ISSN 3064-3910

BAB V
Prinsip Terapi Anemia Berdasarkan Penyebab dan Pemantauan Respons

Dr apt Rachmawati Felani Djuria, S.Farm., MPH

A. Klasifikasi Anemia Berdasarkan Penyebab

Anemia merupakan kondisi medis umum yang menunjukkan bahwa darah seseorang mengalami kekurangan sel darah merah yang sehat atau hemoglobin. Hemoglobin adalah protein dalam sel darah merah yang berfungsi untuk mengangkut oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh ketika seseorang terkena anemia. Penderita mungkin akan merasa lelah, lemah, dan sesak napas (Kemenkes, 2026).

Dalam pengobatan, obat memberikan efek terapeutik menggunakan beberapa prinsip yakni symptom terapeutik, causatif terapeutik dan substusi terapeutik. Pengobatan Anemia biasanya menggunakan causatif terapeutik yakni pengobatan berdasarkan dengan penyebabnya. Oleh karena itu, perlu untuk diketahui penyebab dari Anemia sehingga selanjutnya dapat dijelaskan pengobatanya.

Anemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk kekurangan zat besi, vitamin B12, atau folat; kehilangan darah; dan kerusakan sumsum tulang (Kemenkes, 2026). Suprapti et al (2025) menyebutkan bahwa penyebab Anemia diklasifikasikan ke dalam penyebab langsung dan tidak langsung. Penyebab langsung seperti kekurangan nutrisi dan kehilangan darah kronis, sedangkan penyebab tidak langsung seperti faktor sosioekonomi dan keterbatasan akses layanan kesehatan. Faktor-faktor ini memengaruhi kebiasaan makan dan kesehatan secara keseluruhan, sehingga meningkatkan risiko Anemia. Oleh karena itu, faktor-faktor penyebab anemia gizi besi adalah status gizi yang dipengaruhi oleh pola makanan, sosial ekonomi keluarga, lingkungan dan status kesehatan (Masrizal, 2007).

Suprapti et al (2025), juga menyebutkan bahwa untuk mengetahui berbagai jenis Anemia maka diperlukan pemeriksaan penyebabnya, khususnya yang berkaitan dengan morfologi sel darah. Variasi ukuran, bentuk, dan warna sel darah merah dapat mengindikasikan kondisi mendasar tertentu, sehingga membantu dalam diagnosis dan pengobatan yang akurat. Klasifikasi morfologi juga memudahkan dalam membedakan antara jenis anemia yang masing-masing dikaitkan dengan penyebab yang berbeda, termasuk kekurangan zat besi, penyakit kronis, atau kekurangan vitamin B12 dan asam folat. Klasifikasi anemia secara rinci berdasarkan morfologi sel darah, beserta penyebab utamanya disajikan dalam Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Anemia Berdasarkan Penyebab

No	Jenis	Penyebab
1	Anemia aplastik	Kerusakan pada tulang sumsum
2	Anemia mikrositik	Kekurangan zat besi
3	Anemia Normositik	Anemia disebabkan oleh penyakit kronis, gangguan produksi sel darah merah dengan sumsum tulang, serta gagal fungsi ginjal, pendarahan
4	Anemia Hemolitik	Kerusakan pada sel darah merah yang belum mencapai tahap kematangan
5	Anemia makrositik (megaloblastik dan pernisiosa)	Kekurangan vitamin B12, kekurangan asam folat, dan gangguan sintesis protein autoimun
6	Anemia Hemoglobinopati	Gangguan genetik menyebabkan sel darah merah membentuk bentuk seperti sel sabit dan talasemia
7	Anemia pada masa kehamilan	Kadar hemoglobin ibu hamil biasanya akan sedikit lebih rendah karena kebutuhan hemoglobin meningkat saat hamil sehingga dibutuhkan lebih banyak zat pembentuk hemoglobin, yaitu zat besi, vitamin B12, dan asam folat.

Keterangan:
Sumber : Suprapti et al (2025) dan Kemenkes (2026)

Kemenkes (2026) menjelaskan bahwa Anemia aplastik terjadi ketika kerusakan pada sumsum tulang membuat tubuh tidak mampu lagi menghasilkan sel darah merah dengan optimal. Kondisi ini diduga disebabkan oleh infeksi, penyakit autoimun, paparan zat kimia beracun, serta efek samping obat antibiotik dan obat untuk mengatasi rheumatoid arthritis.

Anemia mikrositik adalah Anemia yang disebabkan oleh defisiensi zat besi atau kekurangan asupan zat besi, gangguan penyerapan (misalnya penyakit celiac), atau kehilangan darah kronis (menstruasi berat, cacingan) sehingga tubuh gagal membentuk

hemoglobin. Jenis Anemia ini adalah jenis ynag paling umum/sering terjadi, anemia ini memiliki kondisi sel darah merah yang normositik dan hipokromik (Kusmiati, 2024).

Ananda, Cholida dan Amalia (2025) menyebutkan bahwa Anemia mikrositik ditandai dengan sel darah merah (RBC) yang lebih kecil dari normal dengan MCV kurang dari 80 fL. Anemia ini biasanya memiliki konsentrasi hemoglobin per sel darah merah yang lebih rendah, sehingga menghasilkan gambaran mikrositik dan hipokromik pada apusan darah tepi. Gangguan sintesis hemoglobin merupakan penyebab utama anemia mikrositik dan dapat disebabkan oleh sejumlah alasan. Kekurangan zat besi merupakan penyebab tersering, baik karena asupan yang tidak mencukupi, perdarahan kronik, maupun gangguan penyerapan. Selain itu, gangguan sintesis heme (seperti pada anemia sideroblastik) dan gangguan produksi rantai globin (seperti pada talasemia dan hemoglobinopati) juga termasuk dalam penyebab anemia mikrositik.

Ananda, Cholida dan Amalia (2025) menyebutkan bahwa Anemia normositik adalah jenis Anemia dengan ukuran eritrosit yang normal, yaitu MCV berkisar antara 80–100 fL, namun jumlah sel darah merah atau hemoglobin tidak mencukupi. Maknanya penderita Anemia normositik mempunyai ukuran sel darah merah tidak berubah. Hal ini disebabkan karena kehilangan darah yang parah, meningkatnya volume plasma secara berlebihan, penyakit-penyakit hemolitik, gangguan endokrin, ginjal, dan hati (Masrizal, 2007).

Kemenkes (2022a) menyebutkan bahwa Anemia hemolitik adalah jenis anemia yang terjadi ketika sel darah merah hancur atau mati lebih cepat dari waktu yang seharusnya. Kondisi inu mengakibatkan, tubuh kekurangan sel darah merah sehat. Pada saat tubuh kekurangan sel darah merah sehat, terdapat berbagai masalah kesehatan yang mungkin muncul, seperti nyeri, denyut jantung tidak teratur (aritmia), pembesaran jantung, dan gagal jantung. Sel darah merah mengandung hemoglobin yang berfungsi mengangkut oksigen. Penderita anemia hemolitik cenderung mudah lelah karena tubuhnya tidak menerima asupan oksigen yang cukup karena sel darah merahnya kurang.

Wibisana (2023) menyebutkan penyebab Anemia makrositik diklasifikasikan menjadi dua kategori, yaitu megaloblastik dan non-megaloblastik. Migala and Chellam (2025) menjelaskan bahwa Anemia makrositik megaloblastik disebabkan oleh adanya gangguan sintesis DNA di sumsum tulang yang membuat ukuran sel darah merah membesar/megaloblas. Penyebab utamanya adalah kekurangan vitamin B12 (kobalamin) dan/atau vitamin B9 (asam folat). Wibisana (2023) juga menambahkan bahwa faktor pemicunya adalah diet ketat (seperti vegan), gangguan penyerapan (malabsorpsi/anemia

pernisiosa), alkoholisme, malnutrisi, serta efek samping obat-obatan tertentu (seperti obat antikejang atau kemoterapi).

Anemia makrositik non megaloblastik terjadi tanpa gangguan sintesis DNA atau tidak ditemukan sel neutrofil hipersegmen, biasanya berkaitan dengan percepatan eritropoiesis atau perubahan membran sel darah merah. Adapun ynag menjadi penyebab utamanya adalah knsumsi alkohol kronis (>80 gram/hari), penyakit hati (sirosis), hipotiroidisme, sindrom mielodisplastik (MDS), sferositosis herediter, serta peningkatan retikulosit (Masrizal, 2007).

Jenis Anemia selanjutnya adalah Anemia hemoglobinopati atau sering disebut dengan Anemia sel sabit (sickle cell anemia). Anemia sel sabit disebabkan oleh mutasi (perubahan) genetik pada hemoglobin. Akibatnya, hemoglobin menjadi lengket dan berbentuk tidak normal, yaitu seperti bulan sabit. Seseorang bisa terserang anemia sel sabit jika kedua orang tuanya sama-sama mengalami mutasi genetik tersebut (Kemenkes, 2026).

Anemia sel sabit adalah kondisi ketika sel darah merah yang normalnya berbentuk bulat pipih dan lentur lebih mudah berubah menjadi bentuk sabit (seperti bulan sabit). Perubahan bentuk ini terjadi karena hemoglobin di dalam sel darah merah bersifat abnormal (HbS). Hemoglobin adalah protein yang membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh. Sel darah merah berbentuk sabit cenderung lebih rapuh sehingga cepat hancur (menyebabkan anemia) dan lebih mudah menempel/tersangkut di pembuluh darah kecil (menyebabkan sumbatan aliran darah). Sumbatan ini dapat memicu nyeri hebat berulang dan kerusakan organ bila terjadi berulang atau berkepanjangan (Mandjur, 2026).

Jenis Anemia selanjutnya adalah Anemia pada masa kehamilan. Kemenkes (2022b) menyebutkan terdapat 4 jenis Anemia pada masa kehamilan yakni :

1. Anemia karena perdarahan, Anemia ini bisa terjadi pada masa kehamilan dan pada masa nifas.
2. Anemia Hipoproliferatif, dibagi menjadi 2 jenis yaitu : Anemia defisiensi besi dan Anemia defisiensi asam folat, vitamin B12 dan B6.
3. Anemia akibat proses Inflamasi, yakni Anemia dapat terjadi akibat infeksi parasit maupun bakteri dan penyakit inflamasi kronis yang mempengaruhi pencernaan.
4. Anemia karena Penyakit Ginjal, ibu hamil dengan gagal ginjal atau dengan transplantasi ginjal dapat terjadi anemia sedang hingga berat selama kehamilan.

B. Terapi Farmakologi dan Non Farmakologi

Setelah mengetahui jenis Anemia berdasarkan penyebabnya, maka bab yang akan dibahas selanjutnya adalah terapi farmakologi dan non farmakologi dari Anemia. Hal ini sejalan dengan Putri (2020), menyebutkan bahwa perawatan Anemia bervariasi dan bergantung pada penyebab dan beratnya. Anemia ringan dan ditemukan terkait dengan kadar zat besi rendah maka suplemen zat besi dapat diberikan saat penyelidikan lebih lanjut untuk menentukan penyebab kekurangan zat besi dilakukan (Elisa, 2026).

1. Terapi Farmakologi

Tabel 2. Terapi Farmakologi Anemia Berdasarkan Penyebabnya

No	Jenis	Pengobatannya
1	Anemia aplastik	1. Terapi Suportif 2. Terapi Imunosupresif 3. Terapi Kuratif
2	Anemia mikrositik	Pemberian preparate besi
3	Anemia Normositik	Fokus utama adalah mengatasi penyakit dasar yang memicu peradangan
4	Anemia Hemolitik	Menangani pemicu hemolisis (penghancuran sel darah merah), seperti infeksi, reaksi autoimun, atau penghentian obat pencetus
5	Anemia makrositik (megaloblastik dan pernisiosa)	Pemberian vitamin B12, asam folat, dan mengatasi gangguan sintesis protein autoimun (berdasarkan klasifikasi penyebab utamanya (megaloblastik atau nonmegaloblastik))
6	Anemia Hemoglobinopati	Berfokus pada penanganan suportif, terapi spesifik, hingga prosedur kuratif berdasarkan jenis kelainannya (seperti talasemia atau anemia sel sabits
7	Anemia pada masa kehamilan	Asupan zat besi, vitamin B12, dan asam folat.

Keterangan :

Sumber : Kapoh, Rotty dan Polii, 2021; Ramadhan, 2023; Mujahid, Alfian dan Umami, 2025

a. Anemia Aplastik

Pengobatan Anemia Aplastik terbagi menjadi 3 kategori utama yakni terapi suportif, terapi imunosupresif dan terapi kuratif. Terapi suportif berupa transfusi darah, penggunaan antibiotik dan antijamur serta obat pendukung lainnya. Terapi ini bertujuan menjaga stabilitas kondisi pasien dan mencegah komplikasi akut akibat kurangnya sel darah.

Terapi imunosupresif berupa ATG (Anti-Thymocyte Globulin) + Siklosporin A sebagai terapi utama bagi anemia aplastik berat yang tidak memiliki donor cocok untuk transplantasi. Eltrombopag yakni obat agonis reseptor trombopoietin yang sering dikombinasikan dengan terapi imunosupresif standar untuk merangsang produksi sel darah di sumsum tulang. Selanjutnya adalah obat golongan kortikosteroid yang terkadang digunakan sebagai bagian dari rejimen awal. Dalam terapi definitif (kuratif), Transplantasi Sel Punca Hematopoietik (HSCT / Bone Marrow Transplant) menjadi pilihan utama dan kuratif untuk pasien usia muda atau anak-anak yang memiliki donor saudara kandung (sibling) yang cocok (matched sibling donor) (Peslak, Olson dan Babushok, 2017)

Mujahid, Alfian dan Umami, (2025) menyatakan bahwa Anemia aplastik merupakan manifestasi dari kegagalan sumsum tulang (bone marrow failure) akibat destruksi imunologis terhadap sel punca hematopoietik (hematopoietic stem cells, HSC). Tatalaksana pengobatan dan target terapi Anemia aplastik sebagai berikut :

1. Transfusi PRC dan Trombosit

   Pemberian PRC leukodepleted 700 mL bertujuan untuk mengatasi anemia simptomatik (Hb <7 g/dL atau disertai gejala hemodinamik). Terapi ini sesuai rekomendasi Guidelines yang menyarankan transfusi PRC pada Hb 7 g/dL atau adanya gejala.

   Transfusi trombositaferesis dan pooled concentrate (PCLR) diberikan berulang karena pasien mengalami trombositopenia berat ($13 \times 10^3/\mu L$) dengan risiko tinggi perdarahan spontan. Target terapi trombosit pada anemia aplastik tanpa perdarahan aktif adalah $\geq 10 \times 10^3/\mu L$, sedangkan pada pasien dengan risiko atau tanda perdarahan, target ditingkatkan menjadi $\geq 20–30 \times 10^3/\mu L$. Peningkatan trombosit dari 13 menjadi $19 \times 10^3/\mu L$ menunjukkan respon sementara yang sesuai dengan efek transfusi suportif sementara, mengingat sumsum tulang pasien hipoplastik.

2. Suplementasi hematopoietik

   Pemberian asam folat (2×5 mg) dan vitamin B12 (2×50 mg) ditujukan untuk mendukung eritropoiesis residual dan mencegah defisiensi folat akibat peningkatan turnover sel darah merah pascatransfusi. Walaupun bukan terapi kausal, suplementasi ini direkomendasikan sebagai terapi adjuvan pada semua

pasien Anemia aplastik untuk memastikan tidak ada komponen defisiensi nutrisi yang memperburuk sitopenia.

3. Kortikosteroid dan agen antifibrinolitik

Pada fase rencana pulang, pasien diberikan methylprednisolone 2×16 mg, yang kemungkinan digunakan untuk menekan respons imun ringan pada Anemia aplastik dengan dugaan komponen autoimun. Namun, penggunaan kortikosteroid tunggal tidak direkomendasikan sebagai terapi definitif karena efeknya terhadap pemulihan hematopoiesis sangat terbatas dan hanya bersifat sementara. Steroid umumnya diberikan sebagai bagian dari rejimen imunosupresif yang mencakup antithymocyte globulin (ATG) dan cyclosporine A (CsA), atau untuk mengontrol reaksi inflamasi akut seperti serum sicknesspasca terapi ATG.

Pemberian asam traneksamat 2×500 mg ditujukan untuk mencegah perdarahan mukokutan akibat trombositopenia berat. Pendekatan ini sejalan dengan pedoman transfusi trombosit terkini, yang menekankan penggunaan terapi antifibrinolitik sebagai tambahan suportif pada pasien dengan risiko perdarahan tinggi.

Berdasarkan Guidelines dan pembaruan rekomendasi AABB tahun 2025, transfusi profilaksis umumnya diberikan apabila kadar trombosit ≤10 × 10^9/L, atau dinaikkan menjadi 20 × 10^9/L apabila pasien mengalami demam, infeksi, atau perdarahan aktif. Produk trombosit yang digunakan sebaiknya leukoreduced dan irradiated untuk mencegah alloimunisasi dan risiko *transfusion-associated graft-versus-host disease* (TA-GVHD) pada pasien yang berpotensi menjalani transplantasi sumsum tulang.

4. Terapi Cairan dan Monitoring

Cairan IV FD RL 500 mL/24 jam diberikan untuk mempertahankan hidrasi dan mendukung hemodinamik selama transfusi berulang. Monitoring kadar Hb, Ht, dan trombosit setiap 24 jam merupakan langkah penting untuk mengevaluasi efektivitas terapi suportif dan mencegah komplikasi transfusi seperti *transfusion-associated circulatory overload* (TACO) atau *alloimmunization.*

Pengobatan Anemia aplastik yang dijelaskan di atas bersifat suportif dan stabilisasi jangka pendek dengan fokus pada transfusi PRC dan trombosit, suplementasi

hematopoietik, serta profilaksis perdarahan. Target jangka pendek tercapai (Hb > 8 g/dL, trombosit > 10 × 10^3/μL), namun pasien masih memerlukan terapi definitif berbasis imunosupresi atau transplantasi sumsum tulang untuk mencapai remisi hematologis jangka panjang (Mujahid, Alfian dan Umami, 2025).

b. Anemia Mikrositik

Anemia kekurangan besi dapat diberikan secara oral maupun parenteral. Namun, pemberian obat secara parenteral hanya dilakukan jika terdapat kondisi tertentu yang menghambat konsumsinya secara oral. Terapi oral anemia dapat dilakukan dengan memberikan preparat besi yaitu fero sulfat, fero glukonat, atau Na-fero bisirat. Pemberian preparat besi ini dilakukan dengan pemberian sebanyak 60 mg/hari yang dapat menaikkan kadar Hb sebanyak 1 g/bulan (Kapoh, Rotty dan Polii, 2021).

Ramadhan (2023), menjelaskan pemberian preparate besi dapat ditemukan dalam bentuk garam ferro atau garam ferri. Preparat besi dalam bentuk ferri harus diubah menjadi ferro agar dapat diabsorbsi. Preparat garam ferro yang paling sering digunakan termasuk ferro sulfate, ferro glukonat, ferro fumarate, dan ferrous suksinat. Terapi zat besi oral pada bayi dan anak, terapi besi elemental diberikan dibagi dengan dosis 3-6 mg/KgBB/hari diberikan dalam dua dosis, 30 menit sebelum sarapan pagi dan makan malam. Terapi zat besi diberikan selama 1 sampai 3 bulan dengan lama maksimal 5 bulan. Enam bulan setelah pengobatan selesai harus dilakukan kembali pemeriksaan kadar Hb untuk memantau keberhasilan terapi. Pemberian vitamin C 2x50 mg/hari untuk meningkatkan absorbs besi, pemberian asam folat 2x5-10 mg/hari untuk meningkatkan aktifitas eritropoesis. Hindari makanan yang menghambat absorbs besi seperti teh, kopi, minuman soda, susu sapi, puith telur dan obat seperti antasida dan kloramfenikol

Terapi parenteral diberikan jika penderita anemia tidak tahan akan zat besi per oral, adanya gangguan penyerapan, penyakit saluran pencernaan, atau masa kehamilan tua. Preparat parenteral yang diberikan adalah ferum dextran sebanyak 1000 mg (2 mg) intravena atau 2 x 10 ml/IM pada gluteus dengan manfaat dapat meningkatkan Hb lebih cepat yaitu 2 g% (Kapoh, Rotty dan Polii, 2021).

Ramadhan (2023) juga menyebutkan terapi besi parenteral yaitu intramuscular atau intravena dapat dipertimbangkan apabila respon pengobatan oral tidak berjalan baik, penyakit ginjal kronis (pada pasien yang menjalani dialysis) dan efek samping dapat berupa demam, mual, urtikaria, hipotensi, nyeri kepala, lemas, artralgia, bronkospasme

sampai reaksi anafilaktik. Premedikasi dengan antihistamin dan steroid diberikan hanya apabila pasien memiliki riwayat alergi obat atau asma. Terapi anemia defisiensi besi pemebrian secara transfusi darah diberikan apabila gejala anemia disertai risiko terjadinya gagal jantung yaitu pada kadar Hb 5-8 g/dL. Komponen darah yang diberikan berupa suspensi eritrosit (PRC) dengan dosis 2-3 mg/kgBB.

c. Anemia Normositik

Pengobatan Anemia normositik berfokus pada penanganan penyakit atau penyebab yang mendasarinya. Yilmaz dan Shaikh (2023), menyebutkan penanganan Anemia yang disebabkan oleh Penyakit Kronis mengharuskan pengobatan terhadap penyakit yang mendasarinya. Anemia jenis ini biasanya bersifat ringan, namun sekitar 20% pasien dapat memiliki kadar hemoglobin <8 g/dL. Pada kasus yang lebih berat ini, klinisi perlu menyingkirkan kemungkinan adanya penyebab anemia lain yang menyertai, seperti anemia defisiensi besi. Penggunaan agen perangsang eritropoiesis, transfusi darah, dan suplementasi besi merupakan pilihan pengobatan yang paling utama. Pasien dengan kadar eritropoietin yang rendah atau normal namun tidak memadai (tidak meningkat sebagaimana mestinya) dapat memberikan respons terhadap suntikan eritropoietin atau darbepoetin. Pasien dengan kadar EPO yang meningkat secara memadai (terutama >500 mU/mL) tidak akan memberikan respons. Anemia akibat penyakit kronis sering kali keliru didiagnosis sebagai anemia defisiensi besi. Sangatlah penting untuk membedakan anemia normositik normokromik dari anemia defisiensi besi, karena kelebihan zat besi dapat mengakibatkan konsekuensi yang tidak diinginkan seperti nekrosis hati, kejang, syok kardiogenik, bahkan koma.

Yilmaz dan Shaikh (2023) juga menyebutkan pada kondisi kehilangan darah akut maka harus diupayakan penghentian perdarahan serta tindakan suportif seperti pemberian cairan intravena, transfusi sel darah merah pekat (*packed RBC*) yang telah dicocokkan (*cross-matched*), dan dukungan oksigen. Pada kondisi Artritis Reumatoid maka Antibodi anti-TNF-α terbukti dapat mengurangi tingkat keparahan anemia. Pasien dengan Penyakit Ginjal Tahap Akhir (ESRD) umumnya disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin ginjal; target kadar hemoglobin adalah 10,5–11 g/dL pada pasien ESRD yang memiliki kadar hemoglobin <10 g/dL. Pasien ESRD dengan saturasi transferin ≤30% dan feritin ≤500 ng/mL memerlukan suplementasi besi, yang sebaiknya diberikan secara intravena dibandingkan secara oral. Pada saat kegagalan sumsum tulang primer maka diperlukan terapi imunosupresif dan transplantasi sumsum tulang. Pasien dengan perdarahan yang

mengancam jiwa memerlukan penggunaan agen antifibrinolitik serta transfusi produk darah (trombosit, plasma, kriopresipitat).

Anemia akibat perdarahan juga dapat disembuhkan dengan pemberian Fe pada wanita dengan anemia sedang yang Hb-nya lebih dari 7 g/dl, tidak demam, dan stabil tanpa risiko perdarahan berikutnya. Terapi Fe selama 3 bulan lebih baik daripada tranfusi darah (Kapoh, Rotty dan Polii, 2021).

d. Anemia Hemolitik

Yilmaz dan Shaikh (2023) menyebutkan jika Anemia disebabkan oleh katup mekanis yang bermasalah (Anemia hemolitik makroangiopatik), maka katup tersebut perlu diganti. Anemia hemolitik akibat obat-obatan ditangani dengan menghentikan penggunaan obat penyebabnya. Anemia hemolitik akibat kelainan bawaan ditangani sesuai dengan jenis kelainan spesifiknya. Anemia hemolitik yang persisten mungkin memerlukan tindakan splenektomi.

Pengobatan Anemia Hemolitik lebih kepada penanganan terhadap pemicu hemolisis (penghancuran sel darah merah), seperti infeksi, reaksi autoimun, atau penghentian obat pencetus.

e. Anemia makrositik (megaloblastik dan pernisiosa)

Anemia megaloblastik disebabkan karena defisiensi asam folat dan defisiensi vitamin B12. Oleh karena itu, pengobatannya dengan pemberian asam folat dan vitamin B12. Pemberian obat folat oral 1 mg setiap hari selama 4 bulan dapat mencukupi kebutuhan pada ibu hamil jika terdapat malabsorpsi dosis. Malabsorpi memerlukan dosis lebih tinggi 5-15 mg/hari oral atau parenteral (IM/IV 1 mg/hari) jika muntah hebat atau ileum rusak. Durasi hingga normalisasi reticulocyte (7-10 hari) lalu maintenance 1mg/hari monitor serum folat >7 ng/mL dan Hb >11 g/Dl. Terapi defisiensi vitamin B12 dapat dilakukan dengan pemberian Sianokobalamin oral diawali dengan 1 hingga 2 mg stiap hari selama 1-2 minggu, dilanjutkan dengan 1 mg 17 setiap hari (Kapoh, Rotty dan Polii, 2021).

Anemia makrositik nonmegaloblastik tidak disebabkan oleh kekurangan vitamin B12 atau folat melainkan kondisi medis lainnya atau zat tertentu. Oleh karena itu perlu dilakukan penghentian penggunaan obat yang menjadi penyebab jika kondisi dipicu oleh obat seperti hidroksiurea, metotreksat, atau trimetoprim, dokter mungkin menyesuaikan tata laksana atau mengganti obat tersebut (Goossen, 2020).

Wibisana (2023) melanjutkan bahwa yang perlu dilakukan adalah melakukan pengobatan penyakit dasar misalnya :

1) Penanganan terhadap hipotiroidisme (terapi hormon tiroid).
2) Penanganan penyakit hati atau pembatasan konsumsi alkohol kronis.
3) Evaluasi lebih lanjut untuk kondisi sumsum tulang seperti sindrom mielodisplastik (MDS).

f. Anemia Hemoglobinopati

Yilmaz dan Shaikh (2023) menyebutkan Anemia hemoglobinopati dapat dilakukan melalui transfusi darah sederhana, transfusi tukar, dan hidroksiurea. Pengobatan anemia hemoglobinopati berfokus pada penanganan suportif, terapi spesifik, hingga prosedur kuratif berdasarkan jenis kelainannya seperti talasemia atau anemia sel sabit (Kohne, 2011).

1) Pengobatan Suportif (Pengendalian Gejala)
   a) Transfusi Darah Rutin: Diberikan pada kondisi hemoglobinopati berat (seperti talasemia mayor) untuk menjaga kadar hemoglobin dan suplai oksigen ke jaringan.
   b) Terapi Kelasi Besi (*Iron Chelation Therapy*): Obat khusus (misalnya deferasiroks atau deferoksamin) untuk membuang kelebihan zat besi dari tubuh yang diakibatkan oleh transfusi darah berulang.
   c) Suplementasi Asam Folat: Diberikan untuk mendukung produksi sel darah merah baru.
   d) Penanganan Krisis (Anemia Sel Sabit): Pemberian hidrasi, analgesik untuk nyeri, serta terapi farmasi alternatif terbaru seperti L-glutamin, crizanlizumab, atau voxelotor.
2) Pengobatan Kuratif (Penyembuhan Permanen)
   a) Transplantasi Sel Punca Hematopoietik (HSCT / *Stem Cell Transplant*): Merupakan satu-satunya terapi kuratif yang terbukti untuk kasus berat seperti β-thalassemia dan anemia sel sabit.
   g. Terapi Gen: termasuk pengaktifan kembali gen globin menjadi arah perkembangan baru yang menjanjikan untuk memperbaiki atau mengganti gen mutasi penyebab hemoglobinopati.

h. Anemia pada masa kehamilan

Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 88 Tahun 2014 tentang Standar Tablet Tambah Darah (TTD) Bagi Wanita Usia Subur (WUS) dan Ibu Hamil menyebutkan

bahwa TTD merupakan tablet yang diberikan kepada WUS dan ibu hamil. Bagi WUS diberikan sebanyak 1 kali seminggu dan 1 kali sehari selama haid. Bagi ibu hamil diberikan setiap hari selama masa kehamilannya atau minimal 90 tablet. TTD mengandung 60 mg besi elemental dan 0,400 mg asam folat yang penting dalam pembentukan sel darah merah. Seorang remaja putri dianjurkan mengonsumsi satu TTD per minggu dan satu TTD setiap hari di masa menstruasi (Kemenkes, 2014).

Kemenkes (2023), menjelaskan bahwa terdapat beberapa aturan penggunaan yang perlu diikuti yaitu:

1) Guna meningkatkan penyerapan zat besi, TTD sebaiknya dikonsumsi bersama:
   a) Buah-buahan yang kaya vitamin C, seperti jeruk pepaya, mangga, jambu biji dan buah lainnya.
   b) Sumber protein hewani, termasuk hati, ikan, unggas, dan daging.
2) Hindari mengonsumsi TTD bersamaan dengan:
   a) Teh dan kopi, karena keduanya mengandung tanin yang dapat mengikat zat besi dan membentuk senyawa kompleks sehingga tidak dapat diserap.
   b) Tablet kalsium dalam dosis tinggi, karena dapat menghambat penyerapan zat besi.
   c) Susu hewani, yang umumnya memiliki kandungan kalsium tinggi sehingga dapat menurunkan penyerapan zat besi pada mukosa usus.
   d) Obat sakit maag yang bekerja dengan melapisi permukaan lambung sehingga menghambat penyerapan zat besi. Hambatan akan semakin besar pada obat maag yang mengandung kalsium.

Hb	*Tata Laksana*	*Target*
<11 g/dL dan Feritin <15 µg/L	Besi Oral 80–100 mg/hari	Hb: 11 g/dL Feritin >50 µg/L
<10 g/dL	IV 200 mg/hari Diulang 1–2 x/minggu	
<7 g/dL	Transfusi PRC	

Gambar 1. Rekomendari Tatalaksana Anemia dengan Defisiensi Besi pada Kehamilan (Wibowo, Irwinda dan Hiksas, 2021)

Populasi	*Indikasi suplementasi*	*Dosis*	*Durasi*
Ibu hamil	Seluruh ibu hamil	60 mg/hari	6 bulan kehamilan
Wanita pasca salin	Area dengan prevalensi anemia >40%	60 mg/hari	3 bulan pasca salin

Gambar 2. Pemberian Suplementasi Besi pada Kehamilan (Wibowo, Irwinda dan Hiksas, 2021)

2. Terapi Non Farmakologi

Terapi non-farmakologi adalah terapi tambahan tanpa konsumsi obat-obatan (Nurjanah, 2023). Sari et al (2025) juga menyebutkan terapi non farmakologis adalah pendekatan komprehensif terhadap berbagai metode terapi tanpa menggunakan obat. Manfaat terapi non-farmakologi yaitu meningkatkan efeksi obat, mengurangi efek samping, serta memulihkan keadaan pembuluh darah dan jantung (Nurjanah, 2023).

Terapi non-farmakologi umumnya dapat dilakukan dengan menerapkan pola hidup sehat. Penderita Anemia hendaknya melakukan terapi non-farmakologi untuk penyembuhan, yaitu dengan cara sebagai berikut:

a) Mengkonsumsi makanan yang mengandung zat besi seperti sayuran, buah-buahan daging, ikan, dan unggas.
b) Beristirahat yang cukup.
c) Mengkonsumsi susu.

Supariti, Aisah dan Pranata (2024) menyebutkan bahwa saat ini telah berkembang tindakan non farmakologis untuk mengatasi anemia pada remaja putri dengan menggunakan makanan dari sumber dari nabati dan hewani. Sumber nabati yang dimaksud adalah kurma, jambu biji merah, kelor, kacang hijau, buah naga, buah bit, kedelai dan alpukat. Sumber hewani yang dapat digunakan adalah hati ayam, telur ayam, telur puyuh dan madu. Namun, berdasarkan hasil penelitian yang lebih efektif adalah sumber hewani.

Kemenkes (2022b) menyebutkan hal-hal yang perlu dilakukan dan dihindari untuk mencegah Anemia, antara lain :

a) Makan makanan yang bernutrisi dan bergizi tinggi, khususnya yang kaya zat besi dan asam folat setiap hari. Adapun contoh makanan yang mengandung zat besi misalnya daging (sapi atau unggas) rendah lemak yang dimasak matang, makanan laut seperti ikan, cumi, kerang dan udang yang dimasak matang, sayuran hijau, misalnya bayam dan kangkung, kacang polong, produk susu yang telah dipasteurisasi, kentang, gandum. Makanan yang mengandung tinggi folat contohnya sayuran hijau (bayam,

brokoli, seledri, buncis, lobak hijau atau selada), keluarga jeruk, alpukat, pepaya, pisang, kacang-kacangan (kacang polong, kacang merah, kacang kedelai, kacang hijau), bii bunga matahari, gandum dan kuning telur.

b) Mengkonsumsi vitamin C lebih banyak, vitamin c membantu tubuh menyerap zat besi dari makanan secara lebih efisien

c) Minum suplemen, suplemen yang dianjurkan untuk dikonsumsi adalah suplemen zat besi, vitamin B12 dan asam folat. Suplemen bisa diminum di pagi hari atau malam hari sebelum tidur untuk mengurangi mual setelahnya.

Menurut Kemenkes (2016), upaya pencegahan dan penanggulangan anemia dilakukan dengan memberikan asupan zat besi yang cukup ke dalam tubuh untuk meningkatkan pembentukan Hb. Upaya yang dapat dilakukan adalah :

a) Meningkatkan asupan makanan sumber zat besi.

b) Fortifikasi bahan makanan dengan zat besi.

c) Suplementasi zat besi dengan TTD.

C. Pemantauan Respons

Setelah penggunaan obat oleh pasien, tetunya da tindak lanjut yang perlu dilakukan yakni pemantauan terapi obat (PTO) guna mengetahui keberhasilan terapi. Dalam implementasi PTO, hal yang perlu dievaluasi adalah respons terapi pasien. Respon pasien Anemia tergantung pada jenis Anemia dan metode pengobatan yang dilakukan. Pada umumnya, dilakukan evaluasi terhadap parameter laboratorium dalam jangka waktu tertentu untuk memastikan efektivitas terapi serta mendeteksi resistensi atau ketidakpatuhan pasien.

1. Parameter Evaluasi Laboratorium

Menurut Santen et al (2014), paremeter laboratorium yang dievaluasi adalah sebagai beikut :

a) Jumlah Retikulosit (*Reticulocyte Count*): Indikator paling awal yang menunjukkan bahwa sumsum tulang mulai memproduksi sel darah merah baru sebagai respons terhadap terapi.

b) Hemoglobin (Hb): Parameter utama untuk menilai koreksi anemia secara keseluruhan.

c) Indeks Eritrosit (MCV, MCH): Menilai perbaikan ukuran (mikrositik menjadi normositik) dan warna/kandungan hemoglobin sel darah merah.

d) Feriitin Serum: Parameter terbaik untuk menilai pengisian kembali cadangan besi di dalam jaringan tubuh.

Parameter	*Wanita Hamil (tiap trimester)*
Darah Rutin	
Hemoglobin (g/dL)	<11,0
Hematokrit (%)	<33
Eritrosit ($x10^6/mm^3$)	<3,42
Indeks eritrosit: ▪ MCV (fL) ▪ MCH (pg)	 <80 <26
Retikulosit	0,5–1,5
RDW (%)	>14,5
RetHe (pg)	27,2
Status Besi	
Feritin (µg/L)	<15,0
Serum besi (µg/dL)	<40
TIBC (µg/dL)	>400
Saturasi transferrin (%)	<20

Gambar 3. Referensi Batas Nilai Defisiensi Besi pada Kehamilan (Wibowo, Irwinda dan Hiksas, 2021)

2. Lini Waktu (Timeline) Pemantauan Respons Terapi

Proses pemulihan anemia terjadi secara bertahap. Berikut adalah lini waktu pemantauan dari fase awal hingga fase pemeliharaan:

Parameter	*Respon Awal*	*Durasi Hingga Mencapai Kadar Normal*
RetHe/Chr	2–3 hari	2 bulan
Hitung Retikulosit	2–3 hari	6 minggu
RDW	3 hari	3 minggu
MCV	1 minggu	2 minggu
Hemoglobin	1 minggu	2 minggu
Serum Besi	1–2 jam	1–2 jam
TIBC	2–3 minggu	2–3 bulan
Feritin	10 hari–2 minggu	3 bulan

Gambar 4. Waktu Respon Terapi Berdasarkan Beberapa Parameter Laboratorium (Wibowo, Irwinda dan Hiksas, 2021)

Tabel 3. Pemantauan Respons Terapi Anemia Berdasarkan Lini Waktu

Waktu Evaluasi	Parameter Utama yang Dinilai	Target / Respons yang Diharapkan
Hari ke 3 – 5	Perubahan subjektif dan Retikulosit	Pasien mulai merasa lebih bugar. Kadar retikulosit mulai meningkat di darah tepi.
Minggu ke 1 – 2	Puncak Retikulosit *(Reticulocyte peak)*	Jumlah retikulosit mencapai puncaknya (biasanya dalam 7–10 hari), menandakan sumsum tulang aktif merespons terapi besi.
Waktu Evaluasi	Parameter Utama yang Dinilai	Target / Respons yang Diharapkan
Minggu ke 3 – 4	Kadar Hemoglobin (Hb)	Kadar Hb mulai merangkak naik secara signifikan. Target minimal adalah peningkatan Hb sebesar 1,0 hingga 2,0 g/dL dalam 4 minggu pertama.
Bulan ke 2 – 3	Normalisasi Hemoglobin & MCV	Kadar Hb umumnya sudah kembali ke rentang normal (tergantung derajat keparahan awal anemia). Ukuran sel darah merah (MCV) juga mulai normal.
Bulan ke 4 – 6 *(Pasca-Normal)*	Ferritin Serum	Terapi besi harus tetap dilanjutkan selama 3 bulan setelah Hb normal untuk mengisi cadangan besi. Evaluasi ferritin dilakukan di akhir fase ini untuk memastikan cadangan besi aman.

3. Evaluasi Khusus pada Kondisi Medis Tertentu

Menurut Wibowo, Irwinda dan Hiksas (2021), evaluasi khusus pada kondisi medis tertentu misalnya dilakukan pada kondisi :

a) Anemia pada Kehamilan: Evaluasi awal kadar Hb umumnya dilakukan 2–3 minggu setelah memulai suplementasi besi oral. Pemantauan ketat diperlukan untuk mencegah risiko komplikasi persalinan.

b) Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik (PGK): Pada pasien yang mendapatkan terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agents* (ESA) atau zat besi, konsentrasi Hb dipantau setiap 2–4 minggu pada fase koreksi, dan setiap 1–3 bulan pada fase pemeliharaan yang sudah stabil.

Jimenez, Dabsch dan Gasche (2015) menyampaikan bahwa apabila terdapat kondisi yang menunjukkan kadar Hb gagal meningkat minimal 1,0 g/dL setelah 4 minggu terapi oral, disebut dengan non-response. Oleh karena itu, beberapa langkah klinis yang perlu diambil meliputi:

1. Evaluasi Kepatuhan: Memastikan pasien meminum obat secara teratur.
2. Cara Konsumsi: Memastikan zat besi tidak diminum bersama zat penghambat (seperti teh, kopi, atau susu) dan disarankan dikonsumsi bersama Vitamin C untuk meningkatkan penyerapan.
3. Evaluasi Ulang Diagnosis: Mencari kemungkinan adanya perdarahan kronis yang masih berlangsung (misal di saluran cerna) atau gangguan penyerapan (malabsorbsi). Pada kasus malabsorbsi atau intoleransi oral berat, dokter dapat mempertimbangkan penggantian ke zat besi intravena (infus).

Langkah-langkah klinis tersebut dapat dilakukan secara telefarmasi sehingga akan mempermudah pasien dalam akses pelayanan. Begitu pula tenaga kefarmasian khususnya Apoteker akan lebih mudah melakukan pemantauan terapi obat. Pemantauan terapi obat secara telefarmasi akan membantu para Apoteker untuk mengevaluasi kepatuhan dan ketepatan penggunaan obat (Djuria, 2025).

D. Penutup

Pengobatan Anemia lebih tepatnya apabila menggunakan prinsip causatif terapeutik sehingga dapat menentukan penanganan yang tepat. Oleh karena itu, memang perlu diketahui jenis-jeni sAnemia berdasarlan penyebabnya sehingga penanganan akan lebih

tepat. Hal yanag paling penting juga adalah pencegahan dan pengobatan non farmakologi Anemia. Setelah dilakukan pengobatan maka dilakukan pemantauan terapi obat. Perlu dilakukan oleh Apoteker agar tercapai keberhasilan terapi. Pemantauan terapi obat tidak mesti menunggu pasien kembali ke sarana layanan tetapi dapat dilakukan secara telafarmasi.

Referensi

AABB. (2025). Platelet Transfusionclinical Practice Guideline Update 2025. Bethesda, MD: AABB.

Ananda A, Cholida R, Amalia E. (2025). Risk Factor Analysis of Influnce of Diet on Incidence of Anemia. Jurnal Biologi Tropis. 25 (4) : 4821-4827. http://doi.org/10.29303/jbt.v25i4.10174

Djuria, RF. (2025). Pengembangan Model Telefarmasi Farmasi Klinik di Wilayah Kepulauan : Studi di Rumah Sakit Pemerintah Provinsi Kepulauan Bangka Belitung Tipe D. Disertasi. Universitas Indonesia. Jakarta.

Elisa, D. (2026). Efektivitas Media Video Terhadap Peningkatan Pengetahuan Konsumsi Tablet Tambah Darah Pada Siswi SMKN 5 Pangkalpinang Tahun 2026. Karya Tulis Ilmiah. Prodi Farmasi Poltekkes Kemenkes Pangkalpinang. Pangkalpinang.

Goossen LH. (2020). Anemias caused by Detects of DNA Metabolism. Radak's Hematology (Sixth Edition). https://www.sciencedirect.com/science/chapter/monograph/abs/pii/B9780323530453000271

Jimenez K, Dabsch SK dan Gasche C. (2015). Management of Iron Deficiency Anemia. Gastroenterol Hepatol (N Y). 11(4):241–250. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4836595/

Kapoh, SR, Rotty LWA, Polii, EBI. (2021). Terapi Pemberian Besi pada Penderita Anemia Defisiensi Besi. e-CliniC, 9(2), 311-317. https://doi.org/10.35790/ecl.v9i2.32863

Kemenkes. (2014). Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 88 Tahun 2014 tentang Standar Tablet Tambah Darah (TTD) Bagi Wanita Usia Subur (WUS) dan Ibu Hamil. Kementrian Kesehatan. Jakarta.

Kemenkes. (2016). Pedoman Dan Pencegahan Anemia Remaja Putri Dan WUS. Jakarta

Kemenkes. (2018). Surat Edaran Direktur Jenderal Kesehatan Masyarakat Nomor HK.03.03/V/0595/2016 tentang Pemberian Suplemen Tablet Tambah Darah Bagi Remaja Putri. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta

Kemenkes. (2021). Pedoman pencegahan dan penanggulangan anemia pada remaja putri dan wanita usia subur. Direktorat Jenderal Kesehatan Masyarakat. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.

Kemenkes. (2022a). Anemia Hemolitik. Direktorat Jenderal Kesehatan Lanjutan. Diakses pada tanggal 13 Oktober 2026. https://keslan.kemkes.go.id/view_artikel/1570/anemia-hemolitik

Kemenkes. (2022b). Anemia dalam Kehamilan. Direktorat Jenderal Kesehatan Lanjutan. Diakses pada tanggal 13 Oktober 2026. https://keslan.kemkes.go.id/view_artikel/1132/anemia-dalam-kehamilan

Kemenkes. (2026). Membaca Anemia dari Hulu Analisis Faktor Penyebab Utama. Direktorat Jenderal Kesehatan Lanjutan. Diakses pada tanggal 13 Oktober 2026. https://keslan.kemkes.go.id/view_artikel/4250/membaca-anemia-dari-hulu-analisis-

Kusmiati,S. (2024). Hubungan Pengetahuan Ibu Hamil tentang Anemia terhadap Kepatuhan Konsumsi Tablet Tambah Darah di Praktek Mandiri Bidan D. Mahesa: Malahayati Health Student Journal. 4(1): 32-38. https://doi.org/10.33024/mahesa.v4i1.11677.

Mandjur. (2026) Anemia Sel Sabit. Diakses pada tanggal 13 Oktober 2026. https://www.mandjur.co.id/blogs/penyakit/anemia-sel-sabit?srsltid=AU7gw4VgIvsABglOCJXzkif97y6aDdOf-VTSvsgVbyNhrNDvVkmKIdPV

Masrizal. (2007). Anemia Defisiensi Besi. Jurnal Kesehatan Masyarakat. 11(1) : 140-145.

Migala J and Chellam N. (2025). Macrocytic Anemia vs Megaloblastic Anemia : Differences Symptoms and What Is It. Care & Clinical Expertise. https://www.parsleyhealth.com/blog/macrocytic-anemia-megaloblastic-anemia

Mujahid W, Alfian A dan Umami V. (2025). Pendekatan Klinis, Patofisiologi, Dan Tatalaksana Komprehensif Pasien Anemia Aplastik Dengan Trombositopenia: Suatu Laporan Kasus dan Tinjauan Literatur. Journal of Innovative and Creativity. *5* (3) : 34718-34723. https://joecy.org/index.php/joecy/article/view/4782/4470

Nurjanah FW. (2023). Edukasi Penanggulangan Anemia Pada Remaja Putri Dengan Terapi Farmakologi Dan Non Farmakologi. BUDIMAS: JURNAL PENGABDIAN MASYARAKAT, *5*(2). https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=id&user=c6bacs8AAAAJ&citation_for_view=c6bacs8AAAAJ:u-x6o8ySG0sC

Peslak SA, Olson T, Babushok DV. (2017). Diagnosis and Treatment of Aplastic Anemia. Curr Treat Options Oncol. 18(12):70. http://doi.org/10.1007/s11864-017-0511-z

Putri, NRI. (2020). Hubungan Media Informasi Terhadap Pengetahuan Anemia Ibu Hamil Dan Kepatuhan Konsumsi Tablet Fe (Studi Di Wilayah Kerja Puskesmas Lamongan). Doctoral Dissertation. Politeknik Negeri Jember: Jawa Timur.

Rahmadani, R. (2026). Efektivitas Penyuluhan Menggunakan Media Presentasi Terhadap Pengetahuan Tentang Tablet Tambah Darah Pada Siswi SMK Negeri 2 Pangkalpinang. Karya Tulis Ilmiah. Prodi Farmasi Poltekkes Kemenkes Pangkalpinang. Pangkalpinang.

Ramadhan F. (2023). Pendekatan Diagnostik, Tatalaksana dan Pencegahan Anemia Defisiensi Besi. Jurnal Kedokteran Nanggrove Medika. 6 (4) : 27-36. https://jknamed.com/jknamed/article/view/275/191

Santen SV, Mast Qd, Oosting JD, EdeAV, Swinkels DW, Ven AJVD. (2014). Hematologic Parameters Predicting A Response To Oral Iron Therapy in Chronic Inflammation. Haematologica. 99(9):e171–e173. https://doi.org/10.3324/haematol.2014.106799

Sari PI, Arna YD, Sutanta, Anita F, Ganut F, Amin S, Rahayu SM, Muslim DNA, Katuuk HM, Suranata FM, Rahmadhani DY, Tuegeh J, Tangka JW, Dewi W, Kusmaryati P. (2025). Terapi Non Farmakologis. Progres Ilmiah Kesehatan. https://www.neliti.com/publications/637746/terapi-non-farmakologis#cite

Supariti D, Aisah S, Pranata S. (2024). Terapi Non Farmakologi Berbasis Sumber Hewani Lebih Efektif untuk Mengatasi Anemia pada Remaja Putri. Jurnal Penelitan Kesehatan Suara Forikes. 15 (4): 833-837. http://dx.doi.org/10.33846/sf15452

Suprapti E, Hadju V, Ibrahim E, Indriasari R, Erika KA, Balqis B. (2025). Anemia: Etiology, Pathophysiology, Impact, and Prevention: A Review. Iran J Public Health. 54(3):509-520. https://doi.org/10.18502/ijph.v54i3.18244

Yilmaz G dan Shaikh H. (2023). Normochromic Normocutic Anemia. Diakses pada tanggal 13 Oktober 2026. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565880/#article-25985.s9

Wibisana, IKGA. (2023). Etiology and Patgogenesis of Macrocytic Anemia. Jurnal Biologi Tropis. 23 (4) : 238-243. : http://dx.doi.org/10.29303/jbt.v23i4.5560

Wibowo N, Irwinda R dan Hiksas R. (2021). Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan. UI Publishing, Jakarta. https://www.pogi.or.id/storage/wp-content/uploads/download-manager-files/Anemia%20Defisiensi%20Besi%20Pada%20Kehamilan.pdf