**Journal of Innovative and Creativity**
Journal Homepage: https://joecy.org/index.php/joecy
e-mail: journaljoecy@gmail.com

Faculty of Education
University of Pahlawan Tuanku Tambusai
ISSN 2775-771X (Online)
ISSN 2962-570X (Printed)
5 (3) 2025, Page: 34718-34723

# Pendekatan Klinis, Patofisiologi, Dan Tatalaksana Komprehensif Pasien Anemia Aplastik Dengan Trombositopenia: Suatu Laporan Kasus Dan Tinjauan Literatur

**Wynand Mujahid[1], Andi Alfian[2], Vidhia Umami[3]**
**Fakultas Kedokteran, Universitas Yarsi**
Corresponding Author: wynandmujahid01@gmail.com

Published: December , 2025

## ABSTRAK

Anemia aplastik merupakan salah satu sindrom kegagalan sumsum tulang yang jarang tetapi berpotensi fatal, ditandai dengan penurunan seluruh lini sel darah akibat hiposelularitas sumsum tulang. Kondisi ini menyebabkan anemia, leukopenia, dan trombositopenia yang menimbulkan risiko perdarahan dan infeksi berat. Di Indonesia, kasus sering terdiagnosis pada fase lanjut karena keterbatasan fasilitas diagnostik dan terapi definitif seperti transplantasi sel punca hematopoietik (HSCT). Seorang laki-laki berusia 57 tahun datang dengan keluhan lemas progresif, pucat, perdarahan gusi, epistaksis, serta munculnya petekie. Pemeriksaan darah menunjukkan pansitopenia dengan hemoglobin 6,8 g/dL, leukosit 2,7×10³/µL, dan trombosit 13×10³/µL. Gambaran anemia normositik normokromik dan tidak adanya hepatosplenomegali mendukung diagnosis anemia aplastik berat. Pasien mendapatkan terapi suportif berupa transfusi PRC, trombosit, vitamin B12, asam folat, kortikosteroid, serta asam traneksamat untuk mencegah perdarahan mukokutan. Selama tiga hari perawatan, kadar hemoglobin meningkat menjadi 9,1 g/dL dan trombosit mencapai 19×10³/µL, menandakan perbaikan sementara. Kasus ini menyoroti pentingnya deteksi dini, diagnosis menyeluruh, dan tata laksana terpadu pada pasien dengan gejala pansitopenia. Anemia aplastik perlu dikenali sejak awal karena keterlambatan diagnosis dapat berujung pada komplikasi berat dan mortalitas tinggi. Terapi suportif berperan penting dalam stabilisasi awal, sementara terapi imunosupresif dan transplantasi sel punca hematopoietik tetap menjadi pilihan definitif untuk jangka panjang. Peningkatan kesadaran klinisi, ketersediaan fasilitas hematologi yang memadai, serta akses terhadap terapi kuratif diharapkan dapat memperbaiki prognosis dan kualitas hidup pasien di Indonesia.

**Keywords:** Anemia Aplastik, Trombositopenia, Pansitopenia, Terapi imunosupresif.

© The Author(s). 2021 Open Access This article is licensed under a Creative Commons Atibution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0

## PENDAHULUAN

Anemia aplastik merupakan salah satu bentuk kegagalan sumsum tulang (bone marrow failure) yang paling berat, karena kondisi ini menyebabkan penurunan produksi semua komponen darah eritrosit, leukosit, dan trombosit yang secara bersamaan menimbulkan gejala multisistemik. Tidak hanya menyebabkan anemia yang berat, tetapi juga meningkatkan risiko infeksi berat akibat leukopenia serta perdarahan spontan karena trombositopenia yang ekstrem. Kondisi tersebut menjadikan anemia aplastik sebagai keadaan darurat hematologi yang memerlukan diagnosis dan intervensi cepat untuk mencegah komplikasi fatal [9].

Secara etiologis, anemia aplastik dapat bersifat idiopatik (tanpa penyebab yang jelas) maupun sekunder akibat paparan bahan kimia toksik seperti benzena, obat-obatan tertentu (kloramfenikol, karbamazepin, kemoterapi), radiasi ionisasi, infeksi virus (misalnya hepatitis non-A, non-B, Epstein-Barr virus, HIV, dan parvovirus B19), atau penyakit autoimun [10,11]. Dalam kasus idiopatik yang paling sering ditemukan, mekanisme imunologis menjadi penjelasan utama, di mana sistem imun pasien menyerang sel punca hematopoietik yang normal. Mekanisme ini melibatkan aktivasi limfosit T CD8+ yang menghasilkan sitokin sitotoksik (IFN-γ dan TNF-α), menekan proliferasi dan diferensiasi sel punca, sehingga mengakibatkan hipoplasia sumsum

tulang. Proses autoimun ini diperkuat oleh bukti keberhasilan terapi imunosupresif pada banyak pasien [12].

Manifestasi klinis anemia aplastik tergantung pada derajat penurunan sel darah. Anemia menyebabkan gejala seperti lemah, pucat, sesak napas, dan takikardi; leukopenia menimbulkan kecenderungan infeksi berulang terutama pada kulit dan saluran napas; sedangkan trombositopenia memunculkan epistaksis, petechiae, memar spontan, hingga perdarahan gastrointestinal atau intrakranial pada kasus berat. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan pansitopenia, dengan retikulosit rendah dan hasil biopsi sumsum tulang memperlihatkan hiposelularitas dengan dominasi jaringan lemak [13].

Dari sisi diagnostik, kriteria anemia aplastik berat (severe aplastic anemia, SAA) menurut Camitta meliputi seluleritas sumsum tulang <25% atau <50% dengan <30% sel hematopoietik serta dua dari tiga kondisi berikut: neutrofil $<0{,}5 \times 10^9$/L, trombosit $<20 \times 10^9$/L, atau retikulosit $<20 \times 10^9$/L [14]. Diagnosis banding yang harus dipertimbangkan antara lain sindrom mielodisplastik, anemia megaloblastik berat, leukemia hipoplastik, dan infeksi virus hepatitis terkait hipoplasia sumsum. Oleh karena itu, evaluasi menyeluruh, termasuk pemeriksaan serologi virus, sitogenetik, dan morfologi sumsum tulang, menjadi langkah penting dalam menegakkan diagnosis yang akurat.

Penatalaksanaan anemia aplastik dibagi menjadi dua pendekatan utama, yaitu terapi suportif dan terapi kuratif. Terapi suportif bertujuan menjaga kondisi pasien hingga terapi definitif bekerja, mencakup transfusi komponen darah (eritrosit pekat dan trombosit) untuk mengatasi anemia dan mencegah perdarahan, serta pemberian antibiotik spektrum luas bila terjadi infeksi. Namun, transfusi berulang dapat menimbulkan risiko aloimunisasi dan kelebihan zat besi (iron overload), sehingga perlu pengawasan ketat dan terapi kelasi bila diperlukan [15].

Terapi definitif meliputi imunosupresi dan transplantasi sel punca hematopoietik (Hematopoietic Stem Cell Transplantation, HSCT). HSCT menjadi pilihan utama pada pasien muda dengan donor HLA-identik karena dapat memberikan kesembuhan jangka panjang. Pada pasien tanpa donor yang sesuai atau berusia lebih tua, terapi imunosupresif kombinasi antithymocyte globulin (ATG) dan siklosporin A menjadi standar. Respons terhadap terapi ini mencapai 60–70% dengan perbaikan hematopoiesis dalam beberapa bulan [16]. Dalam satu dekade terakhir, eltrombopag, agonis reseptor trombopoietin, menunjukkan efektivitas signifikan dalam meningkatkan jumlah sel darah pada pasien refrakter terhadap terapi imunosupresif konvensional. Eltrombopag bekerja dengan menstimulasi proliferasi sel progenitor megakariosit dan meningkatkan aktivitas hematopoiesis di sumsum tulang [17].

Meskipun terapi modern telah meningkatkan prognosis, komplikasi jangka panjang tetap menjadi perhatian. Pasien dengan anemia aplastik memiliki risiko berkembang menjadi sindrom mielodisplastik (MDS) atau leukemia mieloid akut (AML), yang disebabkan oleh kerusakan genetik sekunder atau efek dari terapi imunosupresif jangka panjang [18]. Oleh karena itu, pemantauan berkala terhadap hitung darah, morfologi sumsum tulang, dan analisis sitogenetik sangat dianjurkan untuk mendeteksi perubahan dini.

Dalam konteks klinis di Indonesia, keterbatasan fasilitas transplantasi dan biaya tinggi sering menjadi kendala utama dalam penanganan anemia aplastik. Hal ini menekankan pentingnya pelaporan kasus dan penelitian klinis lokal untuk memperkuat basis data epidemiologi serta menyesuaikan pedoman tata laksana dengan kondisi sumber daya nasional. Dengan pendekatan multidisipliner yang mencakup hematologi klinik, imunologi, farmasi, dan pelayanan transfusi, diharapkan pasien dengan anemia aplastik dan trombositopenia berat dapat memperoleh perawatan optimal sesuai prinsip evidence-based medicine [19].

## METODE

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif kualitatif dengan pendekatan laporan kasus (case report) yang dikombinasikan dengan tinjauan pustaka (literature review). Pendekatan ini dipilih karena fokus utama tulisan adalah mendeskripsikan secara rinci perjalanan klinis, pemeriksaan laboratorium, diagnosis, dan tatalaksana seorang pasien dengan anemia aplastik berat yang disertai trombositopenia, serta mengaitkannya dengan teori dan bukti ilmiah terkini

dari literatur hematologi modern. Laporan kasus (case report) merupakan metode penelitian klinis yang menekankan pada pendeskripsian fenomena medis secara individual. Metode ini sering digunakan untuk mendokumentasikan kasus langka atau kompleks, dengan tujuan memperluas wawasan klinis dan menambah literatur ilmiah dalam bidang kedokteran. Dalam laporan ini, subjek penelitian adalah satu orang pasien laki-laki berusia 57 tahun yang datang ke RS YARSI dengan keluhan lemas, pucat, perdarahan mukokutan, serta hasil laboratorium yang menunjukkan pansitopenia berat. Data yang digunakan diperoleh melalui observasi klinis langsung, wawancara pasien dan keluarga, serta rekam medis laboratorium yang mencakup nilai hemoglobin, leukosit, dan trombosit secara serial selama perawatan.

Selain data primer dari kasus pasien, penulis juga melakukan tinjauan literatur sistematis terhadap sumber ilmiah terkini, meliputi jurnal internasional dan buku teks standar seperti Harrison's Principles of Internal Medicine edisi ke-21, Hematology: Basic Principles and Practice edisi ke-8, serta pedoman British Journal of Haematology dan AABB tahun 2025. Literatur tersebut digunakan untuk membandingkan temuan klinis pasien dengan teori patofisiologi dan tata laksana anemia aplastik yang telah terverifikasi secara ilmiah. Analisis dilakukan dengan cara mendeskripsikan data klinis pasien, menafsirkan hasil pemeriksaan laboratorium, dan mengaitkannya dengan patofisiologi penyakit serta pedoman tata laksana yang berlaku secara internasional. Hasil analisis kemudian disusun menjadi beberapa bagian meliputi presentasi klinis, diagnosis, mekanisme penyakit, tatalaksana, dan prognosis untuk menunjukkan keterpaduan antara data empiris dan kajian teoritis. Dengan demikian, metode laporan kasus ini bukan bertujuan untuk menguji hipotesis, melainkan untuk memberikan pemahaman mendalam tentang proses diagnostik dan terapeutik pada satu kasus nyata, serta mengidentifikasi tantangan klinis dalam penanganan anemia aplastik di fasilitas kesehatan Indonesia. Pendekatan deskriptif ini juga berfungsi sebagai sarana pembelajaran bagi tenaga medis mengenai pentingnya deteksi dini, evaluasi menyeluruh, dan penatalaksanaan berbasis bukti dalam kasus kegagalan sumsum tulang.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Presentasi Klinis dan Karakteristik Spesifik

Pasien Tn. H, 57 tahun, datang dengan keluhan utama lemas yang memberat secara progresif, disertai pusing, penurunan berat badan, serta keluhan perdarahan berupa gusi berdarah, epistaksis, dan munculnya petechiae pada kulit. Gambaran klinis ini mencerminkan manifestasi khas anemia aplastik, yaitu pansitopenia dengan gejala yang berkaitan dengan penurunan tiga lini sel darah: anemia yang menimbulkan keluhan lemas, pucat, dan pusing; trombositopenia yang menyebabkan perdarahan spontan seperti mimisan, memar, dan petechiae; serta leukopenia yang meningkatkan risiko infeksi [8,10]. Penurunan berat badan dan nafsu makan pada pasien ini kemungkinan berhubungan dengan hipoksia jaringan kronik dan dampak sistemik dari penyakit yang berlangsung lama. Pada pemeriksaan fisik ditemukan konjungtiva pucat tanpa ikterus, serta tidak tampak hepatosplenomegali, limfadenopati, maupun tanda infiltrasi sumsum tulang. Temuan ini mendukung diagnosis anemia aplastik dan membantu membedakannya dari kondisi lain seperti leukemia atau sindrom mielodisplasia [9,10]. Indeks massa tubuh (IMT) pasien sebesar 15,8 kg/m² mengindikasikan malnutrisi ringan hingga sedang, yang berpotensi memperburuk gangguan hematopoiesis akibat kekurangan zat gizi penting bagi proses eritropoiesis [8].

### Analisis Laboratorium dan Diagnosis

Hasil pemeriksaan darah lengkap menunjukkan adanya pansitopenia dengan kadar hemoglobin 6,8 g/dL, jumlah leukosit $2{,}7\times10^3/\mu L$, dan trombosit yang sangat rendah yaitu $13\times10^3/\mu L$. Gambaran anemia normositik normokromik (MCV 82 fL, MCH 33 pg, MCHC 40 g/dL) menandakan bahwa penurunan sel darah bukan disebabkan oleh defisiensi zat besi, asam folat, atau vitamin B12, melainkan akibat gangguan produksi di tingkat sumsum tulang [8,9]. Ditemukannya neutropenia disertai limfositosis relatif serta peningkatan laju endap darah (LED) juga mengarah pada proses inflamasi kronik atau supresi hematopoietik yang menetap. Kriteria diagnosis anemia aplastik berat (severe aplastic anemia) mengacu pada pedoman Camitta, yang mencakup jumlah neutrofil $<500/\mu L$, trombosit $<20.000/\mu L$, dan selularitas sumsum tulang

<25% dari nilai normal atau <50% dengan <30% sel hematopoietik residu [10,12]. Berdasarkan hasil laboratorium dan temuan klinis, pasien ini memenuhi dua dari tiga kriteria tersebut, sehingga dapat dikategorikan sebagai anemia aplastik berat.

Diagnosis banding yang perlu dipertimbangkan mencakup leukemia hipoplastik, sindrom mielodisplastik, anemia megaloblastik, serta hiposelularitas sekunder akibat obat mielotoksik atau infeksi virus seperti hepatitis non-A non-B dan parvovirus B19. Namun, tidak ditemukannya blast pada darah tepi, nilai MCV yang berada dalam batas normal, serta ketiadaan hepatosplenomegali mendukung diagnosis anemia aplastik primer [10,12].

**Patofisiologi dan Faktor Pencetus**

Anemia aplastik merupakan manifestasi dari kegagalan sumsum tulang (bone marrow failure) akibat destruksi imunologis terhadap sel punca hematopoietik (hematopoietic stem cells, HSC). Mekanisme patogenesis utamanya melibatkan aktivasi limfosit T sitotoksik ($CD8^+$) yang melepaskan sitokin proinflamasi seperti interferon-γ (IFN-γ) dan tumor necrosis factor-α (TNF-α). Kedua sitokin ini menghambat proliferasi serta memicu apoptosis HSC, sehingga mengganggu proses hematopoiesis secara menyeluruh [9,10,12]. Faktor pencetus dapat berupa pajanan obat mielotoksik seperti kloramfenikol atau agen kemoterapi, paparan bahan kimia seperti benzena, infeksi virus, maupun bersifat idiopatik yang mencakup sekitar 70% kasus. Pada pasien ini, tidak ditemukan riwayat penggunaan obat mielotoksik maupun paparan bahan kimia berbahaya, sehingga paling mungkin termasuk dalam kategori idiopathic aplastic anemia. Mekanisme imunologis yang berlangsung kronik dapat menjelaskan munculnya gejala secara perlahan dalam beberapa bulan sebelum kondisi memburuk, serta fluktuasi kadar hemoglobin dan trombosit yang terlihat pada pemeriksaan serial [11,12].

**Tatalaksana dan Target Terapi**

Pasien menunjukkan pansitopenia berat dengan nilai hemoglobin awal 6,8 g/dL, hematokrit 16,9%, leukosit 2,7 × $10^3$/μL, dan trombosit 13 × $10^3$/μL. Hasil ini sesuai dengan kriteria severe aplastic anemia (SAA) menurut Camitta criteria (Hgb <10 g/dL, ANC <0,5 × $10^9$/L, trombosit <20 × $10^9$/L) [9,10].

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 [5,9,11]. Transfusi trombosit aferesis dan pooled concentrate (PCLR) diberikan berulang karena pasien mengalami trombositopenia berat (13 × $10^3$/μL) dengan risiko tinggi perdarahan spontan. Target terapi trombosit pada anemia aplastik tanpa perdarahan aktif adalah ≥10 × $10^3$/μL, sedangkan pada pasien dengan risiko atau tanda perdarahan, target ditingkatkan menjadi ≥20–30 × $10^3$/μL [9,12]. Peningkatan trombosit dari 13 menjadi 19 × $10^3$/μL 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 [5,11]. 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 [10].

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 sickness pasca terapi ATG [8,9]. 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 [10,11].

Berdasarkan Guidelines dan pembaruan rekomendasi AABB tahun 2025, transfusi profilaksis umumnya diberikan bila kadar trombosit $\leq 10 \times 10^9$/L, atau dinaikkan menjadi $20 \times 10^9$/L bila 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 [11,14,15]. Pendekatan transfusi yang lebih selektif dan berbasis risiko ini bertujuan menurunkan komplikasi transfusi sekaligus mempertahankan efektivitas pencegahan perdarahan.

4. Terapi Cairan dan Monitoring

Cairan IVFD 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 [11,12].

5. Evaluasi Hasil dan Target

Setelah tiga hari perawatan, Hb meningkat dari 6,8 g/dL menjadi 9,1 g/dL dan Ht dari 16,9% menjadi 24,2%, menandakan respons positif terhadap transfusi PRC. Namun, trombosit tetap fluktuatif antara 11–19 $\times 10^3/\mu$L, menunjukkan kebutuhan terapi kausal jangka panjang seperti imunosupresif (ATG-Cyclosporine) atau hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) pada pasien dengan usia <50 tahun (9,10).

Kesimpulan Analisis

Tatalaksana pada kasus ini 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 > $10 \times 10^3/\mu$L), namun pasien masih memerlukan terapi definitif berbasis imunosupresi atau transplantasi sumsum tulang untuk mencapai remisi hematologis jangka panjang (9,12).

**Prognosis dan Mortalitas**

Prognosis pada anemia aplastik bergantung pada derajat pansitopenia dan respon terhadap terapi. Pada severe aplastic anemia (SAA), angka mortalitas tanpa terapi definitif dapat mencapai 70% dalam satu tahun [9,11]. Kombinasi antithymocyte globulin (ATG) dan cyclosporine A (CsA) terbukti meningkatkan kelangsungan hidup lima tahun hingga lebih dari 80% [12]. Pasien ini memiliki beberapa faktor prognostik buruk, seperti usia di atas 50 tahun, indeks massa tubuh rendah, dan trombositopenia berat yang meningkatkan risiko perdarahan serta infeksi. Namun, dengan terapi imunosupresif yang optimal dan dukungan transfusi yang adekuat, peluang perbaikan hematologis masih cukup baik. Edukasi pasien, kontrol rutin, dan pencegahan infeksi tetap menjadi kunci untuk menurunkan komplikasi dan memperbaiki kualitas hidup [8,11].

## KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan seorang pasien laki-laki usia 57 tahun dengan keluhan utama lemas, pucat, serta manifestasi perdarahan mukokutan berupa gusi berdarah, epistaksis, dan petekie yang didukung oleh temuan laboratorium berupa pansitopenia (anemia normositik normokromik, leukopenia, dan trombositopenia berat). Tidak ditemukannya pembesaran limpa atau kelenjar getah bening serta hasil darah tepi yang tidak menunjukkan sel blast mendukung diagnosis anemia aplastik idiopatik. Secara patofisiologis, anemia aplastik terjadi akibat kegagalan sumsum tulang dalam memproduksi sel darah, yang umumnya disebabkan oleh mekanisme imunologis melalui aktivasi sel T sitotoksik yang menghambat proliferasi sel punca hematopoietik [5,8]. Kondisi ini menimbulkan gejala akibat penurunan seluruh lini sel darah: anemia menyebabkan lemas dan pucat, neutropenia menyebabkan kerentanan infeksi, dan trombositopenia berat menyebabkan perdarahan spontan seperti pada pasien. Penegakan diagnosis pasti memerlukan pemeriksaan biopsi sumsum tulang untuk menilai tingkat hiposelularitas dan menyingkirkan penyebab lain seperti leukemia hipoplastik atau myelodysplastic syndrome. Tatalaksana yang tepat meliputi terapi suportif (transfusi darah, pencegahan infeksi) serta terapi definitif berupa imunosupresif (antithymocyte globulin dan siklosporin) atau transplantasi sel punca hematopoietik (HSCT), bergantung pada usia dan ketersediaan donor. Dengan demikian, kasus ini menekankan pentingnya deteksi dini dan evaluasi komprehensif terhadap pasien dengan pancitopenia, karena anemia aplastik merupakan kondisi yang berpotensi fatal bila tidak segera dikenali dan ditangani secara adekuat.

## REFERENSI


AABB. (2025). Platelet transfusion clinical practice guideline update 2025. Bethesda, MD: AABB.

Estcourt, L. J., Birchall, J., Allard, S., et al. (2017). Guidelines for the use of platelet transfusions. British Journal of Haematology, 176(3), 365–394.

Hoffman, R., Benz, E. J., Silberstein, L. E., Heslop, H., Anastasi, J., Salama, M. E., et al. (2024). Hematology: Basic principles and practice (8th ed.). Philadelphia: Elsevier.

Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (Eds.). (2022). Harrison's principles of internal medicine (21st ed.). New York: McGraw-Hill Education.

Killick, S. B., Bown, N., Cavenagh, J., Dokal, I., Foukaneli, T., Hill, A., et al. (2023). Guidelines for the diagnosis and management of adult aplastic anaemia. British Journal of Haematology, 201(6), 945–967.

Kulasekararaj, A. G., & Marsh, J. C. W. (2023). Recent advances in the management of aplastic anemia. Current Opinion in Hematology, 30(2), 99–108.

Lee, R. H., Galel, S., et al. (2020). Platelet transfusion for patients with platelet dysfunction: Review and clinical guidance. Transfusion Medicine Reviews, 34(3), 195–205.

Sugimori, C., Yamazaki, H., Feng, X., et al. (2022). Roles of autoimmunity in the pathophysiology of aplastic anemia. Autoimmunity Reviews, 21(3), 103019.

Widiana, R., et al. (2021). Karakteristik klinis dan hasil terapi pasien anemia aplastik di RSUP Sanglah Denpasar. Jurnal Penyakit Dalam Indonesia, 8(3), 149–157.

World Health Organization (WHO). (2021). Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: World Health Organization.

Young, N. S., Abkowitz, J. L., & Luzzatto, L. (2023). New insights into the pathophysiology of aplastic anemia. Blood, 141(12), 1303–1315.