

OPINI HARI GIZI NASIONAL 2021

REMAJA SEHAT BEBAS ANEMIA



#MUDASEHATBEBASANEMIA

Oleh

Dr. Syahrial, SKM, M.Biomed



REMAJA SEHAT BEBAS ANEMIA

Penulis:
Syahrial

ISBN : 978-623-345-666-1

Kata Pengantar

Puji syukur atas kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat-Nya sehingga buku ini dapat tersusun hingga selesai. Tak lupa kami mengucapkan terimakasih atas bantuan dari pihak – pihak yang telah berkontribusi dengan memberikan sumbangan materi maupun pemikirannya.

Salah satu upaya pencegahan yang dianggap efektif adalah melalui program Pendidikan gizi tentang anemia gizi. Pemahaman tentang tablet besi (Fe) dan anemia gizi masih belum banyak diketahui, karena tidak banyak tulisan dan buku yang menjelaskan pengetahuan ini. Buku ini diawali dengan beberapa uraian tentang definisi, jenis-jenis anemia, factor determinan, dan akibat anemia gizi, serta masalah anemia gizi. Bagian terbesar buku ini menguraikan tentang Program dan Model pencegahan anemia gizi yaitu fortifikasi, suplementasi tablet besi (Fe), dan edukasi kepada kader dan ibu hamil melalui pelatihan dan pendampingan ibu hamil.

Buku ini terdiri dari tiga bab, dimana bab pertama membahas mengenai pendahuluan dari inti tulisan, lalu bab kedua berisi tentang topik atau isi, dan bab ketiga terdiri dari kesimpulan topik yang dibahas.

Harapan penulis, buku ini dapat menjadi penambahan wawasan dan pengetahuan sereta pengalaman bagi pembaca. Karena keterbatasan pengetahuan dan pengalaman kami, kami yakin masih banyak kekurangan dalam penulisan buku ini. Oleh karena itu penulis sangat mengharapkan saran dan kritik yang membangun dari pembaca demi kesempurnaan buku ini.

Padang, Juni 2021

Tim Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	iv
Daftar Tabel	v
Daftar Gambar	vi
Bab 1 Pendahuluan	1
Bab 2 Isi	6
2.1 Remaja Putri	6
2.2 Definisi Anemia	7
2.2 Prevalensi Anemia Zat Gizi Besi	12
2.3 Metabolisme Zat Besi.....	17
2.4 Proses Patogenesis Anemia.....	21
2.5 Penyebab Anemia.....	24
2.6 Asupan Zat Gizi.....	25
2.6 Status Gizi	30
2.7 Diagnosa Anemia Zat Gizi Besi.....	31
2.8 Pengobatan Anemia Defisiensi Zat Besi.....	35
2.9 Diagnosis	49
2.10 Akibat Anemia	54
Bab 3 Kesimpulan	62
Daftar Pustaka	64

Daftar Tabel

Tabel 1. Nilai Serum Ferritin	3
Tabel 2. Kandungan Besi Seorang Laki-Laki dengan BB 75 kg	12
Tabel 3. Prevalensi Anemia Global	12
Tabel 4. Prevalensi Anemia Gizi Besi Di Dunia.....	19
Tabel 5. Sumber Vitamin C berdasarkan Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM).....	29
Tabel 6. Klasifikasi Status Gizi menurut Depkes RI (1994).....	30
Tabel 7. Karakteristik Senyawa Besi Yang Biasa Digunakan Untuk Tujuan Makanan Fortifikasi	43
Tabel 8. Sasaran Pemberian Tablet Besi.....	45
Tabel 9. Jalur Pengadaan Tablet atau Sirup Besi.....	46
Tabel 10. Jalur Distribusi Tablet Besi.....	46
Tabel 11. Dosis dan Cara Pemberian Tablet Besi.....	47
Tabel 12. Indikator Tablet Besi.....	48
Tabel 13. Hemoglobin and hematocrit values Diagnostic of Anemia	52
Tabel 14. Diagnosis Banding Anemia Defisiensi Besi	53
Tabel 15. Penyebab Anemia Pada Manula	60

Daftar Gambar

Gambar 1. Anemia Sel Sabit.....	4
Gambar 2. Talasemia	5
Gambar 3. Remaja Putri.....	6
Gambar 4. Anemia	7
Gambar 5. Remaja Anemia	8
Gambar 7. Prevalensi anemia diberbagai negara Pada Kategori PraSekolah	13
Gambar 8. Ibu Hamil Anemia.....	14
Gambar 9. Prevalensi anemia diberbagai negara Pada Kategori Ibu Hamil.....	14
Gambar 10. Prevalensi Anemia Diberbagai Negara pada Kategori Wanita Usia Subur	15
Gambar 11. Prevalensi Anemia Penduduk Dewasa Perkotaan Menurut Provinsi, Riskesdas 2007	16
Gambar 12. Prevalensi Anemia Menurut Karakteristik Responden Riskesdas 2007.	17
Gambar 13. <i>Kooilonychia</i> (Kuku Sendok).....	34
Gambar 14. Atrofipapillidah	34
Gambar 15. Stomatitis Angularis.....	35
Gambar 16. Bayi	54
Gambar 17. Anak	56
Gambar 18. Remaja.....	57
Gambar 19. Dewasa	58
Gambar 20. Ibu Hamil.....	59
Gambar 21. Manula.....	60

Bab 1 Pendahuluan

Anemia adalah suatu kondisi Ketika tubuh kekurangan sel darah yang mengandung hemoglobin untuk menyebarkan oksigen keseluruh organ tubuh. Dengan kondisi tersebut, penderita biasanya akan merasa letih dan lelah, sehingga tidak dapat melakukan aktivitas secara optimal. Anemia dapat terjadi dalam jangka waktu pendek maupun panjang, dengan tingkat keparahan ringan sampai berat. Zat Besi sangat penting untuk hamper semua organisme hidup dan merupakan bagian integral beberapa fungsi metabolisme. Fungsi yang paling penting adalah transportasi oksigen dalam hemoglobin. anemia defisiensi besi pada anjing dan kucing biasanya disebabkan oleh kehilangan darah kronis dan dapat ditemukan secara kebetulan pada Sebagian hewan mungkin telah beradaptasi dengan anemia. Kekurangan zat besi yang parah ditandai dengan anemia mikrositik, hipokromik, berpotensi berat dengan respon regenerative variabel. anemia defisiensi zat besi pada anjing dan kucing paling sering terjadi akibat kehilangan darah eksternal kronis dan tidak terjadi sampai pusat jaringan zat besi telah habis.

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang timbul akibat berkurangnya penyediaan besi untuk eritropoesis, karena cadangan besi kosong (depleted iron store) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Anemia defisiensi besi ditandai oleh anemia hipokromikmikrositer dan hasil laboratorium yang menunjukkan cadangan besi kosong. Hal ini disebabkan tubuh manusia mempunyai kemampuan terbatas untu kmenyerap besi dan seringkali tubuh mengalami kehilangan besi yang berlebihan yang diakibatkan perdarahan. Besi merupakan bagian dari molekul Hemoglobin, dengan berkurangnya besi maka sintesa hemoglobin akan berkurang dan mengakibatkan kankadar hemoglobin akan turun.

Hemoglobin merupakan unsur yang sangat vital bagi tubuh manusia, karena kadar hemoglobin yang rendah mempengaruhi kemampuan menghantarkan O^2 yang sangat dibutuhkan oleh seluruh jaringan tubuh. Kebutuhan besi yang dibutuhkan setiap harinya untuk menggantikan zat besi yang

hilang dari tubuh dan untuk pertumbuhan ini bervariasi, tergantung dari umur, jenis kelamin. Kebutuhan meningkat pada bayi, remaja, Wanita hamil, menyusui serta Wanita menstruasi. Oleh karena itu kelompok tersebut sangat mungkin menderita defisiensi besi jika terdapat kehilangan besi yang disebabkan hal lain maupun kurangnya intake besi dalam jangka panjang. Anemia defisiensi besi merupakan anemia yang paling sering dijumpai, terutama di negara-negara tropic atau negara dunia ketiga. Anemia ini mengenai lebih dari sepertiga penduduk dunia yang memberikan dampak kesehatan yang sangat merugikan serta dampak sosial yang cukup serius.

Kekurangan pasokan zat gizi besi (Fe) yang merupakan inti molekul hemoglobin sebagai unsur utama sel darah merah. Akibat anemia gizi besi terjadi pengecilan ukuran hemoglobin, kandungan hemoglobin rendah, serta pengurangan jumlah sel darah merah. Anemia zat besi biasanya ditandai dengan menurunnya kadar Hb total di bawah nilai normal (hipokromia) dan ukuran sel darah merah lebih kecil dari normal (mikrositosis). Tanda-tanda ini biasanya akan mengganggu metabolisme energi yang dapat menurunkan produktivitas. Serum ferritin merupakan petunjuk kadar cadangan besi dalam tubuh. Pemeriksaan kadar serum ferritin sudah rutin dikerjakan untuk menentukan diagnosis defisiensi besi, karena terbukti bahwa kadar serum ferritin sebagai indikator paling dini menurun pada keadaan bila cadangan besi menurun. Dalam keadaan infeksi kadarnya dipengaruhi, sehingga dapat mengganggu interpretasi keadaan sesungguhnya. Pemeriksaan kadar serum ferritin terbukti sebagai indikator paling dini, yaitu menurun pada keadaan cadangan besi tubuh menurun. Pemeriksaannya dapat dilakukan dengan metode immunoradiometric assay (IRMA) dan enzyme linked immune sorbent assay (ELISA). Ambang batas atau cut off kadar ferritin sangat bervariasi bergantung metode cara memeriksa yang digunakan atau ketentuan hasil penelitian di suatu wilayah tertentu. Adapun nilai normal serum ferritin dapat dilihat pada table berikut:

Tabel 1. Nilai Serum Ferritin

Umur	ng/ml
Bayi baru lahir	25 – 200
1 bulan	200 – 600
2 – 5 bulan	50 – 200
6 bulan – 15 tahun	7 – 140
Laki-laki Dewasa	15 – 200
Perempuan dewasa	12 – 150

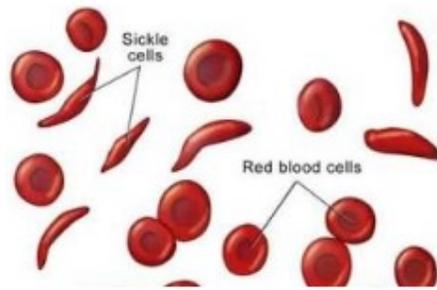
Sumber: Lanzkowsky, *Manual of Pediatric Hematology and Oncology*, 2005

- a. Anemia gizi besi terjadi melalui beberapa patingkatan, yaitu:
1. Tingkatan pertama disebut “Anemia Kurang Besi Laten” merupakan keadaan dimana banyaknya cadangan zat besi berkurang dibawah normal, namun besi di dalam sel darah dan jaringan masih tetap normal.
 2. Tingkatan kedua disebut “Anemia Kurang Besi Dini” merupakan keadaan dimana penurunan besi cadangan terus berlangsung sampai habis atau hampir habis, tetapi besi dalam sel darah merah dan jaringan masih tetap normal.
 3. Tingkatan ketiga disebut “Anemia Kurang Besi Lanjut” merupakan perkembangan lebih lanjut dari anemia kurang besi dini, dimana besi di dalam sel darah merah sudah mengalami penurunan, tetapi besi di dalam jaringan tetap normal.
 4. Tingkatan keempat disebut “Kurang Besi dalam Jaringan” yang terjadi setelah besi dalam jaringan yang berkurang.

Anemia non-gizi seperti anemia sel sabit dan talasemia, yang disebabkan oleh kelainan genetic (Prevention and Control of Nutritional Anemia: A South Asia Priority, Unicef 2002)

1. Anemia Sel Sabit

Penyakit Sel Sabit (sickle cell disease / sickle cell anemia) adalah suatu penyakit keturunan yang ditandai dengan sel darah merah yang berbentuk sabit, kaku, dan anemia hemolitik kronik.

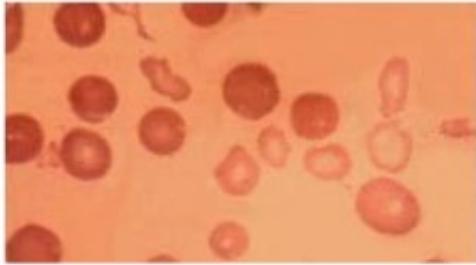


Gambar 1. Anemia Sel Sabit

Pada penyakit sel sabit, sel darah merah memiliki hemoglobin (protein pengangkut oksigen) yang bentuknya abnormal, sehingga mengurangi jumlah oksigen di dalam sel dan menyebabkan bentuk sel menjadi seperti sabit. Sel yang berbentuk sabit akan menyumbat dan merusak pembuluh darah terkecil dalam limpa, ginjal, otak, tulang, dan organ lainnya; dan menyebabkan berkurangnya pasokan oksigen ke organ tersebut. Sel sabit ini rapuh dan akan pecah pada saat melewati pembuluh darah, menyebabkan anemia berat, penyumbatan aliran darah, kerusakan organ bahkan sampai pada kematian. Sickle cell anemia (SCA) adalah penyakit genetik yang resesif, artinya seseorang harus mewarisi dua gen pembawa penyakit ini dari kedua orangtuanya. Hal inilah yang menyebabkan penyakit SCA jarang terjadi. Seseorang yang hanya mewarisi satu gen tidak akan menunjukkan gejala dan hanya berperan sebagai pembawa. Jika satu pihak orang tua mempunyai gen sickle cell anemia dan yang lain merupakan pembawa, maka terdapat 50% kesempatan anaknya menderita sickle cell anemia dan 50% kesempatan sebagai pembawa.

2. Talasemia

Merupakan penyakit keturunan (genetik) dimana terjadi kelainan darah (gangguan pembentukan sel darah merah). Sel darah merah sangat diperlukan untuk mengangkut oksigen yang diperlukan oleh tubuh kita.



Gambar 2. Talasemia

Pada penderita talasemia karena sel darah merahnya ada kerusakan (bentuknya tidak normal, cepat rusak, kemampuan membawa oksigennya menurun) maka tubuh penderita talasemia akan kekurangan oksigen, menjadi pucat, lemah, letih, sesak dan sangat membutuhkan pertolongan yaitu pemberian transfuse darah. Bila tidak segera ditransfusi bisa berakibat fatal, bisa meninggal.

Bab 2 Isi

2.1 Remaja Putri

Menurut Gunarsa (1995) dalam Farida (2006) remaja merupakan masa peralihan antara masa anak-anak dan dewasa yaitu antara usia 12 sampai 21 tahun. Mengingat pengertian remaja menunjukkan ke masa peralihan sampai tercapainya masa dewasa, maka sulit menentukan batas umurnya.

Menurut Harlock (1998) dalam Farida tahun 2006 pada umumnya remaja masih belajar di sekolah menengah. Masa remaja dibagi menjadi dua bagian, yaitu awal masa remaja dan akhir masa remaja. Garis pemisah antara awal masa dan akhir masa remaja terletak kira-kira di sekitar usia 17 tahun; usia saat rata-rata setiap remaja memasuki Sekolah Menengah Tingkat Atas. Awal masa remaja berlangsung kira-kira dari usia 13 tahun sampai 16 atau 17 tahun, dan akhir masa remaja bermula dari usia 16 atau 17 tahun sampai 18 tahun, yaitu usia matang secara hukum.



Gambar 3. Remaja Putri

Menurut WHO (2002) sekitar 1200 juta orang atau sekitar 19% dari populasi total remaja di dunia menghadapi permasalahan gizi yang cukup serius yang berkaitan dengan pertumbuhan dan perkembangan remaja serta kehidupan

mereka saat dewasa nanti. Namun, tetap saja sebagian besar permasalahan remaja, terutama pada remaja putri sering terabaikan. Padahal masa remaja merupakan masa yang penting dalam daur hidup manusia, karena remaja akan mengalami perkembangan fisik, psikososial dan kognitif yang sangat cepat. Peningkatan kebutuhan zat gizi pada masa remaja berkaitan dengan percepatan pertumbuhan yang dialaminya, dimana zat gizi yang masuk ke dalam tubuhnya digunakan untuk peningkatan berat badan dan tinggi badan yang disertai dengan meningkatnya jumlah dan ukuran jaringan sel tubuh.⁽⁶⁾

2.2 Definisi Anemia



Gambar 4. Anemia

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang timbul akibat berkurangnya penyediaan besi untuk eritropoiesis, karena cadangan besi kosong (depleted iron store) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Ditandai oleh anemia hipokromikmikrositer, besi serum menurun, TIBC meningkat, saturasi transferin. Menurut WHO dikatakan anemia apabila:

1. Laki dewasa: hemoglobin < 13 g/dl.
2. Wanita dewasa tak hamil: hemoglobin < 12 g/dl.
3. Wanita hamil: hemoglobin < 11g/dl.
4. Anak umur 6-14 tahun: hemoglobin < 12g/dl.
5. Anak umur 6 bulan-6 tahun: hemoglobin < 11g/dl

Kriteria klinik: untuk alasan praktis maka kriteria anemia klinik (dirumah sakit atau praktek klinik) pada umumnya disepakati adalah:

1. Hemoglobin < 10 g/dl
2. Hematokrit < 30 %
3. Eritrosit < 2,8 juta/mm³



Gambar 5. Remaja Anemia

Masalah gizi pada remaja di Indonesia belum banyak mendapat perhatian. Masih terdapat cukup banyak angka indikator gizi dan Kesehatan remaja yang perlu diperbaiki. Diantaranya angka kekurangan gizi yang masih tinggi, overweight/obesitas yang semakin tinggi, kejadian anemia tinggi, konsumsi kalsium rendah, dan perilaku makan yang menyimpang (anoreksia dan bulimia nervosa) meningkat. Anemia didefinisikan dimana jumlah sel darah merah dan komponen hemoglobin dalam darah kurang dari kadar normal akibat ketidakmampuan jaringan membentuk sel darah merah untuk mempertahankan kadar hemoglobin pada tingkat normal. Remaja putri dikatakan anemia jika kadar hemoglobin (Hb) <12 gr/dl. Penyebab terjadinya anemia dapat berupa faktor gizi dan non gizi. Faktor gizi seperti defisiensi protein, vitamin dan mineral, sedangkan untuk faktor non gizi terkait dengan penyakit infeksi.

Secara umum penyebab anemia yaitu kekurangan zat besi dalam makanan yang dikonsumsi, tetapi beberapa lainnya kekurangan gizi (termasuk folat, vitamin B12 dan Vitamin A). Ini disebabkan karena faktor dari kemiskinan, perubahan pola makan, kebudayaan, dan ketimpangan gender. Selanjutnya penyerapan zat besi yang tidak optimal, kehilangan darah yang disebabkan

perdarahan menstruasi yang banyak, perdarahan akibat luka, perdarahan karena penyakit tertentu, dan kanker.

Dalam sebuah jurnal juga menyebutkan penyakit cacangan pada remaja dapat menurunkan kualitas hidup penderitanya, dapat mengakibatkan anemia dan mengakibatkan kebodohan. Remaja perempuan berisiko lebih tinggi mengalami anemia dibandingkan laki-laki karena perempuan mengalami menstruasi setiap bulan sehingga banyak kehilangan zat besi. Kekurangan zat besi pada remaja dapat mengakibatkan pucat, lemah, letih, dan pusing. Anemia pada remaja putri bisa berdampak pada perkembangan kognitif. Anemia dapat menimbulkan terlambatnya perkembangan psikomotor dan performa kognitif anak. Menyebabkan menurunnya daya tahan terhadap penyakit infeksi dan akan berakibat pada kematian, dapat menurunkan produktivitas kerja dan menyebabkan kelelahan. Penelitian pada pelari remaja putri yang tidak mengalami anemia gizi besi menunjukkan peningkatan performa fisik dan ketahanan disbanding dengan kelompok yang mengalami anemia.

Jurnal lain juga menyebutkan bahwa anemia pada remaja akan berdampak pada penurunan konsentrasi saat belajar, penurunan kesegaran jasmani dan akan berakibat pada gangguan pertumbuhan. Intervensi yang dilakukan terhadap pertumbuhan dan perkembangan anak malnutrisi anemia dari hasil penelitian menunjukkan bahwa anak malnutrisi yang anemia mempunyai berat badan, tinggi badan yang lebih rendah jika dibandingkan dengan anak malnutrisi yang tidak anemia begitu juga dengan perkembangan motorik anak. Anemia pada ibu hamil juga akan memberikan dampak yang fatal yaitu melahirkan bayi yang prematur, bayi yang akan dilahirkan dengan berat bayi lahir rendah, juga berdampak pada kematian ibu maupun bayi.

Pertumbuhan yang cepat pada masa remaja memerlukan kebutuhan zat gizi yang lebih banyak. Ini dikarenakan pada masa remaja terjadi peningkatan lean body mass, massa tulang, dan lemak tubuh pada saat pubertas. Sehingga menyebabkan peningkatan kebutuhan zat gizi. Kebutuhan zat gizi remaja perhari paling banyak jika dibandingkan dengan kebutuhan pada masa lainnya. Masa remaja perempuan terjadi percepatan pertumbuhan yang meliputi 45%

pertumbuhan tulang dan 15-25% penambahan tinggi badan. Kebutuhan gizi pada remaja masih mengacu pada Angka Kecukupan Gizi (AKG) berdasarkan klasifikasi usia.

Di dalam tubuh sendiri terjadi absorbs dari zat besi dimana Tubuh mendapatkan masukan besi yang berasal dari makanan dalam usus. Untuk memasukkan besi dari usus kedalam tubuh diperlukan proses absorpsi. Absorpsi besi paling banya kterjadi pada duodenum dan jejunum proksimal, disebabkan oleh struktur epitel usus yang memungkinkan untuk itu. Proses absorpsi besi dibagi menjadi 3 fase:

1. Faseluminal : besi dalam makanan diolah dalam lambung kemudian siap diserap di duodenum
2. Fasemukosal : proses penyerapan dalam mukosa usus yang merupakan suatu proses yang aktif.
3. Fasekorporeal : meliputi proses transportasi besi dalam sirkulasi, utilisasi besi oleh sel-sel yang memerlukan serta penyimpanan besi (storage)

Fase luminal

Besi dalam makanan terdapat 2 bentuk yaitu:

- Besiheme: terdapat dalam daging dan ikan, absorpsi tinggi, tidak dihambat oleh bahan penghambat sehingga mempunyai bioavailabilitas tinggi.
- Besi non-heme: berasal dari sumber tumbuh-tumbuhan, absorpsi rendah, dipengaruhi oleh bahan pemacu dan penghambat sehingga bioavailabilitasnya rendah yang tergolong sebagai bahan pemacu absorpsi besi adalah “meat factors” dan vitamin C, sedangkan yang tergolong sebagai bahan penghambat ialah tanat, phytat, dan serat (fibre). Dalam lambung karena pengaruh asam lambung maka besi dilepaskan dari ikatannya dengan senyawa lain. Kemudian terjadi reduksi dari besi bentuk ferikefero yang siap untuk diserap.

Fasemukosal

Penyerapan besi terjadi terutama melalui mukosa duodenum dan jejunum proksimal. Penyerapan terjadi secara aktif melalui proses yang sangat kompleks. Dikenal adanya mucosal block, suatu mekanisme yang dapat mengatur penyerapan besi melalui mukosa usus.

Fasekorporeal

Besi setelah diserap oleh eritrosit (epitel usus), melewati bagian basal epitel usus, memasuki kapiler usus, kemudian dalam darah diikat oleh apotransferin menjadi transferin. Transferin akan melepaskan besi pada sel RES melalui proses pinositosis. Banyaknya absorpsi besi tergantung pada:

1. Jumlah kandungan besi dari makanan
2. Jenis besi dalam makanan: besi heme atau besi non-heme
3. Adanya bahan penghambat atau pemacu absorpsi dalam makanan
4. Kecepatan eritropoiesis.

Besi terdapat dalam berbagai jaringan dalam tubuh: a. Senyawa fungsional, yaitu besi yang membentuk senyawa yang berfungsi dalam tubuh b. Besi cadangan, senyawa besi yang dipersiapkan bila masukan besi berkurang. Besi transport, yaitu besi yang berikatan dengan protein tertentu dalam fungsinya untuk mengangkut besi dari satu kompartemen ke kompartemen lainnya. Besi dalam tubuh tidak pernah dalam bentuk logam bebas (free iron), tetapi selalu berikatan dengan protein tertentu. Besi bebas akan merusak jaringan, mempunyai sifat seperti radikal bebas.

Tabel 2. Kandungan Besi Seorang Laki-Laki dengan BB 75 kg

A. Senyawa besi fungsional	Hemoglobin	2300 mg
	Mioglobin	320 mg
	Enzim-enzim	80 mg
B. Senyawa besi transportasi	Transferin	3 mg
C. Senyawa besi cadangan	Feritinin	700 mg
	Hemosiderin	300 mg
Total		3803 mg

Tabel 1. Menggambarkan komposisi besi pada seorang laki-laki dengan berat badan 75 kg. Jumlah besi pada perempuan pada umumnya lebih kecil oleh karena massa tubuh yang juga lebih kecil.

2.2 Prevalensi Anemia Zat Gizi Besi

1. Prevalensi Anemia di Dunia

Data base prevalensi anemia gizisecara global sejak tahun 1993 –2005 yang dirilis WHO adalah sebagai berikut:

Tabel 3. Prevalensi Anemia Global

Kelompok Populasi	Prevalensi Anemia		Populasi yang Terkena	
	%	95% CI	Jumlah (Juta)	95% CI
Pra Sekolah	46,4	45,7 – 49,1	293	283 – 303
Anak sekolah	25,4	19,9 – 30,9	305	238 – 371
Ibu hamil	41,8	39,9 – 43,8	56	54 – 59
Wanita usia subur	30,1	28,7 – 31,6	468	446 – 491
Laki-laki	12,7	8,6 – 16,9	260	175 – 345
Manula	23,9	18,3 – 29,4	164	126 – 202

Sumber: Unicef. 2002. Prevention and Control of Nutritional Anaemia: A South Asia Priority.

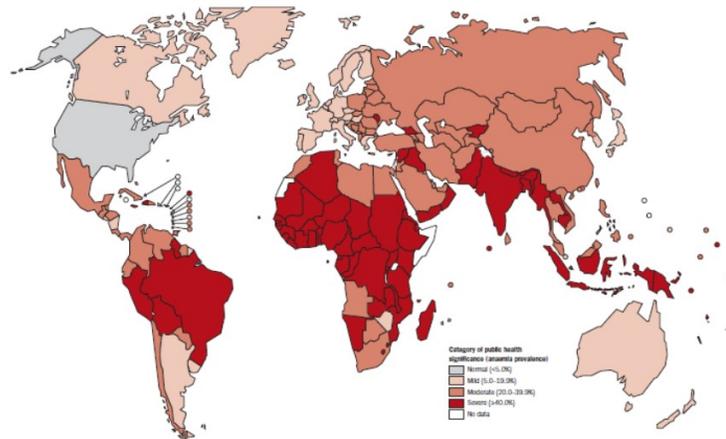
Anemia yang merupakan masalah Kesehatan masyarakat di setiap Negara dapat dilihat pada setiap gambar berikut:

a. Pra Sekolah



Gambar 6. Anemia PraSekolah

Anemia zat gizi besi pada kategori usia ibu hamil diberbagai negara dapat dilihat pada gambar dibawah ini berdasarkan WHO 1993-2005.



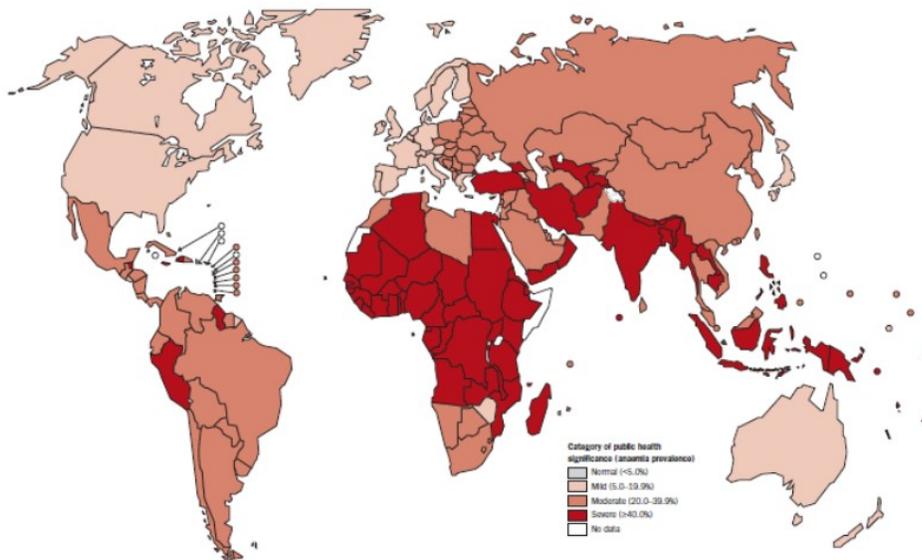
Gambar 7. Prevalensi anemia diberbagai negara Pada Kategori PraSekolah

b. Ibu Hamil



Gambar 8. Ibu Hamil Anemia

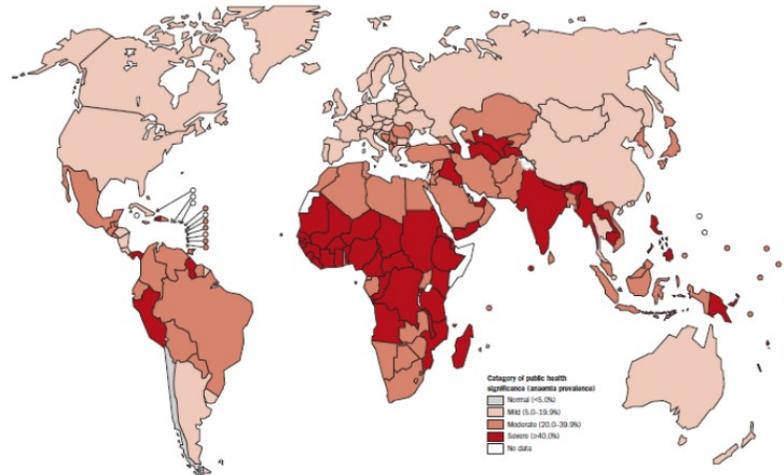
Anemia zat gizi besi pada kategori usia ibu hamil diberbagai negara dapat dilihat pada gambar dibawah ini berdasarkan WHO 1993-2005.



Gambar 9. Prevalensi anemia diberbagai negara Pada Kategori Ibu Hamil

c. Wanita Usia Subur

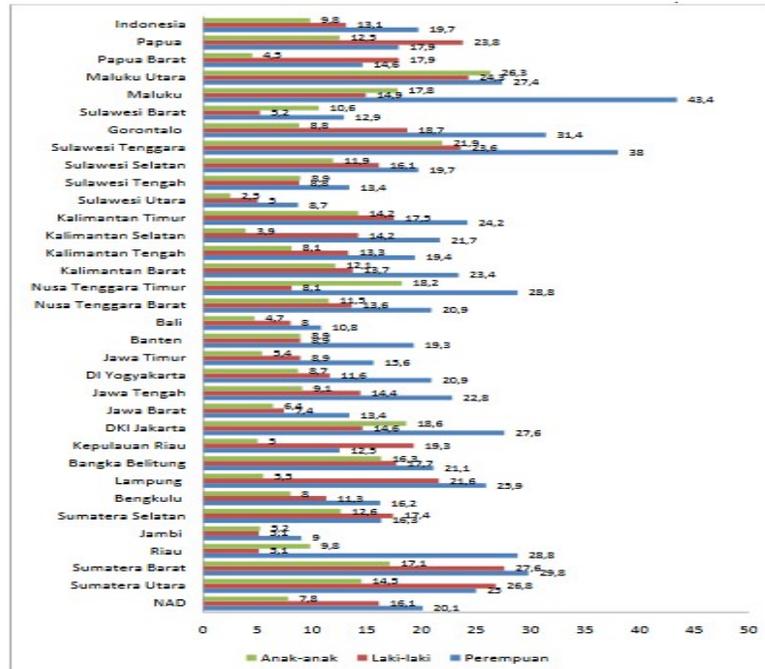
Anemia zat gizi besi pada kategori Wanita usia subur diberbagai negara dapat dilihat pada gambar dibawah ini berdasarkan WHO 1993-2005.



Gambar 10. Prevalensi Anemia Diberbagai Negara pada Kategori Wanita Usia Subur

2. Prevalensi di Indonesia

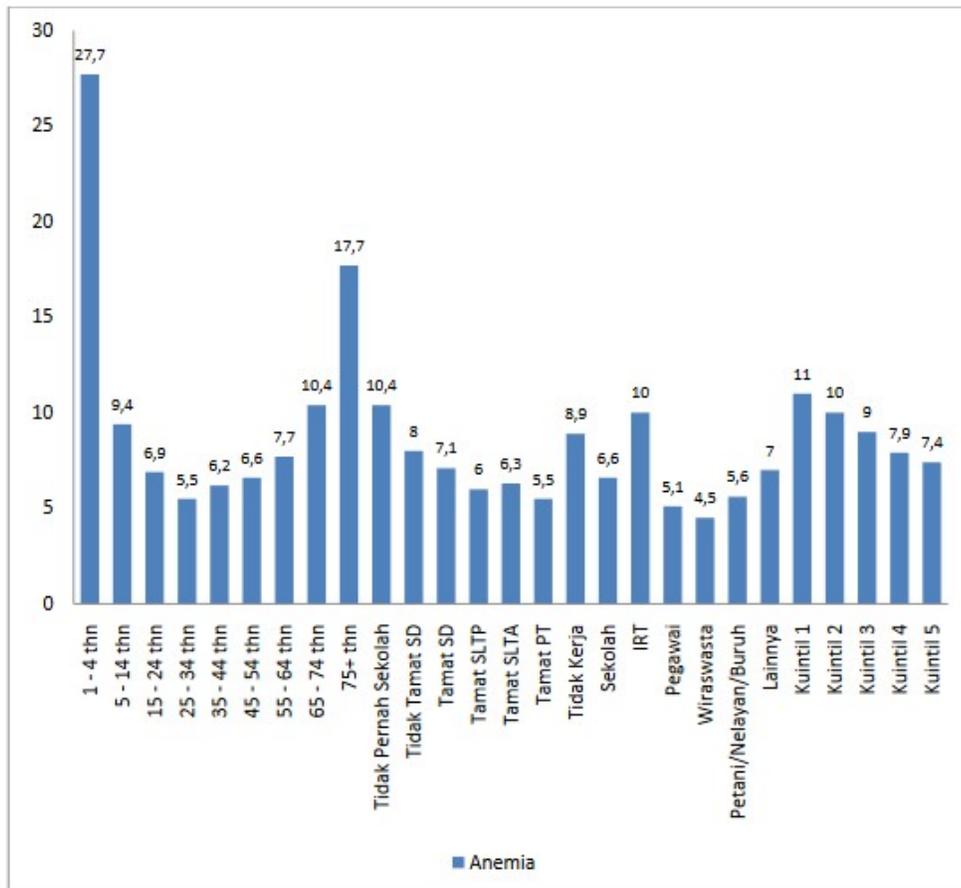
Anemia gizi besi merupakan salah satu dari empat masalah gizi utama di Indonesia. Pada Wanita hamil, anemia dapat meningkatkan prevalensi kematian dan kesakitan ibu, dan bayinya. Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2007) menunjukkan anemia gizi besi (Fe) pada ibu hamil di Indonesia sebesar 24,5%, dan tidak ditemukan data anemia gizi besi ibu hamil berdasarkan provinsi. Berdasarkan Profil Kesehatan Sulawesi Selatan tahun 2008, terdapat 28,1% ibu hamil yang mengalami anemia gizi besi. Hasil penelitian dalam skala kecil (skripsi) di Kabupaten Takalar dan Maros dengan responden ibu hamil yang telah kontak dengan pelayanan Kesehatan ternyata ditemukan anemia gizi sebesar 63,9% di Takalar dan 79,4% di Maros.



Gambar 11. Prevalensi Anemia Penduduk Dewasa Perkotaan Menurut Provinsi, Riskesdas 2007

Prevalensi Anemia Menurut Karakteristik Responden Riskesdas 2007

Grafik di bawah ini menggambarkan prevalensi anemia berdasarkan kelompok umur, pendidikan, pekerjaan dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita per bulan. Menurut umur, tertinggi dijumpai pada kelompok usia anak balita yaitu 27,7%, diikuti dengan kelompok usia lanjut (75 tahun keatas) (17,7%). Menurut pendidikan, semakint tinggi tingkat Pendidikan semakin rendah prevalensi anemia. Menurut pekerjaan, tampak bahwa ibu rumah tangga mempunyai prevalensi anemia tertinggi. Menurut tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita, kelompok kuintil 1 mempunyai prevalensi anemia tertinggi (11%). Makin tinggi tingkat pengeluaran rumah tangga, makin rendah prevalensi anemia.



Gambar 12. Prevalensi Anemia Menurut Karakteristik Responden Riskeddas 2007. Sumber: Riskeddas 2007.

2.3 Metabolisme Zat Besi

Besi merupakan trace element yang sangat dibutuhkan oleh tubuh untuk pembentukan hemoglobin, mioglobin dan berbagai enzim. Besi di alam terdapat dalam jumlah yang cukup berlimpah. Dilihat dari segi evolusinya alat penyerapan besi dalam usus, maka sejak awal manusia dipersiapkan untuk menerima besi yang berasal dari sumber hewani, tetapi kemudian pola makanan berubah di mana Sebagian besar berasal dari sumber nabati, tetapi perangkat absorpsi besi tidak mengalami evolusi yang sama, sehingga banyak menimbulkan defisiensi besi.

Besi dalam bentuk heme sangat penting untuk banyak fungsi metabolisme termasuk transportasi oksigen dalam hemoglobin. Besi juga merupakan komponen dari beberapa enzim, termasuk sitokrom, yang diperlukan untuk pembangkit energi dan metabolisme obat (Crichton R, 2009). Melalui sumbangan atau

penerimaan elektron, besi ada dalam baik besi reduksi (Fe^{2+}) atau besioksidatif (Fe^{3+}). Mayoritas besi fungsional terkandung dalam hemoglobin, dengan jumlah yang lebih kecil ditemukan di mioglobin dan sitokrom (Crichton R, 2009 & Harvey JW, 2008). Hati, yang merupakan tempat produksi besi dalam transportasi protein, mengandung zat besi non-fungsional terbesar baik sebagai ferritin atau hemosiderin (Crichton R, 2009 & Harvey JW, 2000). Ferritin baik berdifusi dan larut, merupakan protein penyimpanan besi primer Hemosiderin mirip dalam struktur, tetapi memiliki lebih banyak zat besi dibandingkan dengan protein dan tidak larut (Harvey JW, 2000). Zat besi juga disimpan dalam sel-sel retikulo endothelial dari sumsum tulang dan limpa, tetapi tidak umum disimpan dalam sumsum tulang kucing. Zat besi diserap terutama pada duodenum. Zat besi diserap, dan diangkut melintasi membrane apikal enterosit dengan logam divalen transporter 1. Hal ini kemudian ditransfer di enterocyte ke membran basolateral oleh mekanisme yang tidak diketahui. Besi diekspor melintasi membran basolateral dari enterosit oleh ferroportin, kemudian terikat transferrin dalam plasma dan diangkut untuk digunakan pada organ target dan / atau penyimpanan. Penghasil besi dalam tubuh diatur secara ketat untuk memberikan besi cukup untuk kebutuhan seluler tanpa mengembangkan toksisitas karena kelebihan. Karena tubuh kekurangan mekanisme untuk mengeluarkan besi yang berlebihan, homeostasis dikontrol ketat dengan membatasi penyerapan zat besi enteric melalui gangguan penghabisan dari enterosit. Besi penghabisan diatur oleh hepcidin, hormone baru ditemukan diproduksi oleh hepatosit. Ketika penghasil besi yang memadai atau tinggi, hepcidin dilepaskan dan mengikat ferroportin usus menyebabkan internalisasi dan kerusakan ferroportin. Penurunan penyebab ferroportin diserap zat besi untuk tetap di enterocyte, di mana ia kalah oleh enterocyte shedding. Sebaliknya, ketika penghasil besi rendah, produksi hepcidin dan sekresiditekan, meningkatkan penghabisan besi dari enterosit ke dalam darah. Pembatasan Homeostasis besi sangat penting, karena akumulasi zat besi yang berlebihan di hepatosit dapat menyebabkan kerusakan patologis, disebut hemochromatosis (Weiss DJ, 2010). Selanjutnya, peningkatan fibrosis dan sirosis dapat terjadi. Sebaliknya, kekurangan zat besi menyebabkan penipisan penghasil zat besi dalam tubuh, dan akhirnya, anemia kekurangan zat besi dan disfungsi

metaboliklainnya. Kemampuan duodenum untuk menyerap zat besi sangat terbatas, tetapi dapat diregulasi. Namun, upregulation dalam penyerapan zat besi akibat kehilangand arah kronis dan defisiensibesi yang dihasilkan mungkin tidak cukup untuk memulihkan homeostasis besi yang memadai, bahkan setelah kehilangan darah telah ditangani.

Kalsifikasi anemia jika dilihat dari beratnya kekurangan besi dalam tubuh maka defisiensi dapat dibagi menjadi 3 tingkatan:

1. Deplesibesi (iron depleted state): cadangan besi menurun tetapi penyediaan besi untuk eritropoesis belum terganggu.
2. Eritropoesis defisiensi besi (iron deficient erythropoesis): cadangan besi kosong, penyediaan besi untuk eritropoesis terganggu, tetapi belum timbul anemia secara laboratorik.
3. Anemia defisiensi besi: cadangan besi kosong disertai anemia.

Epidemiologi anemia defisiensi besi merupakan jenis anemia yang paling sering dijumpai baik di klini kmaupun di masyarakat. Dari berbagai data yang dikumpulkan sampai saat ini, didapatkan gambaran prevalensi anemia defisiensi besi seperti pada table 3.

Tabel 4. Prevalensi Anemia Gizi Besi Di Dunia

	Afrika	Amerika Latin	Indonesia
Laki – lakidewasa	6 %	3 %	16-50 %
Wanita takhamil	20 %	17-21 %	25-48 %
Wanita hamil	60 %	39-46 %	46-92 %

Etiologi dari anemia defisiensi besi dapat disebabkan oleh karena rendahnya masukan besi, gangguan absorpsi serta kehilangan besi akibat pendarahan menahun:

- a. Kehilangan besi sebagai akibat pendarahan menahun berasal dari:
 - 1. Saluran cerna: akibat dari tukak peptik, pemakaian salisil atatau NSAID, kanker lambung, kanker colon, divertikulosis, hemoroid, dan infeksi cacing tambang.
 - 2. Saluran genitalia perempuan: menorrhagia, atau metrorrhagia
 - 3. Saluran kemih: hematuria
 - 4. Saluran nafas: hemoptoe
- b. Faktornutrisi: akibat kurangnya jumlah besi total dalam makanan, atau kualitas besi (bioavailabilitas) besi yang tidak baik (makanan banyak serat, rendah vitamin C, dan rendah daging).
- c. Kebutuhan besi meningkat: seperti pada prematuritas anak dalam masa pertumbuhan dan kehamilan.
- d. Gangguana bsorpsi besi: gastrektomi, tropical sprue atau colitis kronik. Pada orang dewasa anemia defisiensi besi yang dijumpai di klinik hamper indentik dengan pendarahan menahun. Faktor nutrisi atau peningkatan kebutuhan besi jarang sebagai penyebab utama. Penyebab pendarahan paling sering pada laki-laki ialah pendarahan gastrointestinal, di negara tropik paling sering karen ainfeksi cacing tambang. Sedangkan pada perempuan dalam masa reproduksi paling sering karena meno-metrorrhgia. Penurunan absorpsi zat besi, hal ini terjadi pada banyak keadaan klinis. Setelah gastrektomiparsial atau total, asimilasi zat besi dari makanan terganggu, terutama akibat peningkatan motilitas dan by pass usus halus proximal, yang menjadi tempa utama absorpsi zat besi. Pasien dengan diarekronik atau malabsorpsi usus halus juga dapat menderita defisiensi zat besi, terutam ajika duodenum dan jejunum proximal ikut terlibat. Kadang-kadang anemia defisiensi zat besi merupakan pelopor dari radang usus non tropical (celiac sprue).Yang beresiko mengalami anemia defisiensi zat besi:
- e. Wanita menstruasi
 - 1. Wanita menyusui atau hamil karena peningkatan kebutuhan zat besi
 - 2. Bayi, anak-anak dan remaja yang merupakan masa pertumbuhan yang cepat

3. Orang yang kurang makan makanan yang mengandung zat besi, jarang makan daging dan telur selama bertahun-tahun.
4. Menderita penyakit maag.
5. Penggunaan aspirin jangka Panjang
6. Kanker kolon
7. Vegetarian karena tidak makan daging, akan tetapi dapat digantikan dengan brokoli dan bayam.

2.4 Proses Patogenesis Anemia

Defisiensi Zat Besi ketika salah asupan makanan tidak memenuhi kebutuhan tubuh atau ketika ada factor eksternal (non-resorptive) seperti kehilangan darah kronis. Kebutuhan zat besi pada makanan untuk anjing dewasa dan kucing diperkirakan 80 mg / kg bahan kering dan lebih tinggi pada anak anjing dan anak kucing karena pertumbuhan yang lebih cepat (Dzanis DA, 1994). Asupan zat besi yang tidak memadai tidak terjadi pada anjing dan kucing diberi makan makanan hewan peliharaan komersial, namun dapat terjadi dengan diet rumahan dan vegetarian tanpa suplementasi besi yang sesuai (Gross Kl, 2000 & Michel KE, 2006).

Kandungan besi yang tinggi ditemukan dalam produk daging (seperti hati, jantung, dan otot), tetapi juga dalam ragi, gandum, kuning telur, tiram, kacang kering, dan beberapa buah-buahan. Sayuran hijau, sereal, ikan, dan unggas memiliki jumlah zat besi yang cukup. Makanan rendah zat besi termasuk susu, produk susu, dan sayuran non-hijau. Selama kehilangan darah akut, pembentukan zat besi dalam tubuh umumnya cukup untuk mempercepat eritropoiesis dan penyerapan zat besi berikutnya adalah cukup untuk memulihkan homeostasis zat besi. anemia defisiensi zat besi hanya berkembang selama minggu kebulan dari kehilangan darah kronis atau kejadian berulang di hewan saat remaja dan dewasa. Penyebab kehilangan darah eksternal kronis termasuk ectoparasitism, endoparasitism, hematuria, epistaksis, patologi kulit hemoragik, koagulopati, trombositopenia, thrombocytopathia, dan perdarahan gastrointestinal.

Perdarahan gastrointestinal dapat terjadi hasil dari penyakit primer gastrointestinal (jinak atau neoplasma ganas, ulserasi, arteriovenous fistula), obat

ulcerogenic (palingsering non-steroid agen anti-inflamasi dan kortikosteroid) atau sekunder untuk penyakit sistemik seperti penyakit ginjal dan hati, gangguan perdarahan, dan hypoadrenocorticism. Hewan menyusui sangat rentan untuk mengalami anemia kekurangan zat besi karena Pembentuk zat besi dalam tubuh bagian bawah, persyaratan yang lebih besar, dan penurunan asupan dari makanan berbasis susu. Reseksi bedah dari seluruh duodenum akan mengakibatkan malabsorpsi zat besi. Anemia defisiensi besi dapat diinduksi iatrogenically melalui phlebotomies berlebihan hewan donor darah, sebagai donor darah rutin 450 mL menghilangkan sekitar 200 mg zat besi dari tubuh. Akhirnya, anemia kekurangan zat besi juga bisa disebabkan oleh phlebotomies diulang untuk diagnostik dan pemantauan tujuan pada hewan yang lebih kecil; volume phlebotomy tidak boleh melebihi 1% dari berat tubuh hewan per minggu.

Anemia defisiensi zat besi dapat diklasifikasikan menjadi 3 tahap: kekurangan penyimpanan zat besi, kekurangan zat besi eritropoiesis, dan anemia defisiensi besi. Awalnya selama kehilangan darah, tubuh menyimpan besi istimewa yang dimanfaatkan untuk mempercepat eritropoiesis. Setelah menipisnya simpanan zat besi tubuh, eritropoiesis dan produksi protein mengandung besi lainnya (seperti mioglobin) menjadi terbatas, yang menyebabkan anemia defisiensi besi terbuka). Anemia ini diperparah oleh eritrosit kekurangan zat besi memiliki hidup singkat karena kerapuhan mereka, yang mempercepat penyerapan sel retikuloendotelial dan kehancuran (Anderson C, Aronson I, Jacobs P. Erythropoiesis, 2000).

Perubahan morfologi eritrosit yang kekurangan zat besi yang mendasari mencerminkan sintesis hemoglobin sangat terhambat dan ditandai dengan hypochromasia dan mikrositosis. Selanjutnya, prekursor eritroid hemoglobin-kekurangan diperkirakan menjalani mitosis tambahan ketika mencoba untuk mencapai tingkat hemoglobin sitoplasma ideal, sehingga melebihi-lebih mikrositosis. Sementara eritrosit normokromik normositik mengandung sekitar 1/3 hemoglobin, indeks sel darah merah hewan dengan anemia defisiensi besi menunjukkan penurunan progresif dalam mean hemoglobin corpuscular, berartikonsentrasi hemoglobin corpuscular, dan mean corpuscular volume. Hewan kekurangan zat besi awal mungkin tidak didugase bagai anemia mungkin awalnya

normositik dan normokromik. Namun, evaluasi erythrogram dan hitungretikulosit, Bersama dengan parameter baru seperti kontenretikulosit hemoglobin, dapat memberikan indikasi awal dari anemia defisiensi besi setelah tes ini tersedia dalam anjing dan kucing pada laboratorium komersial (Moritz A, Becker M, 2010).

Awalnya, retikulositosis hadir karena peningkatan produksi dan pelepasan retikulosit sekunder untuk anemia. Namun, seperti pembentuk zat besi habis dan kekurangan zat besi menjadi lebih berat, hitung retikulosit absolut menjadi tidak memadai untuk tingkat anemia. Selanjutnya, karena kurangnya heme dan mengurangi sintesis hemoglobin, sel-sel darah merah menjadi lebih rapuh yang dapat mengakibatkan hemolisis ringan, memburuknya anemia. Penyakit dengan kekurangan zat besi fungsional dapat terjadi ketika besi tidak tersedia untuk sintesis heme meskipun peningkatan pembentukan zat besi dalam tubuh normal. Salah satu contoh adalah anemia penyakit inflamasi, yang dapat keliru untuk anemia defisiensi besi berdasarkan hemogram tersebut. Dalam kondisi ini, kadar zat besi serum menurun sekunder untuk penyerapan zat besi dalam hati, limpa, dan sumsum tulang, yang menghasilkan kekurangan fungsional besi, sintesis heme yang rusak, dan pembentukan beberapa eritrositmikrositik dan mungkin hipokromik meskipun pembentukan zat besi tubuh yang memadai. Hewan dengan penyakit ginjal kronis mengembangkan anemia, yang paling sering normositik, normokromik, dan non-regeneratif.

Anemia ini Sebagian besar disebabkan oleh penurunan sintesis erythropoietin ginjal, tapi perdarahan gastrointestinal kronis dengan hilangnya besi dan anemia penyakit inflamasi juga dapat berkontribusi. Setelah pengobatan dengan erythropoietin manusia rekombinan, cadangan zat besi dapat menjadi terbatas dan dengan demikian merusak eritropoiesis erythropoietin-induced. Mikrositosis, hypochromasia, dan konsentrasi besi serum rendah telah dilaporkan pada anjing dengan shunt portosistemik kongenital namun penyakit hati tidak lain (Lima CS, Paula EV, Takahasi T, et al, 2006).

Sirkulasi besi di dalam tubuh ialah dimana terjadinya pertukaran besi dalam tubuh pada lingkaran yang tertutup yang diatur oleh besarnya besi yang diserap usus, sedangkan kehilangan besi fisiologik bersifat tetap. Besi yang

diserap setiap hari berkisar antara 1-2 mg, ekskresi besi terjadi dalam jumlah yang sama melalui ksfoliasiepitel. Besi dari usus dalam bentuk transferrin akan bergabung dengan besi yang dimobilisasi dari makrofag dalam sumsum tulang sebesar 22 mg untuk dapat memenuhi kebutuhan eritropoesis sebanyak 24 mg/hari. Eritrosit yang terbentuk secara efektif yang akan beredar melalui sirkulasi memerlukan 17 mg, sedangkan besis sebesar 7 mg akan dikembalikan ke makrofag karena terjadinya hemolisis infektif (hemolisis intramedular). Besi yang dapat pada eritrosit yang beredar, setelah mengalami proses penuaan juga akan dikembalikan pada makrofag sumsum tulang sebesar 17 mg. Sehingga dengan demikian dapat dilihat suatu lingkaran tertutup (closed circuit) yang sangat efisien.

2.5 Penyebab Anemia

Defisiensi Zat Besi ketika salah asupan makanan tidak memenuhi kebutuhan tubuh atau ketika ada faktor eksternal (non-resorptive) seperti kehilangan darah kronis. Kebutuhan zat besi pada makanan untuk anjing dewasa dan kucing diperkirakan 80 mg / kg bahan kering dan lebih tinggi pada anak anjing dan anak kucing karena pertumbuhan yang lebih cepat (Dzanis DA, 1994). Asupan zat besi yang tidak memadai tidak terjadi pada anjing dan kucing diberi makan makanan hewan peliharaan komersial, namun dapat terjadi dengan diet rumahan dan vegetarian tanpa suplementasi besi yang sesuai (Gross Kl, 2000 & Michel KE, 2006). Kandungan besi yang tinggi ditemukan dalam produk daging (seperti hati, jantung, dan otot), tetapi juga dalam ragi, gandum, kuning telur, tiram, kacang kering, dan beberapa buah-buahan. Sayuran hijau, sereal, ikan, dan unggas memiliki jumlah zat besi yang cukup.

Makanan rendah zat besi termasuk susu, produk susu, dan sayuran non-hijau. Selama kehilangan darah akut, pembentukan zat besi dalam tubuh umumnya cukup untuk mempercepat eritropoesis dan penyerapan zat besi berikutnya adalah cukup untuk memulihkan homeostasis zat besi. anemia defisiensi zat besi hanya berkembang selama minggu kebulan dari kehilangan darah kronis atau kejadian berulang di hewan saat remaja dan dewasa. Penyebab kehilangan darah eksternal kronis termasuk ectoparasitism, endoparasitism, hematuria, epistaksis, patologi kulithemoragik, koagulopati, trombositopenia,

thrombocytopathia, dan perdarahan gastrointestinal. Perdarahan gastrointestinal dapat terjadi hasil dari penyakit primer gastrointestinal (jinak atau eoplasma ganas, ulserasi, arteriovenous fistula), obat ulcerogenic (paling sering non-steroid agen anti-inflamasi dan kortikosteroid) atau sekunder untuk penyakit sistemik seperti penyakit ginjal dan hati, gangguan perdarahan, dan hypoadrenocorticism. Hewan menyusui sangat rentan untuk mengalami anemia kekurangan zat besi karena Pembentuk zat besi dalam tubuh bagian bawah, persyaratan yang lebih besar, dan penurunan asupan dari makanan berbasis susu. Reseksi bedah dari seluruh duodenum akan mengakibatkan mal absorpsi zat besi.

Anemia defisiensi besi dapat diinduksi iatrogenically melalui phlebotomies berlebihan hewan donor darah, sebagai donor darah rutin 450 mL menghilangkan sekitar 200 mg zat besi dari tubuh. Akhirnya, anemia kekurangan zat besi juga bisa disebabkan oleh phlebotomies diulang untuk diagnostik dan pemantauan tujuan pada hewan yang lebih kecil; volume phlebotomy tidak boleh melebihi 1% dari berat tubuh hewan per minggu.

2.6 Asupan Zat Gizi

2.6.1 Asupan Energi

Krummel (1996), menyatakan bahwa energi merupakan zat gizi utama, jika asupan energi tidak terpenuhi sesuai kebutuhan maka kebutuhan akan zat gizi lainnya seperti protein, vitamin, mineral juga sulit terpenuhi. Menurut Khumaidi (1989) untuk menilai kecukupan konsumsi pangan adalah dengan menilai kecukupan konsumsi energi dan protein. Pada umumnya jika kecukupan energi dan protein sudah terpenuhi dan dikonsumsi dari beragam jenis pangan, maka kecukupan zat gizi lainnya biasanya juga akan terpenuhi.

Kekurangan satu zat gizi sering diikuti dengan kekurangan zat gizi lainnya dan begitu pula dengan penyerapan dan metabolisme zat gizi saling terkait antara satu zat gizi dengan zat gizi lainnya. Rendahnya asupan energi dan protein dapat menimbulkan masalah kurang energi dan protein (KEP). KEP dapat menurunkan daya tahan tubuh terhadap infeksi.

Penyakit infeksi yang sering terjadi pada penderita kurang gizi adalah penyakit saluran pernafasan dan saluran pencernaan, penyakit ini dapat

mengakibatkan gangguan dalam penyerapan zat gizi makanan, salah satunya Fe, bila terdapat gangguan penyerapan Fe, maka akan terdapat kemungkinan terjadinya Anemia.

Menurut Wirakusumah (1999) kekurangan konsumsi energi dapat menyebabkan anemia, hal ini terjadi karena pemecahan protein tidak lagi ditujukan untuk pembentukan sel darah merah dengan sendirinya menjadi kurang. Pemecahan protein untuk energi dapat menyebabkan ketidakseimbangan dalam tubuh.

Pengaruh asupan energi terhadap kejadian anemia dibuktikan dalam beberapa penelitian, yang mana remaja putri dengan asupan energi < 100 % AKG memiliki resiko mengalami anemia 3,13 (Lestari, 1996), 3,2 (Safyanti, 2002), 6,962 (Kwatin, 2007), 5,066 (Satyaningsih, 2007) kali lebih tinggi dibandingkan remaja putri yang konsumsi energinya cukup. Pendapat lain tentang adanya hubungan antara kalori, protein dan kejadian anemia juga ditemukan oleh Mejia (1988), yang mengatakan bahwa kurang gizi terutama kurang kalori protein (KKP) dapat menyebabkan anemia karena transport besi dan sintesis protein pembawa besi terganggu.

Demikian juga pendapat Mc. Laren (1989), bahwa kekurangan energi maupun protein juga dapat menurunkan daya tahan tubuh terhadap infeksi. Penyakit infeksi yang sering menyertai pada penderita kurang gizi adalah saluran pernafasan dan saluran pencernaan. Terjadinya infeksi saluran pencernaan akan mengganggu absorpsi zat gizi termasuk zat besi dan apabila hal ini dibiarkan berlarut-larut maka pada akhirnya akan menyebabkan anemia.

2.6.2 Asupan Protein

Menurut Hallberg (1988) dalam Nilasari, protein dalam darah mempunyai mekanisme yang spesifik sebagai carrier bagi transportasi zat besi pada sel mukosa. Protein itu disebut transferrin yang disintesa di dalam hati dan transferin akan membawa zat besi dalam darah untuk digunakan pada sintesa hemoglobin. Dengan berkurangnya asupan protein dalam makanan, sintesa transferrin akan terganggu sehingga kadar dalam darah akan turun. Rendahnya kadar transferrin dapat menyebabkan transportasi zat besi tidak dapat berjalan dengan baik, akibatnya kadar Hb akan menurun.

Bridges (2008) menyatakan bahwa protein juga mempunyai peranan penting dalam transportasi zat besi dalam tubuh. Kurangnya asupan protein akan mengakibatkan transportasi zat besi terlambat sehingga akan terjadi defisiensi zat besi, disamping itu makanan yang tinggi protein terutama berasal dari daging, ikan dan unggas juga banyak mengandung zat besi.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa remaja putri yang asupan proteinnya kurang dari AKG memiliki resiko lebih tinggi terkena anemia dibandingkan dengan remaja putri yang asupannya cukup atau memenuhi AKG. Safyanti (2002) mendapatkan hasil bahwa remaja putri yang asupan proteinnya kurang dari AKG memiliki resiko lebih 5,3 kali terkena anemia dibandingkan dengan remaja putri yang asupannya cukup, begitu juga dengan penelitian Dadin (2006) mendapatkan hubungan bermakna antara asupan protein dengan kejadian anemia dengan OR 5,06, penelitian Satyaningsih (2007) dan Kwatrin (2007) juga mendapatkan hubungan signifikan antara asupan protein dan anemia dengan masing-masing nilai OR nilai OR 4,255 dan 4,380.

2.6.3 Asupan Zat Besi dan Vitamin C

Zat besi (Fe) merupakan mikro elemen yang essensial bagi tubuh. Zat tersebut terutama diperlukan dalam pembentukan darah yaitu dalam sintesa *haemoglobin*. Bentuk aktif zat besi biasanya terdapat sebagai *ferro* dan bentuk inaktifnya adalah *ferric* (bentuk simpanan Fe). Zat besi lebih mudah diserap dari usus halus dalam bentuk *ferro* dan penyerapan tersebut mempunyai mekanisme *autoregulasi* yang diatur oleh *feritin* yang terdapat dalam sel-sel mukosa usus. Dalam mekanisme absorpsi dikenal dua macam zat besi dalam makanan yaitu besi *heme* dan *non heme*.

Besi *heme* berasal dari *haemoglobin* dan *mioglobin heme*. Besi *heme* hanya terdapat dalam makanan hewani seperti daging dari semua jenis, hati dan organ yang lain, ikan, *seafood*, ayam, telur dan lain-lain. Hati dan daging merupakan bahan makanan yang paling banyak mengandung besi. Di dalam tubuh terdapat dalam bentuk tidak saja mempunyai nilai biologis besi yang tinggi, tetapi juga mengandung protein yang dapat mendorong penyerapan besi *non heme*.

Derajat penyerapan zat besi heme hampir tidak dipengaruhi oleh susunan menu atau diet makanan dan hanya sedikit dipengaruhi oleh status besi orang

yang mengkonsumsinya (FAO/WHO dalam Husaini, 1989). Berbeda dengan besi *heme*, zat besi *non heme* penyerapannya sangat kecil, tergantung status besi seseorang. Sumber utama besi *non heme* adalah sereal, sayuran, kacang-kacangan, buncis dan buah-buahan.

Banyaknya zat besi yang ada dalam makanan yang kita makan yang dapat dimanfaatkan oleh tubuh kita tergantung pada tingkat absorpsinya. Diperkirakan hanya 5-15% besi makanan di absorpsi oleh orang dewasa yang berada dalam status gizi baik. Dalam keadaan defisiensi zat besi absorpsi dapat mencapai 50%. Penyerapan zat besi di dalam usus yang kurang baik (terganggu) juga merupakan penyebab terjadinya anemia.

Kekurangan zat besi dapat menimbulkan terjadinya anemia karena pembentukan sel-sel darah merah dan fungsi lain dalam tubuh terganggu. Oleh karena itu untuk mencegah terjadinya anemia maka perlu adanya keseimbangan antara kebutuhan tubuh dengan masukan zat besi yang berasal dari makanan. Tetapi menu makanan yang banyak mengandung zat besi belum menjamin ketersediaan zat besi yang memadai karena jumlah zat besi yang diabsorpsi sangat dipengaruhi oleh jenis makanan sumber zat besi dan ada atau tidaknya zat penghambat maupun peningkat absorpsi besi dalam makanan.

Penelitian yang dilakukan oleh Hayatinur (2001), pada siswi SMUN 2 Kuningan didapatkan bahwa ada hubungan antara tingkat konsumsi Fe dengan kejadian anemia. Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh Adriani (2002), Farida (2006) yang menunjukkan bahwa ada hubungan konsumsi besi dengan kadar *haemoglobin* atau anemia.

Dengan kurangnya zat besi yang dapat dipenuhi dari intake makanan karena kebiasaan makan/minum yang kurang baik (banyak mengonsumsi zat penghambat dan kurang mengonsumsi zat peningkat absorpsi besi, sementara kebutuhan zat besi yang cukup tinggi terutama wanita maka keseimbangan zat besi dalam tubuh akan terganggu yang pada akhirnya dapat memberikan dampak negatif yaitu terjadinya anemia gizi besi.

Adapun cara penyerapan besi dalam usus ada 2 cara, yang pertama adalah penyerapan dalam bentuk non heme (sekitar 90% berasal dari makanan), yaitu besinya harus diubah dulu menjadi bentuk yang diserap, sedangkan bentuk yang

kedua adalah bentuk heme (sekitar 10% berasal dari makanan) besinya dapat langsung diserap tanpa memperhatikan cadangan besi dalam tubuh, asam lambung ataupun zat makanan yang dikonsumsi.

Dari berbagai penelitian, dibuktikan bahwa besi heme yang dapat diserap hampir 30%, sedangkan besi non heme hanya dapat diserap sebesar 5%. Namun, tingkat penyerapan zat besi non heme yang rendah itu dapat ditingkatkan dengan penambahan faktor yang mempermudah, yaitu vitamin C. Vitamin C dapat meningkatkan absorpsi besi non heme hingga empat kali lipat. Di dalam tubuh, vitamin C dan besi membentuk senyawa kompleks askorbat-besi sehingga lebih mudah diserap oleh usus. Karena itu, sayuran hijau dan buah-buahan yang mengandung vitamin C tinggi sangat baik sebagai sumber zat besi.

Adapun sumber vitamin C berdasarkan Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM) yang dikeluarkan oleh Direktorat Gizi Departemen Kesehatan RI tahun 1996 adalah sebagai berikut:

Tabel 5. Sumber Vitamin C berdasarkan Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM)

No	Sumber makanan	Vitamin C (mg)	b.d.d (%)
1	Bayam	80	71
2	Cabe Hijau	84	82
3	Cabe rawit segar	70	85
4	Daun singkong	275	87
5	Daun tales	163	80
6	Jambu biji	87	82
7	Jambu monyet	197	90
8	Jeruk manis	49	72
9	Jeruk nipis	27	76
10	Mangga muda	65	73
11	Pepaya	78	75

Sumber: Depkes RI tahun 1994

Selain vitamin C, protein juga mempermudah absorpsi besi. Protein diperlukan sebagai pengangkut besi dan sebagai pembentuk hemoglobin dan beberapa enzim yang secara langsung berhubungan dengan metabolisme besi.

Kebutuhan tubuh akan besi berpengaruh besar terhadap absorpsi besi. Bila tubuh kekurangan besi atau kebutuhan meningkat pada masa pertumbuhan, absorpsi besi non heme dapat meningkat sampai sepuluh kali, sedangkan besi heme dua kali.

Bioavailabilitas besi dipengaruhi oleh komposisi zat gizi dalam makanan. Asam askorbat, daging, ikan dan unggas akan meningkatkan penyerapan besi non heme. *Meat factor* yang terdapat dalam daging sapi, ayam, dan daging kambing juga dapat meningkatkan tingkat penyerapan zat besi yang berasal dari tumbuh-tumbuhan. Oleh sebab itu, jika dalam menu sehari-hari tidak terdapat *eat factor* tersebut, tingkat penyerapan zat besi dalam menu akan lebih rendah.

2.7 Status Gizi

Salah satu pengukuran antropometri untuk mengetahui keadaan gizi adalah dengan mengukur berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) dengan menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) yaitu hasil pembagian BB dalam kg dengan kuadrat TB dalam satuan m² (BB/TB²). Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat yang sederhana untuk memantau status gizi khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan.

Klasifikasi status gizi berdasarkan IMT menurut Depkes RI (1994) dapat dilihat pada tabel 5. berikut:

Tabel 6. Klasifikasi Status Gizi menurut Depkes RI (1994)

Kategori	Keterangan	IMT
Kurus	Kekurangan Berat Badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan Berat Badan tingkat ringan	17,0 – 18,5
Normal	Normal	>18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,0 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27

Sumber: Supriasa dkk, 2002

Menurut Thompson (2007), status gizi mempunyai korelasi positif dengan konsentrasi Hemoglobin, artinya semakin buruk status gizi seseorang maka semakin rendah kadar Hbnya. Berdasarkan penelitian Permaesih (2005), ditemukan hubungan yang bermakna antara IMT anemia, yang mana remaja putri dengan IMT tergolong kurus memiliki resiko 1,4 kali menderita anemia dibandingkan remaja putri dengan IMT normal.

Berdasarkan hasil uji statistik penelitian Gunatmaningsih (2007) menunjukkan ada hubungan antara status gizi dengan kejadian anemia pada remaja putri di SMA Negeri 1 Kecamatan Jatibarang, Kabupaten Brebes ($p=$

0,002). Hal ini menunjukkan bahwa remaja putri dengan status gizi tidak normal mempunyai risiko 2,175 kali lebih besar untuk mengalami kejadian anemia.

2.8 Diagnosa Anemia Zat Gizi Besi

Tanda-tanda klinis adalah variabel dan mungkin karena proses yang mendasari penyakit, anemia, atau keduanya. Namun, karena anemia kekurangan zat besi berkembang secara bertahap, banyak anjing dan kucing beradaptasi dan mengimbangi anemia yang paling parah dan tidak menunjukkan tanda-tanda klinis utama di luar pucat. Tanda-tanda klinis semata-mata karena anemia tidak terjadi sampai anemia parah, dan dapat meliputi kelesuan, penurunan toleransi latihan, kelemahan, penurunan berat badan, pertumbuhan terbelakang, dan malaise umum. Sementara tanda-tanda ini khas untuk anemia apapun, pengembangan pica unik untuk anemia defisiensi besi. Tanda-tanda klinis muncul untuk muncul dari tidak hanya anemia, tetapi dari kurangnya protein mengandung besi lainnya seperti mioglobin, sitokrom c, dan enzim metabolik. Bukti kehilangan darah, seperti melena, hematuria, atau perdarahan dari hal lain dapat dicatat oleh pemilik atau pada saat pemeriksaan. Hasil pemeriksaan fisik mungkin normal dengan pengecualian pucat, atau mungkin mencerminkan proses penyakit yang mendasarinya. Kehadiran kutu, ektoparasit lainnya, atau hemoragik dermal patologi dapat dilihat. Jika anemia parah, pulsus meningkat, aritmia, dan murmur jantung sistolik dapat dicatat hematochezia dapat dicatat pada pemeriksaan tinja, pada pemeriksaan colok dubur, atau pada termometer tetapi hanya dapat terlihat sebentar-sebentar.

Hewan biasanya normovolemik untuk bahkan sedikit hipervolemi. Sementara hewan dapat mengembangkan kardiomegali kompensasi parah untuk meningkatkan curah jantung, takipnea dan takikardi yang tidak biasa dengan anemia defisiensi besi Pendekatan diagnostic untuk anemia defisiensi besi meliputi mengidentifikasi penyakit yang mendasari atau memicu dengan sejarah menyeluruh, pemeriksaan fisik, dan evaluasi diagnostik. Sejarah harus mencakup tinjauan menyeluruh obat, diet, kondisi medis bersamaan, karakteristik tinja, kutu eksposur, dan pertanyaan-hati dari pemilik untuk sumber-sumber kehilangan darah. Diagnostik minimum, seperti pemeriksaan tinja untuk warna dan

endoparasit, evaluasi hapusan darah mikroskopis, PCV, dan protein total mungkin cukup pada hewan anemia yang diduga ektoparasit dan / atau kutu endoparasit. Namun, dalam banyak kasus, evaluasi diagnostic lebih lanjut diperlukan, termasuk penghitungan darah (sel) lengkap (CBC) dengan jumlah retikulosit, tes darah tinja okultisme, parameter besi serum, parameter koagulasi, profilbiokimia (termasuk albumin, globulin, dan hati dan ginjal parameter), urinalisis dan pencitraan perut. Hewan dengan kehilangan darah kronis sering memiliki trombositosis reaktif ditandai yang dapat melebihi $1 \times 10^6 / \mu\text{L}$; mekanis menyebabkan trombositosis masih belum ditentukan. Selain itu, penurunan produksi neutrophil karena kekurangan zat besi dapat menyebabkan neutropenia; mekanisme ini juga tidak diketahui.

Jika melena atau hematochezia tidak jelas dan tidak ada kehilangan darah dapat diidentifikasi, tes darah tinja okultisme harus dilakukan. Berbagai tes komersial yang tersedia untuk mendeteksi darah yang tersembunyi dalam kotoran yang mungkin tidak terlihat pada inspeksi visual. Namun hasil positif palsu yang mungkin dengan suplemen zat besi, diet daging, dan jauh lebih kecil kemungkinannya dengan makanan hewan komersial karena adanya peroksidase myoglobin, hemoglobin, atau diet tanaman, diet berbasis daging penarikan suplementasi besi dan selama 3 hari mungkin diperlukan untuk secara akurat menginterpretasikan hasil. Tinjau okultisme tes darah mungkin juga negative jika perdarahan gastrointestinal terjadi sebentar-sebentar. Dengan demikian, pengujian diulang dan penilaian warna dengan pemilik ditunjukkan dalam kasus-kasus dengan anemia defisiensi besi sulit dipahami. Dalam beberapa kasus, serum nilai total protein juga rendah karena hilangnya concomitant plasma. Status besi diteliti lebih lanjut dengan mengukur parameter besi serum. Biasanya konsentrasi besi serum sangat rendah pada hewan dengan anemia defisiensi besi. Namun, agak rendah untuk nilai besi serum yang normal rendah dapat juga diamati dengan anemia penyakit inflamasi. Besi serum dapat transiently ditinggikan oleh lisis intravascular sel darah merah, transfuse darah baru-baru ini, dan suplementasi besi, yang dapat mempersulit interpretasi data laboratorium.

Eksogen kortikosteroid juga telah terbukti meningkatkan kadar zat besi serum dengan mekanisme yang belum ditentukan. Peningkatan Total kapasitas zat

besi (TIBC) adalah ukuran kemampuan plasma untuk membawa besi dan mewakili konsentrasi maksimum zat besi yang dapat diikat oleh transferin plasma. Tes ini sering dilakukan sebagai bagian dari panel besi, tetapi dari nilai klinis terbatas pada hewan kecil, karena tidak menilai serum atau besi jaringan tingkat dan tidak berubah secara dramatis dalam penyakit. Besi csaturasi (IS) mencerminkan jumlah besi terikat untuk transferin dan rendah (<20%) dalam kasus anemia kekurangan zat besi. Akhirnya, besi tak jenuh kapasitas pengikatan (UIBC) mengukur terbukabesi situs mengikat transferin dan meningkat pada anemia defisiensi besi. Pencitraan diagnostic dapatdi benarkan untuk menyelidiki lebih lanjut anemia kekurangan zat besi. ultrasonografi abdomen dianjurkan untuk memvisualisasikan organ perut dan untuk menilai saluran pencernaan untuk bukti ulserasi, penebalan dinding, atau massa. Contoh tumor gastrointestinal khas yang dapat menyebabkan ulserasi dan kehilangan darah kronis termasuk Leiomioma, leiomyosarcoma, karsinoma, dan tumor sel bulat. Jika penyakit gastrointestinal primer diduga, dan tidak ada kelainan dicatat dengan pencitraan perut, saluran cerna atau endoskopikolon (atau keduanya), atau laparotomi eksplorasi dapat diindikasikan untuk menilai ulserasi dan untuk mendapatkan biopsy.

Manifestasi klinis dari anemia sendiri ialah sebagai berikut:

1. Gejala Umum Anemia Gejala umum anemia disebut juga sebagai sindrom anemia (anemic syndrome) dijumpai pada anemia defisiensi besi apabila kadar hemoglobin kurang dari 7-8 g/dl. Gejala ini berupa badan lemah, lesu, cepatlelah, mata berkunang-kunang, serta telinga mendenging. Anemia bersifat simptomatik jika hemoglobin < 7 gr/dl, maka gejala-gejala dan tanda-tanda anemia akan jelas. Pada pemeriksaan fisik dijumpai pasien yang pucat, terutama pada konjungtiva dan jaringan di bawah kuku.
2. Gejala Khas Defisiensi Besi adalah gejala yang khas dijumpai pada defisiensi besi, tetapi tidak dijumpai pada anemia jenis lain adalah:
 - a. Koilonychia, yaitu kuku sendok (spoon nail), kuku menjadi rapuh, bergaris-garis vertikal dan menjadi cekung sehingga mirip sendok.



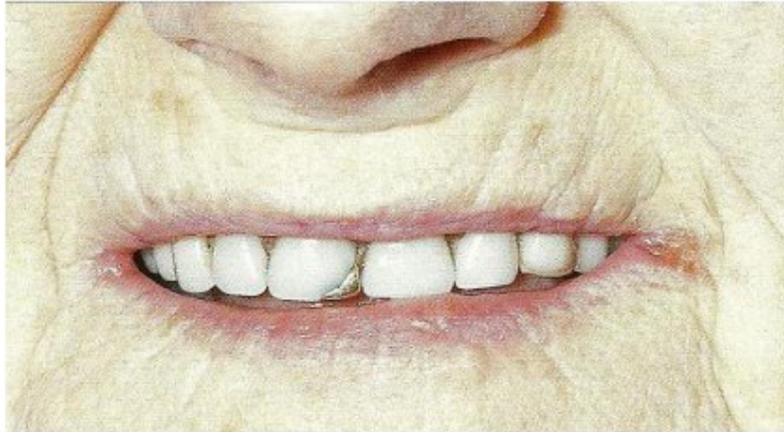
Gambar 13. *Koilonychia* (Kuku Sendok)

- b. Atrofi papillidah, yaitu permukaan lidah menjadi licin dan mengkilap karena papillidah menghilang.



Gambar 14. Atrofi papillidah

- c. Stomatitis angularis (cheilosis), yaitu adanya peradangan pada sudut mulut sehingga tampak sebagai bercak berwarna pucat keputihan.



Gambar 15. Stomatitis Angularis

- d. Disfagia, yaitu nyeri menelan karena kerusakan epitel hipofaring. Sindrom Plummer Vinson atau disebut juga sindrom Paterson Kelly adalah kumpulan gejala yang terdiri dari anemia hipokromikmikrositer, atrofi papil lidah, dan disfagia.
3. Gejala penyakit dasar Pada anemia defisiensi besi dapat dijumpai gejala-gejala penyakit yang menjadi penyebab anemia defisiensi besi tersebut. Misalnya pada anemia akibat cacing tambang dijumpai dispepsia, parotis membengkak, dan kulit telapak tangan berwarna kuning seperti jerami. Pada anemia karenapendarahan kronik akibat kanker kolond ijumpai gejala gangguan kebiasaan buang besar atau gejala lain tergantung dari lokasi tersebut.

2.9 Pengobatan Anemia Defisiensi Zat Besi

Prinsip-prinsip umum memperlakukan hewan dengan anemia defisiensi besi meliputi mencegah kehilangan darah lebih lanjut, mengobati anemia jika parah, memulai suplementasi zat besi, dan mengatasi penyakit yang mendasari. Hewan dengan anemia berat mungkin tidak menunjukkan tanda-tanda klinis yang signifikan tetapi dapat dengan cepat dekompensasi lama setelah presentasi di klinik, sehingga mereka harus ditangani dengan hati-hati. Sebuah transfuse darah mungkin diperlukan sebelum menerima hasil dari evaluasi diagnostic jika hewan mengalami anemia berat dan menunjukkan tanda-tanda hipoksemia. Sampel darah untuk CBC, dan profil biokimia idealnya serum, profilkoagulasi, dan parameter besi harus diperoleh sebelum pemberian transfuse darah. Idealnya disimpan

dikemas produk sel darah merah yang kompatibel secara perlahan diberikan tetapi seluruh darah segar atau disimpan juga dapat perlahan ditransfusikan. Kelebihan cairan sekunder untuk transfuse darah yang cepat atau terlalu bersemangat atau pemberian cairan intravena dapat mudah terjadi pada hewan-hewan ini karena mereka biasanya normovolemik atau bahkan hipervolemi.

Hal ini berbeda untuk pasien dengan akut peracute anemia kehilangan darah, di mana resusitasi cairan adalah tepat. Transfusi darah hanya diindikasikan pada kasus anemia berat dengan hasil hipoksia jaringan, untuk menstabilkan pasien dekomposisi, atau sebelum melakukan anestesi umum dan operasi pada hewan dengan anemia sedang hingga berat. Jumlah dikemas sel darah merah yang ditransfusikan dapat dihitung sebagai:

$$\text{Volume yang akan ditransfusikan (mL)} = \text{diinginkan volume sel dikemas (PCV)} \\ \text{meningkatkan} \times \text{berat badan (kg)} \times 2$$

dengan target volume sel perkiraan dikemas dari 20%. Transfusi darah menanggung risiko yang melekat termasuk hemolitik dan hipersensitivitas reaksi akut, hemolisis, penularan penyakit menular, dan volume berlebihan. Sebelum transfuse pertama, eritrositanjeng antigen (DEA) 1.1 harus dilakukan pada anjing dan kucing, masing-masing, dan golongan darah yang sesuai donor yang kompatibel harus dipilih. Jika hewan sebelumnya telah ditransfusikan, tes cross-match darah besar dan kecil juga harus dilakukan untuk menjamin kompatibilitas darah. Tidak ada pedoman khusus yang menunjukkan kapan transfuses sesuai; penilaian klinis dan laboratorium pasien yang digunakan untuk membuat keputusan itu. Suplemen zat besi biasanya dibutuhkan untuk mengembalikan homeostasis besi dan harus didasarkan pada derajat anemia, yang mendasari patologi, jumlah sel darah merah, panel besi serum, dan eritrosit morfologi.

Parameter yang sama digunakan untuk memantau lebih jauh kebutuhan suplementasi zat besi. Suplemen zat besi yang bermanfaat dalam mengobati anemia kekurangan zat besi tetapi tidak dianjurkan untuk bentuk lain dari anemia dan bahkan mungkin berbahaya, seperti kelebihan zat besi dapat terjadi. Besi

dapat dikirim ke hewan melalui produk-produk besi tambahan diberikan baik secara oral atau parenteral, termasuk transfuse darah. Pada pasien stabil, terapi besi oral biasanya lebih disukai daripada pemberian besi parenteral pada hewan kecil karena biaya rendah dan keamanan yang lebih tinggi. Kedua bentuk besi dan besi yang tersedia tetapi hanya berupa besi dianjurkan karena penyerapan unggul. Ferrous sulfat digunakan paling sering tetapi glukonat besi dan fumarat juga dapat digunakan.

Setelah diagnosis maka dibuat rencana pemberian terapi. Terapi terhadap anemia defisiensi besi dapat berupa:

1. Terapi kausal: tergantung penyebab, misalnya; pengobatan cacing tambang, pengobatan hemoroid, pengobatan menorrhagia. Terapi kausal harus dilakukan kalau tidak maka anemia akan kambuh kembali.
2. Pemberian preparat besi untuk mengganti kekurangan besi dalam tubuh (iron replacement therapy).

a. Terapi besi per oral: merupakan obat pilihan pertama (efektif, murah, dan aman). Preparat yang tersedia: ferrous sulphat (sulfas ferrous). Dosis anjuran 3 x 200 mg. Setiap 200 mg sulfas ferrous mengandung 66 mg besi elemental. Pemberian sulfas ferrous 3 x 200 mg mengakibatkan absorpsi besi 50 mg/hari dapat meningkatkan eritropoiesis 2-3 kali normal. Preparat yang lain: ferrous gluconate, ferrous fumarate, ferrous lactate, dan ferrous succinate. Sediaan ini harganya lebih mahal, tetapi efektivitas dan efek samping hampir sama dengan sulfas ferrous.

b. Terapi besi parenteral

Terapi ini sangat efektif tetapi efek samping lebih berbahaya, dan lebih mahal. Indikasi:

1. Intoleransi terhadap pemberian oral
2. Kepatuhan terhadap obat rendah.
3. Gangguan pencernaan kolitis ulseratif yang dapat kambuh jika diberikan besi.
4. Penyerapan besi terganggu, seperti misalnya pada gastrektomi
5. Keadaan dimana kehilangan darah yang banyak sehingga tidak cukup dikompensasi oleh pemberian besi oral.

6. Kebutuhan besi yang besar dalam waktu pendek, seperti pada kehamilan trisemester tiga atau sebelum operasi.
7. Defisiensi besi fungsional relative akibat pemberian eritropoetin pada anemia gagal ginjal kronik atau anemia akibat penyakit kronik.

Preparat yang tersedia: *iron dextran complex* (mengandung 50 mg besi/ml) iron sorbitol citric acid complex dan yang terbaru adalah iron ferric gluconate dan iron sucrose yang lebih aman. Besi parental dapat diberikan secara intrauskular dalam atau intravena. Efek samping yang dapat timbul adalah reaksi anafilaksis, flebitis, sakit kepala, flushing, mual, muntah, nyeri perut dan sinkop. Terapi besi parental bertujuan untuk mengembalikan kadar hemoglobin dan mengisi besi sebesar 500 sampai 1000 mg. Dosis yang diberikan dapat dihitung melalui rumus berikut

$$\text{Kebutuhan besi (mg)} = (15 - \text{Hb sekarang}) \times \text{BB} \times 2,4 + 500 \text{ atau } 1000 \text{ mg}$$

Dosis ini dapat diberikan sekaligus atau diberikan dalam beberapa kali pemberian.

c. Pengobatan lain

1. Diet: sebaiknya diberikan makanan bergizi dengan tinggi protein terutama yang berasal dari protein hewani.
2. Vitamin C: vitamin c diberikan 3 x 100 mg/hari untuk meningkatkan absorpsi besi. Kebutuhan besi (mg) = (15-Hb sekarang) x BB x 2,4 + 500 atau 1000 mg
3. Transfusi darah: anemia defisiensi besi jarang memerlukan transfusi darah. Indikasi pemberian transfusi darah pada anemia defisiensi besi adalah:
 - a) Adanya penyakit jantung anemik dengan ancaman payah jantung.
 - b) Anemia yang sangat simptomatik, misalnya anemia dengan gejala pusing yang sangat menyolok.
 - c) Pasien memerlukan peningkatan kadar hemoglobin yang cepat seperti pada kehamilan trisemester akhir atau preoperasi.

Respon terhadap terapi

Dalam pengobatan dengan preparate besi, seorang penderita dinyatakan memberikan respon baik bila: Retikulosit naik pada minggu pertama, menjadi normal setelah hari 10-14 diikuti kenaikan Hb 0,15 g/hari. Hemoglobin menjadi normal setelah 4-10 minggu. Jika respon terhadap terapi tidak baik, maka perlu dipikirkan:

1. Dosis besi kurang
2. Masih ada pendarahan cukup banyak
3. Pasien tidak patuh sehingga obat tidak diminum
4. Ada penyakit lain seperti misalnya penyakit kronik, peradangan menahun, atau pada saat yang sama ada defisiensi asam folat.
5. Diagnosis defisiensi besi salah

Jika dijumpai keadaan diatas maka, lakukan evaluasi kembali dan ambil tindakan yang tepat. Program pencegahan anemia terdiri dari berbagai cara seperti yang dilakukan sebagai berikut.

A. Fortifikasi Makanan

1. Pengertian Fortifikasi

Fortifikasi adalah suatu Tindakan menambahkan kandungan mikronutrien, yaitu vitamin dan mineral (termasuk elemen) dalam makanan, sehingga dapat meningkatkan kualitas gizi dari pasokan makanan dan memberikan manfaat Kesehatan masyarakat dengan risiko minimal bagi kesehatan. Fortifikasi makanan mengacu pada penambahan mikronutrien pada makanan olahan. Strategi ini bisa mengarah pada perkembangan yang relative cepat dalam status zat gizi mikro penduduk, dan dengan biaya yang murah, terutama jika keuntungan dapat diperoleh dari penggunaan teknologi yang ada dan jaringan distribusi lokal. Karena manfaat yang besar, fortifikasi pangan dapat menjadi intervensi hemat biaya bagi kesehatan. Namun, persyaratannya adalah bahwa makanan yang diperkaya perlu dikonsumsi dalam jumlah yang cukup oleh Sebagian besar individu-individu dari target populasi. Hal ini juga perlu memiliki akses ke, dan digunakan, serta fortificants yang diserap dengan baik namun tidak mempengaruhi sifat sensori makanan.

2. Fortifikasi Besi di Beberapa Negara

Di Vietnam, 6-bulan uji efikasi telah menetapkan bahwa fortifikasi kecap ikan dengan zat besi secara signifikan dapat meningkatkan status zat besi dan mengurangi anemia dan kekurangan zat besi. Subjek penelitian ini adalah Wanita pekerja pabrik yang anemia mengonsumsi 10 ml per hari saus yang diperkaya dengan zat besi 100mg (sebagai NaFeEDTA) per 100 ml. Di Cina, serangkaian penelitian telah dilakukan untuk menilai efikasi, efektivitas dan kelayakan memperkuat kecap dengan besi (dalam bentuk NaFeEDTA). Konsumsi harian besi 5 mg atau 20 mg dalam saus yang diperkaya dilaporkan sangat efektif dalam pengobatan anemia defisiensi besi pada anak-anak, efek positif terlihat dalam waktu 3 bulan awal intervensi. Dalam percobaan double-blind placebo-controlled efektivitas saus yang diperkaya zat besi, yang melibatkan sekitar 10000 anak dan perempuan, penurunan prevalensi anemia diamati dalam waktu 6 bulan. Pada populasi yang kekurangan zat besi di Afrika Selatan, fortifikasi bubuk kari dengan NaFeEDTA dapat memberikan perbaikan yang signifikan dalam hemoglobin darah, kadar ferritin dan sediaan besi pada wanita, dan ditingkatkan ferritin pada pria. Selama studi 2-tahun, prevalensi anemia defisiensi besi pada Wanita turun dari 22% menjadi hanya 5%.

3. Manfaat Fortifikasi

Adapun beberapa manfaat fortifikasi adalah sebagai berikut:

- a. Pencegahan atau minimalisasi risiko terjadinya defisiensi mikronutrien pada populasi atau kelompok penduduk tertentu.
- b. Kontribusi untuk perbaikan defisiensi mikronutrien yang terdapat dalam populasi atau kelompok populasi tertentu.
- c. Meningkatkan kualitas gizi dari produk pangan olahan (pabrik) yang digunakan sebagai sumber pangan bergizi

4. Makanan Yang Dapat Difortifikasi

Terdapat dua macam fortifikasi, pertama fortifikasi sukarela oleh industri pangan kemas untuk meningkatkan nilai tambah. Tidak selalu untuk tujuan perbaikan gizi bahkan kadang-kadang bertentangan dengan kebijakan perbaikan gizi masyarakat. Kedua fortifikasi wajib yang bertujuan untuk mengatasi masalah kekurangan gizi masyarakat, khususnya masyarakat miskin.

Syarat untuk fortifikasi wajib (<http://www.kfindonesia.org>):

- a. Makanan yang umumnya selalu ada di setiap rumah tangga dan dimakan secara teratur dan terus-menerus oleh masyarakat termasuk masyarakat miskin.
- b. Makanan itu diproduksi dan diolah oleh produsen yang terbatas jumlahnya, agar mudah diawasi proses fortifikasinya.
- c. Tersedianya teknologi fortifikasi untuk makanan yang dipilih.
- d. Makanan tidak berubah rasa, warna dan konsistensi setelah difortifikasi.
- e. Tetap aman dalam arti tidak membahayakan kesehatan. Oleh karena itu program fortifikasi harus diatur oleh undang-undang atau peraturan pemerintah, diawasi dan dimonitor, serta dievaluasi secara teratur dan terus menerus.
- f. Harga makanan setelah difortifikasi tetap terjangkau daya beli konsumen yang menjadi sasaran.

Atas dasar persyaratan tersebut, makanan yang umumnya difortifikasi (wajib) terbatas pada jenis makanan pokok (terigu, jagung, beras), makanan penyedap atau bumbu seperti garam, minyak goreng, gula, kecap kedele, kecap ikan, dan Mono Sodium Glutamat (MSG). Setiap negara menentukan jenis makanan yang akan difortifikasi, yang selanjutnya disebut sebagai makanan “pembawa” (“vehicles”), sesuai dengan pola makan setempat serta memenuhi syarat untuk fortifikasi wajib. Sedangkan penentuan jenis dan dosis fortifikan yang dipakai disesuaikan dengan makanan pembawa, peraturan pemerintah dan internasional (WHO/FAO), kebutuhan tubuh, serta masalah kekurangan gizi setempat.

- a. **RRC:** kecap kedele dan kecap ikan difortifikasi dengan zat besi; tepung terigu dengan zat besi, asam folat, dan vitamin A; beras dengan zat besi dan direncanakan juga dengan vitamin A.
- b. **India:** tepung terigu dengan zat besi, asam folat, dan vitamin B; gula dengan vitamin A; minyak dan lemak, teh, dan susu dengan vitamin A.
- c. **Philipina:** fortifikasi tepung terigu dengan zat besi, asam folat dan vitamin A.

- d. **Thailand:** mie dengan zat besi, yodium dan vitamin A; beras dengan zat besi, vitamin B1, B2, B6, dan niacin.
- e. **Vietnam:** kecap ikan dengan zat besi; gula dengan vitamin A.
- f. **Amerika Latin** :20 negara di Amerika Latin semua tepung terigu dan tepung jagung difortifikasi dengan zat besi; gula dengan vitamin A.
- g. **Indonesia:** Garam dengan Yodium, tepung terigu dengan zat besi, seng, asam folat, vitamin B1 dan B2, dan minyak goreng dengan vitamin A.

5. Fortifikasi Besi

Berbagai macam senyawa besi saat ini digunakan sebagai fortificants makanan (TabelX). Terbagi menjadi tiga kategori:

- a. Larut dalam air;
- b. Kurang larut dalam air tetapi larut dalam asam encer;
- c. Larut dalam Air dan kurang larut dalam asam encer.

Karakteristik senyawa besi yang biasa digunakan untuk tujuan makanan fortifikasi: kelarutan, bioavailabilitas dan biaya.

Tabel 7. Karakteristik Senyawa Besi Yang Biasa Digunakan Untuk Tujuan Makanan Fortifikasi

Senyawa	Kandungan Besi (%)	relatif bioavailabilitas ^a	Relative biaya ^b (per mg besi)
Larut Dalam Air			
Ferrous sulfate. 7H ₂ O	20	100	1,0
Ferrous sulfate, dried	33	100	1,0
Ferrous gluconate	12	89	6,7
Ferrous lactate	19	67	7,5
Ferrous bisglycinate	20	> 100 ^c	17,6
Ferric ammonium citrate	17	51	4,4
Sodium iron EDTA	13	> 100 ^c	16,7
Kurang larut dalam air tetapi larut dalam asam encer			
Ferrous fumarate	33	100	2,2
Ferrous succinate	33	92	9,7
Ferric saccharate	10	74	8,1
Larut dalam Air dan kurang larut dalam asam encer			
Ferric orthophosphate	29	25 – 32	4,0
Ferric pyrophosphate	25	21 – 74	4,7
Elemental iron	-	-	-
H-reduced	96	13 – 148 ^d	0,5
Atomized	96	(24)	0,4
CO-reduced	97	(12 – 32)	< 1,0
Electrolytic	97	75	0,8
Carbonyl	99	5 – 20	2,2
<p>a. Relative to hydrated ferrous sulfate (FeSO₄.7H₂O), in adult humans. Values in parenthesis are derived from studies in rats.</p> <p>b. Relative to dried ferrous sulfate. Per mg of iron, the cost of hydrated and dry ferrous sulfate is similar.</p> <p>c. Absorption is two-three times better than that from ferrous sulfate if the phytate content of food vehicle is high.</p> <p>d. The high value refers to a very small particle size which has only been used in experimental studies</p>			

Sumber: P. Lohmann (cost data) and T. Walczyk (ferrous lactate, H-reduced elemental

6. Fortifikasi Pangan Di Indonesia

Program fortifikasi pangan secara global diprediksi akan menjadi program gizi utama, seperti yang terjadi di negara-negara maju. Untuk Indonesia, hal itu akan tergantung pada beberapa hal sebagai berikut (**Yayasan Kegizian untuk Pengembangan Fortifikasi Pangan Indonesia (KFI)**):

- Pemahaman masyarakat akan pentingnya pola makan dengan gizi seimbang. Fortifikasi berperan untuk menyeimbangkan mutu gizi makanan yang sebelumnya tidak cukup mengandung vitamin dan mineral.

- b. Kesadaran pemerintah akan pentingnya investasi program gizi yang secara eksplisit menjadi bagian dari pembangunan nasional dan daerah, khususnya pembangunan SDM. Hanya dengan kesadaran ini, kewajiban pemerintah untuk melaksanakan dan mengawasi program fortifikasi pangan yang tercantum dalam UU Pangan tahun 1996, dapat diwujudkan. Untuk butir pertama dan kedua diatas, diperlukan upaya Pendidikan gizi masyarakat yang sungguh-sungguh dan professional melalui pendekatan "social marketing". Pendidikan gizi, demikian juga Pendidikan Kesehatan masyarakat yang secara konvensional melalui proyek-proyek swakelola pemerintah seperti selama ini dilakukan, tidak mungkin efektif merubah sikap dan perilaku masyarakat. Cara-cara konvensional itu tidak akan mampu menghadapi "keganasan" serbuan iklan-iklan dan kampanye komersil yang tidak jarang bertentangan dengan prinsip pola makan bergizi seimbang dan pola hidup sehat pada umumnya. Seperti iklan rokok, susu formula terselubung, suplemen makanan dengan janji-janji yang sering menyesatkan, makanan jajanan tinggi lemak dan tinggi gula, dan sebagainya.
- c. Masa depan fortifikasi tergantung juga pada keberhasilan kedua program fortifikasi yang sedang berjalan yaitu yodisasi garam dan fortifikasi tepung terigu.

B. Suplementasi Tablet Besi

1. Pengertian Tablet Besi

Tablet besi merupakan suatu sediaan farmasi yang berbentuk tablet mengandung zat besi (ferro), yang disediakan oleh pemerintah, diutamakan diberikan kepada sasarannya itu masyarakat berpenghasilan rendah. Tablet besi ini bertujuan untuk mencegah anemia yang terutama disebabkan oleh defisiensi zat besi sehingga prevalensi anemia menurun.

2. Penatalaksanaan Pemberian Tablet Besi

Dalam penatalaksanaan pemberian tablet besi perlu ditetapkan sasaran, yaitu:

Tabel 8. Sasaran Pemberian Tablet Besi

No	Sasaran	Keterangan
1	Ibu hamil sampai masa nifas	Dalam hal ini, ibu hamil mendapatkan prioritas utama karena kelompok ini yang paling rentan, karena anemia dapat membahayakan ibu dan bayinya. Sedangkan ibu yang nifas memerlukan besi yang cukup dalam ASInya untuk diberikan kepada bayinya, tidak diberikan secara tersendiri. Karena pemberian pada masa kehamilan sudah dianggap cukup, pada ibu hamil yang pemberian Fe1 pada trimester III, dapat di teruskan sampai Fe3 pada masa nifas.
2	Balita (6-60 bulan)	Balita memerlukan konsumsi zat besi yang cukup untuk proses tumbuh kembangnya, di samping itu prevalensi anemia pada balita juga tinggi (55,5%). Oleh karena itu, kelompok ini perlu mendapatkan prioritas
3	Anak Usia Sekolah (6-12 tahun)	Prevalensi anemia pada kelompok ini juga relatif tinggi (24-35%). Disamping itu, kelompok ini mempunyai aktivitas fisik yang cukup tinggi dan masih dalam proses belajar. Dengan demikian untuk mendapatkan kondisi yang prima guna meningkatkan prestasi belajar diperlukan kadar Hb yang normal
4	Remaja putri (12-18 tahun) dan wanita usia subur (WUS)	Dengan pemberian tablet besi pada kelompok ini, yang mendekati masa perkawinannya, akan berguna bagi mereka untuk mempersiapkan masa kehamilannya selain bermanfaat untuk meningkatkan prestasi belajar kerjanya

Sumber : Depkes RI, 1996

3. Pengadaan Tablet Besi

Pengadaan besi dalam bentuk tablet maupun sirup dapat dilaksanakan oleh pemerintah dan pihak swasta atau masyarakat. Dewasa ini tidak seluruh pengadaan dilaksanakan oleh pemerintah. Dalam hal ini pemerintah melalui jalur kesehatannya menyediakan selitar 50% kebutuhan tablet besi untuk ibu hamil dan sekitar 25% kebutuhan sirup besi secara swadaya. Pengadaan dari sector pemerintah diutamakan diberikan kepada sasaran di daerah tertinggal, pemegang kartu sehat pada masyarakat yang berpenghasilan rendah, jalur pengadaan tablet atau sirup besi dapat dilaksanakan melalui:

Tabel 9. Jalur Pengadaan Tablet atau Sirup Besi

No	Sektor	Keterangan
1	Sektor kesehatan	Pengadaan tablet atau sirup besi dilaksanakan oleh masing-masing provinsi atau kabupaten dengan memanfaatkan dana APBN, APBD I dan APBD II berdasarkan kebutuhan yang diajukan tiap kabupaten dan propinsi.
2	Sektor non Kesehatan	Sektor – sektor lain diharapkan dapat berpartisipasi dalam pengadaan tablet atau sirup, misalnya : (1) BKKBN, dengan menambahkan besi pada pil KB atau placebo serta pengadaan tablet besi untuk mencegah terjadinya anemia akibat efek samping perdarahan pada pengguna alat kontrasepsi. (2) Depnaker, dengan menugaskan perusahaan – perusahaan untuk menyediakan tablet besi bagi pekerja wanita. (3) Departemen pendidikan dan kebudayaan, dengan menugaskan sekolah-sekolah melalui POMG dan UKS untuk menyediakan tablet besi bagi anak didiknya
3	Masyarakat atau swasta (Kemandirian)	Karena harganya yang murah dan efektivitasnya yang tinggi, tablet atau sirup besi sangat mungkin dibiayai oleh pihak swasta atau dibeli sendiri oleh masyarakat

Sumber : Depkes RI, 1996

4. Distribusi Tablet Besi

Distribusi adalah pembagian tablet atau sirup besi dari tingkat pusat sampai ketempat-tempat sarana pelayanan dimana tablet atau sirup besi diberikan langsung kesasaran. Jalur distribusi tablet atau sirup besi dapat dilaksanakan melalui (Depkes RI,1996):

Tabel 10. Jalur Distribusi Tablet Besi

No	Jalur	Keterangan
1	Jalur Pemerintah	Tablet atau sirup besi produsen dikirim langsung ke Gudang Farmasi di tingkatan kabupaten yang kemudian didistribusikan ke Puskesmas, dari puskesmas tablet atau sirup tersebut didistribusikan ke posyandu, Puskesmas Pembantu (Pustu), Polides (Pondok Bersalin Desa) atau bidan desa, dukun bayi dan pos obat desa (POD)
2	Jalur swasta dan Kemandirian	Produsen mendistribusikan ke Pedagang Besar Farmasi (PBF), dari PBF tablet atau sirup didistribusikan ke Apotek, toko obat, rumah sakit sarana pelayanan kesehatan lain baik pemerintahan maupun swasta. Lembaga lembaga swasta seperti perusahaan, UKS dapat membeli di sarandiatas, untuk kemudian dibagikan kepada Nakerwan dan anak sekolah. Juaga masyarakat dapat langsung membeli tablet atau sirup besi di apotek, toko obat atau Pos Obat Desa (POD)

Sumber : Depkes RI, 1996

5. Tempat pemberian Tablet Besi

Tablet atau sirup zat besi diberikan kepada sasaran melalui sarana-sarana pelayanan pemerintahan maupun swasta adalah sebagai berikut (Depkes RI, 1996): Puskesmas atau Pustu, Polindes atau Bidan Desa, Posyandu, Dukun Bayi, Rumah sakit swasta atau Pemerintah, Pelayanan swasta (Bidan, dokter praktek swasta dan poliklinik), Apotek atau toko obat dan Pos Obat Desa (POD).

6. Dosis dan Cara Pemberian Tablet Besi

Tabel 11. Dosis dan Cara Pemberian Tablet Besi

No	Jenis Dosis	Kelompok Sasaran	Cara Pemberian
1	Dosis Pencegahan (Diberikan kepada kelompok sasaran tanpa pemeriksaan kadar Hb)	Ibu hamil sampai masa nifas	Sehari 1 tablet (60 mg elemental iron & 0.25 mg asam folat) berturut-turut selama minimal 90 hari masa kehamilannya, sampai 42 hari melahirkan. Mulai pemberian pada waktu pertama kali ibu hamil memeriksakan kehamilannya (KI)
		Balita (6 - 12 bulan)	Sehari ½ sendok takar (21/1 ml)(15 mg elemental iron) berturut-turut selama 60 hari
		Balita (12-60 bulan)	Sehari 1 sendok takar (5 ml) (30 mg elemental iron) berturut-turut selama 60 hari
		Pemberian pada masa bayi dimulai pada umur 6 bulan, karena pada umur tersebut cadangan besi dalam tubuh tidak mencukupi untuk tumbuh kembangnya. Sedangkan pada bayi dengan berat lahir rendah dimulai pada umur 5 bulan	
		Anak usia sekolah (6-12 tahun)	Sehari ½ tablet (30 mg elemental iron dan 0,125 mg asam folat) 2 kali seminggu selama 3 bulan
		Remaja Putri dan WUS	Sehari 1 tablet (60 mg elemental iron dan 0,25 mg asam folat) selama 10 hari pada waktu haid
2	Dosis Pengobatan (Diberikan pada sasaran yang anemia (kadar Hb kurang dari batas normal)	Ibu hamil sampai masa nifas	Bila kadar Hb < 11 gr%, pemberian menjadi 3 tablet sehari selama 90 hari pada kehamilannya sampai 42 hari setelah melahirkan
		Balita (6-12 bulan)	3x ½ sendok takar selama 60 hari
		Balita (12-60 bulan)	3x1 sendok takar selama 60 hari
		Anak Usia Sekolah (6-12 tahun)	Bila kadar Hb, < 12 % pemberian menjadi 3 tablet sehari selama 10 hari pada waktu haid.

Sumber : Depkes RI, 1996

7. Indikator Tablet Besi

Untuk mengetahui berapa jumlah sasaran yang telah tercakup dalam program penanggulangan anemia, adalah dengan cara memantau jumlah pemakaian tablet atau sirup besi oleh sasaran yang di kaitkan dengan distribusinya logistic. Tolak ukur atau indikator yang dipakai adalah sebagai berikut:

Tabel 12. Indikator Tablet Besi

No	Sasaran	Indicator
1	Ibu hamil sampai masa nifas	Fe 1 : Bilamana ibu hamil tersebut telah mendapatkan tablet besi sebanyak 30 tablet pada bulan pertama. Fe 3 : Bilamana ibu hamil atau nifas tersebut telah mendapatkan tablet besi sebanyak 90 tablet pada bulan ketiga
2	Bayi (6-12 bulan)	Fe B1 : Bilamana bayi tersebut telah mendapatkan sirup besi sebanyak ½ botol pada bulan pertama. Fe B2 : Bilamana bayi tersebut telah mendapatkan sirup besi sebanyak 1 botol pada bulan kedua.
3	Anak Balita (12-60 bulan)	Fe B1 ; Bilamana anak balita tersebut telah mendapatkan sirup besi sebanyak 1 botol pada bulan pertama. Fe B2 ; Bilamana anak balita tersebut telah mendapatkan sirup besi sebanyak 2 botol pada bulan kedua.
4	Anak Usia Sekolah	Fe S1 : Bilamana anak tersebut mendapatkan tablet besi sebanyak 4 sampai 5 tablet untuk bulan pertama. Fe S2 : Bilamana anak tersebut telah mendapatkan tablet besi sebanyak 12-15 tablet untuk bulan ketiga.
5	Remaja Putri (12-18 tahun) dan WUS	Fe W : Bilamana remaja puteri dan WUS tersebut mendapatkan 10 tablet untuk setiap bulan

Sumber : Depkes RI, 1996

8. Suplementasi Tablet Besi oleh Ibu Hamil

Jumlah zat besi yang dibutuhkan oleh ibu hamil jauh lebih besar dibandingkan dengan Wanita tidak hamil. Pada waktu mulai menginjak trimester II terdapat ekspansi pertambahan massa sel darah merah sampai pada akhir trimester III. Pertambahan massa sel darah merah ini mencapai 35% yang di ekuivalen dengan pertambahan kebutuhan zat besi sebanyak 450 mg. kenaikan massa sel darah berkaitan erat dengan kenaikan kebutuhan konsumsi oksigen oleh janin (Herman, 2001). Masalah efektifitas program pemberian tablet Fe pada ibu hamil adalah rendahnya cakupan program dan hal itu perlu diatasi Komunikasi Informasi Adekasi (KIE) yang efektif dan distribusi Fe tidak disamakan dengan obat lainnya di puskesmas. Agar ibu hamil rajin meminum tablet besarnya di perlukan motivasi yang tinggi, untuk itu diperlukan pendekatan KIE yang intensif

dan terus menerus. Masalah program pemberian tablet Fe perlu di pecahkan dengan perbaikan manajemen program.

9. Beberapa Penelitian Suplementasi Zinc dan Besi

Penelitian-penelitian tentang suplementasi Zn dan Fe banyak dilakukan, antara lain (dalam Ernawati, 2004):

- a. Efek suplementasi Zn (11 mg) dan Fe (20 mg) dan multivitamin yang diberi setiap hari dan satu kali seminggu selama 3 bulan terhadap pertumbuhan anak usia 6-24 bulan. Penelitian ini dapat meningkatkan nilai z-score panjang badan menurut umur (Height for Age Z-Score) anak-anak yang menderita defisiensi mikronutrien di Vietnam sebesar 0,48 untuk pemberian setiap hari dan 0,37 untuk pemberian satu kali seminggu (Thu, et al., 1999).
- b. Efek suplementasi Zn (20 mg) dan mikronutrien lain terhadap penampilan neuropsikologis dan pertumbuhan anak usia 6-9 tahun di Cina. Sesudah pemberian suplementasi terjadi peningkatan penampilan neuropsikologis dan pertumbuhan (Sandstead, et al., 1994).
- c. Suplementasi Zn 10 mg setiap hari pada anak usia 4-36 bulan di Vietnam yang mengalami gagal tumbuh. Penelitian ini dapat meningkatkan pertumbuhan dan circulating insuline -like growth factor I (LGF-I) (Ninh, et al. 1996).
- d. Suplementasi Zn (20 mg) dan Fe (20 mg) satu kali seminggu pada anak stunted usia 6-24 bulan. Penelitian ini dapat meningkatkan panjang badan anak (Height for Age Z-Score) sebesar 0,14, pada anak stunted yang diberi Fe (20 mg) saja, 0,57 pada anak stunted yang diberi Zn (20 mg) + Fe (20 mg), dan 0,30 untuk anak stunted yang diberi Zn (20 mg) saja (Nasution, 2000).

2.10 Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis anemia defisiensi besi harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis yang teliti disertai pemeriksaan laboratorium yang tepat. Terdapat tiga tahap diagnosis anemia defisiensi besi. Tahap pertama adalah menentukan adanya anemia dengan mengukur kadar hemoglobin atau

hematokrit. Cut off point anemia tergantung kriteria WHO atau kriteria klinik. Tahap kedua adalah memastikan adanya defisiensi besi, sedangkan tahap ketiga adalah menentukan penyebab dari defisiensi besi yang terjadi.

Secara laboratorium untuk menegakkan diagnosis anemia defisiensi besi (tahap satu dan tahap dua) dapat dipakai kriteria diagnosis anemia defisiensi besi modifikasi dari kriteria Kerlin et al) sebagai berikut:

Anemia hipokromikmikrositer pada apusan darah tepi, atau $MCV < 80$ fl dan $MCHC < 31$ % dengan salah satu dari a, b, c atau d:

- a. Dua dari parameter ini: Besi serum < 50 mg/dl, TIBC > 350 mg/dl, Saturasi atau
- b. Serum feritin < 20 µg/dl atau
- c. Pengecatan sumsum tulang dengan biru prusia (perl's stain) menunjukkan cadangan besi (butir-butir hemosiderin) negative atau
- d. Dengan pemberian sulfas fenosus 3 x 200 mg/hari selama 4 minggu disertai kenaikan kadar hemoglobin lebih dari 2 g/dl.

Pada tahap ketiga ditentukan penyakit dasar yang menjadi penyebab defisiensi besi. Tahap ini merupakan proses yang rumit yang memerlukan berbagai jenis pemeriksaan tetapi merupakan tahap yang sangat penting untuk mencegah kekambuhan defisiensi besi serta kemungkinan untuk dapat menemukan sumber pendarahan yang membahayakan. Meskipun dengan pemeriksaan yang baik, sekitar 20 % kasus anemia defisiensi besi tidak diketahui penyebabnya.

Anemia akibat cacing tambang (hookworm anemia) adalah anemia defisiensi besi yang disebabkan oleh karena infeksi cacing tambang berat (TPG > 2000). Pada suatu penelitian di Bali, anemia akibat cacing tambang dijumpai pada 3,3 % pasien infeksi cacing tambang atau 12,2% dari 123 kasus anemia defisiensi besi yang dijumpai. Jika tidak ditemukan pendarahan yang nyata, dapat dilakukan tes darah samar (occult blood test) pada feses, dan jika terdapat indikasi dilakukan endoskopi saluran cerna atas atau bawah

Pada pemeriksaan laboratorium pada kasus anemia defisiensi besi yang dapat dijumpai adalah:

1. Pengukuran kadar hemoglobin dan indek seritrosit didapatkan anemia hipokromikmikrositer dengan penurunan kadar hemoglobin mulai dari ringan sampai berat. MCV dan MCH menurun. MCV < 70 fl hanya didapatkan pada anemia defisiensi besi. MCHC menurun pada defisiensi yang lebih berat dan berlangsung lama. RDW (red cell distribution width) meningkat yang menandakan adanya anisositosis. Anisositosis merupakan tanda awal defisiensi besi. Kadar hemoglobin sering turun sangat rendah, tanpa menimbulkan gejala anemia yang menyolok karena anemia timbul perlahan-lahan. Hapusan darah menunjukkan anemia hipokromikmikrositer, anisositosis, poikilositosis, anulosit, sel target dan sel pensil. Leukosit dan trombosit normal.
2. Kadar besi serum menurun < 50 µg/dl, TIBC meningkat > 350 µg/dl,
3. Kadar serum feritin < 20 µg/dl.
4. Prototfirin eritrosit meningkat (> 100 µg/dl)
5. Sumsum tulang menunjukkan dengan normoblast kecil-kecil (micronormoblast) dominan.
6. Pada laboratorium yang maju dapat diperiksa reseptor
7. Pengecatan besi sumsum tulang dengan biru prusia (perl's stain) menunjukkan cadangan besi
8. Perlu dilakukan pemeriksaan untuk mencari penyebab anemia defisiensi besi antara lain:
 - Pemeriksaan feses untuk cacing tambang, sebaiknya dilakukan pemeriksaan semikuantitatif (Kato Katz)
 - Pemeriksaan darah samar dalam feses, endoskopi, barium intakedan barium inloop.

Tabel 13. Hemoglobin and hematocrit values Diagnostic of Anemia

Gender/Age (yrs)	Hemoglobin < g/dL	Hematocrit < %														
Females																
12-14.9	11.8	35.7														
15-17.9	12.0	35.9														
18+	12.0	35.9														
Males																
12-14.9	12.5	37.3														
15-17.9	13.3	39.7														
18+	13.5	39.9														
<table> <thead> <tr> <th><u>Laboratory Test</u></th> <th><u>Value</u></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ferritin</td> <td><15 µg/L</td> </tr> <tr> <td>Serum transferrin receptor concentration (TfR)</td> <td>>8.5 mg/L</td> </tr> <tr> <td>Transferrin saturation</td> <td><16%</td> </tr> <tr> <td>Mean cell volume (MCV)</td> <td><82/85 fL*</td> </tr> <tr> <td>Red cell distribution width (RDW)</td> <td>>14%</td> </tr> <tr> <td>Erythrocyte protoporphyrin (FEP)</td> <td>>70 µg/dL</td> </tr> </tbody> </table> <p>*<15 yrs/>15 yrs of age</p> <p>Source : Centers of Disease Control and Prefention. Recommendations to prevent and control iron deficiency anemia in the United States. Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47:1-29</p>			<u>Laboratory Test</u>	<u>Value</u>	Ferritin	<15 µg/L	Serum transferrin receptor concentration (TfR)	>8.5 mg/L	Transferrin saturation	<16%	Mean cell volume (MCV)	<82/85 fL*	Red cell distribution width (RDW)	>14%	Erythrocyte protoporphyrin (FEP)	>70 µg/dL
<u>Laboratory Test</u>	<u>Value</u>															
Ferritin	<15 µg/L															
Serum transferrin receptor concentration (TfR)	>8.5 mg/L															
Transferrin saturation	<16%															
Mean cell volume (MCV)	<82/85 fL*															
Red cell distribution width (RDW)	>14%															
Erythrocyte protoporphyrin (FEP)	>70 µg/dL															

Anemia defisiensi besi perlu dibedakan dengan anemia hipokromiklainnya seperti: anemia akibat penyakit kronik, thalassemia, anemia. Cara membedakan keempat jenis anemia tersebut dapat dilihat pada table 2.

Tabel 14. Diagnosis Banding Anemia Defisiensi Besi

	Anemia defisiensi besi	Anemia akibat penyakit kronik	Thalassemia	Anemia sideroblastik
Derajat anemia	Ringan-berat	Ringan	Ringan	Ringan-berat
MCV	Menurun	Menurun/N	Menurun	Menurun/N
MCH	Menurun	Menurun/N	Menurun	Menurun/N
Besi serum	Menurun < 30	Menurun < 50	Normal/ ↑	Normal/ ↑
TIBC	Meningkat > 360	Menurun < 300	Normal/ ↓	Normal/ ↓
Saturasi transferin	Menurun < 15 %	Menurun/N 10-20	Meningkat >20%	Meningkat >20 %
Besi sumsum tulang	Negatif	Positif	Positif kuat	Positif dengan <i>ring sideroblast</i>
Protoporfirin eritrosit	Meningkat	Meningkat	Normal	Normal
Feritinin serum	Menurun < 20 µg/l	Normal 20-200 µg/l	Meningkat >50 µg/l	Meningkat >50 µg/l
Elektrofoesis-Hb	N	N	Hb. A2 meningkat	N

2.11 Akibat Anemia

Anemia dapat terjadi pada semua siklus kehidupan, yang tentunya memiliki efek negative bagi Kesehatan seseorang.

a. Bayi

Beberapa akibat yang disebabkan oleh anemia pada bayi yaitu:

1. Terhadap kekebalan tubuh (imunitas seluler dan humoral)

Kekurangan zat besi dalam tubuh dapat lebih meningkatkan kerawanan terhadap Penyakit infeksi. Seseorang yang menderita defisiensi besi (terutamabalita) lebih mudah terserang mikroorganism, karena kekurangan zat besi berhubungan erat dengan kerusakan kemampuan fungsional dari mekanisme kekebalan tubuh yang penting untuk menahan masuknya penyakit infeksi.



Gambar 16. Bayi

2. Imunitas humoral

Pada manusia kemampuan pertahanan tubuh ini berkurang pada orang-orang yang menderita defisiensi besi. Nalderdkk mempelajari pengaruh defisiensi besi terhadap sintesa antibody pada tikus-tikus dengan menurunkan setiap 10% jumlah zat besi dalam diit. Ditemukan bahwa jumlah produksi antibody menurun sesudah imunisasi dengan tetanus toksoid, dan penurunan ini secara proporsional sesuai dengan penurunan jumlah, zat besi dalam diit. Penurunan fifer antibody

tampak lebih erat hubungannya dengan indikator konsumsi zat besi, daripada dengan pemeriksaan kadar hemoglobin, kadar besi dalam serum atau feritin, atau berat badan.

3. Imunitas sel mediated

Invitro responsive dari limfosit dalam darah tepi dari pasien defisiensi besi terhadap berbagai mitogen dan antigen merupakan topik hangat yang saling kontraversial. Bhaskaram dan Reddy menemukan bahwa terdapat reduksi yang nyata jumlah sel T pada 9 anak yang menderita defisiensi besi. Sesudah pemberian Suplemen besi selama empat minggu, jumlah sel T naik bermakna.

4. Fagositosis

Faktor penting lainnya dalam aspek defisiensi besi adalah aktivitas fungsional sel fagositosis. Dalam hal ini, defisiensi besi dapat mengganggu sintesa asam nukleat mekanisme seluler yang membutuhkan metaloenzim yang mengandung Fe. Schrimshaw melaporkan bahwa sel-sel sumbu tulang dari penderita kurang besi mengandung asam nukleat yang sedikit dan laju inkorporasi (³H) thymidine menjadi DNA menurun. Kerusakan ini dapat dinormalkan dengan terapi besi. Anak-anak yang menderita defisiensi besi menyebabkan persentase limfosit T menurun, dan keadaan ini dapat diperbaiki dengan suplementasi besi.

5. Terhadap kemampuan intelektual

Telah banyak penelitian dilakukan mengenai hubungan antara keadaan kurang besi dan dengan uji kognitif. Walaupun ada beberapa penelitian mengemukakan bahwa defisiensi besi kurangnya yata hubungannya dengan kemunduran intelektual tetapi banyak peneliti membuktikan bahwa defisiensi besi mempengaruhi pemusnahan perhatian (atensi), kecerdasan (IQ), dan prestasi belajar di sekolah. Dengan memberikan intervensi besi maka nilai kognitif tersebut naik secara nyata.

b. Anak

Anemia gizi besi yang terjadi pada anak-anak, baik balita maupun usia sekolah, akan mengganggu pertumbuhan dan perkembangannya. Anak menjadi

lemah karena sering terkena infeksi akibat pertahanan tubuhnya menurun. Dalam kegiatan sehari-hari anak menjadi tidak aktif, malas, cepat lelah, dan di sekolah sulit berkonsentrasi dalam belajar, serta cepat mengantuk. Akibat lanjutnya akan mempengaruhi kecerdasan dan daya tangkap anak.

Di Indonesia telah dilakukan uji kognitif untuk melihat pengaruh defisiensi besi terhadap kecerdasan. Pada awalnya, anak yang menderita anemia gizi besi mempunyai skor kognitif yang rendah dibandingkan dengan anak yang normal. Setelah diberi preparate besi, status besi anak yang tadinya defisiensi menjadi normal, dan terdapat kenaikan skor kognitif yang cukup berarti.



Gambar 17. Anak

Uji prestasi belajar juga dilakukan untuk melihat pengaruh pemberian suplemen besi terhadap anak yang mengalami defisiensi besi. Ternyata setelah diberi zat besi, prestasi belajar anak yang tadinya menderita anemia zat besi dapat ditingkatkan seiring dengan membaiknya status besianak. Pemberian zat besi kepada anak dapat membantu meningkatkan kemampuan berkonsentrasi, logika berpikir, dan daya tangkap terhadap pelajaran yang diberikan. Untuk memperoleh prestasi belajar yang baik kebutuhan zat besianak harus diperhatikan.

Anak yang menderita anemia digambarkan sebagai apatis, mudah tersinggung dan kurang memperhatikan sekelilingnya. Kurang zat besi mempunyai hubungan dengan enzimaldehid-oksidas di dalam otak yang

mengakibatkan menurunnya kemampuan memperhatikan sesuatu. Anemia juga menyebabkan daya ingat dan daya konsentrasi menjadi rendah (Ristrini, 1991).

c. Remaja

Anemia mempunyai dampak yang merugikan bagi Kesehatan anak berupa gangguan tumbuh kembang, penurunan daya tahan tubuh dan daya konsentrasi, serta penurunan kemampuan belajar, sehingga menurunkan prestasi belajar sekolah. Anemia tidak menular, tetapi tetap berbahaya.



Gambar 18. Remaja

Remaja berisiko tinggi menderita anemia, khususnya kurang zat besi karena remaja mengalami pertumbuhan yang sangat cepat. Dalam pertumbuhan, tubuh membutuhkan nutrisi dalam jumlah banyak, dan di antaranya adalah zat besi. Bila zat besi yang dipakai untuk pertumbuhan kurang dari yang diproduksi tubuh, maka terjadilah anemia.

d. Dewasa

Pengaruh buruk anemia gizi besi lainnya adalah menurunnya produktivitas kerja, terutama pada pekerja wanita. Pekerja Wanita lebih rawan anemia gizi karena Wanita mengalami menstruasi tiap bulan. Kurangnya zat besi menyebabkan cepat lelah dan lesu sehingga kapasitas kerja berkurang dan akhirnya produktivitas kerja menurun yang akan berdampak lebih jauh pada

berkurangnya upah yang diterima sehingga menyebabkan rendahnya tingkat ekonomi.



Gambar 19. Dewasa

Penelitian yang pernah diadakan untuk melihat sejauh mana pengaruh anemia gizi besi terhadap produktivitas kerja, yang dilakukan terhadap buruh, penyadap karet, maupun pemetik teh, ternyata setelah diberi suplemen zat besi, Hb pekerja naik secara nyata dan terjadi peningkatan produktivitas disbanding sebelum pemberian suplemen.

e. Ibu Hamil

Pada Wanita hamil, anemia meningkatkan frekuensi komplikasi pada kehamilan dan persalinan. Risiko kematian maternal, angka prematuritas, berat badan bayi lahir rendah, dan angka kematian perinatal meningkat. Di samping itu, perdarahan antepartum dan postpartum lebih sering dijumpai pada wanita yang anemis dan lebih sering berakibat fatal, sebab wanita yang anemia tidak dapat mentolerir kehilangan darah. Dampak anemia pada kehamilan bervariasi dari keluhan yang sangat ringan hingga terjadinya gangguan kelangsungan kehamilan

abortus, partusimatur/prematur), gangguan proses persalinan (inertia, atonia, partus lama, perdarahan atonis), gangguan pada masa nifas (subinvolusi rahim, daya tahan terhadap infeksi dan stress kurang, produksi ASI rendah), dan gangguan pada janin (abortus, dismaturitas, mikrosomi, BBLR, kematian perinatal, dan lain-lain).



Gambar 20. Ibu Hamil

f. Manula

Anemia pada usia lanjut terkadang terabaikan karena gejalanya seringkali tidak sejelas anemia pada usia produktif. Gejala anemia yang khas seperti cepat lelah, merasa lemas, ataupun sesak nafas seringkali dianggap disebabkan oleh usia yang lanjut dan kemampuan fisik yang memang sudah menurun. Anemia kerap menjadi factor pemberat pada penyakit yang diderita oleh kaum usia lanjut. Kondisi gagal jantung, gangguan kognitif, dan gangguan keseimbangan akan menjadi lebih berat karena anemia yang diderita.



Gambar 21. Manula

Namun, jika tidak diperiksa dengan teliti, keadaan memberatnya penyakit dasar seseorang seringkali dianggap disebabkan oleh hal lain dan bukan anemia. Penelitian pada kaum lanjut usia menunjukkan bahwa penyebab tersering anemia pada kaum usia lanjut adalah anemia akibat penyakit kronik dan defisiensi besi. Penyebab anemia pada kaum usia lanjut dapat dilihat pada Tabel 2. Namun lebih dari dua pertiga kasus anemia pada lanjut usia disebabkan oleh dua hal dasar.

Tabel 15. Penyebab Anemia Pada Manula

Penyebab anemia	Persentase (%)
Anemia karena penyakit kronik	30-45
Defisiensi besi	15-30
Pendarahan	5-10
Defisiensi asam folat dan vitamin B12	5-10
Leukemia kronik atau limfoma	5
Sindrom mielodisplastik	5
Penyebab tidak diketahui	15-25

Sumber: Joosten E, Pelemans W, Hiele M, Noyen J, Verghaeghe R, Boogaerts MA. Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalized population. *Gerontol*1992;38:111-7

Kaum lanjut usia biasanya memiliki fungsi organ yang berkurang dan memiliki berbagai penyakit kronik. Takheran, anemia akibat penyakit kronik

menduduki peringkat nomor satu. Pada penderita penyakit kronik seperti kanker, penyakit ginjal, atau penyakit hati, tubuh tidak mampu menggunakan cadangan besi untuk membentuk sel darah merah. Namun berbeda dengan anemia akibat kekurangan zat besi di mana cadangan besi ikut berkurang, pada penyakit kronik, anemia tetap terjadi walaupun tubuh memiliki cadangan besi yang cukup atau bahkan berlebihan.

Bab 3 Kesimpulan

Zat besi merupakan unsur penting untuk beberapa fungsi metabolisme, terutama transportasi oksigen oleh hemoglobin. Anemia defisiensi besi biasanya berkembang mengikuti kehilangan darah kronis setelah penyimpanan zat besi tubuh telah habis. Anemia defisiensi besi ditandai dengan mikrositosis dan hypochromasia dengan regenerasi yang tidak memadai, dan besi serum rendah, kejenuhan besi, dan ferritin. Jika kekurangan zat besi tidak diselesaikan, hewan akan sering majuke anemia berat. Sampel untuk pengujian diagnostic harus diperoleh sebelum perawatan. Terapi untuk anemia defisiensi besi termasuk mencegah kehilangan darah lebih lanjut, Suplementasi zat besi oral dan / atau parenteral, dan mengobati penyakit yang mendasarinya dengan terapi yang tepat.

Anemia defisiensi besia dalah anemia yang timbul akibat berkurangnya penyediaan besi untu keritropoesis, karena cadangan besi kosong (depleted iron store) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Prinsip pengobatan anemia defisiensi besi adalah memperbaiki etiologi yang menjadi dasar terjadinya anemia (mengembalikan substrat yang dibutuhkan dalam produksi eritrosit) dan meningkatkan Hemoglobin hingga angka 12 gr/dl. Apabila terjadi anemia defisiensi besi maka segera obati dengan menggunakan preparate besi dan dicari kausanya serta pengobatan terhadap kausa ini harus juga dilakukan. Dengan pengobatan yang tepat dan adekuat maka anemia defisiensi besi ini dapat disembuhkan.

Hasil penelitian Citra kesumasari dkk, di kecamatan Pammana Kabupaten Wajotahun 2009, menunjukkan bahwa pemberdayaan masyarakat melalui kader posyandu dan anggota masyarakat lainnya yang berminat menjadi kader pendamping ibu hamil ternyata setelah di edukasi oleh peneliti semuanya (100%) dinyatakan mampu menjadi kader pendamping, dan setelah kader pendamping melakukan pendampingan kepada ibu hamil menunjukkan peningkatan pengetahuan ibu hamil sebesar 67,5% menjadi cukup/baik, serta meningkatkan kadar Hb ibu hamil sebesar 57,4% yaitu dari kadar Hb tidak normal menjadi normal.

Penelitian yang sama dilakukan dikelurahan Manongkoki Polong bangkeng Utara Kabupaten takalar menunjukkan kader posyandu yang dilatih semuanya dinyatakan lulus seleksi sebagai kader pendamping karena memiliki pengetahuan dari 14,3% yang baik menjadi 100% dengan peningkatan 85,7%, sedangkan sikap kader dari 14,3% yang positif menjadi 100% dengan peningkatan 85,7%.

Kader yang lulus sebagai kader pendamping melakukan pendampingan kepada ibu hamil, dan hasil pendampingan menunjukkan pengetahuan ibu hamil dari 41,7% yang baik menjadi 88,9% dengan peningkatan sebesar 47,2%, sikap ibu hamil juga mengalami peningkatan yaitu dari 30,6% yang positif menjadi 83,3%, dengan peningkatan 52,7%. Selain pengetahuan dan sikap ibu hamil, kader juga dapat meningkatkan kepatuhan ibu hamil dalam mengkonsumsi tablet Fe, dimana kepatuhan ibu hamil ditrimester I sebesar 2,8%, ditrimester II sebesar 33,3%, dan ditrimester ke III sebesar 52,8%, dengan demikian kemampuan monitoring tablet Fe kader pada ibu hamil dapat meningkatkan kepatuhan ibu hamil sebesar 88,9 %. Adapun kader hemoglobin ibu hamil dapat menurunkan kejadian anemia (kadar hemoglobin < 11gr/dl) dari 63,9% menjadi 19,4%, dengan penurunan sebesar 44,5%.

Terdapat perbedaan persyaratan kader dan ibu hamil dalam penelitian yang dilakukan di Kabupaten Wajo dan Takalar. Di kabupaten wajo kader yang dilatih oleh peneliti berasal dari anggota masyarakat dan kader ini tidak mesti kader yang aktif di posyandu, serta ibu hamilnya juga tidak harus pernah kontak dengan pelayanan kesehatan, sedangkan di kabupaten Takalar persyaratan kader yaitu kader posyandu yang aktif dan ibu hamilnya harus pernah kontak dengan pelayanan kesehatan. Namun perbedaan ini menunjukkan hasil yang positif untuk perbaikan anemia gizi ibu hamil, sehingga keterbatasan rasio tenaga Kesehatan terhadap penduduk di pelayanan Kesehatan harus mengupayakan keterlibatan kader masyarakat dalam berperan serta membantu penurunan prevalensi masalah gizi masyarakat dalam hal ini anemia gizi pada ibu hamil.

Daftar Pustaka

- Anderson C, Aronson I, Jacobs P. 2000. Erythropoiesis: Erythrocyte deformability is reduced and fragility increased by iron deficiency. *Hematol.* 4:457–460.
- Aru W. Sudoyo. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II. Edisi kelima.* Jakarta: Interna Publishing.
- Bakta, IM. 2007. *Hematologi Klinik Ringkas.* Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Crichton R. 2009. Iron Metabolism: From Molecular Mechanisms to Clinical Consequences. 3rd ed. 17–56. West Sussex, UK: John Wiley and Sons; pp. 141–325.
- Dzanis DA. 1994. The Association of American Feed Control Officials dog and cat food nutrient profiles: Substantiation of nutritional adequacy of complete and balanced pet foods in the United States. *J Nutr.* 124(12):2535–2539.[PubMed]
- Gross KI, Wedekind KJ, Cowell CS, et al. Nutrients. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al., editors. 2000. *Small Animal Clinical Nutrition.* 4th ed. Marceline, Missouri: Walsworth Publishing Company. pp. 75–77.
- Harvey JW. 2000. Microcytic anemia. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain MC, editors. *Schalm's Veterinary Hematology.* 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000. pp. 200–204.
- Harvey JW. 2008. Iron metabolism and its disorders. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* 6th ed. Burlington, Massachusetts: Elsevier. pp. 259–285.
- Hoffbrand, AV. et al. 2005. *Kapita Selektta Hematologi.* Jakarta: Penerbit buku kedokteran EGC.
- Knovich MA, Storey JA, Coffman LG, et al. 2009. Ferritin for the clinician. *Blood Rev.* 23:95–104.[PMC free article][PubMed] Lima CS, Paula EV, Takahasi T, et al. Causes of incidental neutropenia in adulthood. *Ann Hematol.* 2006;85:705–709.[PubMed]

- Mansjoer, Arif. et all. 2007. *Kapita Selekta Kedokteran. Jilid 2. Edisi Ketiga*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Michel KE. 2006. Unconventional diets for dogs and cats. *Vet Clin North Am SmAnim Practice*.36:1269–1281.[PubMed]
- Moritz A, Becker M. 2010. Automated hematology systems. In: Weiss DJ, Wardrop KJ, editors. *Schalm's Veterinary Hematology*.6th ed. Ames, Iowa: Blackwell; Publ: 2010. pp. 1054–1066.
- Thuy PV et al. 2003. Regular consumption of NaFeEDTA-fortified fish sauce improves iron status and reduces the prevalence of anemia in anemic Vietnamese women. *American Journal of Clinical Nutrition*. 78:284–290.
- UNICEF. 2002. *Prevention and Control of Nutritional Anaemia: A South Asia Priority*. Kathmandu, Nepal
- WHO. 1993. *Indicators for Assessing Iron Deficiency and Strategies for its Prevention*.
- Weiss DJ. 2010. Iron and copper deficiencies and disorders of iron metabolism. In: Weiss DJ, Wardrop KJ, editors. *Schalm's Veterinary Hematology*.6th ed. Ames: Blackwell Publishing; 2010. pp. 167–171.
- WHO. 2001. *Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control a guide for programme managers*.
- WHO. 2008. *Worldwide prevalence of anemia 1993–2005: WHO global database on anemia*
- William DM. Pancytopenia, aplastic anemia, and pure red cell aplasia. In: Lee GR, Foerster J, et al (eds). *Wintrobe's Clinical Hematology* 9th ed. Philadelphia-London.
- WHO/UNICEF/UNU, Geneva, Switzerland. WHO. 1998. *Preventing iron deficiency in women and children: background and consensus on key technical issues and resources for advocacy, planning, and implementing national programmes*.
- World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2006 *Guidelines on food fortification with micronutrients*. ISBN 92 4 159401 2
- Yayasan Kegizian untuk Pengembangan Fortifikasi Pangan Indonesia (KFI). 2011. *Makanan yang dapat difortifikasi*. Terdapat pada:

<http://www.kfindonesia.org/index.php?pgid=11&contentid=13>.
aksespada 01 Mei 2012.

Di

Biodata Penulis



Dr. Syahrial, SKM.,M.Biomed. Lulus S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Baiturrahmah pada tahun 2002, lalu melanjutkan pascasarjana di Fakultas Kedokteran Ilmu Biomedik Universitas Andalas pada tahun 2007 dan kemudian melanjutkan Kembali program doktoral di Fakultas Ekologi Manusia Institut Pertanian Bogor pada tahun 2019. Saat ini adalah dosen tetap program Studi Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Andalas. Mata kuliah yang diampu terdiri dari Dasar Ilmu Gizi, epidemiologi gizi, gizi dan Gizi Masyarakat Minang, Stunting, Metabolisme Zat Gizi. Riwayat penelitian sendiri seperti Analisis zat gizi Daun Kelor di 3 Provinsi sebagai bahan dasar dalam pembuatan Nano Daun kelor, Hubungan asupan Makanan dengan Massa Tulang Pada Anak SMA di Kota Padang tahun 2012, Model penanggulangan masalah stunting di tiga etnis batak minang dan jawa di pasaman barat, Model penanggulangan masalah stunting berdasarkan mikrobiota dan metabolomik di tiga etnis batak minang dan jawa di pasaman barat, dan lainnya. Selain penelitian beberapa pengabdian masyarakat yang telah dilakukan penulis ialah seperti Pemberdayaan Masyarakat melalui peningkatan Pengetahuan, Sikap dan Perilaku tentang Gizi Seimbang pada Anak Sekolah Dasar di Kota Padang Propinsi Sumatera Barat tahun 2011, Pemberdayaan Masyarakat dalam Upaya Peningkatan Status Kesehatan dan Gizi di Kelurahan Jati Kota Padang 2012, dan lain – lain. Beberapa publikasi ilmiah yang telah diterbitkan seperti Analisis zat gizi Daun Kelor di 3 Provinsi sebagai bahan dasar dalam pembuatan Nano Daun kelor, Pengaruh waktu Milling Dano Daun Kelor dengan Ukuran Nano dan masih banyak beberapa publikasi ilmiah yang lain.

Sinopsis belakang Buku

Anemia adalah suatu kondisi ketika tubuh kekurangan sel darah yang mengandung hemoglobin untuk menyebarkan oksigen keseluruh organ tubuh. Dengan kondisi tersebut, penderita biasanya akan merasa letih dan lelah, sehingga tidak dapat melakukan aktivitas secara optimal. Anemia dapat terjadi dalam jangka waktu pendek maupun panjang, dengan tingkat keparahan ringan sampai berat. Zat Besi sangat penting untuk hamper semua organisme hidup dan merupakan bagian integral beberapa fungsi metabolisme. Fungsi yang paling penting adalah transportasi oksigen dalam hemoglobin. anemia defisiensi besi pada anjing dan kucing biasanya disebabkan oleh kehilangan darah kronis dan dapat ditemukan secara kebetulan pada Sebagian hewan mungkin telah beradaptasi dengan anemia. Kekurangan zat besi yang parah ditandai dengan anemia mikrositik, hipokromik, berpotensi berat dengan respon regenerative variabel. anemia defisiensi zat besi pada anjing dan kucing paling sering terjadi akibat kehilangan darah eksternal kronis dan tidak terjadi sampai pusat jaringan zat besi telah habis.

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan kurangnya zat besi yang digunakan untuk sintesa hemoglobin. Anemia ini merupakan bentuk anemia yang paling dring ditemukan di dunia, terutama dinegara yang sedang berkembang. Dipekirakan 30% penduduk dunia dan lenih dari setengahnya merupakan merupakan anemia defisiensi gizi besi.

ISBN 978-623-345-666-1

