

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Anemia Defisiensi Besi (ADB)

a. Pengertian

Anemia defisiensi besi (ADB) merupakan masalah defisiensi nutrisi tersering pada anak di seluruh dunia terutama di negara sedang berkembang termasuk Indonesia. Penyakit ini disebabkan oleh kurangnya zat besi dalam tubuh penderita (IDAI, 2011).

Penelitian di negara berkembang mengemukakan bahwa bayi lahir dari ibu yang menderita anemia kemungkinan akan menderita anemia gizi, mempunyai berat badan lahir rendah, prematur dan meningkatnya mortalitas (Academi of Sciences, 1990).

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:80-180µg/dL), dan (4) Saturasi transferin <15% (nilai normal:20%-25%).

b. Prevalensi

Data *World Health Organization* (WHO) tahun 1990-1995 menunjukkan prevalens ADB pada negara-negara berkembang adalah 39% (0-4 tahun) dan 48,1% (5-14 tahun). Angka kejadian anemia defisiensi besi (ADB) pada anak balita di Indonesia sekitar 40-45%.

Survai Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan prevalens ADB pada bayi 0-6 bulan, bayi 6-12 bulan, dan anak balita berturut-turut sebesar 61,3%, 64,8% dan 48,1%. SKRT tahun 2004 menyebutkan angka anemia defisiensi besi pada balita adalah 39% dan 24% untuk usia sekolah (5-11 tahun). Adapun prevalensi anemia defisiensi besi untuk usia sekolah (5-11 tahun) disebutkan 428 per 1000 anak laki-laki dan 492 per 1000 anak perempuan.

Apriyanti (2012) memperoleh prevalensi defisiensi besi pada anak usia 6 bulan sampai 59 bulan di Puskesmas wilayah Yogyakarta dan Bantul sebesar 32,2%.

c. Etiologi

Berdasarkan patogenesisnya, etiologi anemia defisiensi besi dibagi (Ilmu Kesehatan Anak, 2005):

- 1) Masukan kurang: Malnutrisi Energi Protein (MEP), defisiensi diet relative yang disertai pertumbuhan yang cepat.
- 2) Absorbs kurang: Malnutrisi Energi Protein (MEP), diare kronis, syndrome malabsorpsi lainnya.

- 3) Sintesis kurang: transferrin kurang (hipotransferinemia kongenital)
- 4) Kebutuhan yang bertambah: infeksi, pertumbuhan yang cepat
- 5) Pengeluaran yang bertambah: kehilangan darah karena ankilostomiasis, amubiasis yang menahun, polip, hemolysis intravascular kronis yang menyebabkan hemosiderinemia.

Ditinjau dari segi umur penderita, etiologi anemia defisiensi besi dapat digolongkan menjadi (Abdulsalam & Daniel, 2002):

- 1) Bayi dibawah umur 1 tahun
Persediaan besi yang kurang karena berat badan lahir rendah atau lahir kembar.
- 2) Anak umur 1-2 tahun
 - a) Masukan (*intake*) besi yang kurang karena tidak mendapat makanan tambahan (hanya minum susu).
 - b) Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun.
 - c) Malabsorpsi.
 - d) Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan divertikulum Meckeli.
- 3) Anak berumur 2-5 tahun
 - a) Masukan besi kurang karena jenis makanan kurang mengandung *Fe-heme*.
 - b) Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun.
 - c) Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan *divertikulum* Meckeli.

4) Anak berumur 5 tahun – masa remaja

Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan poliposis.

5) Usia remaja – dewasa

Pada wanita antara lain karena menstruasi berlebihan.

d. 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 (Abdulsalam & Daniel, 2002).

e. Pemeriksaan Lab

Kadar Hb < 10%; MCV < 79 μ m; MCHC < 32%, mikrositik, hipokromik, poikilositosis, sel target. Kurve Price Jones bergeser ke kiri. Leukosit dan trombosit normal. Pemeriksaan sumsum tulang menunjukkan system eritropoetik hiperaktif dengan sel normoblas polikromatofil yang predominan. Dengan demikian terjadi *Maturastion Arrest* pada tingkat normoblas polikromatofil. Dengan pewarnaan khusus dapat dibuktikan tidak terdapat besi dalam sumsum tulang.

Serum Ion (SI) merendah dan *Iron Binding Capacity* (IBC) meningkat (kecuali pada MEP, SI dan IBC rendah) (Ilmu Kesehatan Anak, 2005).

f. Gejala

Anak tampak lemas, sering berdebar-debar, lekas lelah, pucat, sakit kepala, iritabel dan sebagainya. Mereka tidak tampak sakit karena perjalanan penyakitnya bersifat menahun. Tampak pucat terutama pada mukosa bibir dan faring, telapak tangan dan dasar kuku, konjungtiva ocular berwarna kebiruan atau putih mutiara (*pearly white*). Papil lidah tampak atrofi. Jantung agak membesar dan terdengar murmur sistolik yang fungsional. Pada anak MEP dengan infestasi ankylostoma akan memperlihatkan perut buncit yang disebut *pot belly* dan dapat terjadi edema. Tidak ada pembesaran limpa dan hepar, dan tidak terdapat

diathesis hemoragik. Pada MEP yang berat dapat ditemukan hepatomegaly dan diathesis hemoragik. Pemeriksaan radiologi tulang tengkorak akan menunjukkan pelebaran diploe dan penipisan tabula eksterna sehingga mirip dengan perubahan tulang tengkorak dari talasemia (Ilmu Kesehatan Anak, 2005).

g. Akibat ADB

1) Dampak terhadap kekebalan tubuh

Kekurangan zat besi dalam tubuh dapat lebih meningkatkan terhadap Penyakit infeksi. Seseorang yang menderita defisiensi besi (terutama balita) lebih mudah terserang mikroorganisme, karena kekurangan zat besi berhubungan erat dengan kerusakan kemampuan fungsional dari mekanisme kekebalan tubuh yang penting untuk menahan masuknya penyakit infeksi. Fungsi kekebalan tubuh telah banyak diselidiki pada hewan maupun manusia. Meskipun telah banyak publikasi yang mengatakan bahwa kekurangan besi menimbulkan konsekuensi fungsional pada sistem kekebalan tubuh, tetapi tidak semua peneliti mencapai kesepakatan tentang kesimpulan terhadap abnormalitas pada fungsi kekebalan spesifik.

2) Dampak terhadap imunitas humoral

Peranan sirkulasi antibodi sampai sekarang dianggap merupakan pertahanan utama terhadap infeksi, dan hal ini dapat didemonstrasikan pada manusia. Pada manusia kemampuan

pertahanan tubuh ini berkurang pada orang-orang yang menderita defisiensi besi. Nalder et al., mempelajari pengaruh defisiensi besi terhadap sintesa antibodi pada tikus-tikus dengan menurunkan setiap 10% jumlah zat besi dalam diet. Ditemukan bahwa jumlah produksi antibodi menurun sesudah imunisasi dengan tetanus toksoid, dan penurunan ini secara proporsional sesuai dengan penurunan jumlah zat besi dalam diet. Penurunan fiter antibodi tampak lebih erat hubungannya dengan indikator konsumsi zat besi, daripada dengan pemeriksaan kadar hemoglobin, kadar besi dalam serum atau feritin, atau berat badan.

3) Dampak terhadap Imunitas sel mediated

Invitro responsif dari limfosit dalam darah tepi dari pasien defisiensi besi terhadap berbagai mitogen dan antigen merupakan topik hangat yang saling kontraversial. Bhaskaram dan Reddy menemukan bahwa terdapat reduksi yang nyata jumlah sel T pada 9 anak yang menderita defisiensi besi. Sesudah pemberian Suplemen besi selama empat minggu, jumlah sel T naik bermakna. Srikanti et al., membagi 88 anak menjadi empat kelompok menurut kadar hemoglobin yaitu defisiensi besi berat ($Hb < 8,0$ g/dl). Pada anak yang defisiensi besi sedang (Hb antara 8,0 - 10,0 g/dl), defisiensi ringaan (Hb antara 10,1 - 12,0 g/dl), dan normal ($Hb > 12$ g/dl). Pada anak yang defisiensi berat dan sedang terjadi depresi respons terhadap PHA oleh limfosit, sedangkan pada kelompok defisiensi

ringan dan normal tidak menunjukkan hal serupa. Keadaan ini diperbaiki dengan terapi besi.

4) Dampak terhadap kemampuan fagositosis

Faktor penting lainnya dalam aspek defisiensi besi adalah aktivitas fungsional sel fagositosis. Dalam hal ini, defisiensi besi dapat mengganggu sintesa asam nukleat mekanisme seluler yang membutuhkan metaloenzim yang mengandung Fe. Schrimshaw melaporkan bahwa sel-sel sumsum tulang dari penderita kurang besi mengandung asam nukleat yang sedikit dan laju inkorporasi (³H) thymidin menjadi DNA menurun. Kerusakan ini dapat dinormalkan dengan terapi besi. Sebagai tambahan, kurang tersedianya zat besi untuk enzim nyeloperoksidase menyebabkan kemampuan sel ini membunuh bakteri menurun. Anak-anak yang menderita defisiensi besi menyebabkan persentase limfosit T menurun, dan keadaan ini dapat diperbaiki dengan suplementasi besi. Menurunnya produksi makrofag juga dilaporkan oleh beberapa peneliti. Secara umum sel T, di mana limfosit berasal, berkurang pada hewan dan orang yang menderita defisiensi besi. Terjadi penurunan produksi limfosit dalam respons terhadap mitogen, dan ribonucleotide reductase juga menurun. Semuanya ini dapat kembali normal setelah diberikan suplemen besi.

5) Dampak terhadap kemampuan intelektual

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui hubungan antara keadaan kurang besi dan dengan kemampuan kognitif. Walaupun ada beberapa penelitian mengemukakan bahwa defisiensi besi kurang nyata hubungannya dengan kemunduran intelektual, tetapi banyak penelitian membuktikan bahwa defisiensi besi mempengaruhi pemusnahan perhatian (atensi), kecerdasan (IQ) , dan prestasi belajar di sekolah. Dengan memberikan intervensi besi maka nilai kognitif tersebut naik secara nyata. Salah satu penelitian di Guatemala terhadap bayi berumur 6-24 bulan. Hasil penelitian tersebut menyatakan bahwa ada perbedaan skor mental ($p < 0,05$) dan skor motorik ($p < 0,05$) antara kelompok anemia kurang besi dengan kelompok normal. Pollit, melakukan penelitian di Cambridge terhadap 15 orang anak usia 3-6 tahun yang menderita defisiensi besi dan 15 orang anak yang normal, status besinya sebagai kontrol. Pada awal penelitian anak yang menderita defisiensi besi menunjukkan skor yang lebih rendah daripada anak yang normal terhadap uji oddity learning. Setelah 12 minggu diberikan preparat besi dengan skor rendah pada awal penelitian, menjadi normal status besinya diikuti dengan kenaikan skor kognitif yang nyata sehingga menyamai skor kognitif anak yang normal yang dalam hal ini sebagai kelompok kontrol (Wahyuni, 2004).

h. Pengobatan ADB

Bayi kurang bualn (prematurn) dan bayi berat badan lahir rendah (BBLR) yang mendapat ASI membutuhkan suplemen besi elemental sekitar 2 mg/kgBB/hari yang diberikan sejak umur 1 bulan. Pada bayi dengan berat badan 1000-1500 g membutuhkan 3 mg/kgBB/hari, sementara pada bayi dengan berat badan kurang dari 1000 g membutuhkan 4 mg/kgBB/hari. Pemberian ASI eksklusif pada bayi sesudah 4-6 bulan masih dapat menyebabkan terjadinya anemia defisiensi besi, sehingga suplementasi besi perlu diberikan. Pada bayi cukup bulan diberikan 1 mg besi elemental/kgBB/hari dimulai pada umur 4-6 bulan, dalam kemasan tetesan dalam vitamin. Suplemen besi bisa juga diberikan serta aman pada bayi berat lahir sangat rendah (<1.300 g), hal ini akan mengurangi kejadian anemia defisiensi besi dan kebutuhan akan transfusi. Anemia defisiensi besi dapat terjadi pada bayi berat lahir sangat rendah dan apabila tanpa pemberian suplemen besi maka dapat terjadi anemia yang progresif (Gunadi, Lubis, & Rosdiana, 2009).

Bayi cukup bulan dan anak usia di bawah 2 tahun, suplementasi besi diberikan jika prevalens ADB tinggi (di atas 40%) atau tidak mendapat makanan dengan fortifikasi. Suplementasi ini diberikan mulai usia 6-23 bulan dengan dosis 2 mg/ kgBB/hari. Hal tersebut atas pertimbangan bahwa prevalens DB pada bayi yang mendapat ASI usia 0-6 bulan hanya 6%, namun meningkat pada usia 9-12 bulan yaitu

sekitar 65%. Bayi yang mendapat ASI eksklusif selama 6 bulan dan kemudian tidak mendapat besi secara adekuat dari makanan, dianjurkan pemberian suplementasi besi dengan dosis 1 mg/kg/hari. Untuk mencegah terjadinya defisiensi besi pada tahun pertama kehidupan, pada bayi yang mendapatkan ASI perlu diberikan suplementasi besi sejak usia 4 atau 6 bulan. The American Academy of Pediatrics (AAP) merekomendasikan pemberian suplementasi besi pada bayi yang mendapat ASI eksklusif mulai usia 4 bulan dengan dosis 1 mg/ kg/hari dilanjutkan sampai bayi mendapat makanan tambahan yang mengandung cukup besi. Bayi yang mendapat ASI parsial (>50% asupannya adalah ASI) atau tidak mendapat ASI serta tidak mendapatkan makanan tambahan yang mengandung besi, suplementasi besi juga diberikan mulai usia 4 bulan dengan dosis 1 mg/kg/hari (IDAI, 2011).

2. Zat Besi (FE)

a. Sumber

1) Zat Besi Dalam Tubuh

Zat besi dalam tubuh terdiri dari dua bagian, yaitu yang fungsional dan yang cadangan (simpanan). Zat besi yang fungsional sebagian besar dalam bentuk Hemoglobin(Hb), sebagian kecil dalam bentuk myoglobin, dan jumlah yang sangat kecil tetapi vital adalah hem enzim dan non hem enzim.

Zat besi yang ada dalam bentuk cadangan tidak mempunyai fungsi fisiologi selain daripada sebagai buffer yaitu menyediakan zat besi kalau dibutuhkan untuk kompartmen fungsional. Zat besi yang cukup dalam bentuk simpanan, maka kebutuhan kan eritropoiesis (pembentukan sel darah merah) dalam sumsum tulang akan selalu terpenuhi. Keadaan normal, jumlah zat besi dalam bentuk cadangan ini adalah kurang lebih seperempat dari total zat besi yang ada dalam tubuh. Zat besi yang disimpan sebagai cadangan ini, berbentuk feritin dan hemosiderin, terdapat dalam hati, limpa, dan sumsum tulang. Tubuh memerlukan zat besi dalam jumlah banyak, misalnya pada anak yang sedang tumbuh (balita), wanita menstruasi dan wanita hamil, jumlah cadangan biasanya rendah.

Bayi, anak dan remaja yang mengalami masa pertumbuhan, maka kebutuhan zat besi untuk pertumbuhan perlu ditambahkan kepada jumlah zat besi yang dikeluarkan lewat basal.

Memenuhi kebutuhan akan zat gizi, dikenal dua istilah kecukupan (allowance) dan kebutuhan gizi (requirement). Kecukupan menunjukkan kecukupan rata – rata zat gizi setiap hari bagi hampir semua orang menurut golongan umur, jenis kelamin, ukuran tubuh dan aktifitas untuk mencapai derajat kesehatan yang optimal. Kebutuhan gizi menunjukkan banyaknya zat gizi minimal yang diperlukan masing–masing individu untuk hidup

sehat. Kecukupan sudah dihitung faktor variasi kebutuhan antar individu, sehingga kecukupan kecuali energi, setingkat dengan kebutuhan ditambah dua kali simpangan baku, dengan demikian kecukupan sudah mencakup lebih dari 97,5% populasi.

Bayi, anak dan remaja yang mengalami masa pertumbuhan perlu ditambahkan kepada jumlah zat besi yang dikeluarkan lewat basal. Kebutuhan zat besi relatif lebih tinggi pada bayi dan anak daripada orang dewasa apabila dihitung berdasarkan per kg berat badan. Bayi yang berumur dibawah 1 tahun, dan anak berumur 6 – 16 tahun membutuhkan jumlah zat besi sama banyaknya dengan laki – laki dewasa, tetapi berat badannya dan kebutuhan energi lebih rendah daripada laki – laki dewasa. Memenuhi jumlah zat besi yang dibutuhkan ini, maka bayi dan remaja harus dapat mengabsorpsi zat besi yang lebih banyak per 1000 kkal yang dikonsumsi (Wahyuni, 2004).

2) Zat Besi Dalam Makanan

Terdapat 2 macam zat besi dalam makanan yaitu besi heme dan besi non heme. Besi non heme merupakan sumber utama zat besi dalam makanannya. Semua jenis sayuran misalnya sayuran hijau, kacang – kacangan, kentang dan sebagian dalam makanan hewani. Sedangkan besi heme hampir semua terdapat dalam makanan hewani antara lain daging, ikan, ayam, hati dan organ – organ lain (Wahyuni, 2004).

b. Metabolisme

Jenis besi dalam badan orang dewasa kira-kira 4-5 gram, pada bayi kira-kira 400mg yang terbagi sebagai berikut: masa eritrosit 60%, feritin dan hemosiderin 30%, mioglobin 5-10%, hemenzim 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.

Besi dalam makanan terkait pada molekul lain yang lebih besar. Besi akan dibebaskan menjadi ion feri oleh pengaruh asam lambung (HCl) di dalam lambung. Ion feri diubah menjadi ion fero oleh pengaruh alkali (HCl) di dalam usus halus. Sebagian akan disimpan sebagai persenyawaan feritin dan sebagian akan 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 Iron Pool*. Ion fero diabsorpsi jauh lebih mudadaripada ion feri, terutama bila makanan mengandung vitamin atau fruktosa yang akan membentuk suatu kelompok besi yang larut, sedangkan fosfat, oksalat dan fitat menghambat absorpsi besi (Ilmu Kesehatan Anak, 2005).

c. Penyerapan

Absorpsi zat besi dipengaruhi oleh banyak faktor yaitu :

- 1) Kebutuhan tubuh akan besi, tubuh akan menyerap sebanyak yang dibutuhkan. Bila besi simpanan berkurang, maka penyerapan besi akan meningkat.
- 2) Rendahnya asam klorida pada lambung (kondisi basa) dapat menurunkan penyerapan Asam klorida akan mereduksi Fe^{3+} menjadi Fe^{2+} yang lebih mudah diserap oleh mukosa usus.
- 3) Adanya vitamin C gugus SH (sulfidril) dan asam amino sulfur dapat meningkatkan absorpsi karena dapat mereduksi besi dalam bentuk ferri menjadi ferro. Vitamin C dapat meningkatkan absorpsi besi dari makanan melalui pembentukan kompleks ferro askorbat. Kombinasi 200 mg asam askorbat dengan garam besi dapat meningkatkan penyerapan besi sebesar 25 – 50 persen.
- 4) Kelebihan fosfat di dalam usus dapat menyebabkan terbentuknya kompleks besi fosfat yang tidak dapat diserap.
- 5) Adanya fitat juga akan menurunkan ketersediaan Fe
 - a) Protein hewani dapat meningkatkan penyerapan Fe
 - b) Fungsi usus yang terganggu, misalnya diare dapat menurunkan penyerapan Fe.
 - c) Penyakit infeksi juga dapat menurunkan penyerapan Fe

Zat besi diserap di dalam duodenum dan jejunum bagian atas melalui proses yang kompleks. Proses ini meliputi tahap – tahap utama sebagai berikut :

- 1) Besi yang terdapat di dalam bahan pangan, baik dalam bentuk Fe^{3+} atau Fe^{2+} mula – mula mengalami proses pencernaan.
- 2) Di dalam lambung Fe^{3+} larut dalam asam lambung, kemudian diikat oleh gastroferin dan direduksi menjadi Fe^{2+}
- 3) Di dalam usus Fe^{2+} dioksidasi menjadi Fe^{3+} . Fe^{3+} selanjutnya berikatan dengan apoferritin yang kemudian ditransformasi menjadi ferritin, membebaskan Fe^{2+} ke dalam plasma darah.
- 4) Di dalam plasma, Fe^{2+} dioksidasi menjadi Fe^{3+} dan berikatan dengan transferrin. Transferrin mengangkut Fe^{2+} ke dalam sumsum tulang untuk bergabung membentuk hemoglobin. Besi dalam plasma ada dalam keseimbangan.
- 5) Transferrin mengangkut Fe^{2+} ke dalam tempat penyimpanan besi di dalam tubuh (hati, sumsum tulang, limpa, sistem retikuloendotelial), kemudian dioksidasi menjadi Fe^{3+} . Fe^{3+} ini bergabung dengan apoferritin membentuk ferritin yang kemudian disimpan, besi yang terdapat pada plasma seimbang dengan bentuk yang disimpan (Wahyuni, 2004).

d. Kekurangan

Pengeluaran besi dari tubuh yang normal ialah: bayi 0,3-0,4 mg/hari, anak 4-12 tahun 0,4-1 mg/hari, laki-laki dewasa 1,0-1,5 mg/hari, wanita dewasa 1,0-2,5 mg/hari dan wanita hamil 2,7 mg/hari. Kebutuhan rata-rata normal seorang anak 5 mg/hari, tetapi bila terpapar infeksi dapat meningkat sampai 10 mg/hari.

Pada bayi absorpsi zat besi dari ASI meningkat dengan bertambah tuanya umur bayi perubahan ini terjadi lebih cepat pada bayi yang lahir prematur dari pada bayi yang lahir cukup bulan. Jumlah zat besi akan terus berkurang apabila susu diencerkan dengan air untuk diberikan kepada bayi.

Walaupun jumlah zat besi dalam ASI rendah, tetapi absorpsinya paling tinggi. Sebanyak 49% zat besi dalam ASI dapat diabsorpsi oleh bayi. Sedangkan susu sapi hanya dapat diabsorpsi sebanyak 10 – 12% zat besi. Kebanyakan susu formula untuk bayi yang terbuat dari susu sapi difortifikasikan dengan zat besi. Rata – rata besi yang terdapat diabsorpsi dari susu formula adalah 4%.

Pada waktu lahir, zat besi dalam tubuh kurang lebih 75 mg/kg berat badan, dan cadangan zat besi kira – kira 25% dari jumlah ini. Pada umur 6 – 8 bulan, terjadi penurunan kadar Hb dari yang tertinggi pada waktu lahir menjadi rendah. Hal ini disebabkan karena ada perubahan besar pada sistem eritropoiesis sebagai respon terhadap delivery oksigen yang bertambah banyak kepada jaringan kadar Hb menurun sebagai akibat dari penggantian sel – sel darah merah yang diproduksi sebelum lahir dengan sel – sel darah merah baru yang diproduksi sendiri oleh bayi. Persentase zat besi yang dapat diabsorpsi pada umur ini rendah karena masih banyaknya cadangan zat besi dalam tubuh yang dibawah sejak lahir. Sesudah umur tersebut, sistem eritropoesis berjalan normal dan menjadi lebih efektif. Kadar Hb naik dari terendah

11 mg/100 ml menjadi 12,5 g/100 ml, pada bulan – bulan terakhir masa kehidupan bayi.

Bayi yang lahir BBLR mempunyai cadangan zat besi yang lebih rendah dari bayi yang normal yang lahir dengan berat badan cukup, tetapi rasio zat besi terhadap berat badan adalah sama. Bayi ini lebih cepat tumbuhnya dari pada bayi normal, sehingga cadangan zat besi lebih cepat bisa habis. Oleh sebab itu kebutuhan zat besi pada bayi ini lebih besar dari pada bayi normal. Jika bayi BBLR mendapat makanan yang cukup mengandung zat besi, maka pada usia 9 bulan kadar Hb akan dapat menyamai bayi yang normal.

Prevalensi anemia yang tinggi pada anak balita umumnya disebabkan karena makanannya tidak cukup banyak mengandung zat besi sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhannya, terutama pada negara sedang berkembang dimana serelia dipergunakan sebagai makanan pokok. Faktor budaya juga berperan penting, bapak mendapat prioritas pertama mengkonsumsi bahan makanan hewani, sedangkan anak dan ibu mendapat kesempatan yang belakangan. Selain itu erat yang biasanya terdapat dalam makanannya turut pula menghambat absorpsi zat besi (Wahyuni, 2004).

3. Bayi Kurang Bulan (Prematur) dan Cukup Bulan

a. Bayi Prematur

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa premature adalah bayi lahir hidup yang dilahirkan sebelum 37 minggu dari hari

pertama menstruasi terakhir. Premature juga sering digunakan untuk menunjukkan imaturitas. Bayi dengan berat badan lahir sangat rendah (BBLSR), yaitu kurang dari 1.000 g juga disebut sebagai neonatus imatur. Secara historis, prematur didefinisikan dengan berat badan lahir 2.500 g atau kurang, tetapi sekarang yang beratnya 2.500 g atau kurang pada saat lahir, “bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR),: dianggap prematur dengan masa kehamilan pendek; menurut umur kehamilannya, mereka mengalami retardasi pertumbuhan intrauteri disebut juga sebagai kecil untuk masa kehamilan (KMK) atau keduanya (Behrman, Kliegman, & Arvin, 2000).

b. Bayi Cukup Bulan

Sylviati (2008) menyatakan bahwa lama kehamilan berlangsung sampai persalinan aterm adalah 259-293 hari dengan perhitungan sebagai berikut (Damanik, 2008):

- 1) Bayi kurang bulan jika dilahirkan dengan masa gestasi < 37 minggu (< 259 hari).
- 2) Bayi cukup bulan jika dilahirkan dengan masa gestasi 37- 42 minggu.
- 3) Bayi lebih bulan jika bayi dilahirkan dengan masa gestasi > 42 minggu (> 294 hari).

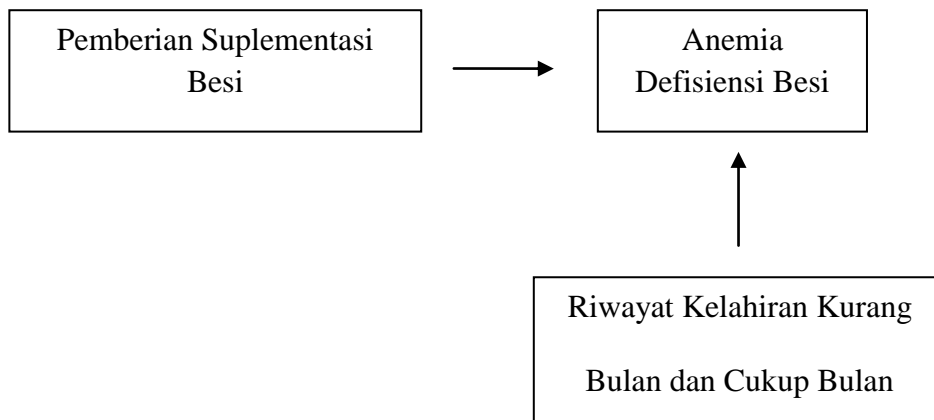
B. Kerangka Teori

1. Angka kejadian anemia masih tinggi pada bayi dan anak balita.
2. ADB dapat terjadi pada bayi akibat persediaan zat besi kurang, kebutuhan zat besi meningkat, malabsorpsi zat besi, dan kehilangan darah berlebihan.
3. ADB dapat menyebabkan kekebalan tubuh, imunitas humoral, imunitas sel mediated, kemampuan fagositosis, dan kemampuan intelektual menurun.
4. Suplementasi besi dapat mencegah terjadinya ADB pada bayi dan anak.
5. Suplementasi besi dapat diberikan berupa fortifikasi makanan atau pemberian preparat besi elemental.

C. Kerangka Konsep

Variabel Terikat (Dependen)

Variabel Bebas (Independen)



D. Hipotesis

H0: Tidak terdapat hubungan antara pemberian suplementasi besi dengan kejadian anemia defisiensi besi pada anak dengan riwayat kelahiran kurang bulan dan cukup bulan pada usia 9-24 bulan.

H1: Terdapat hubungan antara pemberian suplementasi besi dengan kejadian anemia defisiensi besipada anak dengan riwayat kelahiran kurang bulan dan cukup bulan pada usia 9-24 bulan.

