

## **Luka Bakar pada Anak Karakteristik dan Penyebab Kematian**

Cindy D. Christie,<sup>1\*</sup> Rismala Dewi,<sup>1</sup> Sudung O. Pardede,<sup>1</sup> Aditya Wardhana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Bedah, Divisi Bedah Plastik FKUI-RSCM, Jakarta

### **Abstrak**

Luka bakar merupakan salah satu penyebab kecacatan sementara, permanen, maupun kematian pada anak. Etiologi luka bakar dapat dibedakan menjadidi termal, luka bakar listrik, luka bakar kimiawi, dan radiasi. Menurut *World Health Organization* (WHO), angka kematian akibat luka bakar tertinggi di Asia tenggara yaitu 11,6 per 100.000 populasi dengan risiko tertinggi adalah anak-anak. Insiden dan kematian akibat luka bakar bervariasi di setiap negara dan dipengaruhi karakteristik luka bakar. Deteksi dini dan tata laksana yang tepat dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas luka bakar. Pengenalan karakteristik dan deteksi dini kondisi kritis sangat bermanfaat terhadap kemajuan tata laksana luka bakar.

**Kata kunci:** anak, bula, luka bakar

## **Pediatric Burn Injury Characteristics and Causes of Death**

### **Abstract**

Burns are one of the causes of temporary and permanent defects or death in children. Etiology of burns can be divided into thermal, electricity, chemical, and radiation. According to the World Health Organization (WHO), the highest death rate from burns in Southeast Asia is 11.6 per 100,000 population with the highest risk being children. Incidence and mortality rate of burns injury vary across countries, and are affected by burns characteristics. Deaths in children with burns are most often due to sepsis and multi-organ failure. The introduction of characteristics and early detection of critical conditions can be beneficial to the progress of burn management.

**Keywords:** children, bullae, burns

\*CDC: Penulis koresponden; E-mail: cindies\_dyana@yahoo.com

## Pendahuluan

Luka bakar hingga saat ini masih merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas pada anak. Luka bakar dapat menyebabkan kecacatan sementara, permanen, kematian dan menempati peringkat ketiga penyebab mortalitas pada trauma di seluruh dunia.<sup>1</sup> Pada tahun 2014 *World Health Organization* (WHO) memperkirakan sekitar 265 000 kematian setiap tahunnya di seluruh dunia akibat luka bakar.<sup>2</sup> Penilaian klinis berat ringannya sakit merupakan elemen penting dalam menentukan prognosis dan pelayanan rujukan pada pasien kritis baik yang dirawat di instalasi gawat darurat (IGD) maupun *intensive care unit* (ICU). Sistem rujukan pasien yang kurang tepat akan memengaruhi mortalitas anak dengan luka bakar. Keterlambatan penanganan merupakan hal yang sangat lazim dijumpai.<sup>3</sup>

Anak merupakan populasi yang rentan mengalami luka bakar disebabkan perkembangan fungsional (lambat bereaksi dan kemampuan mobilitas masih terbatas) maupun fungsi imun terhadap penyakit belum sempurna. Luka bakar pada anak merupakan masalah kesehatan yang penting namun belum banyak diungkap dibandingkan dengan dewasa. Banyak penelitian di dunia yang mengaitkan mortalitas dengan karakteristik luka bakar antara lain usia, jenis kelamin, penyebab luka bakar, kedalaman, luas luka bakar, ada/tidaknya trauma inhalasi, penyebab kematian dan sebagainya.<sup>1,4</sup> Tidak sedikit pasien anak dengan luka bakar yang dirujuk ke rumah sakit rujukan setelah beberapa lama pasca trauma, yang menyebabkan penanganan resusitasi awal maupun tindakan operasi terlambat.

Mengetahui gambaran karakteristik pasien anak dengan luka bakar dapat membantu program pencegahan, mengembangkan tata laksana dan sistem

rujukan luka bakar yang efektif sehingga mengurangi morbiditas dan mortalitas.

## Definisi

Luka bakar adalah cedera jaringan yang disebabkan oleh kontak dengan panas kering (api), panas lembab (uap atau cairan panas), kimiawi (seperti, bahan korosif), barang elektrik (aliran listrik atau lampu), atau energi elektromagnetik dan radiasi.<sup>1,5</sup>

## Epidemiologi

Insiden luka bakar di dunia bervariasi. Di negara berkembang dan miskin, insiden luka bakar 1,3 per 100.000 populasi sedangkan di negara maju 0,14 per 100 000 populasi. Insiden anak dengan luka bakar yang membutuhkan perawatan secara global adalah 8 per 100 000 populasi.<sup>2</sup> Di Amerika Serikat, sekitar 26 000 anak dirawat setiap tahunnya karena luka bakar dan lebih dari setengahnya berusia di bawah 5 tahun.<sup>1</sup>

Besarnya angka kematian bervariasi setiap negara tergantung karakteristik luka bakar.<sup>2,6</sup> Kematian akibat luka bakar di negara miskin dan berkembang diperkirakan tujuh kali lebih tinggi dibandingkan negara maju.<sup>1</sup> Laporan WHO tahun 2008, angka kematian tertinggi akibat luka bakar terdapat di Asia Tenggara yaitu 11,6 per 100 000 populasi dengan penyebab terbanyak adalah api.<sup>2</sup> Tahun 2010 *Global Burden of Disease Project*<sup>5</sup> melaporkan angka kematian anak akibat luka bakar di dunia yaitu 4,9 per 100 000 populasi.<sup>7</sup> Di negara maju angka kematian anak luka bakar sebesar 3% dari seluruh trauma, sedangkan pada negara berkembang 10%.<sup>2,6</sup> Mortalitas anak akibat luka bakar di dunia bervariasi antara 3,5% sampai 12% tergantung banyak faktor.<sup>2,7</sup> *American Burn Association* (ADA) mencatat 1100 anak meninggal setiap tahun karena luka bakar.<sup>8</sup> Sekitar 2/3 pasien luka bakar adalah anak berusia di bawah 4 tahun

dan sebagian besar akibat air panas.<sup>7</sup> Di RS Ciptomangunkusumo (RSCM), angka kematian pasien dengan luka bakar selama 2 tahun (2013-2015) adalah 24% dan pada tahun 2013-2015 tercatat 30% pasien luka bakar adalah anak.<sup>3</sup>

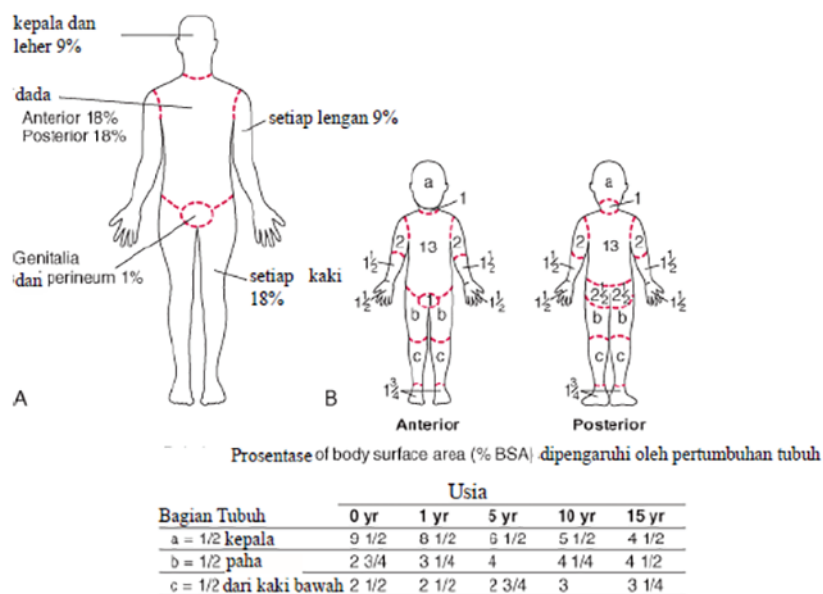
### Klasifikasi

Luka bakar diklasifikasikan berdasarkan etiologi, kedalaman, serta luasnya luka bakar yang menentukan gejala klinis serta beratnya luka bakar.<sup>1,5</sup>

**Tabel - 1. Klasifikasi luka bakar berdasarkan kedalaman**

	Derajat 1	Derajat 2 (partial thickness)	Derajat 3 (deep partial thickness)
Penyebab	Sinar matahari, air panas, luka bakar kilat	Cairan panas	Cairan panas, kontak dengan, cairan kimiawi
Warna	Merah muda/Merah	Merah muda/Merah pucat	Coklat tua, Tampak vena
Permukaan	Kering	Lembab, Terbentuk bula	Kering dan tidak elastik
Rasa nyeri	Nyeri	Sangat nyeri	Tidak berasa
Kedalaman	Epidermis	Epidermis dan sebagian dermis	Epidermis, dermis, dan struktur lebih dalam

Sumber : Jeschke<sup>4</sup>



Gambar 1: Persentase luka bakar pada anak<sup>4</sup>

**Gambar 1.** Perhitungan luas permukaan tubuh Lund and Bowder

Berdasarkan etiologi, luka bakar dapat dibagi menjadi empat, yaitu luka bakar termal, luka bakar listrik, luka bakar kimiawi, dan radiasi.<sup>4,6</sup> Luka bakar termal adalah luka bakar yang disebabkan oleh air panas (*scald*), jilatan api ke tubuh (*flash*), kobaran api di tubuh (*flame*) dan akibat terpajan atau kontak dengan objek panas lainnya (misalnya plastik logam panas, dan lain-lain). Sementara itu luka bakar listrik adalah kerusakan yang disebabkan arus listrik, api, dan ledakan. Aliran listrik yang menjalar di sepanjang tubuh memiliki resistensi paling rendah. Selanjutnya luka bakar kimiawi adalah luka bakar yang terjadi akibat pajanan zat yang bersifat asam maupun basa. Yang terakhir luka bakar radiasi (*radiation exposure*) adalah luka bakar yang disebabkan pajanan dengan sumber radioaktif.

Kedalaman luka bakar ditentukan oleh tingginya suhu yang menyebabkan cedera, lamanya pajanan, dan ketebalan kulit. Luka bakar derajat I hanya melibatkan epidermis yang umumnya disebabkan pajanan sinar matahari dan dapat mengalami penyembuhan cepat. Luka bakar derajat II mengenai permukaan superfisial dermis disebut dengan *partial thickness burn* yang ditandai dengan terbentuknya bula dan umumnya sembuh kurang dari 21 hari. Pada luka bakar derajat III, terlihat kerusakan yang lebih dalam seperti persarafan bahkan mengenai tulang (Tabel.1).<sup>8,9</sup>

### Luas luka bakar

Penilaian luasnya luka bakar memiliki peran yang penting dan berpengaruh terhadap banyaknya cairan yang diberikan.<sup>1</sup> Luas luka bakar ditentukan berdasarkan *total body surface area* (TBSA) atau luas permukaan tubuh. Metode yang seringkali dipakai untuk menentukan luas luka bakar pada anak adalah mengacu pada *Lund Browder chart* (Gambar 1).<sup>4,9</sup>

### Patogenesis

Kulit memiliki struktur laminar yang tersusun oleh epidermis yang merupakan lapisan paling luar dan dermis pada bagian dalam. Kulit berfungsi sebagai termoregulator dan memiliki fungsi proteksi terhadap kehilangan cairan, kerusakan mekanik, maupun infeksi. Secara anatomis, kulit terdiri atas epidermis yang tersusun dari keratinosit, melanosit, dan sel Langerhans. Lapisan dermis terdiri atas protein struktural dan sel-sel yang bertanggung jawab menyokong kekuatan *tight junction* kulit. Cedera kulit akibat panas akan menyebabkan terbentuknya tiga area kerusakan kulit yaitu zona hiperemia yang disebabkan peningkatan aliran darah akibat proses inflamasi, zona stasis yang terletak pada lapisan kedua yang bersifat iskemik, dan zona ketiga yaitu zona koagulasi.<sup>6,9</sup>

Kelainan pertama pada luka bakar adalah kerusakan pembuluh kapiler karena terpajan suhu tinggi dan perubahan permeabilitas kapiler yang hampir menyeluruh disertai penimbunan cairan masif di jaringan intersisial yang menyebabkan hipovolemia. Meningkatnya permeabilitas menyebabkan perpindahan cairan dari intravaskular ke ekstrasvaskular melalui kebocoran kapiler yang berakibat tubuh kehilangan elektrolit dan timbul bula maupun edema. Hal itu menyebabkan volume cairan intravaskular mengalami defisit, peningkatan resistensi perifer, penurunan tekanan darah, hemokonsentrasi, dan ketidakmampuan menyelenggarakan proses transportasi oksigen ke jaringan (gangguan perfusi jaringan) yaitu syok.<sup>9,10</sup>

Bula terbentuk pada luka bakar derajat dua dan pengeluaran cairan dari keropeng terjadi pada luka bakar derajat tiga. Bila luas luka bakar yang terjadi >40%, syok hipovolemik bahkan distributif lebih mudah terjadi karena hilangnya cairan intravaskular berlebihan. Hal itu dapat menyebabkan

peningkatan *afterload* dan menurunkan kontraktilitas jantung. Kondisi kehilangan cairan terjadi melalui penguapan dan perembesan cairan dari pembuluh darah ke jaringan sekitarnya yang menyebabkan pembengkakan yang terjadi perlahan-lahan maksimal setelah 8 jam. Jika resusitasi cairan untuk kebutuhan intravaskular tidak adekuat, terjadi gagal ginjal karena aliran plasma ke ginjal menurun. Apabila resusitasi cairan adekuat, setelah 12-24 jam permeabilitas kapiler mulai membaik dan terjadi mobilisasi serta penyerapan kembali cairan edema ke pembuluh darah yang ditandai dengan meningkatnya diuresis.<sup>10,11</sup>

Luka bakar menyebabkan gangguan metabolisme yang lebih berat pada bayi dan anak. Penjelasan mengenai teori ini pertama dilakukan oleh Cuthbertson pada tahun 1941 yang masih relevan sampai saat ini. Pada fase syok, proses masuknya glukosa ke dalam sel baik melalui transportasi aktif (pompa natrium kalium) dan pasif (difusi) terganggu karena proses tersebut bergantung pada keberadaan oksigen. Proses masuknya glukosa darah ke dalam sel juga terhambat karena sensitivitas reseptor glukosa menurun pada kondisi hipoksia. Di sisi lain, terjadi peningkatan produksi laktat di dalam sel yang bersenyawa dengan H<sub>2</sub>O dan penurunan metabolisme, yang secara klinik ditandai hiperglikemia akut, hipotermia karena tidak terbentuknya *adenosine trifosfat* (ATP), dan peningkatan asam laktat dalam darah.<sup>12,13</sup>

Menghadapi kondisi ini tubuh mengupayakan energi yang berasal dari metabolisme anaerob. Kondisi ini sesuai dengan kondisi yang dijumpai pada fase syok yang disebut fase *ebb*. Di berbagai literatur disebutkan bahwa fase *ebb* berlangsung beberapa menit sampai hitungan jam namun ada juga yang menyebutkan beberapa jam hingga 24 jam pertama pasca luka bakar. Fase *ebb* yang memanjang dikaitkan dengan prognosis buruk. Bila pada fase ini cedera termal bersifat fatal, maka dapat

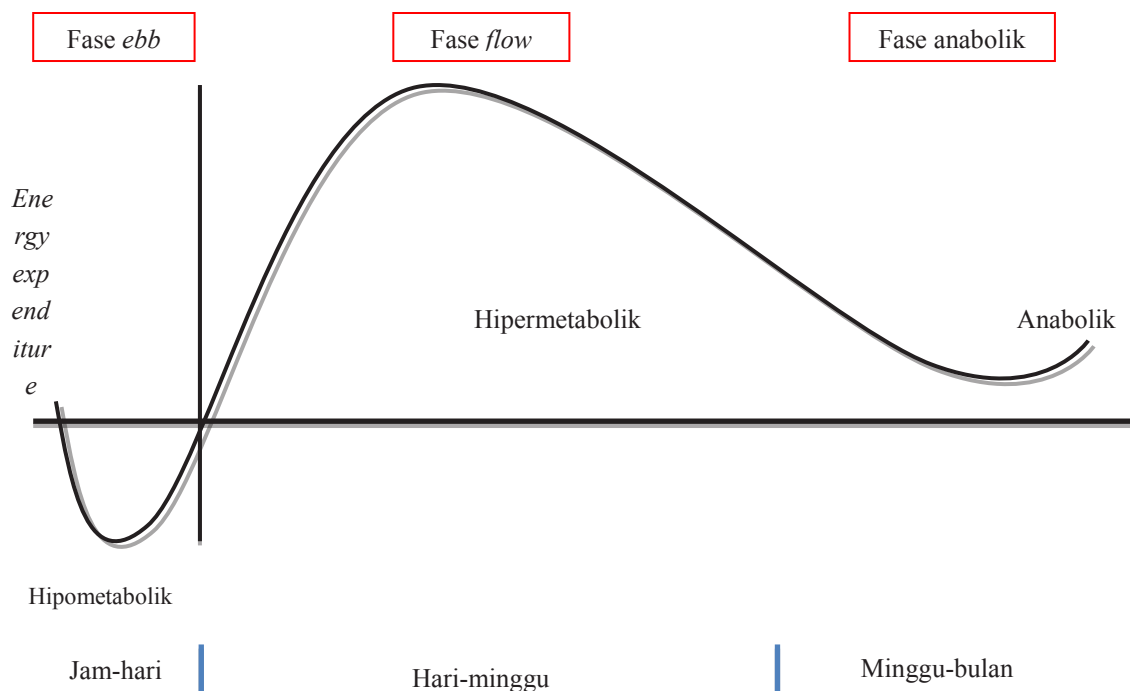
terjadi kegagalan transportasi oksigen yang menyebabkan kematian, sedangkan apabila tidak bersifat fatal maka penderita bertahan hidup karena aliran sirkulasi kembali terselenggara.<sup>13</sup>

Dalam aspek metabolisme, fase kedua adalah fase *flow* (aliran sirkulasi dan aktivitas metabolisme membaik). Pada fase ini hipermetabolisme berlangsung sangat hebat. Karena peran karbohidrat kurang efektif. Tubuh mengupayakan ketersediaan energi melalui katabolisme protein, yang biasanya menjadi ciri pada trauma berat dan luka bakar. Pada fase ini glukoneogenesis berasal dari protein dan bukan merupakan proses fisiologi. Ciri khas pertama adalah penguraian setiap mol protein yang lebih banyak daripada karbohidrat dan lipid. Kedua, terjadi pembentukan protein fase akut (komplemen, *C-reaktiveprotein*) dan mediator proinflamasi serta anti-inflamasi yang membutuhkan energi dalam jumlah besar. Katekolamin dan kortikosteroid adalah mediator inflamasi primer pada hipermetabolisme. Ketiga, adanya kebutuhan menggantikan sel yang rusak dan kebutuhan metabolisme dasar (*maintenance*). Fase *flow* menyebabkan terjadi krisis energi yang berdampak pada katabolisme protein yang lebih hebat. Berlangsungnya katabolisme dapat diketahui dari berbagai hal. Pertama pemeriksaan *basal metabolic rate* (BMR) yang identik dengan *resting energy expenditure* (REE) dan secara klinik dapat dilihat dari peningkatan balans nitrogen urea urin (*blood urea nitrogen*). Di berbagai literatur disebutkan bahwa fase *flow* berlangsung beberapa hari sampai hitungan minggu.<sup>12,13</sup>

Pada fase *ebb*, penanganan yang baik adalah resusitasi cairan dan pemantauan hemodinamik dari waktu ke waktu. Pada fase *flow*, modulasi hipermetabolisme terdiri atas beberapa modalitas terapi. Modalitas pertama dan utama adalah tata laksana nutrisi. Modalitas lain adalah tata laksana

bedah awal, medikamentosa, dan hormonal. Penanganan luka bakar tepat pada waktu terjadinya fase *ebb* dan fase *flow* dapat memperbaiki prognosis penyakit. Kematian disebabkan oleh kegagalan organ multisistem

karena gangguan perfusi, dan menyebabkan gangguan sirkulasi makro yang menyuplai organ penting seperti otak, kardiovaskular, hepar, ginjal, dan gastrointestinal.<sup>14</sup>



**Gambar 2.** Respon metabolisme pasca trauma, menggambarkan tiga fase yaitu fase *ebb* (berlangsung beberapa menit sampai 24 jam pasca luka bakar), fase *flow* (berlangsung beberapa hari hingga beberapa minggu), fase anabolik (beberapa bulan pasca trauma).<sup>12,13</sup>

## Tata Laksana Luka Bakar

### Pertolongan Pertama

Pertolongan pertama pada pasien luka bakar oleh tenaga medis maupun orang sekitar dapat mencegah berkembangnya luka menjadi lebih parah, mengurangi morbiditas dan mortalitas. Pertolongan pertama yang dapat dilakukan pada pasien luka bakar antara lain.<sup>15</sup> menghentikan kontak korban dengan sumber luka bakar dengan cara melepaskan pakaian/menjauhkan kulit penderita. Selanjutnya bagian tubuh yang terkena luka bakar didinginkan dengan air mengalir selama 10-20 menit dan tidak

dianjurkan menggunakan air es ataupun bahan seperti mentega, odol, atau kecap karena dapat mengiritasi kulit yang terbakar serta menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut. Dapat diberikan salep pelembab, dan menutup area luka dengan kassa bersih. Elevasi ekstremitas dilakukan untuk mengurangi edema dan dapat diberikan obat seperti parasetamol pada anak sebagai anti nyeri.<sup>15</sup>

### Tata Laksana di Rumah Sakit

Pasien luka bakar yang dirujuk ke rumah sakit setelah dilakukan pertolongan pertama, harus ditata laksana secara tepat.<sup>16</sup>



### ***Penilaian Primer dan Sekunder (Primary and Secondary Survey)***

Evaluasi klinis dimulai dengan *airway, breathing, circulation* (ABC) diikuti anamnesis dan pemeriksaan fisis untuk menentukan etiologi, luas dan kedalaman luka bakar. Anak dengan luka bakar karena api rentan mengalami trauma inhalasi, sehingga tindakan intubasi endotrakea bila perlu dapat dilakukan untuk mengantisipasi adanya bronkospasme dan hipoksia. Perlu dilihat adanya gangguan sirkulasi dengan penilaian meliputi kesadaran, nadi, warna kulit, waktu pengisian kapiler dan suhu ekstremitas.<sup>9</sup>

### ***Resusitasi Cairan***

Pada luka bakar yang luasnya >15%, bila ditemukan tanda renjatan dapat diberikan *loading* cairan kristaloid secara cepat sampai renjatan teratasi. Setelah itu dilanjutkan cairan sesuai formula *Parkland* yaitu: 4 mL/kgBB/% TBSA untuk luka bakar derajat dua dan tiga. Setengahnya diberikan dalam 8 jam, sisanya dilanjutkan 16 jam kemudian. Tambahkan rumatan dengan dekstrosa 5 % pada anak < 5 tahun.<sup>9</sup>

### ***Pemberian Nutrisi Adekuat***

Pemberian nutrisi merupakan hal yang penting dilakukan untuk mengantisipasi proses katabolik yang terjadi pada anak dengan luka bakar. Pemberian nutrisi enteral lebih diutamakan bila anak dalam kondisi stabil yang dapat diberikan segera dalam 24 jam pertama.<sup>12</sup>

### ***Medikamentosa***

Pada luka bakar ringan, tidak diperlukan antibiotik karena dapat meningkatkan resistensi kuman. Pada luka bakar yang luas dan dalam, kemungkinan infeksi dan

terjadinya sepsis besar, sehingga dapat diberikan antibiotik spektrum luas sambil menunggu hasil kultur. Analgesi seperti parasetamol hingga morfin dapat diberikan, tergantung derajat nyeri.<sup>17</sup>

### ***Perawatan Luka***

Perawatan luka merupakan bagian yang penting pada tata laksana luka bakar. Tindakan yang dilakukan antara lain pencucian luka, pemberian krim, pembalutan, debridemen, dan *skin graft*.<sup>15</sup>

### ***Penyebab Kematian pada Luka Bakar***

Cedera luka bakar terutama pada luka bakar yang dalam dan luas masih merupakan penyebab utama kematian. Ada berbagai macam penyebab kematian pada pasien luka bakar.<sup>18,19</sup> Enam penyebab penting akan diuraikan berikut ini

### ***Syok***

Syok merupakan penyebab kematian yang dapat terjadi pada 24 jam pertama luka bakar. Bila luas luka bakar <20% biasanya mekanisme kompensasi tubuh masih dapat mengatasinya, tetapi bila >20% mudah terjadi syok hipovolemik dengan gejala yang khas seperti gelisah, pucat, dingin, nadi kecil dan cepat, tekanan darah menurun dan produksi urin berkurang. Kerusakan kulit akan menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, penurunan volume intravaskular, penurunan tekanan onkotik, peningkatan resistensi perifer dan menyebabkan syok. Syok yang terjadi pada fase awal biasanya merupakan syok hipovolemik, namun pada fase lanjut dapat berupa syok distributif.<sup>18</sup>

### ***Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)***

*Acute respiratory distress syndrome* atau gagal napas akut adalah ketidakmampuan

sistem pernapasan untuk mempertahankan oksigenasi darah normal (PaO<sub>2</sub>), eliminasi karbon dioksida (PaCO<sub>2</sub>), dan pH adekuat yang disebabkan oleh masalah ventilasi, difusi atau perfusi dan mengakibatkan gangguan kehidupan. Gagal napas akut merupakan penyebab utama kematian dini pada penderita luka bakar dengan kisaran 45-78% dan biasanya disebabkan oleh trauma inhalasi. Kerusakan parenkim paru pada trauma inhalasi terjadi melalui 3 mekanisme utama yaitu kerusakan sel dan parenkim karena bahan iritan, hipoksemia, dan kerusakan *end organ*. Hipoksemia pada trauma inhalasi disebabkan gangguan hantaran oksigen akibat bahan yang menyebabkan asfiksia. Sementara itu, absorpsi sistemik saluran pernapasan menyebabkan kerusakan *end organ*.<sup>17,18</sup>

### **Obstruksi Jalan Napas Atas**

Obstruksi jalan napas atas biasanya disebabkan trauma inhalasi. Kerusakan mukosa dan epitel jalan napas menyebabkan fungsi mukosilier terganggu dan merangsang terjadinya inflamasi akut, iskemia pada saluran napas, edema laring maupun saluran nafas lainnya, sehingga menyebabkan bronkokonstriksi, kegagalan mikrosirkulasi, gagal napas, dan kematian.<sup>11,20</sup>

### **Sepsis**

Luka bakar menyebabkan sel ruptur atau nekrosis. Salah satu fungsi kulit adalah menapis masuknya kuman ke dalam sirkulasi. Dengan hilangnya kulit (epidermis dan dermis) maka proses inhibisi kuman ke sirkulasi terganggu. Mikroorganisme dapat menginvasi kerusakan sel, langsung kontak ke sirkulasi dan jaringan nekrosis yang ada, melepas toxin (*burn toksin*) sehingga dapat menimbulkan *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) dan sepsis.<sup>21</sup>

### **Edema Pulmonal dan Pneumonia**

Inhalasi api dan asap menyebabkan iritasi dinding alveolar, bronkiolus, dan bronkus. Cedera mikrovaskular langsung dan pelepasan radikal bebas oksigen dan mediator inflamasi memacu terjadinya edema paru. Kematian biasanya terjadi karena korban *drowning* pada sekresi lendir yang berlebihan yang diproduksi oleh saluran napas. Hambatan dalam pembentukan surfaktan disebabkan kerusakan secara kimiawi dan sel alveoli. Selain itu gangguan atelektasis integritas endotel dan epitel menghasilkan plasma eksudat yang menyebabkan, pertumbuhan bakteri, dan menjadi pneumonia.<sup>21,22</sup>

### **Kegagalan Multi Organ (Multiorgan Failure)**

Gangguan perfusi pada jaringan luka bakar akan mengakibatkan gangguan sirkulasi makro yang memasok sirkulasi organ penting seperti otak (hipoksia otak), kardiovaskular (gagal jantung), hepar (kerusakan hepar luas), ginjal (gagal ginjal), traktus gastrointestinal (dilatasi usus dan hipoksia usus) dan dapat mengakibatkan kegagalan sistem multi organ hingga kematian.<sup>23</sup>

### **Karakteristik Luka Bakar yang Berperan pada Mortalitas**

Memahami dengan baik karakteristik yang berperan pada mortalitas pasien luka bakar merupakan hal yang penting dalam meningkatkan pelayanan dan kualitas hidup penderita. Baik buruknya prognosis luka bakar ditentukan oleh penanganan yang tepat baik dari faktor pasien (usia, status gizi, jenis kelamin), faktor trauma (jenis, luas, kedalaman), dan faktor penanganan (*prehospital dan inhospital treatment*). *Prehospital treatment* berperan pada morbiditas luka bakar misalnya pertolongan



pertama yang diberikan oleh orang sekitar atau tenaga medis terhadap anak dengan luka bakar.<sup>24</sup> *Inhospital treatment* adalah penanganan yang didapat oleh korban saat berada di rumah sakit, mulai dari resusitasi, obat-obatan maupun perawatan luka.

Ada beberapa penelitian mengenai karakteristik yang berhubungan dengan luka bakar. Rosanova *et al.*<sup>25</sup> pada tahun 2014 meneliti faktor risiko kematian pada anak dengan luka bakar secara kohort prospektif. Terdapat 14 variabel independen yang dinilai. Hasil penelitian menyimpulkan bahwa usia <4 tahun, luas luka bakar >40%, trauma inhalasi, sepsis dan infeksi jamur merupakan faktor yang berhubungan dengan angka kematian pada anak dengan luka bakar.<sup>17</sup> Abgenorku *et al.*<sup>5</sup> pada tahun 2013 melakukan penelitian kohort retrospektif di unit luka bakar *Komfo Anokye Teaching Hospital* (KATH) Ghana selama tiga tahun (Mei 2009-April 2012) yang melibatkan 246 pasien anak usia 0-14 tahun. Hasilnya angka kematian pasien sebesar 21,3%. Karakteristik pasien luka bakar yang meninggal antara lain usia rata-rata 3,7 tahun, luas luka bakar >48%, dengan penyebab luka bakar terbanyak karena api. Usia <6 tahun, luka bakar termal, luas luka bakar >36%, trauma inhalasi merupakan faktor yang berpengaruh terhadap angka mortalitas.<sup>5</sup>

Wolf *et al.*<sup>26</sup> pada tahun 1997 melakukan penelitian *cross sectional* pada 103 pasien anak usia 6 bulan sampai 17 tahun dengan luas luka bakar 80%. Terhadap pasien dilakukan eksisi dan *grafting*, kemudian dibagi menjadi 4 kategori dan dilakukan pengukuran variabel independen serta analisis multivariat regresi logistik. Dari hasil penelitian didapatkan angka mortalitas sebesar 33%. Usia muda, trauma inhalasi, luas luka bakar yang lebih besar, keterlambatan akses intravena, nilai hematokrit, trombosit <20.000  $\mu$ L, pemakaian inotropik, serta dependen ventilator merupakan faktor yang diprediksi meningkatkan mortalitas.

Karimi *et al.*<sup>27</sup> tahun 2015 melakukan penelitian prospektif terhadap 514 pasien anak usia kurang dari 15 tahun dengan. Hasil penelitian menyimpulkan faktor mayor yang memengaruhi angka mortalitas antara lain trauma inhalasi, keterlambatan terapi cairan, waktu perujukan, etiologi luka bakar. Faktor minor yang memengaruhi mortalitas adalah usia. Dermijan *et al.*<sup>28</sup> melakukan penelitian secara retrospektif terhadap 168 pasien anak di rumah sakit di Argentina selama dua tahun (Juli 1991 sampai Oktober 1993). Penelitian ini mengidentifikasi tujuh faktor prediksi mortalitas yang kemudian digunakan sebagai skor prognosis klinis (*DEMI score*). Dari hasil penelitian didapatkan luas luka bakar >40%, transfer pasien tidak adekuat, trauma inhalasi, dan luka bakar pada daerah *dorso-gluteal* merupakan faktor yang berpengaruh terhadap mortalitas pada pasien anak dengan luka bakar.

Telaah oleh Pereira *et al.*, status nutrisi merupakan konsep yang sangat penting pada kondisi hipermetabolik saat luka bakar. Hal itu karena pada luka bakar terjadi peningkatan REE dan nutrisi sebagai topangan kehidupan pasien luka bakar. Berat badan merupakan tolak ukur yang baik, namun kesalahan pengukuran sering terjadi pada fase akut karena banyaknya cairan yang masuk ke tubuh pasien.<sup>29</sup> Sheridan *et al.*,<sup>30</sup> melakukan penelitian di Chicago tahun 2000 yang melihat angka *survival* pasien anak dengan luka bakar yang dirawat selama kurun waktu tujuh tahun (1974 sampai 1980). Penelitian tersebut melaporkan anak di bawah usia 48 bulan serta luas luka bakar memiliki angka prediksi mortalitas lebih tinggi, namun trauma inhalasi bukan merupakan faktor yang berpengaruh. Muller *et al.*,<sup>31</sup> tahun 2001 melaporkan suatu penelitian retrospektif selama tahun 1972-1996 terhadap pasien diatas usia 10 tahun. Penelitian ini menyimpulkan bahwa perempuan dua kali lebih tinggi mengalami kematian pada luka bakar dibandingkan laki-

laki. Usia tua, wanita, trauma inhalasi, tidak dilakukannya prosedur *graft* meningkatkan risiko terjadinya kematian.

## Skor PELOD 2

Skor PELOD (*pediatric logistic organ dysfunction*) adalah sistem skor untuk mengukur sindrom disfungsi multi organ dan memprediksi mortalitas pada anak dengan sakit kritis.<sup>32,33</sup> Skor tersebut dapat digunakan untuk menilai disfungsi organ pada pasien anak yang kritis. Pada skor ini nilai yang diberikan pada tiap organ akan meningkat seiring dengan peningkatan derajat keparahan disfungsi organ. Terdapat lima variabel pada skor PELOD 2 yang merupakan penyempurnaan skor PELOD yaitu neurologi (Glasgow Coma Scale, reaksi pupil), kardiovaskular (laktat, rerata tekanan arteri), ginjal (kreatinin), respirasi (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, ventilasi mekanik), dan hematologi (leukosit dan trombosit). Setiap variabel diukur tingkat keparahannya dan diberikan nilai dari 0 (normal) sampai maksimal 6 dengan skor total maksimal 33. *Cut off* disfungsi organ pada skor PELOD 2 adalah 11 karena berkaitan dengan peningkatan mortalitas  $\geq 30,5\%$ . Namun pada pusat kesehatan tipe B atau C yang tidak memiliki fasilitas pemeriksaan dan pelayanan lengkap terutama laktat, *cut off* skor PELOD 2 adalah  $\geq 7$  (risiko mortalitas  $\geq 7\%$ ) yang mengharuskan RS tersebut merujuk ke rumah sakit tipe A. Adanya perbedaan titik potong optimal skor PELOD 2 ini bertujuan untuk meningkatkan sensitivitas diagnosis, mempercepat sistim rujukan, dan menekan mortalitas.<sup>34</sup>

## Hubungan Karakteristik Luka Bakar dengan Kematian

Usia berpengaruh baik terhadap morbiditas maupun mortalitas anak dengan luka bakar. Berbagai penelitian memiliki

batasan tertentu terhadap usia yang dianggap memiliki risiko tinggi. Menurut penelitian Toon *et al.*, angka kematian anak usia  $\leq 4$  tahun cukup tinggi pada luka bakar karena imaturnya imunitas tubuh, kebutuhan cairan yang tinggi sehingga berisiko mengalami sepsis dan syok hipovolemik.<sup>35</sup> Usia 0-4 tahun anak juga mengalami perkembangan motorik yang cepat sehingga gampang meraih benda-benda di sekitarnya.<sup>36</sup>

Jenis kelamin merupakan suatu karakteristik yang dinilai selain usia terhadap mortalitas. Beberapa penelitian yang menilai angka kematian terhadap perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki karena struktur kulit dan lemak tubuh wanita yang lebih tipis namun bukan merupakan penelitian yang bermakna dan dilakukan pada orang dewasa.<sup>37</sup>

Luas luka bakar merupakan karakteristik yang sering dihubungkan dengan mortalitas. Penelitian Sheridan dkk.<sup>30</sup> melaporkan bahwa *survival rate* pada luka bakar diatas 60% yaitu kurang dari 10%. Berdasarkan literatur, pada luas luka bakar  $< 20\%$  mekanisme kompensasi tubuh masih bisa mengatasinya, tetapi bila luas luka bakar  $> 20\%$  maka tubuh akan mengalami kehilangan cairan yang cukup signifikan sehingga mudah terjadi syok hipovolemik. Luka bakar yang luas mempengaruhi metabolisme dan fungsi setiap sel tubuh. Luas luka bakar  $> 40\%$  akan menyebabkan hipermetabolisme yang sangat tinggi, meningkatkan kerja jantung sehingga memiliki dampak luas terhadap daya tahan hidup. Luas luka bakar  $> 40\%$  memiliki keterkaitan dengan angka kematian yang tinggi.

Etiologi luka bakar merupakan parameter yang diteliti baik terhadap angka kejadian maupun mortalitas. Penelitian yang ada umumnya menyimpulkan bahwa luka bakar termal paling sering terjadi pada anak baik karena api maupun air panas. Belum ada penelitian yang memastikan penyebab luka bakar berhubungan dengan kematian.

Baik luka bakar api maupun listrik dapat menimbulkan kerusakan pada bagian terdalam kulit tergantung lama paparan. Pada luka bakar karena api luka sering disertai dengan truma inhalasi yang mengancam nyawa.<sup>22,37</sup>

Trauma inhalasi merupakan penyebab kematian paling sering pada luka bakar. Trauma inhalasi disebabkan menghirup asap/gas berbahaya dapat menyebabkan obstruksi jalan napas, menimbulkan edema laring, stridor, kerusakan mukosa, kerusakan paru sampai menimbulkan komplikasi ARDS dan menyebabkan kematian.<sup>38</sup>

Kedalaman luka bakar memengaruhi penyembuhan maupun intervensi operatif. Penelitian Anlati *et al.*, tahun 2002 menyimpulkan kedalaman luka bakar memengaruhi mortalitas luka bakar pada pasien dewasa, akan tetapi belum ada penelitian khusus pada anak yang membuktikan secara pasti pengaruh kedalaman kulit berfungsi sebagai dinding pelindung terhadap infeksi, sehingga rusaknya kulit akan menyebabkan tubuh rentan kemasukan bakteri. Hanya lapisan epidermis kulit yang mampu mengalami proses regenerasi yang baik. Bila luka bakar mengenai lapisan kulit yang lebih dalam maka akan menyebabkan kecacatan permanen dan jaringan parut yang pasti mengganggu fungsi kulit, sehingga semakin dalam kerusakan kulit, fungsi regenerasi semakin lambat, infeksi mudah terjadi, risiko kematian semakin tinggi.<sup>39</sup>

Skor PELOD lebih bermakna secara klinis karena mampu memaksimalkan deskripsi disfungsi organ yang terjadi pada anak dengan penyakit kritis termasuk luka bakar. Persentase mortalitas dapat diukur dengan skor yang terdapat pada masing-masing variabel organ. *Cut off* disfungsi organ yang terbaru menurut penelitian Rini Suari adalah 10. Semakin tinggi nilai skor PELOD 2 maka mortalitas akan meningkat.<sup>40</sup>

Status nutrisi berperan pada respon metabolik luka bakar. Pada luka bakar terjadi hipermetabolisme yang menyebabkan katabolisme protein. Angka metabolisme basal pada bayi dan anak lebih tinggi dari dewasa sehingga membutuhkan energi yang jauh lebih besar. Kecukupan energi merupakan faktor yang sangat penting dalam perjalanan penyakit dan keberhasilan tatalaksana setiap fase. Status nutrisi anak dengan luka bakar fase awal akan memengaruhi toleransi penyakit, meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Tata laksana nutrisi memengaruhi keadaan status nutrisi anak dengan luka bakar dan luaran perawatan.<sup>41</sup>

Rentang waktu kejadian sampai dilakukan operasi berhubungan dengan penanganan luka bakar pada fase *flow*. Pada fase tersebut, terjadi hipermetabolisme dan reaksi inflamasi ditandai dengan keluarnya mediator inflamasi. Fase *flow* terjadi >24 jam sampai beberapa hari bahkan beberapa minggu. Tindakan debridemen merupakan salah satu modalitas penanganan yang berpengaruh terhadap luaran pasien luka bakar. Apabila tindakan operasi dilakukan sesuai rentang waktu yang tepat prognosis semakin baik.<sup>15</sup>

Tempat kejadian luka bakar paling banyak pada anak umumnya di rumah. Hal ini dikarenakan sebagian besar waktu anak dihabiskan di rumah sebagai tempat hunian, selain itu banyak bahan atau peralatan yang dapat menimbulkan luka bakar di rumah.<sup>42</sup>

Rujukan sebagai keputusan yang tepat kapan merujuk seorang penderita luka bakar memberi dampak yang besar bagi keberhasilan penanganan luka bakar. Sangatlah penting bagi dokter di pelayanan kesehatan primer untuk menentukan kapan suatu kasus luka bakar dapat ditanganinya sendiri, dirujuk ke rumah sakit biasa, atau harus langsung dikirim ke rumah sakit dengan fasilitas unit luka bakar. Keputusan

ini dibuat dengan mempertimbangkan luas, dalam, lokasi, komorbiditas, penyebab luka bakar, serta usia pasien. Melakukan dengan benar tindakan yang sesuai dengan kompetensi dokter dan mengetahui kapan pasien luka bakar harus dirujuk dapat meningkatkan angka kesembuhan pasien.<sup>15</sup>

## Kesimpulan

Luka bakar pada anak merupakan salah satu masalah kesehatan anak yang rentan menyebabkan kematian. Karakteristik luka bakar seperti usia, jenis kelamin, etiologi, kedalaman, luas luka bakar, trauma inhalasi, tempat kejadian berhubungan terhadap insiden maupun kematian anak dengan luka bakar. Skor PELOD 2 sebagai metode skoring pada pasien kritis dapat digunakan pada pasien luka bakar.

## Daftar Pustaka

1. Lima LS, Sousa Correira VO, Nascimento TK, Chaves BJ, Silva JR, Alves JA. Profile of burn victims attended by an emergency unit. *Arch Intern Med.* 2017;10:1-9.
2. A WHO plan for burn prevention care. Department of violence and injury prevention and disability 2008. Diunduh dari, dari [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention](http://www.who.int/violence_injury_prevention). 10 Mei 2017
3. Wardhana A, Basuki A, Prameswara A, Rizkita DN, Andarie A, Canintika A. The epidemiology of burns in Indonesia's national referral burn centre from 2013 to 2015. *Burns.* 2017;2:1-7.
4. Cuttle L, Pearn J, McMillan J, Kimble R. A review of first aid treatment of burn injuries. *Burns.* 2009;35:768-75.
5. Agbenorku P, Agbenorku M, Filfi-Yankson PK. Pediatric burn mortality risk factors in a developing country's tertiary burns intensive care unit. *Int J Burn Trauma.* 2013;32:151-8.
6. Cuttle L, Kempf M, Liu P, Kravchuck O, Kimble R. The optimal duration and delay of first aid treatment for deep partial thickness burn injuries. *Burns.* 2010;36:673-9.
7. World Health Organization. About the global burden of disease project. 2010. Diunduh dari [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/about/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/about/en/) 29 september 2017
8. Hansbrough J, Hansbrough W. Pediatric burns. *Pediatrics.* 2010;20:117-20.
9. Krishnamoorthy V, Ramaiah R, Bhananker SM. Pediatric burn injury. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012;2:128-34.
10. Nielson CD, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J Burn Care Res.* 2017;38:469-81.
11. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns.* 2009;36:757-67.
12. Moenadjat Y. Gangguan metabolisme dan manajemen nutrisi. Dalam: Mariam NS, penyunting. *Luka bakar pediatrik.* Edisi ke-1. Jakarta: Sagung seto. 2016. h.149-88.
13. Gerard L. Metabolic response and requirement. Dalam: Settle JAD, penyunting. *Principles and Practice of Burn Management.* New York: Churchill Livingstone;1996. h. 137-48.
14. Williams FN, Herndon DN. Metabolic and endocrine consideration after burn injury. *Clin Plast Surg.* 2017;44:541-53.
15. Moneadjat Y. Kedalaman luka dan luas luka bakar pediatrik. Dalam: Mariam NS, penyunting. *Luka Bakar Pediatrik.* Edisi ke-1. Jakarta: Sagung Seto; 2016. h. 23-37.
16. Krishnamoorthy V, Ramaiah R, Bhananker SM. Pediatric burn injury. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012;2:128-34.
17. Jamshidi R, Sato T. Initial assesment and management of thermal burn injuries in children. *Pediatr Rev.* 2013;34:395-9.
18. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins R. Objectives estimates of the probablility of death from burn injuries. *New Engl J Med.* 1998;338:362-6.
19. Williams FN, Herndon DN, Hawkins DN, Lee JO, Cox RA, Kulp GA, dkk. The leading cause of death after burn injury in a single pediatric burn centre. *Crit Care.* 2009;1:1-12.
20. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB. Diagnosis and management of inhalation injury: an update review. *Crit Care.* 2015;19:351-8.
21. Tran S, Chin AC. Burn sepsis in children. *Pediatr Emerg Med.* 2014;15:149-57.
22. Brusselaers N, Mostrey S, Vogalaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: systematic review of the incidence, etiology, morbidity, mortality. *Crit Care.* 2010;14:1-12.
23. Kraft R, Herndon DN, Al-Mousawi AM, Williams FN, Finnerty CC, Jeschke MG. Burn size and survival probability in paediatric patients in modern burn care: a prospective observational cohort study. *Lancet.* 2012;379:101-3.

24. Shrivastava P, Goel A. Pre-hospital care in burn injury. *Indian J Plast Surg.* 2010;43:15-22.
25. Rosanova MR, Stambouljian D, Lede R. Risk factor for mortality in burn children. *Braz J Infect Dis.* 2014;18:144-9.
26. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, Mileski JP, Barrow RE, Herndon DN. Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with > or = 80% TBSA burns (> or = 70% full-thickness). *Ann Surg.* 1997;225:554-65.
27. Karimi H, Motevalian SA, Momeni M, Safari Y, Ghadarjani M. Etiology, outcome and mortality risk factor in children burn. *Surg Sci.* 2015;6:42-9.
28. Dermijan G. Adjusting a prognostic score for burned children with logistic regression. *J Burn Care Rehabil.* 1997;18:313-6.
29. Pereira C, murphy K, Herndon D. Outcome measure in burn care. Is mortality dead? *Burns.* 2004;30:761-7.
30. Sheridan RL, Hinson MI, Liang MH. Long-term outcome of children surviving massive burns. *JAMA.* 2000;283:69-73.
31. Muller MJ, Pegg SP, Rule MR. Determinants of death following burn injury. *Brit J Surg.* 2001;88:583-7.
32. Leteurtre S, Duhamel A, Deken V, Lacroix J, Leclerc F. Daily estimation of the severity of organ dysfunction in critically ill children by using the PELOD-2 score. *J Crit Care.* 2015;19:1-6.
33. Metta D, Soebardja D, Somasetia DH. The use of pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) scoring system to determine prognosis of patient in pediatric intensive care unit. *Pediatr Indones.* 2006;46:1-6.
34. UKK ERIA IDAI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Ikatan Dokter Anak Indonesia: Diagnosis dan tata laksana sepsis pada anak. Jakarta: IDAI;2016. h.1-7.
35. Toon MH, Maybauer DM, Arceneaux LL, Fraser JF, Meyer W, Runge A, *et al.* Children with burn injuries-assessment of trauma, neglect, violence and abuse. *J Inj Violence Res.* 2011;3:98-9.
36. Simon PA, Baron RC. Age as a risk factor for burn injury requiring hospitalization during early childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1994;148:394-7.
37. O'Keefe GE, Hunt J, Purdue GF. An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender dependent differences in outcomes. *J Am Coll Surg.* 2001;192:154-60.
38. Celko AM, Grivna M, Danova J, Barss P. Severe childhood burns in Czech Republic:risk factor and prevention. *Bull World Health Organ.* 2009;87:374-81.
39. Anlatici R, Ozerdem OR, Dalay C, Kesiktas E, Acartuk S, Seydaoglu G. A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with burns. *Burns.* 2002;28:231-7.
40. Rini Suari NM. Validitas skor PELOD 2 pada anak dengan sepsis di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Ciptomangunkusumo [Tesis]. [Jakarta]: Universitas Indonesia; 2017.
41. Mutua KD. Nutritional status of pediatric burn patient hospitalized at Kenyatta National Hospital using anthropometric measurement. (disertasi). Nairobi: University of Nairobi; 2009.
42. Delgado J, Ramirez-Cardich ME, Gilman RH, Lavarello R, Dahodwala N, Bazan A, *dkk.* Risk factor for burn in children: crowding, poverty and poor maternal education. *Inj Prev.* 2002;8:38-41.