

PENGALAMAN BELAJAR LAPANGAN

ANEMIA APLASTIK



Pembimbing :

dr.Tjokorda Gde Dharmayuda, Sp.PD-KHOM

Mahasiswa :

Ni Made Indah Pratiwi (1102005170)

Putu Nanda Tediantini (1102005174)

DALAM RANGKA MENJALANI KEPANITERAAN KLINIK MADYA

DI BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM RSUP SANGLAH

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA

2016

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa karena atas berkat dan rahmat-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan pengalaman belajar lapangan yang berjudul “Anemia Aplastik” ini tepat pada waktunya. Laporan pengalaman belajar lapangan ini disusun dalam rangka mengikuti Kepaniteraan Klinik Madya di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar.

Dalam penulisan laporan kasus ini penulis banyak mendapatkan bimbingan maupun bantuan, baik berupa informasi maupun bimbingan moril. Untuk itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Dr. dr. Ketut Suega, Sp.Pd-KHOM, selaku Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah
2. dr. Made Susila Utama, Sp.PD-KPTI selaku Koordinator Pendidikan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah.
3. dr. Tjokorda Gde Dharmayuda, Sp.PD-KHOM, selaku pembimbing dalam penyusunan laporan pengalaman belajar lapangan ini, atas bimbingannya
4. Dokter residen yang bertugas di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah Denpasar, atas masukannya.
5. Semua pihak yang turut membantu dalam penyusunan laporan pengalaman belajar lapangan ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa laporan pengalaman belajar lapangan ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu, kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak sangat penulis harapkan dalam rangka penyempurnaannya. Akhirnya penulis mengharapkan semoga laporan pengalaman belajar lapangan ini dapat bermanfaat di bidang ilmu pengetahuan dan kedokteran.

Denpasar, November 2016

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman		
Halaman Judul	i		
Kata Pengantar	ii		
Daftar Isi	iii		
BAB I PENDAHULUAN	1		
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	2		
2.1 Definisi	2		
2.2 Epidemiologi	2	2.3	Eti
2.4 Klasifikasi	5		
2.5 Patofisiologi	6		
2.6 Manifestasi Klinis	7		
2.7 Pemeriksaan Penunjang	8		
2.8 Diagnosis	11		
2.9 Diagnosis Banding	11		
2.10 Penatalaksanaan	11		
2.11 Prognosis	14		
BAB III LAPORAN KASUS			
3.1 Identitas Pasien	15		
3.2 Anamnesis	15		
3.3 Pemeriksaan Fisik	18		
3.4 Pemeriksaan Penunjang	19		
3.5 Diagnosis Kerja	21		
3.6 Penatalaksanaan	21		
3.7 Prognosis	21		
BAB IV PEMBAHASAN	22		
BAB V SIMPULAN	35		
Daftar Pus			

BAB I

PENDAHULUAN

Anemia aplastik merupakan suatu sindroma kegagalan sumsum tulang yang dikarakterisasi dengan adanya pansitopenia perifer, hipoplasia sumsum tulang dan makrositosis oleh karena terganggunya eritropoesis dan peningkatan jumlah fetal hemoglobin.¹ Insiden penyakit anemia aplastik di dunia tergolong jarang, berkisar 2-6 kasus per 1 juta penduduk pada negara-negara Eropa. Namun di Asia dikatakan bahwa insiden penyakit ini lebih besar yaitu berkisar 6-14 kasus per 1 juta penduduk. Anemia Aplastik dapat terjadi pada semua golongan usia, serta dapat diturunkan secara genetik ataupun didapat. Insiden anemia aplastik didapat mencapai puncak pada golongan umur 20-25 tahun, sedangkan jumlah tertinggi kedua berada pada golongan usia diatas 60 tahun. Rasio anemia aplastik pada pria dan wanita adalah 1:1, namun perjalanan penyakit serta manifestasi klinis pada pria lebih berat dibandingkan wanita.²

Mekanisme primer terjadinya anemia aplastik diperkirakan melalui kerusakan pada sel induk (*seed theory*), kerusakan lingkungan mikro (*soil theory*) dan melalui mekanisme imunologi (*immune suppression*). Mekanisme ini terjadi melalui berbagai faktor (multi faktorial) yaitu: familial (herediter), idiopatik (penyebabnya tidak dapat ditemukan) dan didapat yang disebabkan oleh obat-obatan, bahan kimia, radiasi ion, infeksi, dan kelainan imunologis.³ Anemia aplastik merupakan kegagalan hematopoiesis yang relatif jarang dijumpai namun berpotensi mengancam nyawa.⁴

Anemia aplastik merupakan penyakit yang akan diderita seumur hidup, sehingga diperlukan kerjasama tim medis, pasien, serta keluarga dan lingkungan dalam pengelolaan penyakit ini. Edukasi terhadap pasien dan keluarganya tentang penyakit dan komplikasi yang memungkinkan akan sangat membantu memperbaiki hasil pengobatan, serta diharapkan dapat membantu memperbaiki kualitas hidup pasien.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Anemia aplastik merupakan anemia yang disertai oleh pansitopenia pada darah tepi yang disebabkan oleh kelainan primer pada sumsum tulang dalam bentuk aplasia atau hipoplasia tanpa adanya infiltrasi, supresi atau pendesakan sumsum tulang.¹ Pada anemia aplastik terjadi penurunan produksi sel darah dari sumsum tulang sehingga menyebabkan retikulositopenia, anemia, granulositopenia, monositopenia dan trombositopenia.²

2.2 Epidemiologi

Anemia aplastik jarang ditemukan. Insidensi bervariasi di seluruh dunia, berkisar antara 2 sampai 6 kasus persejuta penduduk pertahun.³ Analisis retrospektif di Amerika Serikat memperkirakan insiden anemia aplastik berkisar antara 2 sampai 5 kasus persejuta penduduk pertahun.^{3,4} *The Internasional Aplastic Anemia and Agranulocytosis Study* dan *French Study* memperkirakan ada 2 kasus persejuta orang pertahun.³ Frekuensi tertinggi anemia aplastik terjadi pada orang berusia 15 sampai 25 tahun; peringkat kedua terjadi pada usia 65 sampai 69 tahun. Anemia aplastik lebih sering terjadi di Timur Jauh, dimana insiden kira-kira 7 kasus persejuta penduduk di Cina, 4 kasus persejuta penduduk di Thailand dan 5 kasus persejuta penduduk di Malaysia. Penjelasan kenapa insiden di Asia Timur lebih besar daripada di negara Barat belum jelas.⁴ Peningkatan insiden ini diperkirakan berhubungan dengan faktor lingkungan seperti peningkatan paparan dengan bahan kimia toksik, dibandingkan dengan faktor genetik. Hal ini terbukti dengan tidak ditemukan peningkatan insiden pada orang Asia yang tinggal di Amerika.⁵

2.3 Etiologi

Penyebab penyakit anemia aplastik sebagian besar adalah idiopatik (50-70%). Beberapa penyebab lain yang sering dikaitkan dengan anemia aplastik

adalah toksisitas langsung dan penyebab yang diperantarai oleh imunitas seluler. Beberapa etiologi tersebut tercantum pada tabel berikut:^{1,2}

Tabel 1. Klasifikasi Etiologi Anemia Aplastik¹

Primer
1. Kelainan Kongenital
a. Fanconi
b. Nonfanconi
c. Dyskeratosis kongenital
2. Idiopatik

Sekunder
1. Akibat radiasi, bahan kimia atau obat
2. Akibat obat – obat idiosinkratik
3. Karena penyebab lain :
a. Infeksivirus : hepatitis virus /virus lain
b. Akibat kehamilan

2.3.1 Radiasi

Aplasia sumsum tulang merupakan akibat akut yang utama dari radiasi dimana stem sel dan progenitor sel rusak. Radiasi dapat merusak DNA dimana jaringan-jaringan dengan mitosis yang aktif seperti jaringan hematopoiesis sangat sensitif.^{5,6} Bila stem sel hematopoiesis yang terkena maka terjadi anemia aplastik. Radiasi dapat berpengaruh pula pada stroma sumsum tulang dan menyebabkan fibrosis.⁶

Efek radiasi terhadap sumsum tulang tergantung dari jenis radiasi, dosis dan luasnya paparan sumsum tulang terhadap radiasi. Radiasi berenergi tinggi dapat digunakan sebagai terapi dengan dosis tinggi tanpa tanda-tanda kerusakan sumsum tulang asalkan lapangan penyinaran tidak mengenai sebagian besar sumsum tulang. Pada pasien yang menerima radiasi seluruh tubuh efek radiasi tergantung dari dosis yang diterima. Efek pada sumsum tulang akan sedikit pada dosis kurang dari 1 Sv (ekuivalen dengan 1 Gy atau 100 rads untuk sinar X). Jumlah sel darah dapat berkurang

secara reversibel pada dosis radiasi antara 1 dan 2,5 Sv (100 dan 250 rads). Kehilangan stem sel yang ireversibel terjadi pada dosis radiasi yang lebih tinggi. Bahkan pasien dapat meninggal disebabkan kerusakan sumsum tulang pada dosis radiasi 5 sampai 10 Sv kecuali pasien menerima transplantasi sumsum tulang. Paparan jangka panjang dosis rendah radiasi eksterna juga dapat menyebabkan anemia aplastik.⁷

2.3.2 Bahan-bahan Kimia

Bahan kimia seperti benzene dan derivat benzene berhubungan dengan anemia aplastik dan akut myelositik leukemia (AML). Beberapa bahan kimia yang lain seperti insektisida dan logam berat juga berhubungan dengan anemia yang berhubungan dengan kerusakan sumsum tulang dan pansitopenia.⁸

2.3.3 Obat-obatan

Anemia aplastik dapat terjadi atas dasar hipersensitivitas atau dosis obat berlebihan. Praktis semua obat dapat menyebabkan anemia aplastik pada seseorang dengan predisposisi genetik. Yang sering menyebabkan anemia aplastik adalah kloramfenikol. Obat-obatan lain yang juga sering dilaporkan adalah fenilbutazon, senyawa sulfur, emas, dan antikonvulsan, obat-obatan sitotoksik misalnya mieleran atau nitrosourea.²

2.3.4 Infeksi

Anemia aplastik dapat disebabkan oleh infeksi virus seperti virus hepatitis, virus Epstein-Barr, HIV dan rubella. Virus hepatitis merupakan penyebab yang paling sering. Pansitopenia berat dapat timbul satu sampai dua bulan setelah terinfeksi hepatitis. Walaupun anemia aplastik jarang diakibatkan hepatitis akan tetapi terdapat hubungan antara hepatitis seronegatif fulminan dengan anemia aplastik.. Parvovirus B19 dapat menyebabkan krisis aplasia sementara pada penderita anemia hemolitik kongenital (sickle cell anemia, sferositosis herediter, dan lain-lain). Pada pasien yang imunokompromise dimana gagal memproduksi neutralizing

antibodi terhadap Parvovirus suatu bentuk kronis red cell aplasia dapat terjadi.^{5,6,7}

Infeksi virus biasanya berhubungan dengan supresi minimal pada sumsum tulang, biasanya terlihat neutropenia dan sedikit jarang trombositopenia. Virus dapat menyebabkan kerusakan sumsum tulang secara langsung yaitu dengan infeksi dan sitolisis sel hematopoiesis atau secara tidak langsung melalui induksi imun sekunder, inisiasi proses autoimun yang menyebabkan pengurangan *stem sel* dan *progenitor sel* atau destruksi jaringan stroma penunjang.⁴

2.3.5 Faktor Genetik

Kelompok ini sering dinamakan anemia aplastik konstitusional dan sebagian dari padanya diturunkan menurut hukum mendell, contohnya anemia Fanconi. Anemia Fanconi merupakan kelainan autosomal resesif yang ditandai oleh hipoplasia sumsum tulang disertai pigmentasi coklat dikulit, hipoplasia ibu jari atau radius, mikrosefali, retardasi mental dan seksual, kelainan ginjal dan limpa.⁵

2.4 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, anemia aplastik dapat dibedakan menjadi:

2.4.1 Anemia Aplastik Didapat

Anemia aplastik didapat disebabkan oleh bahan-bahan kimia seperti senyawa benzena, ataupun hipersensitivitas terhadap obat atau dosis obat yang berlebihan seperti kloramfenikol, fenilbutazon, sulfue, mileran, atau nitroseurea. Selain itu, anemia aplastik didapat juga disebabkan oleh infeksi seperti Epstein-Bar, influenza A, dengue, tuberkulosis, Hepatitis, HIV, infeksi mikobakterial, kehamilan ataupun sklerosis tiroid (anemia aplastik/hipoplastik).

2.4.2 Anemia Aplastik Familial

Meskipun anemia aplastik paling banyak bersifat idiopatik, namun faktor herediter juga diketahui dapat menyebabkan terjadinya anemia aplastik yang diturunkan. Beberapa etiologi anemia aplastik yang

diturunkan antara lain pansitopenia konstitusional Fanconi, defisiensi pankreas pada anak, serta gangguan herediter pemasukan asam folat ke dalam sel.

Berdasarkan derajat pansitopenia darah tepi, anemia aplastik dapat diklasifikasikan menjadi tidak berat, berat atau sangat berat.

Tabel 2. Klasifikasi Anemia Aplastik^{1,4}

Anemia Aplastik Berat	
a. Selularitas sumsum tulang	< 25 %, atau selularitas < 50% dengan <30% sel – sel hematopoetik
b. Sitopenia : sedikitnya 2 dari 3 seri sel darah	- Granulosit < $0,5 \times 10^9/L$ - Trombosit < $20 \times 10^9/L$ - Corrected reticulocyte < 1%
Anemia Aplastik Sangat Berat	Sama seperti di atas kecuali hitung neutrofil < $200/\mu L$
Anemia Aplastik Tidak Berat	Sumsum tulang hiposeluler namun sitopenia tidak memenuhi kriteria berat

Resiko mortalitas dan morbiditas berkorelasi dengan derajat keparahan sitopenia. Semakin berat derajat sitopenia tersebut, maka prognosis penyakit semakin buruk. Sebagian besar kasus kematian pada anemia aplastik disebabkan oleh infeksi jamur, sepsis bakterial atau pendarahan.

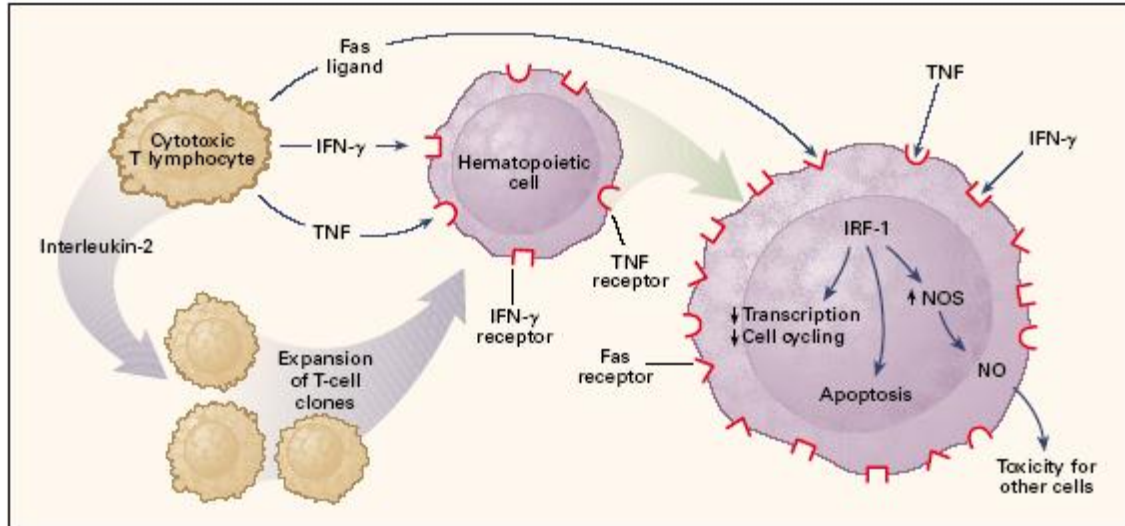
2.5 Patofisiologi

Tiga faktor penting untuk terjadinya anemia aplastik adalah: ^{6,7}

- a. Gangguan sel induk hemopoetik
- b. Gangguan lingkungan mikro sumsum tulang
- c. proses imunologik

Kerusakan sel induk telah dapat dibuktikan secara tidak langsung melalui keberhasilan transplantasi sumsum tulang pada penderita anemia aplastik, yang berarti bahwa penggantian sel induk dapat memperbaiki proses

patologik yang terjadi. Teori kerusakan lingkungan mikro dibuktikan melalui tikus percobaan yang diberikan radiasi, sedangkan teori imunologik dibuktikan secara tidak langsung melalui keberhasilan pengobatan immunosupresif. Kelainan imunologik diperkirakan menjadi penyebab dasar dari kerusakan sel induk atau lingkungan mikro sumsum tulang.



Gambar 1. Destruksi imun pada sel hematopoietik²

Proses tersebut dapat diterangkan sebagai berikut: sel target hematopoietik dipengaruhi oleh interaksi ligan-reseptor, sinyal intrasuler dan aktivasi gen. Aktivasi sitotoksik T-limfosit berperan penting dalam kerusakan jaringan melalui sekresi IFN- γ dan TNF. Keduanya dapat saling meregulasi selular reseptor masing-masing dan Fas reseptor. Aktivasi tersebut menyebabkan terjadinya apoptosis pada sel target. Beberapa efek dari IFN- γ dimediasi melalui IRF-1 yang menghambat transkripsi selular gen dan proses siklus sel sehingga regulasi sel-sel darah tidak dapat terjadi. IFN- γ juga memicu produksi gas NO yang bersifat toksik terhadap sel-sel lain. Selain itu, peningkatan IL-2 menyebabkan meningkatnya jumlah T sel sehingga semakin mempercepat terjadinya kerusakan jaringan pada sel².

2.6 Manifestasi Klinis

Pada anemia aplastik terdapat pansitopenia sehingga keluhan dan gejala yang timbul adalah akibat dari pansitopenia tersebut. Hipoplasia

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

Manifestasi klinis pada pasien dengan anemia aplastik dapat berupa¹:

2.6.1 Sindrom anemia :

- a. Sistem kardiovaskuler : rasa lesu, cepat lelah, palpitasi, sesak napas intoleransi terhadap aktivitas fisik, angina pectoris hingga gejala payah jantung.
- b. Susunan saraf : sakit kepala, pusing, telinga mendenging, mata berkunang – kunang terutama pada waktu perubahan posisi dari posisi jongkok ke posisi berdiri, iritabel, lesu dan perasaan dingin pada ekstremitas.
- c. Sistem pencernaan : anoreksia, mual dan muntah, flatulensi, perut kembung, enek di hulu hati, diare atau obstipasi.
- d. Sistem urogenital : gangguan haid dan libido menurun.
- e. Epitel dan kulit: kelihatan pucat, kulit tidak elastis atau kurang cerah, rambut tipis dan kekuning kuningan.

2.6.2 Gejala perdarahan : ptekie, ekimosis, epistaksis, perdarahan subkonjungtiva, perdarahan gusi, hematemesis/melena atau menorhagia pada wanita. Perdarahan organ dalam lebih jarang dijumpai, namun jika terjadi perdarahan otak sering bersifat fatal.

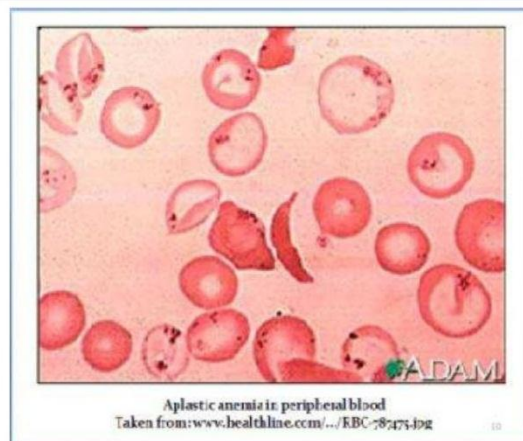
2.6.3 Tanda-tanda infeksi: ulserasi mulut atau tenggorokan, selulitis leher, febris, sepsis atau syok septik.

2.7 Pemeriksaan Penunjang

Kelainan laboratorik yang dapat dijumpai pada anemia aplastik adalah^{1,6}:

1. Anemia normokromik normositer disertai retikositopenia
2. Anemia sering berat dengan kadar Hb < 7 g/dl

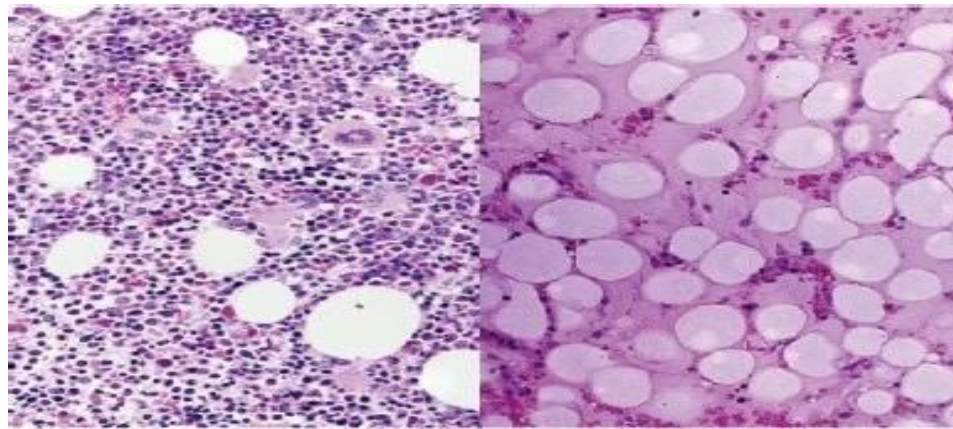
3. Leukopenia dengan relatif limfositosis, tidak dijumpai sel muda dalam darah tepi
4. Trombositopenia, yang bervariasi dari ringan sampai sangat berat
5. Sumsum tulang: hipoplasia sampai aplasia. Aplasia tidak menyebar secara merata pada seluruh sumsum tulang, sehingga sumsum tulang yang normal dalam satu kali pemeriksaan tidak dapat menyingkirkan diagnosis anemia aplastik, harus diulangi pada tempat-tempat yang lain.
6. Besi serum normal atau meningkat, TIBC normal, HbF meningkat.
7. Darah Lengkap: Jumlah masing-masing sel darah (eritrosit, leukosit, trombosit)
8. Hapusan Darah Tepi: Ditemukan normokromik normositer



Gambar 2. Gambaran hapusan darah tepi

9. Pemeriksaan Sumsum Tulang: Aspirasi sumsum tulang biasanya mengandung sejumlah spikula dengan daerah yang kosong, dipenuhi lemak dan relatif sedikit sel hematopoiesis. Limfosit, sel plasma, makrofag dan sel mast mungkin menyolok dan hal ini lebih menunjukkan kekurangan sel-sel yang lain daripada menunjukkan peningkatan elemen-elemen ini. Pada kebanyakan kasus gambaran partikel yang ditemukan sewaktu aspirasi adalah hiposeluler. Pada beberapa keadaan, beberapa spikula dapat ditemukan normoseluler atau bahkan hiperseluler, akan tetapi megakariosit rendah. *International Aplastic Study Group* mendefinisikan anemia aplastik berat bila selularitas sumsum tulang

kurang dari 25% atau kurang dari 50% dengan kurang dari 30% sel hematopoiesis terlihat pada sumsum tulang.⁹



Gambar 3. Gambaran sumsum tulang belakang pada orang normal (kiri) dan pada anemia aplastik (kanan)

10. Pemeriksaan Flow cytometry dan FISH (Fluorescence In Situ Hybridization)
Sel darah akan diambil dari sumsum tulang, tujuannya untuk mengetahui jumlah dan jenis sel-sel yang terdapat di sumsum tulang. Serta untuk mengetahui apakah terdapat kelainan genetik atau tidak.
11. Tes Fungsi Hati dan Virus
Anemia aplastik dapat terjadi pada 2-3 bulan setelah episode akut hepatitis. Tes ini juga dinilai jika mempertimbangkan dilakukannya *bone marrow transplantation*
12. Level Vitamin B-12 dan Folat → menyingkirkan anemia megaloblastik
13. Pemeriksaan Radiologis
Pemeriksaan radiologis umumnya tidak dibutuhkan untuk menegakkan diagnosa anemia aplastik. Survei skletelal khususnya berguna untuk sindrom kegagalan sumsum tulang yang diturunkan, karena banyak diantaranya memperlihatkan abnormalitas skeletal. Pada pemeriksaan MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) memberikan gambaran yang khas yaitu ketidakhadiran elemen seluler dan digantikan oleh jaringan lemak.

2.8 Diagnosis

Kriteria diagnosis anemia aplastik berdasarkan *International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study Group (IAASG)* adalah¹:

1. Satu dari tiga sebagai berikut :
 - Hb <10 g/dl atau Hct < 30%
 - Trombosit < $50 \times 10^9/L$
 - Leukosit < $3,5 \times 10^9/L$
2. Retikulosit < $30 \times 10^9/L$
3. Gambaran sumsum tulang :
 - Penurunan selularitas dengan hilangnya atau menurunnya semua sel hematopoietik atau selularitas normal oleh hiperplasia eritroid fokal dengan deplesi seri granulosit dan megakariosit.
 - Tidak adanya fibrosis yang bermakna atau infiltrasi neoplastik
4. Pansitopenia karena obat sitostatika atau radiasi terapeutik harus dieksklusi

2.9 Diagnosis Banding

Anemia aplastik perlu dibedakan dengan kelainan yang disertai pansitopenia atau bisitopenia pada darah tepi, antara lain¹:

1. Leukemia aleukemik
2. Sindroma mielodisplastik (tipe hipoplastik)
3. Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria
4. Anemia mieloptisik
5. Pansitopenia karena penyebab lain

2.10 Penatalaksanaan

Secara garis besar terapi untuk anemia aplastik terdiri atas¹:

2.10.1 Terapi kausal

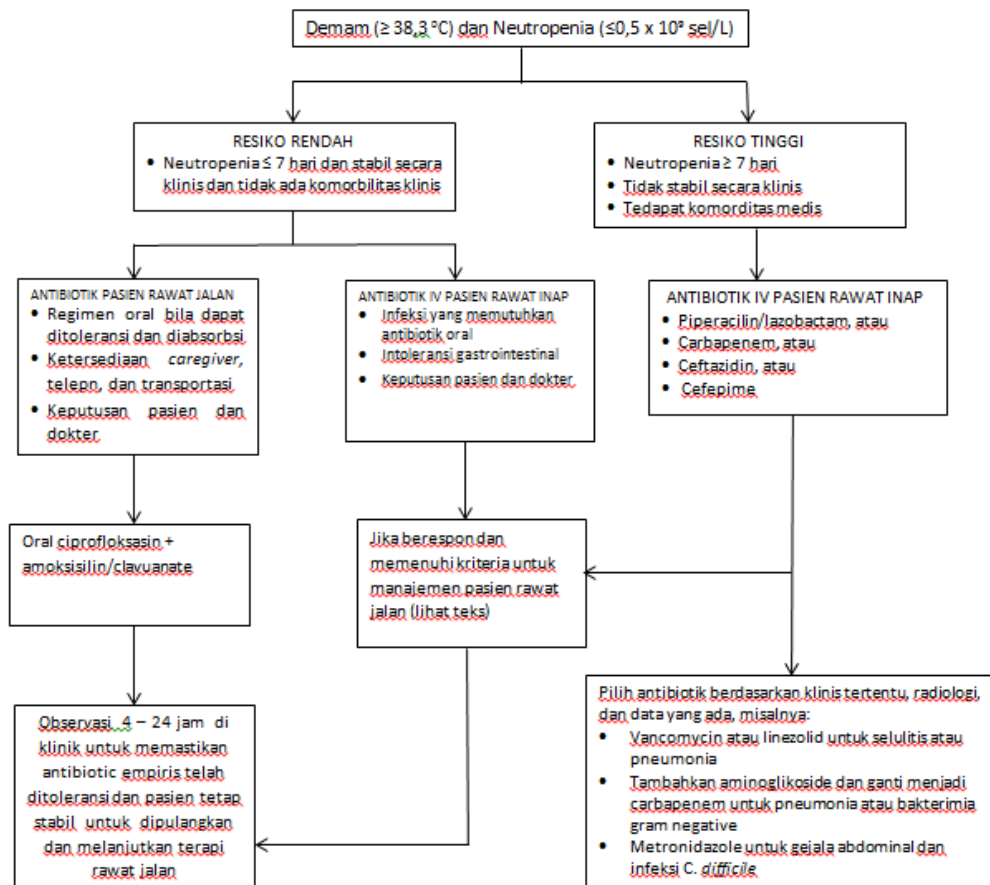
Terapi kausal adalah usaha untuk menghilangkan agen penyebab. Tetapi sering hal ini sulit dilakukan karena etiologinya yang tidak jelas atau penyebabnya yang tidak dapat dikoreksi.

2.10.2 Terapi suportif

Terapi ini adalah untuk mengatasi akibat pansitopenia.

a. Untuk mengatasi infeksi antara lain :

- Higiene mulut
- Identifikasi sumber infeksi serta pemberian antibiotik yang tepat dan adekuat. Sebelum ada hasil tes sensitivitas, antibiotik yang biasa diberikan adalah ampisilin, gentamisin, atau sefalosporin generasi ketiga.
- Tranfusi granulosit konsentrat diberikan pada sepsis berat kuman gram negatif, dengan neutropenia berat yang tidak memberikan respon pada antibiotika adekuat.



Gambar 4. Alur penatalaksanaan pada pasien demam dengan neutropenia

b. Untuk mengatasi anemia

Tranfusi PRC (*packet red cell*) jika Hb < 7 g/dl atau ada tanda payah jantung atau anemia yang sangat simptomatik. Koreksi

sampai Hb 9-10 g/dl, tidak perlu sampai Hb normal, karena akan menekan eritropoiesis internal.

c. Untuk mengatasi perdarahan

Tranfusi konsentrat trombosit jika terdapat perdarahan mayor atau trombosit $< 20.000/\text{mm}^3$. Pemberian trombosit berulang dapat menurunkan efektivitas trombosit karena timbulnya antibodi antitrombosit. Kortikosteroid dapat mengurangi perdarahan kulit.

2.10.3 Terapi untuk memperbaiki fungsi sumsum tulang

Beberapa tindakan di bawah ini diharapkan dapat merangsang pertumbuhan sumsum tulang :

- a. Anabolik Steroid: oksimetolon atau atanozol. Efek terapi diharapkan muncul dalam 6-12 minggu.
- b. Kortikosteroid dosis rendah sampai menengah : prednison 40-100 mg/hr, jika dalam 4 minggu tidak ada perbaikan maka pemakaiannya harus dihentikan karena efek sampingnya cukup serius.
- c. GM-CSF atau G-CSF dapat diberikan untuk meningkatkan jumlah netrofil.

2.10.4 Terapi definitif

Terapi definitif adalah terapi yang dapat memberikan kesembuhan jangka panjang. Terapi tersebut terdiri atas dua macam pilihan :

a. Terapi Imunosupresif

- Pemberian *anti lymphocyte globuline* : *anti lymphocyte globulin* (ALG) atau *anti thymocyte globuline* (ATG). Pemberian ALG merupakan pilihan utama untuk pasien yang berusia di atas 40 tahun.
- Pemberian methylprednisolon dosis tinggi

b. Transplantasi sumsum tulang.

Transplantasi sumsum tulang merupakan terapi definitif yang memberikan harapan kesembuhan, tetapi biayanya sangat mahal, memerlukan peralatan yang canggih, serta adanya

kesulitan tersendiri dalam mencari donor yang kompatibel. Transplantasi sumsum tulang yaitu :

- Merupakan pilihan untuk pasien usia < 40 tahun.
- Diberikan siklosporin A untuk mengatasi GvHD (*graft versus hostdisease*).
- Memberikan kesembuhan jangka panjang pada 60-70% kasus.

2.11 Prognosis

Prognosis atau perjalanan penyakit anemia aplastik sangat bervariasi, tetapi tanpa pengobatan pada umumnya memberikan prognosis yang buruk. Prognosis dapat dibagi tiga, yaitu¹:

- a. kasus berat dan progresif, rata-rata meninggal dalam 3 bulan (10-15% kasus)
- b. pasien dengan perjalanan penyakit kronik dengan remisi dan relapse dapat meninggal dalam 1 tahun (50% kasus)
- c. pasien yang mengalami remisi sempurna atau parsial (sebagian kecil pasien)

BAB III

LAPORAN KASUS

3.1 IDENTITAS PASIEN

Nama : MM
Umur : 37 tahun
Jenis kelamin : Perempuan
Suku : Bima
Bangsa : Indonesia
Agama : Islam
Pendidikan : Tamat SMP
Status perkawinan : Sudah menikah
Pekerjaan : Ibu rumah tangga
Alamat : Br. Uma Gunung Sempidi Mengwi Badung
Tanggal MRS : 31 Oktober 2016
Tanggal Pemeriksaan : 4 November 2016

3.2 ANAMNESIS

Keluhan Utama: Badan lemas

Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke UGD RSUP Sanglah pada tanggal 31 Oktober 2016 dengan keluhan utama lemas. Keluhan lemas mulai dirasakan sejak 4 hari SMRS. Lemas dirasakan pada seluruh tubuh dan terjadi terus menerus sepanjang hari. Lemas tidak membaik dengan istirahat. Pasien tidak dapat melakukan aktivitas sehingga hanya bisa berbaring dan duduk-duduk saja. Keluhan lemas ini sudah sering dirasakan pasien sejak kurang lebih 2 tahun yang lalu dan hilang timbul.

Pasien juga mengeluh mengalami pusing sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit. Pusing dikatakan timbul bersamaan dengan keluhan lemas, pusing dirasakan terus-menerus sepanjang hari dan tidak hilang dengan istirahat. Riwayat demam beberapa hari SMRS disangkal oleh pasien.

Pasien juga mengeluh mual sejak 4 hari SMRS. Mual dialami pasien terutama ketika pasien makan. Karena keluhan ini pasien mengatakan nafsu makannya mengalami penurunan. Namun pasien mengatakan berat badannya tidak mengalami penurunan. Keluhan muntah disangkal oleh pasien.

Keluhan memar-memar dialami pasien pada kulit di bagian tangan, paha, dan kaki. Keluhan ini sudah dialami pasien sejak kurang lebih 2 tahun yang lalu namun hilang timbul. Saat ini memar dikatakan sudah berkurang dibandingkan sebelumnya. Adanya keluhan gusi berdarah disangkal oleh pasien. Riwayat memakai obat-obatan dalam jangka waktu lama atau sedang mengalami pengobatan kemoterapi maupun radioterapi juga disangkal.

Riwayat nyeri tulang yang hebat dan adanya perut yang membesar disangkal. Riwayat demam dan sesak juga disangkal oleh pasien. BAK dikatakan sering 5–6x sehari. Volume tiap BAK sekitar 1 gelas aqua. BAB dikatakan normal dan tidak pernah mengalami keluhan berak kemerahan ataupun kehitaman.

Riwayat Penyakit Dahulu

- Pasien mengaku mengalami keluhan lemas dan mudah lelah sejak sejak 2 tahun yang lalu, saat itu keluhan lemas muncul hilang timbul disertai keluhan gusi berdarah yang tidak membaik dengan istirahat. Akibat keluhan yang dianggap mengganggu aktivitas, pasien sempat dirawat di RSUP Sanglah selama 2 minggu.
- Di Rumah Sakit Sanglah pasien di diagnosis Anemia Aplastik setelah dilakukan pemeriksaan sumsum tulang belakang.
- Sebelum didiagnosis Anemia Aplastik pasien tidak pernah mengalami keluhan yang sama dan tidak pernah menderita sakit berat seperti jantung, paru, liver, ginjal atau penyakit sistemik lainnya.

Riwayat Pengobatan

- Pasien MRS pertama kali di RSUP Sanglah dengan keluhan lemas pada bulan September 2014 saat itu pasien di diagnosa anemia

aplastik setelah melakukan pemeriksaan sumsum tulang. Pasien kemudian mendapatkan tranfusi darah merah.

- Kemudian tiga minggu setelah keluar dari rumah sakit pasien kembali mengalami keluhan yang dirasakan memberat sehingga pasien kembali dirawat di RSUP Sanglah untuk melanjutkan pengobatan dan mendapatkan transfusi darah merah dan platelet. Semenjak saat itu pasien telah berulang kali dirawat inap di RSUP Sanglah karena keluhan yang sama. Selama 2 tahun terakhir pasien mengaku sudah dirawat di rumah sakit sebanyak kurang lebih 24 kali. Pasien mengaku kembali dirawat inap setiap 3-4 minggu setelah keluar dari rumah sakit.
- Pasien terakhir kali MRS pada 24 September 2016 dan mendapatkan transfusi PRC sebanyak 2 kolf dan TC apheresis sebanyak 3 kolf.

Riwayat Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada keluarga yang memiliki keluhan yang sama serta tidak ada anggota keluarga yang memiliki penyakit kuning, jantung, hati, diabetes maupun penyakit sistemik lain.

Riwayat Sosial

Sewaktu kecil hingga sebelum menikah, pasien tinggal bersama kedua orang tuanya yang bekerja sebagai petani di Bima. Pasien mengaku sering membantu orang tuanya diladang dan sering menggunakan pestisida saat bertani diladang di kampung halaman pasien.

Sebelum sakit, pasien bekerja sebagai penjual nasi bungkus untuk pekerja di tempat suaminya bekerja. Pasien memasak nasi bungkus di rumahnya, kemudian dititipkan kepada suaminya untuk dijual. Namun, sekarang pasien sudah tidak lagi berjualan karena pasien membatasi aktivitas yang dilakukan. Pasien tidak memiliki riwayat mengkonsumsi alkohol maupun merokok. Pasien juga menyangkal pernah mengalami terapi radiasi ataupun kemoterapi dan menggunakan obat-obatan jangka panjang.

3.3 PEMERIKSAAN FISIK

Tanda- tanda vital

Kedaan umum	: Sedang
Kesadaran	: Compos Mentis
GCS	: E ₄ V ₅ M ₆
Tekanan Darah	: 110/70 mmHg
Nadi	: 84 x / mnt
RR	: 18 x/ mnt
Tax	: 36,7 °C
Berat badan	: 60 kg
Tinggi badan	: 147 cm
BMI	: 27,78 kg/m ² (Overweight)

Pemeriksaan Khusus

Mata	: anemis +/+, ikterus -/-, reflek pupil +/+ Isokor
THT	: tonsil T1/T1, faring normal, atrofi pupil lidah (-)
Mulut	: lidah : plak (-), hiperemi (-)
	Bibir : pucat (-)
	Perdarahan gusi (-)
Leher	: JVP + 0 cm H ₂ O, pembesaran kelenjar (-), peteki (-)
Thorak	:
Cor	:
	Inspeksi : Iktus kordis tidak tampak
	Palpasi : Iktus kordis tidak teraba, kuat angkat (-), thrill(-)
	Parkusi : Batas atas jantung ICS 2 sinistra Batas kanan jantung parasternal line dekstra Batas kiri jantung midclavícula line sinistra ICS 5
	Auskultasi : S1S2 tunggal regular murmur (-)
Pulmo	:
	Inspeksi : Simetris (statis dan dinamis), retraksi (-)

Palpasi	: Taktil fremitus	N		N			
		N		N			
		N		N			
Perkusi	: Sonor	Sonor		Sonor			
		Sonor		Sonor			
		Sonor		Sonor			
Auskultasi	: Vesikular	+		+	Rhonki	- -	
		+		+		- -	
		+		+		- -	
	Wheezing	-		-			
		-		-			
		-		-			
Abdomen	:						
Inspeksi	: Distensi (-)	-		-			
Auskultasi	: Bising usus (+) Normal						
Perkusi	: Timpani (+), shifting dullness (-)						
Palpasi	: Nyeri tekan (-), nyeri ketok CVA (-), hepar dan lien tidak teraba						
Ekstremitas		-		-	+		+
Edema		-		-	+		+
Hangat		+		+	+		+
Echimosis		+		+	+		+

3.4 PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Pemeriksaan Darah lengkap (1 November 2016)

Pemeriksaan	Hasil	Normal	Keterangan
WBC	2,10	4.10 – 11.00	Rendah
- Neu %	23,51	47.00 – 89.00	Rendah
- Lym %	65,49	13.00 – 40.00	Tinggi

- Mo %	10,25	2.00 – 11.00	
- Eo %	0,38	0.00 – 5.00	
- Ba %	0,34	0.00 – 2.00	
- Neu #	0,49	2.50 – 7.50	Rendah
- Lym #	1,37	1.00 – 4.00	
- Mo #	0,21	0.10 – 1.20	
- Eo #	0,01	0.00 – 0.50	
- Ba #	0,01	0.00 – 0.10	
RBC	3,14	4,00 – 5,20	Rendah
HGB	8,12	12,00 – 16,00	Rendah
HCT	25,76	36,00 – 46,00	Rendah
MCV	82,09	80,00 – 100,00	
MCH	25,88	26,00 – 34,00	Rendah
MCHC	31,53	31,00 – 36,00	
RDW	13,35	11,60 – 14,80	
PLT	13,49	140,00 – 440,00	Critical Value

2. Kimia Klinik (1 November 2016)

Pemeriksaan	Hasil	Rentang Normal	Keterangan
SGOT	154,4	11,00-27,00	Tinggi
SGPT	271,00	11,00-34,00	Tinggi
BS	132,00	70,00-140,00	
Bun	9,00	8,00-23,00	
Creatinin	0,74	0,50-1,20	
Albumin	4,7	3,40-4,80	
Natrium	136	136-145	
Kalium	3,64	3,50-5,10	
Fe	204,00	50,00-170,00	Tinggi
TIBC	165,90	261,00-478,00	Rendah

3. Faal Hemostasis (1 November 2016)

Pemeriksaan	Hasil	Rentang Normal	Keterangan
-------------	-------	----------------	------------

Ferritin (ng/mL)	>2000	30-400	Tinggi
-------------------------	-----------------	---------------	---------------

4. Imunoserology Test (1 November 2016)

Pemeriksaan	Hasil	Rentang Normal	Keterangan
HBSAg	Non reaktif	Non reaktif	
Anti HCV	Non reaktif	Non reaktif	

3.5 Diagnosis Kerja

1. Anemia Aplastik
 - Iron overload
2. Observasi transaminitis et causa suspek reaktif (iron overload hepatopati) dd/ viral

3.6 Penatalaksanaan

- IVFD NaCl 0,9% 20 tpm
- Transfusi PRC sampai Hemoglobin 10gr/dl
- Transfusi trombosit s/d platelet ≥ 20.000 dan perdarahan berhenti
- Deferasirox 1000 mg setiap 24 jam IO
- GCSF 300 μg setiap 24 jam SC

Monitor

- Tanda-tanda vital,
- Tanda perdarahan,
- Keluhan,
- Reaksi transfusi
- Darah lengkap post transfusi.

3.7 Prognosis

Ad vitam: Dubius ad malam

Ad functionam: Dubius ad malam

Ad sanationam: Dubius ad malam

BAB IV

PEMBAHASAN

4.1 Alur Kunjungan Lapangan

Kunjungan yang dilakukan pada tanggal 15 November 2016. Kami mendapat sambutan yang baik dari pasien. Adapun tujuan diadakannya kunjungan lapangan ini adalah untuk mengenal lebih dekat kehidupan pasien serta mengidentifikasi masalah yang ada pada pasien. Selain itu kunjungan lapangan ini juga memberikan edukasi tentang penyakit yang dialami pasien serta memberikan dorongan semangat kepada pasien dalam mengatasi penyakitnya. Pasien dalam kasus ini didiagnosis dengan anemia aplastik dan memang menderita penyakit tersebut sejak 2 tahun yang lalu.

Pada saat kunjungan, keadaan pasien sudah membaik. Keluhan lemas sudah tidak dirasakan. Keluhan pusing dirasakan berkurang oleh pasien. Pasien merasakan kondisinya lebih baik setelah mendapat perawatan di RSUP Sanglah selama 11 hari. Dimana pasien juga mendapatkan transfusi. Nafsu makan pasien dikatakan meningkat dan saat ini pasien sudah dapat melakukan aktivitas sehari-hari. Namun, pasien merasakan penyakitnya tidak mengalami perbaikan selama 2 tahun setelah mengetahui menderita penyakit ini.

4.2 Identifikasi Masalah

Adapun sejumlah permasalahan yang masih menjadi kendala pasien dalam hal menghadapi penyakitnya:

1. Pasien mengeluh tidak ada perbaikan selama menjalani pengobatan dan transfusi selama 2 tahun ini. Selama ini, pasien merasa keluhannya membaik setelah pasien mendapat perawatan dari rumah sakit. Namun, setelah 3-4 minggu berada di rumah, pasien mulai merasakan kembali keluhan seperti lemas, pusing dan cepat lelah saat melakukan aktivitas ringan. Saat keluhan muncul, pasien mengatakan

langsung menuju ke UGD RSUP Sanglah untuk mendapatkan pengobatan.

2. Saat ini pasien cukup memahami penyakit yang dideritanya. Pasien sudah mengetahui gejala anemia seperti lemas ,cepat lelah dan gejala pendarahan seperti mimisan. Namun, pasien tidak mengetahui resiko infeksi yang bisa diderita akibat penyakit anemia aplastik ini.
3. Pasien merasa dirinya membebani suami karena harus sering keluar masuk rumah sakit dalam jangka waktu yang dekat. Pasien merasa mengganggu pekerjaan suaminya sebagai pekerja bangunan karena harus sering mengantarnya ke rumah sakit dan menunggu dirinya apabila pasien harus rawat inap. Pasien mengatakan dirinya sudah 24 kali dirawat di rumah sakit dengan jangka waktu rawat bervariasi 1-4 minggu.
4. Sebelum sakit, pasien bekerja sebagai penjual nasi bungkus di tempat kerja suaminya. Pasien memasak nasi bungkus di rumahnya, kemudian dititipkan ke suaminya untuk dijual. Namun, sekarang pasien sudah tidak lagi berjualan karena pasien membatasi aktivitas yang dilakukan. Pasien khawatir apabila dirinya melakukan aktivitas berat setiap hari, seperti memasak dalam jumlah yang banyak dapat memperburuk kondisinya. Pasien mengeluhkan dirinya merasa bosan dengan kondisinya saat ini. Pasien merasa hidupnya lebih banyak dihabiskan di rumah sakit daripada dirumahnya. Setelah pasien keluar dari rumah sakit, pasien mengatakan dirinya hanya berada di rumah selama 3-4 minggu sebelum keluhannya muncul kembali dan pasien kembali dirawat inap. Pada saat di rumah pasien hanya melakukan aktifitas ringan seperti menyapu dan menyiapkan makanan untuk suaminya.
5. Pasien hanya tinggal berdua dengan suaminya di Bali. Pasien memiliki satu anak laki-laki berusia 14 tahun yang tinggal di kampung halamannya di Bima bersama dengan keluarga besarnya. Pasien sudah 2 tahun tidak bertemu dengan keluarga dan anaknya karena pasien merasa khawatir untuk melakukan perjalanan jauh. Pasien takut

kondisinya tiba-tiba memburuk pada saat perjalanan sehingga pasien tidak pernah berani untuk berpergian.

4.3 Analisis Kebutuhan Pasien

4.3.1 Kebutuhan fisik-biomedik

4.3.1.1 Kecukupan Gizi

Pasien selalu mengkonsumsi nasi dan sayur-sayuran setiap hari. Pasien juga mengkonsumsi daging setidaknya lebih dari 3 kali dalam seminggu. Pasien mengkonsumsi daging berupa daging ayam dan ikan namun pasien tidak mengkonsumsi daging sapi, kambing maupun babi. Pasien juga mengkonsumsi telur, tempe dan tahu untuk makanannya sehari-hari. Pasien setiap hari mengkonsumsi buah sebanyak 1 buah berupa buah naga atau jeruk. Dari data nutrisi harian pasien, dapat diketahui bahwa asupan harian pasien mengandung karbohidrat, lemak, protein, vitamin dan mineral.

KIE diberikan kepada pasien dan suaminya untuk menjaga variasi dan jumlah porsi makanan setiap harinya. Hal ini bertujuan untuk menjaga stamina dan daya tahan tubuh bukan hanya untuk kebaikan pasien tetapi juga untuk seluruh anggota keluarga agar tidak rentan terkena penyakit lain.

Tabel 4.1 Nutrisi Harian

Jenis	Jumlah	Jadwal/hari	Jadwal/minggu
Karbohidrat			
Nasi	1 piring	2-3 kali	14-21 kali
Roti	-	-	Kadang - kadang
Mie	-	-	Kadang-kadang
Lainnya	-	-	-
Protein			
Hewani			
Ayam	1 potong	-	3 kali
Telur	1 butir	-	2 kali
Ikan laut	1 potong	-	3 kali
Babi	-	-	-
Sapi	-	-	-
Kambing	-	-	-

Nabati			
Tahu	1 potong	2 kali	Setiap hari
Tempe	1 potong	2 kali	Setiap hari
Susu	-	-	-
Buah	1 buah	1 kali	7 kali
Sayur	¼ piring	2 kali	14 kali
Lainnya	-	-	-

Perhitungan kebutuhan kalori bagi pasien ini dihitung dengan menggunakan rumus Brocca sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 \text{Berat badan ideal} &= (\text{TB cm} - 100) \text{ kg} \\
 &= (147 - 100) \text{ kg} \\
 &= 47 \text{ kg}
 \end{aligned}$$

Jadi berat badan ideal untuk pasien ini adalah 47 kg.

$$\begin{aligned}
 \text{Status gizi} &= (\text{BB Aktual} : \text{BB Ideal}) \times 100\% \\
 &= (55 \text{ kg} : 47 \text{ kg}) \times 100\% \\
 &= 117\%
 \end{aligned}$$

Jadi status gizi pasien termasuk berat badan lebih.

Jumlah kebutuhan kalori perhari:

- Kebutuhan kalori basal = BB ideal (kg) x 25 kalori/kg
= 47 kg x 25 kalori/kg
= 1175 kal
- Kebutuhan aktivitas ditambah 10% = 10% x 1175 kal
= 117,5 kal
- Pasien dengan anemia ditambah 10% = 10% x 1175 kal
= 117,5 kal
- Berat badan lebih dikurangi 10% = 10% x 1175 kal
= 117,5 kal

Jadi total kebutuhan kalori per hari untuk pasien adalah 1292,5 kalori.

Distribusi makanan:

- Karbohidrat 60% = $60\% \times 1292,5$ kalori
= 775,5 kalori

Karbohidrat dibutuhkan sebesar 775,5 kalori setara dengan **193,875 gram karbohidrat** ($775,5$ kalori : 4 kalori/gram karbohidrat).

- Protein 20% = $20\% \times 1292,5$ kalori
= 258,5 kalori

Protein dibutuhkan sebesar 235 kalori setara dengan **64,625 gram protein** (235 kalori : 4 kalori/gram protein).

- Lemak 20% = $20\% \times 1292,5$ kalori
= 258,5 kalori

Lemak dibutuhkan sebesar 235 kalori setara dengan **28,72 gram lemak** (235 kalori : 9 kalori/gram lemak).

Contoh Makanan Sesuai Kebutuhan

Waktu	Jumlah	Jenis	Jenis
Makan Pagi	$\pm 20\%$ dari total asupan harian (258,5 kalori)	Karbohidrat: 155,1 kal Lemak: 51,7 kal Protein: 51,7 kal	-Nasi putih (1 gelas) -Susu sapi (1 gelas) -Telor ayam (1 butir)
Selingan Pagi	$\pm 10\%$ dari total asupan harian (129,25 kalori)		- Pepaya 2 potong sedang - Kopi+2 sendok gula
Makan Siang	$\pm 30\%$ dari total asupan harian (387,75 kalori)	Karbohidrat: 232,65 kal Lemak: 77,55 kal Protein: 77,55 kal	-Nasi putih (1,5 gelas) -Pepes ayam (1 potong) -Telur ayam negri (1 butir) -Sup/sayur (1 mangkuk)
Selingan	$\pm 15\%$ dari		-Singkong 2 potong sedang

Siang	total asupan harian (193,875 kalori)		-Bubur kacang ijo 1 gelas
Makan malam	± 25% dari total asupan harian (323,125 kalori)	Karbohidrat: 193,875 kal Lemak: 64,625 kal Protein: 64,625 kal	-Nasi putih (1 gelas) -Daging ayam (1 potong sedang) -Tahu (1/2 potong sedang) -Cah kangkung/ sayur (1 mangkuk)

4.3.1.2 Kegiatan Fisik

Pasien mengatakan jarang beraktifitas. Pasien lebih banyak menghabiskan waktunya untuk duduk dirumah. Pasien juga jarang keluar rumah dan melakukan aktivitas berat. Pasien jarang berolahraga karena apabila melakukan olah raga pasien merasa cepat lelah. Pasien juga tidak terlalu sering mengikuti berbagai kegiatan di banjar dan lingkungan rumahnya.

4.3.1.3 Akses Pelayanan Kesehatan

Anemia aplastik merupakan penyakit kronis yang membutuhkan pemeriksaan klinis dan laboratorium rutin untuk memantau keberhasilan pengobatan, mencegah perburukan penyakit dan timbulnya komplikasi. Pasien hendaknya tinggal di tempat yang mudah menjangkau pusat pelayanan kesehatan terdekat. Pasien tinggal di Mengwi, Badung dan mengaku tidak sulit mengakses tempat pelayanan kesehatan. Jarak antara rumah pasien dengan rumah sakit (RSUP Sanglah) yaitu sekitar 11 kilometer. Transportasi yang biasa digunakan pasien untuk menuju tempat pelayanan kesehatan adalah motor. Walaupun rumah pasien terletak jauh dari Denpasar, pasien lebih memilih berobat ke RSUP Sanglah karena fasilitasnya lebih lengkap.

4.3.1.4 Lingkungan

Pasien berasal dari Bima dan sudah menetap di Bali sejak tahun 2013, saat ini tinggal hanya bersama suaminya. Pasien memiliki satu anak laki-laki berusia 14 tahun yang tinggal di kampung halamannya di Bima bersama dengan keluarga besarnya. Secara umum keadaan lingkungan tempat tinggal pasien bersih. Tempat tinggal pasien berada dalam gang dengan akses jalan masuk baik. Pasien tinggal di kos-kosan dengan luas kamar sekitar 4 m x 8 m. Tempat tinggal pasien tergolong permanen dengan atap terbuat dari bahan permanen dengan lapisan anyaman bambu sedangkan dinding dan lantai dibuat dari bahan permanen. Terdapat satu kamar tidur yang merangkap menjadi ruang tamu, satu kamar mandi dan dapur. Secara keseluruhan tempat tinggal pasien terkesan rapi dan bersih. Ventilasi udara di tempat tinggal pasien cukup baik. Di belakang kos terdapat tempat menjemur pakaian. Sumber mandi dan mencuci pakaian berasal dari air PAM. Sumber air untuk minum dan keperluan memasak dari air galon.

4.3.1.5 Kebutuhan Emosi/Kasih Sayang

Pasien hanya tinggal berdua dengan suaminya di Bali. Suami pasien sangat memperhatikan kondisi istrinya dengan sering mengingatkan untuk mengkonsumsi obat tepat waktu. Suami pasien selalu siaga untuk mengantarkan istrinya ke rumah sakit apabila keluhan istrinya mulai muncul. Suami pasien juga selalu menemani istrinya pada saat istrinya harus dirawat inap di rumah sakit. Walaupun anak pasien berada di tempat yang jauh, anak dan keluarga besar pasien selalu memantau keadaan kesehatan pasien dan mengingatkan pasien untuk selalu menjaga kondisinya. Pasien tetap merasa diperhatikan oleh anak dan keluarganya walaupun mereka berdomisili jauh dengan pasien. Pasien juga memiliki tetangga di sebelah kosnya yang tahu kondisi kesehatan pasien. Mereka sering bertanya kondisi pasien setiap harinya. Pasien mengaku bahwa tetangganya sering menjenguk pasien apabila pasien sedang rawat inap di rumah sakit.

4.3.2 Kebutuhan Bio-Psikososial

4.3.2.1 Lingkungan Biologis

Lingkungan biologis pasien dilihat dari keluarga pasien. Keluarga pasien tidak ada yang mengalami keluhan serupa seperti yang dialami pasien. Kualitas

kehidupan sehari-hari pasien dikatakan baik karena pasien bisa melakukan semua aktivitas dasar seperti makan, minum, berjalan, membersihkan diri, mengontrol BAB dan BAK tanpa ada masalah dan tidak perlu bantuan. Karena pasien juga rentan untuk terkena infeksi, maka pasien diharapkan dapat menjaga kebersihan diri.

4.3.2.2 Faktor Psikologi

Pasien sangat membutuhkan pengertian dan dukungan dari keluarga dalam menjalani aktivitas sehari-hari dan menjalani pengobatan termasuk untuk minum obat setiap harinya serta pengaturan dietnya. Pasien tinggal bersama suaminya yang cukup memperhatikan kondisi kesehatannya. Pasien memiliki anak dan keluarga besar yang selalu mendukung dan memperhatikan keadaan pasien. Saat ini, pasien tidak dalam keadaan depresi, sehingga lebih mudah untuk menerima masukan dari keluarganya.

4.3.2.3 Faktor Sosial dan Kultural

Pasien memiliki tetangga yang peduli dengan kondisi kesehatan pasien. Keluarga dan lingkungan sekitar rumahnya mengerti dengan keadaan pasien sehingga memakluminya jika pasien tidak berpartisipasi dalam kegiatan yang diadakan di banjar. Tidak ada anggapan negatif dari masyarakat terhadap penyakit yang diderita oleh pasien. Dibutuhkan suatu kegiatan bersama agar dapat menjauhkan pasien dari rasa bosan dan depresi karena penyakitnya.

4.3.2.4 Faktor Spiritual

Pasien mengaku cukup rutin melakukan sholat dikosnya, namun untuk pergi ke masjid pasien mengaku jarang karena ia tidak bisa mengendarai kendaraan bermotor dan tempat ibadah terdekat berjarak cukup jauh dari kosnya.

pasien sebaiknya mengajak pasien untuk terus mendekatkan diri dengan Tuhan yang Maha Esa, karena dengan begitu dapat menjauhkan pasien dari pikiran-pikiran negatif tentang penyakitnya.

4.4 Saran dan Pemecahan Masalah

Beberapa masalah yang dijelaskan sebelumnya, kami mengusulkan penyelesaian masalah yang yakni :

1. Edukasi pasien tentang penyakitnya

Pasien dijelaskan kembali lebih lengkap mengenai penyakit anemia aplastik, perkiraan perjalanan penyakitnya, kemungkinan keluhan lain yang dapat muncul, pencegahan dan pengobatannya.

2. Memberikan KIE agar mengenali tanda-tanda anemia, infeksi dan pendarahan serta edukasi agar pasien dapat menghindari faktor-faktor pencetus yang dapat menimbulkan keluhan lain dari penyakit yang diderita pasien seperti menggunakan masker apabila keluar rumah dan menghindari kontak dengan orang yang sedang sakit. Pasien juga diedukasi mengenai menjaga lingkungan tempat tinggal. Pasien diedukasi agar rutin membersihkan rumahnya dan membuang sampah ke tempat penampungan sampah besar agar sampah tidak menumpuk di dalam rumah karena dapat menjadi tempat berkembangbiaknya agen infeksi seperti bakteri yang dapat menimbulkan penyakit bagi pasien. Pasien juga diberikan edukasi mengenai pemilihan makanan, memakan makanan yang sudah dimasak, menghindari makanan mentah dan mencuci tangan dengan sabun sebelum menyiapkan atau memakan makanan.

3. Pasien juga diedukasi untuk rutin kontrol ke rumah sakit karena pasien tidak pernah kontrol ke dokter dan langsung menuju ke UGD apabila keluhannya dirasakan sudah memberat. Pasien diedukasi agar ke rumah sakit tidak hanya pada saat keluhannya sudah memberat untuk dirawat inap saja, tetapi ke rumah sakit untuk memantau penyakitnya sehingga penyakitnya dapat dilakukan penanganannya rawat jalan tanpa harus dirawat inap dalam jangka waktu yang lama.

4. Memberikan edukasi terhadap manajemen stress dan emosional. Pasien diberikan edukasi untuk tidak memikirkan masalah yang terlalu berat, mengisi kegiatan sehari-hari agar tidak bosan dengan hal yang disukai oleh pasien seperti memasak dan tetap ikut serta dalam kegiatan di lingkungannya.

5. Memberikan semangat kepada pasien untuk menghadapi penyakitnya. Pasien menyadari bahwa keluarganya selalu memperhatikan kondisi kesehatan dirinya sehingga pasien selalu berpikiran positif dalam menjalani kehidupan

bersama dengan penyakitnya. Senantiasa mendekati diri kepada Tuhan Yang Maha Esa dengan bersembahyang sesuai dengan keyakinannya. Pasien harus selalu optimis dalam menjalani kehidupan meskipun penyakitnya belum dapat disembuhkan serta tetap menjalani kehidupan sosial dengan kerabat maupun sahabat.

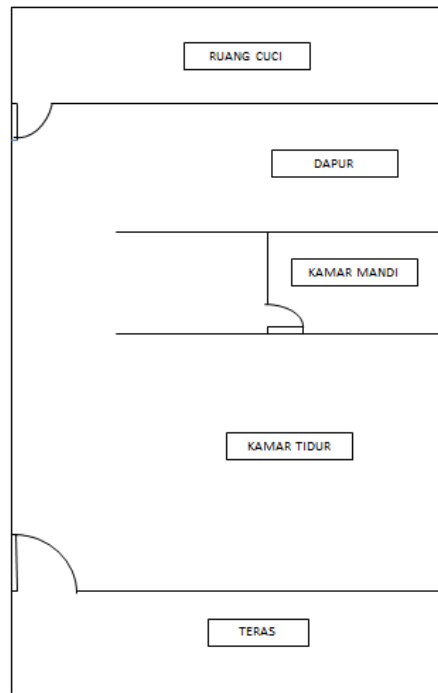
Saran kepada pasien :

1. Rutin untuk mengontrol keadaan ke tenaga kesehatan untuk mengetahui perkembangan penyakit yang diderita.
2. Segera ke rumah sakit atau puskesmas jika keluhannya kembali kambuh.
3. Menjaga pola makan, makan makanan yang bergizi dan dalam jumlah yang cukup dan teratur sesuai jadwal.
4. Menjaga kebersihan lingkungan tempat tinggalnya untuk menghindari berkembangbiaknya agen infeksi yang dapat menyerang kesehatan pasien.
5. Tetap aktif dalam kegiatan kekeluargaan dan organisasi di masyarakat.

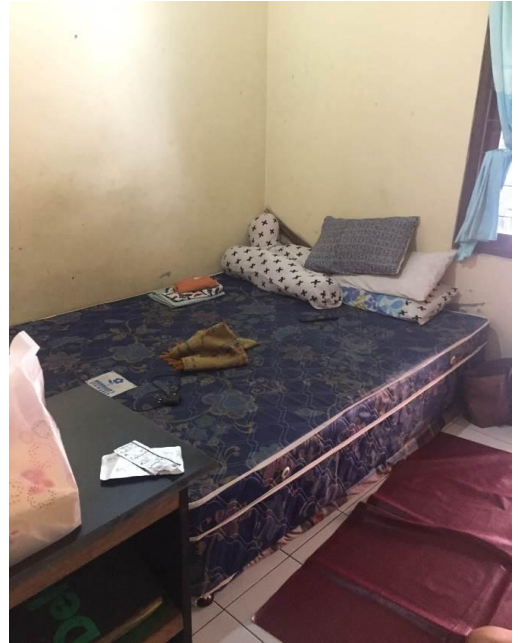
Saran kepada keluarga:

1. Agar keluarga selalu ikut meningatkan pasien mengenai makanan yang dikonsumsi setiap ahriannya agar sesuai dengan kebutuhan nutrisi yang disarankan.
2. Selalu memberikan dukungan moril kepada pasien agar selalu menjaga kesehatannya.
3. Membantu pekerjaan rumah pasien agar tidak terlalu kelelahan.

4.5 Denah Rumah Pasien



4.6 Dokumentasi Kunjungan Rumah





BAB V

SIMPULAN

5.1 Simpulan

Anemia aplastik adalah kelainan hematologik yang disebabkan oleh kegagalan produksi di sumsum tulang sehingga mengakibatkan penurunan komponen selular pada darah tepi yaitu berupa keadaan pansitopenia. Anemia aplastik merupakan penyakit yang jarang ditemukan. Insidensinya bervariasi di seluruh dunia yaitu berkisar antara 2 sampai 6 kasus persejuta penduduk pertahun. Frekuensi tertinggi insidensi anemia aplastik adalah pada usia muda.

Anemia aplastik dapat disebabkan oleh bahan kimia, obat-obatan, virus dan terkait dengan penyakit-penyakit yang lain. Anemia aplastik juga ada yang diturunkan seperti anemia Fanconi, akan tetapi kebanyakan kasus anemia aplastik merupakan idiopatik.

Tanda dan gejala klinis anemia aplastik merupakan manifestasi dari pansitopenia yang terjadi. Hipoplasia eritropoietik akan menimbulkan gejala-gejala anemia antara lain lemah, *dyspnoe d'effort*, palpitasi cordis, takikardi, pucat dan lain-lain. Pengurangan elemen leukopoeisis (granulositopenia) menyebabkan penderita menjadi peka terhadap infeksi sehingga mengakibatkan keluhan dan gejala infeksi baik bersifat lokal maupun bersifat sistemik. Trombositopenia dapat mengakibatkan pendarahan di kulit, selaput lendir atau pendarahan di organ-organ. Gejala yang paling menonjol tergantung dari sel mana yang mengalami depresi paling berat.

Pengobatan anemia aplastik dapat bersifat supportif yaitu dengan transfusi PRC dan trombosit. Penggunaan obat-obat atau agen kimia yang diduga menjadi penyebab anemia aplastik harus dihentikan. Pemberian antibiotik bila terjadi infeksi juga harus dilakukan untuk memperbaiki keadaan umum pasien. Terapi standar untuk anemia aplastik meliputi terapi imunosupresif atau transplantasi sumsum tulang. Pasien yang lebih muda umumnya mentoleransi transplantasi sumsum tulang lebih baik dan

sedikit mengalami GVHD (*Graft Versus Host Disease*). Pasien yang lebih tua dan yang mempunyai komorbiditas biasanya ditawarkan terapi immunosupresif.

Prognosis dipengaruhi banyak hal, antara lain derajat anemia aplastik, usia pasien, ada tidaknya donor dengan HLA yang cocok untuk transplantasi sumsum tulang allogenik serta apakah pasien telah mendapatkan terapi immunosupresif sebelum tranplantasi sumsum tulang.

5.2 Simpulan Kunjungan Rumah

1. Pada saat kunjungan, keadaan pasien sudah membaik. Keluhan lemas dan pusing disangkal. Nafsu makan pasien sudah membaik dan pasien sudah dapat melakukan aktivitas sehari-hari.
2. Permasalahan yang didapat dari pasien pada saat kunjungan ke rumah pasien antara lain:
 - Pasien merasa tidak ada perbaikan selama menjalani pengobatan dan transfusi rutin selama 2 tahun ini.
 - Pasien masih kurang memahami resiko yang timbul dari penyakit yang dideritanya.
 - Pasien merasa dirinya membebani suaminya.
 - Pasien sudah tidak bekerja semenjak dirinya sakit dan merasa bosan dengan kondisinya.
 - Pasien sudah lama tidak berjumpa dengan anak dan keluarga besarnya karena pasien khawatir untuk berpergian.
3. Pasien tidak mengalami kesulitan untuk melakukan pengobatan ke RSUP Sanglah. Selain itu, suami pasien juga memperhatikan kebutuhan makanan dan mengontrol kesehatan pasien dengan mengingatkan pasien untuk minum obat dan bersedia mengantar pasien untuk ke rumah sakit.
4. Lingkungan rumah pasien berada di lingkungan yang bersih. Suami, anak, keluarga besar dan tetangga pasien sering memperhatikan kondisi pasien dan memberikan dukungan yang positif kepada pasien.

Pasien merasa diperhatikan dan disayang oleh keluarganya sehingga pasien tetap merasa gembira walaupun sering sakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bakta, IM. Hematologi Klinik ringkas. Penerbit Buku Kedokteran. EGC: Jakarta. 2003. P: 98-109.
2. Young NS, Maciejewski J. The Pathophysiology of Acquired Aplastic Anemia. In: Eipsten FH, editor. New English Medical Journal, vol.336. Massachusetts Medical Society, 1997.
3. Montane E, Luisa I, Vidal X, Ballarin E, Puig R, Garcia N, Laporte JR, CGSAAA: Epidemiology of aplastic anemia: a prospective multicenter study. *Haematologica*. 2008; 98:518-23
4. Widjanarko, A. Anemia Aplastik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II Edisi IV. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2001. p. 637-643. Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Dalam RSUP Denpasar. Denpasar : Lab / SMF Penyakit Dalam FK UNUD / RSUP Denpasar Bali, 1994.
5. Widjanarko, A. Anemia Aplastik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II Edisi IV. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2001. p. 637-643.
6. Bakta, IM. Anemia Aplastik dan Gagal Sumsum Tulang lainnya. Denpasar: Laboratorium/SMF Penyakit Dalam FK Universitas Udayana, 1996. p. 3-40.
7. Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Dalam RSUP Denpasar. Denpasar: Lab / SMF Penyakit Dalam FK UNUD / RSUP Denpasar Bali, 1994.