# PEDOMAN
# PENATALAKSANAAN ANEMIA
## Pada Penyakit Ginjal Kronik



PERHIMPUNAN NEFROLOGI INDONESIA

2026




# PEDOMAN PENATALAKSANAAN ANEMIA PADA PENYAKIT GINJAL KRONIK

**PERHIMPUNAN NEFROLOGI INDONESIA**
**(PERNEFRI)**
**2026**

PEDOMAN PENATALAKSANAAN ANEMIA PADA PENYAKIT GINJAL KRONIK

Editor:
Dr. dr. Artaria Tjempakasari, Sp.PD-KGH
dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed., Sp.PD-KGH

Penulis :
Dr. dr. Stella Palar, Sp.PD-KGH
Dr. dr. Novadian, Sp.PD-KGH
dr. Yulia Wardhani, Sp.PD-KGH
dr. Nasrum Machmud, Sp.PD-KGH
dr. Ayudyah Nurani, Sp.PD-KGH
Dr. dr. Ahmedz Widiasta, Sp.A(K), M.Kes.
dr. Anandhara Indriani Khumaedi, Sp.PD-KGH
Prof. dr. Aida Lydia, PhD., Sp.PD-KGH
Dr. dr. Chandra Irwanadi Mohani, Sp.PD-KGH
Dr. dr. Afiatin Makmun, Sp.PD-KGH

Sampul & Layout Akhir Buku
dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed., Sp.PD-KGH & PERNEFRI

ISBN 978-979-8303-30-2 (PDF)
9 789798 303302

Diterbitkan oleh:
PERNEFRI (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) Jakarta - Indonesia
Edisi I Cetakan I 2026

Hak Cipta pada :
PERNEFRI (Perhimpunan Nefrologi Indonesia)
Sekretariat PB. PERNEFRI
Jl. Salemba Raya No. 22
RT 006/06, Kenari, Senen, Jakarta Pusat 10430
Telp. (021) 314 9208, 390 3873
Web Site : www.pernefri.org
Email: secretariat@inasn.id

Hak Cipta dilindungi Undang-Undang
Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa ijin tertulis dari PERNEFRI

## Sambutan Ketua PB Pernefri

**Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh,**

Segala puji kita panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga Buku *Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik* PERNEFRI 2026 ini dapat diselesaikan dengan baik.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan masalah kesehatan yang prevalensinya terus meningkat di Indonesia dan menjadi salah satu tantangan utama pelayanan kesehatan. Anemia, sebagai salah satu komplikasi tersering PGK, terbukti berpengaruh besar terhadap kualitas hidup, morbiditas, dan mortalitas pasien. Oleh karena itu, pedoman ini diharapkan dapat menjadi panduan praktis berbasis bukti (*evidence-based*) bagi para sejawat dalam memberikan tata laksana yang tepat, rasional, dan sesuai dengan konteks pelayanan kesehatan di Indonesia.

Sejak diterbitkannya pedoman sebelumnya pada tahun 2011, telah terjadi banyak perkembangan ilmu pengetahuan dan bukti klinis baru, termasuk hadirnya terapi inovatif seperti *hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor* (HIF-PHI). Perkembangan ini menuntut pembaruan pedoman agar praktik klinis di Indonesia tetap sejalan dengan kemajuan ilmu

pengetahuan global, sekaligus relevan dengan kondisi lokal dan ketersediaan fasilitas di lapangan.

Atas nama Pengurus Besar Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI), saya menyampaikan apresiasi dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Tim Penyusun yang telah bekerja keras dengan penuh dedikasi dalam menyelesaikan pedoman ini. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada para penasihat, kontributor, serta semua pihak yang telah mendukung tersusunnya buku ini.

Semoga pedoman ini dapat menjadi acuan yang bermanfaat, meningkatkan kualitas pelayanan nefrologi di Indonesia, serta memberikan kontribusi nyata dalam menurunkan beban penyakit ginjal kronik di tanah air. Kami juga berharap masukan yang konstruktif akan terus diberikan untuk penyempurnaan pedoman ini di masa mendatang.

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.
Jakarta, September 2026
Atas nama Pengurus Besar PERNEFRI

**Dr. dr. Pringgodigdo Nugroho, Sp.PD-KGH**
Ketua Umum PB PERNEFRI

## Kata Pengantar

Segala puji kami panjatkan bagi Tuhan Yang Maha Kuasa atas rahmat dan perkenan-Nya sehingga *Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik* (PGK) ini dapat diselesaikan.

Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada PGK yang diterbitkan PERNEFRI sebelumnya disusun pada tahun 2011 (Konsensus Manajemen Anemia pada PGK). Dalam rentang waktu 2011 hingga 2026 telah terjadi banyak kemajuan ilmu pengetahuan dan ditemukan bukti ilmiah baru, sehingga PERNEFRI perlu merevisi kembali Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada PGK dengan menyesuaikannya terhadap kondisi di Indonesia.

Data berbasis bukti (*evidence-based*) dari Indonesia masih sangat terbatas. Buku ini disusun atas kesepakatan para konsultan ginjal hipertensi yang terhimpun dalam Tim Penyusun Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada PGK yang dibentuk oleh PERNEFRI. Landasan penyusunan buku ini adalah kajian berbasis bukti dari berbagai hasil penelitian di pusat nefrologi dunia, pedoman *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) dan *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI), Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK), serta pengalaman klinis para senior yang berkecimpung di bidang nefrologi.

Pada Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada PGK ini terdapat beberapa revisi, antara lain perubahan target hemoglobin, target feritin serum pada pasien yang menjalani hemodialisis, panduan terapi besi yang lebih rinci, obat *erythropoiesis-stimulating agent* (ESA), serta obat baru *hypoxia-inducible factor–prolyl hydroxylase inhibitor* (HIF-PHI), yaitu obat yang aktif secara oral dan dapat meningkatkan produksi eritropoietin endogen serta ekspresi sejumlah gen pengatur besi yang turut meningkatkan eritropoiesis. Pada saat Pedoman ini selesai disusun, obat HIF-PHI belum tersedia di Indonesia.

Buku ini hanya merupakan pedoman bagi para sejawat dalam memberikan pelayanan kepada pasien PGK, bukan standar baku yang harus dilaksanakan. Kami berharap buku ini dapat bermanfaat bagi para sejawat, khususnya yang berkecimpung di bidang nefrologi.

Kami mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang tinggi kepada para sejawat Tim Penyusun Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada PGK yang telah meluangkan waktu dan bekerja dengan tekun dalam menyelesaikannya. Kami juga mengucapkan terima kasih kepada para penasihat dan semua pihak yang telah membantu penyelesaian Buku Pedoman ini. Kami menyadari bahwa Pedoman ini belum sempurna; oleh

karena itu, kami mengharapkan masukan dan saran para sejawat untuk perbaikan di masa yang akan datang.

Tim Penyusun

Pedoman Penatalaksanaan Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik

PERNEFRI

Ketua

Dr. dr. Artaria Tjempakasari, Sp.PD-KGH

## Tim Penyusun

**Sesuai dengan SK PB PERNEFRI**
**No. : 188/PB PERNEFRI/IV/2025**
**tentang**
**Tim Penyusun Pedoman Pengelolaan Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik Perhimpunan Nefrologi Indonesia**

| | | |
|---|---|---|
| Penasehat | : | Prof. dr. Aida Lydia, PhD., Sp.PD-KGH |
| | | Dr. dr. Chandra Irwanadi Mohani, Sp.PD-KGH |
| | | Dr. dr. Afiatin Makmun, Sp.PD-KGH |
| Ketua | : | Dr. dr. Artaria Tjempakasari, Sp.PD-KGH |
| Anggota | : | Dr. dr. Stella Palar, Sp.PD-KGH |
| | | dr. Novadian, Sp.PD-KGH |
| | | dr. Yulia Wardhani, Sp.PD-KGH |
| | | dr. Gede Wira Mahadita, M.Biomed., Sp.PD-KGH |
| | | dr. Nasrum Machmud, Sp.PD-KGH |
| | | dr. Ayudyah Nurani, Sp.PD-KGH |
| | | Dr. dr. Ahmedz Widiasta, Sp.A(K), M.Kes. |
| | | dr. Anandhara Indriani Khumaedi, Sp.PD-KGH |

## Daftar Isi

**Sambutan Ketua PB Pernefri ..... i**

**Kata Pengantar ..... iii**

**Tim Penyusun ..... vi**

**Daftar Isi ..... vii**

**Daftar Lampiran ..... ix**

**Daftar Tabel ..... x**

**Daftar Gambar ..... xi**

**Daftar Singkatan ..... xii**

**Pendahuluan ..... 1**

**Panduan 1 – Penyakit Ginjal Kronik dan Anemia: Definisi dan Klasifikasi ..... 4**

1.1 Definisi dan Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik (PGK) ..... 4

1.1.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronik .... 4

1.1.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik 5

1.2 Definisi Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik ..... 6

**Panduan 2 – Pengkajian Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik ..... 11**

2.1 Pemeriksaan dan Pengkajian Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik ..... 11

2.2 Pemeriksaan Laboratorium untuk Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik .... 11

**Panduan 3 – Pengkajian Status Besi dan Terapi Besi..... 19**

3.1 Pengkajian Status Besi.....19

3.2 Terapi Besi .....20

**Panduan 4 – Terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agent* (ESA) atau *Hypoxia-Inducible Factor–Prolyl Hydroxylase Inhibitor* (HIF-PHI)..... 41**

4.1 Terapi ESA/HIF-PHI.....41

4.2 Dosis, Frekuensi, Cara Pemberian, dan Pemantauan ESA pada Dewasa.....42

4.3 Dosis, Jenis, dan Pemantauan Terapi ESA pada Anak .....45

4.4 Hiporesponsif terhadap Terapi ESA.....48

4.5 Jenis, Dosis, dan Pemantauan HIF-PHI50

**Panduan 5 – Transfusi Darah ..... 60**

5.1 Prinsip Utama Transfusi Darah.....60

5.2 Indikasi Transfusi Darah .....60

5.3 Pemilihan Unit Darah .....61

5.4 Cara Pemberian Transfusi Darah .....61

**Lampiran..... 65**

## Daftar Lampiran

Lampiran 1. Algoritme terapi besi pada pasien PGK G5HD (hemodialisis) ..... 65

Lampiran 2. Algoritme terapi besi pada pasien PGK non-dialisis, PGK G5PD, dan resipien transplantasi ginjal ..... 66

Lampiran 3. Algoritme terapi ESA dan HIF-PHI pada anemia renal ..... 67

## Daftar Tabel


Tabel 1.1. Kelainan struktur dan fungsi ginjal pada PGK.....4

Tabel 1.2. Definisi anemia pada anak.....6

Tabel 1.3. Etiologi PGK.....7

Tabel 1.4. Evaluasi anemia pada bayi jika Hb turun sampai persentil ke-5.....9

Tabel 1.5. Evaluasi anemia pada anak jika Hb turun sampai persentil ke-5.....9

Tabel 2.1. Frekuensi pemeriksaan darah.....11

Tabel 2.2. Penyebab anemia pada kondisi lain 17

Tabel 3.1. Sediaan besi intravena yang tersedia di Indonesia dan cara pemberiannya pada pasien dewasa .....29

Tabel 3.2. Sediaan besi oral untuk anak dan kandungan besi elemental .....31

Tabel 3.3. Ringkasan terapi besi sesuai kondisi pasien .....35

Tabel 4.1. Dosis, jenis dan pemantauan terapi ESA pada dewasa.....42

Tabel 4.2. Dosis, jenis dan pemantauan terapi ESA pada anak .....45

Tabel 4.3. Jenis, dosis dan pemantauan HIF-PHI .....50

## Daftar Gambar

Gambar 1.1. Klasifikasi PGK berdasarkan kategori LFG dan albuminuria (diadaptasi dari KDIGO 2024) ..... 5

## Daftar Singkatan

| | |
|---|---|
| ACR | = *Albumin-to-creatinine ratio* |
| BPOM | = Badan Pengawas Obat dan Makanan |
| CERA | = *Continuous erythropoietin receptor activator* |
| CHr | = *Reticulocyte hemoglobin content* |
| CKD | = *Chronic kidney disease* |
| CKD G5D | = Chronic kidney disease stadium G5 yang menjalani dialisis (PGK G5D) |
| CKD G5HD | = Chronic kidney disease stadium G5 yang menjalani hemodialisis (PGK G5HD) |
| CKD G5PD | = Chronic kidney disease stadium G5 yang menjalani dialisis peritoneal (PGK G5PD) |
| CRP | = *C-reactive protein* |
| EMA | = *European Medicines Agency* |
| ERI | = *ESA resistance index* |
| ESA | = *Erythropoiesis-stimulating agent* |
| FCM | = *Ferric carboxymaltose* |
| FS | = Feritin serum |
| GFR | = *Glomerular filtration rate* |
| GI | = Gastrointestinal |
| Hb | = Hemoglobin |
| Hct | = Hematokrit |

HD = Hemodialisis
HIF = *Hypoxia-inducible factor*
HIF-PHI = *Hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor*
HIV = *Human immunodeficiency virus*
%HRC = *Percentage of hypochromic red cells*
HRQoL = *Health-related quality of life*
IPC = *Iron polymaltose complex*
IU = *International unit*
IV = Intravena
KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*
KDOQI = *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*
LDH = *Lactate dehydrogenase*
LFG = Laju filtrasi glomerulus
MACE = *Major adverse cardiovascular events*
MCH = *Mean corpuscular hemoglobin*
MCHC = *Mean corpuscular hemoglobin concentration*
MCV = *Mean corpuscular volume*
MGUS = *Monoclonal gammopathy of undetermined significance*
PD = Dialisis peritoneal
PGK = Penyakit ginjal kronik

| | |
|---|---|
| PNPK | = Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran |
| PRBC | = *Packed red blood cells* |
| PRCA | = *Pure red cell aplasia* |
| RAS | = *Renin-angiotensin system* |
| Ret-He | = *Reticulocyte hemoglobin equivalent* |
| rhEPO | = *Recombinant human erythropoietin* |
| SC | = Subkutan |
| SI | = *Serum iron (besi serum)* |
| SmPC | = *Summary of Product Characteristics* |
| ST | = Saturasi transferin |
| TACO | = *Transfusion-associated circulatory overload* |
| TIBC | = *Total iron binding capacity* |
| TRALI | = *Transfusion-related acute lung injury* |
| TSAT | = *Transferrin saturation (saturasi transferin)* |
| TSH | = *Thyroid-stimulating hormone* |
| WHO | = *World Health Organization* |

# Pendahuluan

Anemia merupakan salah satu komplikasi yang sering dijumpai pada penyakit ginjal kronik (PGK). Anemia berdampak terhadap kualitas hidup dan berkaitan dengan berbagai luaran klinis yang merugikan. Patogenesisnya bersifat multifaktorial; faktor yang berkontribusi terutama adalah produksi eritropoietin yang tidak memadai, defisiensi besi, inflamasi, pemendekan masa hidup eritrosit, dan peningkatan kehilangan darah. PGK merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas, dengan angka mortalitas keseluruhan sebesar 36,9%. Data *Indonesian Renal Registry* tahun 2020 menunjukkan bahwa hampir 81% pasien hemodialisis di Indonesia memiliki kadar hemoglobin di bawah 10 g/dL, yang sudah dapat dikategorikan sebagai anemia.

Penatalaksanaan anemia berkembang dengan hadirnya eritropoietin manusia rekombinan (epoetin) dan analognya, yaitu *erythropoiesis-stimulating agent* (ESA), yang diberikan bersama suplementasi besi, terutama secara intravena, karena peningkatan kadar hepsidin membatasi penyerapan besi dari usus. Kemungkinan penyebab anemia lainnya harus disingkirkan dan dikoreksi (bila memungkinkan) sebelum ESA dan besi diberikan. Saat ini telah diperkenalkan *hypoxia-inducible factor–prolyl hydroxylase inhibitor* (HIF-PHI), yaitu obat

yang aktif secara oral dan dapat meningkatkan produksi eritropoietin endogen serta ekspresi sejumlah gen pengatur besi yang turut meningkatkan eritropoiesis. Obat ini efektif dan mungkin memberikan keuntungan pada kondisi inflamasi yang menyebabkan resistensi terhadap terapi ESA konvensional. Jumlah transfusi darah pada pasien hemodialisis di Indonesia masih besar. Secara umum, transfusi darah sedapat mungkin dihindari dan menjadi pilihan terakhir dalam penanganan anemia pada pasien PGK; transfusi darah hanya diberikan pada keadaan khusus mengingat risikonya.

Berdasarkan hal-hal tersebut, diperlukan suatu pedoman yang dapat berfungsi sebagai panduan bagi para dokter dalam tata laksana anemia pada PGK. Pedoman ini memandu mulai dari deteksi anemia, evaluasi penyebab anemia, terapi besi, terapi ESA dan HIF-PHI, hingga transfusi darah.

Tujuan penatalaksanaan anemia yang efektif adalah:

- Mengurangi kebutuhan transfusi darah
- Menghilangkan gejala yang ditimbulkan oleh anemia
- Mencegah komplikasi kardiovaskular
- Menurunkan angka morbiditas dan mortalitas akibat anemia
- Meningkatkan kualitas hidup

Suatu panduan seharusnya disusun berdasarkan kedokteran berbasis bukti (*evidence-based medicine*); namun, hingga saat ini Indonesia belum memiliki data yang memadai mengenai anemia pada PGK. Panduan ini disusun terutama dengan mengacu pada pedoman anemia KDIGO dan KDOQI, bukti klinis dari berbagai penelitian di pusat nefrologi dunia, serta pengalaman klinis para senior konsultan ginjal hipertensi di Indonesia, yang kemudian disepakati dan dirangkum dalam buku panduan ini.

Kami berharap Pedoman ini dapat membantu para dokter dalam penatalaksanaan anemia pada PGK secara rasional, berdasarkan bukti medis, serta mempertimbangkan efektivitas biaya (*cost-effectiveness*).

# Panduan 1
# Penyakit Ginjal Kronik dan Anemia:
# Definisi dan Klasifikasi

## 1.1 Definisi dan Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

### 1.1.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah kelainan struktur dan/atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan dan berimplikasi terhadap kesehatan. Kelainan struktur dan fungsi yang dimaksud dijelaskan pada Tabel 1.1.

Tabel 1.1. Kelainan struktur dan fungsi ginjal pada PGK

| Kelainan | Keterangan |
|---|---|
| Penanda kerusakan ginjal (1 atau lebih) | Albuminuria (ACR ≥30 mg/g) |
| | Kelainan sedimen urin |
| | Hematuria persisten |
| | Gangguan elektrolit dan kelainan lain akibat kelainan tubulus |
| | Kelainan histologis |
| | Kelainan struktural yang terdeteksi secara radiologis |
| | Riwayat transplantasi ginjal |
| Penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) | LFG <60 mL/menit/1,73 m² |

### 1.1.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori LFG (G1–G5), dan kategori albuminuria (A1–A3) (Gambar 1.1).

| | | **Kategori albuminuria persisten (rasio albumin–kreatinin urin)** | | |
|---|---|---|---|---|
| **Kategori LFG (mL/menit/1,73 m²)** | | **A1** Normal hingga meningkat ringan <30 mg/g (<3 mg/mmol) | **A2** Meningkat sedang 30–300 mg/g (3–30 mg/mmol) | **A3** Meningkat berat >300 mg/g (>30 mg/mmol) |
| **G1** Normal atau tinggi | ≥90 | Rendah | Sedang | Tinggi |
| **G2** Menurun ringan | 60–89 | Rendah | Sedang | Tinggi |
| **G3a** Menurun ringan hingga sedang | 45–59 | Sedang | Tinggi | Sangat tinggi |
| **G3b** Menurun sedang hingga berat | 30–44 | Tinggi | Sangat tinggi | Sangat tinggi |
| **G4** Menurun berat | 15–29 | Sangat tinggi | Sangat tinggi | Sangat tinggi |
| **G5** Gagal ginjal | <15 | Sangat tinggi | Sangat tinggi | Sangat tinggi |

Warna menunjukkan risiko progresivitas PGK dan komplikasinya: hijau = risiko rendah (bila tidak terdapat penanda kerusakan ginjal lain, bukan PGK); kuning = risiko meningkat sedang; jingga = risiko tinggi; merah = risiko sangat tinggi. Diadaptasi dari KDIGO 2024.

Gambar 1.1. Klasifikasi PGK berdasarkan kategori LFG dan albuminuria (diadaptasi dari KDIGO 2024)

## 1.2 Definisi Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik

a. Definisi anemia pada orang dewasa menurut *World Health Organization* (WHO) adalah:
   1. Hemoglobin (Hb) <12 g/dL pada perempuan
   2. Hemoglobin (Hb) <13 g/dL pada laki-laki

   Definisi anemia pada anak menurut WHO disajikan pada Tabel 1.2.

Tabel 1.2. Definisi anemia pada anak

| Umur | Hb (g/dL) |
|---|---|
| 6 bulan–5 tahun | <11,0 |
| 5–12 tahun | <11,5 |
| 12–15 tahun | <12,0 |
| 15–18 tahun (laki-laki) | <13,0 |
| 15–18 tahun (perempuan) | <12,0 |

b. Anemia pada PGK disebabkan oleh berbagai faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya kondisi tersebut (penyebab anemia pada PGK diuraikan pada Panduan 2).
c. Definisi anemia defisiensi besi pada penyakit ginjal kronik:
   1. Defisiensi besi sistemik (*systemic iron deficiency*), sebelumnya disebut anemia defisiensi besi absolut:
      - Saturasi transferin (ST) <20%, dan

- Feritin serum (FS) <100 ng/mL pada PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5 dengan dialisis peritoneal (PGK G5PD), atau
- Feritin serum <200 ng/mL pada PGK G5 yang menjalani hemodialisis (PGK G5HD)

2. Eritropoiesis terestriksi besi (*iron-restricted erythropoiesis*), sebelumnya disebut anemia defisiensi besi fungsional:
   - Saturasi transferin (ST) <20%, dan
   - FS >100–200 ng/mL

**Penjelasan**

- Etiologi PGK dijabarkan pada Tabel 1.3.

Tabel 1.3. Etiologi PGK

| **Etiologi** |
|---|
| Penyakit sistemik yang memengaruhi fungsi ginjal |
| Penyakit ginjal primer: |
| Penyakit glomerulus |
| Penyakit tubulointerstisial |
| Penyakit vaskular |
| Penyakit kistik dan kongenital |

- Pada pasien dengan LFG <60 mL/menit/1,73 $m^2$, kadar hemoglobin rata-rata cenderung lebih rendah daripada populasi sehat dan menurun secara progresif seiring dengan penurunan fungsi ginjal.

- Pasien PGK dengan Hb <11 g/dL, dengan atau tanpa gejala yang terkait anemia, perlu menjalani pemeriksaan lebih lanjut dan dipertimbangkan untuk mendapat tata laksana.
- Pada pasien defisiensi besi dengan feritin <45 ng/mL, pertimbangkan evaluasi terhadap kehilangan darah tersembunyi (*occult blood loss*).
- Bila pemeriksaan feritin serum tidak tersedia, anemia defisiensi besi dapat ditegakkan berdasarkan MCV <80 fL setelah menyingkirkan kelainan genetik (seperti thalassemia).
- Evaluasi anemia pada anak dilakukan jika Hb turun hingga persentil ke-5 (2 standar deviasi di bawah rerata) menurut nomogram yang disesuaikan dengan umur dan jenis kelamin (Tabel 1.4 dan Tabel 1.5).

Tabel 1.4. Evaluasi anemia pada bayi jika Hb turun sampai persentil ke-5

| Umur | Rerata Hb (g/dL) | Persentil ke-5 (g/dL) |
|---|---|---|
| Neonatus aterm (darah tali pusat) | 16,5 | 13,5 |
| Neonatus usia 1–3 hari | 18,5 | 14,5 |
| Neonatus usia 1 minggu | 17,5 | 13,5 |
| Neonatus usia 2 minggu | 16,5 | 12,5 |
| Bayi usia 1 bulan | 14,0 | 10,0 |
| Bayi usia 2 bulan | 11,5 | 9,0 |
| Bayi usia 3–6 bulan | 11,5 | 9,5 |
| Bayi usia 6–24 bulan | 12,0 | 10,5 |

Tabel 1.5. Evaluasi anemia pada anak jika Hb turun sampai persentil ke-5

| Umur (tahun) | Persentil ke-5 Hb (g/dL) | |
|---|---|---|
| | Laki-laki | Perempuan |
| 1–2 | 10,7 | 10,8 |
| 3–5 | 11,2 | 11,1 |
| 6–8 | 11,5 | 11,5 |
| 9–11 | 12,0 | 11,9 |
| 12–14 | 12,4 | 11,7 |
| 15–18 | 13,5 | 11,5 |

## Daftar Pustaka


1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117–S314.
2. Bullock GC, Delehanty LL, Talbot AL, *et al.* Iron control of erythroid development by a novel aconitase-associated regulatory pathway. *Blood*. 2010;116(1):97–108.
3. Khalil S, Delehanty L, Grado S, *et al.* Iron modulation of erythropoiesis is associated with Scribble-mediated control of the erythropoietin receptor. *J Exp Med*. 2018;215(2):661–679.
4. Khalil S, Holy M, Grado S, *et al.* A specialized pathway for erythroid iron delivery through lysosomal trafficking of transferrin receptor 2. *Blood Adv*. 2017;1(15):1181–1194.
5. Richardson CL, Delehanty LL, Bullock GC, *et al.* Isocitrate ameliorates anemia by suppressing the erythroid iron restriction response. *J Clin Invest*. 2013;123(8):3614–3623.
6. Talbot AL, Bullock GC, Delehanty LL, *et al.* Aconitase regulation of erythropoiesis correlates with a novel licensing function in erythropoietin-induced ERK signaling. *PLoS One*. 2011;6(8):e23850.
7. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: WHO; 2011.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int*. 2026;109(1S):S1–S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006

# Panduan 2
# Pengkajian Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik

## 2.1 Pemeriksaan dan Pengkajian Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik

Pemeriksaan dan pengkajian anemia dilakukan secara berkala sesuai dengan keadaan pasien (Tabel 2.1).

Tabel 2.1. Frekuensi pemeriksaan darah

| Keadaan pasien | Frekuensi pemeriksaan |
|---|---|
| Bila ada indikasi klinis | Segera diperiksa |
| PGK G3 | Setiap tahun |
| PGK G4–G5 | Setiap 6 bulan |
| PGK G5D | Setiap bulan |

## 2.2 Pemeriksaan Laboratorium untuk Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik

a. Jika didapatkan anemia, baik secara klinis maupun berdasarkan hasil laboratorium, pemeriksaan dilanjutkan dengan:
   1. Pemeriksaan darah lengkap yang mencakup:
      - Hemoglobin
      - Hematokrit
      - Indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC)
      - Leukosit dan hitung jenis leukosit
      - Trombosit

2. Morfologi darah tepi (apusan darah tepi)
3. Hitung retikulosit (jumlah retikulosit absolut)
4. Evaluasi status besi:
    - Besi serum (*serum iron*, SI)
    - *Total iron binding capacity* (TIBC; kapasitas ikat besi total)
    - Saturasi transferin (ST), yang dihitung dengan rumus SI/TIBC × 100%
    - Feritin serum
    - Ret-He (*reticulocyte hemoglobin equivalent*) atau CHr (*reticulocyte hemoglobin content*), bila tersedia

    Apabila pemeriksaan status besi (butir 4) tidak dapat dilakukan, defisiensi besi dapat diidentifikasi berdasarkan adanya anemia mikrositik (MCV <80 fL) setelah kelainan lain disingkirkan.

b. Pemeriksaan lanjutan bertujuan mengidentifikasi kondisi lain yang dapat berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada PGK (khususnya anemia normokromik normositik), di antaranya:
    1. *C-reactive protein* (CRP)
    2. Kadar vitamin B12 atau folat
    3. Hormon paratiroid

4. Panel hemolisis (*lactate dehydrogenase* [LDH], haptoglobin, uji Coombs, bilirubin total, dan bilirubin direk)
5. Enzim hati
6. Elektroforesis protein serum dengan imunofiksasi, *free light chain* serum, dan protein Bence-Jones urin
7. *Thyroid-stimulating hormone* (TSH)
8. Elektroforesis hemoglobin

**Penjelasan**

- Anemia pada PGK umumnya ditemukan pada pasien dengan LFG <30 mL/menit/1,73 $m^2$, dan prevalensinya makin tinggi seiring dengan penurunan LFG.
- Anemia akibat PGK berkembang lebih awal pada pasien diabetes dibandingkan dengan pasien nondiabetes. Anemia diketahui dua hingga tiga kali lebih sering dijumpai pada pasien diabetes dibandingkan dengan populasi umum pada semua tingkat LFG.
- Penting untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab anemia lainnya, terutama yang dapat dikoreksi, seperti defisiensi besi, defisiensi vitamin B12 atau folat, hipotiroidisme, hemolisis, kehilangan darah, kelainan sumsum tulang primer,

dan kondisi hematologi lainnya (seperti mieloma multipel, sindrom mielodisplastik, dan hemoglobinopati).

- Pemeriksaan lanjutan bertujuan mengidentifikasi kondisi lain yang dapat berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada PGK, selain defisiensi eritropoietin sebagai penyebab utama, misalnya:
  - Defisiensi besi (asupan besi yang kurang, retensi darah pada dialiser atau *tubing*, perdarahan kronik saluran cerna)
  - Hiperparatiroidisme berat
  - Inflamasi dan infeksi berat
  - Toksisitas aluminium
  - Pemendekan masa hidup eritrosit
- Anemia pada PGK bersifat hipoproliferatif, yaitu aktivitas eritropoiesis rendah karena stimulasi eritropoietin yang kurang. Hitung retikulosit absolut merupakan penanda semikuantitatif aktivitas eritropoiesis.
- Pemeriksaan kadar eritropoietin tidak dianjurkan sebagai pemeriksaan rutin pada pasien PGK, baik untuk diagnosis maupun terapi. Pada anemia renal, kadar eritropoietin serum lebih rendah daripada yang seharusnya untuk derajat anemia yang dialami; namun, kadarnya tidak selalu lebih rendah, bahkan dapat sama atau lebih tinggi

dibandingkan dengan individu normal tanpa anemia. Oleh karena itu, pengukuran kadar eritropoietin jarang memberikan manfaat klinis.

- Jumlah retikulosit absolut normal berkisar 50–100 × $10^9$/L untuk mempertahankan konsentrasi hemoglobin yang normal.
  - Retikulosit <50 × $10^9$/L menandakan aktivitas eritropoiesis sumsum tulang yang rendah, baik karena kadar eritropoietin serum yang terlalu rendah maupun akibat supresi sumsum tulang oleh inflamasi atau insufisiensi sumsum tulang primer.
  - Retikulosit >100 × $10^9$/L menunjukkan anemia regeneratif; kondisi ini dapat terjadi setelah terapi ESA dimulai, tetapi perdarahan dan hemolisis harus disingkirkan terlebih dahulu.
- Kecukupan besi juga dapat dinilai dengan parameter yang lebih spesifik, yaitu *reticulocyte hemoglobin content* (CHr) atau *reticulocyte hemoglobin equivalent* (Ret-He). Keduanya menggambarkan ketersediaan besi di sumsum tulang untuk eritropoiesis. Pemeriksaan CHr atau Ret-He mengukur kandungan Hb dalam retikulosit yang baru dilepaskan dari sumsum tulang, sehingga defisiensi besi dapat dideteksi sedini mungkin sebelum timbul anemia dan ketika

pemeriksaan lain belum informatif. Nilai CHr umumnya >29 pg; nilai di bawah angka tersebut biasanya menunjukkan defisiensi besi.

- Apabila ditemukan defisiensi besi berat (feritin <45 ng/mL, atau MCV <80 fL bila data feritin tidak tersedia) tanpa penyebab yang diketahui, langkah selanjutnya adalah menelusuri kemungkinan sumber perdarahan. Perdarahan yang tidak terdeteksi umumnya berasal dari saluran cerna atau traktus genitourinarius dan sumbernya harus segera dipastikan. Perdarahan tersembunyi (*occult bleeding*) dari saluran cerna sering terjadi pada pasien PGK, dengan prevalensi 6–20%.
- Sebagian besar pasien yang menjalani dialisis memerlukan pengobatan anemia, dengan beberapa pengecualian penting, misalnya bila penyebab penyakit ginjal tahap akhir adalah penyakit ginjal polikistik, karena kista menghasilkan eritropoietin dalam kadar yang lebih tinggi dibandingkan dengan penyebab gagal ginjal lainnya.
- Sebelumnya, hematokrit banyak digunakan sebagai ukuran luaran untuk menggambarkan anemia dalam berbagai uji klinis. Namun, hematokrit merupakan analit yang relatif tidak stabil dengan pengukuran yang kurang presisi dan tanpa standar internasional, berbeda dengan hemoglobin.

- Pemeriksaan lanjutan berikut dapat mengidentifikasi anemia pada kondisi atau penyakit lain (Tabel 2.2):

Tabel 2.2. Penyebab anemia pada kondisi lain

| **Pemeriksaan** | **Anemia yang ingin diidentifikasi** |
|---|---|
| Pemeriksaan darah samar feses | Anemia defisiensi besi akibat perdarahan kronik saluran cerna |
| *C-reactive protein* (CRP) | Anemia pada penyakit kronik |
| Kadar vitamin B12 atau folat | Anemia megaloblastik |
| Panel hemolisis (*lactate dehydrogenase* [LDH], haptoglobin, uji Coombs, bilirubin total, bilirubin direk) | Anemia hemolitik |
| Enzim hati | Anemia pada penyakit hati |
| Elektroforesis protein serum dengan imunofiksasi, *free light chain* serum, dan protein Bence-Jones urin | Anemia akibat infiltrasi sumsum tulang (mieloma multipel, *monoclonal gammopathy of undetermined significance*/MGUS) |
| *Thyroid-stimulating hormone* (TSH) | Anemia akibat hipotiroidisme |
| Elektroforesis hemoglobin | Hemoglobinopati |

## Daftar Pustaka


1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(4):279–335.
2. Guedes M, Robinson BM, Obrador G, *et al.* Management of anemia in nondialysis chronic kidney disease: current recommendations, real-world practice, and patient perspectives. *Kidney360*. 2020;1(8):855–862. doi:10.34067/KID.0001442020
3. Yamamoto H, Nishi S, Tomo T, *et al.* 2015 Japanese Society for Dialysis Therapy: Guidelines for Renal Anemia in Chronic Kidney Disease. *Ren Replace Ther*. 2017;3:36. doi:10.1186/s41100-017-0114-y
4. Bazeley JW, Wish JB. Recent and emerging therapies for iron deficiency in anemia of CKD: a review. *Am J Kidney Dis*. 2022;79(6):868–876. doi:10.1053/j.ajkd.2021.09.017
5. Hain D, Bednarski D, Cahill M, *et al.* Iron-deficiency anemia in CKD: a narrative review for the kidney care team. *Kidney Med*. 2023;5(8):100677. doi:10.1016/j.xkme.2023.100677
6. Macdougall IC. Anaemia in CKD—treatment standard. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(5):770–777. doi:10.1093/ndt/gfad250
7. Mikhail A, Brown C, Williams JA, *et al.* Renal Association clinical practice guideline on anaemia of chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):345. doi:10.1186/s12882-017-0688-1
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int*. 2026;109(1S):S1–S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006

# Panduan 3
# Pengkajian Status Besi dan Terapi Besi

## 3.1 Pengkajian Status Besi

a. Pengkajian status besi pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK) bertujuan menilai kecukupan besi tubuh, menentukan indikasi pemberian terapi besi, serta memantau respons dan keamanan terapi besi.
b. Pengkajian status besi meliputi pemeriksaan besi serum (*serum iron*, SI), *total iron binding capacity* (TIBC), saturasi transferin (ST = SI/TIBC × 100%), dan feritin serum, yang dilakukan bersama pemeriksaan darah lengkap (termasuk indeks eritrosit) dan hitung retikulosit. Satuan feritin ng/mL setara dengan µg/L.
c. Defisiensi besi pada PGK diklasifikasikan sebagai berikut:
    1. Defisiensi besi sistemik (*systemic iron deficiency*), sebelumnya disebut defisiensi besi absolut: ST <20% dan feritin <100 ng/mL pada PGK yang tidak menjalani dialisis (PGK non-dialisis) atau PGK G5 dengan dialisis peritoneal (PGK G5PD), atau feritin <200 ng/mL pada PGK G5 dengan hemodialisis (PGK G5HD).

2. Eritropoiesis terestriksi besi (*iron-restricted erythropoiesis*), sebelumnya disebut defisiensi besi fungsional: ST <20% dengan feritin >100–200 ng/mL.
3. Bila tersedia, kandungan hemoglobin retikulosit (CHr atau Ret-He) <29 pg atau persentase eritrosit hipokromik (%HRC) >6% dapat digunakan sebagai parameter tambahan untuk menilai ketersediaan besi bagi eritropoiesis.

d. Pada pasien PGK dengan anemia dan feritin <45 ng/mL (defisiensi besi berat) yang penyebab defisiensi besinya tidak jelas, lakukan evaluasi klinis terhadap kemungkinan kehilangan darah; rujukan ke spesialis gastroenterologi, ginekologi, atau urologi dapat dipertimbangkan untuk mengidentifikasi sumber perdarahan.
e. Bila pemeriksaan feritin serum tidak tersedia, defisiensi besi berat dapat diidentifikasi dari adanya anemia mikrositik (MCV <80 fL) setelah menyingkirkan kelainan genetik (misalnya thalassemia dan hemoglobinopati lainnya).

### 3.2 Terapi Besi

a. Pada pasien anemia dengan PGK G5HD, terapi besi dimulai bila feritin ≤500 ng/mL dan ST ≤30%.

b. Pada pasien PGK G5HD yang akan memulai terapi besi, preparat besi intravena (IV) lebih direkomendasikan daripada preparat besi oral.
c. Pada pasien PGK G5HD, besi IV diberikan secara proaktif (terjadwal) untuk mempertahankan status besi yang stabil, bukan secara reaktif (hanya diberikan bila parameter besi turun di bawah ambang tertentu).
d. Pada pasien anemia dengan PGK non-dialisis atau PGK G5PD, terapi besi dimulai bila:
    1. Feritin <100 ng/mL dan ST <40%, atau
    2. Feritin 100 hingga <300 ng/mL dan ST <25%.
e. Pada pasien anemia dengan PGK non-dialisis atau PGK G5PD yang akan memulai terapi besi, dapat diberikan besi oral atau besi IV dengan mempertimbangkan nilai dan preferensi pasien, derajat anemia dan defisiensi besi, serta efikasi, tolerabilitas, ketersediaan, dan biaya masing-masing sediaan.
f. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi, pemberian besi rutin ditunda bila feritin >700 ng/mL atau ST ≥40%.
g. Pada pasien PGK dengan defisiensi besi berat (feritin <30 ng/mL dan ST <20%) tanpa anemia, pemberian besi oral atau IV dapat dipertimbangkan.

h. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi oral, pemilihan sediaan dan dosis besi oral ditentukan oleh biaya, preferensi pasien, tolerabilitas, dan efikasi; dosis yang lazim pada dewasa adalah sekitar 200 mg besi elemental per hari dalam dosis terbagi.
i. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi IV, pemilihan sediaan dan dosis besi IV ditentukan oleh biaya, preferensi pasien, keamanan, tolerabilitas, dan jadwal dosis yang direkomendasikan untuk setiap sediaan (Tabel 3.1).
j. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi, Hb, feritin, dan ST dievaluasi setiap 3 bulan pada PGK non-dialisis dan PGK G5PD, serta setiap 1–3 bulan pada PGK G5HD. Pemeriksaan status besi sebaiknya tidak dilakukan lebih awal dari 1 minggu setelah pemberian besi IV.
k. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi, pemantauan status besi dilakukan lebih sering pada kondisi berikut:
    1. Saat inisiasi atau peningkatan dosis ESA atau HIF-PHI
    2. Episode kehilangan darah
    3. Rawat inap yang baru saja dijalani
    4. Peningkatan feritin atau ST yang bermakna atau melampaui batas target

l. Pertimbangkan penggantian besi oral menjadi besi IV apabila tidak terdapat respons yang memadai setelah 1–3 bulan pemberian besi oral dengan regimen optimal, atau bila toleransi terhadap besi oral buruk.
m. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi, pemberian besi dihentikan sementara selama terdapat infeksi sistemik aktif.
n. Defisiensi besi dan penyebab anemia lain yang dapat dikoreksi harus ditangani sebelum memulai terapi ESA atau HIF-PHI.
o. Pada pasien PGK yang mendapat terapi besi IV, beberapa hal yang perlu diperhatikan terkait reaksi hipersensitivitas adalah:
    1. Besi IV hanya diberikan di fasilitas yang memiliki kemampuan (tenaga terlatih dan sarana resusitasi) untuk menangani reaksi hipersensitivitas akut dan reaksi hipotensi; pasien diobservasi selama pemberian dan sekurang-kurangnya 30 menit sesudahnya.
    2. Dosis besi IV tidak boleh melebihi dosis maksimal per pemberian yang ditetapkan untuk masing-masing sediaan (Tabel 3.1).
    3. Premedikasi dengan kortikosteroid atau antihistamin tidak diperlukan secara rutin.

4. *Test dose* pada awal pemberian besi IV umumnya tidak diperlukan, karena tidak adanya reaksi pada *test dose* tidak memprediksi risiko reaksi hipersensitivitas.

**Penjelasan**

- Rekomendasi pada Panduan ini mengacu pada KDIGO 2026 *Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in CKD* (versi final dari naskah *public review* KDIGO 2025) yang menggantikan KDIGO 2012, dengan penyesuaian terhadap ketersediaan sediaan dan informasi produk yang berlaku di Indonesia.
- Ambang batas diagnostik feritin (<100–200 ng/mL) dan ST (<20%) berkorelasi lemah dengan cadangan besi sumsum tulang maupun dengan respons hemoglobin terhadap pemberian besi pada pasien PGK; meskipun demikian, keduanya tetap merupakan pemeriksaan baku untuk menilai status besi. Feritin merupakan protein fase akut yang meningkat pada inflamasi dan kerusakan sel, sehingga pada PGK yang lazim disertai inflamasi kronik digunakan ambang feritin yang lebih tinggi. Parameter lain seperti CHr/Ret-He dan %HRC relatif tidak dipengaruhi inflamasi, tetapi ketersediaannya terbatas dan KDIGO 2026 masih menempatkannya

sebagai parameter yang memerlukan standardisasi lebih lanjut.

- Pergantian istilah defisiensi besi absolut menjadi defisiensi besi sistemik dan defisiensi besi fungsional menjadi eritropoiesis terestriksi besi (*iron-restricted erythropoiesis*) pada KDIGO 2026 dimaksudkan untuk menggambarkan keadaan fisiologis yang mendasari, yaitu mengapa pemberian besi dapat meningkatkan eritropoiesis dan konsentrasi Hb. Ketersediaan besi yang rendah bagi eritroblas (tercermin dari ST yang rendah) menekan proliferasi dan diferensiasi eritroblas serta menurunkan responsivitas terhadap eritropoietin melalui jalur pengindraan besi intraseluler (antara lain aconitase dan regulasi reseptor EPO), sehingga produksi eritrosit dan Hb menurun; rangkaian proses ini dikenal sebagai *erythroid iron restriction response*.
- Kriteria memulai terapi besi pada PGK G5HD (feritin ≤500 ng/mL dan ST ≤30%) konsisten dengan KDIGO 2012 dan dengan kriteria inklusi uji klinis utama pada populasi ini (PIVOTAL); ambang ini mengutamakan manfaat pemberian besi dibandingkan potensi efek sampingnya dan tidak berlaku pada pasien dengan infeksi sistemik aktif.

- Pemberian besi IV secara proaktif pada PGK G5HD didukung oleh uji klinis PIVOTAL (n = 2.141) yang membandingkan iron sucrose dosis tinggi proaktif (400 mg/bulan, ditunda bila feritin >700 µg/L atau ST ≥40%) dengan dosis rendah reaktif (0–400 mg/bulan, hanya diberikan bila feritin <200 µg/L atau ST <20%). Regimen proaktif menurunkan risiko luaran komposit kematian, infark miokard, stroke, dan rawat inap karena gagal jantung (HR 0,85; IK 95% 0,73–1,00), mengurangi kebutuhan dosis ESA dan transfusi, tanpa peningkatan risiko infeksi. Meskipun PIVOTAL menggunakan iron sucrose, manfaat regimen proaktif dinilai dapat diperluas ke sediaan besi IV lainnya.
- Ambang penundaan pemberian besi (feritin >700 ng/mL atau ST ≥40%) diambil dari batas keamanan regimen proaktif PIVOTAL; penerapannya pada PGK non-dialisis dan PGK G5PD merupakan ekstrapolasi. Sebagai pembanding, NICE menganjurkan feritin tidak melebihi 800 µg/L dengan peninjauan dosis besi saat feritin mencapai 500 µg/L, sedangkan pedoman Jepang (JSDT) tidak menganjurkan pemberian besi dengan target feritin ≥300 ng/mL.
- Data uji klinis tidak membuktikan bahwa besi IV meningkatkan risiko infeksi pada PGK (termasuk

pada PIVOTAL); namun, atas dasar pertimbangan teoretis dan data eksperimental, penundaan sementara terapi besi selama infeksi sistemik tetap dianjurkan.

- Ambang status besi yang sama berlaku bagi pasien yang mendapat HIF-PHI karena belum cukup data untuk menetapkan ambang yang berbeda; inisiasi atau peningkatan dosis ESA/HIF-PHI meningkatkan kebutuhan besi sehingga status besi perlu dipantau lebih sering.
- Rekomendasi untuk tidak rutin memberikan *test dose* dan premedikasi mengacu pada rekomendasi EMA (2013) dan KDIGO 2026. Informasi produk beberapa sediaan besi IV yang beredar di Indonesia (misalnya iron sucrose) masih mencantumkan *test dose*, sehingga *test dose* dan premedikasi dapat dipertimbangkan sesuai kebijakan institusi, terutama pada pasien dengan riwayat reaksi terhadap besi IV, alergi obat multipel, atau asma berat. Reaksi ringan (misalnya *flushing*, mialgia trunkal, atau *Fishbane reaction*) ditangani dengan menghentikan infus sementara dan melanjutkannya dengan kecepatan yang lebih rendah, sedangkan reaksi berat memerlukan penghentian permanen sediaan tersebut, adrenalin, dan resusitasi sesuai tata laksana anafilaksis.

- Ferric carboxymaltose (FCM) dapat menyebabkan hipofosfatemia, terutama pada pemberian berulang dengan dosis tinggi, sehingga kadar fosfat serum perlu dipantau. Informasi produk FCM yang disetujui BPOM saat ini hanya mencakup pasien dewasa (tidak direkomendasikan untuk anak usia <14 tahun), sedangkan SmPC EMA mengizinkan penggunaan pada anak usia ≥1 tahun dengan dosis maksimal 15 mg/kg (tidak melebihi 750 mg) per pemberian dan per minggu; penggunaan FCM pada anak di Indonesia dengan demikian bersifat *off-label* dan memerlukan persetujuan sesuai kebijakan institusi.

Tabel 3.1. Sediaan besi intravena yang tersedia di Indonesia dan cara pemberiannya pada pasien dewasa

| Sediaan | Dosis, cara pemberian, dan catatan |
|---|---|
| Iron sucrose (misalnya Venofer®, sediaan generik) | Dosis: 100–200 mg per pemberian, 1–3 kali per minggu; maksimal 200 mg per pemberian. Dosis koreksi total lazimnya 1.000 mg dalam 10 pemberian (misalnya 100 mg tiap sesi HD); regimen proaktif PIVOTAL 400 mg per bulan setelah dosis koreksi.<br>Cara pemberian: injeksi IV lambat 1 mL (20 mg)/menit (100 mg selama ≥5 menit; 200 mg selama ≥10 menit), atau infus dalam NaCl 0,9% (100 mg dalam maksimal 100 mL selama ≥15 menit; 200 mg dalam maksimal 200 mL selama ≥30 menit). Pada HD diberikan langsung ke jalur vena sirkuit dialisis.<br>Catatan: hanya untuk pemberian IV; sediaan besi IV yang paling luas tersedia di Indonesia; informasi produk di Indonesia masih mencantumkan *test dose*. |

| Sediaan | Dosis, cara pemberian, dan catatan |
|---|---|
| Ferric carboxymaltose (FCM; Ferinject®) | Dosis: maksimal 15 mg/kg (injeksi tanpa pengenceran) atau 20 mg/kg (infus), tidak melebihi 1.000 mg per pemberian dan per minggu; pemberian berikutnya berjarak ≥7 hari. Kebutuhan kumulatif berdasarkan Hb dan berat badan: Hb ≥10 g/dL: 1.000 mg (35–<70 kg) atau 1.500 mg (≥70 kg); Hb <10 g/dL: 1.500 mg (35–<70 kg) atau 2.000 mg (≥70 kg).<br>Cara pemberian: injeksi IV (≤200 mg tanpa waktu minimum; >200–500 mg maksimal 100 mg/menit; >500–1.000 mg selama ≥15 menit) atau infus dalam NaCl 0,9% (100–200 mg dalam maksimal 50 mL; >200–500 mg dalam maksimal 100 mL selama ≥6 menit; >500–1.000 mg dalam maksimal 250 mL selama ≥15 menit). Pada HD: maksimal 200 mg per sesi (per hari), diberikan ke jalur vena dialiser.<br>Catatan: tidak boleh diberikan subkutan atau intramuskular; risiko hipofosfatemia (pantau fosfat serum pada pemberian berulang); Hb dievaluasi ulang ≥4 minggu setelah pemberian terakhir. |
| Sediaan lain (iron dextran berat molekul rendah, ferric gluconate, ferric derisomaltose, ferumoxytol) | Dosis maksimal per pemberian (KDIGO 2026): iron dextran BM rendah 20 mg/kg; ferric gluconate 125 mg; ferric derisomaltose 20 mg/kg (EMA) atau 1.000 mg (FDA); ferumoxytol 510 mg.<br>Catatan: belum tersedia atau belum terdaftar di Indonesia pada saat Panduan ini disusun. |

**Terapi besi pada anak:**

Pada anak dengan PGK, KDIGO 2012 menganjurkan memulai terapi besi (oral pada PGK non-

dialisis dan PGK G5PD; IV pada PGK G5HD) bila ST ≤20% dan feritin ≤100 ng/mL, serta mempertahankan ST >20% dan feritin >100 ng/mL selama terapi ESA. KDIGO 2026 tidak menetapkan ambang khusus untuk anak dan menerapkan ambang penundaan yang sama dengan dewasa (feritin >700 ng/mL atau ST ≥40%), sedangkan NICE menganjurkan menunda pemberian besi pada anak bila feritin >800 µg/L. Dosis besi oral pada anak adalah 2–3 mg/kg/hari besi elemental (dapat ditingkatkan hingga 6 mg/kg/hari) dalam 2–3 dosis terbagi, maksimal 150–300 mg/hari (Tabel 3.2).

Tabel 3.2. Sediaan besi oral untuk anak dan kandungan besi elemental

| Sediaan besi oral | Kandungan besi elemental |
|---|---|
| Ferrous fumarate tablet 200 mg | 65 mg (33%) |
| Ferrous gluconate tablet 300 mg | 35 mg (12%) |
| Ferrous sulfate tablet 300–325 mg atau sirup (sediaan generik) | 60–65 mg (20%) |
| Iron(III)-hydroxide polymaltose complex (IPC; misalnya Maltofer®) tetes 50 mg/mL | 50 mg per mL (dinyatakan sebagai besi elemental) |
| IPC sirup 50 mg/5 mL | 10 mg per mL |
| IPC tablet kunyah 100 mg | 100 mg per tablet |

**Dosis (perhitungan kebutuhan besi total menurut formula Ganzoni):**

| |
|---|
| *Iron deficit* (mg) = Berat badan (kg) × (target Hb − Hb aktual) [g/dL] × 2,4 + depot besi (mg) |

- <35 kg: target Hb = 11,0 g/dL; depot besi = 15 mg/kg
- ≥35 kg: target Hb = 11,5 g/dL; depot besi = 500 mg

Catatan: dalam informasi produk, formula Ganzoni menggunakan target Hb 13 g/dL (<35 kg) dan 15 g/dL (≥35 kg); pada anak dengan PGK, target Hb dalam formula disesuaikan dengan target Hb tata laksana anemia PGK agar defisit besi tidak dihitung berlebihan. Menurut SmPC EMA, kebutuhan kumulatif FCM pada anak <35 kg dapat pula ditentukan secara sederhana, yaitu 30 mg/kg (Hb <10 g/dL) atau 15 mg/kg (Hb ≥10 g/dL).

**Pemberian besi intravena pada anak:**

a. Injeksi intravena FCM (tanpa pengenceran)
    1. Dosis 15 mg/kg per pemberian; maksimal 750 mg per pemberian dan per minggu pada anak usia 1–13 tahun, serta maksimal 1.000 mg per pemberian dan per minggu pada remaja usia ≥14 tahun; pemberian berikutnya berjarak ≥7 hari

2. Dosis ≤200 mg: tanpa waktu minimum; dosis >200–500 mg: kecepatan maksimal 100 mg/menit
3. Dosis >500–1.000 mg: diberikan selama sekurang-kurangnya 15 menit

b. Infus intravena FCM (*drip*)
   1. Dosis 100–200 mg: dilarutkan dalam maksimal 50 mL NaCl 0,9%, diberikan selama 15 menit
   2. Dosis >200–500 mg: dilarutkan dalam maksimal 100 mL NaCl 0,9%, diberikan selama 15 menit
   3. Dosis >500–1.000 mg: dilarutkan dalam maksimal 250 mL NaCl 0,9%, diberikan selama 30 menit

c. Pemberian FCM melalui sirkuit hemodialisis
   Dosis maksimal 200 mg per sesi dialisis (per hari), diberikan langsung ke jalur vena dialiser; berlaku untuk remaja usia ≥14 tahun karena FCM tidak direkomendasikan untuk anak usia 1–13 tahun yang menjalani hemodialisis (SmPC EMA)

d. Rute pemberian dan observasi
   FCM (Ferinject) tidak boleh diberikan secara subkutan atau intramuskular; pasien diobservasi selama pemberian dan sekurang-kurangnya 30 menit sesudahnya

e. Iron sucrose pada anak

   Dosis pemeliharaan pada anak usia ≥2 tahun: 0,5 mg/kg (maksimal 100 mg) per pemberian, setiap 2 minggu pada PGK G5HD atau setiap 4 minggu pada PGK non-dialisis dan PGK G5PD yang mendapat ESA, selama 12 minggu; diberikan sebagai injeksi IV lambat atau infus dalam NaCl 0,9% (informasi produk BPOM/FDA)

**Pemantauan:**

- Nadi, laju napas, dan saturasi oksigen setiap 15 menit selama pemberian
- Tekanan darah setiap 30–60 menit
- Tanda dan gejala reaksi hipersensitivitas selama pemberian dan sekurang-kurangnya 30 menit sesudahnya

Tabel 3.3. Ringkasan terapi besi sesuai kondisi pasien

| Kondisi pasien | Indikasi terapi besi | Rute/tindakan |
|---|---|---|
| PGK G5HD | Feritin ≤500 ng/mL dan ST ≤30% | Besi IV secara proaktif |
| PGK non-dialisis atau PGK G5PD | Feritin <100 ng/mL dan ST <40%, atau feritin 100–<300 ng/mL dan ST <25% | Besi oral atau IV |
| Defisiensi besi berat tanpa anemia | Feritin <30 ng/mL dan ST <20% | Pertimbangkan besi oral atau IV |
| Tidak respons atau tidak toleran terhadap besi oral (1–3 bulan) | – | Ganti ke besi IV |
| Feritin >700 ng/mL atau ST ≥40% | – | Tunda pemberian besi rutin |
| Infeksi sistemik aktif | – | Hentikan sementara |
| Pemantauan Hb, feritin, dan ST | PGK non-dialisis/PGK G5PD: setiap 3 bulan; PGK G5HD: setiap 1–3 bulan (lebih sering pada kondisi tertentu) | – |

## Daftar Pustaka


1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int*. 2026;109(1S):S1–S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006. Tersedia di https://kdigo.org/guidelines/anemia-in-ckd/
2. Babitt JL, Berns JS, Bozkurt B, *et al.*; KDIGO Anemia Work Group. Executive Summary of the KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int*. 2026;109(1):44–56. doi:10.1016/j.kint.2025.06.005
3. KDIGO. Anemia in CKD Guideline 2026 — Central Illustrations (Hemodialysis; No Dialysis; Peritoneal Dialysis; Kidney Transplant Recipients; Children) dan Key Takeaways for Healthcare Providers. Diakses 4 September 2026 dari https://kdigo.org/guidelines/anemia-in-ckd/
4. Del Vecchio L, Cases A, Eisenga MF, *et al.* KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD): a commentary from the European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrol Dial Transplant*. 2026;41(8):1554–1572. doi:10.1093/ndt/gfag014
5. Jalal DI, Bansal N, Cho ME, *et al.* KDOQI US Commentary on the KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2026;88(1):1–17. doi:10.1053/j.ajkd.2026.03.036
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(4):279–335.
7. Macdougall IC, White C, Anker SD, *et al.*; PIVOTAL Investigators and Committees. Intravenous iron in patients undergoing maintenance hemodialysis. *N Engl J Med*. 2019;380(5):447–458. doi:10.1056/NEJMoa1810742
8. Macdougall IC, Bhandari S, White C, *et al.*; PIVOTAL Investigators and Committees. Intravenous iron dosing and infection risk in patients on hemodialysis: a prespecified secondary analysis of the PIVOTAL trial. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31(5):1118–1127. doi:10.1681/ASN.2019090972
9. Macdougall IC, Bock AH, Carrera F, *et al.*; FIND-CKD Study Investigators. FIND-CKD: a randomized trial of intravenous ferric

carboxymaltose versus oral iron in patients with chronic kidney disease and iron deficiency anaemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(11):2075–2084. doi:10.1093/ndt/gfu201

10. Coyne DW, Kapoian T, Suki W, *et al.*; DRIVE Study Group. Ferric gluconate is highly efficacious in anemic hemodialysis patients with high serum ferritin and low transferrin saturation: results of the Dialysis Patients' Response to IV Iron with Elevated Ferritin (DRIVE) Study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(3):975–984. doi:10.1681/ASN.2006091034
11. Bhandari S, Spencer S, Oliveira B, *et al.* UK Kidney Association clinical practice guideline: update of anaemia of chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2025;26:193. doi:10.1186/s12882-025-04115-1
12. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE guideline NG203. London: NICE; 2021 (diperbarui 24 November 2021; menggantikan NG8 tahun 2015). https://www.nice.org.uk/guidance/ng203
13. Locatelli F, Bárány P, Covic A, *et al.*; ERA-EDTA ERBP Advisory Board. Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal Best Practice position statement. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(6):1346–1359. doi:10.1093/ndt/gft033
14. Yamamoto H, Nishi S, Tomo T, *et al.* 2015 Japanese Society for Dialysis Therapy: Guidelines for Renal Anemia in Chronic Kidney Disease. *Ren Replace Ther*. 2017;3:36. doi:10.1186/s41100-017-0114-y
15. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik. Jakarta: Kemenkes RI; 2023 (bagian anemia, hlm. 30–33).
16. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI). Konsensus Manajemen Anemia pada Penyakit Ginjal Kronik. Edisi II. Jakarta: PERNEFRI; 2011.
17. Vifor Pharma UK. Venofer (iron sucrose) 20 mg iron/mL — Summary of Product Characteristics. Electronic Medicines Compendium (emc). Diakses September 2026. https://www.medicines.org.uk/emc/product/5911/smpc

18. Vifor Pharma. Ferinject (ferric carboxymaltose) 50 mg/mL — Data Sheet/SmPC. Medsafe New Zealand. Diakses September 2026. https://www.medsafe.govt.nz/profs/datasheet/f/ferinjectinj.pdf
19. Macdougall IC, White C, Anker SD, *et al.* Randomized trial comparing proactive, high-dose versus reactive, low-dose intravenous iron supplementation in hemodialysis (PIVOTAL): study design and baseline data. *Am J Nephrol.* 2018;48(4):260–268. doi:10.1159/000493551
20. Ko CW, Siddique SM, Patel A, *et al.* AGA clinical practice guidelines on the gastrointestinal evaluation of iron deficiency anemia. *Gastroenterology*. 2020;159(3):1085–1094. doi:10.1053/j.gastro.2020.06.046
21. Brugnara C, Schiller B, Moran J. Reticulocyte hemoglobin equivalent (Ret He) and assessment of iron-deficient states. *Clin Lab Haematol.* 2006;28(5):303–308. doi:10.1111/j.1365-2257.2006.00812.x
22. World Health Organization. WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva: WHO; 2020. https://www.who.int/publications/i/item/9789240000124
23. Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, *et al.* Iron deficiency in chronic kidney disease: updates on pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(3):456–468. doi:10.1681/ASN.2019020213
24. Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T. Detection, evaluation, and management of iron-restricted erythropoiesis. *Blood.* 2010;116(23):4754–4761. doi:10.1182/blood-2010-05-286260
25. Bullock GC, Delehanty LL, Talbot AL, *et al.* Iron control of erythroid development by a novel aconitase-associated regulatory pathway. *Blood.* 2010;116(1):97–108. doi:10.1182/blood-2009-10-251496
26. Khalil S, Delehanty L, Grado S, *et al.* Iron modulation of erythropoiesis is associated with Scribble-mediated control of the erythropoietin receptor. *J Exp Med.* 2018;215(2):661–679. doi:10.1084/jem.20170396
27. Wish JB, Anker SD, Butler J, *et al.* Iron deficiency in CKD without concomitant anemia. *Kidney Int Rep.* 2021;6(11):2752–2762. doi:10.1016/j.ekir.2021.07.032
28. O'Lone EL, Hodson EM, Nistor I, *et al.* Parenteral versus oral iron therapy for adults and children with chronic kidney disease.

*Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2(2):CD007857. doi:10.1002/14651858.CD007857.pub3

29. Chan B, Varghese A, Badve SV, *et al.* Systematic review of the effects of iron on cardiovascular, kidney, and safety outcomes in patients with CKD. *Kidney Int Rep*. 2025;10(4):1037–1049. doi:10.1016/j.ekir.2025.01.029
30. Hougen I, Collister D, Bourrier M, *et al.* Safety of intravenous iron in dialysis: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(3):457–467. doi:10.2215/CJN.05390517
31. Stoumpos S, Crowe K, Sarafidis P, *et al.* Hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors for anaemia in chronic kidney disease: a clinical practice document by the European Renal Best Practice board of the European Renal Association. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(10):1710–1730. doi:10.1093/ndt/gfae075
32. European Medicines Agency. New recommendations to manage risk of allergic reactions with intravenous iron-containing medicines (EMA/377372/2013). London: EMA; 2013. https://www.ema.europa.eu/en/news/new-recommendations-manage-risk-allergic-reactions-intravenous-iron-containing-medicines
33. Rampton D, Folkersen J, Fishbane S, *et al.* Hypersensitivity reactions to intravenous iron: guidance for risk minimization and management. *Haematologica*. 2014;99(11):1671–1676. doi:10.3324/haematol.2014.111492
34. Van Doren L, Steinheiser M, Boykin K, *et al.* Expert consensus guidelines: intravenous iron uses, formulations, administration, and management of reactions. *Am J Hematol*. 2024;99(7):1338–1348. doi:10.1002/ajh.27220
35. Wolf M, Rubin J, Achebe M, *et al.* Effects of iron isomaltoside vs ferric carboxymaltose on hypophosphatemia in iron-deficiency anemia: two randomized clinical trials. *JAMA*. 2020;323(5):432–443. doi:10.1001/jama.2019.22450
36. Vifor France. Ferinject 50 mg iron/mL dispersion for injection/infusion — Summary of Product Characteristics (revisi 22 Mei 2025). Electronic Medicines Compendium (emc). Diakses September 2026. https://www.medicines.org.uk/emc/product/5910/smpc
37. Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia. Informasi produk Ferinject (ferric carboxymaltose) 50 mg besi/mL larutan

injeksi/infus, NIE DKI1755200243A1 (disetujui 23 April 2024). Jakarta: BPOM RI; 2024. https://registrasiobat.pom.go.id/files/assesment-reports/01732518342.pdf

38. Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia. Informasi produk Venofer (iron sucrose) 20 mg besi/mL larutan injeksi, NIE DKI0355200143A1 (disetujui 20 Mei 2025). Jakarta: BPOM RI; 2025. https://registrasiobat.pom.go.id/files/assesment-reports/01752630246.pdf
39. American Regent, Inc. Venofer (iron sucrose injection, USP) — Prescribing Information (revisi Maret 2026). Diakses September 2026. https://www.venofer.com/pdfs/venofer-prescribing-information.pdf
40. PT Combiphar. Informasi produk Maltofer (iron(III)-hydroxide polymaltose complex): tetes 50 mg/mL, sirup 50 mg/5 mL, dan tablet kunyah 100 mg. Diakses September 2026. https://maltofer.combiphar.com/
41. Ganzoni AM. Eisen-Dextran intravenös: therapeutische und experimentelle Möglichkeiten. *Schweiz Med Wochenschr*. 1970;100(7):301–303.
42. Atkinson MA, Warady BA. Anemia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2018;33(2):227–238. doi:10.1007/s00467-017-3663-y
43. Park MJ, Cho MH. Anemia in children with chronic kidney disease. *Child Kidney Dis*. 2023;27(2):82–88. doi:10.3339/ckd.23.016
44. Korczowski B, Farrell C, Falone M, *et al.* Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of intravenous ferric carboxymaltose in children with iron deficiency anemia. *Pediatr Res*. 2023;94(4):1547–1554. doi:10.1038/s41390-023-02644-9

# Panduan 4

# Terapi *Erythropoiesis-Stimulating Agent* (ESA) atau *Hypoxia-Inducible Factor–Prolyl Hydroxylase Inhibitor* (HIF-PHI)

## 4.1 Terapi ESA/HIF-PHI

a. Indikasi ESA:
    1. Anemia renal dengan kecukupan status besi : Hb <8.5-10 g/dl (PGK tidak dialisis); Hb <9-10gr /dl (PGK dialisis dan transplantasi )
    2. Hb <10 g/dL pada pasien PGK yang tidak menjalani dialisis maupun PGK G5D dengan risiko rendah efek samping ESA yang menunjukkan gejala neurokardiovaskular
b. Pada pasien anemia dengan PGK yang mendapat terapi ESA, target Hb adalah <11,5 g/dL dan kadar Hb tidak boleh melebihi 12,5 g/dL
c. Inisiasi ESA pada anak dimulai bila:
    1. Hb <10 g/dL, atau Hb >10 g/dL bila bergejala
    2. Telah diberikan suplementasi hematinik (besi, asam folat, dan vitamin B12)
    3. Hiperparatiroidisme, bila ada, telah ditata laksana
    4. Infeksi akut telah teratasi

d. Terapi dapat dimulai dengan ESA atau HIF-PHI

## 4.2 Dosis, Frekuensi, Cara Pemberian, dan Pemantauan ESA pada Dewasa

Tabel 4.1. Dosis, jenis dan pemantauan terapi ESA pada dewasa

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| Epoetin alfa dan epoetin beta (rekombinan) | PGK yang tidak menjalani dialisis: 4.000–10.000 unit per minggu atau setiap 2 minggu<br>PGK G5D: 50–100 unit/kgBB | PGK yang tidak menjalani dialisis: 1×/minggu<br>PGK G5D: 2×/minggu | SC<br>PGK G5D: IV/SC | • Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 2–4 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan<br>• ESA dihentikan sementara pada pasien dengan stroke akut, trombosis akses vaskular, atau tromboemboli selama perawatan di rumah sakit | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Dosis dan/atau frekuensi pemberian ditingkatkan atau dikurangi sesuai kebutuhan (umumnya tidak lebih dari satu kali per minggu)<br>PGK G5D:<br>• Dosis ditingkatkan 25 unit/kgBB per dosis jika kenaikan Hb <1,0 g/dL setelah 4 minggu<br>• Dosis dikurangi 10–25 unit/kgBB per dosis jika kenaikan Hb >2 g/dL dalam 4 minggu |

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| Darbepoetin alfa | PGK yang tidak menjalani dialisis: 40–100 µg<br>PGK G5D: 0,45 µg/kgBB | PGK yang tidak menjalani dialisis: 1× setiap 2–4 minggu<br>PGK G5D: 1×/minggu atau setiap 2 minggu | SC<br>PGK G5D: IV/SC | • Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 2–4 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan<br>• ESA dihentikan sementara pada pasien dengan stroke akut, trombosis akses vaskular, atau tromboemboli selama perawatan di rumah sakit | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Dosis dan/atau frekuensi pemberian ditingkatkan atau dikurangi sesuai kebutuhan<br>PGK G5D:<br>• Dosis ditingkatkan 25% jika kenaikan Hb <1,0 g/dL setelah 4 minggu<br>• Dosis diturunkan 25% jika kenaikan Hb >2 g/dL dalam 4 minggu |
| *Methoxy polyethylene glycol-epoetin beta* (CERA, *continuous erythropoietin receptor activator*) | PGK yang tidak menjalani dialisis: 50–120 µg<br>PGK G5D: 0,6 µg/kgBB | PGK yang tidak menjalani dialisis: 1× setiap 4 minggu<br>PGK G5D: 1× setiap 2–4 minggu | SC<br>PGK G5D: IV/SC | • Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 2–4 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan<br>• ESA dihentikan sementara pada pasien dengan stroke akut, trombosis akses vaskular, atau tromboemboli selama perawatan di rumah sakit | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Dosis ditingkatkan atau dikurangi sesuai kebutuhan<br>PGK G5D:<br>• Dosis ditingkatkan 50 µg jika kenaikan Hb <1,0 g/dL dalam 4 minggu<br>• Dosis dikurangi 30–50 µg jika kenaikan Hb >2 g/dL dalam 4 minggu |

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| Efepoetin alfa | PGK yang tidak menjalani dialisis: 4 µg/kgBB (maksimal 8 µg/kgBB) | 1× setiap 2 minggu | SC | Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 4 minggu | • Dosis ditingkatkan 25% setiap 4 minggu jika respons Hb tidak adekuat<br>• Setelah respons Hb tercapai, dosis dipertahankan atau disesuaikan (ditingkatkan atau dikurangi 25% setiap 4 minggu)<br>• Dosis dikurangi 25% jika Hb ≥11,5 g/dL<br>• Pemberian ditunda sementara jika Hb ≥12 g/dL |

## 4.3 Dosis, Jenis, dan Pemantauan Terapi ESA pada Anak

Tabel 4.2. Dosis, jenis dan pemantauan terapi ESA pada anak

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| Epoetin alfa (rekombinan) | PGK G5D: 50–75 IU/kgBB | PGK G5D: 3×/minggu | IV: bila menjalani HD<br>SC: bila tidak menjalani HD | • Target Hb 11–12 g/dL<br>• Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 1–2 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan | Target kenaikan Hb 0,25 g/dL per minggu dan tidak boleh melebihi 0,5 g/dL per minggu |

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| Epoetin beta (rekombinan) | PGK G5PD: 75–150 IU/kgBB/minggu | PGK G5D: 3×/minggu | SC | • Target Hb 11–12 g/dL<br>• Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 1–2 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan | • Dosis ditingkatkan 25–50 IU/kgBB/minggu setiap bulan hingga maksimal 240 IU/kgBB/minggu<br>• Bila Hb meningkat >2 g/dL dalam 4 minggu, dosis diturunkan 25–50% |
| Darbepoetin alfa | PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5D: 0,45 µg/kgBB | PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5D: 1×/minggu | IV: bila menjalani HD<br>SC: bila tidak menjalani HD | • Target Hb 11–12 g/dL<br>• Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 2–4 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan | • Dosis dinaikkan 25% bila target Hb tidak tercapai setelah 4 minggu |

| ESA | Dosis inisiasi | Frekuensi pemberian | Rute pemberian | Waktu pemantauan | Penyesuaian dosis |
|---|---|---|---|---|---|
| CERA (*continuous erythropoietin receptor activator*) | PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5D: 0,6 µg/kgBB | 1× setiap 2–4 minggu | IV: bila menjalani HD<br>SC: bila tidak menjalani HD | • Target Hb 11–12 g/dL<br>• Pemantauan Hb pada fase inisiasi: setiap 4 minggu<br>• Pemantauan Hb pada fase pemeliharaan: setiap 3 bulan | • Bila target Hb tidak tercapai, dosis dapat dinaikkan 25%<br>• Bila Hb naik >2 g/dL dalam 1 bulan, dosis diturunkan 25% |

## 4.4 Hiporesponsif terhadap Terapi ESA

a. Hiporesponsif terhadap ESA adalah kondisi pada pasien PGK yang tidak menjalani dialisis atau PGK G5D yang tetap tidak mencapai target kadar hemoglobin meskipun dosis ESA telah ditingkatkan.
b. Definisi hiporesponsif terhadap ESA:
    1. Hiporesponsif ESA awal (inisial):
        - Tidak ada peningkatan konsentrasi Hb dari nilai awal setelah 1 bulan terapi ESA dengan dosis awal yang sesuai berdasarkan berat badan

- Pada pasien dengan hiporesponsif ESA awal, hindari peningkatan dosis ESA berulang hingga melebihi dua kali dosis awal

2. Hiporesponsif ESA didapat (lanjutan):
    - Setelah terapi dengan dosis ESA yang stabil, pasien memerlukan dua kali peningkatan dosis ESA hingga 50% di atas dosis stabil sebelumnya untuk mempertahankan konsentrasi Hb
    - Pada pasien dengan hiporesponsif ESA didapat, hindari peningkatan dosis ESA hingga melebihi dua kali dosis sebelumnya

c. Hiporesponsif terhadap terapi ESA memerlukan evaluasi penyebab dan tata laksana lanjutan.
d. HIF-PHI dapat dipertimbangkan pada pasien yang hiporesponsif terhadap ESA; namun, HIF-PHI tidak direkomendasikan pada pasien dengan riwayat tromboemboli.

## 4.5 Jenis, Dosis, dan Pemantauan HIF-PHI

Tabel 4.3. Jenis, dosis dan pemantauan HIF-PHI

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Daprodustat | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Belum pernah mendapat ESA: 2–4 mg<br>• Beralih dari ESA: 4 mg<br>PGK G5D:<br>• Belum pernah mendapat ESA: 1–4 mg<br>• Beralih dari ESA: 4–12 mg | 24 mg | Setiap hari | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Desidustat | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Belum pernah mendapat ESA: 100 mg<br>• Beralih dari ESA: 100, 125, atau 150 mg<br>PGK G5D:<br>• Belum pernah mendapat ESA: 100 mg<br>• Beralih dari ESA: 100, 125, atau 150 mg | 150 mg | 3x/ minggu | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Enarodustat | PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5PD, baik yang belum pernah mendapat ESA maupun yang beralih dari ESA: 2 mg<br>PGK G5HD, baik yang belum pernah mendapat ESA maupun yang beralih dari ESA: 4 mg | 8 mg | Setiap hari | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Molidustat | PGK yang tidak menjalani dialisis:<br>• Belum pernah mendapat ESA: 25 mg<br>• Beralih dari ESA: 25–50 mg<br>PGK G5D, baik yang belum pernah mendapat ESA maupun yang beralih dari ESA: 75 mg | 200 mg | Setiap hari | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Roxadustat | PGK yang tidak menjalani dialisis dan PGK G5D yang belum pernah mendapat ESA:<br>• BB <100 kg: 70 mg<br>• BB ≥100 kg: 100 mg<br>PGK yang tidak menjalani dialisis yang beralih dari ESA:<br>• Amerika Serikat: 70–200 mg<br>• Jepang: belum pernah mendapat ESA 50 mg; beralih dari ESA 70–100 mg | 3 mg/kg BB | 3x/minggu | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>Kadar TSH, T3, dan T4 dipantau 4 minggu setelah inisiasi terapi<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

| Jenis HIF-PHI | Dosis | Dosis maksimal | Frekuensi pemberian | Pemantauan |
|---|---|---|---|---|
| Vadadustat | Belum pernah mendapat ESA maupun beralih dari ESA: 300 mg | 600 mg | Setiap hari | Pemantauan kadar Hb dilakukan setiap 2–4 minggu setelah inisiasi terapi atau perubahan dosis, selanjutnya setiap 4 minggu<br>HIF-PHI dihentikan jika respons eritropoietik tidak tercapai setelah 3–4 bulan<br>HIF-PHI dihentikan sementara jika pasien mengalami kejadian kardiovaskular (stroke, infark miokard), kejadian tromboemboli, trombosis akses vaskular, atau terdiagnosis kanker baru |

**Penjelasan**

- Efek samping terapi ESA di antaranya hipertensi, *major adverse cardiovascular events* (MACE), trombosis, dan nyeri di lokasi suntikan.
- Efek samping HIF-PHI serupa dengan ESA; selain itu, roxadustat dapat menimbulkan risiko gangguan gastrointestinal, hiperkalemia, asidosis metabolik, dan trombosis.

- Pada pasien anemia dengan PGK, jika respons eritropoietik yang diinginkan belum tercapai setelah 3–4 bulan penggunaan HIF-PHI, HIF-PHI harus dihentikan.
- Penggunaan HIF-PHI dikaitkan dengan peningkatan risiko mortalitas, infark miokard, stroke, tromboemboli vena, trombosis vaskular, dan progresivitas keganasan.
- Penggunaan HIF-PHI sebaiknya dihindari pada pasien PGK yang tidak menjalani dialisis maupun PGK G5D yang memiliki keganasan aktif, kejadian kardiovaskular yang baru terjadi, atau trombosis vaskular.
- Penyebab hiporesponsivitas terhadap ESA meliputi berbagai faktor, antara lain:
  - Defisiensi besi
  - Kondisi inflamasi (infeksi, penggunaan kateter dialisis, dan penyakit autoimun)
  - Hiperparatiroidisme
  - Kehilangan darah (saluran cerna, prosedur dialisis, menstruasi)
  - Dialisis yang tidak adekuat
  - Keganasan
  - Penyakit hematologi (hemoglobinopati, mieloma multipel, hemolisis, aplasia sel darah merah murni yang dimediasi antibodi)

- Malnutrisi dan defisiensi mikronutrien (tembaga, seng, folat, vitamin B12, karnitin, vitamin E)
- Obat-obatan (penghambat sistem renin-angiotensin)
- Penyebab yang tidak dapat dijelaskan (sekitar 30%)
- Kepatuhan pengobatan yang buruk

• Penyebab hiporesponsivitas ESA yang paling sering adalah kondisi inflamasi dan defisiensi besi. Inflamasi menekan eritropoiesis melalui efek yang dimediasi sitokin di sumsum tulang.

## Daftar Pustaka


1. Babitt JL, Eisenga MF, Haase VH, *et al.* Controversies in optimal anemia management: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. *Kidney Int.* 2021;99(6):1280–1295.
2. Ku E, Del Vecchio L, Eckardt KU, *et al.* Novel anemia therapies in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2023;104(4):655–680. doi:10.1016/j.kint.2023.05.009
3. Singh AK, Szczech L, Tang KL, *et al.* Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2006;355(20):2085–2098.
4. Akizawa T, Nangaku M, Yamaguchi T, *et al.* Enarodustat, conversion and maintenance therapy for anemia in hemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled phase 2b trial followed by long-term trial. *Nephron.* 2019;143(2):77–85.
5. Canadian Erythropoietin Study Group. Association between recombinant human erythropoietin and quality of life and exercise capacity of patients receiving haemodialysis. *BMJ.* 1990;300(6724):573–578.
6. Barben M, Samardzija M, Grimm C. The role of hypoxia, hypoxia-inducible factor (HIF), and VEGF in retinal angiomatous proliferation. *Adv Exp Med Biol.* 2018;1074:177–183.
7. Chen D, Niu Y, Liu F, *et al.* Safety of HIF prolyl hydroxylase inhibitors for anemia in dialysis patients: a systematic review and network meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2023;14:1163908. doi:10.3389/fphar.2023.1163908
8. Cowburn AS, Crosby A, Macias D, *et al.* HIF2α-arginase axis is essential for the development of pulmonary hypertension. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016;113(31):8801–8806. doi:10.1073/pnas.1602978113
9. Fujikawa R, Nagao Y, Fujioka M, Akizawa T. Treatment of anemia associated with chronic kidney disease with the HIF prolyl hydroxylase inhibitor enarodustat: a review of the evidence. *Ther Apher Dial.* 2022;26(4):679–693.

10. Kraus A, Peters DJM, Klanke B, *et al.* HIF-1α promotes cyst progression in a mouse model of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int.* 2018;94(5):887–899. doi:10.1016/j.kint.2018.06.008

11. Kular D, Macdougall IC. HIF stabilizers in the management of renal anemia: from bench to bedside to pediatrics. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(3):365–378. doi:10.1007/s00467-017-3849-3

12. Lin M, Chen Y, Jin J, *et al.* Ischaemia-induced retinal neovascularisation and diabetic retinopathy in mice with conditional knockout of hypoxia-inducible factor-1 in retinal Müller cells. *Diabetologia.* 2011;54(6):1554–1566. doi:10.1007/s00125-011-2081-0

13. Roger SD, Wong CM, Vejakama P, *et al.* Non-inferiority of subcutaneous efepoetin alfa compared to methoxy polyethylene glycol-epoetin beta in stage 3 or 4 CKD patients: insights from a phase 3 trial. *Nephrology (Carlton).* 2025;30(5):e70046. doi:10.1111/nep.70046

14. Saglimbene VM, Palmer SC, Ruospo M, *et al.* Continuous erythropoiesis receptor activator (CERA) for the anaemia of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;8(8):CD009904.

15. Shimoda LA, Yun X, Sikka G. Revisiting the role of hypoxia-inducible factors in pulmonary hypertension. *Curr Opin Physiol.* 2019;7:33–40. doi:10.1016/j.cophys.2018.12.003

16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int.* 2026;109(1S):S1–S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006

17. Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia. Informasi produk Efesa (efepoetin alfa) larutan injeksi 300 µg/0,3 mL dan 600 µg/0,6 mL (disetujui 13 Maret 2024). Jakarta: BPOM RI; 2024. https://registrasiobat.pom.go.id/files/assesment-reports/01715670753.pdf

# Panduan 5
# Transfusi Darah

## 5.1 Prinsip Utama Transfusi Darah

Transfusi darah pada pasien PGK merupakan intervensi yang harus dilakukan secara selektif dan bukan pilihan utama dalam penatalaksanaan anemia, terutama pada pasien yang akan menjalani transplantasi ginjal.

## 5.2 Indikasi Transfusi Darah

Indikasi transfusi darah adalah sebagai berikut:

a. Anemia dengan Hb <7 g/dL, dengan atau tanpa gejala dan tanda klinis anemia dan/atau gangguan penghantaran oksigen ke jaringan.
b. Anemia dengan Hb <8 g/dL yang disertai tanda klinis anemia, atau pada pasien yang akan menjalani operasi mayor, dengan atau tanpa gejala klinis.
c. Anemia dengan Hb >8 g/dL pada keadaan klinis akut yang memerlukan koreksi hemoglobin segera, seperti perdarahan akut atau masif, trauma, ketidakstabilan hemodinamik/syok, hipoksia jaringan atau iskemia miokard, perdarahan pascaoperasi, sindrom koroner akut, anemia berat dengan gejala (sesak napas, angina, sinkop, hipotensi, takikardia persisten), sebelum tindakan

operasi emergensi, atau bila terdapat tanda klinis anemia dan/atau gangguan penghantaran oksigen ke jaringan.

d. Anemia dengan Hb <7 g/dL yang tidak memberikan respons adekuat setelah terapi optimal, termasuk koreksi defisiensi besi, ESA, dan/atau HIF-PHI, atau pada kondisi ESA/HIF-PHI dikontraindikasikan, tidak tersedia, atau diperkirakan memberikan risiko yang lebih besar daripada manfaatnya.

### 5.3 Pemilihan Unit Darah

a. Pasien tanpa indikasi khusus dapat diberikan *packed red blood cells* (PRBC).
b. Pasien dengan indikasi khusus, seperti kandidat transplantasi ginjal dan pasien anemia hemolitik, dapat diberikan PRBC yang telah melalui filter leukosit (*leukocyte-depleted*).

### 5.4 Cara Pemberian Transfusi Darah

a. Transfusi dianjurkan dalam jumlah kecil dan diberikan secara bertahap.
b. Pada pasien hemodialisis, transfusi sebaiknya diberikan selama sesi hemodialisis.
c. Transfusi diberikan dengan kecepatan 1 mL/menit pada 15 menit pertama; bila tidak terjadi reaksi

transfusi, kecepatan dilanjutkan menjadi 4 mL/menit.

**Penjelasan**

- Pada pasien PGK dengan anemia, terapi ESA dan suplementasi besi harus diberikan secara adekuat sesuai protokol. Apabila koreksi anemia dengan ESA dan besi tidak adekuat, transfusi darah tetap dapat dipertimbangkan sesuai butir 5.2.d.
- Risiko yang terkait dengan transfusi darah meliputi *transfusion-related acute lung injury* (TRALI), reaksi hemolitik akut, *transfusion-associated circulatory overload* (TACO), reaksi anafilaksis berat, sepsis akibat kontaminasi bakteri pada produk darah, reaksi demam nonhemolitik (*febrile non-hemolytic transfusion reaction*), gatal/urtikaria/ruam kulit, kelebihan besi (hemosiderosis), dan penularan infeksi virus.
- Tujuan transfusi adalah mencapai kadar hemoglobin yang cukup untuk menghilangkan gejala anemia, memperbaiki kapasitas penghantaran oksigen, dan mempertahankan stabilitas hemodinamik.
- Peningkatan hemoglobin yang berlebihan harus dihindari. Kadar Hb pascatransfusi tidak perlu ditingkatkan hingga >10–11 g/dL, kecuali terdapat

indikasi klinis khusus, karena paparan transfusi yang berlebihan dapat meningkatkan risiko TACO, hipertensi, dan komplikasi transfusi lainnya.

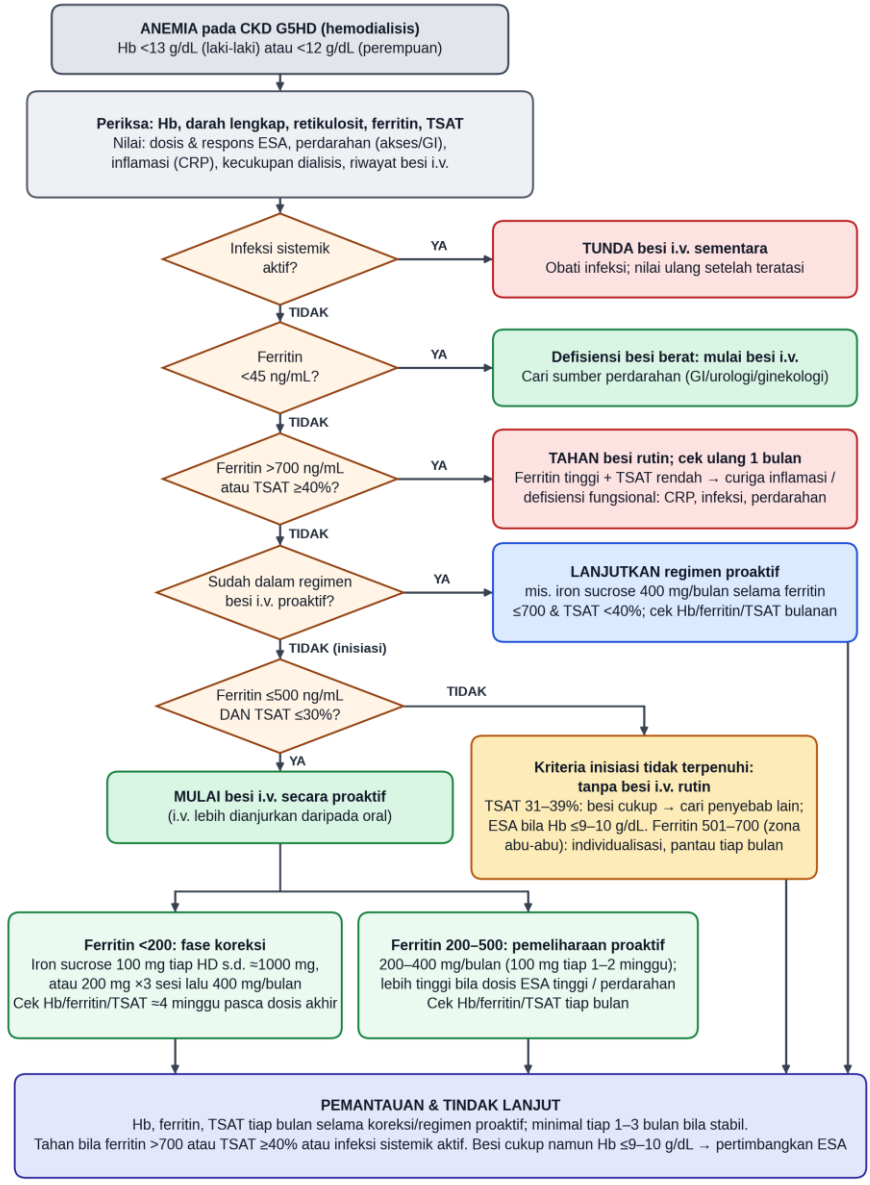
- Pada pasien akut yang telah stabil dan tidak mengalami perdarahan aktif, kadar Hb pascatransfusi sekitar 7–9 g/dL pada umumnya sudah memadai. Setelah kondisi akut teratasi, tata laksana anemia dilanjutkan dengan koreksi penyebab, terapi besi, dan/atau ESA sesuai indikasi.
- Pada pasien yang menjalani radioterapi kuratif, terutama untuk kanker serviks, transfusi PRBC dapat dipertimbangkan apabila kadar hemoglobin <9 g/dL, dengan target pascatransfusi Hb ≥9 g/dL dan <12 g/dL. Target tersebut bertujuan mempertahankan oksigenasi tumor yang adekuat untuk mendukung efektivitas radioterapi, sekaligus membatasi transfusi yang tidak memberikan manfaat klinis tambahan.

## Daftar Pustaka

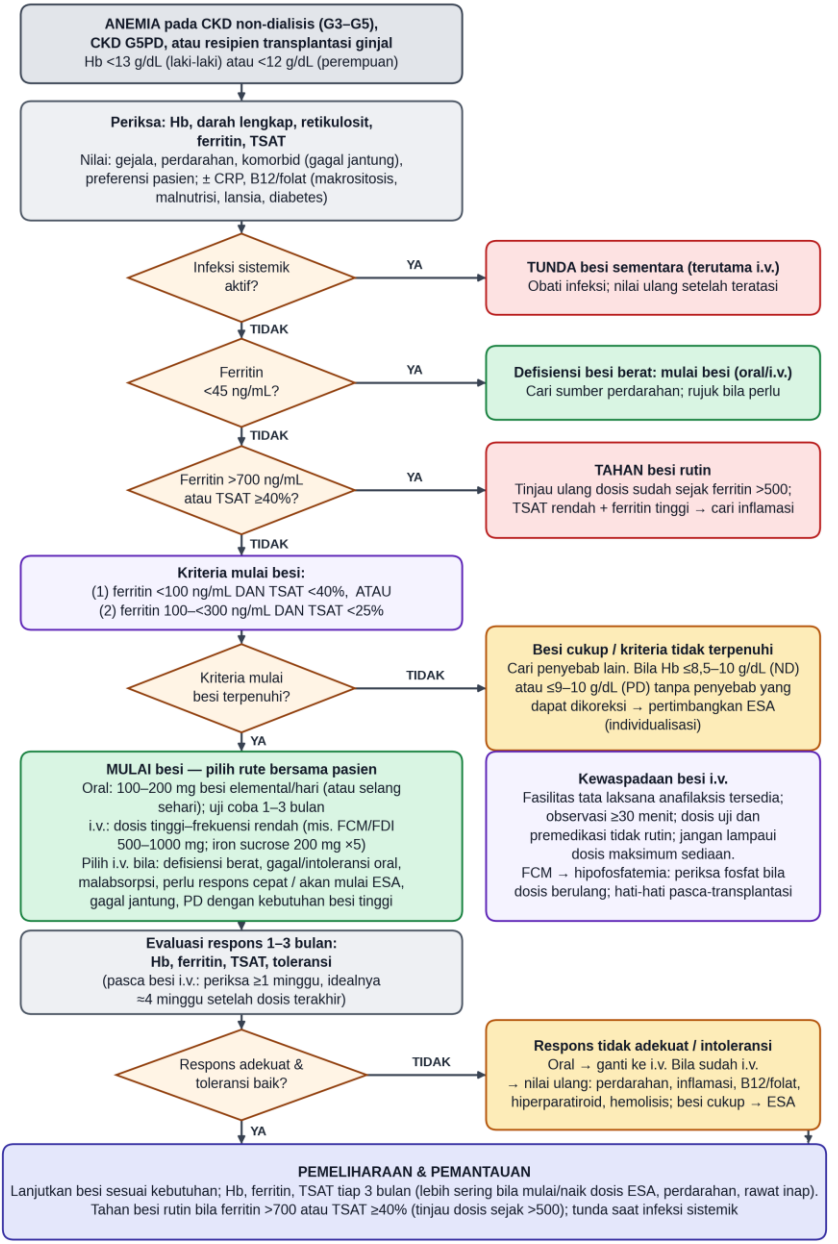

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int.* 2026;109(1S):S1–S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006
2. Goodkin DA, Zhao J, Cases A, *et al.* Resistance to erythropoiesis-stimulating agents among patients on hemodialysis is typically transient. *Am J Nephrol.* 2022;53:333–342.
3. Spinowitz B, Pecoits-Filho R, Winkelmayer WC, *et al.* Economic and quality of life burden of anemia on patients with CKD on dialysis: a systematic review. *J Med Econ.* 2019;22:593–604.
4. Carson JL, Stanworth SJ, Guyatt G, *et al.* Red blood cell transfusion: 2023 AABB international guidelines. *JAMA.* 2023;330(19):1904–1914.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 91 Tahun 2015 tentang Standar Pelayanan Transfusi Darah. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2015.
6. AABB. Standards for Blood Banks and Transfusion Services. 32nd ed. Bethesda (MD): AABB; 2020.
7. Chekol WB, Teshome M, Nigatu YA, *et al.* Hemoglobin threshold and clinical predictors for perioperative blood transfusion in elective surgery: systematic review. *Int J Surg Open.* 2021;36:100432. doi:10.1016/j.ijso.2021.100432

# Lampiran

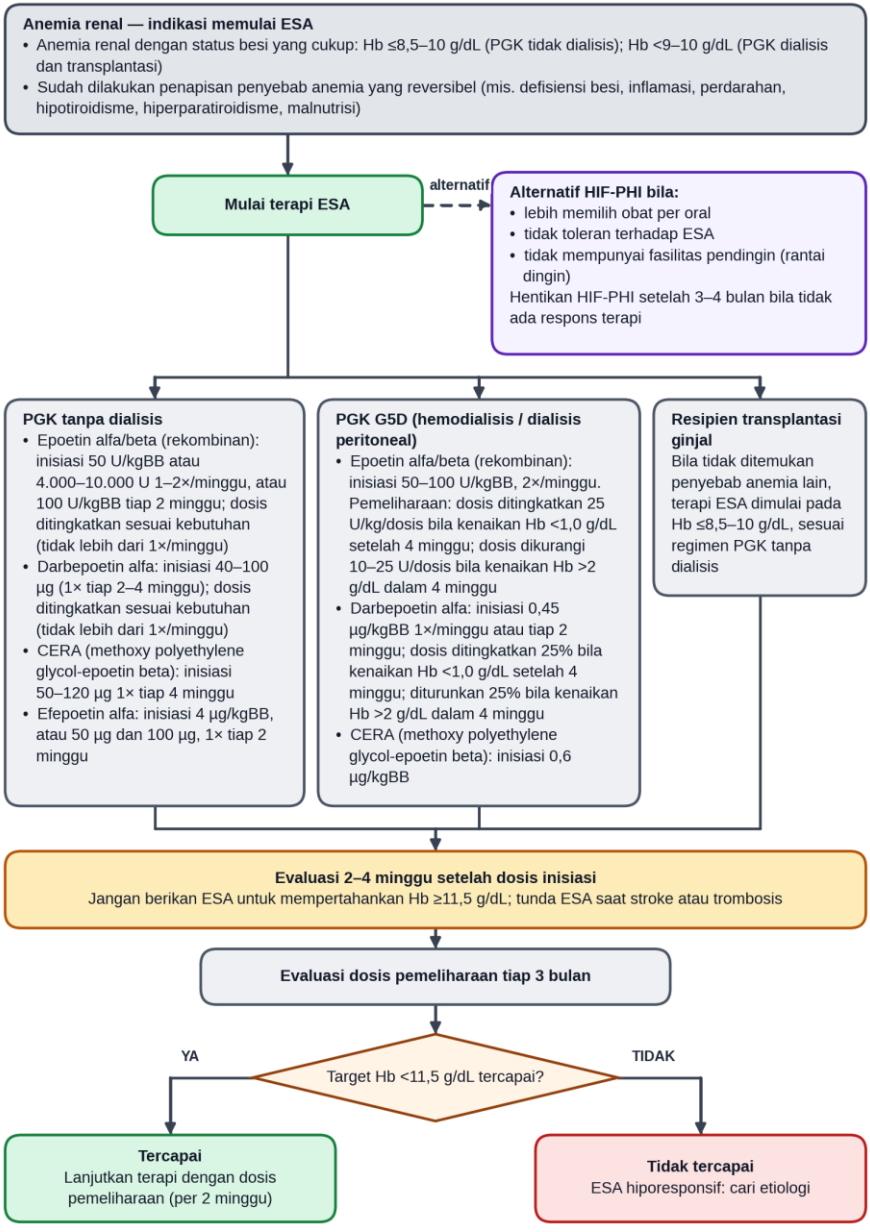
Lampiran 1. Algoritme terapi besi pada pasien PGK G5HD (hemodialisis)



Lampiran 2. Algoritme terapi besi pada pasien PGK non-dialisis, PGK G5PD, dan resipien transplantasi ginjal



## Lampiran 3. Algoritme terapi ESA dan HIF-PHI pada anemia renal






ISBN 978-979-8303-30-2 (PDF)

**PB PERNEFRI**
**Jl. Salemba Raya No. 22**
**RT 006/06, Kenari, Senen, Jakarta Pusat 10430**
**Telp. +62 21 3149208, +62 21 3903873**
**Website : www.pernefri.org**
**E-mail : secretariat@inasn.id**