

ANEMIA HEART DISEASE ET CAUSA ANCYLOSTOMIASIS

Rahmat Febriawan^{1*}, Mutiara Fauza², Trismi Istiana³¹⁻² Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung³ Rumah Sakit Umum Daerah, A. Dadi Tjokrodipo

Email korespondensi: rfebriawan26@gmail.com

Disubmit: 17 September 2024

Diterima: 29 April 2025

Diterbitkan: 01 Mei 2025

Doi: <https://doi.org/10.33024/mahesa.v5i5.17614>

ABSTRACT

Anemia is a condition where the hemoglobin concentration is <13g/dL in men and <12g/dL in women, affecting almost a third of the total cases in the global population and is a burden and public health problem. The main pathophysiological mechanisms, based on the strongest evidence-based treatment data, are iron deficiency and inflammation. The study conducted was a case report. Data is obtained through history taking, physical examination and supporting examinations. A 57-year-old woman who works with complaints of weakness since 1 month before entering the hospital which felt worse 7 days ago accompanied by fatigue and lethargy, as well as shortness of breath. Denied complaints of fever, nausea and vomiting, bloody/black stools & stools, denied history of taking painkillers. The patient works as a farmer in a cassava plantation and rarely wears footwear while working. Physical examination of normal TTV, anemic conjunctival head-toe (+/+) and widening of the heart border. Hematological investigations: anemia gravis and increased eosinophils, ECG: LVH, x-ray: cardiomegaly, aortic elongation and pulmonary edema, complete stool examination: ancylostoma duodenale worm eggs were found. The patient's main patient management was a transfusion of PRC 800 cc, 3x1 FE tablet, albendazole tab 400 mg SD.

Keywords: Anemia, Ancylostomiasis, Anemia Heart Disease

ABSTRAK

Anemia merupakan kondisi dimana konsentrasi hemoglobin <13g/dL pada pria dan <12g/dL pada wanita, mempengaruhi hampir sepertiga dari total kasus populasi global dan merupakan beban serta masalah kesehatan masyarakat. Mekanisme patofisiologi utamanya, berdasarkan data pengobatan berbasis bukti terkuat adalah kekurangan zat besi dan peradangan. Studi yang dilakukan adalah laporan kasus. Data diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Perempuan 57 tahun dengan pekerjaan dengan keluhan lemas sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit yang dirasa memberat 7 hari yang lalu disertai letih dan lesu, serta sesak nafas. Keluhan demam, mual-muntah, BAB & BAK berdarah/hitam disangkal, riwayat konsumsi obat antinyeri disangkal. Pasien bekerja sebagai petani di kebun singkong dan jarang mengenakan alas kaki sewaktu bekerja. Pemeriksaan fisik TTV normal, *head-toe* konjungtiva anemis (+/+) dan pelebaran batas jantung. Pemeriksaan penunjang hematologi: anemia gravis dan eosinophil meningkat, EKG: LVH, rontgen: kardiomegali, elongation aorta, dan edema pulmo, pemeriksaan feses

lengkap: ditemukan telur cacing *ancylostoma duodenale*. Tatalaksana pasien utama pasien berupa transfusi PRC 800 cc, tablet FE 3x1, albendazole tab 400 mg SD.

Kata kunci: *Anemia, Ancylostomiasis, Anemia Heart Disease*

PENDAHULUAN

Anemia merupakan kondisi dimana konsentrasi hemoglobin <13g/dL pada pria dan <12g/dL pada wanita, mempengaruhi hampir sepertiga dari total kasus populasi global dan merupakan beban serta masalah kesehatan masyarakat (Safitri, 2021). Enam faktor berikut diduga menyebabkan anemia secara langsung atau pun kombinasi antar faktor: defisiensi zat besi, peradangan, kadar eritropoietin, obat-obatan yang dikonsumsi, hemodilusi, dan disfungsi moduler. Mekanisme patofisiologi utamanya, berdasarkan data pengobatan berbasis bukti terkuat adalah kekurangan zat besi dan peradangan yang dapat disebabkan oleh infeksi (Sirbu, 2018).

Kadar feritin <30 µg/L biasanya menunjukkan adanya defisiensi zat besi; diklasifikasikan sebagai absolut (kadar ferritin <100 µg/L) atau fungsional (kadar feritin, 100-300 µg/L dan saturasi air transfer, <20%). Defisiensi nutrisi pada gagal jantung berhubungan dengan berkurangnya jumlah makanan yang dicerna yang disebabkan oleh dysgeusia, rendahnya asupan natrium dari makanan, dan dapat pula disebabkan oleh disfungsi nafsu makan yang diatur oleh hipotalamus. Pada saat yang sama, kelainan pada dinding usus juga ikut terlibat, seperti peningkatan konsentrasi bakteri, struktur dan fungsi epitel usus, serta peningkatan permeabilitas paraseluler menyebabkan cachexia jantung dan peradangan sistemik (Jankowska, 2013).

Penyebab lainnya adalah

pengobatan dengan antiplatelet dan/atau terapi antikoagulan, iritasi pada mukosa pencernaan yang dapat menyebabkan hilangnya darah mikroskopis dalam sistem pencernaan. Edema dinding usus khusus stadium lanjut penyakit jantung juga dapat berkontribusi lebih lanjut terhadap perkembangan kekurangan zat besi (Testa, 1996).

Unsur-unsur pro-inflamasi yang terkait dengan penyakit kronis merupakan elemen kunci dalam perkembangan anemia dan berkontribusi melalui beberapa mekanisme. Kadar plasma tumor necrosis factor α (TNF-α), interleukin-1 (IL-1), dan interleukin-6 (IL-6) meningkat pada pasien dengan gagal jantung, dan mereka mempengaruhi berkurangnya sintesis erythropoietin (Gunawardena, 2012). TNF-α dan IL-6 secara langsung menghambat diferensiasi dan proliferasi sel progenitor eritroid pada tingkat sumsum tulang (Silverberg, 2015).

Demikian, dalam praktiknya, etiologi anemia memerlukan evaluasi menyeluruh untuk menentukan program terapi terbaik.

TINJAUAN PUSTAKA

Terdapat berbagai faktor yang berkontribusi terhadap resiko terjadinya anemia pada penderita gagal jantung. Insufisiensi ginjal merupakan faktor komorbid penting yang sering ditemukan pada gagal jantung, dan merupakan prediktor kuat meningkatnya resiko anemia pada gagal jantung. Perkiraan jumlah penderita gagal ginjal kronik dengan laju filtrasi glomerulus < 60

mL/menit pada populasi penderita gagal jantung adalah 20- 40%. Pada penderita gagal jantung terdapat resiko terjadinya defisiensi besi akibat terganggunya absorpsi besi di usus halus. Mekanisme yang mendasari keadaan ini adalah adanya iskemi pada mukosa usus, penebalan dinding usus akibat edema, serta peranan mediator proinflamasi yang menghambat absorpsi besi (Andreya, 2020).

Faktor lain yang berhubungan dengan resiko terjadinya anemia pada gagal jantung adalah: usia tua, jenis kelamin perempuan, adanya penurunan indeks massa tubuh, penggunaan obat-obat angiotensin converting enzyme-inhibitor (ACE-inhibitor) dan angiotensin receptor blocker (ARB), serta gagal jantung tingkat lanjut (Idzni, 2017).

Patofisiologi, Inflamasi memegang peranan penting dalam mekanisme terjadinya anemia pada gagal jantung. Sitokin proinflamasi seperti TNF- α , interleukin-1 dan interleukin-6 meningkat pada gagal jantung, dan menyebabkan gangguan pada berbagai aspek eritropoiesis seperti mengurangi sekresi eritropoietin serta menurunkan aktifitas eritropoietin pada prekursor eritrosit dalam sumsum tulang (hendrata, 2010).

Konsekuensi Anemia Terhadap Gagal Jantung

Anemia Menyebabkan Abnormalitas Fungsi Dan Struktur Jantung. Iskemi Perifer Akibat Anemia Menyebabkan Vasodilatasi Dan Penurunan Tekanan Darah. Keadaan Ini Akan Mengaktivasi Sistem Renin Angiotensin Aldosteron, Menyebabkan Penurunan Aliran Darah Ginjal Dan laju filtrasi glomerulus, serta meningkatkan absorpsi air dan garam (Rachma, 2014). Meningkatnya volum cairan ekstrasel akibat retensi cairan menyebabkan

hemodilusi dan semakin rendahnya kadar Hb. Overload plasma menyebabkan beban jantung bertambah dan mengakibatkan dilatasi ventrikel. Pada perlangsungan yang lama, terjadi hipertrofi ventrikel kiri, kematian otot jantung dan gagal jantung yang selanjutnya memperburuk anemia.

Penanganan anemia pada gagal jantung sampai saat ini masih kontroversial. Pada penderita gagal jantung sebaiknya dilakukan pemeriksaan berkala kadar Hb setiap enam bulan untuk mendeteksi anemia sedini mungkin; juga harus dilakukan pemeriksaan lanjut untuk mengetahui etiologi anemia (Hernaningsih, 2023).

a. Transfusi darah

Penggunaan transfusi darah untuk pengobatan anemia pada penderita dengan penyakit kardiovaskular masih kontroversial. Menurut guidelines dari American College of Physicians and the American Society of Anesthesiologist, transfusi diberikan bila kadar Hb < 8gr%.

b. Pemberian preparat eritropoietin

Anemia pada gagal jantung merespons terhadap pemberian suplemen eritropoietin. Mekanisme utama stimulasi eritropoietin terhadap produksi eritrosit adalah melalui inhibisi apoptosis dari progenitor eritrosit dalam sumsum tulang. Dengan demikian dapat terjadi proliferasi, pertumbuhan dan maturasi dari proeritroblas dan normoblas, dengan hasil akhir kenaikan kadar Hb.

- c. Pemberian suplementasi besi
Meskipun defisiensi besi hanya ditemukan pada sebagian kecil (< 30%) kasus anemia pada gagal jantung, defisiensi besi fungsional yang dikarakteristik oleh penurunan efektivitas cadangan besi untuk eritropoiesis merupakan masalah pada penderita gagal jantung.
- d. Pemberian diuretik
Pada penderita gagal jantung dengan anemia yang disebabkan oleh hemodilusi, pemberian preparat eritropoietin akan menaikkan massa eritrosit yang berakibat peningkatan volum darah total, yang akan memperberat gagal jantung. Pada penderita dengan hemodilusi, pemberian diuretik yang agresif akan menurunkan volum plasma sehingga anemia dapat terkoreksi (Hendranata, 2010); (Riyastuti, 2018).

METODOLOGI PENELITIAN

Ini adalah penelitian deskriptif dengan tinjauan sejarah klinis dan literatur.

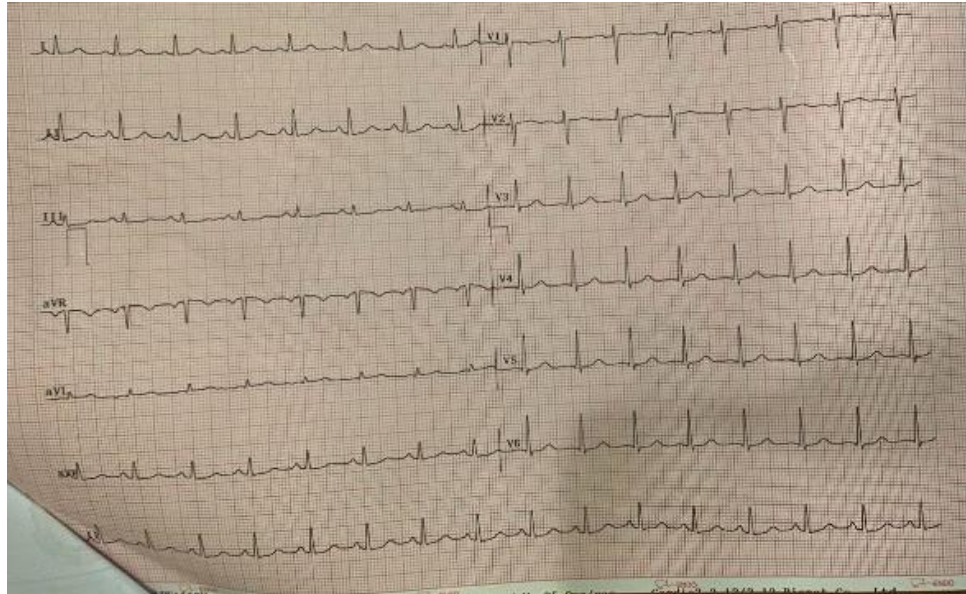
Laporan Kasus

Ny. S usia 57 tahun, datang dengan keluhan lemas sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Lemas dirasakan memberat sejak 7 hari SMRS dan dirasakan terus menerus sepanjang hari. Keluhan diperburuk setelah melakukan aktivitas berat dan membaik setelah istirahat. Selain merasakan

tubuhnya lemas, pasien juga mengeluhkan mudah letih, lesu, dan sesak nafas. Selain itu pasien juga mengatakan nafsu makannya menurun sejak 7 hari yang lalu. Keluhan lain seperti demam, mual-muntah, BAB & BAK berdarah atau berwarna hitam disangkal. Riwayat rutin mengonsumsi teh atau obat anti nyeri disangkal pasien.

Pasien mengatakan sebelumnya belum pernah mengalami keluhan serupa. Riwayat keluhan serupa, hipertensi, dan diabetes mellitus pada keluarga pasien disangkal. Pasien bekerja sebagai petani di kebun singkong dan jarang mengenakan alas kaki. Sehari-hari makanan yang biasa dikonsumsi pasien bervariasi dan tak jarang mengonsumsi daging merah. Pasien mengatakan rekan kerjanya sesama petani tidak ada yang memiliki keluhan serupa seperti yang dialami pasien. Riwayat merokok, konsumsi alkohol, obat-obatan jangka panjang. Dan alergi obat disangkal pasien.

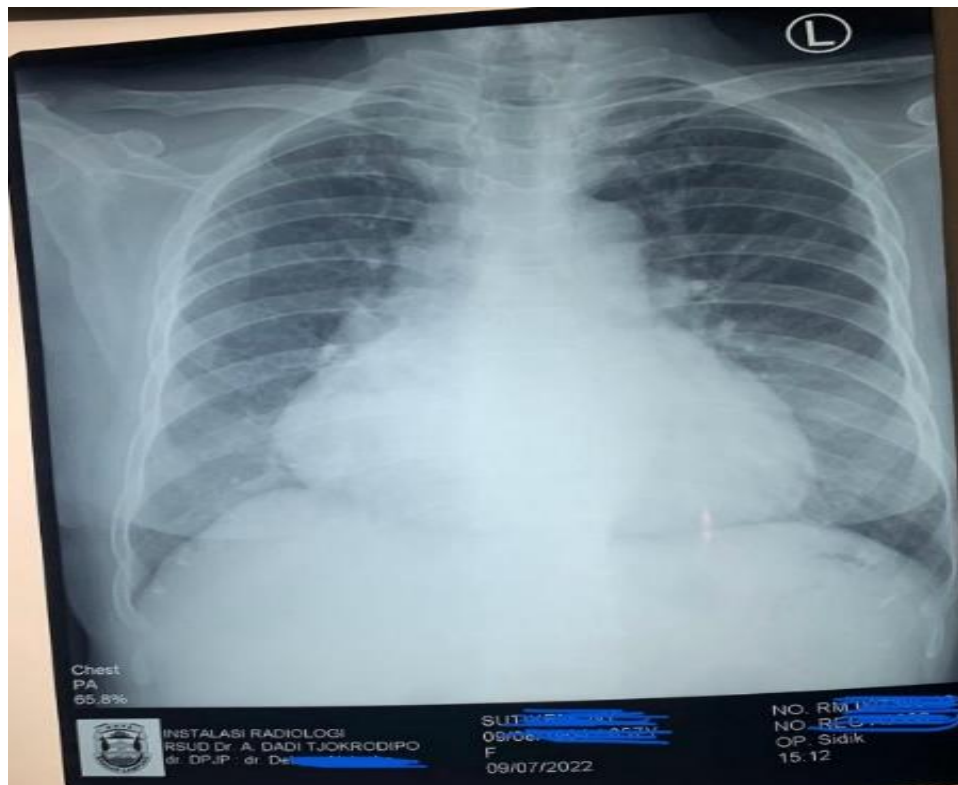
Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 124/60 mmHg, nadi 98x/menit, suhu 36,5°C, dan laju pernapasan 18x/menit. Pemeriksaan fisik *head-toe* didapatkan konjungtiva anemis (+/+), pelebaran batas jantung, sedangkan pemeriksaan fisik lain dalam batas normal. Pada pemeriksaan penunjang hematologi rutin (9/7/2022) didapatkan hasil sebagai berikut: hemoglobin 2,2g/dL, hematokrit 8,8%, leukosit 6360/microliter, trombosit 631.000/microliter, dan eosinophil 4,2%. Pemeriksaan gula darah sewaktu, fungsi ginjal, dan fungsi hepar dalam batas normal.



Gambar 1. Elektrokardigraf (EKG)

Pada pemeriksaan EKG didapatkan adanya pembesaran

ventrikel kiri (*left ventrikel hipertrofi*).



Gambar 2. Rontgen Thorak posisi PA

Pada pemeriksaan rontgen didapatkan gambaran kardiomegali dengan elongatio aorta, dan edema pulmo. Pasien di rawat inap dan dilakukan penatalaksanaan berupa rehidrasi cairan kristaloid 20 tpm, transfusi PRC 800 cc, pemberian tablet Fe 3x1 tab, vitamin c 3x1, asam folat 3x1, injeksi omeprazole 40mg/24jam, dan injeksi furosemide/8 jam. Selain itu dilakukan pemeriksaan penunjang tambahan berupa pemeriksaan morfologi darah tepi (MDT) dan feses lengkap.

Pada pemeriksaan penunjang tambahan (11-7-2023) didapatkan hasil MDT anemia mikrositik hipokrom yang dicurigai disebabkan akibat proses perdarahan kronis. Dari pemeriksaan feses lengkap didapatkan adanya telur cacing *ancylostoma duodenale* sehingga dapat dihubungkan anemia gravis dan perubahan morfologi jantung yang dialami pasien disebabkan oleh proses perdarahan kronik akibat ankilostomiasis.

Terapi tambahan diberikan kepada pasien berupa pemberian albendazole tablet 400 mg *single dose*. Setelah observasi hari ke-5 perawatan kondisi klinis pasien sudah membaik disertai hasil laboratorium yang sudah membaik pula akhirnya pasien diperbolehkan pulang.

PEMBAHASAN

Pada studi kasus ini masalah utama yang ditemukan pada pasien adalah anemia gravis disertai perubahan morfologi jantung berupa adanya pembesaran ventrikel kiri. Beberapa studi observasional sebelumnya menunjukkan bahwa anemia dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit

jantung (Safitri, 2021). Hasil studi kohort prospektif pada 14.410 subjek tanpa penyakit jantung pada awal studi menunjukkan, pasien dengan anemia memiliki peningkatan risiko penyakit jantung sebesar 41% dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita anemia pada rata-rata tindak lanjut 6,1 tahun (Sarnak, 2002).

Beberapa studi observasional menyebutkan bahwa anemia berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian prognostik buruk pada pasien dengan gagal jantung, penyakit jantung koroner, atrial fibrilasi serta stroke (Chang, 2020). Analisis Mendelian Randomization (MR) menunjukkan hubungan positif antara konsentrasi hemoglobin dengan risiko penyakit jantung koroner dan tromboemboli vena yang mungkin berhubungan dengan adanya vasokonstriksi yang disebabkan pengumpulan nitrogen oksida oleh hemoglobin dan didukung dengan adanya adhesi trombosit. Studi ini juga menunjukkan bahwa anemia secara signifikan dikaitkan dengan peningkatan risiko gagal jantung (odds ratio [OR], 1,11 [95% CI, 1,04-1,18]; P = 0,002) (Lukitasari, 2021); (Gan, 2023).

Dampak buruk anemia terhadap perkembangan gagal jantung secara konsisten telah terkonfirmasi dalam studi observasional.¹⁰ Pasien dengan anemia berat cenderung ditandai dengan eksaserbasi gagal jantung, termasuk remodeling ventrikel kiri yang lebih luas, tingkat penanda inflamasi yang lebih tinggi, dan fungsi ginjal yang lebih buruk. Hal ini terkait dengan mekanisme dimana anemia kronis jangka panjang dapat meningkatkan preload dan menurunkan afterload, mengakibatkan

peningkatan volume jantung, yang dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri dan pembesaran jantung kiri (Depersinge, 2010).

KESIMPULAN

Pasien pada *case report* ini mengalami *anemia heart disease* yang disebabkan infeksi cacing *ankilostoma duodenale*. *Anemia heart disease* sendiri didapatkan dari keluhan sesak disertai pelebaran batas jantung yang dikonfirmasi kadar hemoglobin 2,2 g/dL, MDT: eritrosit mikrositik hipokrom, rontgen thoraks kardiomegali dan edema pulmo. Sedangkan ankilostomiasis didapatkan dari peningkatan kadar eosinophil dan ditemukan adanya telur cacing *ancylostoma duodenale* pada pemeriksaan feses rutin. Faktor risiko infeksi cacing pada pasien ini berupa petani yang tidak mengenakan alas kaki saat bekerja. Tatalaksana yang dilakukan cukup tepat sehingga kondisi klinis pasien lekas membaik.

DAFTAR PUSTAKA

- Anand, I. S., & Gupta, P. (2018). Anemia and iron deficiency in heart failure: current concepts and emerging therapies. *Circulation*, 138(1), 80-98.
- Andreyas, A., Siregar, A., Yuliantini, E., Simbolon, D., & Wahyu, T. (2020). *Hubungan Asupan Protein, Vitamin C dan Zat Besi dengan Kadar Hemoglobin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa di RSUD Harapan dan Doa Kota Bengkulu Tahun 2020* (Doctoral dissertation, Poltekkes Kemenkes Bengkulu).
- Bengkulu).
- Chang, J. Y., Lee, J. S., Kim, B. J., Kim, J. T., Lee, J., Cha, J. K., ... & Han, M. K. (2020). Influence of hemoglobin concentration on stroke recurrence and composite vascular events. *Stroke*, 51(4), 1309-1312.
- Depeursinge, A., Racoceanu, D., Iavindrasana, J., Cohen, G., Platon, A., Poletti, P. A., & Müller, H. (2010). Fusing visual and clinical information for lung tissue classification in high-resolution computed tomography. *Artificial intelligence in medicine*, 50(1), 13-21.
- Gan, T., Hu, J., Liu, W., Li, C., Xu, Q., Wang, Y., ... & Wang, Z. (2023). Causal association between anemia and cardiovascular disease: a 2-sample bidirectional Mendelian randomization study. *Journal of the American Heart Association*, 12(12), e029689.
- Giraldo-Forero, J. C., Muñoz-Niño, L. A., & Coronado-Castiblanco, K. V. (2019). Severe iron anemia deficiency caused by hookworm: Case report and literature review. *Revista Médica del Hospital General de México*, 82(4), 215-220.
- Gunawardena, S., & Dunlap, M. E. (2012). Anemia and iron deficiency in heart failure. *Current heart failure reports*, 9, 319-327.
- Hendratta, C., & Lefrandt, R. L. (2010). Anemia pada gagal jantung. *Jurnal Biomedik: JBM*, 2(3).
- Hernaningsih, Y., & Aulia, F. A. (Eds.). (2023). *Peran Penting*

- Kedokteran Laboratorium Dalam Kontribusi Global-Mulai Penegakan Diagnosis Awal hingga Pemantauan dan Perawatan Pasien. Airlangga University Press.
- Horwich, T. B., Fonarow, G. C., Hamilton, M. A., MacLellan, W. R., & Borenstein, J. (2002). Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(11), 1780-1786.
- Idzni, N. F. A. (2017). *Studi potensi interaksi obat pada terapi pasien gagal jantung di Instalasi Rawat Inap RSUD Jombang tahun 2016* (Doctoral dissertation, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim).
- Jankowska, E. A., von Haehling, S., Anker, S. D., Macdougall, I. C., & Ponikowski, P. (2013). Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. *European heart journal*, 34(11), 816-829.
- Lukitasari, M., Kusumastuty, I., Nugroho, D. A., Rohman, M. S., & Kristianingrum, N. D. (2021). *Gagal Jantung: Perawatan Mandiri dan Multidisiplin*. Universitas Brawijaya Press.
- Rachma, L. N. (2014). Patomekanisme penyakit gagal jantung kongestif. *El-Hayah: Jurnal Biologi*, 4(2), 81-90.
- Riyastuti, E. C. (2018). *GAMBARAN TERAPI ANEMIA PADA PASIEN HEMODIALISA DI RS PKU MUHAMMADIYAH TEMANGGUNG PERIODE JULI-DESEMBER 2017* (Doctoral dissertation, Skripsi, Universitas Muhammadiyah Magelang).
- Safiri, S., Kolahi, A. A., Noori, M., Nejadghaderi, S. A., Karamzad, N., Bragazzi, N. L., ... & Grieger, J. A. (2021). Burden of anemia and its underlying causes in 204 countries and territories, 1990-2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019. *Journal of hematology & oncology*, 14, 1-16.
- Sarnak, M. J., Tighiouart, H., Manjunath, G., MacLeod, B., Griffith, J., Salem, D., & Levey, A. S. (2002). Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(1), 27-33.
- Silverberg, D. S., Wexler, D., & Schwartz, D. (2015). Is correction of iron deficiency a new addition to the treatment of the heart failure?. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(6), 14056-14074.
- Sîrbu, O., Floria, M., Dascalita, P., Stoica, A., Adascalitei, P., Sorodoc, V., & Sorodoc, L. (2018). Anemia in heart failure-from guidelines to controversies and challenges. *Anatolian journal of cardiology*, 20(1), 52.
- Testa, M., Yeh, M., Lee, P., BERMAN, J. W., LEJEMTEL, T. H., FANELLI, R., & LOPERFIDO, F. (1996). Circulating levels of cytokines and their

endogenous modulators in patients with mild to severe congestive heart failure due to coronary artery disease or

hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(4), 964-971.