

Editorial

Eva Suarhana

Majalah Fakultas Kedokteran UKI

Badan Kesehatan Dunia (*World Health Organization*, WHO) telah menetapkan target turunnya angka prevalensi dan kematian akibat tuberkulosis (TB) pada tahun 2015 menjadi separuh angka yang tercatat pada tahun 1990 serta eliminasi TB untuk mewujudkan dunia bebas TB (*World Free TB*) pada tahun 2050. Dalam rangka mencapai target tersebut, WHO merekomendasikan enam komponen strategi pengendalian TB (*Stop TB Strategy*) yang mencakup: (1) meningkatkan cakupan dan keberhasilan program pengawasan minum obat (*directly observed therapy short-course*, DOTS), (2) memberikan perhatian khusus pada pengidap TB-HIV dan TB resisten obat (MDR-TB), khususnya pada kelompok masyarakat miskin dan rentan, (3) menguatkan sistem kesehatan yang berbasis pelayanan kesehatan primer, (4) melibatkan semua pihak yang terlibat dalam pelayanan kesehatan, (5) memberdayakan pengidap TB serta masyarakat melalui program kemitraan, serta (6) mengaktifkan kegiatan penelitian di bidang TB.¹

Pusat pelayanan kesehatan masyarakat (Puskesmas) yang merupakan pusat pelayanan kesehatan primer telah berperan penting dalam keberhasilan program pemberantasan TB di Indonesia. Akan tetapi dengan terbatasnya sumber daya Puskesmas, peranan masyarakat menjadi sangat penting dalam deteksi dini, pengawasan minum obat, dan mencegah penularan TB. Evaluasi program pengendalian TB dengan menggunakan pendekatan sistem di dua puskesmas di Jakarta menunjukkan angka deteksi kasus yang rendah adalah masalah prioritas untuk kedua puskesmas.² Pelatihan penemuan kasus TB baru untuk kader kesehatan serta pendidikan kesehatan massal tentang TB bagi masyarakat di wilayah kerja puskesmas merupakan solusi yang dapat dilakukan secara berkala oleh puskesmas untuk meningkatkan angka deteksi kasus TB.

Daftar Pustaka

1. WHO: Stop TB Strategy. Diunduh dari http://www.who.int/tb/strategy/stop_tb_strategy/en/index.html
2. Tani J, Herqutanto, Dharmawan T. Evaluation of tuberculosis control programs in Indonesian community health centers using systemic approach. *Maj Kedokt Indon* 2008; 58(4):116-22.

Pendekatan Berbasis Komunitas sebagai Upaya Deteksi Tuberkulosis Paru

Siska Dame,¹ Rima A. Dimpudus,¹ Chandra Calista,¹ Mildy Felicia,¹
Johannes R. Sulamet,² Wiradi Suryanegara³

¹Mahasiswa PBL III Fakultas Kedokteran UKI Jakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD FK UKI Jakarta

³Departemen Kedokteran Komunitas FK UKI Jakarta

Abstrak

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Dari golongan penyakit infeksi, TB masih merupakan penyebab kematian nomor satu. Dalam penanganannya masih banyak dijumpai penyakit, diantaranya keterbatasan pemberdayaan masyarakat, dan penanggulangannya masih dilakukan berbasis pasien (pasif). Studi ini melaporkan hasil deteksi kasus dengan metode pendekatan kemasyarakatan atau *focus group discussion* (FGD) di Kelurahan Cawang. Hasil kegiatan tersebut memunculkan masalah TB di wilayah tersebut, yang dikuatkan dengan wawancara mendalam dan hasil *rapid survey*. Berdasarkan kegiatan tersebut didapatkan, ditemukan empat orang yang memenuhi kriteria inklusi TB. Pemeriksaan sputum BTA tiga kali berturut-turut di Laboratorium Mikrobiologi FK-UKI menemukan dua dari empat subjek positif. Prevalensi kasus TB Paru di wilayah penelitian adalah 0,4%. Penelitian ini menunjukkan bahwa pendekatan berbasis komunitas, dalam hal ini FGD, serta *rapid survey* merupakan alat yang dapat memberikan petunjuk akan masalah kesehatan di suatu daerah.

Kata kunci: *M. tuberculosis*, basil tahan asam, *focus group discussion*

Community Approach on the Detection Of Pulmonary Tuberculosis

Abstract

Tuberculosis is a chronic infection caused by *Mycobacterium tuberculosis*, and among infectious diseases it is rank first as the cause of mortality. The problem in handling this infection lies on the method of detection which is patient oriented and limitation of community participation. The study was conducted in Kelurahan Cawang using community based methods i.e. focus group discussion (FGD), in-depth interview and rapid survey resulted TB as a priority of health problem. The prevalence of TB in the study area is 0.4%. This result was confirmed by sputum examination for acid fast bacilli which was done in three consecutive days. This study shows that community based approach i.e. FGD, and rapid survey are a useful tool that can give clues in finding health problems.

Keywords: *M.tuberculosis*, acid fast bacilli, focus group discussion

Pendahuluan

Dari golongan penyakit infeksi, tuberkulosis (TB) merupakan penyebab kematian terbanyak setelah HIV/AIDS. Prevalensi TB di dunia pada tahun 2009 diperkirakan 14 juta orang, setara dengan 200 kasus per 100.000 penduduk. Indonesia, pada tahun 2011 menunjukkan kemajuan yang bermakna dengan turunnya peringkat dari peringkat ke-3 dunia menjadi peringkat ke-5, dengan prevalensi 285 per 100.000 penduduk.¹⁻⁵

Saat ini TB kembali menjadi ancaman penting kesehatan dunia dengan munculnya resistensi terhadap obat yang ada (MDR dan XDR TB) dan sinerginya dengan infeksi HIV.^{2,6}

Berbagai organisasi internasional termasuk WHO, organisasi pemerintah maupun non-pemerintah serta individu-individu di dunia telah berjejaring dalam *Stop TB Partnership* dan mencetuskan *The global plan to stop TB: 2006-2015* yang memiliki visi mengurangi prevalensi dan mortalitas akibat TB menjadi setengahnya pada tahun 2015. Untuk mencapai visi tersebut WHO merekomendasikan *directly observed therapy short-course* (DOTS) sebagai strategi intervensi. Pelaksanaan strategi DOTS di Indonesia pada umumnya adalah melakukan deteksi kasus secara pasif, dan hanya pasien yang datang ke sarana kesehatan yang akan didiagnosis berdasarkan pemeriksaan sputum mikroskopik basil tahan asam (BTA) positif untuk kemudian memulai terapi. Deteksi kasus merupakan komponen penting pengendalian TB karena deteksi dini akan dapat mengurangi penularan di suatu daerah serta meningkatkan kemungkinan penanganan dengan baik.^{2,3,7}

Untuk mencari dan menemukan masalah kesehatan di masyarakat dapat

dilakukan pendekatan kemasyarakatan, di antaranya dengan *focus group discussion* (FGD) yang hasilnya dikonfirmasi melalui wawancara mendalam dan *rapid survey* dan kemudian bersama-sama dengan masyarakat menggerakkan segenap potensi yang dimiliki untuk mengurangi, mencegah bahkan menanggulangi masalah kesehatan tersebut. Penekanan lebih dititikberatkan pada upaya pencegahan melalui promosi kesehatan yang berbasis komunitas/masyarakat. Dengan kata lain, dilakukan pendekatan terhadap suatu masalah kesehatan dari sudut yang berbeda dengan hubungan dokter-pasien.⁸

Tujuan penelitian ini adalah melakukan deteksi kasus TB paru secara aktif yang dilakukan dengan pendekatan berbasis komunitas (FGD) dalam upaya pencegahan dan penanganan TB paru.

Bahan dan Cara

Focus group discussion merupakan metode pengumpulan data secara kualitatif dengan cara diskusi kelompok kecil, terdiri dari 6-12 orang yang dipandu seorang moderator dan seorang pencatat. Diskusi dilakukan secara sistematis dan terarah atas suatu masalah tertentu, yang bertujuan untuk mendapatkan informasi yang mendalam mengenai konsep, persepsi dan ide dari sebuah kelompok.⁸ Dalam penelitian ini FGD dilakukan sesuai protokol dengan mengangkat isu masalah kesehatan apa saja yang terdapat di lingkungan tempat tinggal warga Kelurahan Cawang, Kecamatan Kramat Jati, Jakarta Timur. Dalam FGD ini 6-10 orang dari RT terpilih, ditunjuk oleh Ketua RW untuk mewakili elemen masyarakat di RT tersebut, kemudian dikelompokkan berdasarkan homogenitas elemen yang diwakilinya. Moderator dan notulis

adalah para dokter muda mahasiswa PBL III FK-UKI. Setelah mendapatkan masalah kesehatan yang ada di masyarakat, para warga diminta untuk mengurutkan prioritas masalah tersebut dengan menilai menurut kekambuhannya, mudah diobati atau tidak, menyebabkan kematian atau tidak, pengaruhnya terhadap ekonomi atau pekerjaan, serta penularannya.

Masalah kesehatan yang terangkat menjadi prioritas dikonfirmasi melalui *rapid survey* dan wawancara mendalam (*in-depth interview*). Wawancara mendalam dilakukan terhadap Dokter Kepala Puskesmas Kelurahan Cawang maupun tokoh masyarakat lainnya yang dianggap memahami kondisi kesehatan di lingkungan tersebut. *Rapid survey* dilaksanakan dengan melakukan tanya jawab melalui kuisisioner serta observasi lingkungan tempat tinggal terhadap 60 orang subjek. Kriteria subjek adalah warga setempat yang berusia 15 tahun ke atas, dipilih dengan metode *non-random purposive sampling*, yaitu warga yang sedang batuk atau pernah mengalami batuk lama serta tetangga yang tinggal disekitar warga tersebut. Batuk lama merupakan salah satu gejala khas penyakit TB paru. Dalam pemilihan subjek penelitian para kader RT dilibatkan. Kuisisioner berisi identitas dan karakteristik responden, serta pertanyaan untuk mengelompokkan subjek menjadi dua kelompok; yang memenuhi kriteria inklusi TB serta yang tidak memenuhi kriteria inklusi TB. Kriteria inklusi adalah ditemukannya gejala batuk lebih dari dua minggu, disertai penurunan berat badan maupun keringat malam, atau ada batuk berdarah, atau ada anggota keluarga yang menderita TB. Kriteria eksklusi adalah apabila subjek telah berobat selama enam bulan dan dinyatakan sembuh oleh dokter. Observasi langsung dilakukan untuk melihat

keadaan lingkungan tempat tinggal subjek yang mungkin turut berperan sebagai faktor yang mempengaruhi transmisi TB.

Subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi TB, ditambah hasil observasi lingkungan tempat tinggal yang mendukung, diberikan kesempatan untuk melakukan pemeriksaan standar TB di laboratorium Mikrobiologi FK-UKI, yaitu pemeriksaan BTA 3 X pada spesimen dahak (sputum) penderita. Hal itu dilakukan dengan terlebih dahulu mengisi lembar *informed consent*.

Hasil

Focus group discussion

Focus group discussion diselenggarakan dengan peserta 27 orang perwakilan warga RT terpilih dari Kelurahan Cawang, dibagi menjadi lima kelompok yang homogen sesuai elemen masyarakat yang diwakilinya. Masalah yang muncul adalah TB paru, ISPA, DBD, diare, hipertensi, kanker payudara, diabetes mellitus, peningkatan asam urat, alergi, pembesaran prostat, sakit jantung, radang usus buntu, reumatik, wasir, batu ginjal, stroke, vertigo, asma, dan migrain.

Setelah mendapatkan masalah kesehatan tersebut, warga diminta untuk menilai prioritas masalah secara berurutan menurut kekambuhannya, mudah diobati atau tidak, penularannya, pengaruhnya terhadap ekonomi atau pekerjaan, serta menyebabkan kematian atau tidak. Dari penyakit-penyakit tersebut warga memberikan prioritas terbesar urutan penyakit pada TB paru.

In-depth Interview

In-depth interview dilakukan terhadap dokter kepala Puskesmas Kelurahan Cawang, ketua RW, kader TB paru di RW, serta warga masyarakat yang memiliki tetangga seorang penderita TB. Didapatkan bahwa TB paru masih merupakan masalah di RW ini oleh karena terdapat penderita TB yang enggan untuk berobat karena alasan ekonomi dan psikologis (malu).

Rapid survey

Rapid survey dilakukan terhadap 60 KK diwilayah tersebut yang memiliki

923 orang penghuni wilayah tersebut. Dari 60 orang subjek yang diwawancara untuk mengisi kuisioner, lima orang memenuhi kriteria inklusi TB paru (8,33%). Tabel 1 menggambarkan bahwa karakteristik kelompok yang memenuhi kriteria inklusi TB adalah kebanyakan berusia 15-50 tahun (80%), berjenis kelamin laki-laki (60%), seluruhnya menikah (100%), pendidikan terakhirnya kebanyakan adalah SLTA/ sederajat (60%), dan tingkat penghasilan per bulannya seluruhnya (100%) dibawah Rp.1.290.000,-/bulan (upah minimum regional DKI Jakarta tahun 2011).

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian (n=60)

Karakteristik	Kriteria Inklusi (-) Jumlah (%)	Kriteria Inklusi (+) Jumlah (%)	Total (%)
Usia			
15-50 tahun	39 (70,91)	4 (80)	43 (71,67)
>50tahun	16 (29,09)	1 (20)	17 (28,33)
Jenis Kelamin:			
Laki-laki	4 (7,27)	3 (60)	7 (11,67)
Perempuan	51 (92,73)	2 (40)	53 (88,33)
Status Perkawinan :			
Menikah	45 (81,82)	5 (100)	50 (83,33)
Belum menikah	2 (3,64)	0 (0)	2 (3,33)
Janda	7 (12,72)	0 (0)	7 (11,67)
Duda	1 (1,82)	0 (0)	1 (1,67)
Pendidikan Terakhir :			
Tidak Sekolah	9 (16,36)	0 (0)	9 (15)
SD/Sederajat	11 (20)	2 (40)	13 (21,66)
SLTP/Sederajat	19 (34,55)	0 (0)	19 (31,67)
SLTA/Sederajat	16 (29,09)	3 (60)	19 (31,67)
Penghasilan (Rupiah/bulan)* :			
<Rp.1.290.000,-	31 (56,36)	5 (100)	36 (60)
Rp. 1.290.000 – Rp. 5.000.000,-	23 (41,82)	0 (0)	23 (38,33)
Rp. 5.000.000,-	1 (1,82)	0 (0)	1 (1,67)

*Keterangan: upah minimum regional DKI Jakarta tahun 2011 adalah Rp.1.290.000,-/ bulan

Kondisi lingkungan tempat tinggal kelompok yang memenuhi kriteria inklusi TB sebagian besar dihuni oleh

> 4 orang (60%), dengan luas kamar tidur seluruh responden (100%) < 4m², luas ventilasi rumah kebanyakan

(80%) responden 5% dari luas rumahnya, serta jarak rumah yang rapat pada seluruh responden (Tabel 2).

Dari rapid survey terhadap 60 KK didapat lima orang yang memenuhi kriteria inklusi TB. Satu dikeluarkan dari penelitian karena sudah berobat selama enam bulan dan dinyatakan sembuh oleh dokter. Tahapan selanjutnya adalah memeriksakan sampel dari subjek yang memenuhi

kriteria inklusi TB ke laboratorium Mikrobiologi FK-UKI dengan hasil seperti dilihat dalam Tabel 3.

Dua dari empat subjek menunjukkan BTA positif berdasarkan hasil pemeriksaan sputum selama tiga hari berturut-turut. Dua subyek dengan BTA negatif namun putus pengobatan dianggap sebagai penderita TB. Sehingga, prevalensi TB paru di wilayah penelitian adalah empat dari 923 penduduk atau sebesar 0,4%.

Tabel 2 Kondisi Lingkungan Tempat Tinggal Subjek Penelitian

Kondisi Lingkungan Tempat Tinggal	Kriteria Inklusi (-) Jumlah (%)	Kriteria Inklusi (+) Jumlah (%)	Total (%)
Jumlah Anggota Keluarga serumah:			
1-2 orang	5 (9,10)	0 (0)	5 (8,33)
3-4 orang	25 (45,45)	2 (40)	27 (45)
>4 orang	25 (45,45)	3 (60)	28 (46,67)
Luas kamar tidur:			
<4m ²	20 (36,36)	5 (100)	25 (41,67)
4-8m ²	23 (41,82)	0 (0)	23 (38,33)
8-12m ²	12 (21,82)	0 (0)	12 (20)
Luas seluruh ventilasi:			
5% luas rumah	21 (38,18)	4 (80)	25 (41,67)
10% luas rumah	22 (40)	1 (20)	23 (38,33)
15% luas rumah	10 (18,18)	0 (0)	10 (16,67)
>15% luas rumah	2 (3,64)	0 (0)	2 (3,33)
Jarak antar rumah:			
Rapat	54 (98,18)	5 (100)	59 (98,33)
Tidak Rapat	1 (1,82)	0 (0)	1 (1,67)

Tabel 3 Hasil Pemeriksaan Laboratorium Sputum BTA 3X pada Kelompok dengan Kriteria Inklusi

NAMA	RT	HASIL			KETERANGAN
		P	S	P	
Pasien-1	003	+3	+3	+3	Putus Obat
Pasien-2	003	-	-	-	Pengobatan bulan ke-lima
Pasien-3	011	+4	+4	+4	Putus Obat
Pasien-4	011	-	-	-	Putus Obat

Keterangan: Spesimen yang diambil adalah sputum pagi, sewaktu, pagi

Diskusi

Sebuah penelitian di Etiopia menggunakan FGD sebagai metode kualitatif untuk mengetahui pandangan (stigma) masyarakat mengenai TB mendapatkan bahwa TB masih mendapatkan stigma negatif pada sebagian besar responden yang diwawancarai.⁹ Di Indonesia belum terdapat penelitian mengenai stigma ini namun hasil wawancara mendalam dengan tokoh masyarakat dalam penelitian kami menunjukkan bahwa terdapat penderita TB di masyarakat yang enggan untuk berobat karena alasan psikologis (malu). Keengganan berobat dapat menjadi penghambat penuntasan masalah TB mengingat bahwa pelaksanaan strategi DOTS pada umumnya mengandalkan penemuan kasus secara pasif, diagnosis ditegakkan hanya pada penderita yang datang berobat.^{3,10}

Pada penelitian ini deteksi kasus dilakukan secara aktif, dengan pendekatan awal adalah metode FGD untuk dapat berinteraksi dengan warga. Hal ini sesuai dengan Wong,⁸ yang menyatakan keuntungan FGD adalah dapat mendorong terciptanya komunikasi yang variatif dari partisipan dan pembicaraan terbuka mengenai permasalahan yang masih dianggap tabu serta memfasilitasi munculnya ide dan pengalaman yang mungkin tidak dapat berkembang dengan wawancara individu. Selain itu dengan FGD peneliti dapat mengeksplorasi perbedaan pendapat dari tiap partisipan. Dalam FGD yang dilakukan dalam penelitian ini, setiap elemen yang mewakili masyarakat dengan bebas mengungkapkan ide dan pengalamannya, mengenai masalah kesehatan apa saja yang terdapat di daerahnya, yang oleh fasilitator dieksplorasi lebih lanjut sehingga memunculkan beragam penyakit. Kesimpulan dari FGD dibuat setelah

masing-masing individu menentukan prioritas utama masalah kesehatan di daerah tersebut dari beragam penyakit yang mengemuka. Dalam hal ini, prioritas masalah kesehatan yang muncul adalah TB.

Wong,⁸ menambahkan tentang penggunaan FGD dalam konteks pelayanan kesehatan dan penelitian di bidang kedokteran, menurutnya hampir semua kondisi medis disebabkan oleh lingkungan sosial, sehingga FGD merupakan metode yang populer digunakan untuk mengerti tentang suatu penyakit, dan telah digunakan untuk masalah kesehatan dan pelayanan kesehatan. Dengan adanya elemen interaktif maka FGD sangat sesuai untuk eksplorasi masalah yang terkait dengan penelitian kesehatan, yang dapat menghasilkan data dengan kualitas yang baik. Kesimpulan yang dihasilkan FGD dikonfirmasi oleh data dari *in-depth interview* maupun *rapid survey*. Dengan demikian FGD tidak hanya dapat dipakai untuk mengeksplorasi pandangan suatu kelompok masyarakat mengenai suatu penyakit seperti dilakukan di Etiopia,⁹ ataupun untuk mengerti berbagai aspek tentang suatu penyakit, akan tetapi juga dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan suatu penyakit yang menjadi prioritas masalah kesehatan di daerah tersebut.

Hasil penelitian menunjukkan ada lima orang yang memenuhi kriteria inklusi TB Paru. Kriteria inklusi dibuat berdasarkan ada tidaknya gejala TB pada responden maupun anggota keluarga yang tinggal serumah. Buletin WHO¹⁰ menyatakan bahwa uji tapis penyakit TB paru pada komunitas dengan menggunakan metode survei berdasarkan ada atau tidaknya gejala penyakit TB paru dapat mendeteksi sekitar 70% kasus. Persentase tersebut lebih kecil dari metode uji tapis komunitas dengan radiografi massal yang dapat mendeteksi hingga 90%

kasus, namun metode radiografi memakan biaya yang jauh lebih tinggi dibandingkan metode uji tapis berdasarkan ada tidaknya gejala TB. Sehingga uji tapis yang kedua dianggap lebih efisien dan cukup efektif.¹⁰

Penghasilan lima responden tersebut semuanya dibawah UMR (< 1.290.000). Hal itu merupakan faktor yang mempengaruhi penularan TB. Keadaan ekonomi yang rendah dapat menyebabkan keengganan untuk berobat dan ketidakteraturan dalam berobat. Pada observasi lingkungan didapatkan bahwa kelima responden tersebut memiliki rumah yang tidak memenuhi kriteria rumah sehat sesuai dengan Pedoman teknis penilaian rumah sehat Depkes RI tahun 2007,¹¹ dan juga dihuni oleh > 4 orang. Menurut Azwar, (dalam pustaka)¹¹ yang ideal satu orang membutuhkan ruangan seluas 9 m². Luas kamar sebagian besar responden tersebut < 4 m², padahal setiap orang membutuhkan luas kamar minimal 4 m².

Luas ventilasi dan pencahayaan di dalam rumah pada empat responden hanya 5% luas lantai, padahal untuk hidup sehat dibutuhkan ventilasi rumah sebanyak 10-15% luas lantai. Hal diatas menimbulkan kelembaban yang tinggi, yang merupakan media yang baik untuk perkembangbiakan bakteri, ditambah jarak antar rumah yang rapat pada akhirnya meningkatkan resiko penularan baik antar orang serumah, maupun antar tetangga yang berdekatan.¹²

Konfirmasi dengan pemeriksaan sputum BTA 3 x terhadap empat orang yang memenuhi kriteria inklusi didapat dua orang penduduk positif BTA. Dua orang dengan BTA negatif namun memenuhi kriteria inklusi dianggap sebagai penderita TB (Tabel 3). Berdasarkan Kementerian Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan

(2011) serta Data WHO, prevalensi TB di Indonesia tahun 2010 adalah 285 per 100.000 penduduk atau sebesar 0,285%.¹ Prevalensi TB Jakarta tahun 2008 adalah 25.490 kasus dari 9.146.181 penduduk atau sebesar 0,278%.¹³ Hal itu menunjukkan bahwa prevalensi TB di Kelurahan Cawang, Kecamatan Kramat Jati Jakarta Timur masih cukup tinggi sehingga masih perlu mendapatkan perhatian, terutama kasus putus obat (*drop out*). Data ini berguna untuk menentukan pilihan intervensi yang tepat. Penyuluhan dapat merupakan pilihan terutama memberitahu masyarakat bahwa pengobatan TB memerlukan paling sedikit enam bulan.

Zhang *et al.*,¹⁴ melakukan penelitian di provinsi Shaanxi, RRC dengan membangun mekanisme kerjasama antara institusi pelayanan kesehatan masyarakat publik dengan swasta untuk penanganan kasus TB. Dalam penelitian tersebut, institusi pelayanan kesehatan swasta yang dimaksud terdapat pada berbagai universitas yang tersebar di provinsi Shaanxi. Kerjasama universitas dengan pusat pelayanan kesehatan publik tersebut membuahkan hasil yang baik dalam meningkatkan deteksi dan manajemen kasus TB.¹⁴ Dalam penelitian ini juga dibangun kerjasama antara institusi swasta, yaitu Bagian PBL Fakultas Kedokteran- Universitas Kristen Indonesia, dengan institusi pelayanan kesehatan publik, dalam hal ini Puskesmas Kelurahan Cawang, bahkan melibatkan masyarakat awam, warga Kelurahan Cawang untuk meningkatkan deteksi dan manajemen kasus TB. Keterlibatan berbagai institusi dengan beban yang sama adalah modal yang kuat untuk mengurangi prevalensi dan mortalitas akibat TB hingga setengahnya pada tahun 2015.⁴

Kesimpulan

Studi ini menunjukkan bahwa pendekatan berbasis komunitas yang dilakukan dalam PBL III, yaitu FGD, *in-depth interview* serta *rapid survey* merupakan alat yang dapat memberikan petunjuk (mendeteksi) adanya masalah kesehatan tertentu di suatu daerah sehingga dapat membantu petugas kesehatan untuk menyelesaikan masalah kesehatan dengan tepat di daerah tersebut. Studi ini juga menunjukkan bahwa TB masih merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian di Kelurahan Cawang, Jakarta Timur. Terutama kasus-kasus putus obat dengan hasil pemeriksaan sputum BTA 3 x positif, yang pada akhirnya dapat meningkatkan penularan TB yang resisten terhadap obat anti tuberkulosis (OAT). Keterlibatan berbagai pihak, baik institusi kesehatan pemerintah, swasta, maupun seluruh masyarakat adalah modal yang kuat untuk menanggulangi masalah tersebut.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih atas semua pihak yang telah turut membantu penyusunan tulisan ini khususnya Tim Pembimbing dan Pengelola serta rekan-rekan PBL III FK-UKI, Kepala Puskesmas Cawang, dan Ketua RT-RW Kelurahan Cawang Jakarta Timur beserta kader-kader setempat. Ucapan terima kasih juga disampaikan pada saudara Eko Priyono yang membantu pemeriksaan *M. tuberculosis* dari Departemen Mikrobiologi FKUKI

Daftar Pustaka

1. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Hari Pelaksanaan Hari TB Sedunia 2011. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2011.

2. Pusat Komunikasi Publik, Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan. Menkes: Penanggulangan TB alami kemajuan. Diunduh dari <http://m.infeksi.com/news.php?lng=in> 07 April 2011
3. Young DB, Perkins MD, Duncan K, Barry III C. Confronting the scientific obstacles to global control of tuberculosis. *J Clin Invest* 2008; 118:1255–65.
4. Global tuberculosis control. WHO Report 2010. Geneva: World Health Organization . 2010.
5. WHO: Indonesia tuberculosis profile. Diunduh dari <http://www.who.int/tb/data> 28 April 2010
6. Keshavjee S, Farmer PE. Picking Up the Pace-Scale-Up of MDR Tuberculosis Treatment Programs. *N Engl J Med* 2010; 363:19.
7. Wahyuni CU, Budiono, Rahariyani LD, Sulistyowati M, Rachmawati T, Djuwari, *et al.* Obstacles for optimal tuberculosis case detection in primary health centers (PHC) in Sidoarjo district, East Java, Indonesia. *BMC Health Services Research*, 2007, 7:135.
8. Wong LP. Focus group discussion: a tool for health and medical research. *Singapore Med J* 2008; 49(3): 256-60.
9. Deribew A, Abebe G, Apers L, Jira C, Tesfaye M, Shifa J, *et al.* Prejudice and misconceptions about tuberculosis and HIV in rural and urban communities in Ethiopia: a challenge for the TB/HIV control Program. *BMC Public Health*, 2010; 10:400
10. Borgdorff MW, Floyd K, Broekmans JF. Interventions to reduce tuberculosis mortality and transmission in low and middle income countries. *Bulletin of the World Health Organization* 2002;80:217-27
11. Departemen Kesehatan RI. Pedoman teknis penilaian rumah sehat. Jakarta: Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2007
12. Soejadi TB, Apsari DA, Suprpto. Analisis faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian kasus tuberkulosis paru. *Jurnal Ilmiah PANNMED* 2007; 2(1):13-19
13. Departemen Kesehatan RI. Profil kesehatan Indonesia 2008. Jakarta: Departemen Kesehatan RI. 2009
14. Zhang T, Guo L, Zhang S, Liu W, Chen G, Hui M, *et al.* Improving detection and notification of tuberculosis cases in students in Shaanxi province, China: an intervention study. *BMC Public Health* 2011, 11:147

Penelitian Pendahuluan: Pengurangan Nyeri Miofasial Otot Rhomboideus Mayor dengan Terapi *Micro Wave Diathermy* dan *Deep Transverse Friction*

Maksim B. Ladopurab

Bagian Fisioterapi FK UKI dan SMF RSU UKI

Abstrak

Penanganan nyeri pada *myofascial pain syndrome* (MPS) banyak dilakukan dengan terapi kombinasi antara *microwave diathermy* (MWD) dan *contract relax-stretching* daripada MWD dan *deep transverse friction* posisi terulur. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan pengaruh terapi MWD dan *deep transverse friction* pada posisi terulur dengan MWD dan *contract relax-stretching* terhadap pengurangan nyeri miofasial otot rhomboideus mayor. Penelitian dimulai dari bulan Mei sampai Juli 2005. Subjek penelitian diperoleh dari instalasi fisioterapi RSU UKI Jakarta dan klinik fisioterapi/praktik pribadi dengan jumlah subjek 20 orang, laki-laki dan perempuan, umur 25 – 45 tahun. Pengambilan sampel dengan teknik *purposive sampling*, menggunakan kriteria inklusi, eksklusi dan kriteria pengguguran. Metode penelitian yang digunakan adalah *quasi experimental* dengan *design non randomized control group pre test-post test*. Terapi MWD dan *deep transverse friction* posisi terulur sebagai kelompok perlakuan, terapi MWD dan *contract relax-stretching* sebagai kelompok kontrol. Intervensi dilakukan setelah mendapat persetujuan pasien. Berdasarkan hasil pengujian analisis penelitian membuktikan bahwa terapi kelompok perlakuan mengalami pengurangan nyeri yang sangat bermakna ($\rho = 0,005 < \alpha = 0,05$).

Kata Kunci: *Abnormal cross-link, twisting*, titik nyeri, nyeri regang, nyeri tekan.

Preliminary Study: Reduced Myofascial Pain of Major Rhomboid Muscle with Micro Wave Diathermy and Deep Transverse Friction Treatment

Abstract

Management of myofascial pain syndrome (MPS) is mostly done with combination of micro wave diathermy (MWD) and contract relax stretching rather than MWD and deep transverse friction outstretched position. The aim of this study is to compare between the two methods in reducing MPS. The study was conducted since May to July 2005 in Instalasi Fisioterapi RSU UKI Jakarta and private practice on 20 subjects of both sexes age between 25 – 45 years. Using *purposive sampling* method. This study is a quasi experiment, non randomized with pre -post test intervention. Patient received combination of MWD - deep transverse friction is the study group and patient received MWD - contract relax stretching as control Informed consent was drawn before the study conducted. The result of the study showed reduced pain in the study group which statistically significant ($\rho=0,005 < \alpha = 0,05$).

Keywords: Abnormal cross-links, twisting, trigger points, taut pain, tenderness pain.

Pendahuluan

Posisi lengan atas yang terangkat dapat terjadi melalui gabungan gerakan fleksi dan abduksi sendi bahu. Saat lengan atas bergerak melewati sudut 180°, perbandingan gerakan humerus dan skapula adalah 2 : 1. Setiap elevasi sebesar 15° maka 10° terjadi pada sendi bahu dan 5° disebabkan oleh gerakan skapula. Bila skapula terfiksasi, humerus hanya dapat bergerak sampai sudut tegak lurus dan tenaga gerakannya sangat berkurang, karena itu pada elevasi anggota gerak atas skapula harus bebas berputar.¹

Otot rhomboideus mayor sebagai stabilisator postur selalu ikut pada gerakan lengan melalui sendi glenohumeral. Dalam aktivitas sehari-hari dapat terjadi mikro trauma berulang pada otot dan fasianya, sehingga timbul inflamasi yang diikuti *fibrous reaction* menyebabkan terbatasnya mobilisasi skapula dan timbullah rasa nyeri.² Aktivitas yang bersifat pembebanan dalam waktu lama sering dijumpai pada seorang juru ketik dengan meja ketik yang terlalu tinggi, saat mengecat langit-langit ruangan dengan kuas dan juga dapat terjadi pada tukang cuci pakaian.³

Myofascial pain syndrome (MPS) disebut juga *fibrocystic nodul* sering terjadi pada daerah yang memiliki sistem transportasi metabolisme kurang baik seperti pada otot rhomboideus mayor. Daerah tersebut merupakan titik-titik nyeri (*trigger points*) yang mudah terangsang oleh sisa metabolisme.⁴

Nyeri miofasial dapat menyebabkan *muscle tightness* dan *spasme*, *collagen contracture*, *adhesion*, *abnormal cross-link actin* dan *myosin* serta penurunan sirkulasi darah pada daerah tersebut. Pada kondisi itu ditemui juga *taut band/twisting* dan *trigger point* yang apabila tidak segera ditangani

dengan tepat akan meluas ke seluruh otot yang disebut dengan *myosis*.⁵ Nyeri miofasial biasanya berupa nyeri regang (*taut pain*) dan nyeri tekan (*tenderness pain*).⁶ Nyeri tersebut dapat dihilangkan dengan terapi *micro wave diathermy* (MWD) dan *deep transverse friction* pada posisi terulur dengan tujuan untuk memperbaiki sirkulasi darah, memobilisasi jaringan agar sisa metabolisme dapat dikurangi, melepaskan perlengketan jaringan (*abnormal cross-links*), merangsang reaksi peradangan baru (radang fisiologis), normalisasi tonus otot, menghilangkan perlengketan dan nodul serta diperoleh efek konter iritasi akibat *friction* tersebut.^{7,8}

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efektivitas terapi MWD dan *deep transverse friction* dalam mengurangi nyeri miofasial otot rhomboideus mayor.

Bahan dan Cara

Penelitian ini merupakan penelitian *quasi experimental* dengan desain *non randomized control group pre test-post test*.^{9,10} Subjek dibagi dalam dua kelompok dimana masing-masing kelompok terdiri atas 10 pasien yaitu kelompok perlakuan (kelompok I) diberikan terapi MWD dan *deep transverse friction* posisi otot rhomboideus mayor terulur sedangkan kelompok kontrol (kelompok II) diberikan perlakuan MWD dan *contract relax-stretching*. Kedua jenis terapi ini sama-sama memberikan pengaruh penurunan nyeri.

Penetapan Subjek

Penetapan subjek penelitian menggunakan prosedur pemeriksaan fisioterapi yang terdiri atas anamnesis, inspeksi, palpasi, *quick test* (uji gerak

aktif fleksi, ekstensi, abduksi, adduksi rotasi internal dan eksternal sendi bahu secara cepat untuk mengetahui keluhan yang mungkin timbul), pemeriksaan fungsi gerak dasar (gerak aktif, pasif dan isometrik), *specific test (taut band test, twisting test, stretching test, dan knigle test)*, berusia 25-45 tahun dan bersedia menjalani terapi sebanyak enam kali. Sebelum dilakukan pemeriksaan, subjek telah mendapat penjelasan tentang mekanisme, prosedur penelitian dan menandatangani *informed consent*. Nyeri diukur dengan *visual analogue scale (VAS)* dalam satuan cm.¹¹ Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini dengan teknik *purposive sampling*, yaitu menentukan kriteria inklusi, eksklusi dan kriteria pengguguran. Kriteria inklusi yaitu subjek berusia 25-45 tahun, laki-laki dan perempuan, memenuhi kriteria hasil pemeriksaan yang menunjukkan ada nyeri miofasial otot rhomboideus mayor, bersedia diterapi enam kali. Kriteria eksklusi yaitu subjek yang tidak memenuhi kriteria inklusi dan tidak bersedia terlibat dalam proses penelitian, tidak mengikuti pengobatan enam kali, mendapat terapi lain yang tidak sesuai dengan prosedur penelitian termasuk pengobatan medis (*medikamentosa*).

Prosedur Penerapan Terapi MWD

Terapi MWD adalah suatu bentuk pengobatan fisioterapi yang menggunakan stressor fisis berupa energi elektromagnetik, dihasilkan oleh arus bolak-balik berfrekwensi 2.450 MHz dengan panjang gelombang 12,25 cm.¹²⁻¹⁴ Penelitian ini dilakukan pada bulan Mei-Juli 2005 di instalasi fisioterapi RSUD UKI dan klinik fisioterapi/praktik pribadi, menggunakan alat/mesin mailex (model ML-211, celcom.inc., Jepang).

Subjek yang telah diperiksa dan diukur nilai nyerinya dengan skala VAS (nyeri sebelum intervensi), akan dilakukan terapi dengan MWD dan *deep transverse friction*. Demikian pula setelah enam kali terapi nyeri diukur kembali dengan skala VAS (nyeri sesudah intervensi).

Hal yang perlu diperhatikan dalam penerapan terapi MWD ini adalah; (1) persiapan alat yang terdiri atas; menghubungkan kabel input arus listrik alat dengan power suplai, elektroda yang dipakai adalah *monode electrode* (berbentuk bulat), menghidupkan alat dengan menekan tombol on dan ditunggu tiga menit sebagai persiapan (pemanasan alat) sebelum digunakan. Selanjutnya adalah uji alat dengan cara menghidupkan tombol timer, memutar tombol intensitas secara perlahan, kemudian lengan bawah didekatkan di hadapan elektroda hingga terasa hangat atau dapat dilakukan dengan *test lamp* (lampu neon menyala menandakan alat dalam keadaan berfungsi dengan baik). Tombol timer dan intensitas dikembalikan ke posisi semula (nol). (2) persiapan pasien yaitu; menjelaskan pada pasien tujuan pengobatan dan efek hangat yang akan dirasakan. Pasien diharapkan memberitahu jika terjadi panas berlebihan, pusing, mual atau keluhannya bertambah. Otot rhomboidus mayor dibebaskan dari pakaian, jika terdapat keringat maka dikeringkan terlebih dahulu dengan tisu atau handuk. Demikian juga apabila terdapat benda metal dan sejenisnya harus dijauhkan karena akan mengurangi/menghalangi penetrasi energi elektromagnetik ke jaringan otot. Posisi pasien tidur tengkurap dengan bantal di dada sehingga kepala terjantai rileks ke depan bawah, kedua lengan di samping badan, (3) pelaksanaan

terapi; elektroda dipasang tegak lurus pada otot rhomboideus mayor dengan jarak tiga cm sehingga ada jarak antara elektroda dan kulit.¹²⁻¹⁴ Apabila pasien menyetujui semua prosedur tindakan yang akan dilakukan, maka pasien diminta untuk menandatangani

blanko persetujuan tindakan (*informed consent*).

Dosis yang digunakan adalah FITT yaitu frekwensi terapi tiga kali seminggu, intensitas 100 watt/cm² (*sub thermal*), tipe *continuous* selama 12 menit.



Gambar 1. Penerapan terapi MWD pada nyeri miofasial otot rhomboideus mayor kanan. (Pasien laki-laki, umur 26 tahun, seorang juru ketik)

Prosedur Penerapan Terapi *Deep Transverse Friction*

Penerapan *deep transverse friction* pada pasien meliputi; (1) menjelaskan tujuan, teknik *friction* dan apa yang akan dirasakan pasien, otot rhomboideus dibebaskan dari pakaian. (2) Posisi pasien duduk di kursi dengan rileks, nyaman, lengan sisi yang sakit menyilang/meraih pinggir kursi, kepala dan leher rotasi dan fleksi ke arah sisi yang sehat. (3) Fisioterapis berada di samping belakang pasien (*diagonal position*), kaki kanan berada di depan kaki kiri dengan *body mechanical* yang stabil.^{7,8,14} Selanjutnya melakukan *deep transverse friction* dengan posisi kedua telapak tangan berada di atas bahu dan punggung, keempat jari-jari tangan kanan sebagai stabilisator sedangkan

ibu jari tangan kanan digunakan untuk *friction* dengan arah melintang serabut otot rhomboideus mayor.^{4,7,15} Telapak tangan kiri yang berada di atas punggung sisi yang sehat berperan sebagai fiksasi. Dalam melakukan *friction* ini dapat digunakan bedak, *cream*, minyak, atau *jelly* sebagai medium kontak. Apabila pasien menyetujui semua prosedur tindakan yang akan dilakukan, maka pasien diminta untuk menandatangani blanko persetujuan tindakan (*informed consent*).

Dosis yang digunakan adalah FITTR yaitu frekwensi terapi tiga kali seminggu, intensitas *deep friction* enam kali, *time* lima menit, tipe *transversal* (menyilang serabut otot) dan diulang tiga kali (tiga sesi).



Gambar 2. Penerapan *deep transverse friction* pada nyeri miofasial otot rhomboideus mayor kanan.

Teknik Analisis Data

Untuk mengetahui homogenitas kedua kelompok, dilakukan uji Kolmogorof Smirnov. Uji Wilcoxon untuk menemukan pengaruh terapi terhadap perubahan nilai VAS kedua kelompok pada saat sebelum dan sesudah intervensi sedangkan uji Mann Whitney untuk mengetahui perbedaan bermakna selisih nilai VAS antara kedua kelompok pada akhir penelitian.¹⁶

Hasil

Hasil uji Kolmogorof Smirnov memperlihatkan bahwa kedua kelompok yang diteliti homogen ($p = 0,988 > 0,05$), berarti tidak ada perbedaan tingkat nyeri sebelum intervensi pada kedua kelompok. Penelitian dilakukan terhadap 10 orang kelompok perlakuan (kelompok I) dan 10 orang kelompok kontrol (kelompok II).

Tabel 1: Derajat Nyeri Skala VAS Kelompok Perlakuan (dalam cm)

Subjek	Sebelum intervensi	Interv I	Interv II	Interv III	Interv IV	Interv V	Interv VI
1	5	5	5	4,5	3	2	1
2	5,5	5,5	5	4	4	3	3
3	6	6	5	4	3	3	2,7
4	4	4	3	3	2	1	0
5	7	7	5	5	4	3,5	3
6	6	6	5	4	3	2,8	2
7	8	8	7,3	6	5	4	3
8	7,5	7,5	6	5	4	3	3
9	6,5	6,5	6	5,2	4	4	3,5
10	7	7	5	4	3,5	3	2
Rerata	6,250	6,250	5,230	4,470	3,550	2,930	2,320
SD	1,2076	1,2076	1,0935	0,848	0,8317	0,8970	1,0912

Pada Tabel 1, jumlah sampel 10 orang dengan rerata nilai VAS sebelum intervensi adalah 6,250, standar deviasi

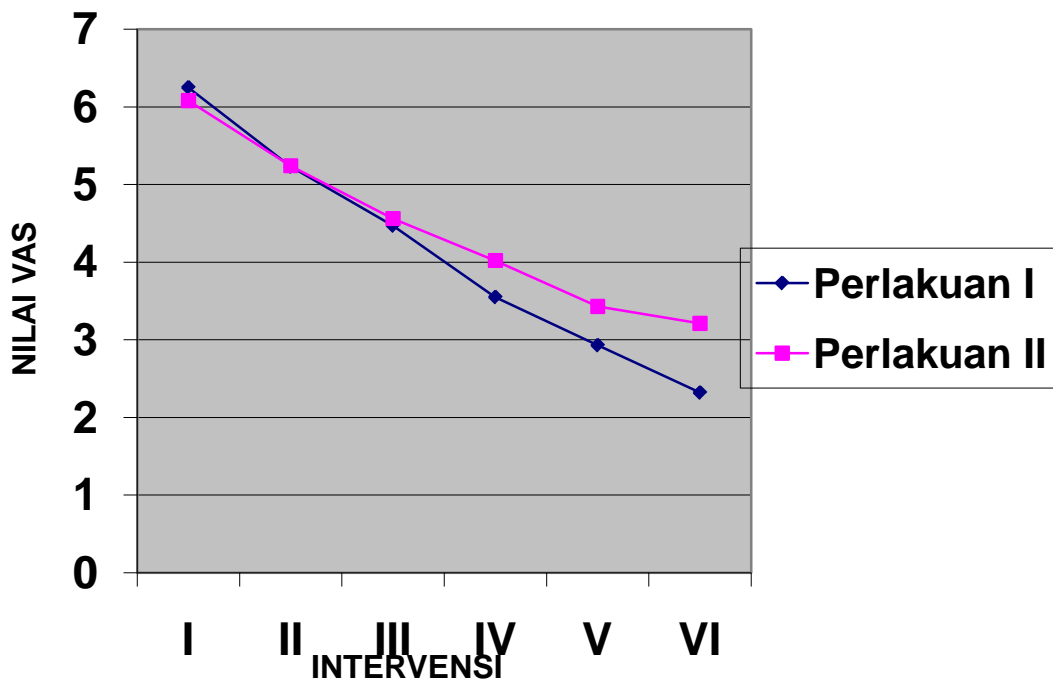
1,2076 dan sesudah intervensi rerata nilai VAS adalah 2,320 dengan standar deviasi 1,0912.

Tabel 2: Derajat Nyeri Skala VAS Kelompok Kontrol (dalam cm)

Subjek	Sebelum Interv	Interv I	Interv II	Interv III	Interv IV	Interv V	Interv VI
1	7	7	6	5,5	5	4	4
2	8	8	7	6,6	6	5	5
3	6	6	5,4	5	4	4	3,5
4	5	5	5	4	3	2	2
5	4,8	4,8	4	3	2,5	2	2
6	7	7	7	6,5	6	5,3	5
7	6	6	5	4	3,7	3	3
8	5	5	4	3,5	3	3	2,6
9	8	8	6	5,5	5	4,5	4
10	4	4	3	2	2	1,5	1
Rerata	6,080	6,080	5,240	4,560	4,020	3,430	3,210
SD	1,3895	1,3895	1,3159	1,5138	1,4274	1,3309	1,3320

Pada Tabel 2, jumlah sampel 10, dengan nilai rerata VAS sebelum intervensi adalah 6,080, standar deviasi 1,3895 sedangkan sesudah intervensi rerata nilai VAS 3,210 dengan standar deviasi 1,3320.

Dari data pengukuran nyeri dengan skala VAS dapat ditampilkan dalam bentuk grafik (Grafik 1) sebagai berikut:



Grafik 1: Nilai VAS dan Intervensi Perlakuan I dan II

Grafik di atas menunjukkan bahwa penurunan nyeri pada kelompok perlakuan (kelompok I) lebih besar dari pada kelompok kontrol (kelompok II).

Uji *Wilcoxon* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang sangat bermakna antara nilai VAS sebelum intervensi dan sesudah intervensi baik pada kelompok perlakuan/kelompok I ($\rho = 0,005 < 0,05$) dan kelompok kontrol/kelompok II ($\rho = 0,005 < 0,05$).

Perbedaan penurunan nyeri kelompok perlakuan dan kelompok kontrol yang diuji dengan *Mann-Whitney* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang sangat bermakna yaitu kelompok perlakuan lebih bermakna daripada kelompok kontrol ($\rho = 0,005 < 0,05$).

Diskusi

Usia lanjut berpotensi menyebabkan kerusakan otot rhomboideus mayor karena proses degenerasi yang diawali inflamasi pada daerah tersebut akibat pembebanan berlebihan dan lama. Distribusi umur pada kelompok perlakuan memiliki rerata $33,80 \pm 7,871$ dan kelompok kontrol dengan rerata $36,60 \pm 7,230$, maka dapat disimpulkan ada hubungan antara faktor umur dengan keluhan nyeri yang timbul. Faktor umur cukup berpengaruh terhadap gangguan/kerusakan dan proses pemulihan pada jaringan. Proses penuaan dapat menyebabkan disorganisasi serabut otot dan penurunan vaskularisasi. Akibatnya kemampuan otot untuk beradaptasi terhadap *stress tension* berkurang dan kemampuan sembuh setelah jejas pun menjadi menurun karena terjadi kontraktur pada

endomisium, epimisium dan perimisium.^{17,18} Hal itu dapat dilihat pada palpasi, ditemukan *taut band*, *twisting*, nyeri saat peregangan (nyeri regang) dan nyeri tekan (*tenderness pain*) sebagai ciri khas nyeri miofasial.⁴

Otot rhomboideus mayor merupakan salah satu otot daerah punggung yang berfungsi sebagai stabilisator dalam memelihara postur dan terlibat dalam gerakan bahu yang kompleks (terutama gerakan humerus pada kavitas glenoidalis) dan sebagai *prime mover* dalam menggerakkan skapula ke arah mediokranial. Otot itu sering mengalami gangguan berupa nyeri dan rasa tidak nyaman akibat postur yang kurang baik.^{17,18} Pembebanan berlebihan dalam waktu lama dapat mengakibatkan pergerakan skapula pada saat fleksi atau abduksi bahu melewati sudut 180 derajat menjadi lebih terbatas yaitu kurang dari lima derajat.

Pembebanan berlebihan dalam waktu lama pada daerah bahu (*rotator cuff*) ketika lengan mengangkat dalam posisi statis, dapat menyebabkan perlukaan/kerobekan pada myofibril otot rhomboideus mayor. Timbul reaksi inflamasi yang memicu algogene dan zat-zat iritan lainnya seperti prostaglandin, bradikinin, polipeptida dan histamin. Dengan terlepasnya zat-zat tersebut akan merangsang serabut saraf bermielin tipis yaitu saraf afferen tipe III b atau A-delta dan saraf afferen tipe IV atau tipe C sehingga menimbulkan nyeri.¹⁹ Akibat inflamasi tersebut maka

timbullah iskemik pada myofibril dan terjadi kerusakan sel otot yang mengakibatkan perlekatan kolagen.

Myofibril adhesion yang terjadi menyebabkan tonus sebagian serabut otot meningkat sehingga pada palpasi ditemukan *taut band* pada sekelompok myofibril. Pada kondisi radang kronis dapat terjadi reaksi iskhemik sehingga menimbulkan spasme dan nyeri akibat hypo sirkulasi (*ischemic tissue*). Inflamasi kronik juga dapat menurunkan ambang rangsang polymodal sehingga terjadi *hyperalgesia* dan *allodinae*. Dengan seringnya melakukan gerakan abduksi pada posisi yang salah dan statis dalam waktu lama menimbulkan mikro trauma berulang pada otot rhomboideus mayor, memicu inflamasi dan produksi *fibroblast* serta jaringan *collagen* meningkat dan akibatnya timbul *abnormal cross-links actin* dan *myosin*.²⁰

Postur yang kurang baik seperti *hyperkyphosis*, ketika posisi skapula ke lateral menyebabkan kontraksi kontinyu otot rhomboideus mayor untuk mempertahankan posisi skapula yang proporsional, hal itu berakibat spasme pada otot tersebut. Fase selanjutnya adalah timbul nyeri yang merupakan sebuah lingkaran setan (*visious circle*).

Hasil uji persyaratan analisis dengan uji *Kolmogorov-Smirnov* diperoleh nilai $\rho = 0,988 > 0,05$, yang membuktikan bahwa tidak ada perbedaan tingkat nyeri sebelum intervensi pada kedua kelompok, berarti kedua kelompok tersebut dapat dibandingkan.

Uji *Wilcoxon* $\rho = 0,005$, ($\rho < 0,05$) menunjukkan perbedaan bermakna. Hal itu membuktikan ada pengaruh intervensi MWD dan *deep transverse friction* terhadap pengurangan nyeri pada kelompok perlakuan. Pengurangan nyeri terjadi melalui peningkatan metabolisme sel lokal sekitar 13% tiap kenaikan suhu 1°C dan terjadi peningkatan vasodilatasi lokal (*vasomotion sphincter*) sehingga algogene dan zat-zat iritan yang lain dapat terangkut dengan baik.¹²⁻¹⁴ Dengan demikian terjadi peningkatan elastisitas jaringan ikat seperti jaringan kolagen, kulit, otot, dan tendon, penurunan sensibilitas ujung serabut saraf sensoris/*nociceptive* (afferent tipe IV) serta efek analgesik melalui pengaruh sistem kerja thalamus dengan pelepasan endorfine, enkefaline dan kortisol.⁸⁻²⁰ Disisi lain, *deep transverse friction* menimbulkan efek pengurangan nyeri melalui modulasi nyeri pada tingkat supra spinal yaitu pelepasan endorfine, enkefaline dan kortisol, stimulasi pada saraf tipe IIIa untuk modulasi nocisensor di jaringan lunak, melemaskan dan melepaskan perlekatan akibat *abnormal cross-links actin dan myosin*.^{5,7,15}

Pada kelompok kontrol dengan intervensi MWD dan *contract relax-stretching*, berdasarkan uji *Wilcoxon* diperoleh nilai $\rho = 0,005$, ($\rho < 0,05$). Dengan demikian maka terdapat pengaruh yang sangat signifikan terhadap pengurangan nyeri miofasial otot rhomboideus mayor.

Uji *Mann-Whitney* yang bertujuan untuk mengetahui perbandingan hasil dari kedua kelompok, diperoleh nilai ρ

= 0,005 < 0,05, menunjukkan adanya perbedaan pengaruh yang sangat signifikan antara kedua intervensi tersebut. Kelompok perlakuan memberikan pengaruh yang lebih bermakna dari pada kelompok kontrol terhadap pengurangan nyeri, karena pada kelompok perlakuan selain mengatasi problematik gangguan sirkulasi, *muscle tightness* dan spasme serta *collagen contracture* juga melepaskan perlengketan jaringan akibat *abnormal cross-links actin dan myosin*.^{6,7,13,14}

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi perubahan intensitas nyeri dalam penelitian ini adalah aktivitas fisik yang dilakukan oleh pasien selama menjalani program terapi, faktor usia pasien dan *home program* serta edukasi berupa latihan/gerakan/posisi yang boleh dan tidak boleh dilakukan pasien selama menjalani program terapi. Hal itu terlihat pada beberapa pasien/subjek berikut.

Subjek 6 pada kelompok kontrol dengan umur 45 tahun, seorang ibu rumah tangga tidak terjadi penurunan nyeri yang bermakna karena di samping faktor usia juga faktor aktivitas sehari-hari sebagai ibu rumah tangga yang tidak bisa ditinggalkan selama program terapi.

Subjek 7 pada kelompok perlakuan berusia 45 dan 41 tahun, berprofesi sebagai juru ketik dengan posisi meja tinggi yang tidak ergonomis. Subjek 8 seorang supir berusia 41 tahun. Setelah enam kali terapi dan melakukan latihan di rumah dengan teratur, merubah tinggi meja dan

berhenti menyetir (memakai jasa supir pribadi) menunjukkan penurunan nyeri yang bermakna. Subjek 1 dan 4 dengan usia yang relatif muda (27 dan 25 tahun), jenis pekerjaan ringan (perawat dan dokter) memperlihatkan penurunan nyeri yang sangat bermakna. Hal itu menunjukkan bahwa faktor umur dan jenis pekerjaan berpengaruh dalam menimbulkan keluhan dan proses penyembuhan jaringan setelah trauma.¹⁴

Kesimpulan

Terapi MWD dan *deep transverse friction* pada posisi terulur memberikan pengaruh yang lebih signifikan dari pada terapi MWD dan *contract relax-stretching* dalam mengurangi nyeri miofasial otot rhomboideus mayor. Teknik penerapan terapi MWD dan *deep transverse friction* yang tepat dengan memperhatikan posisi anatomi dan fungsional jaringan dapat menghilangkan/menurunkan intensitas nyeri melalui vasodilatasi dan relaksasi jaringan serta melepaskan perlengketan akibat *abnormal cross-links* pada nyeri miofasial otot rhomboideus mayor.

Daftar Pustaka

1. Basmajian JV. Grant metoda anatomi berorientasi pada klinik. Edisi kesebelas, Jilid dua, Jakarta: Binarupa Aksara; 1995
2. Sidharta P. Neurologi klinis dalam praktek umum. Cetakan ke-7, Jakarta: PT. Dian Rakyat; 2009: 103, 120-122, 132.
3. Sidharta P. Sakit neuromuskuloskeletal dalam praktek umum. Cetakan ke-7, Jakarta: PT. Dian Rakyat; 1984:104.

4. Lowe JC. Myofascial pain syndrome (MPS). Diunduh dari <http://www.clearpassage.com/myofascial%20pain%20syndrome.htm>, 2004. pada tanggal 24 Mei 2011.
5. Daniels JM, Ishmael T, Wesley RM . Managing myofascial pain syndrome. *Phys Sport med*, 2003; 31(10): 39-45.
6. Cailliet R. Neck and arm pain. Edisi ke-5, Philadelphia: F.A. Davis Company; 2005
7. Brosseau L, Casmiro L, Milne S, Robinson V, Shea B, Tugwell P, *et al*. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. Diunduh dari <http://www.ombregt.be/engels/friction.htm>, 2004. 24 Mei 2011.
8. Kenna C, Murtagh J. Back pain and spinal manipulation. Fourth edition, Oxford: Butterworth Heinemann; 2007.
9. Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi 3, cetakan ke-2. Jakarta: CV Sagung Seto; 2010.
10. Pocock SJ. Clinical trials a practical approach. New York: John Wiley & Sons; 2008.
11. Kasjmir YI, Isbagio H. Pemeriksaan klinis dan pengukuran nyeri. Makalah lengkap temu ilmiah Reumatologi dan kursus nyeri. Jakarta: IRA; 2004.
12. Vizniak NA. Quick reference evidence-based. Physical medicine. Diunduh dari <http://www.prohealthsys.com>. 292,293; 2010. 21 Oktober 2011.
13. Behrens BJ, Michlovitz SL. Physical agents, theory and practice for the physical therapist assistant. Philadelphia: F. A Davis Company; 1996
14. Prentice WE. Therapeutic modalities for sports medicine and athletic training. Fifth edition, Boston Burr Ridge: McGraw-Hill Companies; 2003: 18-29; 150-160.
15. Hammer W. Update on friction massage. Diunduh dari <http://www.chiroweb.com/archives/17/10/23.html> Volume 17, Issue 10, 3 May 1999. 15 April 2005.
16. Budiarto E. Biostatistika untuk kedokteran dan kesehatan masyarakat. Jakarta: EGC; 2003.
17. Hall CM, Brody LT. Therapeutic exercise moving toward function. Second edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
18. Vander A, Sherman J, Luciano D. Human physiology. The mechanism of body function. Eight edition. Boston Burr Ridge: Mc Graw Hill; 2001.
19. Satyanegara. The theory and therapy of pain. Jakarta: PT. Dian Rakyat; 1978
20. Kisner C, Colby LA. Therapeutic exercise, foundations and techniques, 5th edition, Philadelphia: FA Davis Company; 2007.

**Epidemiologi Demam Berdarah di Kelurahan Aren Jaya Bekasi,
Tahun 2007-2009.**

M. Hasyimi

Pusat Teknologi Intervensi Kesehatan Masyarakat, Balitbangkes, Kemkes.RI

Abstrak

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan penyakit infeksi yang dapat berakibat fatal. Selama lebih dari 40 tahun DBD di Indonesia telah meluas ke seluruh wilayah Indonesia, termasuk Bekasi Jawa Barat. Di Kelurahan Aren Jaya, Bekasi pada tahun 2005 dan 2006 jumlah kasus meningkat. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui data epidemiologi DBD di kelurahan tersebut selama tahun 2007-2009. Data sekunder yang berasal dari Puskesmas Aren Jaya, diolah dan dianalisis menurut umur, jenis kelamin, waktu (per bulan) dan tempat (RW). Hasil studi menunjukkan bahwa *incidence rate* tahun 2008 lebih rendah dibanding tahun sebelumnya, namun pada tahun 2009 terjadi peningkatan. Kasus DBD selama periode tersebut didominasi oleh laki-laki, dan penderita paling banyak berumur 6-15 tahun atau usia sekolah. Penyebaran kasus DBD berdasarkan lokasi menunjukkan penyebaran yang tidak merata.

Kata kunci : distribusi kasus DBD, Aren Jaya, Bekasi

**Epidemiology of Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) in Aren Jaya Village
Bekasi Timur Sub district Bekasi District West Java Province, 2007-2009.**

Abstract

Dengue hemorrhagic fever (DHF) is a fatal infection. During the last 40 years DHF in Indonesia was spread through out the country including Bekasi West Java. In Kelurahan Aren Jaya, Bekasi during 2005 - 2006 there was an increased of cases. The study was conducted to unveiled the epidemiology of DHF (age, sex, time and location). in that area based on secondary data from Puskesmas Aren Jaya during the year 2007-2009. The result of the study showed that *incidence rate* in 2008 was lower than 2007, but there was an increased in 2009. The pattern of DHF patient in the studied area was predominated by male, age 6-15 year.

Key words: DHF case distribution, Aren Jaya, Bekasi.

Sebagian telah disajikan pada Seminar Nasional XIII Kimia dalam Pembangunan. Yogyakarta, 15 Juli 2010.

Pendahuluan

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan penyakit tropik yang harus ditangani secara serius, karena dapat menyebabkan penderita meninggal dalam waktu yang sangat pendek. Demam berdarah dengue yang ditularkan oleh vektor utamanya, nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*,¹ hingga kini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat. Penyakit tersebut memiliki gejala klinis berupa demam tinggi yang berlangsung terus menerus selama 2-7 hari, dengan pendarahan di kulit yang terlihat sebagai bintik-bintik merah (*petechia*) pada bagian-bagian tubuh penderita, pembesaran hati dan gangguan sirkulasi darah. Selain itu penderita dapat mengalami sindrom syok (*dengue shock syndrome*) dan meninggal.² Demam berdarah dengue disebabkan oleh virus dengue dari famili *Flaviviridae* yang dikenal ada empat serotipe virus dengue yaitu; dengue 1, 2, 3 dan dengue 4. Sewaktu terjadi wabah, berbagai tipe virus dengue berhasil diisolasi. Virus dengue tipe 2 dan 3 secara bergantian merupakan tipe dominan. Di Indonesia virus dengue tipe 3 sangat berkaitan dengan kasus penyakit DBD derajat berat dan fatal.³

Gambaran epidemiologi DBD di Kelurahan Aren Jaya Kota Bekasi tahun 2007-2009 nampaknya perlu diketahui mengingat adanya peningkatan incidence rate (IR) pada tingkat propinsi serta peningkatan jumlah kasus DBD di tingkat kecamatan, kota, dan kelurahan pada tahun-tahun sebelumnya. Tujuan penulisan ini adalah diketahuinya distribusi DBD menurut waktu, RW dan jenis kelamin di Kelurahan Aren Jaya Kecamatan Bekasi Timur Kota Bekasi Propinsi Jawa Barat, Tahun 2007-2009.

Manfaat penelitian ini adalah dengan mengetahui luasnya infeksi dan risiko penularan penyakit tersebut, dapat dipergunakan sebagai dasar tindakan pencegahan dan penanggulangan sehingga efektif dan efisien khususnya di wilayah studi, atau daerah lain. Dimasa mendatang bermanfaat untuk dapat digunakan dalam manajemen kesehatan, khususnya untuk menangani masalah DBD secara komprehensif.

Bahan dan Cara

Populasi dan Sampel

Populasi untuk studi ini adalah seluruh penduduk yang berada di Kelurahan Aren Jaya Kecamatan Bekasi Timur Kota Bekasi. Sedangkan sampelnya adalah seluruh penderita (baik secara klinis, laboratoris dan atau pengobatan dan tersangka DBD, yang telah didiagnosis oleh tenaga kesehatan) DBD di wilayah studi.

Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam studi ini berasal dari hasil pelaporan rutin kasus DBD yang dilakukan di wilayah kerja Puskesmas Aren Jaya Kota Bekasi. Prosedur pelaporan dan pencatatan kasus DBD adalah sebagai berikut: jika ada warga yang diduga terkena DBD, maka saat penderita berkunjung untuk berobat ke fasilitas pelayanan kesehatan Puskesmas Aren Jaya, RSUD dan RS swasta di lingkungan dan di sekitar Kelurahan Aren Jaya, Kecamatan Bekasi Timur) didiagnosis oleh tenaga kesehatan. Jika positif DBD dengan gejala klinis dan atau laboratoris, melalui keluarga pasien diberikan surat keterangan hasil diagnosis tersebut. Kemudian surat tersebut diserahkan ke Puskesmas, melalui pengurus RT dan RW atau secara langsung. Data kasus kemudian dicatat dalam "buku besar". Biasanya

ditindaklanjuti dengan penyelidikan epidemiologi (PE) termasuk penyelidikan entomologi. Kemudian dilakukan pengasapan (*fogging*) oleh petugas Puskesmas (komunikasi pribadi). Data kasus yang terkumpul memuat tanggal surat diterima, nama kepala keluarga, umur pasien, jenis kelamin, alamat lengkap, tanggal masuk RS, asal RS, tanggal PE dan *fogging*, dan data entomologi. Data kemudian diolah baik secara manual maupun komputer dan dianalisis secara univariat.

Hasil

Aren Jaya merupakan salah satu kelurahan di Kecamatan Bekasi Timur Kota Bekasi Propinsi Jawa Barat. Kelurahan ini terletak pada 6°14'26" LS dan 107°2'0" BT. Secara geografis Kelurahan Aren Jaya, disebelah selatan dibatasi oleh jalan raya Ir. H. Juanda, sebelah utara dan timur berbatasan dengan Kecamatan Tambun

selatan dan utara Kab. Bekasi sedangkan sebelah barat berbatasan dengan Kelurahan Duren Jaya, Kota Bekasi. Berdasarkan tata pemerintahannya, Kelurahan Aren Jaya terdiri atas 22 rukun warga (RW).

Keterbatasan penulisan ini antara lain tidak diperolehnya data berdasarkan pengelompokan umur pada tahun 2007 dan 2009. Sehingga dalam melakukan pengelolaan dan analisis data, mengacu pada data penduduk berdasar pada kelompok umur tahun 2008 dengan estimasi 10%. Penyajian hasil gambaran epidemiologi digunakan *incident rate* (IR) per 10.000 penduduk, mengingat jumlah penduduk yang relatif kecil dibandingkan tingkat wilayah di atasnya yang biasanya dalam 100.000 penduduk.

Hasil gambaran epidemiologi di daerah penelitian di sajikan sebagai berikut (Tabel 1).

Tabel 1. Distribusi DBD menurut Umur di Wilayah Kerja Puskesmas Kelurahan Aren Jaya Kec. Bekasi Timur

Kelompok Umur (tahun)	2007			2008			2009		
	Jml ¹ Penddk	n ²	IR ³	Jml Penddk	n	IR ³	Jml Penddk	n ²	IR ³
0--5	5360	9	16,8	5644	8	14,2	5345	7	13,1
6--15	8737	31	35,5	9199	26	28,3	9086	57	62,7
16--21	7118	25	35,1	7495	19	25,4	7565	44	58,2
22---59	26812	59	22,0	28231	43	15,2	28495	128	44,9
> 60	2264	1	4,4	2383	0	0,0	2383	0	0
	50291	125	24,9	52952	96	18,1	53447	236	44,16

Keterangan :

1. Jumlah penduduk merupakan estimasi dari jumlah penduduk tahun 2008.
2. n= jumlah kasus ,
3. IR per 10 000 penduduk.

Tabel 1 memperlihatkan bahwa pada tahun 2007 IR terbesar terjadi pada kelompok umur 6-15 tahun yaitu 35,5 dan terkecil pada kelompok umur 60 tahun ke atas, yaitu 4,4. Pada tahun

2008 IR terbesar juga terdapat pada kelompok umur 6-15 tahun, sebesar 28,3. Begitu pula, pada tahun 2009 ternyata IR juga terbesar pada

kelompok umur 6-15 tahun yaitu sebesar 62,7.

Hasil tabulasi kasus DBD menurut jenis kelamin selama periode 2007-2009, disajikan pada Tabel 2 berikut.

Tabel 2. Distribusi Kasus DBD menurut Jenis Kelamin di Kelurahan Aren Jaya Kec. Bekasi Timur

Jenis Kelamin	2007			2008			2009			Jml
	Jml Penddk	n	IR/10.000	Jml Penddk	n	IR/10.000	Jml Penddk	n	IR/10.000	
Laki-laki	25375	67	26,4	26440	54	20,4	26628	128	48,07	249
Perempuan	24914	58	23,3	26132	53	20,3	26819	108	40,3	219
Jumlah	50291	125	24,86	52572	97	18,45	53447	236	44,2	458

*Jumlah kasus

Hasil pengelompokan data kasus DBD di wilayah penelitian berdasarkan

waktu dan wilayah (per RW) disajikan pada Tabel 3 berikut.

Tabel 3 . *Incidence rate* DBD per RW di Kelurahan Aren Jaya Kecamatan Bekasi Timur .

RW	2007			2008			2009		
	Jml Pddk	n *	IR/10 000	Jml Pddk	n	IR/10 000	Jml Pddk	n	IR/10 000
I	3282	1	3,0	4196	4	9,5	4182	1	2,4
II	4029	2	5,0	4139	0	0,0	4272	3	7,0
III	2113	1	4,7	2133	7	32,8	2145	4	18,6
IV	4533	7	15,4	4560	6	13,2	4670	8	17,1
V	1351	0	0,0	1366	1	7,3	1421	5	35,2
VI	2243	6	26,7	2306	3	13,0	2458	7	28,5
VII	1758	1	5,7	1909	1	5,2	1950	8	41,0
VIII	2496	5	20,0	2546	1	3,9	2655	1	3,8
IX	2135	1	4,7	2165	1	4,6	2132	1	4,7
X	2795	0	0,0	2833	9	31,8	2852	4	14,0
XI	1963	2	10,2	2041	1	4,9	2083	8	38,4
XII	1724	0	0,0	1963	2	10,2	2050	9	43,9
XIII	2283	1	4,4	2343	3	12,8	2207	3	13,6
XIV	2048	8	39,1	2130	3	14,1	2280	6	26,3
XV	2248	7	31,1	2306	2	8,7	2222	11	49,5
XVI	2274	5	22,0	2311	3	13,0	2454	14	57,0
XVII	2879	6	20,8	2927	2	6,8	2959	6	20,3
XVIII	2589	8	30,9	2647	1	3,8	2731	13	47,6
XIX	2528	3	11,9	2634	1	3,8	2593	16	61,7
XX	995	2	20,1	990	1	10,1	942	3	31,8
XXI	563	1	17,8	582	1	17,2	660	0	0,0
XXII	1442	0	0,0	1522	1	6,6	1541	4	26,0
Jumlah	50271	67	13,3	52549	54	10,3	53459	135	25,3

*Jumlah kasus

Dari Tabel 3, terlihat bahwa pada tahun 2007 kasus tertinggi terjadi di RW XIV (IR =39,1), sementara di RW V, XX, XII dan XXII tidak ditemukan kasus. Pada tahun 2008, kasus DBD ditemukan di hampir semua RW, kecuali di RW II. Dengan kejadian kasus tertinggi di RW III (IR = 32,8). Pada tahun 2009, kecuali RW XXI, di semua RW ditemukan kasus dengan kasus tertinggi terjadi di RW XIX dengan IR 61,7.

Pembahasan

Menurut Huda,⁴ DBD dapat menyerang semua kelompok umur baik anak maupun dewasa, baik masyarakat pedesaan maupun perkotaan, baik orang kaya maupun orang miskin, baik yang tinggal di perkampungan maupun di perumahan elite, semuanya bisa terkena DBD⁵. Pada Tabel 1, dipaparkan IR selama tiga tahun (2007, 2008 dan 2009) menurut kelompok umur. Data memperlihatkan bahwa pada periode tersebut, IR terbesar terjadi pada kelompok umur 6-15 tahun, dengan kata lain selama tiga tahun tersebut kejadian DBD terbesar pada usia sekolah SD dan SLTP. Pola ini masih mengikuti pola umum, yaitu baik DBD maupun DD menyerang anak usia sekolah.² Sesuai hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 yang menunjukkan bahwa kejadian DBD di Propinsi DKI Jakarta dan Bali pada kelompok usia sekolah (7-15 tahun).⁵ Oleh sebab itu disarankan untuk pengendalian DBD lebih memprioritaskan di sekolah dengan cara mengintensifikan penyuluhan dan pemberantasan nyamuk penularnya (*Ae. aegypti*). Pembahasan tentang gambaran epidemiologi di daerah studi sebagai berikut. Gambaran IR DBD di daerah studi dari tahun 2006-2009, dapat diterangkan bahwa IR pada tahun

2008 lebih rendah dibanding tahun 2007. *Incidence rate* pada tahun 2008 di Kota Bekasi lebih tinggi dibandingkan tahun 2007, demikian pula tahun 2009. Selain faktor cuaca, faktor yang mempengaruhi merebaknya DBD yakni perilaku dan lingkungan. Kontribusi lingkungan yang menyebabkan kasus mencapai 50-60%, sedangkan perilaku masyarakat sekitar 30%.⁶

Dibandingkan dengan kondisi yang dilaporkan oleh Puskesmas Setia Mekar (data sekunder), hasil penelitian menunjukkan perbedaan di wilayah Setia Mekar usia DBD paling banyak ditemukan pada kelompok usia 22-59 tahun. Perbedaan tersebut mungkin terletak pada perbedaan metode penelitian.

Ternyata tahun 2009 IR meningkat secara nyata dan merupakan IR tertinggi dalam periode tiga tahun tersebut. Jika dibandingkan dengan pola tingkat nasional dan propinsi, memang tahun 2008 mengalami penurunan IR, tetapi jika dibandingkan dengan Kota Bekasi, maka pola yang dimiliki daerah studi tidak sejalan dengan yang terjadi di Kota Bekasi, karena pada tahun yang bersangkutan justru meningkat. Pola fluktuasi IR yang dimiliki tingkat Kelurahan Aren Jaya berbeda dengan pola kota, propinsi dan juga nasional.

Dari pengelompokan penderita berdasarkan jenis kelamin, ternyata bahwa pada tahun 2007 kasus DBD lebih banyak terjadi pada kelompok laki-laki dengan IR 26,4, walaupun dengan uji *chi square*, diperoleh $\chi^2=0,48$ (nilai $p > 0,05$) yang berarti tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok laki-laki dan perempuan. Pada tahun 2008 laki-laki dan perempuan mendekati seimbang yaitu 20,4 dan 20,3; uji *chi square* $\chi^2 = 0,017$ ($p > 0,05$). Pada tahun 2009 laki-laki lebih tinggi dibanding kelompok perempuan (48,07 vs 40,3),

uji *chi square* $x^2 = 1,849$ (nilai $p > 0,05$). Pada tahun 2005, terjadi sebaliknya IR pada laki-laki lebih sedikit dibandingkan perempuan.⁷ Pada penelitian ini ditemukan kasus DBD secara keseluruhan tidak berbeda antara laki-laki dan perempuan.⁸

Dari Tabel 3, terlihat bahwa distribusi menurut wilayah (RW) terjadinya kasus DBD di daerah penelitian ini secara sporadis. Pada tahun 2007 kasus tertinggi terjadi di RW XIV (IR =39,1), yang itu dikategorikan menghasilkan kejadian luar biasa (KLB), karena jumlah penderita DBD pada tiga bulan pertama mencapai 783 kasus dengan 8 orang meninggal dunia (data tidak dilampirkan).⁸ Pada tahun 2008 jumlah kasus terbanyak ditemukan di RW III (IR = 32,8) dan pada tahun 2009, kasus terbanyak ditemukan di RW XIX dengan IR laporan sebelumnya menunjukkan 61,7. RW di wilayah tersebut tidak mempunyai perbedaan ekologis geografis.⁹

Kesimpulan

Penderita DBD terutama ditemukan pada laki-laki kelompok usia 6-15 tahun (usia sekolah). *Incidence rate* DBD berfluktuasi dengan puncak pada tahun 2009. Berdasarkan pengelompokan tempat ternyata kejadian DBD bersifat sporadis, tidak teratur dari tahun ke tahun.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Ibu Kepala Seksi Penyakit Menular Dinas Kesehatan Kota Bekasi,

Ibu Kepala Puskesmas Kel. Aren Jaya Bekasi Timur Kota Bekasi, Lurah dan Staf Kelurahan Aren Jaya Kec. Bekasi Timur Kota Bekasi, yang telah memberikan data sehingga tersusunnya tulisan ini dan kepada semua pihak yang berkontribusi dalam penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Nelson MS. *Aedes aegypti: Biology and Ecology*. Washington DC Pan America.1986
2. WHO and MOH. *Prevention and control of dengue and dengue haemorrhagic fever*. WHO regional public. SEARO (29), 2003.
3. Sumarmo. Infeksi virus Dengue. Dalam: Sumarmo S.Purwo Soedarmo, Herry Gana, Sri Rezeki S.Hadinegoro. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak, Infeksi dan Penyakit Tropis. Ed.1.IADI.Jakarta. 2002. hal. 176-208.
4. Huda A.H. Selayang Pandang Penyakit Penyakit yang ditularkan oleh Nyamuk di Propinsi Jawa Timur Tahun 2004.
5. Hasyimi M., Yusniar Ariati, Miko Hananto. Hubungan Tempat Penampungan Air Minum dan Faktor Lainnya dengan Kejadian Demam berdarah dengue (DBD) di Provinsi DKI Jakarta dan Bali (Analisis data Riskesdas 2007). Media LitbangKes. 2011: .XXI (2): 55-61 .
6. Suara Merdeka (home page on the internet) diunduh dari : <http://www.suaramerdeka.com/v1/index.php/read/news/2012/03/07/111705>.
7. Departemen Kesehatan RI. Panduan praktis surveilans epidemiologi penyakit (PEP). Ditjen.PPM PL ed. 1. (2003).
8. Tempo interactive, Diunduh dari <http://www.tempo.co/read/news/2007/04/05/05>.
9. Goh K T. *Dengue a remerging infectious disease in Singapore*. Technical monograph Series. 2. Inst. of Environmental Epidemiology.Ministry of the Environment Singapore,pp.1999: 33-49

**Pedoman WHO tentang Penulisan Resep yang Baik sebagai Bagian
Penggunaan Obat yang Rasional**

Abraham Simatupang

Departemen Farmakologi Therapi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Peresepan obat biasanya merupakan langkah terakhir dalam konsultasi pasien dan dokter. Obat yang diresepkan oleh dokter harus memenuhi kriteria peresepan obat yang rasional. Peresepan obat yang rasional memenuhi langkah proses pengambilan keputusan yang logis mulai dari pengumpulan data pasien melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium atau penunjang lainnya. Dari situ dokter akan membuat hipotesis atau diagnosis kerja yang selanjutnya akan menuntun dia untuk menentukan langkah terapi yang diambil termasuk obat-obat yang akan diberikan ke pasien. Algoritma ini, sayangnya tidak selalu terjadi dengan baik, sehingga terjadilah peresepan obat yang irasional. Penyebab hal ini multifaktor a.l. faktor dokter, faktor pasien dan juga faktor-faktor yang lebih tinggi misalnya aturan dan sistem pelayanan kesehatan yang tersedia di suatu wilayah atau negara. Atas latar belakang ini, *World Health Organization (WHO)* sejak tahun 90an telah memperkenalkan sistem pembelajaran yang dikembangkan terutama untuk mahasiswa kedokteran yaitu *Guide to Good Prescribing*. Makalah ini mendiskusikan latar-belakang dan isi metode *Guide to Good Prescribing*.

Kata kunci: peresepan rasional, pendidikan kedokteran, farmakoterapi

WHO-Guide to Good Prescribing as Part of Rational Drug Use

Abstract

Prescription is usually the last step on patient-doctor consultation setting. Prescription writing must fulfill a rational prescription's writing criteria. A rational prescription starts with collecting patients' data through anamnesis, physical and laboratory examinations, and other additional assessments. Afterwards, the doctor will construct a hypothesis or working diagnosis which guides him/her select the therapeutic options including medicines that should be given to the patient. This algorithm, unfortunately, has not been always followed which brings to irrational prescribing. The underlying causes of the irrational prescribing are multifactorial, among others: doctor's factors, patient's factors or even comes from higher levels such as regulation and health service system available at the given district or country. Since 90s WHO has been introducing a Guide to Good Prescribing concept aimed for medical students. This article discusses the background and content of the Good Guide to Prescribing.

Keywords: rational prescribing, medical education, pharmacotherapy

Pendahuluan

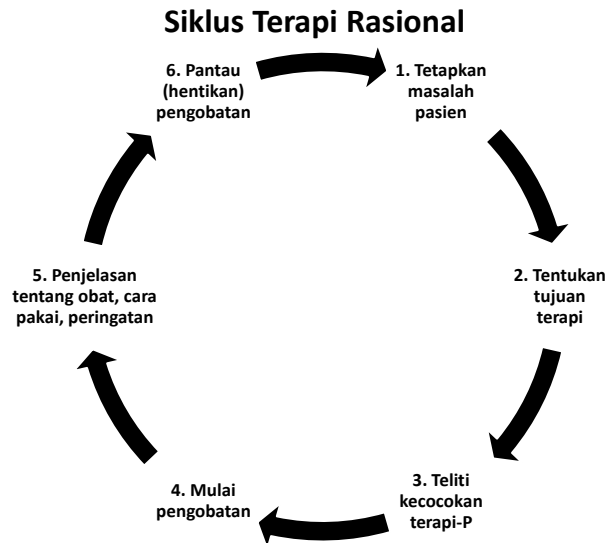
Kesalahan terapi (*medication errors*) sering terjadi di praktek umum maupun rumah sakit. Kesalahan yang terjadi bisa karena persepean yang salah, dan itu terjadi karena kesalahan dalam proses pengambilan keputusan.^{1,2,3} Setiap langkah mulai pengumpulan data pasien (anamnesis, pemeriksaan jasmani, dan pemeriksaan penunjang lainnya) berperan penting untuk pemilihan obat dan akhirnya penulisan resep. Kesalahan pemilihan jenis obat, dosis, cara pemakaian, penulisan yang sulit dibaca merupakan faktor yang bisa meningkatkan kesalahan terapi.^{4,5} Faktor yang mempengaruhi pola penulisan resep seorang dokter, biasanya diperoleh saat menempuh pendidikan di tingkat/fase akhir pendidikan dokter umum maupun spesialisasi.^{4,6-8}

Pemberian obat yang ditujukan untuk mengobati penyakit atau kumpulan gejala (sindroma) merupakan salah satu langkah penting dalam pengobatan. Pengobatan seperti halnya penelitian yang baik dimulai dari penetapan masalah, membuat hipotesis, pengujian hipotesis dan verifikasi hasil. Diagnosis yang tepat berdasarkan kumpulan gejala yang tampak dan menetapkan tujuan terapi kemudian dipilih tindakan atau terapi yang paling tepat, efektif dan aman. Setelah pilihan ditentukan dan pasien harus mendapat penjelasan tentang pilihan tersebut. Selanjutnya tindakan/terapi dapat dimulai dan hasilnya harus dipantau serta diverifikasi apakah telah sesuai dengan tujuan terapi. Apabila hasil menunjukkan perbaikan atau sesuai dengan tujuan terapi maka terapi bisa diteruskan atau kalau tidak berhasil dihentikan, terapi perlu dikaji ulang.

Algoritma terapi yang runtut dan rasional perlu dipelajari oleh setiap calon dokter dan suatu saat menjadi kebiasaan bagi mereka bila telah menjadi dokter. Bahkan dokter pun harus selalu disegarkan kembali ingatannya tentang persepean yang rasional.

Terapi Rasional

Di kalangan kedokteran istilah terapi rasional seringkali ditanggapi secara “sinis”, karena terapi yang rasional seakan-akan susah diterapkan dalam praktek, karena meskipun telah begitu banyak upaya dilakukan diberbagai bidang, baik pendidikan dokter dan spesialis, hukum dan etika kedokteran (mediko-legal), sistem asuransi, namun tetap saja angka kesalahan medis (*medical error*) tetap tinggi, bahkan semakin meningkat. Seperti dijelaskan oleh Darmansyah (<http://www.iwandarmansjah.web.id>, 2010) sedikitnya ada enam faktor yang mempengaruhi pola penggunaan obat atau terapi yang rasional yaitu, (1). Pengaturan obat (regulasi, *law enforcement*), (2). Pendidikan (formal dan informal), (3). Pengaruh industri obat (iklan, insentif, dll.), (4). Informasi/*prescribing information*, (5). Sistem pelayanan kesehatan (asuransi, jaminan kesehatan, dll.), (6). Sosio-kultural (hubungan dokter-pasien yang cenderung patrilinia, tidak kritis, dll.). Keenam faktor tersebut saling terkait satu sama lain, sehingga tidak mudah membuat praktik terapi dan pengobatan yang irasional menjadi rasional. Makalah ini khusus membahas faktor yang terkait dengan pendidikan formal, terutama melalui pendekatan yang dianjurkan oleh WHO lewat buku pedoman terapi (*Guide to good prescribing*).⁹



Gambar 1. Siklus Terapi Rasional⁹

Menetapkan Masalah Pasien

Keluhan yang disampaikan pasien harus digali lebih dalam saat anamnesis. Anamnesis yang baik sangat membantu penegakan diagnosis yang tepat setelah ditambah data pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan penunjang lain. Bila masalah jelas maka diagnosis (kerja) menjadi lebih mudah, karena bila diagnosis sudah ditegakkan, maka tujuan terapi lebih mudah ditetapkan. Data anamnesis dan pemeriksaan yang lengkap akan membantu membangun hipotesis berdasarkan patofisiologi penyakit. Dengan mengenal patofisiologi dapat diusahakan untuk mengembalikan ke keadaan fisiologis melalui pilihan terapi yang sesuai.

Menetapkan Tujuan Terapi

Bila diagnosis (kerja) dapat ditegakkan maka tujuan terapi pun dapat dibuat dengan tegas, karena dari sinilah ditentukan apa yang diharapkan bila terapi diberikan pada pasien. Contoh di bawah ini memberikan gambaran tentang tujuan terapi.

Pasien 1.

Anak usia 4 tahun dan agak kurang gizi menderita diare encer tanpa muntah selama tiga hari. Ia tidak kencing selama 24 jam. Pada pemeriksaan tidak ditemukan demam (suhu 36,8 °C), nadi teraba cepat dan turgor rendah.

Tujuan terapi: rehidrasi untuk mencegah semakin parahnya dehidrasi

Pasien 2.

Mahasiswi 19 th mengeluh nyeri tenggorok. Selain tenggorok yang agak merah, tidak ditemukan kelainan lain. Setelah sedikit ragu, ia memberitahukan sudah terlambat haid selama 3 bulan. Pemeriksaan fisik menunjukkan ia hamil tiga bulan.

Tujuan terapi: Konseling kehamilan
Catatan: (mungkin) vitamin untuk kehamilan, antibiotik dan obat-obat lain tidak dianjurkan bila tidak perlu (trimester kehamilan!).

Pasien 3

Tuan P umur 40 tahun, mengeluh sering pusing dan berkunang-kunang. Tekanan darah: 140/95 mmHg, Nadi: 80 x/menit. Paru, jantung, hati dan

ginjal dalam batas normal, dan *Body Mass Index* (BMI): 27

Diagnosis kerja: hipertensi (esensial) *grade 1*.

Tujuan terapi: Mencegah *end-organ failure* dengan menurunkan tekanan darah mendekati optimal

Meneliti Kecocokan Terapi-Pribadi (*personal therapy*)

Dari keadaan pasien dipilih (rangkai)an terapi-P yang paling cocok agar tujuan terapi tercapai dengan mempertimbangkan efektifitas, keamanan, kecocokan dan biaya. Bila Pasien-3 diambil sebagai contoh, maka pengaturan diet dan upaya penurunan berat badan bisa dianjurkan meskipun tetap diperlukan terapi dengan obat anti hipertensi yang tersedia saat ini.

Dasar pemilihan terapi-P

Dalam pemilihan dan pengambilan keputusan tentang terapi non-obat maupun obat harus dipertimbangkan faktor kemanjuran (*efficacy*), keamanan (*safety*), kecocokan (*suitability*) dan biaya (*cost*). Terapi non-obat yang biasanya dipikirkan dan dianjurkan kepada pasien menyangkut perubahan gaya hidup (*life style*) termasuk perubahan pola makan (mengurangi asupan karbohidrat, lemak atau protein), perubahan pola minum (mengurangi konsumsi alkohol), berhenti merokok, meningkatkan kegiatan olahraga, dst). Upaya terapi terhadap berbagai kondisi penyakit dapat dilihat dari sumber yang menyajikan hasil penelitian meta-analisis atau *systematic-reviews* (*evidence-based medicine/EBM*).^{10,11}

Langkah pemilihan Obat-Pribadi (*personal drugs*)

Langkah itu dapat dimulai dengan contoh kasus di bawah ini.

- Tuan P umur 60 tahun, beberapa bulan ini mengeluh nyeri dada yang disertai sesak nafas yang timbul bila melakukan kegiatan fisik dan hilang bila berhenti. Sejak 4 tahun berhenti merokok. Ayah dan saudara lelaki meninggal karena serangan jantung. Tidak pernah minum aspirin selain untuk nyeri.
- Pada auskultasi: bising di atas a. karotis kanan dan a. femoralis kanan. Tekanan darah: 130/86 mmHg, Nadi: 78/mnt, teratur, berat badan normal.
- Diagnosis: angina pektoris → Patofisiologi! → tujuan pengobatan obatnya apa?

Tujuan pengobatan:

Dalam menentukan tujuan pengobatan patofisiologi penyakit perlu diketahui dan menjadi dasar untuk pengobatan non-farmakologik maupun farmakologik. Sebagai contoh dari kasus di atas dengan diagnosis kerja angina pektoris maka bisa ditelusuri hal sebagai berikut misalnya etiologi angina pektoris yaitu arteriosklerosis parsial pembuluh

kroner, tujuan mengatasi serangan secepatnya dan hal itu merupakan strategi untuk meningkatkan pasokan O₂, menurunkan kebutuhan O₂ miokard sebagai akibat dari penurunan beban hulu (*preload*), kontraktilitas, frekuensi denyut jantung, atau beban hilir (*afterload*).

Maka senyawa farmakologis yang bisa memenuhi tujuan tersebut adalah: (1) Nitrat organik, (2) Penghambat

reseptor beta, (3) Penyekat kanal kalsium.

Tabel 1. Tempat kerja obat anti angina pectoris

	Beban hulu (<i>preload</i>)	Kontraktilitas	Frek denyut jantung	Beban hilir (<i>afterload</i>)
Nitrat	++	-	-	++
Penghamb at reseptor beta	+	++	++	++
Penyekat kanal Calsium	+	++	++	++

Selanjutnya dibandingkan ketiga kelompok obat tersebut dalam hal kemanjuran, keamanan, kecocokan dan biaya (Lihat Tabel 2).

Tabel 2. Perbandingan ketiga kelompok obat anti angina pectoris

	Kemanjuran	Keamanan	Kecocokan	Biaya
Nitrat organik	Farmakodinamik: vasodilatasi perifer Farmakokinetik: Metab. Lintas pertama. Absorpsi di saluran cerna bervariasi	ESO: sakit kepala, flushing, takikardia sementara	KI: gagal jantung, hipotensi, tek tinggi intrakranial Bentuk sediaan yg efeknya cepat: injeksi, tab sublingual, semprot mulut	+
<i>Beta-blocker</i>	Farmakodinamik: Me↓ kontraktilitas jantung Farmakokinetik: menembus sawar darah otak	ESO: hipotensi, gagal jantung kongestif, bradikardia sinus Memicu serangan asma, dingin tangan dan kaki, hipoglikemia, impotensi	KI: hipotensi, gagal jantung kongestif, bradikardia, blok AV. Asma bronkiale Peny. Raynaud DM Bentuk sediaan cepat: injeksi	+
Penyekat kanal Calsium	Farmakodinamik: vasodil koroner, Vasodil perifer (<i>afterload</i>)	Takikardia, pusing, wajah memerah, hipotensi, gagal jantung kongestif, bradikardia	Bentuk sediaan yg efeknya cepat: injeksi,	++

Dari perbandingan di atas disepakati bahwa kelompok obat yang terpilih adalah golongan nitrat organik, dan selanjutnya kita perbandingkan masing-masing obat di golongan ini (dapat dilihat dari DOEN, ISO, MIMS atau Formularium yang tersedia) (Lihat Tabel 3.)

Tabel 3. Perbandingan antar Obat dalam Kelompok Nitrat Organik

	Kemanjuran	Keamanan	Kecocokan	Biaya (Rp)
Gliseril trinitrat Kapsul oral 2,5 mg	Catatan: atsiri 0,5-7 jam	Tak ada perbedaan	Tak ada perbedaan	
Tapel kulit 5 mg	1-24 jam			1810
Isosorbid dinitrat Tab sublingual 5 mg	2-30 menit			100-150
Tab oral 10 mg	0,5-4 jam			180-210
Tab oral (retard) 20-40 mg	0,5-10 jam			368-400
Isosorbid mononitrat Tab oral 20 mg	0,5-4 jam			350-550
Tab oral/kapsul retard				836

Dari Tabel 3 dapat disimpulkan bahwa untuk kondisi pasien itu tampaknya isosorbid dinitrat yang paling cocok,

maka akhirnya pilihan obat-P jatuh pada isosorbid dinitrat.

Proses pemilihan obat-P dapat dirangkum sebagai berikut:

Tabel 4. Rangkuman Pemilihan Obat-P (kasus pasien dengan angina pektoris)

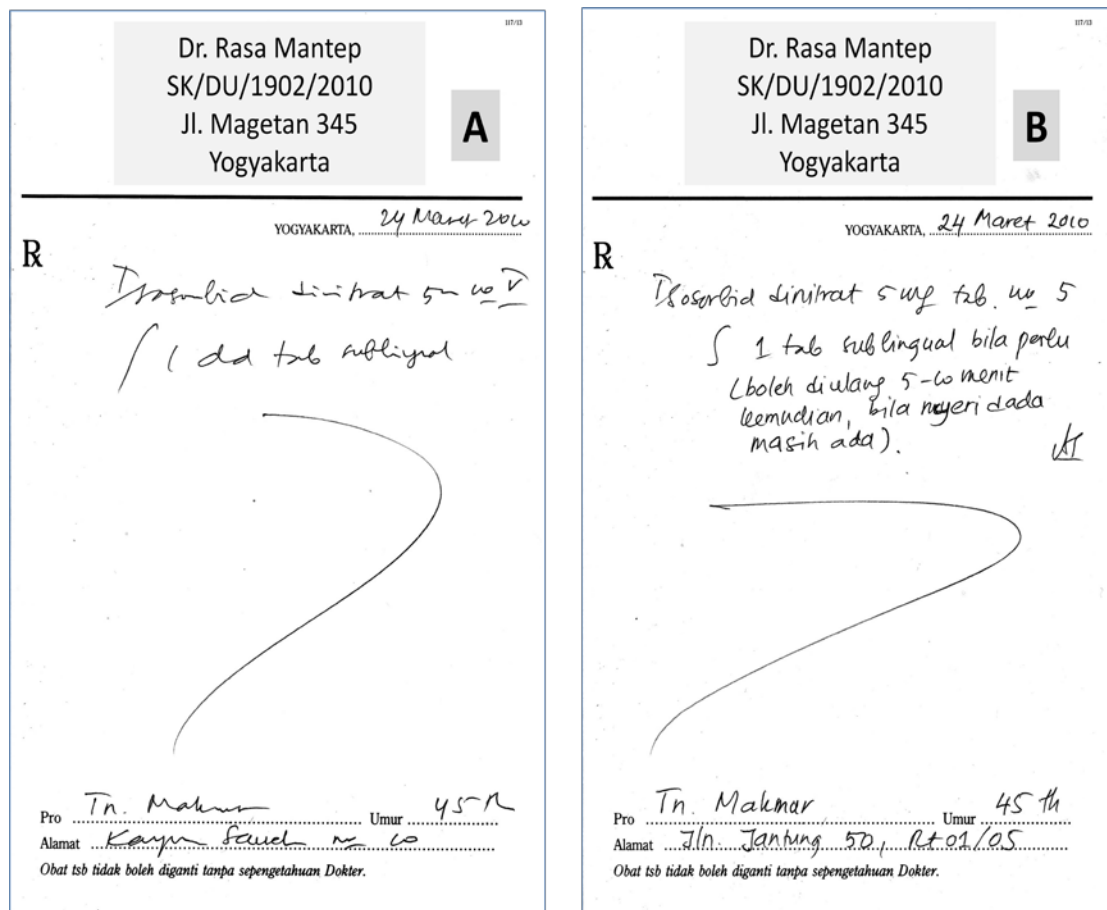
I. Tetapkan diagnosis	Angina pektoris stabil yg disebabkan oleh penyumbatan parsial a. koronaria			
II. Tetapkan tujuan terapi	Atasi serangan sesegera mungkin. Kurangi kebutuhan miokard akan oksigen dengan menurunkan beban hulu, kontraktilitas, frekuensi denyut atau beban hilir			
III. Susun daftar kelompok obat yang manjur:				
<ul style="list-style-type: none"> • Gol. Nitrat • Beta-bloker • Penyekat kanal Calsium 				
IV. Pilih kelompk obat yang manjur berdasarkan kriteria	Kemanjuran	Keamanan	Kecocokan	Biaya
Gol. Nitrat organik	+	±	++	+
<i>Beta-bloker</i>	+	±	-	-
Penyekat kanal Calsium	+	±	-	-
V. Pilih Obat-P	Kemanjuran	Keamanan	Kecocokan	Biaya
Gliseril trinitrat (tablet)	+	±	+	+
Isosorbid dinitrat (tablet)	+	±	+	-
(semprot)	+	±	(+)	±
Isosorbid mononitrat (tablet)	+	±	+	±
VI. Kesimpulan				
<ul style="list-style-type: none"> • Zat aktif, bentuk sediaan • Jadwal dosis • Lama pengobatan 	Isosorbid dinitrat, tablet sublingual 5 mg 1 tab. Kalau perlu, dapat diulang setelah 1-3 menit bila nyeri menetap Sesuai dengan rencana tindak lanjut			

Tampaknya langkah yang ditempuh cukup lama, namun bila hal ini dibiasakan ketika sedang kepaniteraan atau pun residensi/*internship* maka kita pun akan terbiasa melakukan proses di atas dengan mudah dan cepat. Sehingga setiap saat daftar obat-P kita akan semakin bertambah sejalan dengan kasus-kasus yang semakin sering kita tangani.

Mulai pengobatan

Setelah sampai pada kesimpulan dan keputusan tentang obat yang

paling cocok untuk pasien dan kasus yang kita hadapi, maka langkah berikut adalah memulai pengobatan dengan menuliskan resep yang merupakan suatu “instruksi” kepada apoteker untuk menyediakan/menyiapkan obat yang dibutuhkan tadi. Dalam mata rantai pengobatan rasional, pasien pun berhak mendapatkan informasi dari apoteker dan perawat (atau petugas kesehatan yang bertanggung-jawab untuk hal itu) tentang obat, dosis, cara penggunaan, efek samping, dll.



Gambar 2. Contoh penulisan resep. Bandingkan antara Resep A dan Resep B

Penjelasan Tentang Obat, Cara Pakai, Peringatan

Setelah resep ditulis, kita harus menjelaskan tentang berbagai hal kepada pasien yaitu:

1. Efek obat: Efek utama obat yang menjadi dasar pilihan kita untuk mengatasi permasalahan/diagnosis perlu dijelaskan kepada pasien, misalnya gejala demam dan pusing akan berkurang atau hilang.
2. Efek samping: Demikian pula efek samping yang mungkin muncul akibat menggunakan obat. Namun perlu bijaksana, agar pasien tidak justru menjadi takut karenanya, yang penting pasien tahu dan bisa mengantisipasi bila efek samping itu muncul, misalnya hipoglikemia akibat obat anti diabetes, mengantuk akibat anti-histamin, dll
3. Instruksi: Pasien harus jelas tentang saat minum obat, cara minum obat, misalnya obat diminum 3 kali (pagi, siang dan malam, sesudah/sebelum makan, dengan cukup air, dst.), cara menyimpannya, apa yang harus dilakukan bila ada masalah dst. Antibiotika misalnya harus diminum sampai habis sesuai dengan jumlah yang diresepkan, sedangkan beberapa obat digunakan hanya bila diperlukan saja. Ada obat yang diminum secara bertahap dengan dosis berangsur-angsur naik dan setelah itu berangsur-angsur turun (kortikosteroid).
4. Peringatan: terkait dengan efek samping, misalnya tidak boleh mengemudi dan menjalankan mesin karena efek kantuk obat.
5. Kunjungan berikutnya: jadwal kunjungan berikutnya ke dokter

(untuk evaluasi dan monitor terapi).

6. Sudah jelaskah semuanya?: Pasien perlu ditanya apakah semua informasi yang diberikan telah dimengerti dengan baik. Pasien bisa diminta untuk mengulang segenap informasi yang telah disampaikan.

Pantau (hentikan) pengobatan

Manjurkah pengobatan Anda?

- a. Ya, dan pasien sembuh: Hentikan pengobatan
- b. Ya, tapi belum selesai: Adakah efek samping serius?
 - ✓ Tidak: pengobatan dapat dilanjutkan
 - ✓ Ya: Pertimbangkan kembali dosis atau pilihan obat
- c. Tidak dan pasien belum sembuh: Teliti ulang semua langkah:
 - ✓ Diagnosis tepat?
 - ✓ Tujuan pengobatan benar?
 - ✓ Obat-P cocok untuk pasien ini?
 - ✓ Obat diresepkan dengan benar?
 - ✓ Instruksi kepada pasien benar?
 - ✓ Apakah efek dipantau dengan benar?

Sumber Referensi Untuk Obat dan Pengobatan

Ketika kita menyusun dan mengembangkan terapi-P dan obat-P, dibutuhkan banyak informasi tentang penyakit, obat dan pengobatannya. Informasi ini harus didapatkan dari sumber yang dapat dipercaya, apalagi saat ini sudah berkembang kedokteran berbasis bukti (*evidence-based medicine/EBM*).^{10, 11}

1. Buku, Monograf

- 1.1. Daftar Obat Esensial Nasional (2008) bisa diunduh dari [www.ino.searo.who.int/LinkFiles/Home DOEN 2008.pdf](http://www.ino.searo.who.int/LinkFiles/Home_DOEN_2008.pdf)
- 1.2. Buku teks farmakologi & terapi a.l. Goodman & Gilman: The pharmacological basis of therapeutics, Katzung, Laurence & Bennet: Clinical Pharmacology, Farmakologi dan Terapi (FK UI), dll.
- 1.3. Buku teks sesuai bidang ilmu kedokteran: Harrison's principles of internal medicine, Nelson's untuk penyakit anak, dll.
- 1.4. Formularium (Nasional, Instiusional/RS), British National Formulary (BNF), Informasi Spesialite Obat – Indonesia (ISO).
- 1.5. Farmakope, dll.
- 1.6. Pedoman Terapi (dari organisasi profesi, nasional, internasional, WHO)

2. **Jurnal kedokteran**, beberapa bisa diunduh secara gratis dari situs web: British Medical Journal (BMJ), New England Journal of Medicine (NEJM), the Lancet, Journal of American Medical Association (JAMA), Majalah Kedokteran

Indonesia (MKI), Jurnal-jurnal nasional yang terakreditasi, dll.

3. **Website**, situs web saat ini telah menjadi gerbang menuju pusat informasi dan ilmu kedokteran yang paling cepat berkembang. Bahan-bahan berupa jurnal, pedoman, kebijakan tentang obat tersedia di situs web. Bahan tersebut banyak dalam bentuk PDF dan bisa di unduh. Beberapa situs web yang penting berkaitan dengan obat dan pengobatan a.l.:

- 3.1. WHO: <http://www.who.int/medicines/en/>
- 3.2. Food & Drug Administration: www.fda.gov dan <http://www.accessdata.fda.gov/Scripts/cder/DrugsatFDA/>
- 3.3. Therapeutic Good Administration (Australia): www.tga.gov.au
- 3.4. EMEA (Uni-Eropa): www.emea.europa.eu
- 3.5. Drug Effectiveness Review Program: www.ohsu.edu/drugeffectiveness
- 3.6. Cochrane Collaboration: www.cochrane.org
- 3.7. Medical *guidelines*: http://www.guideline.gov/browse/guideline_index.aspx

Sekilas Kedokteran berbasis bukti (*Evidence-based medicine/EBM*)

•*Evidence based medicine is the conscientious, explicit, and judicious use of current best evidence in making decisions about the care of individual patients.*

•*The practice of evidence based medicine means integrating individual clinical expertise with the best available external clinical evidence from systematic research*

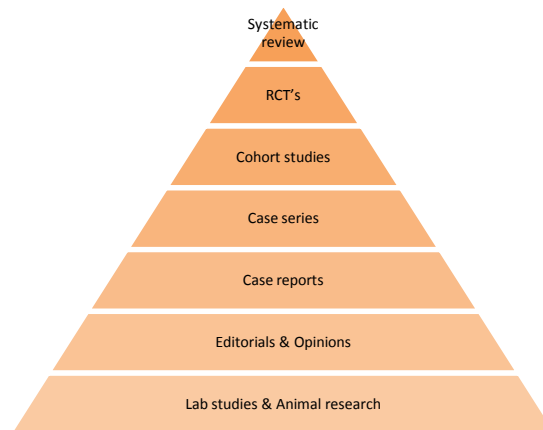
(Sackett DL et al. Evidence based medicine: What it is and what it isn't. Editorial. BMJ 1996; 312: 71-2.

Diunduh dari

<http://www.bmj.com/cgi/content/full/312/7023/71>)

Salah satu dasar pengobatan rasional adalah penggunaan bukti ilmiah yang sah (valid) dan ini didapatkan lewat penelitian yang dirancang secara seksama. Pembuktian efektifitas obat dilakukan lewat uji klinik (*clinical trial*). Standard tertinggi uji klinik adalah uji klinik tersamar (*Randomised clinical trials/RCTs*). Dalam RCT obat bisa dibandingkan dengan plasebo, atau “head-to-head” dengan obat “kompetitor”.

Sedangkan opini para ahli memiliki tingkatan bukti “terendah”.¹⁰ Uji laboratorium pada sel, organ dan binatang sering disebut juga uji pre-



Gambar 3. Piramida tingkatan kepercayaan akan bukti¹⁰

klinik, sebagai saringan pertama calon obat dari segi toksisitas, farmakokinetik, dan farmakodinamik (mekanisme kerja obat). *Systematic reviews* atau meta-analisis adalah studi yang dilakukan terhadap kumpulan RCT dengan tujuan utama mendapatkan pemahaman yang komprehensif tentang suatu obat atau pengobatan terhadap berbagai kondisi. Contoh meta analisis tentang perlu tidaknya penurunan tekanan darah yang lebih progresif dalam menurunkan angka kejadian serangan jantung dan stroke.

Summary

Aiming for blood pressure targets lower than 140/90 mmHg is not beneficial

High blood pressure (BP) is linked to an increased risk of heart attack and stroke. High BP has been defined as any number larger than 140 to 160/90 to 100 mmHg and as results this range of BPs has become the standard blood pressure target for physicians and patients. Over the last five years a trend towards lower targets has been recommended by hypertension experts who set treatment guidelines. This trend is based on the assumption that the use of drugs to bring the BP lower than 140/90 mmHg will reduce heart attack and stroke similar to that seen in some population studies. However, this approach is not proven.

This review was performed to find assess all trials designed to answer whether lower blood pressure targets are better than standard blood pressure targets. Data from 7 trials in over 22,000 people were analyzed. Using more drugs in the lower target groups did achieve modestly lower blood pressures. However, this strategy did not prolong survival or reduce stroke, heart attack, heart failure or kidney failure. More trials are needed, but at present, there is no evidence to support aiming for a blood pressure lower than 140/90 mmHg in any hypertensive patient.

Gambar 4. Meta-analisis tentang perlu-tidaknya penurunan TD lebih progresif untuk penurunan insidens PJK maupun stroke (diunduh dari <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab004349.html>)

Pesan dari WHO

Dalam website WHO tertulis:

"Rational use of medicines requires that "patients receive medications appropriate to their clinical needs, in doses that meet their own individual requirements, for an adequate period of time, and at the lowest cost to them and their community". (Sumber:

http://www.who.int/medicines/areas/rational_use/en/index.html)

Lebih lanjut WHO menyarankan 12 intervensi kunci yang dapat meningkatkan pemakaian obat secara rasional:

1. Pembentukan badan multi-disiplin di tingkat nasional yang mengkoordinasi kebijakan penggunaan obat

2. Penggunaan pedoman klinik (*clinical guidelines*)
3. Pembuatan daftar obat esensial nasional (DOEN)
4. Pembentukan Komite Obat/ Farmasi dan Terapi (KFT) di wilayah dan rumah sakit
5. Memasukkan pembelajaran farmakoterapi model belajar-berbasis masalah (*problem-based learning/PBL*) di pendidikan dokter
6. Pendidikan medik berkelanjutan sebagai syarat pengajuan/perpanjangan ijin praktek
7. Supervisi, audit dan umpan-balik terhadap (pola) penggunaan obat
8. Menggunakan sumber informasi yang mandiri/ independen tentang obat
9. Pendidikan tentang obat kepada masyarakat. Masyarakat perlu dicerdaskan dalam hal obat dan pengobatan melalui pendidikan formal maupun informal. Media masa baik media tulis maupun elektronik bisa menjadi wahana yang ampuh untuk tujuan ini. Hal ini perlu dilakukan untuk mengimbangi informasi obat dan pengobatan yang berlebihan dari perusahaan farmasi atau pun media yang tidak independen. Informasi obat dan pengobatan dapat ditulis dan dikemas oleh para wartawan yang memahami atau mendalami isu tersebut, tentu akan lebih baik bila ditulis oleh para dokter dan farmasis.
10. Menghindari insentif finansial (dari produsen farmasi) yang berlebihan. Isu ini memang isu yang sensitif, mengingat insentif finansial selama ini telah menjadi salah satu "motor penggerak" industri obat dan pengobatan. Ada semacam "simbiose mutualistik" antara industri farmasi dan penyelenggara pelayanan kesehatan (dokter, apotek, rumah sakit/klinik, laboratorium). Untuk menekan kecenderungan ini, telah ada peraturan etika yang di atur dalam Kesepakatan Bersama Etika Promosi Obat yang ditanda-tangani oleh Ikatan Dokter Indonesia (IDI) dan Gabungan Perusahaan Farmasi Indonesia tanggal 11 Juni 2007 (<http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=2635>).
11. Penggunaan dan pelaksanaan kebijakan (obat) yang konsisten. Organisasi profesi kedokteran, Kementerian Kesehatan dan Badan POM disertai monitoring serta pengawasan dari lembaga-lembaga swadaya masyarakat, lembaga konsumen atau pemerhati di bidang kesehatan harus saling bahu-membahu untuk menjaga mutu pelayanan obat dan pengobatan.
12. Kecukupan anggaran pemerintah dalam menjamin ketersediaan staf dan obat.

Peningkatan pemahaman dan praktek penggunaan obat yang rasional melalui pendidikan bisa ditempuh melalui berbagai strategi yaitu (a) di tingkat pendidikan dokter, residensi/kepaniteraan dan internship juga ketika pendidikan spesialisasi, (b) metode pembelajaran dengan *problem-based learning* dibantu dengan komputer (*computer-based training*), (c) insentif dan penegakan kebijakan dan hukum (*law enforcement*).^{10, 12-16}

Daftar Pustaka

1. Lewis PJ, Dornan T, Taylor D, Tully MP, Wass V, Ashcroft DM. Prevalence, Incidence and Nature of Prescribing Errors in Hospital Inpatients. A systematic Review. *Drug Safety* 2009; 32 (5): 379-89.
2. Patel H, Bell D, Molokhia M, Srishanmuganathan J, Patel M, Car J, Majeed A. Trends in hospital admissions for adverse drug reactions in England: analysis of national hospital episode statistics 1998–2005. *BMC Clin Pharmacol* 2007; 7: 9.
3. Velo GP; Minuz P. Medication errors: prescribing faults and prescription errors. *Br J Clin Pharmacol* 2009; 67 (6): 624-8.
4. Pearson SA, Rolfe I, Smith T. Factors influencing prescribing: an intern's perspective. *Medical Educat* 2002;36:781–7.
5. Oshikoya KA, Senbanjo IO, Amole OO. Interns' knowledge of clinical pharmacology and therapeutics after undergraduate and on-going internship training in Nigeria: a pilot study. *BMC Medical Education* 2009, 9: 50 diunduh dari <http://www.biomedcentral.com/1472-6920/9/50> pada tanggal 20 Maret 2010.
6. Coombes ID, Mitchell CA, Stowasser DA. Safe medication practice: attitudes of medical students about to begin their intern year. *Medical Educat* 2008; 42:427–31.
7. Heaton A, Webb DJ, Maxwell SRJ. Undergraduate preparation for prescribing: the views of 2413UK medical students and recent graduates. *Br J Clin Pharmacol* 2008; 66 (1): 128–34.
8. Garjani A, Salimnejad M, Shamsmohamadi M, Baghchevan V, Vahidi RG, Maleki-Dijazi N, Rezazadeh H. Effect of interactive group discussion among physicians to promote rational prescribing. *Eastern Mediterranean Health J.* 2009; 15(2): 408-15.
9. de Vries TPGM, Henning RH, Hogerzeil HV, Fresle DA. *Guide to Good Prescribing*. 1994, Geneva. WHO.
10. Pollack D, Wopat R, Muench J, Hartung DM. Show me the evidence: the ethical aspects of pharmaceutical marketing, evidence-based medicine, and rational prescribing. *JEMH* 2009: April-Sept. suppl : 1-8.
11. Sacket DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. Editorial. *BMJ* 1996; 312: 71-2. Diunduh dari <http://www.bmj.com/cgi/content/full/312/7023/71>.
12. Simatupang A. Proses Keputusan Terapi dan Masalah dalam Pemakaian Obat. *Cermin Dunia Kedokteran* 1992; 78: 57-60.
13. Krulichová I, van Wilgenburg H. Computer-based skills training in rational drug prescribing. *IFMBE Proc* 2002; 3 (1): 714-5.
14. Davey P, Garner S. Professional education on antimicrobial prescribing: a report from the Specialist Advisory Committee on antimicrobial Resistance (SACAR) professional education subgroup. *J Antimicrob Chemother* 2007; 60, *Suppl. 1*: i27-i32.
15. Simatupang A. Pengembangan Modul HIV & AIDS bagi Mahasiswa Kedokteran dengan Metode Belajar-Berbasis Masalah. *J Pendidikan Kedokteran dan Profesi Kesehatan Indonesia*, 2007; 2 (3): 107-12.
16. Gommans J, McIntosh P, Bee S, Allan W. Improving the quality of written prescriptions in a general hospital: the influence of 10 years of serial audits and targeted interventions. *Internal Medicine J*, 2008; 38: 243–48.

Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut

Komariah, Ridhawati Sjam

Departemen Parasitologi FK UI

Abstrak

Candida albicans adalah fungi oportunistik patogen yang menyebabkan berbagai penyakit pada manusia seperti sariawan, lesi pada kulit, vulvovaginitis dan *gastrointestinal candidiasis*. Mukosa rongga mulut merupakan habitat mikroorganisme yang baik karena rongga mulut memberikan lingkungan ekologi yang mendukung untuk kolonisasi mikroba termasuk *Candida*. Kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan yaitu akuisisi, stabilitas pertumbuhan, pelekatan dan penetrasi sel-sel jamur ke dalam jaringan rongga mulut. Stabilitas pertumbuhan dan pelekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu jumlah saliva, pH saliva, temperatur dan glukosa. Keberhasilan kolonisasi tergantung pada kemampuan *Candida* untuk melekat pada sel epitel mukosa. Perangkat virulensi *Candida* sangat kompleks termasuk adesi dan invasi/ penetrasi ke epitelium berperan dalam infeksi dan penyebaran *C. albicans* pada sel pejamu. Perubahan fenotip dari bentuk sel ragi ke bentuk filamen (hifa) serta pembentukan biofilm menjadikan jamur ini dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi oleh tubuh hospes. Dengan memahami mekanisme kolonisasi *Candida* akan membantu memperbaiki kebersihan dalam rongga mulut.

Kata kunci: *Candida albicans*, Kolonisasi, akuisisi, adesi, penetrasi

Candida colonization in the oral cavity

Abstract

Candida albicans is an opportunistic-pathogen fungus which cause a variety of diseases in human, such as oral thrush, skin lesion, vulvovaginitis and gastrointestinal candidiasis. The oral cavity's mucous is a good habitat for the growth of micro-organisms. It is due to the ecological environment which support colonization, including the *Candida*. Several steps of *Candida* colonization in the oral cavity are first acquisition, growth stability and attachment and finally, penetration to the oral epithelial. The growth stability and attachment depends on the volume and pH of saliva, temperature and glucose content. Succesfull colonization depends on the attachment to the epithelial cells. The *Candida* virulence armamentarium is complex, including adhesion and invasion to penetrate the epitelium which play a role in the infection and the dissemination. The phenotypic changes from the yeast to filamentous form and the biofilm formation is important, since it defends from the host immune mechanism

Key words: *Candida albicans*, colonization, aquisition, adhesion, penetration.

Pendahuluan

Candida merupakan jamur golongan khamir, yang membentuk sel ragi dan hifa semu. Di dalam tubuh manusia *Candida* hidup sebagai saprofit,¹ dan dapat berubah menjadi patogen bila terdapat faktor resiko seperti menurunnya imunitas, gangguan endokrin, terapi antibiotik dalam jangka waktu lama, perokok dan khemoterapi.²⁻⁵ Perubahan *Candida* dari saprofit menjadi patogen menyebabkan penyakit yang disebut kandidiasis atau kandidosis.¹⁻³ Sebagai saprofit *Candida* dapat ditemukan pada kulit, saluran genital, saluran napas bagian atas dan saluran pencernaan termasuk rongga mulut.^{4,6,7}

Rongga mulut bukan lingkungan yang homogen untuk pertumbuhan *Candida*, karena ada perbedaan lokasi seperti daerah palatum, gingival, dorsum lidah, permukaan gigi dan pipi.⁶⁻⁹ Selain itu rongga mulut juga memiliki peran biologis yang mendukung pertumbuhan komunitas mikroba yang berbeda.^{9,10} Umumnya *Candida* ditemukan dalam bentuk sel ragi.⁹ Prevalensi *Candida* pada rongga mulut orang sehat berkisar antara 2-71%.^{6,8,11}

Keberadaan *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan yaitu akuisisi *Candida* dari lingkungan, stabilitas pertumbuhan, perlekatan dan penetrasi *Candida* dalam jaringan.^{2,12} Pertumbuhan dipengaruhi oleh kemampuan melekat (adesi) pada sel epitel mukosa dan perangkat virulen *Candida* yang bersifat immunosupresif sehingga jamur dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi hospes.^{2,9,12} Adesi merupakan interaksi antara sel epitel hospes dengan sel jamur, yang dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik dan merupakan langkah awal pertumbuhan, kolonisasi dan kemudian infeksi.¹¹⁻¹³ Adesi sel *Candida* terjadi pada beberapa tipe sel hospes seperti epitel, endotel dan fagosit.¹⁴ Perangkat virulensi *Candida* meliputi kemampuan

mengubah bentuk dari ragi menjadi pseudohifa atau hifa, formasi biofilm dan enzim hidrolitik seperti proteinase aspartil dan fosfolifase.^{9,13,14} Faktor tersebut memberikan kontribusi dalam menimbulkan dan mempertahankan infeksi.^{9,14,15}

Stabilitas pertumbuhan dan perlekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh jumlah saliva yang dapat mempengaruhi kemampuan pengikatan *Candida* pada permukaan epitel. pH saliva yang rendah dapat meningkatkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*. *Candida* akan memproduksi mannoprotein bila terdapat glukosa. Mannoprotein dibentuk pada lapisan permukaan yang diketahui dapat meningkatkan daya adesi.^{2,6} Keberadaan bakteri dalam rongga mulut dapat menurunkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* karena kompetisi untuk melekat pada sel epitel dan untuk mendapatkan makanan. Imunitas selular mempengaruhi pertumbuhan dan perubahan bentuk *Candida* dari sel ragi menjadi hifa.⁶

Isolasi spesies *Candida* yang paling banyak dalam rongga mulut adalah *Candida albicans*. Beberapa spesies lain juga diisolasi dalam jumlah yang lebih sedikit yaitu, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida guilliermondii*, *Candida lusitaniae* dan *Candida dubliniensis*.⁸

Candida

Sejarah

Jamur *Candida* telah dikenal dan dipelajari sejak abad ke-18. Penyakit yang disebabkan olehnya dihubungkan dengan kebersihan rongga mulut yang tidak baik. Robin pada tahun 1850 mengisolasi jamur ini dari stomatitis (sariawan), yang disebut *oral thrush* pada seorang penderita *thrush fungus*. Berdasarkan bentuk sel yang bulat dan koloni jamur berwarna putih, maka diberi nama *Oidium albicans*, karena

membentuk spora. Nama *Oidium* berubah menjadi *Monilia*, karena sel-sel jamur tersusun seperti untaian manik-manik menyerupai kalung.³

Nama *Monilia* ternyata menimbulkan kerancuan karena dalam ilmu pertanian telah dikenal jamur *Monilia* sebagai penyebab penyakit tumbuhan, dan sangat berbeda baik secara morfologi maupun sifatnya. Pada *Third International Microbiological Congress* di New York, 1938, nama *Candida* diperkenalkan sebagai pengganti *Monilia*.³

Genus *Candida* adalah jamur yang termasuk dalam kelas *fungi imperfecti*. Sampai saat ini, dikenal kurang lebih 80 spesies *Candida*. Spesies itu di alam hidup dalam berbagai unsur dan organisme, 17 di antaranya ditemukan pada manusia. Di antara ke-17 spesies itu, *C. albicans* dianggap jenis yang paling patogen dan paling banyak menimbulkan penyakit, dibandingkan dengan spesies *Candida* non-*C. albicans* seperti *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. lusitaniae* dan *C. dubliniensis*.³

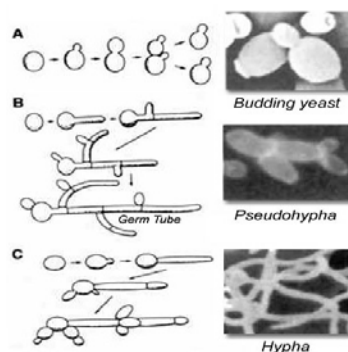
Taksonomi *Candida* menurut C. P. Robin Berkhout 1923, sebagai berikut :

Kingdom : Fungi
Phylum : Ascomycota
Subphylum : Saccharomycotina
Class : Saccharomycetes

Ordo : Saccharomycetales
Family: Saccharomycetaceae
Genus : *Candida*
Spesies : *Candida albicans*
Sinonim : *Candida stellatoide* atau *Oidium albicans*

Morfologi

Candida secara morfologi mempunyai beberapa bentuk elemen jamur yaitu sel ragi (blastospora/ yeast), hifa dan bentuk intermedia/ pseudohifa (Gambar 1).^{15, 16} Sel ragi berbentuk bulat, lonjong atau bulat lonjong dengan ukuran 2-5 μ x 3-6 μ hingga 2-5,5 μ x 5-28 μ . *Candida* memperbanyak diri dengan membentuk tunas yang akan terus memanjang membentuk hifa semu. Pertumbuhan optimum terjadi pada pH antara 2,5 – 7,5 dan temperatur berkisar 20°C – 38 °C. *Candida* merupakan jamur yang pertumbuhannya cepat yaitu sekitar 48–72 jam. Kemampuan *Candida* tumbuh pada suhu 37°C merupakan karakteristik penting untuk identifikasi. Spesies yang patogen akan tumbuh secara mudah pada suhu 25°C– 37°C, sedangkan spesies yang cenderung saprofit kemampuan tumbuhnya menurun pada temperatur yang semakin tinggi.¹⁷



Gambar 1. Ilustrasi morfologi *Candida* .(a) bentuk khamir, (b) bentuk pseudohifa, (c) bentuk hifa (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Candida dapat tumbuh pada suhu 37°C dalam kondisi aerob dan anaerob. *Candida* tumbuh baik pada media padat, tetapi kecepatan pertumbuhannya lebih tinggi pada media cair. Pertumbuhan juga lebih cepat pada kondisi asam dibandingkan dengan pH normal atau alkali.¹⁷

Morfologi koloni *Candida* pada medium padat agar sabouraud dekstroza atau *glucose-yeast extract-peptone water* umumnya berbentuk bulat dengan ukuran (3,5-6) x (6-10) µm dengan permukaan sedikit cembung, halus, licin, kadang sedikit berlipat terutama pada koloni yang telah tua. Besar kecilnya koloni dipengaruhi oleh umur biakan. Warna koloni *Candida* putih kekuningan (*cream lembut*) dan berbau khas.¹⁷

Identifikasi spesies dapat dilakukan secara makroskopik dan mikroskopik, secara makroskopik dapat dilakukan pada media chromogenik (CHROMagar). Pada medium ini *Candida spesies* akan membentuk warna koloni yang berbeda. *C. albicans* membentuk koloni berwarna hijau, *C. tropicalis* berwarna ungu muda dengan puncak ungu tua, *C. parapsilopsis* berwarna putih, *C. krusei* berwarna merah muda dengan koloni kasar dan puncak merah muda sampai putih pucat dan *C. glabrata* berwarna putih dengan puncak merah muda pucat.¹⁷

Identifikasi spesies secara mikroskopik morfologik dapat dilakukan dengan menanam jamur pada medium tertentu, seperti agar tepung jagung (*corn-meal agar*), agar tajin (*rice-cream agar*) + tween 80. Pada medium itu *C. albicans* membentuk klamidospora terminal yaitu sel ragi berukuran besar berdinding tebal dan terletak diujung hifa. Pada medium yang mengandung protein, misalnya putih

telur, serum atau plasma darah, pada suhu 37°C selama 1-2 jam terjadi pembentukan kecambah (*germ tube*) dari blastospora. Karakteristik pembentukan klamidospora dan *germ tube* dapat digunakan untuk membantu identifikasi.¹⁷

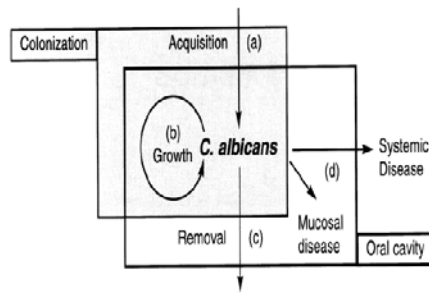
Ekosistem Rongga Mulut

Mulut merupakan lingkungan yang tidak homogen karena permukaan mukosa dan gigi dalam mulut yang tidak sama. Sifat alami seperti di atas mendukung pertumbuhan mikroba termasuk *Candida*. Rongga mulut merupakan habitat yang bersifat paradoks untuk pertumbuhan mikroba. Temperatur hangat, kelembaban dan lingkungan yang kaya akan nutrisi dapat meningkatkan pertumbuhan mikroorganisme. Sebaliknya aliran saliva dan pergerakan lidah dapat mencegah dan mengeluarkan mikroorganisme dari dalam rongga mulut. Selain hal di atas, pH, faktor genetik dan kebersihan rongga mulut juga berpengaruh pada pertumbuhan mikroba.¹⁵

Tahapan Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut

Tahap Akuisisi

Tahap akuisisi adalah masuknya sel jamur ke dalam rongga mulut. Umumnya terjadi melalui minuman dan makanan yang terkontaminasi oleh *Candida*. Dalam rongga mulut dengan kolonisasi, *Candida* dapat ditemukan dalam saliva dengan konsentrasi 300 – 500 sel/ml. *Candida* dalam saliva menjadikan saliva dapat berperan sebagai media transmisi (Gambar 2).^{6,12}



Gambar 2. Hubungan antara faktor yang mempengaruhi kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut; (a) akuisisi, (b) pertumbuhan, (c) penghilangan, (d) kerusakan jaringan (dimodifikasi dari Cannon Chaffin)⁶

Tahap Stabilitas Pertumbuhan

Tahap stabilitas pertumbuhan adalah keadaan ketika *Candida* yang telah masuk melalui akuisisi dapat menetap, berkembang dan membentuk populasi dalam rongga mulut. Hal itu berkaitan erat dengan interaksi antara sel jamur dengan sel epitel rongga mulut hospes. Pergerakan saliva yang terjadi secara terus menerus mengakibatkan sel *Candida* tertelan bersama saliva dan keluar dari dalam rongga mulut. Jika penghilangan lebih besar dari akuisisi maka tidak terjadi kolonisasi. Jika penghilangan sama banyak dengan akuisisi maka agar terjadi kolonisasi diperlukan faktor predisposisi. Jika penghilangan lebih kecil dari pada akuisisi maka *Candida* akan melekat dan bereplikasi. Hal itu yang merupakan bagian penting kolonisasi yang merupakan awal terjadinya infeksi.^{6,9}

Pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

Saliva

Kualitas, kuantitas dan unsur yang terkandung dalam saliva berperan penting dalam modulasi populasi *Candida*. Saliva memiliki kemampuan untuk menurunkan perlekatan *Candida* pada permukaan akrilik biomaterial mulut. Menurunnya jumlah saliva dan ketiadaan antifungal dalam saliva seperti laktoferrin dan lisosim dapat meningkatkan jumlah *Candida* dalam rongga mulut.²

Keasaman/pH

Secara umum kondisi pH yang menurun mendukung pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*.²

Bakteri rongga mulut

Pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* dapat diperbanyak dengan keberadaan beberapa bakteri yang merupakan flora normal rongga mulut seperti *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus gordonii*. Kompetisi dan penghambatan oleh flora normal rongga mulut merupakan bagian penting dalam membatasi pertumbuhan jamur. Interaksi mikroorganisme berupa kompetisi nutrisi, perubahan dalam lingkungan mikro, pengembangan toksin dan hasil produk metabolik. Flora normal bakteri dapat menurunkan kolonisasi *Candida* dengan jalan kompetisi untuk melekat pada sel epitel rongga mulut.²

Temperatur

Suhu lingkungan saat pertumbuhan diketahui mempengaruhi morfologi sel jamur dimorfik termasuk *Candida*. Kemampuan *Candida* untuk tumbuh pada suhu 37 °C menunjukkan *Candida* dapat bersifat patogen.²

Glukosa

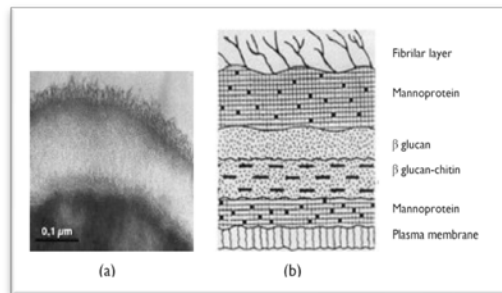
Salah satu penyebab kolonisasi adalah keberadaan karbohidrat dalam jumlah besar. Glukosa merupakan bahan dasar pembentukan mannoprotein pada dinding sel *Candida* yang diketahui dapat

meningkatkan daya adesi dan produksi asam yang menurunkan pH rongga mulut.²

Tahap Perlekatan (adesi) dan Penetrasi

Adesi adalah interaksi antara sel *Candida* dengan sel pejamu yang merupakan syarat terjadinya kolonisasi. Interaksi antara *Candida* dengan hospes dapat terjadi dengan sel epitel, sel endotel dan sel fagosit.¹⁴ Kemampuan melekat pada sel inang merupakan tahap penting dalam kolonisasi dan penetrasi (invasi) ke dalam sel inang. Bagian pertama *Candida* yang berinteraksi dengan sel inang adalah dinding sel.¹³

Dinding sel *Candida* tersusun atas enam lapisan. Lapisan paling luar adalah *fibrillar layer*, kemudian mannoprotein, β -glucan, β -glucan-chitin, mannoprotein dan membran plasma (Gambar 3). Dinding sel terdiri atas karbohidrat 80-90%, protein 6-25% dan lipid 1-7%. Karbohidrat termasuk polimer bercabang glukosa (β -glucans), polimer tidak bercabang N-acetyl-D-glucosamine (khitin) dan polimer mannoprotein (mannan). Struktur dinding sel bertanggung jawab untuk melindungi sel ragi dari lingkungan yang tidak menguntungkan dan rigiditas yang memberikan bentuk khas yang merupakan karakteristik jamur.^{13,15,17}

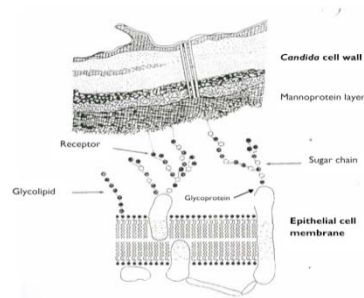


Gambar 3. Lapisan dinding sel *Candida* (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Perlekatan *Candida* pada sel hospes merupakan salah satu faktor virulen yang penting. Interaksi dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik.¹¹⁻¹³ Interaksi spesifik berhubungan dengan adesi pada permukaan epitel yang kemudian menyebabkan invasi *Candida* ke berbagai jenis permukaan jaringan. Interaksi non-spesifik meliputi hidrofobik dan kekuatan elektrostatis (Gambar 4).^{13,15} Sel *Candida* dapat bersifat hidrofilik atau hidrofobik, tergantung pada komposisi struktur protein pada dinding sel. Ketika sel *Candida* bersifat hidrofobik maka *Candida* akan bersifat virulen dengan mengikat secara difus di permukaan sel hospes.^{9,13,15}

Menurut Hostetter,¹⁸ ada tiga macam interaksi yang mungkin terjadi antara sel *Candida* dan sel epitel inang yaitu (i) interaksi protein-protein terjadi ketika

protein permukaan *Candida* mengenali *ligand* protein atau peptida pada sel epitelium atau endotelium (ii) interaksi *lectin-like* adalah interaksi ketika protein pada permukaan *Candida* mengenali karbohidrat pada sel epitelium atau endotelium dan (iii) interaksi yang belum diketahui adalah ketika komponen *Candida* menyerang *ligand* permukaan epitelium atau endotelium tetapi komponen dan mekanismenya belum diketahui dengan pasti. Selain melekat pada permukaan epitelium, *Candida* melakukan penetrasi ke dalam terutama pada *cell junction* dengan cara pembentukan hifa infeksi. Mekanisme invasi ke dalam mukosa dan sel epitelium serta reaksi adhesi tertentu mempengaruhi kolonisasi dan patogenitas.^{18,19}



Gambar 4. Interaksi sel *Candida* dengan sel epitel hospes (dikutip Hendriques)¹⁵

Patogenitas dan Virulensi *Candida*

Virulensi *Candida* meliputi semua faktor yang mempengaruhi interaksi dengan hospes. Bentuk jamur di dalam tubuh dianggap dapat dihubungkan dengan sifat jamur, yaitu sebagai saprofit tanpa menyebabkan kelainan atau bersifat patogen yang menyebabkan kelainan. Bentuk blastospora diperlukan untuk memperbanyak populasi dan memulai suatu lesi pada jaringan, sesudah terjadi lesi dibentuklah hifa yang dapat melakukan penetrasi lebih dalam. Dengan proses tersebut terjadilah reaksi radang.^{9,13,15} Beberapa faktor yang berperan pada patogenitas dan virulensi adalah :

Dinding sel

Dinding sel *Candida* adalah komponen yang berperan penting pada virulensi karena merupakan bagian yang berinteraksi langsung dengan sel hospes dan mampu berperan sebagai imunomodulator. Imunomodulator adalah kemampuan potensial *Candida* merangsang sistem imun hospes, dengan jalan meningkatkan atau menurunkan reaksi imun pejamu. Zat yang terdapat dalam dinding sel *Candida* seperti kitin, glukukan dan manoprotein merangsang respons imun rongga mulut. Komposisi utama dinding sel *Candida* adalah mannan yaitu 15,2 – 30% dari berat kering, glukukan 47 – 60%, sedangkan kitin 0,6 – 9%.¹³

Sekresi protein

Protein yang ditemukan pada medium pertumbuhan disebut protein ekstraselular. Pada *Candida* protein ekstraselular yang penting untuk virulensi adalah *secreted aspartyl proteinase* (sap) dan phospholipase (pl). Sap menekan produksi protein hospes yang berperan pada imunitas seperti, albumin, hemoglobin, keratin dan sekresi IgA. Terdapat 10 gen *SAP* (*SAP* 1-10) yang telah diidentifikasi pada *Candida* dan aktivitas proteolitik dari enzim ini dihubungkan dengan invasi ke dalam jaringan. Enzim fosfolipase merupakan salah satu faktor virulen yang memberikan kontribusi dalam mempertahankan infeksi.^{9,13,15}

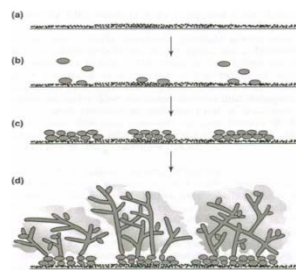
Sifat dimorfik Candida

Faktor virulensi lain adalah sifat dimorfik *Candida* yaitu kemampuan *Candida* berubah menjadi bentuk pseudohifa. Sifat morfologis yang dinamis merupakan cara untuk beradaptasi dengan keadaan sekitar. Terdapat dua bentuk utama *Candida* yaitu bentuk ragi (blastospora) dan bentuk pseudohifa/hifa. Dalam keadaan patogen, bentuk pseudohifa dan hifa lebih berperan penting pada proses penetrasi dibanding bentuk spora. Bentuk pseudohifa dan hifa mempunyai kemampuan penetrasi yang lebih tinggi dibandingkan bentuk spora.^{9,13,15}

Pembentukan biofilm

Biofilm adalah komunitas kompleks organisme yang melekat pada permukaan atau mengisi matriks mikroba dan hospes untuk membentuk struktur tiga dimensi. Biofilm merupakan kelanjutan adesi yang melekat pada permukaan gigi atau permukaan struktur keras lain di rongga mulut. Infeksi biofilm dapat disebabkan oleh spesies mikroba tunggal atau campuran bakteri dan jamur.

Dalam rongga mulut, plak merupakan deposit lunak yang membentuk lapisan biofilm dan melekat erat pada permukaan gigi dan gusi serta permukaan keras lainnya. Bentuk sel *Candida* baik bentuk ragi dan hifa memiliki kemampuan untuk membentuk formasi biofilm. Formasi biofilm *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui tiga fase perkembangan yaitu fase awal terjadi selama 0-11 jam, fase intermedia 12-30 jam dan fase matur terjadi selama 38-72 jam (Gambar 5).¹⁵



Gambar 5. Formasi biofilm *Candida*; (a) permukaan yang tidak aktif, (b) awal adhesi *Candida* pada Permukaan (c) formasi dari lapisan dasar mikrokoloni *Candida* (d) biofilm matur berisi hifa dan matriks (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Faktor Resiko

Beberapa faktor predisposisi kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut, antara lain

Prothese (gigi palsu)

Pemakaian gigi palsu, khususnya jika mengakibatkan rasa sakit dan diiringi kondisi rongga mulut yang tidak bersih, dapat menjadi substrat bagi pertumbuhan *Candida*. Iritasi fisik karena penetrasi terus menerus dapat menyebabkan luka lokal yang dapat digunakan sebagai jalan masuk jamur.²

Perubahan jaringan epitel

Membran mukosa yang utuh pada rongga mulut berperan sebagai sawar fisik yang efektif dalam mencegah penetrasi jamur dan bakteri. Ketika terjadi penurunan laju pergantian sel epitel seperti pada terapi radiasi atau pengobatan antikanker, maka integritas jaringan epitel mulut melemah. Hal itu mengakibatkan sel

Candida lebih mudah melakukan penetrasi ke epitel rongga mulut.²

Kelainan endokrin

Menurunnya hormon tertentu merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya kandidiasis mulut, seperti diabetes mellitus, hipotiroidisme, hipoparatiroidisme, hipoadrenalisme dan penyakit addison. Pada pasien diabetes asimtomatik ditemukan peningkatan pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dibandingkan individu sehat.²

Gangguan immunitas

Imunitas selular dan humoral merupakan bagian yang terpenting dalam melindungi rongga mulut. Penurunan imunitas akan menyebabkan *Candida* yang bersifat saprofit menjadi patogen. Infeksi *Candida* sering ditemukan pada individu yang mengalami gangguan sistem imun seperti usia yang terlalu muda atau usia lanjut, infeksi HIV dan keganasan.²

Perokok

Penelitian menunjukkan bahwa merokok tidak memberikan dampak pada jumlah *Candida* secara signifikan. Penelitian lain melaporkan bahwa merokok dapat meningkatkan jumlah *Candida* secara signifikan dari 30% menjadi 70%. Pada perokok terjadi perubahan lokal pada epitel yang menyebabkan terjadinya kolonisasi *Candida*. Agaknya rokok dapat memberikan nutrisi untuk *Candida* namun mekanismenya belum diketahui.²

Penutup

Spesies yang paling banyak ditemukan adalah dalam rongga mulut *C. albicans*, meskipun ada beberapa spesies lain seperti *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. quilliermondii*, *C. lusitaniae* dan *C. dubliniensis*. Kolonisasi dalam rongga mulut dipengaruhi oleh akuisisi, stabilitas pertumbuhan perlekatan dan penetrasi dalam jaringan. Pertumbuhan *Candida* di dalam rongga mulut dipengaruhi oleh kualitas dan kuantitas saliva, pH, bakteri rongga mulut, kadar glukosa dan temperatur. Pelekatan dan penetrasi terjadi akibat interaksi spesifik dan non spesifik *Candida* dan epitel hospes. Faktor resiko pada sel *Candida* bersifat intrinsik dan ekstrinsik, sedangkan faktor predisposisi pada hospes bersifat baik secara lokal maupun sistemik.

Daftar Pustaka

1. Sungkar S, Sutanto I, Syarifuddin PK, Ismid IS. Parasitologi kedokteran, Edisi ke-4. Jakarta; Balai penerbit FKUI 2008 .
2. Scully C, El-kabir M, Samaranayake LP. *Candida* and oral candidosis. Crit Rev Ord Biol Med 1994; 5 (2):125-57
3. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. *Candida* dan kandidiasis pada manusia. Balai penerbit FKUI Jakarta 1982; 3-8.
4. Babiak R, Rosen S, Blozis GG, Schmitt JA. An epidemiological study on *Candida albicans* in the oral cavity. Ohio J Sci 1978; 78(2): 88
5. Daniluk T, Okajuk TG, Stokowska W, Fledaruk K, Sciepek M, Zaremba ML, et al. Occurrence rate of oral *Candida albicans* in denture wearer patient. Adv med sci 2006; 51 (3): 77-81
6. Cannon RD, Chaffin WL. Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Boil Med 1999; 10 (3) 359-83
7. Zaremba ML, Daniluk T, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Kierklo A, Tokajuk G, et al. Incidence rate of *Candida* species in oral cavity of middle-aged and elderly subjects. Adv Med Sci 2006; 1 (51): 233-6.
8. Meurman JH, Siikala E, Richardson M, Rautemaa R. Non-*Candida albicans* *Candida* yeasts of the oral cavity. In: Mendez-Vilas A (ed.). Communicating current research and educational topics and trends in applied microbiology. Microbiology book series. Badajoz: Formatex; 2007.
9. Hannula J. Clonal types of oral yeasts in relation to age, health and geography (dissertasi). Finland. Institute of Dentistry, Department of Periodontology, University of Helsinki. 2000
10. Simonovic DD, Kocic B, Nedeljkovic NS, Gasic J, Dacic S, Jovanovic N. Microbiological status of different areas of tooth. Med Biology 2002; 9 (3): 236-9.
11. Henriques M, Azeredo J, Oliveira R. *Candida* species adhesion to oral epithelium: factor involved and experimental methodology used. Crit Rev Microbiol 2006; 32 (30): 217-26.
12. Richard D, Cannon MA, Chaffin WJ. Colonization is crucial factor in oral candidiasis. J Dent Educ 2001; 65(8):785-8.
13. Kusumaningtyas E. Mekanisme infeksi *Candida albicans*. Lokakarya nasional penyakit zoonosis 2007:304-16
14. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Oral *Candida*: clearance, colonization, or candidiasis?. J Dent Res 1995; 74 (5): 1152-55
15. Hendriques MCR. *Candida dubliniensis* versus *C. albicans* adhesion and biofilm formation. Department of biological engineering (dissertation) 2007. University of Minho Departement of Biological engirecrly
16. Ahmed SAM. Oral immune defense against chronic hyperplastic Candidosis (dissertasi). Department of Medicine, Institute of Clinical Medicine University of Helsinki, Helsinki, Finland 2003.
17. Tjampakasari RC. Karakteristik *Candida albicans*. Cermin Dunia Kedok 2006; 151: 33-6
18. Hostetter MK. Adhesins and ligands involved in the interaction of *Candida* spp with epithelial and endothelial surfaces. Clin Microbiol Rev 1994;7(1): 2940.
19. Marcilla A, Valentin E, Sentandreu R. The cell wall structure developments in diagnosis and treatment of candidiasis. Internal Microbiol 1998; 1:107-16

Tumbuh Kembang pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan

Heru Samudro

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FK UKI – RS UKI Jakarta Indonesia

Abstrak

Penyakit jantung bawaan ditandai oleh kelainan pada struktur jantung, katup jantung maupun pembuluh darah terkait. Kelainan itu dapat timbul saat lahir atau muncul pada masa kanak-kanak. Penyakit tersebut dapat dibedakan menjadi penyakit jantung bawaan sianotik atau asianotik. Pemberian nutrisi pada pasien anak dengan penyakit jantung bawaan merupakan tantangan tersendiri karena mereka biasanya membutuhkan asupan energi dan nutrisi yang lebih tinggi, tetapi memiliki kemampuan yang terbatas dalam mengolah asupan zat gizi. Artikel ini akan membahas secara singkat tentang pertumbuhan dan perkembangan anak dengan penyakit jantung bawaan, termasuk mekanisme yang mendasarinya dan saran praktis untuk menanganinya.

Kata kunci: penyakit jantung bawaan, tumbuh kembang, malnutrisi

Growth And Development in Children with Congenital Heart Disease

Abstract

Congenital heart diseases (CHD) are characterized by anomalies in the structure of the heart and its related tissue such as valves and vessels. These defects are present at birth or typically present in infancy. Defects can be classified as either cyanotic or acyanotic. Patients with CHD present unique nutritional challenges, as they usually have higher energy and nutrient needs, yet they have limited abilities to utilize nutrients. This review provides brief explanation on the growth and development of children with CHD, including possible underlying mechanism and practical suggestion for the management of these children.

Key words: congenital heart disease, growth and development, malnutrition

Pendahuluan

Pertumbuhan fisik dapat dibagi dalam dua bagian, pertumbuhan (*growth*) dan perkembangan (*development*). Pertumbuhan menunjukkan bertambah besar badan dalam keseluruhan, bagian badan, atau jaringan yang terjadi saat proses menuju dewasa. Pertumbuhan dapat berarti penambahan jumlah sel secara simultan (hiperplasia) atau bertambahnya ukuran (hipertrofi). Sedangkan perkembangan menunjukkan perubahan-perubahan lain yang terjadi selama proses menuju dewasa, seperti diferensiasi organ tubuh dan jaringan selama masa janin, maturasi alat pencernaan yang efisien sesudah kelahiran, maturasi dari kerangka selama masa kanak-kanak, dan produksi antibodi selama hidup untuk memberi kekebalan tubuh.^{1,2}

Pertumbuhan selama masa kanak-kanak tergantung pada faktor-faktor perinatal, termasuk gizi saat kehamilan, tinggi potensi genetik dari orang tua dan nutrisi selama masa pertumbuhan. Pertumbuhan juga dipengaruhi oleh sejumlah hormon, misalnya hormon pertumbuhan (*growth hormone*), insulin dan hormon seks seperti estrogen, progesteron dan androgen.¹

Pertumbuhan dinilai dengan pengukuran antropometrik, yaitu tinggi atau panjang badan, berat badan, volume dan tebal jaringan dibandingkan dengan pertumbuhan baku. Pertumbuhan baku ini diambil dari rata-rata pengukuran sampel populasi. Pada umumnya digunakan istilah pertumbuhan baku berdasarkan persentil atau disebut derajat persentil. Pada pertumbuhan baku dengan persentil ini, semua ukuran dari sejumlah besar sampel anak-anak disusun mulai dari yang terkecil sampai terbesar dan ditentukan persentil yang cocok dengan posisi dalam ukuran derajat. Misalnya ukuran di tengah-tengah atau median disebut persentil ke-50. Persentil ke-90 menunjukkan ukuran yang sama atau lebih tinggi dari 90% anak-anak dalam sampel. Seorang anak dinyatakan gagal tumbuh bila berat badan berada di

bawah persentil 3 menurut usia, atau berada di bawah 2 simpang baku berat dan tinggi badan rata-rata menurut usianya pada lebih dari satu kali pengamatan.^{3,4}

Gagal Tumbuh pada Penyakit Jantung Bawaan

Anak dengan penyakit jantung bawaan dapat menunjukkan gangguan pertumbuhan.⁴ Gagal tumbuh terjadi sudah sejak masa awal bayi. Beberapa keadaan yang dapat menerangkan gagal tumbuh pada anak dengan penyakit jantung bawaan adalah keadaan hipoksia dan kesulitan bernapas yang menyebabkan persoalan makan pada anak. Anoksia dan kongesti vena pada saluran cerna dapat menyebabkan malabsorpsi makanan, anoksia perifer dan asidosis menyebabkan ketidakcukupan nutrisi serta peningkatan laju metabolik menunjukkan ketidakcukupan masukan makanan untuk pertumbuhan. Anak dengan penyakit jantung bawaan memerlukan pemantauan pertumbuhan untuk mempertahankan pertumbuhan linier dan peningkatan berat badan agar berhasil dengan optimal.^{1,5}

Mekanisme Malnutrisi pada Penyakit Jantung Bawaan

Berat badan bayi baru lahir dengan penyakit jantung bawaan umumnya normal sesuai masa kehamilan. Toleransi makan bayi dengan penyakit jantung bawaan pada awal pemberian makan pada umumnya masih cukup baik, tetapi sesak dan napas yang cepat membuat anak/bayi kelelahan dan kemudian menyebabkan bayi menghentikan makannya.⁶ Sejumlah mekanisme malnutrisi pada penyakit jantung bawaan dapat dilihat pada Tabel 1. Terdapat beberapa faktor penyebab pertumbuhan pada anak dengan penyakit jantung bawaan tidak optimal. Misalnya ketidakcukupan masukan kalori, malabsorpsi, usia saat operasi dan peningkatan kebutuhan energi.^{7,8} Ketidakcukupan masukan kalori merupakan

penyebab gagal tumbuh yang paling banyak.

Tabel 1. Mekanisme Malnutrisi pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan

-
1. Jenis dan dampak klinis penyakit jantung
 - i. Defek sianotik dan asianotik
 - ii. Pirau (*shunts*)
 - iii. Gagal jantung kongestif
 - iv. Kondisi pembedahan
 - Usia saat pembedahan
 - Jenis pembedahan
 - Komplikasi
 2. Gangguan metabolisme energi
Peningkatan pengeluaran energi
 - Hipertrofi jantung
 - Kelainan komposisi tubuh
 - Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis
 - Peningkatan jaringan hemopoietik
 - Peningkatan suhu basal
 - Infeksi berulang
 - Obat-obatan
 3. Penurunan asupan energi
 - i. Anoreksia dan kekenyangan dini
 - ii. Obat-obatan
 - iii. Penurunan volume lambung yang disebabkan oleh pembesaran hati
 4. Gangguan fungsi saluran pencernaan
 - i. Malabsorpsi
 - Edema dan hipoksia kronik pada usus
 - Pengaruh obat
 - ii. Perkembangan saluran cerna yang terhambat
 - iii. Hepatomegali kompresif
 - Penurunan volume lambung
 - Peningkatan refluks gastroesofagus
 5. Faktor bawaan
 - i. Kelainan kromosom
 - ii. Faktor dalam kandungan
 - iii. Berat badan lahir
-

Dimodifikasi dari Nydegger & Bines⁶

Jenis-Jenis Kelainan Jantung Bawaan Dengan Aspek Gagal Tumbuh Kembang

Perbedaan jenis kelainan jantung akan berdampak pada perbedaan pola pertumbuhan pada anak dengan penyakit jantung bawaan, walaupun berat badan dan tinggi badan tidak selalu langsung berkaitan dengan derajat penyakit jantung bawaan.⁹ Berdasarkan dampak gangguan hemodinamik, penyakit jantung bawaan dibagi menjadi tipe sianotik dan asianotik

(Tabel 2). Tipe sianotik, yakni *transposition of great arteries* (TGA) dan *tetralogy of Fallot* (TOF), pada umumnya berpengaruh pada berat badan dan tinggi badan. Sedangkan tipe asianotik meliputi *patent arterial duct*, *atrial septal defect* dan *ventricular septal defect* (PDA, ASD, VSD) dengan pirau kiri ke kanan, lebih mempengaruhi berat badan dibandingkan dengan tinggi badan pada stadium awal.^{10,11}

Tabel 2. Jenis-Jenis Kelainan Jantung Bawaan dengan Aspek Gagal Tumbuh Kembang

Kelainan	Gambaran Khas
Kelainan Asianotik	
<i>Ventricular septal defect (VSD)</i>	Lubang abnormal pada septum di antara dua ventrikel
<i>Atrial septal defect (ASD)</i>	Lubang abnormal pada septum di antara dua atrium
<i>Patent ductus arteriosus (PDA)</i>	Duktus arteriosus janin gagal menutup, menyebabkan terjadinya perpindahan darah yang mengandung oksigen dari aorta ke arteri pulmonaris
<i>Atrioventricular septal defect (AVSD)</i>	Kegagalan pembentukan septum di antara dua atrium dan dua ventrikel
Kelainan Sianotik	
<i>Tetralogy of Fallot (TOF)</i>	Kumpulan 4 macam kelainan: VSD berat, stenosis paru, hipertrofi ventrikel kanan dan <i>over-riding aorta</i> .
<i>Pulmonary stenosis (PS)</i>	Penyempitan katup pulmonaris
<i>Pulmonary atresia (PA)</i>	Pembentukan abnormal atau ketiadaan katup pulmonaris
<i>Tricuspid atresia (TA)</i>	Pembentukan abnormal atau ketiadaan katup trikuspidalis
<i>Aortic stenosis (AS)</i>	Penyempitan katup aorta
<i>Hypoplastic left heart syndrome (HLHS)</i>	Kegagalan perkembangan sisi kiri jantung, termasuk katup mitralis, katup aorta, ventrikel kiri dan pembuluh darah aorta
<i>Interrupted aortic arch (IAA)</i>	Ketiadaan atau hilangnya bagian lengkung aorta
<i>Coarctation of the aorta (CoA)</i>	Penyempitan aorta
<i>Transposition of the great arteries (TGA)</i>	Letak arteri pulmonaris dan aorta terbalik
<i>Total anomalous pulmonary venous return (TAPVR)</i>	Vena pulmonaris malah terhubung ke atrium kanan dan bukan ke atrium kiri sebagaimana seharusnya
<i>Double outlet right ventricle (DDRV)</i>	Arteri pulmonaris dan pembuluh aorta keluar dari ventrikel kanan.
<i>Double inlet left ventricle (DILV)</i>	Hanya ventrikel kiri saja yang berkembang dengan baik (ventrikel kanan tidak berkembang); atrium kiri dan kanan mengosongkan darah ke dalam ventrikel kiri mungkin juga terdapat TGA dan VSD
Trunkus arteriosus	Arteri pulmonaris dan pembuluh darah aorta bergabung membentuk satu pembuluh darah besar tunggal atau suatu trunkus yang tampak menunggangi ventrikel kiri dan kanan.

Dimodifikasi dari: Parrish¹¹

Masukan Kalori yang Tidak Adekuat

Pada anak dengan penyakit jantung bawaan, pemakaian energi meningkat dan seringkali terjadi bersamaan dengan masukan kalori yang tidak adekuat. Masukan kalori yang tidak adekuat terjadi apabila anak dengan penyakit jantung bawaan mulai kehilangan nafsu makan atau akibat oleh ketidakmampuan tubuh memakai zat-zat gizi untuk pertumbuhan bayi/anak oleh karena anoksia, asidosis, malabsorpsi dan peningkatan kebutuhan zat gizi. Pembesaran hati oleh karena gagal jantung kongestif menyebabkan pengurangan volume lambung dan potensial menyebabkan refluks gastroesophageal serta aspirasi. Gagal jantung kongestif juga menyebabkan edema dan hipoksia.^{6,7,8} Peneliti lain menduga bahwa pada anak dengan penyakit jantung bawaan, terjadi perlambatan maturasi serta fungsi saluran cerna yang disebabkan oleh hipoksia kronik.⁶ *Protein losing enteropathy* (enteropati hilang protein) dan *steatore* adalah dua keadaan kelainan yang sering terjadi.

Peningkatan Laju Metabolik

Peningkatan laju metabolik sering dijumpai pada anak dengan penyakit jantung bawaan, terutama bila terjadi gagal jantung kongestif.⁵ Peningkatan laju metabolik dinilai dengan mengetahui konsumsi oksigen. Konsumsi oksigen pada anak dengan penyakit jantung bawaan dan gagal tumbuh meningkat jika dibandingkan dengan anak dengan penyakit jantung bawaan tanpa disertai gagal tumbuh (9,4 mL O₂ /kg/menit vs 6,5 mL O₂/kg/menit). Keadaan yang sama terjadi apabila anak dengan penyakit jantung bawaan mengalami malnutrisi berat dibandingkan dengan anak dengan penyakit jantung bawaan yang pertumbuhan normal.⁶

Beberapa keadaan dapat meningkatkan laju metabolik, antara lain:

1. Peningkatan metabolisme otak pada anak yang kurang gizi sebesar dua kali lipat
2. Peningkatan metabolisme yang berkaitan dengan peningkatan jumlah sel-sel tubuh.
3. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis sebagai respons terhadap gagal jantung kongestif, terutama saraf simpatis pada jaringan - hematopoeisis, otot jantung dan pernapasan.
4. Terjadi infeksi pada anak, seperti penyakit saluran napas, infeksi saluran kemih, infeksi telinga, serta sepsis. Keadaan tersebut akan meningkatkan suhu tubuh dan laju metabolik. Setiap peningkatan suhu tubuh 1^o dari suhu tubuh normal akan meningkatkan laju metabolik sampai 13%.

Usia Saat Operasi

Usia saat dilakukan operasi sangat mempengaruhi masa pemulihan anak dengan penyakit jantung bawaan untuk mengejar tumbuh kembangnya, baik tinggi maupun berat badan. Tanpa nutrisi yang adekuat, tidak akan mungkin dilakukan operasi pada usia lebih dini. Anak dengan berat badan kurang dari 4,5 kg memiliki risiko kematian yang tinggi saat dilakukan operasi.⁶ Anak yang berhasil hidup setelah operasi memerlukan waktu pemulihan untuk kenaikan berat badan dalam beberapa bulan, sedangkan tumbuh kejar untuk lingkaran kepala dan tinggi badan memerlukan waktu lebih dari satu tahun. Berbagai variabel medis dan non-medis juga mempengaruhi usia saat anak dilakukan operasi, termasuk jenis asuransi kesehatan dan kemudahan akses mencapai fasilitas kesehatan.¹²

Pada kasus PDA, didapatkan percepatan kenaikan berat badan 28% dan tinggi badan 20% secara bermakna setelah dilakukan operasi. Anak yang lahir dengan berat lahir normal dengan VSD besar dan gagal jantung kongestif menunjukkan

kenaikan berat badan, tinggi badan, serta lingkaran kepala yang bermakna sesudah dilakukan operasi pada usia dini (kurang dari 7 bulan), perbaikan ini dicapai dalam waktu 6 sampai 12 bulan sesudah operasi.^{6,12,13}

Faktor-Faktor Pranatal

Beberapa faktor pranatal berperan dalam mempengaruhi pertumbuhan anak dengan kelainan jantung bawaan yang sudah dikoreksi. Faktor-faktor tersebut adalah tinggi badan orang tua, faktor genetik, faktor intrauterin dan berat lahir. Faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan gagal tumbuh yang menetap pasca operasi. Skrining prenatal, termasuk penggunaan ultrasonografi dengan teknik *outflow tract* dapat membantu diagnosis kelainan jantung bawaan secara tepat dan lebih dini.^{1,14}

Penilaian Status Gizi

Terdapat beberapa parameter antropometri yang penting untuk mengetahui status gizi bayi atau anak dengan penyakit jantung bawaan. Evaluasi status gizi tersebut dapat dilakukan dengan mengukur berat badan, tinggi/panjang badan, rasio berat badan terhadap tinggi badan, lingkaran kepala dan lain-lain, kemudian menggambarkannya dalam kurva pertumbuhan dari NCHS. Penurunan berat badan tanpa disertai gangguan tinggi badan menurut umur menunjukkan malnutrisi akut. Sedangkan penurunan berat badan dan tinggi badan menurut umur menunjukkan malnutrisi kronik. Derajat gangguan gizi juga dapat dievaluasi dengan menggunakan Sistem Klasifikasi Malnutrisi Energi Protein yang dikembangkan oleh Waterlow (Tabel 3).^{15,16}

Tabel 3. Klasifikasi Malnutrisi Energi Protein menurut Waterlow^{15,16}

Klasifikasi	Derajat Gangguan			
	Normal	Ringan	Sedang	Berat
Tinggi menurut umur (<i>Stunning</i>)	>95%	90-95%	85-90%	<85%
Berat terhadap tinggi (<i>Wasting</i>)	90%	80-90%	70-80%	<70%

Diadaptasi dari: Waterlow¹⁵ dan Waterlow¹⁶

Agar dapat menilai status gizi anak, diperlukan analisis makanan, termasuk masukan karbohidrat, protein, dan cairan yang dikonsumsi sehari-hari. Secara laboratorium, penilaian status gizi dapat diketahui dengan memeriksa kadar albumin serum, transferin, atau prealbumin. Penurunan kadar albumin serum yang merupakan protein pengangkut utama yang disintesis di hati merupakan petunjuk defisiensi protein kronik. Beberapa parameter kimia lain dapat digunakan untuk menilai status gizi seperti pemeriksaan fungsi hati, fungsi ginjal, elektrolit, dan kadar gula darah.¹¹

Strategi Pemberian Nutrisi pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan dan Malnutrisi

Untuk mengembalikan keadaan nutrisi anak yang mengalami penurunan masukan kalori dan peningkatan kebutuhan energi, perlu dicapai tumbuh kejar sebagai tujuan akhir pemberian nutrisi pada anak dengan penyakit jantung bawaan dan mengalami gagal tumbuh. Beberapa strategi pemberian nutrisi pada anak dengan penyakit jantung bawaan tertera pada Tabel 4.

Tabel 4. Strategi Pemberian Nutrisi pada Anak dengan Kelainan Jantung Kongenital

1. Memperkenalkan kembali makanan tinggi kalori dengan perlahan
 - 1 kkal/1 mL
 - Protein: 8-10%
 - Karbohidrat: 35-65%
 - Lemak: 35-50%Tingkatkan asupan kalori dengan:
 - Menurunkan kandungan air
 - Meningkatkan kandungan protein
 - Meningkatkan kandungan karbohidrat (glukosa atau sukrosa)
 - Meningkatkan kandungan lemak (*MCT* atau *LCT*)Kebutuhan kalori standar untuk fungsi pemeliharaan berkisar antara 75 dan 120 kkal/kg/hari dengan peningkatan sebesar 20% hingga 100% bila disertai stress, pembedahan atau *FTT*
2. Hindari asupan cairan dalam jumlah banyak
3. Batasi konsumsi garam (22 – 30 mEq/hari)
4. Penuhi kebutuhan kalium sebanyak 2-3 mEq/kg/hari (dapat hingga 4-5 Eq/kg/hari)
5. Awasi status elektrolit
6. Osmolaritas urin sebaiknya tidak melebihi 400 mOsm/L

Diadaptasi dari: Parrish.¹¹

Cara pemberian makanan pada anak dengan penyakit jantung bawaan dan malnutrisi bermacam-macam, tergantung dari derajat malnutrisi dan usia pasien. Pemberian makanan oral lebih disukai apabila keadaan memungkinkan, akan tetapi pemberian makanan secara enteral dan atau total parenteral mungkin diperlukan apabila terdapat indikasi yang tepat.^{17,18} Pemberian makanan padat secara oral dapat dimulai pada saat bayi berusia 4 sampai 6 bulan. Apabila makanan diberikan melalui pipa nasogastrik, dapat dimulai dengan memberikan makanan dengan densitas 24kkal/30 ml dengan kecepatan 1mg/kgBB/jam secara kontinu. Kemudian densitas makanan dapat ditingkatkan 3-4 kkal/30 ml/hari secara bertahap sehingga didapatkan jumlah kalori yang ingin dicapai.¹⁷

Algoritma strategi pemberian nutrisi tertera pada Gambar 1. Masukan kalori yang dibutuhkan adalah 75 sampai 120 kkal/kg/hari tergantung dari usia anak. Sumber kalori diperoleh dari karbohidrat 35%-65% dari kalori total, protein 8%-10%, lemak 35%-50%. Oleh karena bayi atau anak dengan penyakit jantung bawaan yang mengalami malnutrisi dan gagal tumbuh seringkali terdapat gangguan pada

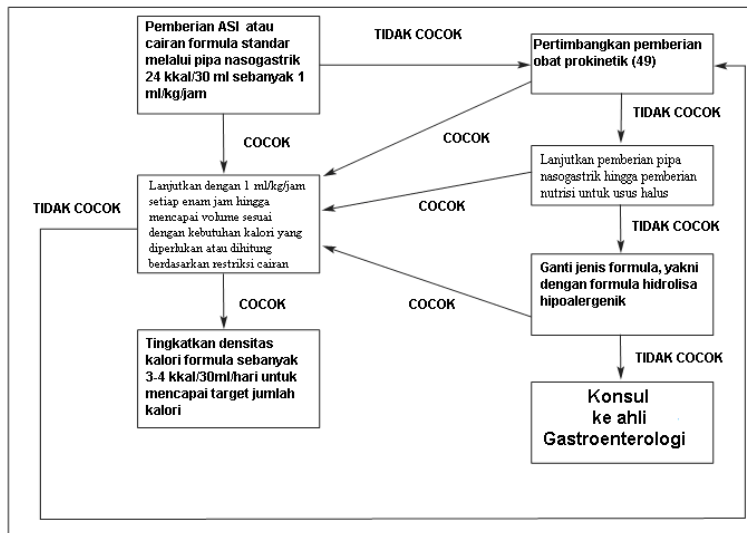
saluran pencernaannya, maka perlu diperhatikan makanan yang diberikan sebagai sumber kalori. Karbohidrat yang diberikan mengandung glukosa polimer, oleh karena mempunyai osmolaritas yang rendah dan menghasilkan lebih banyak kalori.¹⁷ Glukosa polimer tersebut banyak terdapat pada tepung beras, terigu, kentang, jagung, ubi, sagu dan sebagainya. Lemak yang diberikan sebaiknya adalah *MCT* (*medium chain trygliceride*), oleh karena sebagian dapat langsung diserap di usus halus. Pemberian lemak *MCT* paling sedikit mengandung 4% asam lemak esensial, banyak didapatkan di dalam lemak nabati seperti minyak kelapa, minyak jagung, dan minyak kacang. Protein yang diberikan sebaiknya adalah protein hidrolisat, oleh karena terdiri dari molekul peptida rantai pendek dan asam amino yang mudah dicerna dan diserap oleh usus halus. Keseluruhan kandungan makanan tersebut dapat diperoleh dalam bentuk makanan yang sudah jadi antara lain susu formula khusus Pregestimil, Pepti- Junior, dan lain-lain.¹⁷

Kebutuhan Nutrisi Khusus

Kebutuhan kalori dan protein untuk mencapai pertumbuhan yang adekuat pada

anak dengan penyakit jantung bawaan pada umumnya lebih tinggi dari yang dianjurkan pada *recommended dietary allowances* (RDA). Kebutuhan nutrisi yang lebih tinggi tersebut disebabkan oleh keadaan nutrisi anak yang buruk dan untuk tumbuh kejar. Perlu dibedakan antara kebutuhan nutrisi saat perawatan kritis dan saat perawatan akut. Tabel 5 menunjukkan

kebutuhan energi, protein, cairan dan mikronutrien untuk anak dengan kelainan jantung kongenital pada saat perawatan kritis dan akut. Kenaikan berat badan dan toleransi anak terhadap nutrisi yang kita berikan perlu dipantau. Kebutuhan nutrisi pada fase awal dan lanjut serta pemantauan tertera pada Tabel 6.



Gambar . Algoritma strategi pemberian nutrisi pada anak dengan kelainan jantung kongenital¹⁰

Tabel 5. Kebutuhan Nutrisi Anak Dengan Kelainan Jantung Kongenital Pada Saat Perawatan Kritis Dan Akut

	Perawatan Kritis	Perawatan Lanjutan /Akut
Energi	Ditentukan dengan pengukuran kalorimetri tidak langsung, bila alat tersedia Besar REE (~55-60 kkal/kg) dalam 3-5 hari pertama setelah pembedahan atau hingga CRP < 2 mg/dl	120-150 kkal/kg; 140-200 kkal/kg untuk mengejar pertumbuhan Rumus Kejar Pertumbuhan (kkal/kg): <u>Kkal/kg BB sesuai usia x BB ideal</u> BB sekarang
Protein	Cukup Bulan: 3-3,5 g/kg Prematur atau LBW: 3-4 g/kg	
Cairan	Seperti aturan restriksi cairan pada perawatan kritis (umumnya 50-80% MIVF dengan aturan yang agak longgar setelah proses penyapihan obat dan penutupan sternum	< 3 kg: 120 mL/kg >3 kg: 100 mL/kg Pertimbangkan +10-15% untuk mengompensasi meningkatnya kehilangan cairan akibat takipnea, diare, muntah dan diuresis
Mikronutrien	Kalium: 2 – 5 mEq/kg Natrium: setidaknya 2-3 mEq/kg bahkan bila dibutuhkan pembatasan natrium Suplementasi besi dan vitamin D pada bayi yang disusui dan anak dengan asupan formula yang rendah	

Singkatan: REE = resting energy expenditure – pengeluaran energi pada saat istirahat; CRP = c-reactive protein; LBW = low birth weight – BBLR = berat badan lahir rendah; MIVF = maintenance intravenous fluids-Rumatan/pemeliharaan cairan intravena
Dikutip dari: Parrish.¹¹

Tabel 6. Pedoman Pemberian Nutrisi Fase Awal, Lanjut dan Pemantauannya

Komponen	Awal	Lanjutan	Target	Pengawasan
Volume cairan	Sesuai dengan protokol tim ICU	Sesuai dengan protokol tim ICU untuk memenuhi kebutuhan cairan	Kebutuhan cairan pemeliharaan / rumatan atau restriksi cairan menurut protokol ICU	Awasi akan tanda/gejala kelebihan cairan atau dehidrasi
Dekstrosa	10-15% tergantung pada kadar gula darah DDR ⁸ > 4 mg/kg/menit untuk bayi	2-5% per hari	Untuk memenuhi kebutuhan kalori	Kadar gula darah
Protein (Tropamin + L-sistein untuk anak < 2 tahun)	2-3 g/kg/hari atau sebagaimana dibatasi oleh cairan PN	1 g/kg/hari	Bayi: 3-4 g/kg/hari Anak: 2 g/kg/hari	BUN
Lemak	1-2 g/kg/hari	1 g/kg/hari	Bayi: 2-3 g/kg/hari Anak: 1-2 g/kg/hari	Kadar trigliserida serum
Natrium	Bayi: 2-6 mEq/kg/hari Anak: 2-4 meq/100 mL			Elektrolit serum: Sesuaikan sebesar 0,5-1 mEq/kg/hari atau 0,5-1 meq/100 mL berdasarkan hasil laboratorium
Kalium	Bayi: 2-6 mEq/kg/hari Anak: 2-3 meq/100 mL			
Klorida	Bayi: 2-8 mEq/kg/hari Anak: 2-3 meq/100 mL			
Kalsium	Bayi: 2-5 mEq/kg/hari Anak: 0,5-2 meq/100 mL			
Fosfor	Bayi: 1-1,5 mEq/kg/hari Anak: 0,75-1,2 meq/100 mL			
Magnesium	Bayi: 0,25-2 mEq/kg/hari Anak: 0,3-0,5 meq/100 mL			
Larutan multivitamin anak	2 mL/kg/hari, maksimal 5 mL/hari			
Larutan mineral (<i>trace element</i>) untuk anak	0,2 mL/kg/hari, maksimal 1 mL/hari Pertimbangkan pengurangan dosis pada pasien dengan gagal ginjal akut			
Selenium	1-2 mcg/kg/hari bila unsur ini belum terkandung di dalam larutan <i>trace element</i>			
Seng	Tambahkan 100 mcg/kg bila bayi < 2,5 kg atau 50 mcg/kg untuk bayi dengan pembedahan dada			
Famotidin	1 mg/kg/hari			
Heparin	1 unit/mL volume PN			

*DDR dihitung dengan rumus berikut: $DDR \text{ (mg/kg/menit)} = (\% \text{dekstrosa} \times \text{kecepatan PN}) / \text{BB dalam kg} \times 6$

Keterangan : ICU, intensive care unit; DDR, dextrose delivery rate; BUN, blood urea nitrogen; PN, parenteral nutrition. Dikutip dari: Parrish.¹¹

Dukungan Nutrisi Pasca Operasi

Setelah operasi dilakukan baik paliatif maupun definitif, pemberian nutrisi harus segera dimulai atau paling lambat dalam waktu kurang dari 48 jam pasca operasi. Nutrisi parenteral total atau nutrisi parenteral melalui darah perifer dapat dilakukan pada pasien, khususnya apabila pasien menggunakan ventilasi mekanik dalam jangka waktu lama. Bila nutrisi secara enteral belum dapat diberikan dalam waktu lebih dari satu minggu, maka pemberian nutrisi parenteral total melalui vena sentral harus segera dimulai. Pemberian lemak secara parenteral dengan intralipid 20% harus segera dimulai untuk mencegah defisiensi asam lemak esensial dan memaksimalkan masukan kalori secara parenteral.^{17,18}

Segera sesudah keadaan memungkinkan, pemberian nutrisi secara enteral baik dengan pipa makanan ataupun secara oral harus segera dimulai. Nutrisi secara enteral memberikan beberapa keuntungan dibandingkan dengan nutrisi secara parenteral. Pemberian secara enteral dari segi ekonomi lebih murah, mudah, aman dilakukan, komplikasi metabolik, infeksi lebih sedikit dan membuat saluran cerna selalu dalam keadaan fisiologis. Pemberian nutrisi parenteral total jangka panjang tanpa adanya stimulasi pada saluran cerna dapat mengakibatkan atrofi usus halus, erosi dari sawar mukosa saluran cerna, peningkatan translokasi bakteri, serta peningkatan kejadian kesakitan dan kematian. Pemberian makanan melalui pipa nasoduodenal dapat menjadi pilihan yang lebih baik apabila setelah dilakukan operasi ternyata memerlukan ventilasi mekanik untuk jangka waktu yang lama dan tidak dapat diberikan makanan secara peroral. Maka pemberian makanan tersebut tetap memungkinkan saluran cerna mendapat stimulasi dan lebih fisiologis.^{17,18}

Kesimpulan

Anak yang menderita penyakit jantung bawaan mudah sekali mengalami malnutrisi. Banyak faktor yang dapat menyebabkan malnutrisi, seperti jenis kelainan jantung bawaan, masukan kalori yang tidak adekuat, hipermetabolisme, usia saat dilakukan operasi, dan faktor-faktor pranatal. Untuk mengatasi keadaan malnutrisi, terdapat banyak strategi pemberian nutrisi. Walaupun penyebab dan dampak penyakit kronis pada anak serta hubungannya dengan defisiensi nutrisi belum seluruhnya diketahui, akan tetapi dengan pemberian nutrisi yang adekuat pertumbuhan optimal dapat dicapai pada anak dengan penyakit kronis.

Daftar Pustaka

1. Weintraub B. Growth. *Pediatr Rev* 2011;32:404-6
2. Hijazi S. Child and development. Lecture #14 2009. Diunduh dari <http://www.sawa2006.com>
3. Rogol AD, Clark PA, Roemmich JN. Growth and pubertal development in children and adolescents: effects of diet and physical activity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (suppl):521s-8s
4. WHO multicentre growth reference study group. WHO child growth standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatrica* 2006; suppl 450:76-85
5. Poskitt EME. Failure to thrive in congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1993; February; 68:150-60
6. Nydegger A, Bines JE. Applied nutritional investigation: energy metabolism in infants with congenital heart disease. *Nutrition* 2006; 22:697-704
7. Forchielli ML, McColl R, Walker WA, Clifford. Nutrition Grand Rounds. Children with congenital heart disease: A nutrition challenge. *Nutrition Reviews* 1994;52:348-53
8. Salzer HR, Haschke F, Wimmer M, Heil M, Schilling R. Growth and nutritional intake of infants with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1989; 10: 17-23
9. Storey E. Recognising Cardiac Disease in Children. Lecture 2011. Diunduh dari <http://www.med.yale.edu>; email: kate@medex.org.uk
10. Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without

- pulmonary hypertension. Arch Dis Child 1999;81:49-52
11. Parrish CR. Nourishing little hearts: Nutritional implications for congenital heart disease. Practical Gastroenterology August 2011;98:11-34
 12. Chang RKR, Chen AY, Kliznet TS. Factors associated with age at operation for children with congenital heart disease. Pediatrics 2000;105:1073-82
 13. Lamour JM, Kanter KR, Naftel DC, Chrisant MR, Morrow WR, Clemson BS, *et al.* The effect of age, diagnosis and previous surgery in children and adults undergoing heart transplantation for CHD. J Am Coll Cardiol 2009; 54:160-5
 14. Sklansky MS, Berman DP, Pruetz JD, Chang RKR. Prenatal screening for major congenital heart disease. J Ultrasound Med 2009; 28: 889-99
 15. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. Brit Med J 1972;566-9
 16. Waterlow JC. Annex 5: Classification and definition of protein-calorie malnutrition. Nutrition in Preventive Medicine. WHO Technical Report 2011: 530-53
 17. Wheat A, Jeffrey C. Nutritional management of children with congenital heart disease. Nutrition Bytes 2002; 8:1-6
 18. Mehta NM, Duggan CP. Nutritional deficiencies during critical illness. Pediatr Clin N Am 2009; 56:1143-60