



## MANIFESTASI KLINIS DAN MANAJEMEN AUTOIMMUNE ANEMIA HEMOLYTIC (AIHA): LAPORAN KASUS PADA PASIEN PEREMPUAN USIA 40 TAHUN

Jodi Setiawan<sup>1</sup> ✉, Albert Tri Rustamadji<sup>2</sup>

<sup>1-2</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia  
jodisetiawan941@gmail.com<sup>1</sup>

### Abstrak

Anemia hemolitik autoimun (AIHA) adalah hemolisis didapat dekompensasi yang disebabkan oleh sistem kekebalan tubuh yang bekerja melawan antigen sel darah merahnya sendiri. Pasien perempuan berusia 40 tahun datang ke IGD dengan keluhan buang air besar berwarna hitam seperti aspal, mata tampak berwarna kuning, badan terasa lemas dan nyeri kepala yang sudah dirasakan sejak 5 sebelum masuk rumah sakit. Pasien memiliki riwayat keluhan serupa yang dirasakan kurang lebih 4 tahun yang lalu. Pada pemeriksaan fisik mata didapatkan konjungtiva anemis, sclera ikterik. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan splenomegali grade 1-2. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan penurunan jumlah eritrosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit dan terdapat peningkatan jumlah SGPT, SGOT, bilirubin total, bilirubin direk dan bilirubin indirek. Pada pemeriksaan gambaran darah tepi didapatkan anisositosis ringan, polikromasi dan trombositopenia. Pengobatan pada pasien ini adalah dengan menggunakan kortikosteroid.

**Kata Kunci:** *autoimmune anemia hemolitik, kortikosteroid.*

### Abstract

*Autoimmune hemolytic anemia (AIHA) is decompensated acquired hemolysis caused by the body's immune system working against its own red blood cell antigens. A 40-year-old female patient came to the emergency room with complaints of black stools like tar, her eyes looked yellow, her body felt weak and she had a headache that had been felt for 5 days before she was admitted to hospital. The patient had a similar complaint which was felt approximately 4 years ago. On physical examination of the eyes, anemic conjunctiva and icteric sclera were found. On abdominal examination, grade 1-2 splenomegaly was found. Laboratory examination revealed a decrease in the number of erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, platelets and an increase in the number of SGPT, SGOT, total bilirubin, direct bilirubin and indirect bilirubin. On examination of the peripheral blood images, mild anisocytosis, polychromasis and thrombocytopenia were found. Treatment for these patients is by using corticosteroids.*

**Keywords:** *autoimmune hemolytic anemia, corticosteroids.*

@Jurnal Ners Prodi Sarjana Keperawatan & Profesi Ners FIK UP 2025

\* Corresponding author :

Address : Jakarta, Indonesia

Email : jodisetiawan941@gmail.com

## PENDAHULUAN

Anemia hemolitik auto imun (merupakan salah satu penyakit imunologi didapat yang mana eritrosit pasien diserang oleh autoantibodi yang diproduksi oleh system imun pasien sendiri, sehingga mengalami hemolysis (Mack & Freedman, 2000). AIHA terbagi dalam tiga tipe yaitu tipe hangat (80-90%), tipe dingin terdiri dari Cold Agglutinin Disease (10-20% kasus AIHA) dan Paroxysmal Cold Hemoglobinuria (<1% kasus AIHA), dan tipe campuran (kurang lebih 8% kasus). Sedangkan berdasarkan ada atau tidaknya penyakit yang mendasari terbagi menjadi primer dan sekunder (Dhaliwal et al., 2004; Parjono & Widyawati, 2006).

Diperkirakan bahwa terjadi sekitar 1,77 kasus per 100.000 orang per tahun dari insiden global anemia hemolitik autoimun (AIHA) di Denmark antara tahun 2008 dan 2016 (Maquet et al., 2021). Angka insiden AIHA lebih tinggi pada individu yang berusia paruh baya dan lebih tua. Insiden ini jarang terjadi pada anak-anak dan biasanya terkait dengan masalah kesehatan lain jika terjadi pada kelompok usia ini (Michalak et al., 2020). Kematian pasien AIHA sering kali terkait dengan penyakit yang mendasarinya, dan semua kelompok pasien AIHA, kecuali AIHA primer pada individu di bawah 30 tahun, mengalami peningkatan angka kematian dibandingkan dengan populasi umum (Michalak et al., 2020).

Gejala klinis AIHA umumnya akan muncul perlahan selama beberapa bulan hingga bertahun-tahun tergantung pada tingkat keparahan anemia, dari retikulosit asimtomatik terkompensasi dengan hiperbilirubinemia ringan hingga hemolysis fulminant dengan icterus, hepatosplenomegali, takikardi dan angina (Elisabet, 2021).

Profil karakteristik demografi pasien-pasien AIHA berdasarkan data-data kepustakaan diluar negeri, mayoritas kasus-kasus AIHA disebabkan oleh AIHA tipe hangat (Gehrs & Friedberg, 2002). Tatalaksana awal AIHA tipe hangat adalah dengan pemberian kortikosteroid yang efektif menurunkan hemolisis, respon pengobatan kortikosteroid berdasarkan literature berkisar antara 60-90% setelah mendapatkan pengobatan selama 3-4 minggu (Braunwald et al., 2012; Bunn & Rose, 2005; Djulbegovi & Beganovi, 1992; Stein & Neff, 2001).

Penelitian ini bertujuan untuk menyelidiki kasus AIHA pada seorang pasien perempuan berusia 40 tahun. Melalui analisis terhadap manifestasi klinis, pemeriksaan fisik, dan hasil laboratorium, penelitian ini bertujuan untuk

memberikan kontribusi pada pemahaman lebih lanjut tentang gejala dan respon terhadap pengobatan AIHA. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan pandangan yang lebih kaya dalam penanganan kasus AIHA dan pemilihan terapi yang lebih tepat dan efektif.

Seorang wanita berusia 40 tahun datang ke IGD RSUD RAA Soewondo Pati dengan keluhan buang air besar berwarna hitam seperti aspal. Pasien ini sebelumnya pernah dirawat di RSUD RAA Soewondo Pati 4 tahun yang lalu dengan keluhan buang air besar berwarna hitam dan merasa lemas. Selama 5 hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengaku dirawat di RS Mitra Bangsa yang terletak di kota Pati dengan keluhan merasa lemas, buang air besar berwarna hitam seperti aspal, dan penurunan hemoglobin. Pasien telah menerima transfusi PRC sebanyak 3 kali dan saat pulang, kadar hemoglobin pasien sudah di atas 8.

Sehari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluhkan tubuhnya terasa lemas, mudah lelah saat beraktivitas, nyeri kepala, mual, kedua mata dan tubuh pasien terlihat kuning. Keluhan nyeri kepala pasien terus dirasakan sepanjang hari, membaik saat pasien tidur namun kembali muncul saat pasien bangun. Pasien tidak mengalami masalah saat buang air kecil, tetapi saat buang air besar, warnanya kembali hitam seperti aspal. Pasien membantah riwayat konsumsi obat penghilang rasa sakit, tetapi mengakui riwayat makan yang tidak teratur dan kebiasaan makan makanan pedas.

Akibat keluhan pasien yang tidak mengalami perbaikan, akhirnya keluarga pasien memutuskan untuk membawa pasien ke IGD RSUD RAA Soewondo Pati.

Setelah dilakukan pemeriksaan fisik pada pasien didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis, GCS (E4V5M6). Pemeriksaan tanda vital pasien di dapatkan tekanan darah 100/80 mmHg, frekuensi nadi 85x/menit, frekuensi napas 20x/menit, suhu 36,2°C. Selain itu, pemeriksaan sistem menunjukkan bahwa kedua konjungtiva pasien terlihat pucat, kedua sclera terlihat kuning, dan saat inspeksi abdomen terlihat ikterik. Pada palpasi abdomen, terdapat nyeri tekan di regio epigastrik, dan teraba splenomegali dengan derajat 1-2.

Pemeriksaan laboratorium pada tanggal 05/09/2023 di dapatkan hasil eritrositopenia ( $1.28 \cdot 10^6 /\mu\text{L}$ ), hemoglobin turun (4.5 g /dL), hematocrit turun (13.8%), trombositopenia (142

$10^3$  /uL).

Pemeriksaan gambaran darah tepi pada tanggal (05/09/23), seri eritrosit didapatkan anisositosis ringan, polikromasi, normosit, makrosit dan sferosit. Seri leukosit di dapatkan neutrofilia, seri trombosit didapatkan trombositopenia ringan. Kesan: observasi perdarahan dan hemolitik.

Pada tanggal (05/09/2023) dilakukan pemeriksaan comb test dan didapatkan minor (+) dan mayor (-). Dilakukan tranfusi PRC 3 kantong, terdapat reaksi tranfusi berupa gatal gatal dan pasien mendapat ekstra dexametason 1 ampul.

Pemeriksaan laboratorium pada tanggal 07/09/2023 post tranfusi III kolf PRC didapatkan eritrositopenia ( $2.16 \times 10^6$  /uL), hemoglobin turun (7 g /dL), hematocrit turun (21.8%), trombositopenia ( $135 \times 10^3$  /uL), SGOT meningkat (43.3 u/L), SGPT meningkat (51.2 u/L), billirubin total meningkat (10.05 mg/dl), billirubin direk meningkat (2.56 mg/dl), billirubin indirek meningkat (7.49 mg/dl).

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Anemia hemolitik autoimmune (AIHA) merupakan sebuah kelainan yang cukup jarang terjadi yang dikarenakan adanya proses hemolysis oleh reaksi autoantibodi yang menyerang langsung sel darah merah penderitanya (Oktafany & Natasha, 2017). AIHA umumnya diklasifikasikan menjadi tiga tipe yaitu hangat (reaksi autoantibodi IgG hangat pada suhu  $30-37^\circ\text{C}$ ), dingin (reaksi autoantibodi IgM dan atau C3 dingin pada suhu  $<30^\circ\text{C}$ ) dan campuran (kombinasi reaksi autoantibodi IgG, IgM dan atau C3). Tipe hangat terjadi pada sekitar 80-90%.<sup>10</sup> Sedangkan berdasarkan ada atau tidaknya penyakit yang mendasarinya AIHA di bagi menjadi dua yaitu primer dan sekunder (Rajabto et al., 2017). Menurut penelitian sekitar 66% penderita AIHA adalah perempuan dengan manifestasi klinis khas yang timbul seperti anemia kulit pucat, konjungtiva anemis, serta pada anemia hemolitik bisa terjadi ikterik dan pembesaran beberapa organ seperti reticuloendothelial system (RES) seperti limpa dan hepar (Zeerleder, 2011).

Pemeriksaan DAT ( Direct Antiglobulin Test/Cooms Test ) adalah suatu pemeriksaan yang cukup sensitif untuk mendiagnosis AIHA, cooms test bertujuan untuk mendeteksi antibodi atau komplemen yang terdapat pada permukaan sel darah merah penderita. Hasil positif menunjukkan adanya aglutinasi antara antibody penderita atau

eritrosit yang diliputi komplemen dengan serum anti -IgG atau anti-C3. Pada pemeriksaan lebih lanjut akan dilihat apakah aglutinasinya dengan anti IgG (AIHA tipe hangat) atau anti-C3 (AIHA tipe dingin) dan atau terdapat anti IgG serta C3 (AIHA campuran) (Alegretti et al., 2009).

Pengobatan AIHA bertujuan untuk mengembalikan nilai hematologi ke nilai normal. Pada kasus AIHA ringan tidak memerlukan terapi, namun pada keadaan sangat akut diperlukan pertimbangan prioritas apabila terjadi gangguan sirkulasi dan kardiovaskuler (Setiati et al., 2016).

Kortikosteroid tetap pilihan lini pertama untuk pengobatan AIHA, terapi ini tergolong dalam terapi empiris yang masih di lakukan. Dengan mekanisme aksi kortikosteroid untuk mensupresi produksi autoantibodi, mereduksi afinitas autoantibodi dan menurunkan penghancuran sel darah merah oleh makrofag yang ada di limpa (Go et al., 2017).

Tranfusi dilakukan dengan mempertimbangkan status klinis pasien, penyakit penyerta serta kadar hemoglobin. Boleh segera dilakukan jika terdapat anemia berat yang mengancam nyawa dan tidak boleh ditunda walaupun terdapat kemungkinan ancaman hemolysis (Allard & Hill, 2016).

## SIMPULAN

Pada kasus ini menggambarkan anemia makrositik hipokrom et causa Autoimmune hemolitik anemia ditandai dengan lemah letih lesu, kurang bertenaga, dan mudah lelah saat beraktivitas, nyeri kepala, mual, penurunan nafsu makan, BAB hitam seperti aspal. Pemeriksaan fisik didapatkan sclera ikterik, konjungtiva anemis, nyeri tekan region epigastrik dan splenomegaly. Pemeriksaan darah tepi menunjukkan kesan anemia perdarahan dan anemia hemolitik

## DAFTAR PUSTAKA

- Alegretti, A. P., Mucenic, T., Brenol, J. C. T., Xavier, R. M., & Barcelos, R. R. (2009). The role of CD55/CD59 complement regulatory proteins on peripheral blood cells of systemic lupus erythematosus patients. In *Revista Brasileira de Reumatologia* (Vol. 49, Issue 3).
- Allard, S., & Hill, Q. A. (2016). Autoimmune haemolytic anaemia. *ISBT Science Series*, 11(S1), 85–92.
- Braunwald, E., Fauci, A. S., & DL, K. (2012). *Harrison's principle of internal medicine*.

- In United States of America (18th ed.).
- Bunn, H., & Rose, W. (2005). Hemolytic anemias and acute blood loss. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 607–617.
- Dhaliwal, G., Cornett, P. A., & Tierney Jr, L. M. (2004). Hemolytic anemia. *American Family Physician*, 69(11), 2599–2607.
- Djulgobegovi, C. B., & Beganovi, C. S. (1992). Reasoning and decision making in hematology. Churchill Livingstone.
- Elisabet, F. (2021). A-50-Year-Old Woman with Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA): A Case Report. *International Journal of Science and Research (IJSR)*, 10, 1024–1027.  
<https://doi.org/10.21275/SR21217123551>
- Gehrs, B. C., & Friedberg, R. C. (2002). Autoimmune hemolytic anemia. *American Journal of Hematology*, 69(4), 258–271.
- Go, R. S., Winters, J. L., & Kay, N. E. (2017). How I treat autoimmune hemolytic anemia. In *Blood* (Vol. 129, Issue 22).  
<https://doi.org/10.1182/blood-2016-11-693689>
- Mack, P., & Freedman, J. (2000). Autoimmune hemolytic anemia: A history. *Transfusion Medicine Reviews*, 14(3).  
<https://doi.org/10.1053/tm.2000.7392>
- Maquet, J., Lafaurie, M., Walter, O., Sailler, L., Sommet, A., Lapeyre-Mestre, M., Michel, M., & Moulis, G. (2021). Epidemiology of autoimmune hemolytic anemia: A nationwide population-based study in France. In *American Journal of Hematology* (Vol. 96, Issue 8).  
<https://doi.org/10.1002/ajh.26213>
- Olewicz-Gawlik, A., Rupa-Matysek, J., Wolny-Rokicka, E., Nowakowska, E., & Gil, L. (2020). Autoimmune hemolytic anemia: current knowledge and perspectives. In *Immunity and Ageing* (Vol. 17, Issue 1).  
<https://doi.org/10.1186/s12979-020-00208-7>
- Oktafany, & Natasha, D. (2017). Seorang Perempuan 21 Tahun dengan Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA) dan Systemic Lupus Erythematosus (SLE). *J AgromedUnila*, 4(1).
- Parjono, E., & Widyawati, K. (2006). *Anemia Hemolitik Autoimun*. Buku Ajar Penyakit. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 660–662.
- Rajabto, W., Atmakusuma, D., & Setiati, S. (2017). Profil Pasien Anemia Hemolitik Auto Imun (AHAI) dan Respon Pengobatan Pasca Terapi Kortikosteroid di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional dr. Cipto Mangunkusumo. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 3(4).  
<https://doi.org/10.7454/jpdi.v3i4.54>
- Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A. W., Simadibrata, K., Setiyohadi, B., & Syam, A. F. (2016). *Buku Ilmu Penyakit Dalam*. Interna Publishing.
- Stein, R. S., & Neff, A. T. (2001). Immune hemolytic anemia. *Hematology*, 1(Part 4).
1. Zeerleder, S. (2011). Autoimmune haemolytic anaemia - A practical guide to cope with a diagnostic and therapeutic challenge. In *Netherlands Journal of Medicine* (Vol. 69, Issue 4).