

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Anemia Defisiensi Besi**

##### **1. Definisi**

Anemia adalah suatu keadaan yang ditandai dengan volume sel darah merah atau kadar hemoglobin (Hb) yang lebih rendah dibandingkan dengan angka kisaran normalnya sesuai usia tertentu. Batasan anemia yang ditetapkan *World Health Organization* untuk bayi usia 6 bulan sampai 6 tahun ialah apabila kadar Hb <11g/dL, nilai ini sesuai dengan kadar hematokrit (Ht) 32% dan nilai volume eritrosit rata-rata (VER) sebesar 72fL. (Sekartini, dkk., 2005).

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan oleh kekurangan zat besi yang dibutuhkan untuk sintesis hemoglobin. Dallman (1993) menyatakan anemia defisiensi besi ialah anemia akibat kekurangan zat besi sehingga konsentrasi hemoglobin menurun di bawah 95% dari nilai hemoglobin rata-rata pada umur dan jenis kelamin yang sama. Keadaan ini ditandai dengan menurunnya saturasi transferin, berkurangnya kadar feritin serum atau hemosiderin sumsum tulang. Secara morfologis keadaan ini diklasifikasikan sebagai anemia mikrositik hipokrom disertai penurunan kuantitatif pada sintesis hemoglobin.

Jika simpanan zat besi dalam tubuh seseorang sudah sangat rendah berarti orang tersebut mendekati anemia walaupun belum ditemukan gejala-gejala fisiologis. Simpanan zat besi yang sangat rendah lambat laun

tidak akan cukup untuk membentuk sel-sel darah merah di dalam sumsum tulang sehingga kadar hemoglobin terus menurun di bawah batas normal, keadaan inilah yang disebut anemia defisiensi besi. (Masrizal, 2007).

## **2. Prevalensi**

Defisiensi besi merupakan penyebab anemia di seluruh dunia. Diperkirakan 30% penduduk dunia menderita anemia dan lebih kurang 500-600 juta menderita anemia defisiensi besi, di negara maju seperti Amerika Serikat prevalensi defisiensi besi pada anak umur 1-2 tahun adalah sebesar 9% dan 3% diantaranya menderita anemia. Hadler, dkk. (2002) melaporkan prevalensi anemia pada bayi di Brazil sebesar 60,9% dan 87% diantaranya merupakan anemia defisiensi besi.

Anemia defisiensi besi masih merupakan salah satu masalah kesehatan gizi utama di dunia, di Asia Tenggara, terutama di Indonesia. Angka kejadian anemia defisiensi besi paling banyak ditemukan pada bayi dan anak. Prevalensi anemia defisiensi besi pada anak usia pra sekolah di Indonesia diperkirakan sebesar 55,5%. Prevalensi anemia defisiensi besi pada balita ialah sebesar 48,1%, bayi <1 tahun sebesar 55%, dan bayi 0-6 bulan sebesar 61,3%. (SKRT, 2001)

Penelitian yang dilakukan Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) terhadap anak usia sekolah di 11 provinsi di Indonesia menunjukkan prevalensi anemia defisiensi besi sebanyak 20-25% dan jumlah anak yang mengalami defisiensi besi tanpa anemia jauh lebih banyak lagi. (Lubis, 2008).

Dee Pee, dkk. (2002) dalam penelitiannya tentang prevalensi anemia pada bayi usia 4-5 bulan di Jawa Barat, Jawa Tengah dan Jawa Timur mendapatkan 37% bayi memiliki kadar hemoglobin di bawah 10 g/dL dan 71% memiliki kadar Hb di bawah 11 g/dL.

Susilowati, dkk. (2004) dalam penelitiannya terhadap 317 bayi berusia 2-4 bulan di Bogor dan Kabupaten Buleleng, Bali mendapatkan prevalensi anemia defisiensi besi sebesar 56,5%. Ringoringo (2008) mendapatkan 38,5 % bayi umur <6 bulan di Banjarbaru menderita anemia defisiensi besi.

Rini Sekartini, dkk. (2005) dalam penelitiannya tentang Prevalensi Anemia Defisiensi Besi pada Bayi Usia 4 – 12 Bulan di Kecamatan Matraman dan Sekitarnya, Jakarta Timur menyatakan prevalensi anemia defisiensi besi yang lebih besar pada bayi usia 8-12 bulan (73,3%), dibandingkan dengan pada bayi usia 4-8 bulan (26,7%). Hasil ini sejalan dengan anjuran *The Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics* yang menganjurkan uji tapis dilakukan 1 kali antara usia 9-12 bulan dan diulang kembali 6 bulan setelahnya pada populasi yang memiliki prevalensi anemia defisiensi besi yang cukup tinggi.

### **3. Penyebab**

Defisiensi besi dapat terjadi karena (1) penurunan cadangan besi saat lahir (bayi prematur, gemeli, pendarahan perinatal, dan penjepitan umbilikus terlalu dini), (2) masukan besi kurang atau ketersediaan besi dalam makanan rendah, (3) kebutuhan besi meningkat karena proses

tumbuh kembang, dan (4) peningkatan kehilangan besi (akibat diare atau perdarahan gastro intestinal) (Widiaskara, 2012).

Pertumbuhan yang cepat, pola makan yang tidak adekuat, infeksi, perdarahan saluran cerna, malabsorpsi, ibu hamil yang mengalami anemia, berat lahir rendah dan usia kelahiran kurang bulan, merupakan penyebab anemia defisiensi besi. Faktor lain yang juga turut berperan adalah jenis makanan, pola asuh, serta budaya dan cara pandang masyarakat terhadap kesehatan ibu dan anak. (Allen & Sabel, 2001).

Penyebab anemia defisiensi besi pada anak usia 6 bulan - 5 tahun adalah masukan besi yang kurang, kebutuhan yang meningkat karena infeksi berulang atau menahun, dan kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit. Tingginya prevalensi anemia defisiensi besi yang terjadi di negara berkembang disebabkan kemampuan ekonomi yang terbatas, masukan protein hewani yang rendah, dan infestasi parasit. (Gunadi, 2009).

#### **4. Patofisiologi**

Anemia defisiensi besi adalah salah satu jenis anemia yang paling sering dijumpai di dunia. Keadaan ini merupakan serangkaian proses yang diawali dengan terjadinya deplesi pada cadangan besi, defisiensi besi dan akhirnya anemia defisiensi besi. Seorang anak yang mula-mula berada di dalam keseimbangan besi kemudian menuju ke keadaan anemia defisiensi besi akan melalui 3 stadium yaitu: (1) stadium I: Ditandai oleh kekurangan persediaan besi di dalam depot. Keadaan ini dinamakan

stadium deplesi besi, pada stadium ini baik kadar besi di dalam serum maupun kadar hemoglobin masih normal. Kadar besi di dalam depot dapat ditentukan dengan pemeriksaan sitokimia jaringan hati atau sumsum tulang. Kadar feritin/saturasi transferin di dalam serum dapat mencerminkan kadar besi di dalam depot. (2) stadium II: Mulai timbul bila persediaan besi hampir habis. Kadar besi di dalam serum mulai menurun tetapi kadar hemoglobin di dalam darah masih normal. Keadaan ini disebut stadium defisiensi besi. (3) stadium III: Keadaan ini disebut anemia defisiensi besi. Stadium ini ditandai oleh penurunan kadar hemoglobin MCV, MCH, MCHC disamping penurunan kadar feritin dan kadar besi di dalam serum. (Allen & Sabel, 2001).

## **5. Gejala Klinis**

Abdulsalam (2002) menyatakan bahwa gejala dari keadaan deplesi besi maupun defisiensi besi tidak spesifik. Diagnosis biasanya ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium yaitu penurunan kadar feritin/saturasi transferin serum dan kadar besi serum. Gejala klinis pada anemia defisiensi besi terjadi secara bertahap. Kekurangan zat besi di dalam otot jantung menyebabkan terjadinya gangguan kontraktibilitas otot organ tersebut.

Pasien anemia defisiensi besi akan menunjukkan peninggian ekskresi norepinefrin yang biasanya disertai dengan gangguan konversi tiroksin menjadi triiodotiroksin. Penemuan ini dapat menerangkan terjadinya iritabilitas, daya persepsi dan perhatian yang berkurang,

sehingga menurunkan prestasi belajar pada kasus anemia defisiensi besi. (Abdulsalam, 2002).

Anak yang menderita anemia defisiensi besi lebih mudah terserang infeksi karena defisiensi besi dapat menyebabkan gangguan fungsi neutrofil dan berkurangnya sel limfosit T yang penting untuk pertahanan tubuh terhadap infeksi. Perilaku yang aneh berupa pika, yaitu gemar makan atau mengunyah benda tertentu antara lain kertas, kotoran, alat tulis, pasta gigi, es dan lain lain, timbul sebagai akibat adanya rasa kurang nyaman di mulut. Rasa kurang nyaman ini disebabkan karena enzim sitokrom oksidase yang terdapat pada mukosa mulut yang mengandung besi berkurang. Dampak kekurangan besi tampak pula pada kuku berupa permukaan yang kasar, mudah terkelupas dan mudah patah. Bentuk kuku seperti sendok (*spoon-shaped nails*) yang juga disebut sebagai kolonikia terdapat pada 5,5% kasus anemia defisiensi besi. (Jandl, 1987).

Kekurangan zat besi pada saluran pencernaan dapat menyebabkan gangguan dalam proses epitalisasi. Lidah akan memperlihatkan permukaan yang rata karena hilangnya papil lidah pada keadaan anemia defisiensi besi berat. Mulut memperlihatkan stomatitis angularis dan ditemui gastritis pada 75% kasus anemia defisiensi besi. (Lee, 1999).

## **6. Diagnosis**

Diagnosis anemia defisiensi besi ditegakkan berdasarkan hasil temuan dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat mendukung sehubungan dengan gejala klinis yang sering tidak khas.

Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya pucat tanpa tanda-tanda perdarahan (petekie, ekimosis, atau hematoma) maupun hepatomegali. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin yang rendah. Jumlah leukosit, hitung jenis, dan trombosit normal, kecuali apabila disertai infeksi. Diagnosis pasti ditegakkan melalui pemeriksaan kadar besi atau feritin serum yang rendah dan pewarnaan besi jaringan sumsum tulang. (Raspati dkk., 2005).

Kriteria diagnosis anemia defisiensi besi menurut WHO adalah: (1) kadar hemoglobin kurang dari normal sesuai usia, (2) konsentrasi hemoglobin eritrosit rata-rata <31% (nilai normal: 32%-35%), (3) kadar Fe serum <50 µg/dL (nilai normal: 80-180 µg/dL), dan (4) saturasi transferin <15% (nilai normal: 20%-25%). Cara lain untuk menentukan anemia defisiensi besi dapat juga dilakukan uji percobaan pemberian preparat besi. Bila dengan pemberian preparat besi dosis 3-6 mg/kgBB/hari selama 3-4 minggu terjadi peningkatan kadar hemoglobin 1-2 g/dL maka dapat dipastikan bahwa yang bersangkutan menderita anemia defisiensi besi. (Schwartz, 2004).

Diagnosis anemia defisiensi besi ditegakkan berdasarkan adanya anemia dan penurunan kadar besi di dalam serum. Cara lain yang dapat dilakukan ialah dengan pemeriksaan sitokimia jaringan hati atau sum-sum tulang, tetapi cara ini sangat invasif. Markum (1982) mengajukan beberapa pedoman untuk menduga adanya anemia defisiensi besi pada daerah dengan fasilitas laboratorium yang terbatas, yaitu (1) adanya

riwayat faktor predisposisi dan faktor etiologi, (2) pada pemeriksaan fisis hanya terdapat gejala pucat tanpa perdarahan atau organomegali, (3) adanya anemia hipokromik mikrositer, dan (4) adanya respons terhadap pemberian senyawa besi.

## 7. Akibat

Defisiensi besi dapat menyebabkan gangguan gastrointestinal, gangguan kemampuan kerja fisik, gangguan kognitif dan tingkah laku, bahkan dapat terjadi sebelum timbul gejala anemia. Dampak negatif yang diakibatkan oleh anemia defisiensi besi pada anak balita berupa gangguan konsentrasi belajar, tumbuh kembang terganggu, penurunan aktifitas fisik maupun kreatifitas, serta menurunkan daya tahan tubuh sehingga meningkatkan risiko infeksi. (Widiaskara, 2012).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa perubahan yang telah terjadi tidak dapat kembali normal walaupun keadaan anemia defisiensi besi telah teratasi. Hal ini menunjukkan bahwa anemia defisiensi besi yang terjadi pada fase kritis pertumbuhan dan perkembangan otak menimbulkan kelainan permanen. Sebuah *follow up study* yang dilakukan Puslitbang Gizi Bogor menunjukkan IQ anak yang mengalami anemia lebih rendah 11,34 poin dari anak yang tidak menderita anemia. Penelitian di beberapa negara juga menunjukkan derajat defisit IQ yang bervariasi, tetapi sedikitnya ada defisit sekitar 15 poin IQ. (Khaidir, 2007).

Soeswondo dkk. (1989) melaporkan perubahan proses kognitif yang berhubungan dengan daya konsentrasi visual dan proses belajar pada



anak dengan anemia defisiensi besi. Sherrif, dkk. (2001) melaporkan penurunan skor lokomotor anak usai 18 bulan yang mengalami anemia defisiensi besi sejak usia 8 bulan. (Sekartini, dkk., 2005).

## **8. Penatalaksanaan**

Sesudah diagnosis defisiensi besi ditegakkan, pengobatan harus segera dimulai untuk mencegah berlanjutnya keadaan ini. Prinsip tata laksana anemia defisiensi besi adalah mengetahui faktor penyebab dan mengatasinya serta memberikan terapi penggantian dengan preparat besi. Preparat besi dapat diberikan melalui oral atau parenteral. Pemberian per oral lebih aman, murah, dan sama khasiatnya dengan pemberian secara parenteral.

Garam ferro di dalam tubuh diabsorpsi oleh usus sekitar tiga kali lebih baik dibandingkan garam ferri, maka preparat yang tersedia berupa ferro sulfat, ferro glukonat, ferro fumarat. Untuk mendapatkan respon pengobatan dosis besi yang dianjurkan 3-6 mg besi elemental/kgBB/hari diberikan dalam 2-3 dosis sehari. Dosis obat dihitung berdasarkan kandungan besi elemental yang ada dalam garam ferro. Garam ferro sulfat mengandung besi elemental 20%, sementara ferro fumarat mengandung 33%, dan ferro glukonat 12% besi elemental.

Preparat besi dapat mengendap sehingga menyebabkan gigi hitam, tetapi perubahan warna ini tidak permanen. Pengendapan zat besi dapat dicegah atau dikurangi apabila setelah makan preparat besi berkumur atau minum air putih ataupun dengan meneteskan larutan preparat besi di

bagian belakang lidah. Konsumsi besi juga dapat mengakibatkan tinja berubah menjadi hitam.

Pada bayi dan anak, terapi besi elemental diberikan dengan dosis 3-6 mg/kg bb/hari dibagi dalam dua dosis, 30 menit sebelum sarapan pagi dan makan malam; penyerapan akan lebih sempurna jika diberikan sewaktu perut kosong. Penyerapan akan lebih sempurna lagi bila diberikan bersama asam askorbat atau asam suksinat. Bila diberikan setelah makan atau sewaktu makan, penyerapan akan berkurang hingga 40-50%. Namun mengingat efek samping pengobatan besi secara oral berupa mual, rasa tidak nyaman di ulu hati, dan konstipasi, maka untuk mengurangi efek samping tersebut preparat besi diberikan segera setelah makan.

Respon terapi terhadap pemberian preparat besi dapat diamati secara klinis atau dari pemeriksaan laboratorium. Evaluasi respon terhadap terapi besi dengan melihat peningkatan retikulosit dan peningkatan hemoglobin atau hematokrit. Terjadi kenaikan retikulosit maksimal 8%-10% pada hari kelima sampai kesepuluh terapi sesuai dengan derajat anemia, diikuti dengan peningkatan hemoglobin (rata-rata 0,25-0,4 mg/dL/hari) dan kenaikan hematokrit (rata-rata 1% per hari) selama 7-10 hari pertama. Kadar hemoglobin kemudian akan meningkat 0,1 mg/dL/hari sampai mencapai 11 mg/dL dalam 3-4 minggu. Bila setelah 3-4 minggu tidak ada hasil seperti yang diharapkan, tidak dianjurkan melanjutkan pengobatan. Namun apabila didapatkan hasil

seperti yang diharapkan, pengobatan dilanjutkan sampai 2-3 bulan setelah kadar hemoglobin kembali normal. (Gunadi, dkk., 2009).

Anak yang sudah menunjukkan gejala anemia defisiensi besi telah masuk ke dalam lingkaran penyakit, yaitu anemia defisiensi besi mempermudah terjadinya infeksi sedangkan infeksi mempermudah terjadinya anemia defisiensi besi. Oleh karena itu antisipasi sudah harus dilakukan pada waktu anak masih berada di dalam stadium I & II. Bahkan di Inggris, pada bayi dan anak yang berasal dari keluarga dengan sosial ekonomi yang rendah dianjurkan untuk diberikan suplementasi besi di dalam susu formula.

Pencegahan anemia defisiensi atau defisiensi besi pada masa bayi memegang peran penting terhadap terjadinya dampak jangka panjang. Pencegahan yang bisa dilakukan mencakup pencegahan primer dan sekunder. Pencegahan primer meliputi konseling di pusat-pusat kesehatan mengenai asupan zat besi yang adekuat dan memberikan suplementasi zat besi serta fortifikasi zat besi dalam makanan. Pencegahan sekunder mencakup uji tapis dan diagnosis dini serta tata laksana yang tepat terhadap defisiensi zat besi. (Sekartini, dkk., 2005).

Lozoff, dkk. (1996) memberikan suplemen besi 3 mg/kgBB per oral dua kali sehari selama enam bulan pada anak umur 12-23 bulan yang menderita anemia defisiensi besi dalam penelitiannya. Penelitian ini menunjukkan peningkatan hemoglobin pada tiga dan enam bulan setelah pemberian besi, namun bayi yang menderita anemia yang telah

diintervensi tetap menunjukkan perkembangan mental yang lebih lambat dibandingkan bayi seumur namun tidak mengalami anemia defisiensi besi.

Harahap, dkk. (2000) meneliti dampak pemberian suplemen besi 12 mg besi per hari selama enam bulan pada bayi umur 12 bulan yang menderita anemia dibandingkan dengan bayi tidak anemia yang diberi susu skim. Enam bulan setelah intervensi semua indikator besi pada kelompok anemia meningkat secara bermakna. Perkembangan motorik dan mental serta aktivitas motorik juga meningkat secara bermakna, namun tidak lebih baik dibanding bayi yang tidak anemia.

Geltman, dkk. (2004) melakukan uji klinik acak terkontrol dengan memberikan multivitamin dan besi sebagai profilaksis anemia defisiensi besi pada bayi umur 6-9 bulan. Prevalensi anemia pada bayi saat usia 9 bulan jauh lebih kecil pada kelompok yang mendapat intervensi dibandingkan kelompok yang hanya mendapat multivitamin tanpa besi. Studi ini menyimpulkan bahwa pemberian multivitamin bersama besi dapat mencegah risiko anemia hingga separuhnya.

Zlotkin, dkk. (2001) dalam uji klinik acak terkontrol membandingkan pemberian ferro sulfat sebagai dosis tunggal dan tiga kali sehari dengan dosis total yang sama pada bayi berusia 6-24 bulan. Kelompok pertama mendapat ferro sulfat drops 40 mg dosis tunggal, sedangkan kelompok kedua menerima ferro sulfat drops dengan dosis total 40 mg. Pengobatan diberikan selama 2 bulan. Keberhasilan terapi

61% pada kelompok pertama dan 56% kelompok kedua. Nilai rata-rata kenaikan kadar feritin dan efek samping minimal terjadi sama pada kedua kelompok. (Gunadi, dkk., 2009).

IDAI, (2011) memberikan 5 rekomendasi terkait pemberian suplemen besi untuk menanggulangi anemia defisiensi besi. Kelima rekomendasi tersebut adalah:

a. Rekomendasi 1

Suplementasi besi diberikan kepada semua anak, dengan prioritas usia balita (0-5 tahun), terutama usia 0-2 tahun.

b. Rekomendasi 2

Dosis dan lama pemberian suplementasi besi, yaitu: (1) bayi BBLR (<2.500 gram) dengan dosis 3 mg/kgBB/hari sejak usia 1 bulan sampai 2 tahun, (2) bayi cukup bulan dengan dosis 2 mg/kgBB/hari sejak usia 4 bulan sampai 2 tahun, (3) anak usia 2 - 5 (balita) dengan dosis 1 mg/kgBB/hari sebanyak 2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun, (4) anak usia 5 - 12 tahun (usia sekolah) dengan dosis 1 mg/kgBB/hari sebanyak 2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun, (5) anak usia 12 - 18 (remaja) dengan dosis 60 mg/hari sebanyak 2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun.

Dosis maksimum untuk bayi adalah 15 mg/hari dengan dosis tunggal dan khusus untuk remaja perempuan pemberian suplemen besi ditambah dengan 400 µg asam folat.

c. Rekomendasi 3

Saat ini belum perlu dilakukan uji tapis (skrining) defisiensi besi secara massal.

d. Rekomendasi 4

Pemeriksaan kadar hemoglobin (Hb) dilakukan mulai usia 2 tahun dan selanjutnya setiap tahun sampai usia remaja. Bila dari hasil pemeriksaan ditemukan anemia, dicari penyebab dan bila perlu dirujuk.

e. Rekomendasi 5

Pemerintah harus membuat kebijakan mengenai penyediaan preparat besi dan alat laboratorium untuk pemeriksaan status besi.

Badan kesehatan dunia WHO telah merekomendasikan program berskala besar pemberian suplementasi besi harian untuk mengurangi prevalensi anemia defisiensi besi pada daerah risiko tinggi. Namun demikian, anemia defisiensi besi masih umum terjadi di sebagian besar belahan dunia, khususnya pada anak-anak di negara berkembang. Ketidapatuhan minum tablet besi adalah masalah utama strategi ini karena efek samping pada saluran cerna dan sulitnya memotivasi untuk meminum tablet besi setiap hari dalam jangka waktu yang lama.

## **B. Zat Besi**

### **1. Definisi**

Zat besi merupakan mikro elemen yang esensial bagi tubuh dan sangat diperlukan dalam pembentukan darah. Zat besi juga diperlukan enzim sebagai penggiat. Zat besi lebih mudah diserap oleh usus halus dalam bentuk ferro. Penyerapan ini mempunyai mekanisme autoregulasi yang diatur oleh kadar Ferritin yang terdapat dalam sel-sel mukosa usus. Eksresi zat besi dilakukan melalui kulit, di dalam bagian-bagian tubuh yang aus dan dilepaskan oleh permukaan tubuh yang jumlahnya sangat kecil sekali. Sedang pada wanita ekskresi zat besi lebih banyak melalui menstruasi (Notoatmodjo, 1997).

### **2. Metabolisme Besi**

Jumlah besi dalam badan orang dewasa kira-kira 4-5 gram, pada bayi kira-kira 400 mg yang terbagi sebagai berikut: masa eritrosit 60%, feritin dan hemosiderin 30%, mioglobin 5-10%, hemoenzim 1% dan besi plasma 0,1%. Pengangkutan besi dari rongga usus hingga menjadi transferin, yaitu suatu ikatan besi dan protein di dalam darah terjadi di dalam beberapa tingkat. (Markum, 1999)

Besi dalam makanan terikat pada molekul lain yang lebih besar. Di dalam lambung besi akan dibebaskan menjadi ion feri oleh pengaruh asam lambung (HCl). Di dalam usus halus, ion feri diubah menjadi ion fero oleh pengaruh alkali. Ion fero inilah yang kemudian diabsorpsi oleh sel mukosa usus. Sebagian akan disimpan sebagai persenyawaan feritin

dan sebagian masuk ke peredaran darah berikatan dengan protein yang disebut transferin. Selanjutnya transferin ini akan dipergunakan untuk sintesis hemoglobin. Sebagian dari transferin yang tidak terpakai akan disimpan sebagai *labile ion pool*. Ion fero diabsorpsi jauh lebih mudah daripada ion feri, terutama bila makanan mengandung vitamin atau fruktosa yang akan membentuk suatu kompleks besi yang larut, sedangkan fosfat, oksalat, dan fitat menghambat absorpsi besi. (Khoiriyah, 2011).

### 3. Kebutuhan Zat Besi

Maeyer, (1995) menyatakan bahwa masukan zat besi setiap hari diperlukan untuk mengganti zat besi yang hilang melalui tinja, air kencing, dan kulit. Kehilangan basal ini kira-kira sebesar 14 µg per kilogram berat badan per hari, sehingga bayi berusia 4-12 bulan kira - kira membutuhkan zat besi sebesar 0,96 mg/hari. Anak usia 13-24 bulan membutuhkan 0,61 mg/hari.

### C. Suplementasi Besi

Mengingat kebutuhan Fe yang tinggi, efek jangka panjang defisiensi besi, dan kesulitan mendiagnosis depleksi besi atau defisiensi besi dengan atau tanpa anemia pada bayi berusia 0-6 bulan, *American Associations of Pediatrics* merekomendasikan pemberian suplementasi zat besi pada bayi yang lahir aterm paling lambat pada usia 4 bulan, sedangkan untuk bayi yang lahir preterm diberikan paling lambat pada usia 2 bulan. Semua bayi baru



lahir di Norwegia mendapat suplementasi zat besi sejak usia 6 minggu sampai usia 1 tahun dengan dosis 18 mg/hari.

Dijkhuizen dkk. (1999) dalam penelitiannya di Bogor, Jawa Barat memperlihatkan bahwa dari 90 bayi berusia 4,2 bulan yang mendapat suplementasi Fe elemental 10 mg/hari selama 6 bulan ternyata yang mengalami anemia defisiensi besi hanya 28% dibandingkan 87 bayi berusia 4,2 bulan yang tidak mendapat suplementasi Fe yang memiliki angka anemia defisiensi besi 66%. (Ringoringo, 2008)

Anemia defisiensi besi dapat terjadi pada bayi berat lahir sangat rendah dan apabila tanpa pemberian suplemen besi maka dapat terjadi anemia yang progresif. Suplemen besi dapat diberikan serta aman pada bayi berat lahir sangat rendah (<1.300 gram), hal ini akan mengurangi kejadian anemia defisiensi besi dan kebutuhan akan transfusi.

Pemberian suplemen besi dapat ditambahkan pada bahan makanan, garam, ataupun susu formula. Pemberian garam yang difortifikasi dengan iodine dan ferri fosfat memberikan kenaikan yang bermakna terhadap hemoglobin, status besi, dan cadangan besi tubuh. *American Academy of Pediatrics* (AAP) merekomendasikan pemberian susu formula yang difortifikasi besi (berisi 4-12 mg/L besi) sejak lahir sampai usia 12 bulan pada bayi-bayi yang tidak mendapat ASI, sedangkan bayi yang mendapat ASI dianjurkan diberikan formula yang difortifikasi besi sejak usia 4 bulan.

Kejadian anemia juga dapat menurun dengan pemberian produk yang difortifikasi besi dan konsumsi makanan yang mempunyai bioavailabilitas

besi yang baik. Pemberian susu formula yang difortifikasi besi pada bayi yang pemberian ASI telah dihentikan pada usia 4 bulan memberikan keuntungan yang sama dengan pemberian sereal yang difortifikasi besi pada bayi yang masih terus mendapat ASI dalam mencegah terjadinya anemia.

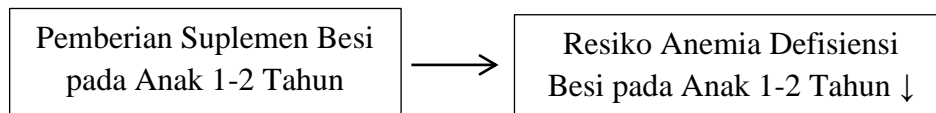
Sungthong, dkk. (2002) menemukan bahwa pemberian suplemen besi seminggu sekali memberikan efek samping yang lebih sedikit, namun tidak berbeda terhadap kemampuan bahasa dan matematika dibandingkan pemberian setiap hari. Menurut Stolfus, (2001) suplementasi besi dapat meningkatkan perkembangan motorik dan bahasa pada anak usia sekolah di Zanzibar, namun secara klinis tidak bermakna.

Suplementasi besi juga akan memperbaiki pertumbuhan dan perkembangan psikomotor secara signifikan. Lind, dkk. (2004) melakukan penelitian pada bayi berusia 6 bulan, dari penelitian tersebut diketahui bahwa pemberian suplemen zink yang diberikan selama enam bulan juga memperbaiki pertumbuhan secara signifikan akan tetapi kombinasi besi dan zink dengan dosis 10 mg besi dan 10 mg zink ternyata tidak memberikan efek yang signifikan terhadap pertumbuhan dan perkembangan.

Black, dkk. (2004) di Bangladesh mendapatkan hasil yang berbeda, yaitu pemberian suplemen besi dan preparat zink yang diberikan secara mingguan selama 6 bulan baik sendiri ataupun bersama-sama dalam dosis 20 mg besi dan 20 mg zink pada bayi yang berusia 6 bulan akan memberikan keuntungan pada perkembangan motorik dan kognitif. (Gunadi, dkk., 2009).

#### **D. Kerangka Teori**

1. Anemia defisiensi besi merupakan penurunan kadar hemoglobin dalam darah yang disebabkan oleh kurangnya asupan zat besi.
2. Defisiensi besi pada anak disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain kurangnya asupan besi, infestasi parasit, dan kebutuhan besi yang meningkat karena berbagai hal.
3. Defisiensi besi dapat menyebabkan gangguan gastrointestinal, gangguan kemampuan kerja fisik, gangguan kognitif dan tingkah laku, gangguan konsentrasi belajar, gangguan tumbuh kembang, dan penurunan aktifitas fisik serta daya tahan tubuh.
4. Anemia defisiensi dapat dicegah dengan pemberian suplementasi besi pada dosis dan lama pemberian sesuai rekomendasi WHO dan IDAI.
5. Beberapa penelitian menunjukkan manfaat pemberian zat besi untuk mencegah ADB pada kelompok usia bayi, anak usia 2-5 tahun dan anak usia sekolah.

**E. Kerangka Konsep****F. Hipotesis**

H0: Tidak terdapat hubungan antara pemberian suplemen besi dengan kejadian anemia defisiensi besi pada anak usia 1-2 tahun.

H1: Terdapat hubungan antara pemberian suplemen besi dengan kejadian anemia defisiensi besi pada anak usia 1-2 tahun.