

# MAJALAH KEDOKTERAN UKI

Medical Journal of the Christian University of Indonesia

## DAFTAR ISI

### Editorial

Sindroma Koroner Akut  
Retno Wahyuningsih.....109

Prevalensi dan Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Umum  
Universitas Kristen Indonesia  
Frits R.W. Suling, Medisa I. Patricia, Timothy E. Suling.....110-114

Kesesuaian Hasil Pemeriksaan *CT Scan* dan Klasifikasi *Child-Pugh* pada Sirosis Hepatis  
Richard Y. Marvellini, Nurdopo Baskoro, Hery D. Purnomo, Muhammad S. Kosim.....115-121

Karakteristik Demografis dan Indeks Massa Tubuh Pasien Osteoarthritis  
di Rumah Sakit Umum UKI  
Karuniawan Purwantono.....122-125

Laporan Kasus: Gangguan Disosiasi (Konversi)  
Dwi Karlina.....126-130

Luka Bakar pada Anak Karakteristik dan Penyebab Kematian  
Cindy D. Christie, Rismala Dewi, Sudung O. Pardede, Aditya Wardhana.....131-143

Anemia Defisiensi Besi pada Ibu Hamil dan *Stunting*  
Ida B. E. Utama, Lydia P. Hilman.....144-149



ISSN No 0216-4752 No.  
Tahun XXXIV  
Juli-September 2018

3

**Susunan Pengurus Majalah Kedokteran  
Universitas Kristen Indonesia  
Medical Journal of the Christian University of Indonesia**

---

**Penasehat :**

Rektor UKI  
Dekan FK UKI  
Direktur RSU FK UKI

**Pimpinan Umum :**

Dr. med. dr. Abraham Simatupang, M.Kes

**Pimpinan Redaksi :**

Prof. Dr. dr. Retno Wahyuningsih, MS., Sp.ParK

**Anggota Dewan Redaksi :**

Dr. dr. Tigor P. Simanjuntak, Sp. OG, M.Kes  
Dr. dr. Lili Indrawati, M.Kes  
Eva Suarthana, MD., MSc, Ph.D  
(Université de Montréal, Kanada)  
Dr. Muhammad Alfarabi, SSI, MSi

**Konsultan bahasa Inggris:** Dr. rer. pol. Ied Veda Sitepu, MA

**Sekretariat :**

Tarmini

**Alamat Redaksi :**

Fakultas Kedokteran UKI  
Jl. Mayjen Sutoyo Cawang No. 2  
Jakarta Timur 13630  
Telepon : (021) 29362033, Ext 2665 Faks. (021) 29362036  
E-mail : majalahfk@uki.ac.id  
majalah\_fkuki@yahoo.com

**Penerbit :**

Fakultas Kedokteran  
Universitas Kristen Indonesia

## DAFTAR ISI

### Editorial

Sindroma Koroner Akut  
Retno Wahyuningsih.....109

Prevalensi dan Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Umum  
Universitas Kristen Indonesia  
Frits R.W. Suling, Medisa I. Patricia, Timothy E. Suling.....110-114

Kesesuaian Hasil Pemeriksaan *CT Scan* dan Klasifikasi *Child-Pugh* pada Sirosis Hepatis  
Richard Y. Marvellini, Nurdopo Baskoro, Hery D. Purnomo, Muhammad S. Kosim.....115-121

Karakteristik Demografis dan Indeks Massa Tubuh Pasien Osteoartritis  
di Rumah Sakit Umum UKI  
Karuniawan Purwantono.....122-125

Laporan Kasus: Gangguan Disosiasi (Konversi)  
Dwi Karlina.....126-130

Luka Bakar pada Anak Karakteristik dan Penyebab Kematian  
Cindy D. Christie, Rismala Dewi, Sudung O. Pardede, Aditya Wardhana.....131-143

Anemia Defisiensi Besi pada Ibu Hamil dan *Stunting*  
Ida B. E. Utama, Lydia P. Hilman.....144-149

## Petunjuk untuk Penulis

### Ketentuan umum mengenai naskah:

- Majalah Kedokteran UKI menerima makalah dalam bahasa Indonesia maupun bahasa Inggris
- Naskah yang dikirim adalah naskah yang belum pernah dimuat di majalah sejenis dengan topik masalah kedokteran kesehatan. Naskah dapat berupa artikel asli (hasil penelitian), laporan kasus, tinjauan pustaka (*article review*), resensi buku dan komentar pakar (berisi pendapat seorang pakar tentang artikel asli karya pengarang dalam dan luar negeri).
- Artikel singkat berupa tulisan hasil penelitian yang sudah selesai (lengkap) dengan jumlah kata tidak lebih dari 1500 termasuk judul dan abstrak di luar kepustakaan dan afiliasi, dan abstrak tidak terstruktur, referensi tidak lebih dari 10, jumlah tabel atau gambar paling banyak masing-masing satu buah.
- Naskah dalam bentuk *hard copy* dikirim rangkap dua, dialamatkan kepada: Pimpinan Redaksi Majalah Kedokteran UKI, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jl. Mayjen Sutoyo, Jakarta 13630. Naskah disertai versi elektronik (*Flash disk atau cd-rom*) atau dikirim via email [majalah\\_fkuki@yahoo.com](mailto:majalah_fkuki@yahoo.com) atau [majalahfk@uki.ac.id](mailto:majalahfk@uki.ac.id) dengan menyertakan lembar tilik naskah sesuai dengan jenis makalah.

### Penulisan Naskah:

- Naskah ditulis dengan program pengolah kata yang umum dikenal y.i. *Microsoft Word* atau *Open Office*, atau disimpan dalam bentuk *file rich text form* (RTF).
- Cara penulisan rujukan menurut sistem Vancouver (*Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*) edisi keempat.
- Pernyataan kutipan dalam naskah ditandai dengan nomor yang sesuai dengan penomoran pada Daftar Pustaka.
- Ketik atau cetak naskah pada kertas putih berukuran A4 (21 x 29,7 mm) dengan margin minimal 25 mm. Kerapatan ketikan 2 spasi.
- Ketik atau cetak hanya pada satu sisi kertas, tidak timbal balik. Ketik dua spasi seluruhnya dan setiap komponen naskah dimulai pada halaman yang baru dengan urutan: halaman judul, abstrak dan kata kunci, teks (untuk laporan hasil penelitian terdiri atas pendahuluan, metode, hasil dan diskusi), ucapan terima kasih, daftar pustaka, tabel dan legenda (tulisan di bawah foto atau gambar). Halaman diberi nomor berurutan dimulai dari halaman judul.
- Naskah hasil penelitian ditulis mengikuti struktur *Introduction, Method(s), Results, Discussion* (IMRD).
- Bila naskah merupakan hasil penelitian pada manusia maka dilampirkan kopi lulus penilaian kaji etik.

### Pada halaman judul diketik:

- Judul artikel: singkat namun jelas, tidak melebihi 15 kata.
- Nama kecil, nama tengah dan nama keluarga setiap penulis, tanpa gelar akademik dan nama instansi tempat penulis bekerja. Nama penulis yang bertanggung jawab untuk korespondensi mengenai naskah diberi tanda khusus.
- Nama sponsor (dana, peralatan, obat dan sebagainya).

- Catatan kaki singkat tidak lebih dari 40 ketukan (jumlah huruf dan spasi) di bagian bawah halaman judul, berisi keterangan tentang jenis makalah misalnya makalah pernah disajikan dalam pertemuan ilmiah (tuliskan tempat dan waktu pelaksanaan pertemuan ilmiah), atau makalah berkaitan dengan laporan pendahuluan yang pernah dipublikasikan (tuliskan nama artikel dengan rujukan lengkap), atau makalah merupakan artikel asli, laporan kasus dan sebagainya.

#### **Abstrak dan kata kunci:**

Abstrak satu paragraf ditulis dalam bahasa Indonesia dan Inggris, diketik tidak lebih dari 250 kata, berisi tujuan penelitian, cara kerja, hasil penelitian dan kesimpulan utama. Di bawah abstrak ditulis 3 sampai 10 kata kunci (*key words*). Diusahakan kata kunci tidak sama dengan judul makalah.

#### **Daftar Pustaka:**

Rujukan diberi nomor (dengan angka Arab) berurut sesuai urutan penampilannya di dalam teks. Cara menulis rujukan

- Bila rujukan dikutip dari majalah:
  - Cantumkan nama semua penulis, tetapi bila jumlah penulis lebih dari enam, cantumkan hanya enam nama penulis diikuti kata *et al.* Nama keluarga ditulis lebih dahulu, diikuti inisial nama kecil dan nama tengah penulis.
  - Judul makalah.
  - Nama majalah (dengan singkatan menurut *index medicus*), tahun penerbitan, nomor volume, nomor halaman pertama dan terakhir.
  - Contoh:  
Barger A, Fuhst C, Wiedemann B. Pharmacological indices in antibiotic therapy. J Antimicrob Chemother. 2003; 52: 893-8.
- Bila rujukan dikutip dari buku:
 

nama dan inisial penulis, judul karangan, nama editor, judul buku, nomor edisi, nama kota tempat buku diterbitkan, nama penerbit, tahun terbit, nomor halaman pertama dan terakhir bab yang dirujuk, atau tanpa halaman seperti contoh 2

  - Contoh:
    - Niaudet P, Boyer O. Idiopathic nephrotic syndrome in children: clinical aspect. In Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, editors. Pediatric Nephrology, edisi ke-6, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2009.h.667-702.
    - Colson JH, Armour WJ. Sport injuries and their treatment. 2nd rev eds. London: S. Paul, 1986.

#### **Lain-lain:**

**Surat kabar:** nama pengarang. Judul, Kompas 2007; April 10:2 (koll), 5 (kol2)

**Majalah umum:** nama pengarang. Judul. Tempo 2006; April 3:30-2.

**Situs web/internet:**

- Artikel/jurnal dalam format elektronik:  
McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss. Diunduh dari [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news\\_11531.html](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news_11531.html) 3 Februari 2007.

**Disertasi:**

Wila Wirya IGN: Penelitian beberapa aspek klinik dan patologi anatomis sindrom nefrotik idiopatik pada anak di Indonesia. Jakarta: FKUI, 1992. Disertasi

**Sumber dari jurnal tanpa Pengarang:**

Anonim: Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial). Br Med J. 1981; 283: 628.

**Prosiding pertemuan ilmiah:**

Vidianty J, Pardede SO, Trihono PP, Hidayati EL, Alatas H, Tambunan T. Gambaran antropometri pada anak dengan sindrom nefrotik. Prosiding pertemuan ilmiah tahunan Ilmu Kesehatan Anak (PIT IKA) III Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), Yogyakarta, 2007: 75-8.

**Tabel:** ketik atau cetak setiap tabel dengan dua spasi pada lembar terpisah. Setiap tabel diberi judul singkat dan nomor berurut sesuai dengan urutan pengutipannya yang pertama kali di dalam teks.

**Ilustrasi:** Ilustrasi dapat berupa gambar yang dilukis secara profesional dan difoto, cetak mengkilap hitam putih berukuran maksimum 203 × 254 mm, atau berupa foto *slide* berwarna.







**Daftar Tilik Naskah Majalah Kedokteran UKI  
(Tinjauan Pustaka)**

Judul Makalah:	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Judul : terdiri atas 12-15 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
<i>Hard copy</i> rangkap dua	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Bentuk Elektronik	ada <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
Afiliasi: Apakah sudah lengkap	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
<b>Abstrak:</b>		
1. Satu paragraf ?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Bahasa Indonesia?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
3. Bahasa Inggris?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
4. Terdiri atas paling banyak 250 kata	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
5. Kata kunci?	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>
Pendahuluan	ada <input type="checkbox"/>	tidak ada <input type="checkbox"/>
Isi sesuai judul?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
<b>Daftar Pustaka</b>		
1. Disusun menurut cara Vancouver?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>
2. Sebagian besar 10 tahun terakhir?	ya <input type="checkbox"/>	tidak <input type="checkbox"/>

**Persetujuan penulis**

No	Nama	Penulis	Tanda Tangan	Email
1.		Koresponden	.....	.....
2.		Pertama	.....	.....
3.		Pendamping	.....	.....
4.		Pendamping	.....	.....
5.		Pendamping	.....	.....
6.		Pendamping	.....	.....
7.		Pendamping	.....	.....

beri tanda ✓

**Catatan:** - diserahkan bersama makalah yang dikirimkan  
 - dapat discan/foto dan dikirim melalui email majalah\_fkuki@yahoo.com atau majalahfk@uki.ac.id

## Editorial

### Sindroma Koroner Akut

Retno Wahyuningsih

### Majalah Kedokteran UKI

Sindroma koroner akut (SKA) adalah kondisi pada jantung yang merujuk pada sekumpulan spektrum klinik akut yang berhubungan dengan kondisi iskemi dan akibat yang ditimbulkannya.<sup>1</sup> Badan dunia kesehatan (WHO) menyatakan bahwa SKA merupakan salah satu penyebab kesakitan dan kematian terbanyak di dunia.<sup>2</sup> Di Indonesia, berdasarkan hasil Riskesdas 2013 didapatkan angka kejadian SKA yang cukup tinggi yang tersebar di hampir seluruh wilayah dengan angka tertinggi ditemukan di Sulawesi Tengah, diikuti Sulawesi Utara, DKI Jakarta dan Aceh. Hal itu menunjukkan pentingnya penyakit tersebut dalam kehidupan masyarakat Indonesia. Penyakit infeksi seperti malaria, tuberkulosis dll., belum sepenuhnya teratasi namun kini kita dihadapkan pada penyakit non infeksi seperti SKA dengan berbagai akibatnya.<sup>3</sup>

Diperlukan pemahaman yang baik tentang patogenesis penyakit, epidemiologi, faktor resiko dan hal penting lain yang berhubungan dengan SKA. Sehingga penelitian yang meneliti berbagai aspek SKA menjadi sangat penting.

Pada penerbitan kali ini Suling *et al.*, meneliti tentang kejadian SKA di rumah sakit UKI yang dihubungkan dengan kejadian hipertensi. Penelitian ini hanya mencakup satu periode singkat, namun sederhana apapun suatu penelitian, akan tetap memiliki makna yang menyumbangkan pengetahuan bagi masyarakat ilmiah dan kegunaan dalam meningkatkan kesehatan pasien. Selain itu dalam terbitan kali ini juga dapat ditemukan artikel penelitian lain

seperti kegunaan pemeriksaan *CT scan* pada sirosis hepatis oleh Marvellini *et al.*, profil osteoarthritis oleh Karuniawan dan masih ada beberapa tulisan lain yang akan bermanfaat untuk menambah wawasan kita atau bahkan dapat dipakai sebagai rujukan penulisan/ penelitian. Selamat membaca.

### Daftar Pustaka

1. Kumar A, Cannon CP. Symposium on cardiovascular diseases. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(10):917-38
2. Timmis A. Acute Coronary Syndrome *Brit Med J.* 2015;351:h5153
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riskesdas 2013.

## Prevalensi dan Faktor Risiko Sindrom Koroner Akut di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia

Frits R.W. Suling, Medisa I. Patricia, Timothy E. Suling

Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia.

### Abstrak

Sindrom Koroner Akut (SKA) sampai saat ini merupakan penyebab kematian utama di seluruh dunia. Berdasarkan data yang dicatat oleh WHO, 78% kematian global akibat jantung terjadi pada masyarakat miskin dan menengah. Berdasarkan data yang diolah oleh Riskesdas tahun 2013 didapatkan prevalensi SKA di Indonesia sebesar 1,5 % atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Penyebab SKA secara pasti belum diketahui, meskipun demikian banyak faktor yang berperan penting terhadap timbulnya SKA. Faktor risiko SKA terbagi menjadi dua, yaitu yang bersifat tak dapat dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga, serta yang bersifat dapat dimodifikasi seperti hipertensi, dislipidemia, merokok, diabetes melitus, dan obesitas. Insidensi SKA pada penderita hipertensi adalah lebih dari lima kali daripada yang normotensi. Berdasarkan data Riskesdas tahun 2013, prevalensi hipertensi di Indonesia mencapai 25,8% dan sebagian besar (63,2%) kasus hipertensi di masyarakat tidak terdiagnosis. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi dan faktor risiko Sindrome Koroner Akut (SKA) pada pasien di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia periode Agustus 2017 sampai dengan Desember 2017. Terdapat 15 pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada dan memiliki diagnosis akhir SKA. Hipertensi tetap menjadi faktor risiko terbanyak (30,9%) dari total keseluruhan pasien SKA di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia.

**Kata Kunci:** sindrome koroner akut, faktor risiko, hipertensi

## Prevalence and Risk Factors of Patient with Acute Coronary Syndrome at Universitas Kristen Indonesia General Hospital

### Abstract

Acute coronary syndrome (ACS) is the leading cause of death in the world. According to WHO up to 78% of global death caused by ACS occurred in the lower and middle socio-economic class. According to the 2013 Primary Health Care Survey, the prevalence of ACS in Indonesia is as much as 1.5% or approximately about 2,650,340 patients. The certain cause of ACS is still unknown, but there are factors known to be strongly related with the incidence of ACS. The risk factors of ACS are divided into two categories, non-modified and modified. Non-modified risk factors include age, sex, and family history, while modified risk factors include hypertension, dyslipidemia, smoking, diabetes mellitus, and obesity. ACS incidence in hypertensive patients is more than five times greater than in normotensive patients. Based on the 2013 Primary Health Care Survey the estimated prevalence of hypertension in Indonesia was 25.8% and most of the cases (63.2%) were undiagnosed. This study was aimed to describe the prevalence of ACS in Christian University of Indonesia General Hospital between August 2017 and December 2017. There were 15 patients who came with chest pain and were diagnosed as ACS. The result of this study showed that hypertension remained the leading risk factor of ACS (found in 30.9%patients).

**Key words:** sindrom koroner akut, faktor risiko, hipertensi

\*FRWS: Penulis Koresponden; E-mail: suling\_frits@yahoo.com

## Pendahuluan

Sindrom koroner akut atau SKA adalah suatu terminologi yang menggambarkan spektrum klinis atau kumpulan gambaran penyakit yang meliputi angina pectoris tidak stabil atau APTS (*unstable anginal/UA*), infark miokard non-Q atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (*Non-ST elevation myocardial infarction/NSTEMI*), dan infark miokard gelombang Q atau infark miokard dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction/STEMI*). SKA merupakan penyebab kematian utama di dunia.<sup>1</sup> Menurut WHO 80% kematian global akibat penyakit jantung terjadi pada masyarakat miskin dan menengah.<sup>2</sup> Prevalensi SKA berdasarkan diagnosis dokter menurut data Riskesdas tahun 2013 adalah sebesar 0,5% atau sekitar 883.447 pasien, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter atau gejala adalah sebesar 1,5% atau mencapai 2.650.340 pasien.<sup>3</sup>

SKA terjadi karena terhentinya aliran darah koroner secara tiba-tiba sehingga aliran darah ke miokardium terganggu. Hal ini paling banyak disebabkan oleh aterosklerosis. Aterosklerosis ditandai dengan pembentukan plak aterosklerotik akibat disfungsi endotel yang menyebabkan terjadinya fisura, perdarahan, dan trombosis.<sup>4</sup> Keadaan tersebut menyebabkan gangguan keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen sehingga mencetuskan iskemia dan infark miokard.<sup>5</sup> Manifestasi klinis tersering SKA pada pasien adalah nyeri dada. Selain nyeri dada pasien dapat mengeluhkan sesak napas, mual, muntah, diaforesis, sinkop, dan nyeri pada lengan, bahu atas, epigastrium, atau leher.<sup>6</sup> SKA didiagnosis melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, EKG, dan pemeriksaan penanda biokimia jantung.<sup>7</sup>

Faktor risiko SKA terbagi menjadi dua, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat

dimodifikasi meliputi riwayat penyakit jantung koroner (PJK) pada keluarga, usia (lebih dari 45 tahun), jenis kelamin (laki-laki lebih berisiko dari pada perempuan), dan etnik, sementara faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi, diabetes melitus, hiperkolesterolemia, merokok, gaya hidup sedenter, diet tinggi lemak, obesitas, dan stres.<sup>8</sup>

Menurut JNC 8 hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan atau diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu 5 menit dalam keadaan istirahat.<sup>9</sup> Prevalensi hipertensi di Indonesia menurut data Riskesdas tahun 2013 adalah sebesar 25,8% dari seluruh penduduk dewasa. Hipertensi merupakan penyebab kematian terbanyak ketiga di Indonesia.<sup>3</sup>

Hipertensi diklasifikasikan menjadi hipertensi esensial atau hipertensi primer dan hipertensi renal atau hipertensi sekunder berdasarkan etiologinya. Hipertensi esensial atau hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya dan meliputi 95% kasus hipertensi. Hipertensi esensial dipengaruhi oleh banyak faktor meliputi genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek sekresi natrium (Na), peningkatan natrium dan kalsium (Ca) intraselular, obesitas, konsumsi rokok, serta polisitemia. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal meliputi 5% kasus hipertensi disebabkan oleh penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, hiperaldosteronisme primer, sindrom Cushing, feokromositoma, koartasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain.<sup>10</sup>

Hipertensi menyebabkan peningkatan resistensi ventrikel kiri jantung sehingga beban kerja jantung meningkat.<sup>11</sup> Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama SKA. Pasien dengan hipertensi memiliki kemungkinan mengalami SKA sebanyak

lima kali lebih besar dari pada pasien normotensi.<sup>12</sup> Berdasarkan latar belakang di atas penelitian ini dilakukan dengan tujuan mengetahui prevalensi pasien SKA dengan dan tanpa hipertensi.

### Bahan dan Cara kerja

Penelitian ini merupakan suatu studi kasus retrospektif yang bertempat di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia (RSU UKI) dalam kurun waktu antara 1 Agustus 2017 hingga 31 Desember 2017 dan dilakukan pada bulan Januari 2018. Data penelitian merupakan data sekunder berupa rekam medis pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada ke RSU UKI dengan diagnosis akhir SKA. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk deskriptif dan analitik.

### Hasil

Dalam kurun waktu antara 1 Agustus 2017 hingga 31 Desember 2017 didapatkan 15 pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada dan memiliki diagnosis akhir SKA. Seluruh pasien tersebut memenuhi kriteria inklusi penelitian.

**Tabel 1. Karakteristik Pasien dengan Keluhan Nyeri Dada di RSU UKI Periode Agustus 2017 – Desember 2017**

	Jumlah	Persentase (%)
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki	6	40
Perempuan	9	60
<b>Kelompok Umur</b>		
35 – 44	3	20
45 – 54	2	13,3
55 – 64	3	20
65 – 74	3	20
> 75	4	26,7

Pada Tabel 1 diterangkan bahwa dari 15 pasien yang diteliti didapatkan sebanyak enam pasien (40%) berjenis kelamin laki-

laki dan empat pasien (26,7%) berusia lebih dari 75 tahun.

**Tabel 2. Karakteristik Pasien dengan Keluhan Nyeri Dada Berdasarkan Faktor Risiko di RSU UKI Periode Agustus 2017 – Desember 2017**

	Jumlah	Persentase (%)
<b>Faktor Risiko</b>		
Hipertensi	13	30,9
Diabetes melitus	8	19
Dislipidemia	8	19
Konsumsi rokok	5	11,9
<b>IMT</b>		
Obesitas	4	9,5
Pra obesitas	3	7,1
<i>Overweight</i>	1	2,3

Didapatkan sebanyak 30,9% pasien mengalami hipertensi, 11,9% merokok, 19% mengalami diabetes melitus, 19% mengalami dislipidemia, dan 9,5% obese.

### Diskusi

Dari penelitian didapatkan hipertensi merupakan faktor risiko terbanyak pasien dengan keluhan nyeri dada yang datang ke Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia pada periode penelitian. Hal ini terjadi karena peningkatan tekanan darah sistemik pada hipertensi dapat menyebabkan resistensi terhadap pompaan darah dari ventrikel kiri dan menyebabkan hipertrofi ventrikel.<sup>13</sup> Hipertrofi ventrikel menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokardium sehingga beban kerja jantung meningkat<sup>14,15</sup> dan pada akhirnya dapat mencetuskan angina dan infark miokardium. Insidensi SKA pada pasien dengan hipertensi adalah lebih dari lima kali lebih banyak dibandingkan pasien normotensi.<sup>16</sup> Hasil penelitian menunjukkan bahwa hipertensi adalah faktor risiko mayor terjadinya SKA.

Faktor risiko terbanyak kedua yang didapatkan dalam penelitian ini adalah diabetes melitus. Pasien dengan diabetes

melitus memiliki risiko mengalami SKA sebanyak 200% lebih besar dibandingkan pasien tanpa diabetes melitus.<sup>17</sup> Suatu penelitian lain menyatakan bahwa pasien laki-laki dengan diabetes melitus memiliki 50% risiko lebih besar untuk mengalami SKA, sedangkan pasien perempuan dengan diabetes melitus memiliki risiko dua kali lipat dibandingkan pasien tanpa diabetes melitus.<sup>18,19</sup> Pernyataan tersebut berhubungan dengan hasil penelitian ini di mana pasien SKA dengan riwayat diabetes melitus sebagian besar adalah perempuan dengan status gizi lebih (obesitas), dislipidemia, dan hipertensi.

Selain hipertensi dan diabetes melitus, faktor risiko lain yang didapatkan pada penelitian ini adalah dislipidemia, konsumsi rokok, dan obesitas. Dislipidemia merupakan faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi dan merupakan faktor risiko terbanyak ketiga pada penelitian ini. Pasien laki-laki berusia 45 – 65 tahun dengan dislipidemia (kolesterol total > 240 mg/dL dan LDL kolesterol > 160 mg/dL) memiliki risiko tinggi mengalami SKA.<sup>19</sup> Konsumsi rokok sebanyak 20 batang atau lebih perhari juga dapat meningkatkan risiko terjadinya SKA hingga dua sampai tiga kali lipat.<sup>20</sup> Sebanyak 24% kematian akibat SKA pada laki-laki dan 11% pada perempuan diketahui disebabkan oleh konsumsi.<sup>20</sup> Sementara itu obesitas yang didefinisikan sebagai suatu keadaan di mana kadar lemak tubuh lebih dari 19% pada laki-laki dan 21% pada perempuan merupakan faktor risiko yang ditemukan bersama hipertensi dan diabetes melitus. Risiko SKA meningkat pada pasien dengan berat badan lebih dari 20% berat badan ideal.<sup>19</sup> Obesitas juga dapat menyebabkan dislipidemia dengan mempengaruhi kadar HDL dan LDL darah serta dapat memperberat hipertensi melalui peningkatan volume *cardiac output*.<sup>21</sup>

## Kesimpulan

Prevalensi terjadinya SKA meningkat seiring bertambahnya usia. SKA terjadi karena berbagai faktor risiko termasuk hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan konsumsi rokok. Hipertensi merupakan faktor risiko terbanyak yang ditemukan pada 30,9% dari seluruh kasus SKA pada penelitian ini.

Peneliti menyarankan pencegahan SKA melalui pola hidup sehat dan penghindaran faktor-faktor risiko terjadinya SKA. Penelitian lanjutan sebaiknya dilakukan guna mendukung hasil penelitian ini.

## Daftar Pustaka

1. Montalescot G. On behalf of the OPERA investigators. STEMI and NSTEMI are two distinct pathophysiological entities: reply. *Eur Heart J*. 2007;21: 2685-6.
2. Jan S, Lee SWL, Sawhney JPS, Ong TK, Chin, Kim HS, Kritlayaphong R, Nhan VT, Hoh Y, Huo Y. Catastrophic health expenditure on acute coronary events in Asia: a prospective study. *Bull World Health Organ*. 2016; 94: 193-200.
3. Mihardja LK, Delima, Soediarso F, Suhardi, Kristanto AY. Penyakit tidak menular. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013; p.83-99.
4. Chang HJ, Lin FY, Lee SE, Andreini D, Bax J, Candemartiri F, *et al*. Coronary atherosclerotic precursors of acute coronary syndrome. *Am Coll Cardiol*. 2018; 71: 2511-22.
5. Suparto, Boom CE. Infark miokard perioperatif. *J Kedokt Meditek* 2014; 20: 12-20
6. Deckelbautn L. Heart attacks and coronary artery disease. Dalam: Zaret BL, Moser M, Cohen, LS, penyunting. *Yale University School Of Medicine Heart Book (1<sup>st</sup>. ed) United States: Yale University School of Medicine, 1992; p. I 33-48.*
7. Amsterdam EA, Wenger N K, Brindis RG, Casey JR DE, Ganiats TG, Holsmeyer Jr DR, *et al*. SJ. 2014 AHA/ACC Guideline for management of patient with non-ST-elevation acute coronary syndromes. A report of American College of Cardiology/American Heart Association task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 130: e344-426.



8. Huma S, Tariq R, Amin F, Mahmood T. Modifiable and non-modifiable predisposing risk factors of myocardial infarction – a review. *J Pharm Sci, Res* 2012; 4 (1):1649-53.
9. Kovell C, Ahmed HM, Misra S, Whelton SP, Prokopowicz GP, Blumenthal RS, *et al.* US hypertension management guidelines: a review of the recent past and recommendations for the future. *J Am Heart Assoc.* 2015; 4:e002315.
10. Vasapollo B, Novelli GP, Valensise H. Total vascular resistance and left ventricle morphology as screening tools for complications in pregnancy. *Hypertension.* 2008;51: 1 020-6.
11. Ceponiene L, Zaliaduonyte-Peksien D, Gustiene O, Taosiunas A, Zaliuna R. Association of major risk cardiovascular risk factors with the development of acute coronary syndrome. *Lithuania euheartj.* 2014;16: A80-3.
12. Mc Niece KL, Gupta-Malhorta M, Samuels J, Bell C, Garcia K, Poffenbarger T, Sorof JM, Potman RJ. Left ventricle hypertrophy in hypertensive adolescents. Analysis of risk by 2004 National High blood Pressure Education Program Working Group Staging Criteria. *Hypertension.* 2007;50:392-9.
13. Ketelhut S, Akman O, Ketelhut RG. Blood pressure, heart rate and myocardial oxygen consumption during exercise in 6-year old children. *J Hypertension.* 2015; 33: 38-1 7.
14. Laine H, Katoh C, Luotolahti M, Jarvinen HY, Kantola, L, Takala TO, Ruatsalaine U *et al.* Myocardial oxygen consumption is unchanged but efficiency is reduced in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1999; 100:2425- 30.
15. Richardson PJ, Hill LS. Relation between hypertension and angina pectoris. *Brit J Clin Pharmacol.* 1979;7 (Suppl 2):249S-253S.
16. Picariello C, Lazzeri C, Attana P, Chiostrri M, Gensini GF, Valente S, The impact of hypertension on patients with acute coronary syndromes, *Int J Hypertens.* 2011: ID563657.
17. Dong X, Cai R, Sun J, Huang R, Wang P, Sun H, Tian S, Wang S. Diabetes as a risk factor for acute coronary syndrome in women compared with men: a meta-analysis, including 10 856 279 individuals and 106 703 acute coronary syndrome events. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017;33:e2887
18. Peter SA, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as risk factor for incident coronary heart disease in women compared heart disease with man: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts including 858 507 individuals and 28 203 coronary events. *Diabetologia.* 2014;57(8): 142-51
19. Arthur SL, Bronas UG. Dyslipidemia and risk of coronary heart disease: Role of life style approach for its management. *Am J Lifestyle Med.* 2009; 3(4): 257-73
20. Howe M, Leidal A, Montgomery D, Jackson E. Role of cigarette smoking and gender in acute coronary syndrome events. *Am J Cardiol.* 2011; 5:108(10): 1382-6.
21. Angeras O, Albertsson P, Karason K, Ramunddal T, Matejka G, James S *et al.* Evidence for obesity paradox in patient with acute coronary syndromes: a report from the Swedish coronary angiography and angioplasty registry. *Eur Heart J.* 2013; 34: 345-53.

## Kesesuaian Hasil Pemeriksaan *CT Scan* dan Klasifikasi *Child-Pugh* pada Sirosis Hepatis

Richard Y. Marvellini,<sup>1,2\*</sup> Nurdopo Baskoro,<sup>2</sup> Hery D. Purnomo,<sup>3</sup> Muhammad S. Kosim<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jakarta

<sup>2</sup>Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

<sup>3</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

<sup>4</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

### Abstrak

Sirosis hepatis merupakan hasil akhir dari kerusakan kronis hepar akibat berbagai etiologi, ditandai dengan kerusakan parenkim mengarah kepada fibrosis yang luas dan regenerasi nodular. Fibrosis hepar berlangsung lambat dan bertahap menuju sirosis hepatis dekompensata. Derajat sirosis hepatis akan sangat membantu jika dapat ditentukan baik secara klinis maupun dengan pencitraan non-invasif. Derajat sirosis hepatis secara klinis dikaitkan dengan klasifikasi *Child-Pugh* sedangkan *CT scan* merupakan modalitas utama yang digunakan pada pasien dengan sirosis hepatis karena dapat menilai dengan baik serta akurat perubahan intrahepatik yang terjadi. Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif dan menggunakan data rekam medik 26 sampel penderita sirosis hepatis yang memenuhi kriteria inklusi. Data dianalisis menggunakan korelasi *Spearman's Rank*. Hasil penelitian menunjukkan adanya kesesuaian derajat sirosis hepatis yang memiliki korelasi yang kuat dan bermakna antara *CT scan* dengan klasifikasi *Child-Pugh* dalam menilai total volume hepar ( $r = -0,719$ ;  $p = 0,001$ ); nilai rata-rata tiga diameter vena hepatika dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar ( $ld/CRL-r$ ) ( $r = -0,760$ ;  $p = 0,001$ ); dan perubahan kontur hepar ( $r = 0,812$ ;  $p = 0,001$ ).

**Kata kunci:** Sirosis hepatis, morfologi hepar, *CT scan*, klasifikasi *Child-Pugh*.

## Suitability of CT Scan Results and Child-Pugh Classification in Liver Cirrhosis

### Abstract

Liver cirrhosis is the final result of chronic damage to the liver from various etiologies, characterized by parenchymal injury leading to extensive fibrosis and nodular regeneration. Hepatic fibrosis proceeds slowly and gradually toward decompensated cirrhosis. It would be helpful if it were possible to determine the severity of liver cirrhosis clinically and by noninvasive imaging. The severity of liver cirrhosis is clinically evaluated with Child-Pugh classification while the CT scan is the primary modality used in patients with liver cirrhosis because it can assess properly and accurately the changes that occur intrahepatic. This research is a retrospective study using medical records of 26 liver cirrhosis patients who met the inclusion criteria. Data were analyzed using Spearman's Rank correlation. There were strong and significant correlations between CT scan and Child-Pugh classification on total liver volume ( $r = -0.719$ ;  $p = 0.001$ ),  $ld/CRL-r$  ( $r = -0.760$ ;  $p = 0.001$ ), and the contour of the liver ( $r = 0.812$ ;  $p = 0.001$ ).

**Keywords:** liver cirrhosis, liver morphology, CT scan, Child-Pugh classification.

\*RYM: Penulis koresponden; E-mail: richardmarvellini@yahoo.com



## Pendahuluan

Sirosis hepatitis merupakan masalah utama kesehatan global. Berdasarkan studi yang dilakukan oleh *Global Burden of Disease* (GBD) pada tahun 2010, sirosis hepatitis menempati peringkat ke-23 di dunia dalam menyebabkan  $\pm$  31 juta orang di dunia mengalami kecacatan selama hidupnya. Angka kematian yang disebabkan oleh sirosis hepatitis di dunia meningkat dari  $\pm$  676000 pada tahun 1980, atau 1,54% angka kematian di dunia, menjadi lebih dari satu juta pada tahun 2010, atau 1,95% dari angka kematian di dunia. Di Asia, lebih dari 50% penyebab sirosis disebabkan oleh virus hepatitis B dan C.<sup>1,2</sup>

Indonesia merupakan negara dengan endemisitas tinggi hepatitis B terbesar kedua di Asia Tenggara setelah Myanmar. Hasil uji saring darah donor PMI oleh Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) diketahui bahwa dari  $\pm$  100 orang, 10 diantaranya terinfeksi virus hepatitis B dan C. Di Indonesia, angka kematian yang disebabkan oleh sirosis hepatitis meningkat dari  $\pm$  16925 pada tahun 1980 menjadi  $\pm$  49224 pada tahun 2010.<sup>1-3</sup>

Sirosis hepatitis merupakan hasil akhir kerusakan kronis hepar akibat berbagai etiologi, ditandai dengan kerusakan parenkim yang mengarah pada fibrosis luas dan regenerasi nodular. Hasilnya adalah disorganisasi difus morfologi hepar dan hilangnya fungsi hepar secara progresif. Sirosis hepatitis paling umum disebabkan oleh infeksi virus hepatitis B dan C atau alkoholisme kronis.<sup>4-6</sup>

Penentuan derajat sirosis hepatitis dapat dilakukan baik secara klinis maupun dengan pencitraan non-invasif. Derajat sirosis hepatitis secara klinis dikaitkan dengan klasifikasi *Child-Pugh*, sedangkan evaluasi secara radiologis merupakan bagian penting tindak lanjut, dan *CT scan* merupakan modalitas utama yang digunakan untuk menilai perubahan intrahepatik dibandingkan

ultrasonografi dan MRI.<sup>4-11</sup>

Perubahan morfologi hepar yang berkaitan dengan sirosis hepatitis dan dapat dievaluasi dengan *CT scan* adalah, perubahan volume, atrofi lobus kanan, hipertrofi lobus kaudatus dan segmen lateral lobus kiri, iregularitas kontur, parenkim yang heterogen, nodul dan pembuluh darah. Berdasarkan derajat keparahan yang terjadi, total volume hepar ( $\text{cm}^3$ ) dibagi menjadi: derajat 0 =  $> 1300$  (normal), derajat 1 =  $1300-1001$ , derajat 2 =  $1000 - 651$ , derajat 3 =  $< 650$ , sedangkan perubahan kontur hepar dibagi menjadi: derajat 0 = regular (normal), derajat 1 = iregularitas minimal, derajat 2 = iregularitas difus, derajat 3 = iregularitas lobulasi.<sup>4,12,13</sup>

Pendekatan kuantitatif untuk menilai rasio lobus kaudatus dengan lobus kanan hepar (CRL-r) dapat digunakan untuk membedakan hepar yang normal dengan sirosis tetapi tidak sensitif untuk mengidentifikasi tahap awal proses sirosis. Kombinasi nilai rata-rata tiga diameter vena hepatica dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar (ld/CRL-r) merupakan prediktor terbaik dalam mendeteksi derajat sirosis (terutama pada tahap presirosis) dibandingkan versi sebelumnya. Fibrosis apabila skor ld/CRL-r =  $< 24-20$  dan sirosis apabila skor ld/CRL-r =  $< 20$ .<sup>4,14-17</sup>

Klasifikasi *Child-Pugh* pada mulanya dibuat untuk memperkirakan kematian pada tindakan bedah. Saat ini dipergunakan untuk menentukan prognosis dalam transplantasi hepar. Selain itu juga digunakan untuk menilai prognosis dan derajat keparahan sirosis hepatitis secara klinis. Kelas A (skor 5-6) dengan kelangsungan hidup dua tahun 85%, Kelas B (skor 7-9) dengan kelangsungan hidup dua tahun 57%, dan Kelas C (skor 10-15) dengan kelangsungan hidup dua tahun 35%.<sup>18,19</sup>

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kesesuaian derajat sirosis hepatitis berdasarkan morfologi hepar antara *CT scan*

dan klasifikasi *Child-Pugh*. Morfologi hepar yang dievaluasi pada pemeriksaan *CT scan* meliputi total volume hepar, perubahan kontur hepar dan *ld/CRL-r*.

## Bahan dan Cara

Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif menggunakan data sekunder rekam medik RSUP dr. Kariadi Semarang sejak Januari 2013 sampai Juni 2016. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien dengan sirosis hepatitis, berusia  $\geq 20$  tahun, telah dilakukan penilaian klasifikasi *Child-Pugh*, dan telah dilakukan pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase di RSUP dr. Kariadi Semarang. Kriteria eksklusi penelitian: terdapat nodul maupun massa pada hepar, terdapat artefak akibat bernafas saat pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase, penilaian klasifikasi *Child-Pugh*. Pemeriksaan *CT scan* abdomen empat fase tersebut dilakukan dalam kurun waktu lebih dari satu minggu dan data rekam medik tidak lengkap.

Besar sampel yang diperlukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

$$n = \left[ \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})}{0,5 \ln[(1+r)/(1-r)]} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[ \frac{(1,96 + 1,28)}{0,5 \ln[(1+0,61)/(1-0,61)]} \right]^2 + 3$$

$$n = 25$$

Berdasarkan perhitungan besar sampel di atas maka pada penelitian berikut ini, besar sampel yang digunakan minimal sebanyak 25 orang.

Total volume hepar merupakan total volume dari segmen posterior lobus kanan, segmen medial lobus kiri dan segmen lateral

lobus kiri. Cara mengukur masing – masing volume tiap segmen, digunakan jarak antero-posterior, medial-lateral terbesar pada proyeksi aksial *CT scan*, sedangkan jarak superior-inferior terbesar diukur pada proyeksi coronal *CT scan* sehingga didapatkan volume dari masing – masing segmen. Pengukuran dilakukan 1 cm di bawah atau di atas atau pada bifurkasio vena porta utama. Perubahan kontur hepar diamati pada bagian perifer hepar. Penentuan *ld/CRL-r*, *ld* dilakukan dengan cara mengukur diameter rata-rata ketiga vena hepatica yang diukur  $\pm 1 - 2$  cm sebelum bermuara ke vena kava inferior. Rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar (*CRL-r*) didapatkan dengan cara, menghitung rasio jarak batas lateral kanan bifurkasio vena porta kanan ke batas medial lobus kaudatus dengan jarak batas lateral kanan bifurkasio vena porta kanan ke batas lateral lobus kanan hepar.

Setelah hasil survei data diperoleh, kemudian dilakukan analisis univariat secara diskriptif untuk melihat karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Sedangkan analisis data bivariat antara total volume hepar, permukaan kontur hepar, dan *ld/CRL-r* dengan klasifikasi *Child-Pugh* menggunakan korelasi *Spearman's Rank*. Korelasi dikatakan bermakna jika  $p < 0.05$ .

## Hasil

Pada penelitian ini didapat 26 subyek penelitian yang terdiri atas 13 orang laki-laki (50%) dan 13 orang perempuan (50%) dengan rentang usia 23-65 tahun. Subyek penelitian paling banyak berada pada kelompok usia 60-69 tahun (50%). Etiologi penyebab sirosis hepatitis adalah virus hepatitis B sebanyak 18 pasien dan virus hepatitis C sebanyak 8 pasien (Tabel 1).

**Tabel 1. Karakteristik Demografis dan Etiologi Subyek**

Karakteristik		n	%
Jenis kelamin:	Laki – laki	13	50,0
	Perempuan	13	50,0
Usia (tahun):	20-29 tahun	2	7,7
	30-39 tahun	1	3,9
	40-49 tahun	3	11,5
	50-59 tahun	7	26,9
	60-69 tahun	13	50,0
Etiologi:	Virus Hepatitis B	18	69,2
	Virus Hepatitis C	8	30,8

**Tabel 2. Distribusi Derajat Sirosis Hepatis berdasarkan Morfologi Hepar dan Klasifikasi *Child-Pugh***

Derajat sirosis hepatis		n	%
<i>CT Scan:</i>			
Total volume hepar:	Derajat 0	2	7,7
	Derajat 1	5	19,2
	Derajat 2	10	38,5
	Derajat 3	9	34,6
Perubahan kontur hepar:	Derajat 0	1	3,8
	Derajat 1	9	34,6
	Derajat 2	9	34,6
	Derajat 3	7	26,9
Id/CRL-r:	Fibrosis	14	53,8
	Sirosis	12	46,2
<i>Klasifikasi Child-Pugh:</i>			
Klasifikasi <i>Child-Pugh</i> :	Kelas A	5	19,2
	Kelas B	11	42,3
	Kelas C	10	38,5

Jumlah pasien dengan sirosis hepatis derajat 2 sebanyak 10 pasien, sembilan pasien derajat 3, lima pasien derajat 1, dan dua pasien derajat 0. Distribusi derajat sirosis hepatis berdasarkan perubahan kontur hepar, didapatkan sembilan pasien (derajat 1), sembilan pasien (derajat 2), tujuh pasien (derajat 3), dan satu pasien (derajat 0).

Distribusi derajat sirosis hepatis berdasarkan Id/CRL-r, dari yang terbanyak didapatkan 14 pasien (fibrosis) dan 12 pasien (sirosis). Distribusi sampel penelitian berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*, dari yang terbanyak didapatkan 11 pasien (kelas B), 10 pasien (kelas C) dan lima pasien (kelas A).

**Tabel 3. Korelasi Derajat Sirosis Hepatis berdasarkan Morfologi Hepar dan Klasifikasi *Child-Pugh***

Morfologi Hepar	Koefisien Korelasi	P
Total volume hepar	-0,719	0,001
Perubahan kontur hepar	0,812	0,001
Id/CRL-r	-0,760	0,001

Terdapat hubungan negatif bermakna antara total volume hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Perihal itu menunjukkan bahwa makin kecil total volume hepar berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Keduanya memiliki korelasi kuat ( $r = -0,719$ ;  $p = 0,001$ ). Perubahan kontur hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh* memiliki hubungan positif bermakna yang berarti semakin tinggi derajat iregularitas kontur hepar berdasarkan *CT scan*, maka makin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*, dan memiliki korelasi kuat ( $r = 0,812$ ;  $p = 0,001$ ). Selain itu, terdapat hubungan negatif bermakna antara  $Id/CRL-r$  dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal tersebut menunjukkan bahwa semakin berkurang skor  $Id/CRL-r$  berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh* dengan korelasi kuat ( $r = -0,760$ ;  $p = 0,001$ ).

## Diskusi

Sirosis hepatis dapat disebabkan oleh berbagai etiologi dan pada penelitian ini etiologi sirosis hepatis adalah virus hepatitis B sebanyak 18 pasien (69,2%) dan virus hepatitis C sebanyak 8 pasien (30,8%). Perihal ini sesuai dengan teori yang mengatakan lebih dari 50% etiologi sirosis hepatis adalah virus hepatitis B dan C. Indonesia juga merupakan negara dengan endemisitas tinggi hepatitis B terbesar kedua di Asia Tenggara.<sup>1-3</sup>

Pada penelitian ini, terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan total volume hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Berbagai penelitian mengatakan bahwa sirosis hepatis memperlihatkan hipertrofi lobus kaudatus dan segmen lateral lobus kiri, serta atrofi lobus kanan dan segmen medial lobus kiri. Parameter laboratorium yang digunakan dalam klasifikasi *Child-Pugh* merupakan indikator kapasitas fungsional

hati.<sup>4,5,20,21</sup> Ito *et al.*,<sup>6</sup> dalam penelitiannya menemukan bahwa berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh* hanya segmen posterior lobus kanan, segmen lateral lobus kiri dan segmen medial lobus kiri yang mengalami atrofi bersamaan dengan meningkatnya derajat sirosis hepatis. Selanjutnya Ito *et al.*,<sup>20</sup> juga menyatakan bahwa korelasi antara total volume hepar (segmen posterior lobus kanan, segmen lateral lobus kiri dan segmen medial lobus kiri) dengan klasifikasi *Child-Pugh* mencerminkan hubungan erat antara kapasitas fungsional dengan perubahan volume pada pasien dengan sirosis hepatis. Perubahan kontur hepar menjadi iregular maupun lobular pada pasien dengan sirosis hepatis merupakan akibat proses fibrosis. Pada penelitian ini terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan perubahan kontur hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal itu sesuai dengan penelitian Kudo *et al.*,<sup>21</sup> dimana perubahan kontur hepar yang dievaluasi dengan menggunakan *CT scan* merupakan salah satu indikator terbaik dalam memprediksi sirosis hepatis.<sup>19</sup>

$Id/CRL-r$  merupakan cara terbaru dan metode terbaik dalam mendeteksi fibrosis dan sirosis hepar yang belum pernah diteliti keterkaitannya dengan derajat sirosis hepatis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Dari penelitian ini, terdapat korelasi kuat derajat sirosis hepatis berdasarkan  $Id/CRL-r$  dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Hal itu membuktikan bahwa kombinasi dari nilai rata-rata tiga diameter vena hepatis dengan rasio lobus kaudatus lobus kanan hepar ( $Id/CRL-r$ ) dapat dipergunakan dalam menentukan derajat sirosis hepatis.

## Kesimpulan

Terdapat kesesuaian derajat sirosis hepatis berdasarkan morfologi hepar dengan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin kecil total volume hepar berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis

hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin tinggi derajat iregularitas kontur hepar, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*. Semakin berkurang skor Id/CRL-r berdasarkan *CT scan*, maka semakin tinggi derajat sirosis hepatitis berdasarkan klasifikasi *Child-Pugh*.

Pada penelitian ini didapatkan etiologi sirosis hepatitis sampel penelitian adalah virus hepatitis B dan C, sehingga perlu dilakukan penelitian lanjutan terhadap etiologi sirosis hepatitis lainnya. Selain itu, perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui apakah evaluasi morfologi hepar berdasarkan *CT scan* (total volume hepar, perubahan kontur hepar dan Id/CRL-r) lebih baik dan lebih bermanfaat dibandingkan klasifikasi *Child-Pugh* dengan menambah jumlah sampel dan penelitian dilakukan secara prospektif dengan uji diagnostik.

## Daftar Pustaka

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, *et al.* Epidemiology liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010 a systematic analysis. *Epidemiol liver cirrhosis mortal 187 ctries between 1980 2010 a syst anal.* 2014; diunduh dari: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/12/145>
2. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, *et al.* Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2095–128.
3. DEPKES RI. Situasi dan analisis hepatitis. Jakarta Selatan: Departemen Kesehatan RI; 2014. Diunduh dari: <http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/infodatin-hepatitis.pdf>
4. El-sharkawy MS. Value of volumetric and morphological parameters on computed tomography for assessing severity of viral-induced liver cirrhosis. 2012;80(2):189–94.
5. Saygili OB, Tarhan NC, Yildirim T, Serin E, Ozer B, Agildere AM. Value of computed tomography and magnetic resonance imaging for assessing severity of liver cirrhosis secondary to viral hepatitis. *Eur J Radiol.* 2005;54(3):400–7.
6. Ito K, Mitchell DG, Hann HW, Kim Y, Fujita T, Okazaki H, *et al.* Viral-induced cirrhosis: grading of severity using magnetic resonance imaging. *Am J Roentgenol.* 1999;173(3):591–6.
7. Duddempudi AT, Bernstein DE. Hepatitis B and C. *Clin Geriatric Med.* 2014;30(1):149–67.
8. Costella A, Goldberg D, Harris H, Hutchinson S, Jessop L, Lyons M, *et al.* Hepatitis C in the UK 2014 report. *Public Health Engl.* 2014; Diunduh dari: [https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/337115/HCV\\_in\\_the\\_UK\\_2014\\_24\\_July.pdf](https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/337115/HCV_in_the_UK_2014_24_July.pdf).
9. Samiullah S, Qasim R, Khalid S, Hussain BG, Mukhtair J, Akbar Y. Evaluation of creatinine-modified child pugh score for predicting short-term prognosis of patients with decompensated cirrhosis of liver as compare to. 2009;21(2):64–7.
10. Kim HJ, Lee HW. Important predictor of mortality in patients with end-stage liver disease. *Clin Mol Hepatol.* 2013;19(2):105–15.
11. Suzuki K, Epstein ML, Kohlbrenner R, Garg S, Hori M, Oto A, *et al.* Quantitative radiology: automated CT scan liver volumetry compared with interactive volumetry and manual volumetry. *Am J Roentgenol.* 2011;197(4):706–12.
12. Sangster GP, Prevgliano CH, Nader M, Chwoschtschinsky E, Heldmann MG. MDCT imaging findings of liver cirrhosis: spectrum of hepatic and extrahepatic abdominal complications. *HPB Surg.* 2013.
13. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure. *Am Fam Physician.* 2006;74.
14. Gore RM, Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology. Fourth Ed. Igarss 2014. Philadelphia: Elsevier; 2015.
15. Huber A, Ebner L, Heverhagen JT, Christe A. State of the art imaging of liver fibrosis and cirrhosis: a comprehensive review of current applications and future perspectives. *Eur J Radiol Open.* 2015;2:90–100.
16. Huber A, Ebner L, Montani M, Semmo N, Roy Choudhury K, Heverhagen J, *et al.* Computed tomography findings in liver fibrosis and cirrhosis. *Swiss Med Wkly.* 2014;144:1–12.
17. Zhang Y, Zhang XM, Prowda JC, Zhang HL, Henry CSA, Shih G, *et al.* Changes in hepatic venous morphology with cirrhosis on mri. *J Magn Reson Imaging.* 2009;29(5):1085–92.
18. Cholongitas E, Papatheodoridis G V, Vangeli M, Terreni N, Patch D, Burroughs AK. Systematic review: the model for end stage liver disease should it replace child-pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;22:1079–89.

19. Pugh R, Murray-Lyon I, Dawson J Al. E. Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* 1973;64:6–9.
20. Ito K, Mitchell DG. Hepatic morphologic changes in cirrhosis : magnetic resonance imaging findings. *2000;461:456–61.*
21. Kudo M, Zheng RQ, Kim SR, Okabe Y, Osaki Y, Iijima H, *et al.* Diagnostic accuracy of imaging for liver cirrhosis compared to histologically proven liver cirrhosis. *Intervirolology.* 2008;51:17–26.



## **Karakteristik Demografis dan Indeks Massa Tubuh Pasien Osteoartritis di Rumah Sakit Umum UKI**

**Karuniawan Purwantono\***

Departemen Ilmu Bedah, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

### **Abstrak**

Osteoartritis adalah penyakit sendi yang menyebabkan rusaknya kartilago sendi. Berdasarkan WHO, prevalensi osteoartritis dunia tahun 2004 mencapai 151,4 juta jiwa. Berdasarkan data Riskesdas tahun 2007 prevalensi penyakit sendi di Indonesia adalah sebesar 30,3%. Terdapat dua jenis faktor risiko terjadinya osteoartritis yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti faktor genetik, jenis kelamin, ras, serta usia dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti obesitas, faktor hormonal, aktivitas berlebihan, kelemahan otot, dan trauma. Osteoartritis dapat menyebabkan hendaya dalam aktivitas sehari-hari terutama pada pasien usia tua. Osteoartritis juga dapat menyebabkan terjadinya kecacatan dan penurunan kualitas hidup pasien. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan mengetahui sebaran karakteristik jenis kelamin, usia, dan indeks massa tubuh (IMT) pasien osteoartritis di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia periode tahun 2015 hingga tahun 2016. Hasil penelitian ini didapatkan bahwa osteoartritis lebih banyak ditemukan pada pasien usia tua (usia di atas 60 tahun), jenis kelamin perempuan, dan pasien obes kelas I.

**Kata Kunci:** faktor risiko, obesitas, osteoartritis

## **Demographic Characteristics and Body Mass Index Distributions Among Osteoarthritis Patients at UKI General Hospital**

### **Abstract**

Osteoarthritis is a joint disease that affects the cartilage in the synovial joints. According to WHO, the global prevalence of osteoarthritis was up to 151,4 million lives in 2004. According to the primary health care survey (Riskesdas) data in 2007, the prevalence of joint disease in Indonesia was as much as 30,3%. There are two types of osteoarthritis risk factors: non-modified and modified. The non-modified risk factors include genetic factors, age, sex, and race, while modified risk factors include obesity, hormonal factors, excessive physical activity, muscle weakness, and trauma. Osteoarthritis can cause disabilities in daily activity especially in older adults. Osteoarthritis can also decrease the quality of life of the patients affected. This study was conducted to describe the distributions of osteoarthritis patients based on age, sex, and body mass index (BMI) at Christian University of Indonesia General Hospital between January 2015 and December 2016. The result of this study illustrates that osteoarthritis was more frequent in older patients (older than 60 year old), female patients, and patients with grade I obesity.

**Key words:** obesity, osteoarthritis, risk factors

\*KP: Penulis koresponden; E-mail: awanhand@gmail.com

## Pendahuluan

Osteoarthritis berasal dari bahasa Yunani yaitu *osteo* yang berarti tulang, *arthro* yang berarti sendi, dan *itis* yang berarti inflamasi. Osteoarthritis menyebabkan kerusakan kartilago sendi yang ditandai oleh degenerasi tulang rawan sendi, hipertrofi tepi permukaan sendi, disertai kekakuan setelah melakukan aktifitas yang lama. Menurut *World Health Organization* (WHO) prevalensi osteoarthritis di dunia pada tahun 2004 mencapai 151,4 juta jiwa dan sebanyak 27,4 juta jiwa berada di Asia Tenggara. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2007 prevalensi penyakit sendi di seluruh Indonesia adalah sebesar 30,3% dengan prevalensi berdasar diagnosis tenaga kesehatan adalah sebesar 14%.<sup>1</sup>

Berdasarkan patogenesisnya osteoarthritis diklasifikasikan menjadi osteoarthritis primer dan sekunder. Osteoarthritis primer etiologinya belum diketahui pasti dan tidak berhubungan dengan penyakit sistemik maupun proses perubahan lokal pada sendi. Osteoarthritis primer berhubungan dengan degenerasi kartilago pada proses penuaan yang menyebabkan terganggunya fungsi bantalan kartilago antara tulang dan sendi. Sendi yang digunakan secara kontinu dan berlebihan akan menyebabkan terjadinya iritasi dan inflamasi pada bantalan sendi. Inflamasi menyebabkan munculnya keluhan nyeri, bengkak pada sendi, dan terbatasnya *range of motion* (ROM) pada pasien. Proses inflamasi pada kartilago juga dapat merangsang pertumbuhan jaringan tulang baru di sekitar sendi. Sementara itu osteoarthritis sekunder adalah osteoarthritis yang terjadi akibat penyakit atau kondisi yang diketahui seperti trauma, kelainan kongenital, kelainan endokrin, kelainan tulang dan sendi, jejas makro dan mikro, serta imobilisasi lama.<sup>2,3</sup>

Terdapat dua faktor risiko osteoarthritis, yaitu faktor risiko yang tidak dapat

dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi faktor genetik, jenis kelamin, suku atau ras, dan usia. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi obesitas, faktor hormonal, aktivitas fisik berlebihan, kelemahan otot, dan trauma atau cedera.<sup>2</sup>

Usia merupakan faktor risiko utama kejadian osteoarthritis. Riskesdas Indonesia tahun 2007 menyatakan bahwa prevalensi osteoarthritis pada sendi lutut atau genu di Indonesia adalah sebesar 5% pada pasien usia kurang dari 40 tahun, sebesar 30% pada pasien usia 40 – 60 tahun, dan sebesar 65% pada pasien usia lebih dari 61 tahun. Osteoarthritis pada usia tua berhubungan dengan perubahan pada rawan sendi yang mengakibatkan fungsi rawan sendi sebagai bantalan terhadap beban pada sendi berkurang dan menimbulkan fisura pada rawan sendi. Perubahan struktur rawan sendi menyebabkan perubahan mekanika sendi sehingga terjadi peningkatan stres terhadap sendi, kerusakan yang berlanjut, dan pelepasan enzim degradasi yang merusak. Pada akhir perjalanan penyakit, rawan sendi mengalami degenerasi, fisura, dan penipisan. Tanda makroskopik adalah penyempitan celah sendi, munculnya osteofit pada tepi sendi, dan sklerosis subkondral. Fragmen rawan sendi yang rusak akan terlepas, masuk ke dalam rongga sendi, dan menyebabkan sinovitis ringan sehingga terjadi efusi sendi. Proses penuaan juga menghambat proses regenerasi sel, jaringan tulang dan sendi sehingga perjalanan penyakit semakin progresif.

Selain usia, jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian osteoarthritis. Di Indonesia prevalensi pada perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki. Perempuan berisiko mengalami osteoarthritis dua kali lebih besar dibanding laki-laki. Meningkatnya kejadian osteoarthritis pada pasien perempuan berusia >50 tahun



diketahui berhubungan dengan menurunnya kadar hormon estrogen setelah menopause.<sup>4</sup>

Faktor risiko lain yang berhubungan dengan osteoarthritis adalah obesitas. Obesitas menyebabkan beban berlebih pada sendi tubuh terutama sendi yang menopang berat tubuh seperti sendi lutut atau genu. Beban yang berlebihan pada celah sendi akan menyebabkan terjadinya penyempitan celah sendi yang jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat akan menyebabkan terjadinya osteoarthritis.<sup>5-7</sup>

Diagnosis osteoarthritis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik yang komprehensif disertai pemeriksaan penunjang sesuai indikasi. Keluhan utama pasien osteoarthritis adalah nyeri sendi yang terkena. Nyeri dirasakan hilang timbul dan memberat dengan gerakan serta berkurang pada keadaan istirahat. Sejalan dengan bertambahnya rasa nyeri pasien juga dapat mengalami keterbatasan gerak sendi. Pemeriksaan penunjang yang menjadi baku emas dalam menegakkan diagnosis adalah pemeriksaan radiologis sendi. Beberapa gambaran radiologis yang mendukung diagnosis adalah penyempitan celah sendi, kista tulang, adanya osteofit, dan perubahan struktus anatomis tulang dan sendi. Osteoarthritis dapat menyebabkan hendaya dalam aktivitas sehari-hari terutama pada pasien usia tua. Osteoarthritis juga dapat menyebabkan terjadinya kecacatan dan penurunan kualitas hidup.

Berdasarkan latar belakang di atas dilakukan penelitian dengan tujuan untuk mengetahui prevalensi pasien osteoarthritis dan faktor yang mempengaruhinya.

### Bahan dan Cara kerja

Penelitian ini merupakan studi retrospektif yang bertempat di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia (RSU UKI) yang dilakukan pada September 2018 dengan kurun waktu antara 1 Januari

2015 - 31 Desember 2016. Data penelitian merupakan data sekunder yang berasal dari rekam medis pasien yang menjalani pengobatan osteoarthritis di RSU UKI. Pengambilan sampel penelitian ini dilakukan menggunakan teknik *probability sampling*. Dalam kurun waktuyang ditentukan, didapatkan 1.053 pasien yang menjalani pengobatan osteoarthritis di RSU UKI. Dari jumlah populasi pasien tersebut kemudian diambil sampel sebanyak 110 pasien. Data yang diteliti adalah kejadian osteoporosis dan faktor yang berpengaruh yakni jenis kelamin, usia dan indeks massa tubuh. Hasil penelitian disajikan dalam bentuk deskriptif.

### Hasil

**Tabel 1. Karakteristik Demografik Pasien yang Menjalani Pengobatan Osteoarthritis**

	Jumlah	Persentase (%)
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki	25	22,7
Perempuan	85	77,3
<b>Kelompok Usia</b>		
< 40	3	2,7
41 – 50	12	10,9
51 – 60	40	36,4
> 60	55	50,0

Pada Tabel 1 diterangkan bahwa dari 110 pasien yang diteliti didapatkan sebanyak 25 pasien (22,7%) berjenis kelamin laki-laki. Didapatkan sebanyak 55 pasien (50,0%) berusia lebih dari 60 tahun.

**Tabel 2. Karakteristik Pasien yang Menjalani Pengobatan Osteoarthritis Berdasarkan Indeks Massa Tubuh**

	Jumlah	Persentase (%)
<b>Indeks Massa Tubuh (kg/m<sup>2</sup>)</b>		
< 18,5	4	3,6
18,5 – 22,9	16	14,5
23	9	8,2
23 – 24,9	13	11,8
25 – 29,9	54	49,1
> 30	14	12,7

Tabel 2 menunjukkan 54 pasien (49,1%) memiliki IMT 25 – 29,9 kg/m<sup>2</sup> dan 14 pasien (12,7%) memiliki IMT lebih dari 30 kg/m<sup>2</sup>.

## Diskusi

Dari hasil penelitian didapatkan pasien yang menjalani pengobatan osteoarthritis di RSUD UKI pada periode penelitian jauh lebih banyak yang berjenis kelamin perempuan (77,3%) dibandingkan laki-laki (22,7%). Hal ini bersesuaian dengan data prevalensi dari WHO dan Riskesdas Indonesia tahun 2007 serta dasar teori yang menyebutkan bahwa pasien perempuan memiliki risiko mengalami osteoarthritis lebih besar dibandingkan pasien laki-laki. Hal tersebut diketahui berhubungan dengan perubahan hormonal yang terjadi pada perempuan terutama setelah menopause.<sup>4</sup>

Pada hasil penelitian juga didapatkan bahwa separuh pasien yang berobat dengan osteoarthritis di RSUD UKI pada periode penelitian berusia lanjut atau di atas 60 tahun. Hasil penelitian bersesuaian dengan dasar teori yang menyatakan bahwa usia merupakan faktor risiko utama terjadinya osteoarthritis. Usia berhubungan dengan kejadian osteoarthritis melalui perubahan struktur sendi dan jaringan muskuloskeletal serta terbatasnya kemampuan regenerasi sel dan jaringan pada pasien usia tua. Pada usia lanjut terjadi perubahan degeneratif yang berpengaruh terhadap fungsi normal sendi lutut.<sup>8,9</sup>

Selain usia dan jenis kelamin, faktor risiko lain yang dianalisis pada penelitian ini adalah indeks obesitas. Dari hasil penelitian dapat diketahui bahwa hampir separuh (49,1%) pasien memiliki IMT 25–29,9% yang masuk dalam klasifikasi obes kelas I. Hasil penelitian bersesuaian dengan dasar teori yang menyatakan bahwa IMT berhubungan dengan kejadian osteoarthritis. Pada sendi- yang bersifat *weight-bearing*, contohnya sendi genu, beban yang berlebihan

akan menyebabkan penyempitan celah sendi. Penyempitan celah sendi menyebabkan erosi pada kartilago sendi sehingga jaringan tulang tidak lagi terlindungi. Gerakan pada sendi yang tidak terlindungi akan menyebabkan invasi vaskular dan peningkatan selularitas sehingga jaringan tulang menebal dan memadat (eburnasi).<sup>8</sup>

Peneliti menyarankan pencegahan terjadinya osteoarthritis melalui manajemen faktor risiko yang dapat dimodifikasi terutama melalui pola hidup sehat dan kelola berat badan ideal.

## Kesimpulan

Osteoarthritis lebih banyak dialami oleh pasien usia tua, jenis kelamin perempuan, dan obes kelas I.

## Daftar Pustaka

1. Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia Tahun 2013. Minist Heal Repub Indones. 2013;(1).
2. Mankin HJ, Brandt KD. Pathogenesis of osteoarthritis. *Textb Rheumatol*. 1997;5th. (98):1369–1382.
3. Strohmaier H, Spruck CH, Kaiser P, Won KA, Strohmaier H, Reed SI. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: The role of inflammation. *Cell Mol Life Sci*. 2002;59(1):45–53.
4. Martín-Millán M, Castañeda S. Estrogens, osteoarthritis and inflammation. *Jt Bone Spine*. 2013;80(4):368–73.
5. Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, Pandit H. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*. 2016;89:22–8
6. King LK, March L, Anandacoomarasamy A. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res*. 2013;138(2):185-93.
7. Lementowski PPW, Zelicof SSB. Obesity and osteoarthritis. *Am J Orthoped* 2008;37 148–51
8. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthr Cartil*. 2009;17(8):971–9.
9. Loeser RF. Aging and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23(5):492–6.

## **Laporan Kasus: Gangguan Disosiasi (Konversi)**

Dwi Karlina

Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

### **Abstrak**

Seorang pasien laki-laki, berusia 27 tahun, sarjana hukum, dan bekerja sebagai polisi. Sejak 5 bulan terakhir setiap kali memakai seragam, kaki kirinya menjadi sekaku kayu sehingga sulit digerakkan. Pasien juga merasa bingung kalau akan bekerja karena tak tahu jalan menuju kantor, walau sudah dihafalkan. Ia juga mengalami kesurupan. Pasien didiagnosis menderita amnesia disosiatif, gangguan motorik disosiatif dan trans. Psikoterapi memulihkan pasien.

**Kata kunci:** amnesia disosiatif, gangguan motorik disosiatif, trans, psikoterapi.

### **Case Report: Dissociative Disorders**

#### **Abstract**

A male patient, 27 years old, held a bachelor degree in law, and worked as a policeman. In the past 5 months his left leg was spastic when he wore his uniform. He confused if he wanted to go to his office, because he didn't know the way to his office. He also had trance. The patient was diagnosed as having amnesia dissociative, motoric dissociative disorder and trance. The condition was improved after receiving psychotherapy.

**Key words:** amnesia dissociative, motoric dissociative disorder, trance, psychotherapy.

\*DK: Penulis koresponden; E-mail: dwikarlina02@gmail.com

## Pendahuluan

Gangguan disosiatif (konversi) adalah kondisi yang ditandai oleh kehilangan sebagian atau seluruh integrasi normal ingatan masa lalu, kesadaran akan identitas dan penghayatan, dan kendali terhadap gerakan tubuh.<sup>1-4</sup> Secara fisiologis ada kendali volunter (sadar) terhadap ketiga hal itu.

Gangguan disosiatif diperkirakan terjadi dalam masyarakat yang sistem sosialnya kaku yang mencegah individu mengekspresikan perasaannya.<sup>5,6</sup> Kelainan somatik dianggap mewakili konflik yang tidak dapat diekspresikan, masalah yang tidak ada solusinya, dan afek yang tidak menyenangkan.<sup>1,3,5,7</sup> Kelainan motorik dan sensorik yang terjadi tak sesuai dengan jaras anatomi (tidak dapat diterangkan).<sup>4,6-8</sup> Pada gangguan ini ada faktor keuntungan primer dan sekunder. Keuntungan primer karena afek yang tidak menyenangkan diubah menjadi gejala-gejala fisik, sehingga kecemasan berkurang. Keuntungan sekunder dengan peran sebagai pasien, individu mendapat perhatian yang tidak diperoleh bila sehat, dibebaskan dari berbagai kewajiban karena sakit, mendapat dukungan, bimbingan, dan dengan kondisinya dapat mengendalikan orang lain.<sup>6,8</sup> Individu dengan gangguan disosiatif biasanya menyangkal memiliki masalah.<sup>1,3</sup>

Gangguan ini dapat berlangsung dalam hitungan jam, hari, bahkan tahun.<sup>1-4</sup> Awitan dan berakhirnya kondisi ini biasanya mendadak. Bila berkaitan dengan peristiwa traumatik dalam hidup, biasanya berakhir dalam beberapa minggu atau bulan. Kalau berkaitan dengan problem berkepanjangan, masalah yang tidak dapat ditolerir atau kesulitan pergaulan, bentuk kelainan dapat berupa paralisis atau anestesi, dan bisa berlangsung selama 1–2 tahun.<sup>1,3,5,7</sup>

Tulisan ini melaporkan seorang pasien yang mengalami gangguan disosiasi setelah

mengalami stresor bertubi-tubi dalam pekerjaannya.

## Kasus

Seorang laki-laki, berusia 27 tahun, menikah dan memiliki seorang anak, berpendidikan sarjana hukum, dan bekerja sebagai polisi. Pasien adalah anak sulung dari dua bersaudara, dibesarkan dalam keluarga yang toleran, taat beribadah dan sejak kecil ibu menanamkan nilai-nilai agar menjadi orang yang baik, rajin, serta jujur dalam hidup.

Menjadi polisi adalah cita-cita hidupnya. Ia amat mencintai pekerjaannya dan ada rasa bangga bila dapat menolong kerabat dan kenalannya untuk menyelesaikan pelanggaran lalu lintas ringan. Dalam menjalankan tugas di divisi lalu lintas, kalau terjadi pelanggaran pengendara cukup ditegur, pasien tidak menilang (bukti pelanggaran). Senior tidak suka cara kerja pasien, senior ingin gerak cepat (tidak ditilang, tetapi pelanggar lalu lintas bayar di tempat). Kondisi kerja ini membuat pasien tidak nyaman. Ia merasa sebagai abdi negara tidak melakukan tugasnya sesuai hati nurani. "Kita ini polisi atau perampok?"

Pada bulan September 2011, setiap subuh pasien merasa berat membuka mata, badan tidak nyaman, dan ada perasaan enggan bekerja. Suatu sore sepulang dari kantor badan terasa kaku sehingga ia terjatuh dari motor. Seminggu kemudian, tiba-tiba ia terjatuh selagi mengatur lalu lintas di jalan raya. Dalam kedua kejadian ini pasien tidak cedera dan neurolog tidak menemukan kelainan yang dapat menjelaskan kondisi pasien.

Pada bulan Oktober 2011 ada berita miring, pasien dituduh sebagai bandar narkoba. Atasan memanggil pasien dan berkata: "Kasus lu berat, agar beres beri saya tiga bulan gaji". Pasien hanya terbangong dan menjawab, "Anak istri saya makan apa?"

Berita ini kemudian terbukti tidak benar.

Pada bulan Desember 2011 setiap pagi saat akan memakai seragam, pasien merasa kaki kiri sekaku kayu, badan terasa berat sehingga sulit digerakkan. Pasien juga merasa bingung karena tidak tahu jalan ke kantor, padahal sebelumnya tidak ada kesulitan. Seminggu yang lalu tiba-tiba ia berbicara Bahasa Jawa, padahal ia tidak mengerti bahasa itu, dengan suara berbeda dan ia tidak menyadarinya: "Sopo wani, tak pateni" Pada pemeriksaan fisik tidak dijumpai kelainan, sehingga pasien dirujuk ke bagian psikiatri.

Pasien didiagnosis menderita amnesia disosiatif, gangguan motorik disosiatif dan trans. Ia diberi psikoterapi ventilatif dan suportif dengan psikoterapi utama yang berorientasi psikodinamik, dua kali seminggu. Pasien pulih setelah mendapatkan enam kali psikoterapi yang dijalani dua kali seminggu.

## Diskusi

Gangguan disosiatif (konversi) biasanya diderita individu dengan gangguan kepribadian antisosial, histrionik, dependen, dan pasif agresif.<sup>6,9</sup> Gangguan ini relatif banyak terjadi di negara berkembang, dengan prevalensi 25–33%, lebih sering ditemukan pada perempuan muda, yang tinggal di desa, dengan tingkat pendidikan rendah, dari kelas sosial ekonomi lemah, dan kelompok minoritas.<sup>5,8,9</sup> Pasien dengan gangguan ini sering berkomorbiditas dengan depresi (12 - 100%), ansietas (11-80%), somatoform (42-83%), gangguan kepribadian (33–66%), dan skizofrenia.<sup>4,6</sup> Sebagian besar penderita mempunyai riwayat perundungan secara fisik, pelecehan seksual atau inses.<sup>6</sup>

Kasus ini seorang laki-laki, sarjana hukum, dari tingkat sosial ekonomi menengah, bukan kelompok minoritas, tinggal di kota besar, tidak ada riwayat perundungan fisik atau seksual. Hal ini

dimungkinkan bila individu itu menggunakan mekanisme defensif neurotik.<sup>3,5,10</sup>

Gangguan disosiatif (konversi) meliputi amnesia disosiatif, fugue disosiatif, stupor disosiatif, gangguan trans dan kesurupan, gangguan motorik disosiatif, konvulsi disosiatif, anestesia dan kehilangan sensorik disosiatif, sindrom Ganser, serta gangguan kepribadian ganda.<sup>1-4,9</sup>

Amnesia disosiatif dicirikan dengan hilangnya daya ingat tentang peristiwa traumatis yang mengancam kehidupan yang baru terjadi, seperti kecelakaan, kedukaan yang tiba-tiba, peperangan. Sifat amnesianya parsial dan selektif. Gejala yang menyertainya dapat berupa bingung, tegang dan beraneka taraf perilaku untuk mencari perhatian. Biasanya amnesia ini berlangsung 1–2 hari.<sup>1-4,9</sup>

Gangguan trans dan kesurupan menunjukkan kehilangan sementara penghayatan akan identitas diri dan kesadaran terhadap lingkungan. Individu seakan-akan dikuasai oleh pribadi lain, kekuatan gaib atau malaikat.<sup>1-4,9</sup>

Gangguan motorik disosiatif ditandai oleh hilangnya kemampuan bergerak atau penginderaan. Biasanya individu mengeluhkan penyakit fisik, walau tidak dijumpai kelainan fisik untuk menjelaskan gejala-gejala itu. Ketidakmampuan akibat kehilangan fungsinya membantu individu dalam usaha untuk menghindari konflik, menunjukkan ketergantungan atau penolakan secara tidak langsung.<sup>1-4,9</sup> Individu menyangkal ada masalah, walau orang lain dapat melihatnya atau mengetahuinya, biasanya ada masalah sosial atau hubungan interpersonal.<sup>1,3,5,8,9</sup> Ciri khas gejala ini adalah sikap penerimaan yang tenang terhadap disabilitas berat sangat mencolok (*la belle indifferance* = *calm acceptance*), misal lumpuh tetapi pasien santai saja. Bentuk yang ringan banyak dijumpai pada remaja. Kelainan dapat berupa paralisis, disfasia, ataksia, tremor, afonia; atau astasia – abasia

yaitu gerak tubuh terhuyung-huyung, kasar, tidak beraturan, tersentak-sentak, lengan seperti membanting dan melambai, sehingga cara berjalan tampak aneh, tidak mampu berdiri tanpa bantuan.<sup>3,5,6,8</sup>

Pasien didiagnosis menderita amnesia disosiatif, gangguan motorik disosiatif dan trans. Ia bingung bila akan ke kantor karena tidak tahu jalan yang harus dilalui, walau sudah dihafalkan. Ia terjatuh dari motor dan ketika tengah mengatur lalu lintas karena badannya kaku. Kedua kejadian ini tidak meninggalkan cedera. Setiap pagi ketika akan memakai seragam, kaki kirinya sekaku kayu, sehingga terasa berat dan sukar digerakkan. Selain itu, pasien tiba-tiba berbicara dengan Bahasa Jawa yang tidak dipahaminya, dengan suara yang berbeda, seakan-akan itu bukan suaranya. Tidak dijumpai kelainan fisik.

Menurut teori psikoanalisis, hal diatas merupakan gangguan konversi yang melambangkan dorongan alam bawah sadar (seksual, agresif, dependen) yang tidak diizinkan untuk diekspresikan dan konversi (perubahan) dari kecemasan ke dalam gejala fisik. Jadi pada akhirnya dorongan ini muncul dalam bentuk yang disamarkan. Ini terjadi karena mekanisme defensif yang neurotik.<sup>3,5,8</sup>

Dari sudut pandang perilaku, individu mengembangkan gangguan konversi ini karena perhatian dan keuntungan yang diperoleh dalam peran sebagai pasien.<sup>5,6</sup>

Menurut hipotesis sosial budaya, individu menggunakan gejala konversi untuk mengekspresikan emosi yang dilarang untuk tampil karena masalah jender, kepercayaan, dan faktor budaya. Gangguan konversi melambangkan komunikasi non verbal dari impuls yang tersembunyi yang dapat diterima masyarakat.<sup>1,3,5,8,9</sup>

Dari sudut pandang neurofisiologi terjadi gangguan komunikasi sirkuit saraf yang menghubungkan kemauan, gerakan, dan persepsi karena terjadi hipometabolisme di

hemisfer dominan dan hipermetabolisme di hemisfer non dominan.<sup>5,6,8</sup> Sirkuit frontal dan subkortikal berfungsi pada berbagai aspek perilaku manusia.<sup>6</sup> Fungsi striato-thalamo-kortikal mengendalikan sensori motor dan gerak yang disadari, sedang ganglia basalis teristimewa nukleus kaudatus berkaitan dengan gerak motorik yang dipengaruhi emosi.<sup>5,6</sup> Korteks singulat anterior berhubungan dengan kesadaran dan aliran darah ke area ini dipengaruhi emosi.<sup>5</sup> Korteks orbitofrontal dan korteks singulat anterior (area kortikal) menjadi aktif dan terangsang berlebihan ketika individu menekan respons terutama yang berkaitan dengan peran inhibisi. Akibatnya timbul umpan balik negatif antara korteks serebral dan formasi retikuler batang otak.<sup>6,8</sup> Pada gangguan konversi, persepsi primer tetap baik tetapi fungsi sensorimotor memburuk karena gangguan pada korteks singulat anterior, korteks orbitofrontal dan sistem limbik.<sup>6</sup> *Output* kortikofugal yang meningkat akan menghambat kesadaran pasien akan sensasi tubuh, sehingga terjadi pengurangan aktivitas somatosensori. Ini menjelaskan tentang anestesia dan kehilangan sensorik disosiatif.<sup>6,8</sup> Pengurangan serupa terjadi pada kebutaan konversi karena penurunan aktivitas korteks visual. Pengurangan aktivitas frontal dan subkortikal yang mengendalikan gerakan terjadi selama paralisis konversi.<sup>6</sup>

Stresor yang dialami pasien berupa suasana kerja yang korup yang tidak sesuai dengan nilai-nilai yang diacu pasien sejak usia dini, yang ditanamkan ibunya agar hidup baik, rajin, dan jujur. Stresor makin berat ketika ia dituduh sebagai bandar narkoba dan tekanan dari atasan yang meminta pasien menyerahkan tiga bulan gajinya untuk menutup masalah itu. Stresor yang berat ini ditengarai pasien dengan mekanisme defensif neurotik berupa disosiasi yang mengalihkan keemasannya menjadi gejala amnesia disosiatif, trans, dan gangguan motorik disosiatif. Ini sesuai



dengan gangguan disosiasi (konversi)<sup>1-4, 5, 8, 9</sup>

Dalam terapi perlu dihindari menstigma individu manipulatif, dependen, atau membesar-besarkan kesulitannya. Terapi dapat berupa *cognitive behaviour therapy*, fisioterapi, farmakoterapi. Peran keluarga sangat besar manfaatnya. Farmakoterapi diberikan untuk gejala penyerta seperti depresi dan ansietas.

Psikoterapi yang diberikan pada pasien berorientasi psikodinamik, dan memberikan hasil yang memuaskan, pasien pulih seperti sediakala setelah memahami bahwa stresor yang begitu berat yang tak bertanggung jawab olehnya, di alam bawah sadarnya berubah (berkonversi) menjadi lupa jalan menuju kantor atau kaki yang kaku yang sulit digerakkan yang pada dasarnya hanya untuk menghindari kantor yang bersifat traumatik. Trans merupakan puncak stresornya.

Pasien pulih setelah mendapat psikoterapi. Ternyata 50–90% pasien membaik dengan psikoterapi. Sebanyak 25% relaps dengan gejala baru. Lamanya gangguan dan ada kelainan penyerta memperburuk prognosis. Hanya separuh pasien dengan *nonepileptic seizures* yang sembuh, sisanya tetap depresi dengan ide-ide dan percobaan bunuh diri. Pendekatan psikodinamik difokuskan pada peran trauma terhadap gangguan konversi, mekanisme defensif terhadap masalah dan kekhawatiran pasien, serta meningkatkan harga diri dan kualitas hidup. Pendekatan psikodinamik ini adalah cara untuk memahami kondisi yang terjadi secara fungsional pada jiwa seseorang.<sup>10</sup> Abreaksi (katarsis) yaitu pasien diingatkan kembali akan trauma yang direpresi disertai pengulangan emosi yang menyertai. Abreaksi dapat dilakukan melalui psikoterapi atau hipnosis.<sup>9</sup>

## Penutup

Gangguan konversi dapat diderita oleh individu baik perempuan maupun laki-laki yang menggunakan mekanisme defensif neurotik. Psikoterapi yang berorientasi psikodinamik memberi hasil yang memuaskan.

## Daftar Pustaka

1. Pedoman penggolongan diagnosis gangguan jiwa di Indonesia III, Jakarta: Departemen Kesehatan, 1993
2. International classification of diagnosis 10, classification of mental and behavioural disorders, Geneva; WHO, 1992
3. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Sinopsis psikiatri jilid 2, Wiguna IM, editor. Gangguan disosiatif. Tangerang: Binarupa Aksara, 2010 ; 116 – 38
4. Tomb DA. Buku saku psikiatri. Kondisi-kondisi yang menyerupai penyakit fisik. Mahatmi T, editor. Jakarta ; Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2000: 126 – 30
5. Owens C, Dein S. Conversion disorders: a modern hysteria. *Advanced in psychiatric treatment*, 2006: 152 – 7.
6. Stannington CM, Barry JJ, Fisher RS. Conversion disorder. *Am J Psychiatry*, 2006: 1510 – 7
7. Kanaan RA, Carson A, Wessely SC, Nicholson TR, Aybek S, David AS. What's so special about conversion disorder? a problem and a proposal for diagnostic classification. *BJ Psych*, 2010: 427 – 8
8. Noorhana SW. Gangguan disosiatif. Buku ajar psikiatri, Elvira SD, Hadisukanto G, editor. Jakarta: Badan Penerbit FKUI, 2013: 304 – 9
9. Puri BK, Laking PJ, Treasaden IH. Buku ajar psikiatri, Muttaqin H, Dany F, editor. Gangguan disosiasi (konversi) dan somatoform. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2012: 219 – 24
10. Eivira SD. Psikodinamik. Buku ajar psikiatri, Elvira SD, Hadisukanto G, editor. Jakarta: Badan Penerbit FKUI, 2013: 36 -46

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

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

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

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

### **Abstrak**

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

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

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

### **Abstract**

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

**Keywords:** children, bullae, burns

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



## Pendahuluan

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

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

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

rujukan luka bakar yang efektif sehingga mengurangi morbiditas dan mortalitas.

## Definisi

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

## Epidemiologi

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

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

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

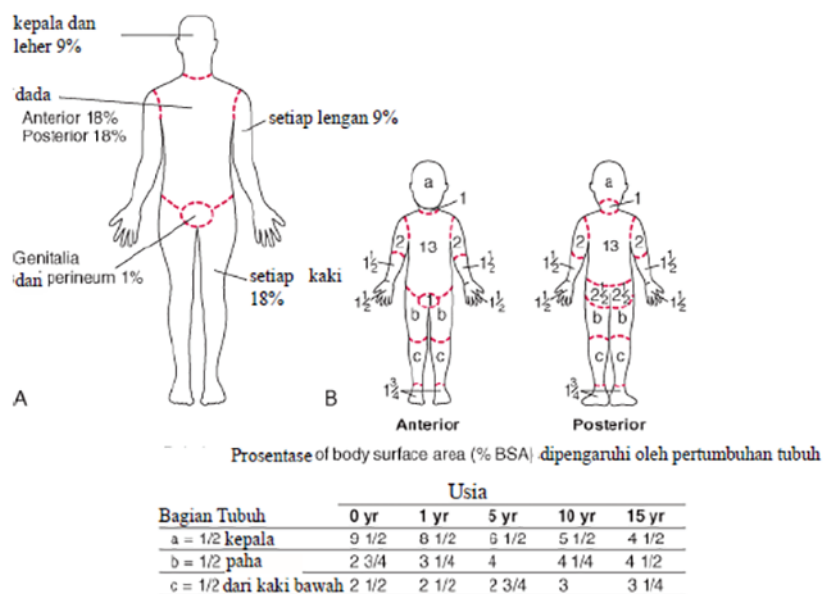
### Klasifikasi

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

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

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

Sumber : Jeschke<sup>4</sup>



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

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

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

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

### Luas luka bakar

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

### Patogenesis

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

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

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

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

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

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

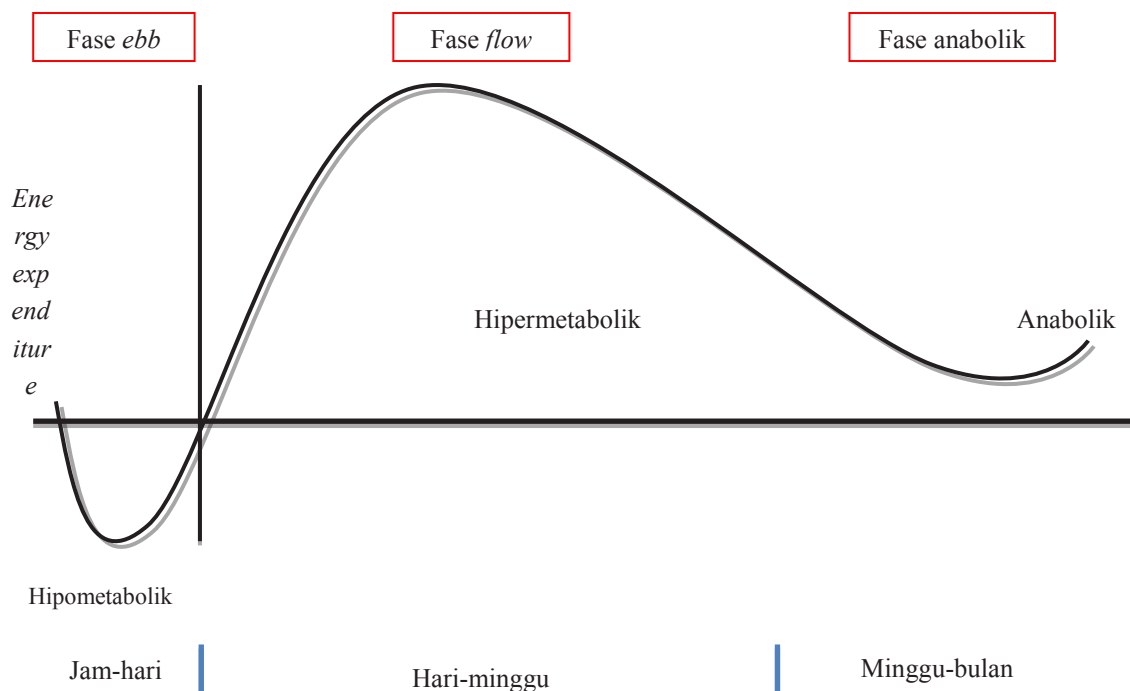
terjadi kegagalan transportasi oksigen yang menyebabkan kematian, sedangkan apabila tidak bersifat fatal maka penderita bertahan hidup karena aliran sirkulasi kembali terselenggara.<sup>13</sup>

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

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

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

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



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

## Tata Laksana Luka Bakar

### Pertolongan Pertama

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

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

### Tata Laksana di Rumah Sakit

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

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

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

### ***Resusitasi Cairan***

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

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

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

### ***Medikamentosa***

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

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

### ***Perawatan Luka***

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

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

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

### ***Syok***

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

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

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



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

### **Obstruksi Jalan Napas Atas**

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

### **Sepsis**

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

### **Edema Pulmonal dan Pneumonia**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

## Skor PELOD 2

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

## Hubungan Karakteristik Luka Bakar dengan Kematian

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Kesimpulan

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

## Daftar Pustaka

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

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

## **Anemia Defisiensi Besi pada Ibu Hamil dan *Stunting***

Ida B. E. Utama, Lydia P. Hilman\*

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

### **Abstrak**

Seiring dengan masa kehamilan, akan terjadi peningkatan volume darah yang sudah dimulai sejak trimester pertama. Di dalam volume darah, termasuk di antaranya adalah konsentrasi hemoglobin dan hematokrit, yang berkurang pada saat kehamilan sebagai efek dari peningkatan volume darah. Keadaan ini akan menyebabkan ibu hamil mengalami anemia. Defisiensi besi merupakan penyebab terbanyak terjadinya anemia pada ibu hamil dikarenakan kebutuhan akan zat besi semakin bertambah pada masa kehamilan. Anemia pada masa maternal akan menyebabkan kondisi hipoksia pada *fetal hepatic*, sehingga sintesis protein hepatik akan terhambat. Secara *in vitro*, kondisi oksigen rendah akan menghambat aksi dari IGF-1 (*insulin-like growth factors*), terutama IGFBP-1 (*insulin like- growth factors binding protein*) terfosforilasi. IGF-1 merupakan suatu *growth promoting factor* dalam proses pertumbuhan dan bekerja sebagai mediator untuk GH (*growth hormone*), yang berfungsi untuk meningkatkan pertumbuhan linear. Hal ini akan mendasari awal terjadinya *stunting* pada anak.

**Kata kunci:** Anemia defisiensi besi, *insulin-like growth factors*, *growth hormone*, pertumbuhan linier

## **Iron Deficiency Anemia in Pregnant Women and *Stunting***

### **Abstract**

Increase in blood volume starts from the first trimester of the pregnancy. In pregnancy, hematocrit and hemoglobin concentration will decline that caused anemia in pregnancy as an effect of the increasing blood volume. Iron deficiency is the most common cause of anemia in pregnancy resulted from the rising demand. Anemia in pregnancy will cause fetal hepatic hypoxia that slows down protein synthetic in liver. Low oxygen level in pregnancy inhibit the phosphorylation of IGF-I (*insulin-like growth factors*) especially IGFBP-1 (*insulin like-growth factors binding protein*). IGF-1 is a growth promoting factor that increases linear fetal growth. Inhibition of IGF-1 is the underlying factor of *stunting* in children.

**Key words:** Iron deficiency anemia, *insulin-like growth factor*, *growth hormone*, linear growth

\*IBEU: Penulis koresponden; Email: [ibe707@yahoo.com](mailto:ibe707@yahoo.com)



## Pendahuluan

Anemia yang terjadi saat kehamilan merupakan salah satu masalah besar yang banyak terjadi di negara berkembang, termasuk Indonesia. Menurut World Health Organization (WHO) anemia pada ibu hamil adalah jika kadar hemoglobin  $\leq 11$  g/dl.<sup>1</sup> Anemia diderita oleh hampir setengah ibu hamil di dunia, 52% di negara berkembang dan 23% di negara maju. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi anemia pada ibu hamil di Indonesia sebesar 37,1%.<sup>1,2</sup> Defisiensi besi merupakan salah satu penyebab terbanyak anemia pada ibu hamil. Anemia pada ibu hamil berhubungan dengan terjadinya komplikasi pada masa *antenatal* dan *postnatal*. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Dalal dan Patel<sup>3</sup> semakin berat derajat anemia pada ibu hamil semakin besar pengaruhnya pada panjang badan anak saat lahir, yang diduga disebabkan *chronic placental insufficiency*. Menurut Sweet *et al.*, defisiensi besi pada masa maternal berhubungan dengan menurunnya fungsi sintesis protein hepatik. dikutip dari Dalal dan Patel.<sup>3</sup> Gangguan yang terjadi pada fungsi hepatik menyebabkan gangguan fungsi IGFs yakni hormon yang berperan penting dalam pertumbuhan linear.<sup>4</sup> *Stunting* adalah gangguan pertumbuhan linier pada balita yang menggambarkan status gizi kurang yang bersifat kronik pada masa pertumbuhan dan perkembangan sejak awal kehidupan. Ditandai dengan nilai z-score yakni tinggi badan menurut umur (TB/U) menunjukkan angka dibawah -2 standar deviasi (SD).<sup>5,6</sup>

Proses *stunting* dapat terjadi pada berbagai siklus kehidupan anak yang dimulai sejak kehidupan intrauterin dan berlangsung setidaknya selama 2 tahun pertama kehidupan.<sup>4</sup> Banyak faktor yang mempengaruhi *stunting*, diantaranya ialah panjang badan lahir dan kurangnya pemenuhan zat gizi pada masa

kehamilan.<sup>7</sup>

Oleh karena itu, studi literatur ini bermaksud untuk membahas lebih dalam mengenai hubungan anemia pada ibu hamil dengan panjang badan lahir.

## Perubahan Hematologis pada Ibu Hamil

Pada saat hamil, akan terjadi peningkatan volume darah yang dimulai sejak trimester pertama. Peningkatan volume darah tersebut merupakan hasil peningkatan plasma dan eritrosit. Peningkatan volume darah ini memiliki beberapa fungsi, diantaranya adalah memenuhi kebutuhan metabolik yang meningkat akibat uterus yang membesar, menyediakan gizi untuk janin, dan melindungi ibu dari efek merugikan saat kehilangan darah pada saat melahirkan. Volume darah ibu akan meningkat pesat pada trimester kedua, dan konsentrasi hemoglobin dan hematokrit, sedikit berkurang pada saat kehamilan sebagai efek peningkatan volume darah atau hipervolemia. Penurunan konsentrasi hemoglobin tersebut disebut anemia delusional. Puncak terjadi pada trimester kedua kehamilan. Penurunan kadar hemoglobin sebesar 1-2g/dL pada akhir trimester kedua dan mulai stabil ketika trimester ketiga saat volume plasma maternal mulai berkurang.<sup>8</sup> Saat hamil, kebutuhan akan zat besi makin bertambah. Pada setiap 1000 mg zat besi yang dibutuhkan saat kehamilan, sekitar 300 mg zat besi akan dikirim secara aktif ke janin dan plasenta. Kebutuhan zat besi yang bertambah diakibatkan oleh peningkatan eritropoiesis.

## Hubungan Anemia dengan Pertumbuhan Intrauterin

Kadar Hemoglobin yang rendah menyebabkan menurunnya oksigen yang dibawa oleh darah. Plasenta berfungsi mempertahankan homeostasis janin dengan melakukan berbagai fungsi



fisiologis. Fungsi utama plasenta adalah sebagai respirasi, ekskresi dan produksi hormon sehingga terjadi pertukaran antara ibu dan janin. Pasokan darah ibu terbentuk pada akhir trimester pertama dan darah ibu memasuki plasenta melalui arteri spiral, yang mengantarkan darah langsung ke ruang intervili. Di sisi janin, darah dengan saturasi oksigen rendah dan konsentrasi nutrisi rendah memasuki plasenta melalui dua arteri umbilical, yang bercabang dan akhirnya membentuk jaringan kapiler di villi terminal yang mengambang bebas dalam darah ibu dari ruang intervillous.<sup>9,10</sup>

Salah satu gangguan pada plasenta yang mengakibatkan kegagalan fungsi plasenta adalah insufisiensi plasenta, yaitu suatu keadaan yang terjadi pada masa kehamilan saat plasenta mengalami gangguan atau hambatan sehingga janin dalam kandungan tidak mendapat cukup oksigen dan nutrisi, yang salah satunya disebabkan oleh anemia pada masa maternal, sehingga janin akan mengalami gangguan pertumbuhan. Telah ada bukti yang mengatakan bahwa nutrisi maternal mempengaruhi transport plasenta dan perkembangan janin dengan mengatur tingkat metabolisme hormon seperti insulin, IGF-I, dan leptin. Hormon tersebut berfungsi mengatur transport nutrisi plasenta. Hipoksia juga dapat menurunkan regulasi transport asam amino plasenta. Sebagai tambahan telah diteliti kemungkinan (*mammalian target of rapamycin*) mTOR sebagai sebuah *signaling system*. mTOR adalah suatu *serine/threonine* protein kinase yang berfungsi sebagai sensor nutrisi intraselular untuk mengontrol sintesis protein, pertumbuhan sel melalui pengaturan translasi dan transkripsi, serta metabolisme. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa mTOR mengintegrasikan input dari banyak jalur *upstream* meliputi insulin, faktor pertumbuhan (misalnya IGF-I dan IGF-II), mitogen, downstream dan jalur

transduksi sinyal paralel untuk meregulasi beberapa aspek fisiologis selular.<sup>10,11,12</sup>

*Insulin-like growth factors* (GFs ; IGF-I dan IGF II) merupakan hasil sintesis yang disekresikan oleh *fetal liver* yang dibawa ke dalam sirkulasi janin. IGFs berperan penting dalam pertumbuhan sel, diferensiasi, dan metabolisme. *Insulin-like growth factors-I* (IGF-I) adalah kunci regulator pada pertumbuhan janin. Meskipun sirkulasi IGF-II lebih banyak pada masa gestasi, namun hanya sirkulasi *Insulin-like factors-I* yang berkurang pada keadaan pertumbuhan janin yang terganggu. *Insulin-like growth factors binding protein* (IGFBP-1) merupakan regulator IGF-I yang berhubungan dengan pertumbuhan sel pada keadaan katabolik, misalnya malnutrisi dan hipoksia. Jalur endokrin baru telah menjelaskan efek anemia defisiensi besi pada pertumbuhan. Anemia membebaskan kondisi hipoksia pada hepatosit. Sintesis protein hepatik akan dihambat oleh hipoksia. Secara *in vitro*, kondisi oksigen rendah menghambat aksi faktor-I (IGF-I) yang menyerupai insulin dengan meningkatkan protein pengikat IGF-I (IGFBP-1), terutama IGFBP-1 terfosforilasi, yang menghambat kerja IGF-I. Selain itu, proliferasi sel yang diinduksi oleh IGF juga dihambat dalam kondisi oksigen rendah. Transferrin (Tf) adalah protein pengikat besi sirkulasi besar. Selain fungsinya sebagai protein pembawa Fe<sup>3+</sup> dalam serum, memiliki kemampuan unik untuk mengikat IGF dan untuk berinteraksi dengan IGFBP-3. Transferrin dapat menghapus proliferasi sel dan apoptosis IGFBP-3 di jalur sel yang berbeda. Di sisi lain, kompleks Fe<sup>3+</sup> dan Tf dapat memfasilitasi pengangkutan IGF di dinding kapiler oleh transtosis yang dimediasi reseptor. Oleh karena itu, peningkatan Tf selama anemia defisiensi besi dapat mempengaruhi integritas sistem IGF-I yang merupakan mediator *Growth Hormone* (GH) dalam meningkatkan pertumbuhan linear.<sup>13,14</sup>

## Peran *Growth Hormone* dan *Insulin-like growth factors*

*Growth hormone* (GH) adalah suatu polipeptida dengan 191-asam amino yang disintesis dan disekresi oleh sel-sel somatotrop pada hipofisis anterior. Fungsi utama GH adalah meningkatkan pertumbuhan linier. Efek GH terutama diperantarai oleh *insulin-like growth factors*. *Growth hormone* (GH) melalui somatomedin meningkatkan sintesis protein dengan cara meningkatkan masukan asam amino dan langsung mempercepat transkripsi dan translasi messenger *ribonucleic acid* (mRNA). Selain itu GH juga cenderung untuk menurunkan katabolisme protein dengan mobilisasi lemak sebagai sumber energi. Pengaruh penghematan terhadap protein ini adalah mekanisme yang paling penting sehingga GH dapat meningkatkan pertumbuhan. Sekresi GH diperantarai oleh dua hormon hipotalamus yaitu *growth hormone releasing hormone* (GHRH) dan *growth hormone inhibiting hormone* (GHIH). Reseptor GH terdapat pada kondrosit dan osteoblast, hepatosit, adiposit dan fibroblast. Kekurangan GH akan menyebabkan penimbunan lemak subkutis. Pada kerangka tubuh GH akan menyebabkan perubahan massa tulang dan pematangan tulang, dengan penambahan panjang tulang maka tinggi tubuh akan bertambah. Kekurangan GH menyebabkan berkurangnya mineral tulang, isi, lebar serta maturasi tulang.<sup>15</sup>

*Insulin-like growth factors* (IGF) berperan sebagai *growth promoting factor* dalam proses pertumbuhan dan bekerja sebagai mediator untuk GH. IGF di produksi oleh berbagai jaringan tubuh, akan tetapi IGF yang beredar dalam sirkulasi terutama diproduksi oleh hepar. Untuk lebih mudah mencapai reseptor pada jaringan, IGF dalam sirkulasi berikatan dengan protein *IGF binding protein* (IGF-BP). Fungsi

IGF adalah mediator bagi GH di jaringan, sebaliknya GH merupakan regulator kadar IGF yang beredar dalam tubuh. Defisiensi GH akan menyebabkan kadar IGF dalam sirkulasi rendah, sedangkan apabila kadar GH tinggi kadar IGF juga akan meningkat.<sup>15</sup>

## Proses *Stunting*

Secara fisiologis, pada *failure to thrive* (FTT) yang berakhir dengan *stunting* terjadi pengalihan energi ke arah homeostasis metabolisme. Energi yang digunakan untuk proses pertumbuhan linear dibatasi, bersamaan dengan adanya resistensi insulin relatif yang muncul pada periode kelaparan. Resistensi insulin berkontribusi atas terjadinya penambahan energi melalui proses katabolik. Ada sejumlah perubahan hormonal yang terjadi pada kondisi katabolik yaitu peningkatan GH serum dengan penurunan kadar IGF-1 dan ekspresinya. Pada anak malnutrisi dan sakit berhubungan dengan penurunan tingkat pertumbuhan, sedangkan pemulihan dan pemberian makan kembali menghasilkan pertumbuhan linear yang dipercepat, sering disebut dengan pertumbuhan “*catch up*” (kejar tumbuh). Pertumbuhan linear optimal umumnya hanya terjadi pada individu sehat dan bergizi baik. Defisit pertumbuhan yang terakumulasi selama periode tersebut hanya akan pulih sebagian jika penyakit sembuh. Secara umum, ketika kondisi yang menghambat pertumbuhan sudah diatasi, pertumbuhan linear tidak hanya menjadi normal kembali tetapi bahkan sebenarnya melebihi tingkat normal untuk usianya fenomena kejar tumbuh. *Stunting* disebabkan oleh akumulasi episode *stress* yang sudah berlangsung lama, yang kemudian tidak terimbangi oleh *catch up growth*. Hal itu mengakibatkan menurunnya pertumbuhan apabila dibandingkan dengan anak-anak yang tumbuh dalam lingkungan yang mendukung.<sup>4</sup>

Anak yang lahir dengan panjang badan lahir pendek memang lebih berisiko untuk tumbuh *stunting* dibanding anak yang lahir dengan panjang badan normal, tetapi selama anak tersebut mendapatkan asupan yang memadai dan terjaga kesehatannya, maka kondisi panjang badan lahir yang pendek dapat dikejar dengan pertumbuhan seiring

bertambahnya usia anak. Hal itu terlihat dari hasil penelitian yang menemukan bahwa panjang badan lahir merupakan faktor risiko *stunting* yang masih dapat diatasi. Anak dengan panjang badan lahir pendek akan tetap *stunting* sampai usia 6-12 bulan, namun dapat mencapai tinggi badan normal pada usia 3-4 tahun.<sup>16</sup>

## Diagnosis

Parameter yang menunjang diagnosis *stunting*:

1. Tinggi potensi genetik (TPG)<sup>17</sup>

Rumus tinggi potensi genetic (TPG):

$$\text{Laki-laki} = \frac{((\text{Tinggi badan ibu(cm)}+13) + (\text{Tinggi badan ayah(cm)}+13)) \pm 8,5 \text{ cm}}{2}$$

$$\text{Perempuan} = \frac{(\text{Tinggi badan ayah(cm)}+13) + (\text{Tinggi badan ibu(cm)}) \pm 8,5 \text{ cm}}{2}$$

2. Laju pertumbuhan<sup>17</sup>

**Tabel 1. Laju pertumbuhan anak per tahun**

Tahapan Pertumbuhan	Laju Pertumbuhan per tahun
Lahir – 12 bulan	23 – 27 cm
12 bulan – 2 tahun	10 – 14 cm
2 – 3 tahun	8 cm
3 – 5 tahun	7 cm
5 tahun - pubertas	5 – 6 cm
Pubertas	Perempuan: 8 – 12 cm Laki-laki: 10 – 14 cm

## Pencegahan

Masa 1000 hari pertama kehidupan (HPK), yang bermula sejak saat konsepsi hingga anak berusia 2 tahun, merupakan masa paling kritis untuk memperbaiki perkembangan fisik dan kognitif anak. Status gizi ibu hamil dan ibu menyusui, status kesehatan dan asupan gizi yang baik merupakan faktor penting untuk pertumbuhan dan perkembangan fisik dan kognitif anak, menurunkan risiko kesakitan

pada bayi dan ibu. Ibu hamil dengan status gizi kurang akan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin, yang merupakan penyebab utama terjadinya bayi pendek (*stunting*).<sup>18</sup>

## Penutup

Anemia pada ibu hamil memiliki dampak yang bermakna terhadap pertumbuhan linear anak saat lahir. Keadaan hipoksia yang disebabkan oleh anemia defisiensi besi

akan berakibat pada gangguan hasil sintesis hati janin yang berfungsi mensekresikan hormone IGFs yang merupakan regulator penting pada pertumbuhan janin. Bayi dengan panjang badan lahir rendah lebih berisiko mengalami *stunting*. Oleh karena itu, perlu diperhatikan masa gizi selama 1000 HPK untuk mencegah terjadinya *stunting*.

### Daftar Pustaka

1. Setiawan A, Lipoeto N. Hubungan kadar hemoglobin ibu hamil trimester III dengan Berat Bayi Lahir di Kota Pariaman. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2013; 2(1):34-7.
2. Kementerian Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas): Anemia pada ibu hamil. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI, 2013
3. Dalal E, Patel S. The effect of maternal anaemia on anthropometric and haematological profile of neonates. *Internat J Sci Res*. 2013; 3(2):105-6
4. Batubara J, Pulungan A. *Buku Ajar Endokrinologi Anak*, Edisi 2. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2018.
5. Kartika E, Susila T. Correlation between iron and zinc adequacy level with stunting incidence in children aged 6-23 months. *Amerta Nutr*. 2017; 1:361-8.
6. Ni'mah K, Rahayu S. Faktor yang berhubungan dengan kejadian stunting pada balita. *Media Gizi Indonesia*. 2015; 10(1):13-9.
7. Kusuma E, Nuryanto. Faktor risiko kejadian stunting pada anak usia 2-3 tahun. *J Nutri Coll*. 2013; 2(4): 523-30
8. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, editors. *William obstetrics and gynecology*. 23rd Ed. New York: The Mc-Graw Hill Companies; 2010.
9. Maureen MA, Anat GG. How I treat anemia in pregnancy: iron, cobalamin, and folate. *Blood* 2017; 129(8): 940-9
10. Thomas J, Theresa P. Role of the plasenta in fetal programming: underlying mechanism and potential interventional approach. *Biochemical society*. 2007; 113:1-13
11. Gupta MB. The role and regulation of IGFBP-1 phosphorylation in fetal growth restriction. *J Cell Commun Signal*. 2015; 9(2): 111–23.
12. Eugene D, Gerald J. Placental endocrinology. *Dalam Encyclopedia of reproduction*. 2018; 2: 491-501
13. Ashraf T, Vincenzo C. Anemia and Growth. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014; 18(1): S1-S5.
14. Ashraf TS, Vincenzo DS. Growth and growth hormone – insulin like growth factor –I (GH-IGF0I) axis in chronic anemia. *Acta Biomed*. 2017; 88 (1): 101-11
15. Dini L, Hakimi. Pertumbuhan fisik anak obesitas. *Sari Pediatri*. 2003; 5(3): 99-102.
16. Kartika E, Susila T. Correlation between iron and zinc adequacy level with stunting incidence in children aged 6-23 months. *Amerta Nutr*. 2017; 1: 361-8.
17. Craig B, Caitlyn R. Evaluation of short and tall stature in children. *Am Acad of Physicians*. 2015; 92(1): 43-50.
18. Rahmawati W, Wirawan NN, Wilujeng CS, Fadhilah E, Nugroho FA, Habibie IY, *et al*. Gambaran masalah gizi pada 1000 HPK di Kota dan Kabupaten Malang, Indonesia. *Indonesian J Human Nutri*. 2016; 3(1):20-31.