



PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN LXVIII

Current Evidences in Pediatric Emergencies Management

Penyunting:

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN ANAK

Hak Cipta dilindungi Undang-undang

Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh buku dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seizin penulis dan penerbit

Diterbitkan oleh:

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Cetakan Pertama 2014

ISBN

Kata Sambutan

Ketua Departemen IKA FKUI - RSCM

Assalamualaikum wr.wb

Salam sejahtera untuk kita semua.

Emergensi merupakan salah satu pilar penting dari ilmu kedokteran termasuk ilmu kesehatan anak. Keterlambatan atau kesalahan diagnosis dan tatalaksana pada emergensi anak dapat menyebabkan mortalitas maupun sekuele di kemudian hari. Hal inilah yang mendasari pentingnya penanganan awal yang tepat pada emergensi anak.

Seiring dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi, perkembangan ilmu emergensi anak juga berkembang dengan pesat. Berbagai studi terus dilakukan baik di Indonesia maupun di dunia mengenai emergensi pada anak. Studi-studi tersebut dapat memberikan data-data terbaru yang bermanfaat untuk pengembangan dan acuan terapi pada ilmu emergensi pada anak.

Berbeda dengan penanganan di bidang lain, penanganan emergensi memiliki tantangan tersendiri. Tatalaksana pasien gawat dan berlomba dengan waktu menuntut dokter harus berpikir dan bertindak cepat dalam menentukan diagnosis dan tatalaksana. Namun demikian, harus dipastikan bahwa keputusan penanganan yang diambil berdasarkan bukti ilmiah terkini sebagai landasan *evidence-based medicine*.

Oleh karena itu, seminar “*current evidence in pediatric emergencies management*” ini diharapkan dapat menjaga dan meningkatkan kompetensi sejawat di bidang emergensi anak sebagai upaya peningkatan kualitas pelayanan pada kasus-kasus yang berkaitan dengan emergensi di bidang pediatrik.

Ucapan terima kasih saya ucapkan kepada para pembicara yang berkenan berbagi ilmu dan pengalaman. Ucapan terima kasih dan apresiasi saya sampaikan kepada segenap panitia pelaksana di bawah koordinasi Prof. Dr. Jose RL Batubara, Ph.D , SpA(K) yang telah bekerja keras sehingga acara ini dapat terlaksana. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada para mitra Departemen IKA FKUI-RSCM yang telah berkontribusi pada acara ini.

Semoga acara ini dapat menambah wawasan dan keilmuan dibidang
emergensi pediatri untuk seluruh peserta yang pada akhirnya akan
meningkatkan kualitas pelayanan di masing-masing unit emergensi pediatri.

Akhir kata

Wassalamualaikum wr.wb.

Dr. dr. Aryono Hendarto Sp.A (K)

Kepala Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Kata Sambutan
Ketua Panitia PKB Departemen IKA FKUI-RSCM LXVIII

Kata Pengantar Tim Penyunting

Tim PKB FKUI-RSCM

Ketua	: Prof. DR. Dr. Sri Rezeki S. Hadinegoro, Sp.A(K)
Wakil Ketua	: Dr. Endang Windiastuti, Sp.A(K), MMed(Paed)
Sekretaris	: Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K)
Bendahara	: Dr. Bernie Endyarni, Sp.A(K)
Anggota	: 1. DR. Dr. Zakiudin Munasir, Sp.A(K) 2. Dr. H. F. Wulandari, Sp.A(K), MMed(Imaging) 3. DR. Dr. Rini Sekartini, Sp.A(K) 4. Dr. Muzal Kadim, Sp.A(K) 5. Dr. Titis Prawitasari, Sp.A(K) 6. Dr. R. Setyo Handryastuti, Sp.A(K)

Susunan Panitia

Ketua	Prof. Dr. Jose RL Batubara, PhD, Sp.A(K)
Wakil Ketua	DR. Dr. Mulyadi M. Djer, Sp.A(K)
Sekretaris	Dr. Bernie Endyarni, Sp.A(K), MPH
Bendahara	Dr. Yoga Devaera, Sp.A(K)
Seksi Dana	DR. Dr. Aryono Hendarto, Sp.A(K) Prof. DR. Dr. Sri Rezeki Hadinegoro, Sp.A(K) Prof. Dr. Jose RL Batubara, PhD, Sp.A(K) DR. Dr. Zakiudin Munasir, Sp.A(K) DR. Dr. Hardiono D. Pusponegoro, Sp.A(K) Dr. Badriul Hegar, PhD, Sp.A(K)
Seksi Ilmiah	DR. Dr. Murti Andriastuti, Sp.A(K) Dr. Wahyuni Indawati, Sp.A(K) Dr. Irene Yuniar, Sp.A(K) Dr. Nina Dwi Putri, Sp.A
Seksi Perlengkapan, Dokumentasi & Pameran	Dr. Ari Prayitno, Sp.A (K) Dr. Ratno Juniarto M . Sidauruk, Sp.A
Seksi Sidang	DR. Dr. Pustika Amalia, Sp.A(K) DR. Dr. R. Setyo Handryastuti, Sp.A(K) Dr. Cahyani Gita Ambarsari, Sp.A Dr. Putri Maharani, Sp.A
Seksi Konsumsi	Dr. HF Wulandari, Sp.A(K), MMed(Imaging) DR. Dr. Teny Tjitra Sari, Sp.A(K)

Daftar Penulis

DR. Dr. Aman B. Pulungan, Sp.A(K)

Divisi Endokrinologi

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Aryono Hendarto, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

Dr. Darmawan B. Setyanto, Sp.A(K)

Divisi Respirologi

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Hardiono D. Pusponegoro, Sp.A(K)

Divisi Neurologi

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

Dr. HE. Wulandari, Sp.A(K), MMed(Imaging)

Divisi Pencitraan

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Hindra I. Satari, Sp.A(K), MTropPaed

Divisi Infeksi Tropik

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Irawan Mangunatmadja, Sp.A(K)

Divisi Neurologi

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Paramita Gayatri, Sp.A(K)

Divisi Gastro-Hepatologi

RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Pustika Amalia, Sp.A(K)
Divisi Hemato-Onkologi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Rinawati Rohsiswatmo, Sp.A(K)
Divisi Neonatologi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Rismala Dewi, Sp.A(K)
Divisi Pediatri Gawat Darurat
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Soedjatmiko, Sp.A(K), MSi
Divisi Pediatri Sosial
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K)
Divisi Nefrologi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Sukman T. Putra, Sp.A(K), FACC, FESC
Divisi Kardiologi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

DR. Dr. Zakiudin Munasir, Sp.A(K)
Divisi Alergi Imunologi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo - Jakarta

Daftar isi

Kata Sambutan Ketua Departemen IKA FKUI - RSCM.....	iii
Kata Sambutan Ketua Panitia PKB Dept. IKA FKUI-RSCM LXVIII....	v
Kata Pengantar Tim Penyunting.....	vii
Tim PKB FKUI-RSCM.....	ix
Susunan Panitia	x
Daftar Penulis	xi
Daftar isi	xiii
<i>Blood transfusion : Safe management in severe anemia</i>	<i>1</i>
<i>Pustaka Amalia</i>	
<i>Head injury : What is new?</i>	<i>2</i>
<i>Irawan Mangunatmadja</i>	
<i>Choosing the right drugs in allergic cases</i>	<i>3</i>
<i>Zakiudin Munasir</i>	
<i>Hypercyanotic spells in congenital heart disease : Recognition and treatment</i>	<i>4</i>
<i>Sukman T. Putra</i>	
<i>Initial management in burns</i>	<i>5</i>
<i>Rismala Dewi</i>	
<i>Diphtheria: Re-emerging disease</i>	<i>6</i>
<i>Hindra I. Satari</i>	
<i>Noisy breathing : When should be referred?</i>	<i>7</i>
<i>Darmawan B. Setyanto</i>	

<i>Endoscopy in pediatric emergency cases</i>	8
<i>Paramita Gayatri</i>	
<i>Color Doppler ultrasound in emergency cases</i>	9
<i>HF. Wulandari</i>	
<i>Hypertensive emergencies in children</i>	10
<i>Sudung O. Pardede</i>	
<i>Febrile seizure : The new policies of treatment</i>	11
<i>Hardiono D. Pusponegoro</i>	
<i>Risk of losing weight to fast in obese children</i>	12
<i>Aryono Hendarto</i>	
<i>Emergency in immunization practices</i>	13
<i>Soedjatmiko</i>	
<i>Hypoglycemia in newborn</i>	14
<i>Aman B. Pulungan</i>	
<i>Safe neonatal transport: What should we do?</i>	15
<i>Rinawati Rohsiswatmo</i>	

Tata Laksana Luka Bakar pada Anak

Rismala Dewi

Tujuan:

1. Mampu menjelaskan patofisiologi luka bakar pada anak
2. Mampu menjelaskan luas, derajat dan kedalaman luka bakar pada anak
3. Mampu menatalaksana luka bakar pada anak

Luka bakar menempati urutan kelima penyebab kematian terkait kecelakaan yang tidak disengaja pada anak, terutama apabila daerah yang terkena cukup luas. Dalam penanganan luka bakar harus dipertimbangkan jenis, lokasi, luas dan dalamnya luka bakar serta adanya kondisi khusus seperti pada anak.¹ Perawatan luka bakar kompleks umumnya memerlukan pendekatan multidisiplin., dan merupakan tantangan besar bila hal tersebut terjadi pada anak. Penanganan luka bakar pada anak dan dewasa pada dasarnya sama hanya akibat yang ditimbulkan dapat lebih serius pada anak. Hal itu disebabkan secara anatomi kulit anak lebih tipis, lebih mudah terjadi kehilangan cairan dan elektrolit serta kemungkinan terjadi hipotermi cukup besar.²⁻³

Epidemiologi

Di Amerika Serikat sekitar 120.000 anak per tahun mengalami luka bakar dan merupakan penyebab ketiga terbesar kecelakaan non-fatal. Angka kejadian pada laki-laki dibandingkan perempuan 3:2, dan sekitar 58 % kasus mengenai anak usia < 6 tahun. Luka bakar akibat air panas atau uap panas merupakan penyebab tersering yaitu 52,2 % diikuti oleh api 32,5 % dengan angka kematian 0,9/100.000 anak per tahun.^{1,4,5} Berbeda dengan hasil yang dilaporkan di Pakistan pada 1725 anak usia di bawah 15 tahun yaitu usia terbanyak (67,5 %) adalah 3-6 tahun dengan rerata 5,04 (SB 2,78) tahun, dan sekitar 70,3 % disebabkan tersiram air panas. Daerah tangan dan lengan bawah merupakan bagian tubuh yang sering terkena (36%), diikuti daerah muka dan leher (21,1 %).⁶ Di Indonesia belum didapatkan data yang tepat mengenai angka kejadian luka bakar pada anak. Unit Luka Bakar (*Burn Unit*) Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo selama bulan Januari 2011 sampai Desember 2012, menerima 275 pasien luka bakar dengan jumlah pasien anak 72 pasien (26 %).⁷

Etiologi^{1,8,9}

Termal

Luka bakar karena panas paling sering terjadi akibat tersiram air panas yang akan membentuk luka lepuh, hingga terjadi denaturasi protein, pembentukan oksigen radikal bebas, dan akhirnya kematian sel dengan pembentukan bekas luka bakar

Luka bakar listrik

Luka bakar listrik terjadi akibat aliran listrik yang diubah menjadi panas dan menjalar ke jaringan tubuh yang merupakan konduktor yang buruk. Jumlah panas yang dihasilkan, dan tingkat kerusakan jaringan, sama dengan 0,24 dikalikan dengan tegangan dan resistansi. Listrik untuk keperluan domestik biasanya bertegangan rendah dan cenderung menyebabkan luka bakar kecil. Aliran listrik yang lebih besar dari 1000 Volt dapat menyebabkan kerusakan otot, rabdomiolisis, dan gagal ginjal.

Luka bakar kimiawi

Luka bakar kimiawi disebabkan paparan zat asam atau basa. Luka bakar akibat paparan zat basa umumnya lebih dalam dibandingkan zat asam. Hal ini karena basa menyatu dengan jaringan lemak di kulit sehingga menyebabkan kerusakan jaringan yang lebih progresif, sedangkan luka bakar akibat asam akan menyebabkan koagulasi protein.

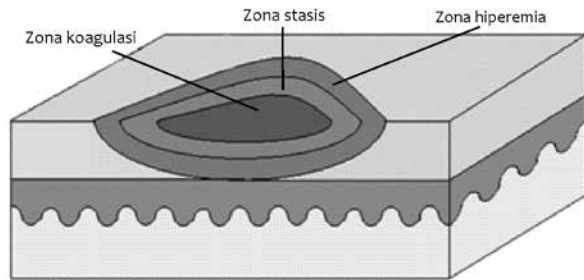
Luka bakar api

Luka bakar api sering berhubungan dengan cedera inhalasi dan penyerta lainnya, serta cenderung mengenai kulit yang lebih dalam. Luka bakar api dan luka bakar tersiram air panas adalah penyebab paling umum luka bakar pada anak-anak dan dewasa di seluruh dunia.

Patofisiologi

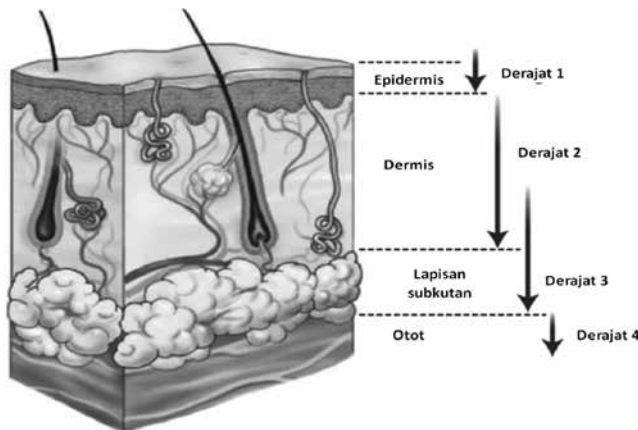
Kulit dapat bertahan terhadap panas sampai suhu tertentu karena adanya kandungan air yang cukup. Pada daerah dengan vaskularisasi yang banyak, memungkinkan terjadinya penghantaran panas dari tempat luka bakar ke tempat lain sehingga mengurangi kedalaman luka bakar. Luasnya luka bakar ditentukan oleh derajat panas, lamanya jaringan terpapar dan ketebalan kulit yang terkena oleh sumber panas. Kerusakan jaringan pada luka bakar jarang sekali homogen dan biasanya terbagi atas 3 zona yaitu zona koagulasi, stasis

dan hiperemia (Gambar 1). Zona ini dikenal sebagai teori Jackson (*Jackson's thermal wound theory*), yang biasanya terlihat sebagai *bull's-eye pattern*. Zona koagulasi merupakan jaringan mati yang membentuk parut, terletak di pusat luka terdekat dengan sumber panas. Jaringan pada zona ini tidak dapat diselamatkan karena telah terjadi koagulasi nekrosis. Jaringan yang masih layak berdekatan dengan daerah nekrotik disebut zona stasis. Penurunan perfusi di daerah tersebut dapat menyebabkan nekrosis. Edema yang berlangsung lama, infeksi, intervensi bedah yang tidak perlu, dan hipotensi dapat mengkonversi zona ini ke zona koagulasi. Pada zona hiperemia terjadi peningkatan perfusi dan merupakan daerah dengan kerusakan minimal.^{1,8,9}



Gambar 1. Zona luka bakar menurut Jackson.⁸

Kulit merupakan organ yang yang terbesar pada tubuh manusia, dengan ketebalan bervariasi sesuai usia dan lokasi (1-2 mm). Ketebalan kulit mempengaruhi kerentanan terhadap luka bakar, misalnya kulit di telapak tangan dan kaki lebih tebal dan lebih tahan dibandingkan lengan atau kelopak mata.⁸



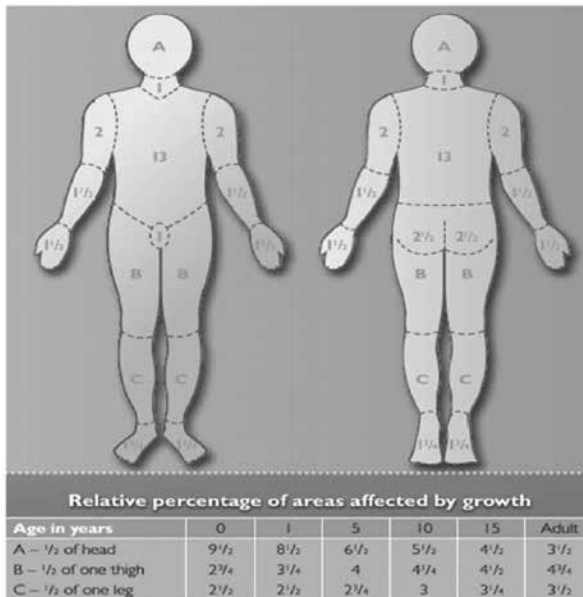
Gambar 2. Klasifikasi kedalaman luka bakar sesuai lapisan anatomi kulit⁸

Klasifikasi luka bakar berdasarkan kedalamannya dibagi dalam 4 derajat, dengan pembagian sebagai berikut: (Tabel 1).

Tabel 1. Derajat luka bakar.⁸

Kedalaman luka bakar	Gambaran	Melepuh	Sensasi	Waktu penyembuhan
Epidermis	merah	tidak ada	sangat nyeri	1 minggu
Superficial partial thickness	merah jambu, basah, waktu pengisian kapiler cepat	melepuh	sangat nyeri	2-3 minggu
Deep partial thickness	pucat, merah menetap, waktu pengisian kapiler kurang	mungkin melepuh	nyeri berkurang	3 minggu, <i>skin graft</i> , eksisi
Full thickness	kulit putih atau coklat	tidak	tidak	eksisi dan <i>skin graft</i>

Selain derajat luka bakar, yang perlu diperhatikan adalah luasnya luka bakar karena penentuan luasnya luka bakar sangat menentukan prognosis dan komplikasi yang terjadi. Gambar 2 menunjukkan luasnya luka bakar menurut Lund Browder Chart.¹⁰



Gambar 3. Persentase luas luka bakar.¹⁰

Proses mendasar yang terjadi pada luka bakar dapat berupa reaksi inflamasi lokal dan sistemik, dengan hasil akhir terjadinya perpindahan cairan ke ruang interstisial. Efek sistemik luka bakar akan jelas terlihat bila luas luka bakar mencapai > 20%. Beberapa keadaan yang perlu diperhatikan pada luka

bakar adalah inflamasi, edema, kehilangan cairan dan elektrolit, infeksi. Pada luka bakar terjadi pelepasan mediator inflamasi seperti histamin, serotonin, prostaglandin, tromboksan, komplemen dan sitokin lainnya sebagai respons tubuh terhadap adanya trauma mekanis. Hal itu menyebabkan permeabilitas kapiler meningkat sehingga terjadi ekstrasvasi cairan dan protein ke ruang interstisial sehingga terjadi edema. Pada luka bakar yang luas terjadi pelepasan vasoaktif ke sirkulasi sehingga terjadi peningkatan permeabilitas kapiler sistemik. Selain itu terjadi penurunan aktivitas potensial transmembran sel sehingga terjadi perpindahan sodium dan air dari ekstrasel ke intrasel yang menyebabkan pembengkakan sel.^{1,8,9}

Salah satu fungsi kulit adalah menapis masuknya kuman ke dalam sirkulasi. Dengan hilangnya kulit (epidermis dan dermis) maka proses inhibisi kuman ke sirkulasi terganggu. Kuman dapat langsung kontak ke sirkulasi sehingga proses infeksi mudah terjadi. Infeksi secara luas akan menimbulkan sepsis yang dapat menyebabkan kematian. Selain itu infeksi dapat terjadi akibat translokasi bakteri dan peningkatan permeabilitas dari gastrointestinal.^{1,11,12}

Evaluasi klinis

Evaluasi klinis dimulai dengan *airway, breathing, circulation* (ABC) diikuti anamnesis dan pemeriksaan fisis. Survei primer bertujuan untuk melihat patensi jalan napas dan beratnya luka bakar. Anak dengan luka bakar akibat kebakaran berisiko mengalami edema jalan napas, sehingga perlu ketelitian dalam melakukan pemeriksaan di daerah muka, mukosa mulut dan hidung. Tindakan intubasi endotrakea mungkin diperlukan untuk mengantisipasi adanya bronkospasme dan hipoksia. Pada survei sekunder dilakukan pemeriksaan fisis lengkap termasuk pemeriksaan mata untuk melihat adanya laserasi kornea. Perlu diperhatikan juga adanya gangguan sirkulasi dan pernapasan, terutama bila luka bakar mengenai bagian tubuh depan dan belakang.¹³⁻¹⁵

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan diantaranya adalah darah perifer lengkap, metabolik dasar, analisis gas darah, kadar mioglobin, urinalisis dan profil faktor pembekuan. Sel darah putih biasanya meningkat pada pasien luka bakar akibat respons terhadap kondisi akut yang terjadi atau disebabkan oleh infeksi. Kadar hemoglobin dan hematokrit dapat meningkat akibat kehilangan cairan atau perdarahan. Penilaian fungsi ginjal sangat penting dilakukan untuk mengetahui adanya asidosis metabolik dan nekrosis tubular akut. Hiperkalemia

dapat ditemukan pada pasien luka bakar akibat pemecahan sel dan pergeseran kalium intrasel ke ekstrasel.^{15,16}

Tata laksana

Tata laksana luka bakar sangat tergantung pada derajat, luas, dan lokasi luka bakarnya. Pada anak yang mengalami luka bakar yang berat, evaluasi dan tata laksana awal harus diberikan secara simultan, meliputi menjaga patensi jalan napas, pernapasan, sirkulasi, menghentikan dan penilaian proses luka bakar dan pemberian cairan resusitasi.^{13,17}

Penilaian patensi jalan napas, pernapasan dan sirkulasi

Edema laring dapat terjadi dalam 24-48 jam pertama setelah terhisap asap atau uap panas sehingga memerlukan penanganan segera agar tidak terjadi obstruksi jalan napas dan henti napas. Selain itu perlu diperhatikan tanda-tanda obstruksi jalan napas yang lain seperti stridor, mengi, suara serak sehingga tindakan intubasi dapat segera dilakukan karena keterlambatan melakukan penilaian dapat menyebabkan terjadinya intubasi yang sulit. Bila ditemukan rambut hangus terbakar, wajah terbakar, serak, disfoni, batuk, jelaga di mulut dan hidung, tanpa disertai dengan distres napas, harus dicurigai kemungkinan adanya edema yang mengancam di jalan napas atas dan bawah. Penilaian terhadap ventilasi dan oksigenasi perlu dilakukan dengan melihat usaha napas anak, ekspansi dada, suara napas dan adanya sianosis. Pulse oksimetri dapat digunakan untuk menilai saturasi pada anak dengan luka bakar, tetapi perlu hati-hati pada pasien anak dengan kadar karboksihemoglobin yang tinggi dapat terlihat “normal” saturasinya. Pada anak dengan luka bakar berat sebaiknya diberikan oksigen 100%.^{14,18}

Gangguan sirkulasi pada anak dengan luka bakar sangat kompleks, dan biasanya anak lebih rentan untuk terjadinya renjatan dibandingkan dewasa. Penilaian sirkulasi meliputi kesadaran, nadi, warna kulit, waktu pengisian kapiler dan suhu ekstremitas. Pemberian cairan intravena bertujuan untuk memperbaiki hipovolemia akibat dari kebocoran kapiler kulit yang terluka. Kebocoran kapiler lokal dan sistemik dapat terjadi secara proporsional sesuai dengan luas dan kedalaman luka bakar.¹⁸

Penilaian luka bakar

Penilaian luas dan derajat luka bakar dilakukan setelah stabilisasi fungsi vital. Perhitungan luasnya permukaan luka bakar dengan menggunakan *the rule of nine* kurang akurat pada anak karena perbedaan proporsi tubuh antara anak

dan dewasa. Pada anak area kepala lebih besar sedangkan area ekstremitas lebih kecil sehingga pengukuran luas permukaan tubuh yang lebih akurat pada anak < 15 tahun dengan mempergunakan *Lund-Browder chart*. Penilaian luas permukaan luka bakar ini hanya perkiraan saja sehingga penilaiannya harus dilakukan berulang-ulang.¹⁰

Pemberian cairan resusitasi

Penilaian status hidrasi anak dengan luka bakar merupakan proses yang dinamis sehingga memerlukan evaluasi dan terapi yang berkesinambungan. Pada luka bakar yang ringan yang meliputi 10-15 % luas permukaan tubuh cukup diberikan cairan rehidrasi oral atau cairan rumatan intravena. Tetapi pada luka bakar yang luasnya > 15 % memerlukan cairan resusitasi dengan 2 jalur intravena. Bila ditemukan tanda-tanda renjatan bisa diberikan *loading* cairan Ringer laktat 20 ml/kgBB secara cepat sampai renjatan teratasi, setelah itu dapat diberikan cairan kristaloid sesuai formula Parkland yaitu: 4 mL/kgBB/% BSA 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. Rumus lain yang bisa digunakan adalah Galveston Shriners yaitu: 5.000 mL/m²/% BSA untuk luka bakar derajat dua dan tiga, setengahnya diberikan dalam 8 jam, sisanya dilanjutkan 16 jam kemudian serta tambahkan rumatan dekstrosa 5 % sebanyak 2.000 mL/m²/hari. Modifikasi Brooke system bisa digunakan dengan rumus 2 mL/kgBB/% BSA dalam 24 jam. Pemberian cairan koloid pada resusitasi awal tidak dianjurkan karena akan memperberat edema di jaringan, sedangkan pemberian albumin 5 % dapat dipertimbangkan setelah 24 jam pertama. Pemantauan pemberian cairan merupakan hal yang mutlak sehingga evaluasi harus dilakukan selama 24 jam untuk menghindari kelebihan cairan, dengan memantau pengeluaran urin 1 mL/kgBB/jam untuk anak < 10 tahun dan 0,5 mL/kgBB/jam untuk anak > 10 tahun.¹⁹⁻²¹

Kontrol infeksi

Diagnosis infeksi pada pasien dengan luka bakar merupakan tantangan tersendiri. Dengan berkembangnya tehnik antiseptik dan antibiotik topikal dapat mengurangi jumlah bakteri dan risiko infeksi. Pemberian antibiotik profilaksis spektrum luas pada luka bakar ringan tidak dianjurkan karena menambah risiko resistensi antibiotik. Pada pasien ini cukup diberikan krim silver sulfadiazin untuk mencegah infeksi, tetapi tidak boleh diberikan pada wajah, riwayat alergi sulfa, perempuan hamil, dan bayi kurang dari 2 bulan. Alternatif lain adalah dengan menggunakan krim basitrasin. Pada luka bakar yang luas dan dalam kemungkinan infeksi dan terjadinya sepsis cukup besar,

antibiotik spektrum luas dapat diberikan sampai menunggu kultur sehingga antibiotik yang lebih tepat dapat diberikan.²²

Perawatan luka bakar

Tujuan utama dari perawatan luka ini adalah untuk mengurangi kehilangan cairan, mencegah pengeringan kulit yang masih layak, mempercepat penyembuhan dan mencegah terjadinya infeksi. Tata laksana awal luka bakar adalah melakukan pembersihan dan membuang jaringan yang tidak vital dengan sabun dan air. Eksisi dan *skin graft* pada luka bakar yang dalam menjadi pilihan yang utama walaupun belum ada penelitian terkontrol yang membuktikannya.^{13,22}

Tata laksana nyeri

Mengurangi nyeri merupakan hal yang harus dipertimbangkan dalam penatalaksanaan anak dengan luka bakar. Kadang diperlukan juga sedasi untuk mengurangi kecemasan yang dialami anak dengan memberikan golongan narkotik analgesi seperti morfin atau fentanil. Morfin dengan dosis 0,1-0,15 mg/kgBB merupakan obat pilihan utama pada anak dengan luka bakar yang berat.^{23,24}

Nutrisi

Pemberian nutrisi merupakan hal yang penting dilakukan untuk mengantisipasi proses katabolik yang terjadi pada anak dengan luka bakar. Pada luka bakar yang signifikan kebutuhan metabolisme basal dapat meningkat sampai 40 %. Pemberian nutrisi enteral lebih diutamakan bila anak dalam kondisi stabil yang dapat diberikan segera dalam 24 jam pertama. Pemantauan klinis, kebutuhan nutrisi, tipe dan cara pemberian nutrisi sangat penting pada pasien luka bakar untuk memenuhi kebutuhan medis dan surgikal.^{23,25}

Prognosis

Prognosis luka bakar pada anak sangat tergantung pada luasnya, derajat, dan lokasi luka bakarnya. Pada luka bakar derajat 1 angka kesembuhan sekitar 90-100 % tanpa adanya kontraktur. Sedangkan derajat 2, 3, dan 4 angka kejadian kontraktur berturut-turut sekitar 30-34 %, 50-70 %, dan 90-100%. Angka perawatan sekitar 17,2 % dengan rerata luas luka bakar sekitar 27,1 (SB 10,84 %) dengan lama rawat sekitar 15,6 (SB 5,01) hari. Angka kematian secara keseluruhan 9,1 % sedangkan pada derajat 3 dan 4 sekitar 50-100 %.^{2,9,12}

Simpulan

Luka bakar pada anak memerlukan perhatian khusus karena anak bukan orang dewasa kecil. Perbedaan dalam fisiologi cairan dan elektrolit, kebutuhan energi dan proporsi tubuh pada anak menyebabkan penatalaksanaan luka bakar pada anak harus dilihat dengan perspektif yang berbeda dibandingkan orang dewasa. Tata laksana meliputi tunjangan hidup dasar dan lanjut, perawatan luka, pemberian cairan resusitasi, mengontrol nyeri dan infeksi, nutrisi yang adekuat dan mengatasi respons metabolik yang terjadi, serta pemantauan sekuele jangka panjang.

Daftar pustaka

1. Hendry PL. Pediatric burns. Dalam: Schafermeyer RW, Tenenbein M, Macias CG, Sharieff GQ, Yamamoto L, penyunting. *Pediatric Emergency Medicine*. Edisi ke-4. New York: Mc Graw Hill;2015. h. 721-32.
2. Sharma RK, Parashar A. Special considerations in paediatric burn patients. *Indian J Plast Surg*. 2010;43:43-50.
3. Bakker A, Maertens KJP, Van Son MJM, Van Loey NEE. Psychological consequences of pediatric burns from a child and family perspective: A review of the empirical literature. *Clin Psychol Rev*. 2013;33:361-71.
4. Alaghebandan R, Sikdar KC, Gladney N, Macdonald D, Collins KD. Epidemiology of severe burn among children in Newfoundland and Labrador, Canada. *Burns*. 2011;18:1-8.
5. Arslan H, Kul B, Derebaşinlioğlu H, Çetinkale O. Epidemiology of pediatric burn injuries in Istanbul, Turkey. *Turkish J Trauma Emerg Surg*. 2013;19:123-6.
6. Iqbal T, Saaq M. The burnt child: an epidemiological profile and outcome. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2011;21:691-4.
7. Martina NR, Wardhana A. Mortality analysis on adult burn patients. *J Plast Recons*. 2013;2:96-100.
8. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427-9.
9. Karimi H, Motevalian SA, Momeni M, Ghadarjani M. Etiology, outcome and mortality risk factors in children burn. *Surg Sci*. 2015;6:42-9.
10. Minimas DA. A critical evaluation of the Lund and Browder chart. *Wound*. 2007;3:58-68.
11. Hansbrough J, Hansbrough W. Pediatric Burns. *Pediatrics*. 2010;20:117-22.
12. [Krishnamoorthy V](#), [Ramaiah R](#), [Bhananker SM](#). Pediatric burn injuries. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2012;2:128-34.
13. Jamshidi R, Sato TT. Initial assessment and management of thermal burn injuries in children. *Pediatr Rev*. 2013;34:395-44.
14. Bezuhly M, Fish JS. Acute burn care. *Plast Reconstr Surg*. 2012;130:349e-58e.
15. Alharbi Z, Piatkowski A, Dembinski R, Reckort S, Grieb G, Kauczok J, dkk. Treatment of burns in the first 24 hours: simple and practical guide by answering 10 questions in a step-by-step form. *World J Emerg Surg*. 2012;7:13-23.

16. Kamolz L, Handle A, Sharmm W. Lactate: early predictor of morbidity and mortality in patients with severe burn. *Burns*. 2011;31:986-90.
17. Bilwani PK. Unfavourable results in acute burns management. *Indian J Plast Surg*. 2013;6:428-34.
18. Cuttle L, Pearn J, McMillan J, Kimlbe R. A review of first aid treatment of burn injuries. *Burns*. 2009;35:768-75
19. Gille J, Klezcewski B, Malcherek M, Raff T, Mogk M, Sabiotzki A. Safety of resuscitation with Ringer's acetate solution in severe burn: An observational trial. *Burns*. 2014;40:871-80.
20. Kraft R, Herndon D, Branski L, Finnerty C. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients. *J Surg Research*. 2014;181:121-8.
21. Boldt J. Use of albumin: an update. *Br J Anaesth*. 2010;104:276-84.
22. Tran S, Chin AC. Burn sepsis in children. *Tran and Chin*. 2014;15:149-58.
23. Jeschke MG, Herndon DN. Burns in children: standard and new treatments. *Lancet* 2013;383:1168-78.
24. Gandhi M, Thomson C, Lord D, Enoch S. Management of pain in children with burns. *Int J Pediatr*. 2010;4:1-9.
25. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr*. 2013;32:497-502.

Diphtheria: Re-emerging Disease

Hindra Irawan Satari

Tujuan:

1. Mengetahui perjalanan alamiah infeksi difteri pada anak
2. Mengetahui pengertian penyakit re-emerging
3. Mengetahui faktor faktor yang berperan untuk timbulnya penyakit re-emerging
4. Mengetahui situasi global difteri dan re-emergence
5. Mengetahui kejadian luar biasa difteri dan implikasinya
6. Mengetahui metode efektif untuk menghadapi KLB

Kasus difteri tidak pernah mereda sejak 2006, Kejadian Luar Biasa (KLB) terjadi di Tasikmalaya menyerang umur 1-15 tahun dengan *Case Fatality Rate* (CFR) 3,91%, di Garut pada anak 2-14 tahun dengan CFR 11,76%. Jumlah kasus difteri di Indonesia pada tahun 2006, 2008, 2009, 2010 dan 2011 berturut-turut adalah 432, 210, 187, 432, dan 650 kasus.¹ Sebanyak 11 anak meninggal dunia dari 333 kasus difteri yang muncul di Jawa Timur (Jatim) selama tahun 2011. Karena itu, pemerintah Provinsi Jatim menetapkan KLB difteri 7 Oktober 2011, bahkan tahun ini di Sumatera Barat pada Januari 2015 sebanyak lima orang dinyatakan suspek atau diduga difteri telah dirawat di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) M Djamil Padang. Pada tahun sebelumnya (2014), kasus difteri telah ditemukan pada dua kecamatan yaitu Koto Tangah dan Kuranji. Data kasus difteri menunjukkan bahwa 68–74% di antaranya adalah anak di bawah umur 15 tahun. Sedangkan sisanya adalah dewasa dan lansia. Keadaan ini menggambarkan tidak tercapai serta tidak meratanya cakupan imunisasi di Indonesia. Seharusnya, apabila cakupan imunisasi merata dan tinggi di seluruh pelosok tanah air, maka KLB difteri tidak akan terjadi. Tolok ukur *Universal Child Immunization* (UCI) menurut *World Health Organization* (WHO), adalah setiap desa di suatu negara cakupan imunisasinya harus mencapai angka lebih dari 80%. Data WHO menunjukkan naiknya cakupan Imunisasi DPT3 di Indonesia meningkat dari 72 % di tahun 1986 menjadi 85 % pada tahun 2013², namun angka tersebut tidak merata pada beberapa provinsi seperti Kalimantan Tengah, Sulawesi Tenggara dan Papua, yang hanya mencapai 52,4 – 74%.

Data dari WHO menunjukan sampai saat ini masyarakat di dunia masih terancam penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi. Penyakit-penyakit

itu antara lain, hepatitis B, polio, difteri, tetanus, campak dan pertusis (batuk rejan). Gambaran kasus difteri di dunia berdasarkan WHO diperkirakan ada 2500 kematian pada tahun 2011 dan pada tahun 2013 masih ditemukan 4680 kasus difteri. Padahal cakupan imunisasi negara-negara di dunia sudah sebesar 85%, dan 30% dari negara-negara tersebut telah mencapai cakupan imunisasi DPT3 >80% di semua daerah setara dengan kecamatan.³

Perjalanan penyakit difteri

Difteri adalah suatu penyakit infeksi yang disebarkan dari orang ke orang melalui percikan ludah dari tenggorokan melalui batuk dan bersin. Penyakit ini biasanya muncul 2 sampai 5 hari setelah terinfeksi. Difteri umumnya menyerang tonsil, faring, laring dan kadang kulit. Gejala berkisar dari gejala ringan seperti nyeri menelan sampai berat yang mengancam jiwa, seperti difteri laring atau saluran nafas atas dan bawah. Difteri seringkali diikuti dengan komplikasi miokarditis dan neuritis. Penyakit ini dapat berakibat fatal. Lima sampai sepuluh persen pasien difteri meninggal, meski telah mendapat pengobatan. Apabila tidak diobati, penyakit ini dapat mengakibatkan lebih banyak kematian. Pasien yang tidak diobati dapat menularkan sampai 2-3 minggu sehingga berpotensi untuk menimbulkan wabah.

Berdasarkan panduan WHO, definisi kasus klinis pada KLB difteri adalah laringitis, faringitis atau tonsilitis disertai pseudomembran di tonsil, faring dan/atau hidung. Isolasi *C. diphtheria* dari apus tenggorok merupakan kriteria diagnostik laboratorium.⁴ Sedangkan berdasarkan buku pedoman Penanggulangan KLB Difteri Provinsi Jawa Timur adalah sebagai berikut: kasus suspek difteri adalah orang dengan gejala laringitis, nasofaringitis atau tonsilitis ditambah pseudomembran putih keabuan yang tak mudah lepas dan mudah berdarah di faring, laring, tonsil. Kasus *probable* difteri adalah suspek difteri ditambah salah satu dari : a) Pernah kontak dengan kasus (<2 minggu), b) Ada di daerah endemis difteri, c) Stridor, *bullneck*, Perdarahan submukosa atau petekie pada kulit, d) Gagal jantung, gagal ginjal akut, miokarditis dan atau kelumpuhan motorik 1 s/d 6 minggu setelah awitan, e) Mati. Kasus konfirmasi Difteri adalah kasus *probable* yang hasil isolasi ternyata positif *C. diphtheriae* yang toksigenik (dari usap hidung, tenggorok, ulkus kulit, jaringan, conjungtiva, telinga, vagina) atau serum antitoksin meningkat 4 kali lipat atau lebih (hanya bila kedua sampel serum diperoleh sebelum pemberian toksoid difteri atau antitoksin)⁵.

Penyakit infeksi *emerging* dan *re-emerging* (Pinere)

Meski kemajuan penelitian di bidang medik sangat pesat pada sepanjang abad ke 20, namun penyakit infeksi masih merupakan penyebab kematian utama di dunia dengan tiga alasan: (1) *emergence of new infectious diseases*, (2) *re-emergence old infectious diseases*, dan (3) *persistence of intractable infectious diseases*. Termasuk di dalam *emerging diseases* adalah outbreaks (kejadian luar biasa / KLB) penyakit yang tidak pernah dikenal sebelumnya atau penyakit yang sudah dikenal, namun insiden pada manusia meningkat pesat pada dua dekade terakhir. *Re-emerging diseases* adalah penyakit yang telah dikenal dan meningkat kembali setelah insidennya menurun secara bermakna. Adanya inovasi riset dan peningkatan metode deteksi dan diagnostik menunjukkan beberapa pathogen manusia yang sebelumnya tidak dikenal.⁶

Faktor faktor yang berperan untuk timbulnya penyakit infeksi *emerging* dan *re-emerging*

Perubahan demografi dan perilaku, penggunaan lahan, meningkatnya hewan peliharaan, konsumsi hewan ternak, meningkatnya perjalanan internasional, menurunnya ketaatan imunisasi, terbatasnya fasilitas layanan kesehatan terutama di Negara berkembang, membuat seseorang lebih rentan dan sering kontak dengan patogen. Situasi ini menyebabkan paparan terhadap binatang (*zoonosis infection*) atau penyakit *arthropod borne disease* sehingga mengakibatkan *re-emergence* penyakit penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi (PD3I), seperti diantaranya difteri.⁶

Situasi global difteri dan *re-emergence* difteri

Laporan dari Amerika Serikat tahun 1920 menunjukkan angka 125.000 kasus difteri dengan 10.000 kematian. Dalam periode sama dilaporkan pula 1,7 juta kasus pertusis dengan 73.000 kematian. Vaksinasi terhadap kedua penyakit ini telah menurunkan morbiditas dan mortalitas secara bermakna baik di negara maju maupun negara berkembang.

Difteri merupakan masalah kesehatan bermakna di negara dengan cakupan imunisasi rendah. Pada tahun 2010, dilaporkan 4.187 kasus, sedangkan pada tahun 2014 diperkirakan ada 5.000 kematian. Munculnya difteri mencerminkan cakupan imunisasi yang tidak adekuat, untuk itu hambatan harus diidentifikasi dan tindakan nyata harus dilakukan untuk meningkatkan cakupan imunisasi. Apabila cakupan imunisasi tinggi dan *booster* alamiah rendah, seperti terjadi di negara industri, maka sebagian besar

kelompok umur dewasa secara bertahap akan rentan terhadap difteri dengan menurunnya kekebalan.

Meski insidens difteri menurun sejak tahun 1990, namun masih beredar di beberapa negara di Eropa Timur, dan kasus sporadik juga masih dilaporkan di beberapa tempat. Data surveilans dari *Diphtheria Surveillance Network Countries* dan WHO regional Eropa dari tahun 2000-2009 menunjukkan Latvia mempunyai insidens tertinggi setiap tahun, namun Federasi Rusia dan Ukraina menyumbang 83% dari seluruh kasus. Selama 10 tahun terakhir, insiden difteri menurun 95% diseluruh area. Meski sebagian besar kematian muncul di negara endemik, namun CFR tertinggi adalah di negara yang non-endemik, oleh karena penurunan kewaspadaan yang mengakibatkan keterlambatan diagnosis dan pengobatan. *Re-emergence* difteri di negara-negara baru merdeka bekas Uni Soviet merupakan tanda epidemik pertama berskala besar di negara industri dalam 3 dekade. Antara tahun 1990-1997 terdapat 140.000 kasus difteri dan lebih dari 4.000 kematian di negara-negara bekas pecahan Uni Soviet. Gambaran penting dari KLB ini adalah tingginya proporsi kasus dewasa. Pada fase dini dan akhir epidemik sekitar 70 % kasus adalah anak kelompok umur di atas 15 tahun.

Faktor-faktor yang berperan terjadinya epidemik diantaranya adalah tingginya populasi dewasa yang rentan dan menurunnya cakupan imunisasi pada anak. Penurunan cakupan vaksinasi pada anak ke 70% pada tahun 1980an, terjadi akibat masalah politik dan ekonomi berkaitan dengan pecahnya Uni Soviet, namun juga akibat peningkatan peningkatkan diterimanya beberapa kontraindikasi vaksinasi. Perubahan praktek vaksinasi pada anak, menggunakan vaksin dengan kandungan antigen yang rendah, dan sejak tahun 1986 anak tidak dapat menerima dosis penguat pada saat masuk sekolah, membuat kondisi nyaman bagi transmisi difteri pada populasi rentan. Faktor-faktor berikut ini berperan untuk terjadinya KLB di negara pecahan Uni Soviet, antara lain instabilitas sosioekonomi, penurunan standar hidup, pergerakan populasi (pengungsian), buruknya infrastruktur kesehatan, lambatnya implementasi pengendalian serta rendahnya ketersediaan vaksin pada awal KLB.⁷

Difteri telah jarang dilaporkan di Australia. Tidak ada kasus atau kematian yang dilaporkan sejak 1992, berbeda dengan masa pertengahan abad ke-20. Pada puncak epidemik tahun 1921, tercatat 23.199 kasus (*annual notification rate* 426 per 100.000 population) dan di antara decade antara tahun 1926 dan 1935, ada 4043 kematian akibat difteri.⁸ Meski difteri sudah tidak ada bukti ada di Australia namun kasus baru baru ini di negera tetangga Selandia baru dan KLB di negara negara baru pecahan Uni Soviet mengisyaratkan potensi untuk terjadinya *re-emergence diphtheria* di Australia dan berbagai tempat di dunia.⁹

Analisis retrospektif data pasien yang dirawat di rumah sakit pendidikan di negara bagian Assam, India selama lima tahun mendapatkan 101 rekam

medik dari tahun 1997-2002 dengan difteri faring (90%). Sebagian besar pasien tidak diimunisasi (70%). Angka kematian sebesar 16%. Negara bagian Andhra Pradesh di India menyumbang 50% kasus difteri global selama tahun 2005. Dalam kurun waktu 2003-2006, ada kecenderungan peningkatan difteri di Hyderabad, ibu kota negara bagian. Dilakukan survey pada anak berumur 12-23, 18-36 tahun dan 54-72 bulan untuk memperkirakan cakupan tiga dosis vaksinasi dasar dan penguat pertama serta kedua. Sero-survei dilakukan pada anak berumur 7-17 tahun di beberapa sekolah tertentu. Hasil penelitian menunjukkan cakupan vaksinasi dasar <80 % di empat dari tujuh lokasi di Hyderabad, sedang cakupan dosis penguat <80 % di seluruh kota. Dari 2419 anak, 56% kebal terhadap difteri. Cakupan vaksinasi penguat rendah pada sekolah tertentu. Sebagai kesimpulan, cakupan penguat perlu ditingkatkan terutama pada saat masuk sekolah dasar dan selanjutnya secara berkala sehingga kekebalan anak meningkat.^{10,11}

Kejadian Luar Biasa difteri di Nigeria dilaporkan dari Februari sampai November 2011 di desa Kimba. Dari 98 kasus, 64,3% berumur <10 tahun, dan 98% diantaranya tidak mendapatkan imunisasi. *Case fatality rate* sebesar 21,4% dengan kematian terbanyak (42,9%) pada anak berumur <4 tahun. Rendahnya cakupan imunisasi, terlambatnya diagnosis dan tatalaksana serta ketersediaan antitoksin serta antibiotik yang belum memadai berperan untuk terjadinya KLB ini.¹²

Difteri saat ini juga merupakan penyakit *re-emerging* di Thailand. Toksoid difteri diberikan pada semua anak <15 tahun baik melalui program Pekan Imunisasi Nasional (PIN) pemerintah maupun swasta sejak tahun 1977 dengan cakupan cukup tinggi sehingga sampai saat ini hanya sedikit kasus difteri dilaporkan di Thailand, dan kasus dewasa sangatlah jarang. Akan tetapi, kelompok usia >30 tahun dan anak yang tidak lengkap atau tidak diimunisasi tetap rentan terhadap manifestasi klinis berat difteri. Data dari the *Bureau of Epidemiology in the Department of Disease Control, Ministry of Public Health*, Thailand menunjukkan peningkatan kasus difteri beberapa tahun terakhir. Sebagian besar (56%) kasus dilaporkan antara Januari dan November 2013 dari satu provinsi, Loei, di daerah perbatasan. Terdapat 48 kasus difteri dan 5 kematian yang disebabkan miokarditis difteri, padahal laporan kasus terakhir adalah pada tahun 1995. Sumber penularan (*index case*) adalah dewasa berumur 40 tahun, meninggal oleh karena miokarditis,, dilaporkan tidak pernah diimunisasi, dan mengalami keterlambatan pemberian anti-toksin difteri. Dalam kurun waktu Juni-Oktober 2013, sejumlah 26 kasus didiagnosis dan dikonfirmasi hasil pemeriksaan laboratorium. Sebagian besar kasus menyerang anak umur kurang dari 15 tahun (77%), namun kasus-kasus mempunyai kisaran umur yang lebar (4-72 tahun). Semua kasus ditandai dengan pseudo-membran dan sebagian besar (81%) tidak lengkap atau tidak

diimunisasi. Dalam investigasi, ditemukan sejumlah 1846 kontak, termasuk didalamnya anggota keluarga serumah, teman sekelas, rekan, dan petugas kesehatan yang di wawancarai dan di pantau selama 2 minggu. Didapatkan 62 isolat *C. diphtheria toxigenic strain* dari kontak asimtomatik atau mempunyai gejala infeksi saluran nafas ringan tanpa pseudo-membran.¹³

Implikasi epidemik difteri bagi program imunisasi

Epidemi masif difteri di negara bekas Uni Soviet memberikan pelajaran penting bagi semua program Imunisasi, yaitu pentingnya pencapaian cakupan imunisasi pada anak, mempertahankan kekebalan pada kelompok umur anak yang lebih besar. Cakupan imunisasi pada anak setidaknya mencapai 90%. Diperlukan penelitian untuk mengelaborasi strategi yang paling efektif untuk mempertahankan kekebalan terhadap imunisasi pada dewasa (dosis penguat berkala), imunisasi kelompok umur tertentu, tersedianya fasilitas kesehatan, penggunaan vaksin Td daripada toksoid tetanus pada keadaan diindikasikan (seperti pengobatan luka atau Bulan Imunisasi Anak Sekolah/BIAS). Berbagai upaya harus dilakukan untuk memantau berbagai tingkat kekebalan terhadap difteri pada berbagai kelompok umur dengan mengadakan studi serologi kelompok umur tertentu.¹⁴

Kasus difteri pada anak di New Zealand pada tahun 1998 (kasus pertama dalam 19 tahun) mengindikasikan, bahwa reservoir *C. diphtheriae* toksigenik masih ada, sehingga difteri masih bisa *re-emerge* di Australia apabila kekebalan tidak dapat dipertahankan. Pasien tersebut, anak tanpa riwayat imunisasi berumur 32 bulan, kemungkinan terinfeksi dari ayahnya yang kembali dari Bali dengan aberasi pada kulit yang terinfeksi. Kasus terbaru di United Kingdom, Amerika Serikat dan negara yang berbatasan dengan pecahan Uni Soviet juga berhubungan dengan infeksi impor. Untuk mengurangi risiko kasus impor difteri di Australia, wisatawan harus memperbaharui status imunisasi mereka dan diperlukan tingkat kekebalan yang tinggi di seluruh kelompok umur.

Untuk meningkatkan kekebalan pada dewasa, dilakukan perbaikan rekomendasi imunisasi difteri pada dewasa. Dewasa yang telah memperoleh imunisasi lengkap di masa lalu harus menerima dosis penguat vaksin tetanus-difteri dewasa (Td) pada umur 50 tahun, kecuali penguat sudah diberikan dalam sepuluh tahun terakhir, atau semasa remaja atau dewasa telah menerima 5 dosis. Pada dewasa tanpa riwayat vaksinasi, dapat diberikan vaksinasi dasar dengan Td selang 2 bulan sebanyak 3 dosis, diikuti dengan dua penguat dengan selang sepuluh tahun. Selain itu, untuk meningkatkan cakupan dengan lima dosis vaksin yang mengandung difteri, Td dapat diberikan sebagai pencegahan pada *tetanus-prone wounds*.

Faktor faktor kemungkinan penyebab terjadinya KLB difteri di Indonesia

Adanya miskonsepsi beberapa orang atau kelompok terhadap vaksinasi merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya KLB di Indonesia dan kelompok ini harus didekati secara khusus. Selain itu, petugas kadang menunda imunisasi pada anak yang sakit ringan padahal imunisasi tidak boleh diberikan hanya pada keadaan defisiensi imun dan riwayat syok anafilaksis pada pemberian vaksin terdahulu. Vaksin difteri mengandung toksoid yang memerlukan pemberian imunisasi penguat untuk tetap mempertahankan titer antibodi pada ambang pencegahan. Untuk itu diperlukan suntikan sebanyak 5 kali sebelum mencapai umur masuk sekolah dasar. Selain itu, kualitas vasin dapat mempengaruhi efektivitasnya. Hal ini sangat ditentukan oleh rantai dingin distribusi sehingga perlu dilakukan pemantauan transportasi dan penyimpanannya.

Bagaimana mengendalikan KLB?

Metode yang paling efektif adalah imunisasi masal seluruh populasi. Individu yang kontak erat dengan pasien harus diidentifikasi dan segera diobati dengan antibiotik. Penyakit harus didiagnosis secara dini dan prosedur tatalaksana kasus dengan baik untuk mencegah komplikasi dan kematian. Kuncinya adalah surveilans termasuk deteksi sumber penularan, verifikasi KLB, penyusunan program strategis pencegahan dan pengendalian, pembangunan prasarana kesehatan masyarakat dan penelitian.

Tata Laksana

Anak harus dirawat di ruang isolasi, dan diperiksa laboratorium. Pengobatan memerlukan pemberian antitoksin difteri dan antibiotik. Pengobatan dengan antibiotik umumnya menjadikan pasien menjadi tidak menularkan dalam 24 jam. Apabila tidak di imunisasi, anak dan dewasa dapat terinfeksi berulang dengan penyakit ini, untuk itu lakukan segera setelah sembuh. Apabila belum lengkap, sesuaikan dengan status imunisasinya.

Manajemen kontak⁵

Untuk memutuskan rantai penularan, seluruh anggota keluarga serumah harus segera diperiksa oleh dokter dan diperiksa apus tenggorok untuk menentukan status mereka apakah mereka penderita atau karier (pembawa kuman) difteri dan mendapat pengobatan (eritromisin 50mg/kg berat badan selama 5 hari).

Awasi ketat selama 7 hari mulai tanggal terakhir kontak. Lakukan desinfeksi serentak dan menyeluruh terhadap barang yang terpapar dengan penderita. Beri eritromisin pada semua orang serumah tanpa melihat status imunisasi. Bila kontak menangani makanan dan anak sekolah, bebaskan dari tugas tersebut sementara. Berikan vaksin pada fase konvalesen sesuai rekomendasi.

Vaksinasi DPT

Bila sehat, maka selama masa bayi, DPT diberikan 3 kali, paling dini umur 6 minggu, selang 4 minggu. Kombinasi toksoid difteri dengan vaksin tetanus dan pertussis merupakan bagian Program Pengembangan Imunisasi (PPI) Kementerian Kesehatan RI semenjak tahun 1974. Setelah imunisasi dasar, masa proteksi berkisar sekitar 10 tahun. Daya kebal di perkuat melalui paparan strain toksigenik *C. diphtheria*. Apabila tidak ada *boosting* alamiah, untuk mempertahankan kekebalan diperlukan dosis penguat toksoid difteri setelah bayi dan umur masuk sekolah.

Untuk memutus transmisi pada KLB dilakukan pemberian profilaksis antibiotik terhadap kontak dan pemberian Imunisasi pada yang berisiko (*Outbreak response immunization/ORI*), yaitu: DT pada usia 3-5 tahun dan 5-7 tahun sedangkan Td pada usia >7-15 tahun. Anak usia 1-3 tahun yang belum lengkap dilakukan imunisasi DPT-Hepatitis B. Imunisasi dilakukan selain di tempat tinggal, juga dilakukan di sekolah.

Menurut CDC, pemberian rutin vaksin DPT harus diberikan pada umur 2, 4, 6 selanjutnya antara 15 sampai 18 bulan, dan umur 4 sampai 6 tahun. Dosis ke empat dapat diberikan paling dini pada umur 12 bulan, paling tidak 6 bulan setelah diberikan dosis ke tiga. DPT dan apabila tersedia DTaP dapat diberikan paling dini pada umur 6 minggu. Apabila datang terlambat, maka selang minimum antara dosis 1, 2 dan 3 adalah 4 minggu, sedangkan dari dosis 3 ke 4, dan dari dosis 4 ke dosis ke 5 dianjurkan selang minimal masing masing 6 bulan (Tabel 1 dan 2).

Tabel 1. Jadwal imunisasi terlambat usia 4-6 bulan¹⁶

Usia 4-6 bulan					
Vaksin	Usia minimum	Selang minimum antara dosis			
		Dosis 1	Dosis 2 ke dosis 3	Dosis 3 ke dosis 4	Dosis 4 ke dosis 5
DPT/DTaP	6 minggu	4 minggu	4 minggu	6 bulan	6 bulan

Bagi anak 7 sampai 18 tahun, selang minimum antar dosis 1 ke dosis 2, dosis 2 ke dosis 3 adalah 4 minggu, sedangkan apabila dosis pertama DTaP/DT diberikan sebelum mencapai umur 1 tahun, maka selang antara dosis 3 ke dosis 4 adalah 4 minggu, sedangkan apabila dosis pertama DTaP/DT telah

diberikan pada atau sesudah umur 1 tahun maka dosis selanjutnya diberikan selang 6 bukan sebagai dosis final. Apabila dosis ke empat telah diberikan setelah umur 4 tahun, maka dosis kelima DTaP tidak lagi diperlukan.

Tabel 2. Jadwal imunisasi terlambat usia 7-18 bulan

Usia 7-18 bulan					
Vaksin	Usia minimum Dosis 1	Selang minimum antar dosis			
		Dosis 1 ke dosis 2	Dosis 2 ke dosis 3	Dosis 3 ke dosis 4	Dosis 4 ke dosis 5
DTP/DTaP	7 tahun	4 minggu	4 minggu apabila dosis pertama DTaP/DT diberikan sebelum umur 1 tahun 6 bulan (sebagai dosis final) apabila dosis pertama DTaP/DT pada atau sesudah umur 1 tahun.	6 bulan apabila dosis pertama DTaP/DT telah diberikan sebelum mencapai umur 1 tahun	Dosis ke 5 DTaP tidak diperlukan apabila dosis pertama vaksin DTaP vaksin apabila dosis ke 4 telah diberikan telah diberikan pada umur atau lebih dari 4 tahun

Apabila tersedia vaksin *Tetanus and diphtheria toxoids and acellular pertussis* (Tdap) (Umur minimum diberikan: 10 tahun), maka dapat diberikan vaksin Tdap 1 dosis pada semua remaja umur 11 sampai 12 tahun. Pemberian rutin dapat diberikan tanpa melihat selang terakhir vaksin yang mengandung toksoid difteri. Remaja hamil dapat diberikan selama masa kehamilan dengan pilihan masa kehamilan antara 27-36 minggu, tidak bergantung selang pemberian vaksinasi Td atau Tdap.

Anak umur 7 tahun atau lebih yang status imunisasinya tidak lengkap harus di vaksinasi dengan vaksin Tdap sebagai dosis pertama, dan apabila diperlukan dosis tambahan, maka dapat digunakan vaksin Td. Pada anak berumur 7 sampai 10 tahun yang diberikan satu dosis Tdap sebagai dosis pertama, tidak perlu diberikan vaksin Tdap pada umur 11 sampai 12 tahun sebagai imunisasi pada remaja, sebagai gantinya berikan Td setelah 10 tahun pemberian Tdap. Anak umur 11 sampai 18 tahun yang belum diberikan vaksin Tdap harus menerima satu dosis diikuti dengan dosis penguat Td setiap 10 tahun sesudahnya. Apabila vaksin DTaP diberikan pada anak 7 sampai 10 tahun, maka ini dianggap merupakan bagian dari seri *catch-up*. Dosis ini dianggap sebagai dosis Tdap remaja, atau anak ini selanjutnya dapat diberikan dosis penguat Tdap pada umur 11 sampai 12 tahun. Apabila pemberian DTaP diberikan pada remaja 11 sampai 18 tahun, maka dosis tersebut harus dihitung sebagai dosis booster pada masa remaja (Tabel 2.).¹⁶

Simpulan

- Difteri saat ini merupakan salah satu kelompok penyakit infeksi *re-emerging* baik di Indonesia maupun global.
- Kejadian luar biasa dapat dicegah dengan meningkatkan dan pemerataan cakupan Imunisasi
- Advokasi mengenai Imunisasi harus selalu dilakukan oleh tenaga kesehatan pada setiap kesempatan.

Daftar pustaka

1. Pracoyo NE, Roselinda. Survei antibodi anak sekolah usia 6-17 tahun di daerah KLB difteri dan non KLB di Indonesia. *Bul Penelit Kesehat* 2013;41:237-47.
2. UNICEF, WHO. A statistical reference containing data through 2013. Geneva: UNICEF,WHO; 2014.
3. WHO. Immunization, Vaccines and Biological. Diphtheria. Didapat dari: <http://www.who.int/biologicals/vaccines/diphtheria/en/>. Diunduh tanggal 22 Februari 2015.
4. WHO. Immunization, Vaccines and Biological. Diphtheria-the disease. Didapat dari: <http://www.who.int/immunization/topics/diphtheria/en/index1.html>. Diunduh tanggal 22 Februari 2015.
5. Dinas Kesehatan Daerah Provinsi Jawa Timur. Pedoman Penanggulangan KLB Difteri Provinsi Jawa Timur. Surabaya: Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur; 2011.
6. NIH. Understanding Emerging and Re-emerging Infectious Diseases. Diunduh dari: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK20370/>. Diunduh tanggal 22 Februari 2015.
7. Vitek CR, Wharton M. Diphtheria in the former Soviet Union: re-emergence of a pandemic disease. *Emerg Infect Dis.* 1998;4:539-550.
8. *Gidding HF, Burgess MA, Gilbert GL.* Diphtheria in Australia, recent trends and future prevention strategies. *Communicable Diseases Intelligence* Volume 24, No 6, June 2000.
9. Baker M, Taylor P, Wilson E, et al. A case of diphtheria in Auckland-implications for disease control. *N Z Public Health Rep.* 1998;5:73-76.
10. *Nandi R, De M, Browning S,* et al. Diphtheria: the patch remains. *J Laryngol Otol.* 2003 Oct;117:807-10.
11. Immunization coverage and immunity to diphtheria and tetanus among children in Hyderabad, India. *J Infect.* 2009;58:191-6.
12. Besa NC, Coldiron ME, Bakri A, Raji A, Nsuami MJ, Rousseau C, Hurtado N, Porten K. Diphtheria outbreak with high mortality in northeastern Nigeria. *Epidemiol Infect.* 2014;142:797-802.
13. Wanlapakorn N, Yoocharoen P, Tharnmaphornpilas P, et al. Diphtheria outbreak in Thailand 2012; seroprevalence of diphtheria antibodies among Thai adults

- and its implications for immunization programs. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2014;45:1132-41.
14. Dittmann Sieghart D, Wharton M, Vitek C, et al. Successful Control of Epidemic Diphtheria in the States of the Former Union of Soviet Socialist Republic: Lessons Learned. Diunduh dari: <http://jid.oxfordjournals.org/content/181/Supplement1/S10.long>. Diunduh tanggal 22 Februari 2015.
 15. Reacer M, Ramsay M, White J, et al. Nontoxigenic *Corynebacterium diphtheria*: An Emerging Pathogen in England and Wales ? *Emerging Infectious Diseases*. 2000;6:640-5.
 16. CDC.2015 Catch-up Immunization Schedule. Diunduh dari: <http://www.cdc.gov/vaccines/schedules/downloads/child/catchup-schedule-pr.pdf>. Diunduh pada tanggal 21 Maret 2015.

Doppler Ultrasound in Paediatric Emergency Cases

H F Wulandari

Tujuan:

1. Mengetahui penggunaan ultrasonografi Doppler pada beberapa kasus emergensi anak

Ultrasonografi (US) sering digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis suatu penyakit. *Gray scale* US memperlihatkan struktur potongan anatomi organ akan tetapi tidak bisa menggambarkan vaskularisasi yang ada. Pada *Color Doppler Ultrasound* (CDS) pembuluh darah akan terlihat berwarna merah dan biru. Warna merah menunjukkan arah pembuluh darah menuju pemeriksa dan warna biru menjauh. Sedangkan pada *power Doppler* pembuluh darah tergambar dengan hanya 1 warna. Di lain pihak *spectral US* dapat memberikan informasi tentang kecepatan sistolik dan diastolik suatu pembuluh darah. Vaskularisasi suatu organ atau lesi bisa bertambah atau berkurang sesuai penyakitnya. Beberapa penyakit yang membutuhkan US Doppler untuk diagnosis dan penyakit lainnya yang menjadi lebih tajam diagnosisnya dengan US Doppler akan dibahas di bawah ini.

Akut skrotum

Nyeri akut dan pembengkakan skrotum perlu dipikirkan pada keadaan torsi testis dan epididimo-orkitis. Torsi testis merupakan hal yang paling penting karena untuk menyelamatkan testis tersebut membutuhkan operasi segera, sedangkan keadaan yang terakhir dapat ditatalaksana secara konservatif.

Pemeriksaan *gray scale* US tidak cukup untuk dapat mendiagnosis torsi testis karena tidak dapat memberikan informasi tentang aliran darah. Kombinasi *gray scale* US dan US Doppler dapat memberikan informasi tentang morfologi dan perfusi testis.

Torsi testis

Torsi duktus spermatikus diartikan sebagai berputarnya 1 atau 2 kali testis atau duktus spermatikus di dalam skrotum. Pada saat awal vena akan mengalami obstruksi dan menyebabkan stasis vena dan infark hemoragik, selanjutnya arteri akan mengalami obstruksi dan kemudian menyebabkan iskemia testis. Dikenal 2 jenis torsi: Intra dan ekstra vaginal. Intravaginal torsi lebih sering ditemukan dan umumnya dialami oleh anak setelah pubertas.

Torsi ekstravaginal (pada neonatus)

Torsi ekstravaginal dapat terjadi pada level duktus spermatikus. Hal ini terjadi karena fiksasi yang buruk di kanalis inguinalis. Torsi umumnya terjadi in utero sehingga testis umumnya sudah mengalami nekrosis saat lahir.

Pada pemeriksaan *gray scale* US testis tampak membesar, heterogen dengan area yang hiperekoik dan hipoekoik. Hidrokel atau penebalan dinding skrotum dapat ditemukan.

Torsi intravaginal (pada anak)

Torsi intravaginal terjadi jika insersi tunika vaginalis terletak tinggi pada duktus spermatikus. Fiksasi testis terhadap skrotum buruk sehingga testis mudah berputar mengelilingi duktus spermatikus. Pada keadaan torsi akut dan testis mengalami iskemia maka detorsi testis dalam 6 jam akan menyelamatkan testis tersebut. Pada keadaan akut umumnya pasien akan merasakan nyeri pada skrotum dan abdomen bagian bawah. Gejala lain seperti mual, muntah, tidak nafsu makan dan demam tidak tinggi sering dikeluhkan. Skrotum akan tampak merah, bengkak dan keras. Pada pemeriksaan fisis posisi testis didapatkan transversal dan terletak tinggi dalam skrotum jika dibandingkan dengan testis yang sehat.

Pada pemeriksaan *gray scale* US testis tampak membesar, terletak transversal dalam skrotum. Epididimis tidak terlihat pada *pool* atas testis. Dinding testis menebal. Hidrokel bisa ditemukan. Ekotekstur dan ukuran testis masih tampak normal pada jam pertama setelah terjadi torsi. Setelah 4-6 jam testis akan menjadi hipoekoik dan membesar serta bisa ditemukan juga sedikit hidrokel. Testis akan terlihat *mottled* dan heterogen setelah 24 jam terjadi torsi. Gambaran testis yang heterogen merupakan faktor prognostik buruk. Torsi duktus spermatikus akan tampak sebagai massa bulat/oval di lokasi ekstra testis.

Pemeriksaan CDS pada torsi komplis tidak menunjukkan adanya pembuluh darah intra testis. Jika pembuluh darah intra testis masih dapat terlihat maka perlu dilakukan *spectral Doppler* untuk membuktikan adanya

torsi parsial. Pada torsi parsial akan terjadi aliran resistensi tinggi. Amplitudo diastolik akan rendah atau bahkan menghilang, sedangkan aliran sistolik masih ada sehingga menyebabkan resistensi indeks yang meningkat.

Pada *intermittent testicular torsion* (ITT) pemeriksaan *gray scale* US dan CDS dapat inkonklusif. Dalam keadaan ini pemeriksaan terhadap duktus spermaticus perlu dilakukan karena torsi bisa terjadi pada duktus spermaticus.

Epididimitis dan orkitis

Epididimitis dan epididimo-orkitis dapat menyebabkan nyeri skrotum akut pada anak berusia di bawah 2 tahun dan di atas 6 tahun.

Epididimitis ditandai dengan gambaran epididimis yang membesar, hipoeoik atau hiperekoik. Walaupun demikian dapat juga ditemukan ekogenisitas yang normal. Kadang - kadang ditemukan hidrokel atau piokel dan penebalan dinding skrotum. Adanya abses perlu diperhatikan. Pada orkitis, testis akan tampak membesar, inhomogen dan penurunan ekogenisitas.

Color and power Doppler menunjukkan hiperemia pada epididimis atau testis atau keduanya. *Color* dan *power Doppler* mendemonstrasikan peningkatan jumlah dan konsentrasi pembuluh darah pada daerah yang terkena di epididimis dan/atau testis dibandingkan dengan yang sehat.

Trauma testis

Trauma skrotum dapat terjadi akibat *child abuse*, kecelakaan lalu lintas, olah raga, *straddle injury* (trauma pada daerah inguinal) atau pukulan langsung. Trauma bisa menyebabkan kontusio, hematoma, hematokel, fraktur dan ruptur testis.

Hematoma testis pada pemeriksaan *gray scale* US akan memberikan gambaran testis yang membesar dengan fokal area dengan ekogenisitas yang meningkat atau menurun tergantung dari usia perdarahan. Hematokel merupakan kumpulan darah di dalam tunika vaginalis.

Fraktur testis akan tampak sebagai garis linier hipoeoik pada parenkim testis. Kontur testis terlihat normal karena tunika albugenia yang utuh (*intact*). Sedangkan pada ruptur testis, tepi testis menjadi ireguler dan berbatas tidak jelas karena adanya diskontinuitas tunika albugenia. Adanya perdarahan dan disrupsi parenkim testis membuat parenkim menjadi heterogen.

Jika terjadi kontusio pada testis maka pada pemeriksaan CDS atau *power Doppler* akan terlihat peningkatan atau penurunan vaskularisasi testis. Apabila tampak perfusi testis, maka dapat diberikan terapi konservatif. Namun jika

tidak terdapat gambaran sinyal Doppler pada testis maka berarti terjadi iskemia testis dan operasi perlu segera dilakukan.

Infark limpa

Infark limpa dapat terjadi pada pasien dengan anemia *sickle cell*, penyakit mieloproliferatif, *storage disorder* dan endokarditis dengan emboli kardiak. Nyeri perut kiri atas, muntah, mual, dan nyeri bahu kiri dapat merupakan salah satu gejala infark limpa.

Pada pemeriksaan *gray scale* US daerah yang mengalami infark akan terlihat sebagai lesi subkapsular yang hipoekoik. Pemeriksaan CDS atau *power Doppler* tidak menunjukkan adanya sinyal.

Intususepsi

Intususepsi merupakan keadaan kedaruratan abdomen yang paling sering ditemukan pada bayi. Kelainan ini terjadi apabila suatu bagian usus masuk ke dalam bagian usus lainnya. Sembilan puluh persen intususepsi merupakan intususepsi ileokolik. Pada keadaan ini ileum masuk ke dalam kolon.

Gambaran *gray scale* US intususepsi bervariasi tergantung dari derajat *scanning* yang dilakukan. *Scanning* aksial pada dasar intususepsi akan memberikan gambaran *crescent-doughnut sign*. Sedangkan *skaning* aksial pada daerah apek memperlihatkan gambaran cincin konsentrik. *Scanning* longitudinal memperlihatkan gambaran *pseudokidney* atau *sandwich*.

Obstruksi yang terjadi pada intususepsi menyebabkan kompresi pembuluh darah mesenterik. Pada saat awal vena mesenterika akan mengalami kompresi terlebih dulu, sedangkan perfusi arterial masih ada. Hal ini menyebabkan edema usus, iskemia dan selanjutnya nekrosis. Pemeriksaan CDS dapat memperlihatkan vaskularisasi di dalam intususepsi. Beberapa peneliti menyatakan CDS pada intususepsi dapat memprediksi viabilitas usus. Sedangkan peneliti lain melaporkan adanya gambaran CDS pada intususepsi merupakan indikator yang baik untuk keberhasilan suatu tindakan reduksi radiologis.

Apendisitis akut

Apendisitis akut menyebabkan nyeri perut akut pada anak dan memerlukan tindakan operasi. Diagnosis ditegakkan secara klinis. US digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis.

Gambaran *gray scale* US pada appendicitis akut berupa: lesi tubuler buntu yang berdiameter lebih dari 6 mm, tidak ada peristaltik, *non-compressible* dengan daerah sekitar yang ekogenik. Kesulitan teknis ditemukan jika terdapat nyeri hebat sehingga pemeriksaan dengan teknik penekanan sulit dilakukan. Kesulitan pemeriksaan juga timbul jika ditemukan banyak udara/cairan dan pada pasien yang gemuk. Pemeriksaan dengan hasil negatif palsu dapat disebabkan oleh appendicitis fokal, apendik retro sekal dan apendik yang mengalami perforasi.

Pemeriksaan dengan CDS tidak meningkatkan sensitivitas pemeriksaan *gray scale* US, tetapi akan memudahkan pemeriksa untuk melakukan interpretasi.

Appendicitis akut tanpa perforasi

Pada keadaan ini terjadi hipervaskularitas yang dengan CDS akan memperlihatkan banyak sinyal Doppler yang mengelilingi dinding apendik.

Appendicitis akut dengan perforasi

Dengan adanya nekrosis dan perforasi maka CDS tidak menunjukkan sinyal Doppler atau jika ada hanya tampak minimal. Oleh karena nekrosis dan perforasi menyebabkan inflamasi jaringan daerah sekitar apendik maka akan tampak banyak sinyal Doppler pada daerah ini. Akan tetapi pada appendicitis perforasi hanya 40-60% apendik dapat tervisualisasi. Apendik akan mengalami disintegrasi sehingga sulit untuk diidentifikasi.

Malrotasi/volvulus Midgut

Malrotasi usus halus terjadi jika proses perkembangan usus saat janin terganggu. Hal ini dapat mengakibatkan obstruksi secara sekunder karena adanya sisa lipatan peritoneal (*Ladd's band*) yang melewati duodenum atau *midgut* dan menyebabkan volvulus karena terpuntirnya mesenterium yang pendek.

Adanya malrotasi dapat dicurigai jika kedudukan vena mesenterika superior (SMV)/splenoportal *confluence* ada di sebelah kiri arteri mesenterika superior (SMA). Dengan CDS akan tampak gambaran "*whirlpool*". Walaupun demikian sebagian kecil dari pasien dengan malrotasi/volvulus *midgut* mempunyai kedudukan SMV terhadap SMA yang normal.

Adanya malrotasi/volvulus *midgut* dapat dicurigai dengan US jika ditemukan gambaran dilatasi duodenum dengan ujung distal yang menyempit, *whirlpool sign* dan dilatasi SMV.

Kendala

Kendala yang sering dihadapi untuk melakukan US Doppler adalah:

- Tidak tersedianya alat US yang mempunyai resolusi baik.
- Tidak semua alat US mempunyai *soft ware* untuk pemeriksaan Doppler.
- Tidak tersedianya *transducer/probe* yang sesuai kebutuhan pemeriksaan.
- Anak tidak kooperatif/menangis.

Simpulan

US Doppler dapat digunakan untuk menegakkan dan mempertajam diagnosis pada beberapa kasus kedaruratan anak. Kendala yang ada di lapangan sering menyebabkan pemeriksaan US Doppler tidak dapat dilakukan.

Daftar pustaka

1. Deeg KH. Doppler sonografi of the scrotum. Dalam: Deeg KL, Rupprecht T, Hofbeck M, penyunting. Doppler sonography in infancy and childhood. Heidelberg: Springer, 2015.h.597-621.
2. Cooley BD, Siegel MJ. Male genital tract. Dalam: Siegel MJ, penyunting. Pediatric ultrasound, edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.h.571-587.
3. Donnelly LF. Testicular abnormality. Dalam: Donnelly LF, Jones BV, O'Hara SM, Anton CG, Benton C, Westra SJ dkk, penyunting. Diagnostic imaging: pediatrics. Friesens: Amirsys, 2005.h.98-105.
4. Deeg KH. Doppler sonografi of the mesenteric artery. Dalam: Deeg KL, Rupprecht T, Hofbeck M, penyunting. Doppler sonography in infancy and childhood. Heidelberg: Springer, 2015.h.433-461.
5. Siegel MJ. Gastrointestinal tract. Dalam: Siegel MJ, penyunting. Pediatric ultrasound, edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.h.353-373
6. Donnelly LF. Gastrointestinal section. Dalam: Donnelly LF, Jones BV, O'Hara SM, Anton CG, Benton C, Westra SJ et al, penyunting. Diagnostic imaging: pediatrics. Friesens: Amirsys, 2005.h.8-75.

Risiko Penurunan Berat Badan Terlalu Cepat pada Anak Obesitas

Aryono Hendarto

Tujuan:

1. Memberikan informasi mengenai masalah obesitas pada anak
2. Memberikan informasi mengenai patofisiologi dan etiologi obesitas pada anak
3. Memberikan informasi mengenai dan dampak jangka pendek dan panjang obesitas pada anak
4. Memberikan informasi mengenai berbagai tatalaksana obesitas pada anak
5. Memberikan informasi mengenai risiko penurunan berat badan terlalu cepat pada anak

Obesitas merupakan salah satu masalah kesehatan besar pada berbagai negara yang didefinisikan sebagai keadaan akumulasi lemak tubuh secara berlebihan.^{1,2} Prevalensi obesitas bukan hanya tinggi pada dewasa, tetapi prevalensi obesitas juga terus meningkat pada anak-anak.^{3,4} Diperkirakan 17% anak berusia 2-19 tahun mengalami obesitas di dunia,⁴ di Amerika Serikat, prevalensi anak dengan *overweight* atau obesitas pada usia 2-19 tahun hampir mencapai 32%.⁵ Di Indonesia sendiri, berdasarkan riskesdas tahun 2013, prevalensi *overweight* dan obesitas pada anak usia 5-12 tahun sebanyak 18,8% (10,8% *overweight* dan 8% obesitas), untuk usia 13-15 tahun sebanyak 10,8% (8,3% *overweight* dan 2,5% obesitas), dan 7,3% pada anak usia 16-18 tahun (5,7% *overweight* dan 1,6% obesitas).⁶

Obesitas pada anak dapat menimbulkan berbagai dampak kesehatan jangka pendek dan jangka panjang.^{4,5} Risiko jangka pendek obesitas pada anak adalah masalah psikologis, penurunan performa di sekolah, komplikasi muskuloskeletal, asma, *sleep apnea*, sindrom ovarium polikistik, perlemakan hati, batu empedu, pubertas dini, serta berbagai masalah metabolik seperti peningkatan tekanan darah, dislipidemia, gangguan toleransi glukosa, diabetes mellitus, dan hiperinsulinemia.^{1,2,4,7} Selanjutnya, anak dengan obesitas memiliki risiko 2-2,6 kali lebih tinggi mengalami *overweight* atau obesitas setelah dewasa dibandingkan dengan anak dengan berat badan normal.^{8,9} Oleh karena itu, obesitas pada anak memiliki risiko jangka panjang peningkatan morbiditas dan

mortalitas, masalah psikologis, dan masalah diskriminasi yang kerap terjadi pada usia dewasa.⁴

Berbagai pendekatan terapi telah dilakukan untuk menangani masalah obesitas pada anak. Kombinasi dari modifikasi pola diet, perubahan kebiasaan, olahraga, obat-obatan, dan operasi dapat dilakukan untuk menurunkan berat badan anak yang mengalami obesitas.^{1,2,4} Peran keluarga, sekolah, dan lingkungan sangat membantu keberhasilan terapi obesitas pada anak.^{10,11}

Ada beberapa pendekatan pola diet yang dilakukan untuk menurunkan berat badan pada anak dan remaja. Diet makronutrien seimbang sejauh ini masih merupakan diet yang paling aman dan dianjurkan untuk menurunkan berat badan anak usia pra-remaja yang mengalami obesitas.^{4,12} Ada dua jenis diet perubahan komposisi karbohidrat yaitu diet rendah glikemik dan rendah karbohidrat. Diet makanan rendah glikemik bertujuan untuk mengurangi pelepasan insulin dan peningkatan gula darah secara tajam.¹³ Sementara itu, diet rendah karbohidrat merupakan pola diet dengan konsumsi karbohidrat dibawah angka kecukupan gizi yang dianjurkan.¹² Diet perubahan komposisi protein sering juga disebut dengan diet "*protein sparing modified fast*", bermanfaat pada keadaan dibutuhkan penurunan berat badan dalam waktu singkat.^{1,4}

Penurunan aktivitas sedentari penting untuk mencapai kontrol berat badan. Menghindari mengonsumsi makanan cepat saji berkalori tinggi, peningkatan aktivitas fisik, serta membatasi waktu anak di depan layar televisi bermanfaat dalam menurunkan berat badan anak dan remaja dengan obesitas.^{1,2,14} Terapi obat-obatan untuk menurunkan berat badan anak masih terbatas dan hingga saat ini hanya orlistat dengan penambahan multivitamin yang aman digunakan pada remaja dengan obesitas.¹⁵ Obat lain yaitu metformin bermanfaat diberikan pada remaja obesitas dengan hiperinsulenemia.¹⁶ Terapi operatif dilakukan pada remaja obesitas dengan komorbid atau memiliki IMT yang sangat tinggi ($\geq 50 \text{ kg/m}^2$). Dua jenis operasi bariatrik yang pada saat ini sering dilakukan untuk menurunkan berat badan pada anak adalah operasi *rounx-en-Y gastric bypass* (RYGB) dan *vertical banded gastroplasty* (VBG).^{4,17}

Penurunan berat badan pada anak harus dilakukan dengan hati-hati dan disesuaikan dengan usia agar tidak mengganggu proses tumbuh kembang anak.^{1,2} Penurunan berat badan yang terlalu cepat dapat menimbulkan berbagai risiko pada anak. Hal inilah yang akan menjadi topik bahasan dalam makalah ini.

Definisi obesitas pada anak

Obesitas merupakan keadaan akumulasi lemak tubuh secara berlebihan.^{1,2} Diagnosis obesitas pada anak dapat ditentukan dengan pengukuran indeks

massa tubuh (IMT) terhadap umur. Menurut *Center of Disease Control* (CDC) dan *American Academy of Paediatrics* (AAP), anak dikatakan *overweight* jika memiliki IMT antara persentil 85-95 dan dikatakan obesitas jika memiliki IMT lebih dari atau sama dengan persentil 95.^{1,2,4,18}

Table 1. Klasifikasi Indeks Massa Tubuh pada Anak dan Remaja^a

Status Persentil IMT Terhadap Berat Badan Sesuai Umur	
< Persentil 5	Underweight
Persentil 5-85	Normal
Persentil 85-94	Overweight
≥ Persentil 95	Obesitas

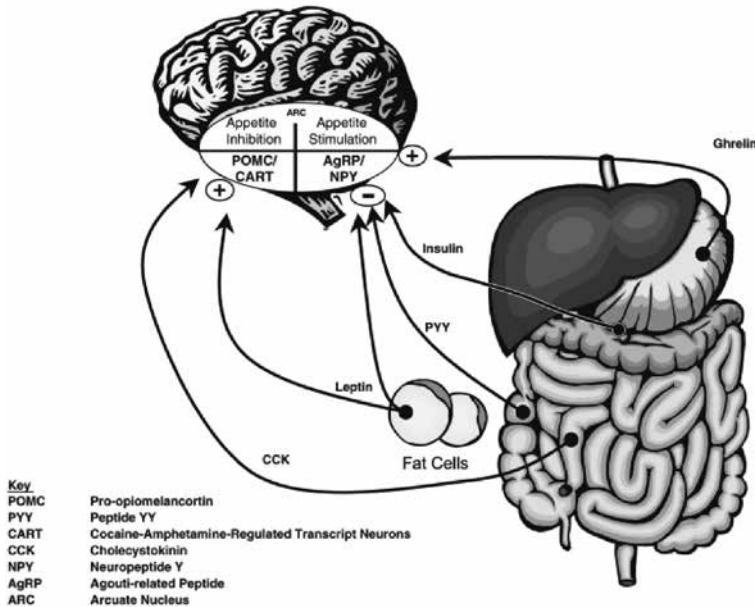
Prevalensi obesitas pada anak

Obesitas merupakan salah satu masalah kesehatan besar pada berbagai negara. Tidak hanya pada orang dewasa, prevalensi, obesitas juga terus meningkat pada anak-anak. Di negara-negara berkembang, obesitas tidak hanya meningkat pada masyarakat kalangan atas, namun juga pada masyarakat dengan sosio-ekonomi rendah. Diperkirakan 17% anak berusia 2-19 tahun mengalami obesitas di dunia.^{3,4,11} Di Amerika Serikat, prevalensi anak dengan *overweight* atau obesitas pada usia 2-19 tahun hampir mencapai 32%.⁵ Di Indonesia, berdasarkan riskesdas tahun 2013, prevalensi *overweight* dan obesitas pada anak usia 5-12 tahun sebanyak 18,8% (10,8% *overweight* dan 8% obesitas), untuk usia 13-15 tahun sebanyak 10,8% (8,3% *overweight* dan 2,5% obesitas), dan 7,3% pada anak usia 16-18 tahun (5,7% *overweight* dan 1,6% obesitas). DKI Jakarta merupakan provinsi dengan prevalensi *overweight* dan obesitas tertinggi di Indonesia untuk anak usia 5-12 tahun yaitu mencapai 30,1%.⁶

Patofisiologi dan etiologi obesitas pada anak

Pengaturan nafsu makan terjadi melalui umpan balik dari jaringan lemak dan saluran pencernaan ke sistem saraf pusat. Hormon saluran cerna, termasuk kolesistokinin, *glucagon-like peptide-1*, peptida YY, dan umpan balik neuronal vagal memberikan rasa kenyang, sementara ghrelin memicu nafsu makan. Jaringan lemak memberikan umpan balik terkait tingkat penyimpanan energi ke otak melalui pelepasan hormon leptin dan adiponektin. Berbagai neuropeptida pada otak termasuk neuropeptida Y, orexin, dan peptide terkait gen agouti berperan dalam stimulasi nafsu makan, sementara melanocortin dan hormone α -melanocortin berperan dalam rasa kenyang. Kontrol neuroendokrin pada nafsu makan dan berat badan adalah pada sistem umpan balik negatif dan

keseimbangan antara kontrol nafsu makan jangka pendek (ghrelin, PYY) dan kontrol jangka panjang jaringan lemak (leptin).^{1,2}



Gambar 1. Pengaturan Nafsu Makan dalam Tubuh¹

Secara umum, *overweight* dan obesitas dihasilkan dari disregulasi asupan kalori dengan pengeluaran energi. Faktor endogen, lingkungan, dan gaya hidup merupakan faktor utama penyebab obesitas pada anak.^{1,2,4}

Gen berperan dalam menentukan *set poin* berat badan dan defek genetik pada sistem kontrol nafsu makan berdampak pada obesitas. Mutasi pada gen leptin dapat menyebabkan obesitas berat. Berbagai kelainan genetik mendelian juga menyebabkan obesitas seperti sindrom Prader-Willi dan Bardet-Biedl. Lebih dari 600 gen, marker, dan regio kromosom terkait dengan obesitas pada manusia.^{1,2,4}

Peningkatan aktivitas sedentari dan kurangnya olahraga berkontribusi pada peningkatan prevalensi obesitas. Aktivitas masa kecil berkurang pada berbagai negara dan kebiasaan menonton TV, bermain komputer, atau *videogame* juga meningkat. Hubungan antara prevalensi obesitas dan jumlah waktu di depan layar telah dibuktikan dalam berbagai studi. Paparan terhadap berbagai makanan komersial dengan tinggi kalori, lemak, karbohidrat sederhana, sodium, dan rendah serat serta makanan ringan yang mengandung lemak atau gula tinggi juga terjadi dalam beberapa dekade terakhir dan berkontribusi terhadap peningkatan prevalensi obesitas pada anak.^{1,2,4,19}

Dampak obesitas pada anak

Obesitas pada anak dapat menimbulkan berbagai dampak kesehatan baik pada masa anak-anak hingga setelah dewasa.^{4,5} Risiko jangka pendek obesitas pada anak adalah masalah psikologis, penurunan performa di sekolah, komplikasi muskuloskeletal, asma, *sleep apnea*, sindrom ovarium polikistik, perlemakan hati, batu empedu, pubertas dini, serta berbagai masalah metabolik seperti peningkatan tekanan darah, dislipidemia, gangguan toleransi glukosa, diabetes mellitus, dan hiperinsulinemia.^{1,2,4,7,20-23} Sindrom metabolik ini memberikan dampak peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.²⁴

Tiga puluh persen dewasa obes mengalami obesitas pada masa kecil dan 50% mengalami obesitas pada saat remaja.² Anak dengan obesitas memiliki risiko 2-2.6 kali lebih tinggi mengalami *overweight* atau obesitas setelah dewasa dibandingkan dengan anak dengan berat badan normal.^{8,9} Oleh karena itu, obesitas pada anak memiliki risiko jangka panjang peningkatan morbiditas dan mortalitas, masalah psikologis, dan masalah diskriminasi yang kerap terjadi pada usia dewasa.⁴

Tata laksana obesitas pada anak

Berbagai pendekatan terapi dilakukan untuk menangani masalah obesitas pada anak. Kombinasi dari modifikasi pola diet, perubahan kebiasaan, olahraga, obat-batan, dan operasi dapat dilakukan untuk menurunkan berat badan pada anak dengan obesitas.^{1,2,4,25,26} Peran keluarga, sekolah, dan lingkungan sangat membantu keberhasilan terapi obesitas pada anak.^{10,11}

Terapi nutrisi

Ada beberapa pendekatan pola diet yang dilakukan untuk menurunkan berat badan anak dan remaja. Diet makronutrien seimbang, diet perubahan komposisi kadar karbohidrat, dan diet perubahan komposisi kadar protein merupakan beberapa pola diet yang paling populer untuk anak dan remaja dengan obesitas.⁴ Namun demikian, belum terlalu banyak bukti data mengenai pola diet untuk anak dengan obesitas.²⁷

Diet makronutrien seimbang

Diet makronutrien seimbang sejauh ini masih merupakan diet yang paling aman dan dianjurkan untuk menurunkan berat badan pada anak usia pra-remaja. Prinsip utamanya adalah pengurangan jumlah kalori dengan komposisi makronutrien seimbang. Diet makronutrien seimbang disebut juga metode *traffic light diet* atau *stoplight diet*. Pada diet ini, jenis makanan diberikan kode

warna hijau, kuning, dan merah. Makanan yang bebas dikonsumsi diberikan kode hijau (makanan dengan kepadatan kalori yang rendah), sementara kode kuning untuk konsumsi sedang (makanan dengan kepadatan kalori sedang), dan kode merah diberikan untuk makanan dengan konsumsi yang sangat terbatas (makanan dengan kepadatan kalori tinggi dan/atau mengandung gula atau lemak).^{4,12,28} Dengan metode ini, penurunan jumlah kalori 900 - 1200 kkal/hari efektif menurunkan berat badan jangka panjang dan jangka pendek pada anak usia 6-12 tahun.^{29,30}

Tabel 2. Rancangan Traffic Light Diet'

Warna	Hijau	Kuning	Merah
Kualitas	Rendah kalori, tinggi serat, rendah lemak, padat nutrisi	Padat nutrisi, namun tinggi kalori dan lemak	Tinggi kalori, gula, dan lemak
Jenis Makanan	Sayuran dan buah	Daging bebas lemak, produk susu, tepung, biji-bijian	Daging berlemak, gula, makanan digoreng
Kuantitas	Tidak terbatas	Terbatas	Jarang atau dihindari

Diet perubahan komposisi karbohidrat

Ada dua jenis diet perubahan komposisi karbohidrat yaitu diet rendah glikemik dan rendah karbohidrat. Diet makanan rendah glikemik bertujuan untuk mengurangi pelepasan insulin dan peningkatan gula darah secara tajam. Studi telah melaporkan diet rendah glikemik dapat menurunkan kadar jaringan lemak pada anak obesitas secara signifikan.^{13,31} Sementara itu, diet rendah karbohidrat merupakan pola diet dengan konsumsi karbohidrat dibawah angka kecukupan harian yang dianjurkan. Jenis diet ini dapat menurunkan berat badan dalam jangka waktu singkat, namun belum ada data yang cukup untuk membuktikan efektivitas dan keamanan jangka panjangnya. Oleh karena itu, diet rendah karbohidrat masih belum direkomendasikan pada anak secara umum.^{12,14,32}

Diet perubahan komposisi protein

Diet perubahan komposisi protein sering juga disebut dengan diet “*protein sparing modified fast*”. Diet ini mengandung protein bebas lemak berkualitas tinggi dengan jumlah kalori yang sangat terbatas. Diet ini bermanfaat pada keadaan dibutuhkan penurunan berat badan dalam waktu singkat.^{4,12} Akan tetapi, belum ada data yang jelas mengenai efektivitas dan keamanan penurunan berat badan jangka panjang. Jenis diet ini masih belum terbukti jelas lebih baik daripada diet makronutrien seimbang dalam menurunkan berat badan pada anak usia pra-remaja.^{33,34}

Perubahan kebiasaan dan olahraga

Penurunan aktivitas sedentari penting untuk mencapai kontrol berat badan.^{19,26} Menghindari mengonsumsi makanan cepat saji yang mengandung tinggi kalori, lemak, karbohidrat sederhana, sodium, dan kurang serat serta makanan ringan yang tinggi gula dan lemak bermanfaat dalam menurunkan berat badan anak dan remaja. *American Academic of Pediatric* (AAP) meromendasikan untuk membatasi waktu anak di depan TV, komputer, atau *video game* kurang dari 2 jam sehari. Aktivitas fisik di luar rumah yang digemari anak juga dapat bermanfaat dalam mengontrol berat badan anak. Kombinasi dari perubahan pola makan, kebiasaan, dan peningkatan aktivitas terbukti dapat menurunkan berat badan anak dengan obesitas.^{1,2,14}

Terapi obat-obatan

Terapi obat-obatan untuk menurunkan berat badan pada anak masih terbatas. Sibutramin bekerja untuk menekan nafsu makan secara sentral, namun demikian penelitian belum dapat menetapkan efektivitas dan keamanan sibutramin pada anak-anak dan remaja.³⁵⁻³⁸ Orlistat bekerja menghambat pencernaan dan penyerapan lemak hingga 30%. Obat ini dapat diberikan pada remaja, namun harus ditambahkan dengan pemberian multivitamin karena obat ini menghambat penyerapan vitamin yang larut dalam lemak.^{15,39} Metformin dapat digunakan untuk meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan berat badan^{40,41} dan terapi ini bermanfaat diberikan pada remaja dengan hiperinsulenemia.^{16,42,43}

Terapi operatif

Terapi operatif dilakukan pada remaja obesitas dengan komorbid atau memiliki IMT yang sangat tinggi ($\geq 50 \text{ kg/m}^2$). Dua jenis operasi bariatrik yang pada saat ini sering dilakukan untuk menurunkan berat badan pada anak adalah operasi *rounx-en-Y gastric bypass* (RYGB) dan *vertical banded gastroplasty* (VBG) yang bertujuan untuk menurunkan kapasitas lambung sehingga dapat membatasi asupan kalori serta menurunkan kadar ghrelin sehingga dapat menurunkan nafsu makan.^{4,17,44} Jenis operasi ini tidak menimbulkan malabsorpsi yang signifikan dengan profil keamanan yang lebih baik daripada jenis operasi lainnya jika dilakukan pada pasien yang tepat dan oleh ahli bedah yang baik. Namun demikian, terdapat risiko komplikasi pasca operasi pada sekitar 10% pasien.^{17,45,46}

Target Penurunan Berat Badan Pada Anak Obesitas.

Karena anak memiliki aspek tumbuh kembang, Tatalaksana penurunan berat badan pada anak harus dilakukan secara hati-hati agar tidak mengganggu proses tumbuh kembang dan harus disesuaikan dengan umur anak. Rumaran (*Maintenance*) berat badan lebih diutamakan dibandingkan penurunan berat badan karena seiring dengan penambahan tinggi anak, IMT akan menurun.^{1,2}

Penurunan berat badan hanya dilakukan pada anak obesitas diatas 6 tahun atau pada anak obesitas antara 2-5 tahun yang memiliki komplikasi obesitas yang serius.² Penurunan berat badan pada anak obese terbukti bermanfaat dalam menurunkan kadar insulin, trigliserida, kolesterol LDL, peningkatan HDL, serta menurunkan tekanan darah.^{40,47,48} Akan tetapi, penurunan berat badan dilakukan secara perlahan ($\leq 0.5-1$ Kg per minggu tergantung umur).¹ Target awal penurunan berat badan adalah 10% dari berat badan awal. Setelah target awal tercapai, berat badan harus dipertahankan selama 3-6 bulan sebelum penurunan berat badan dilakukan kembali.^{1,49,50}

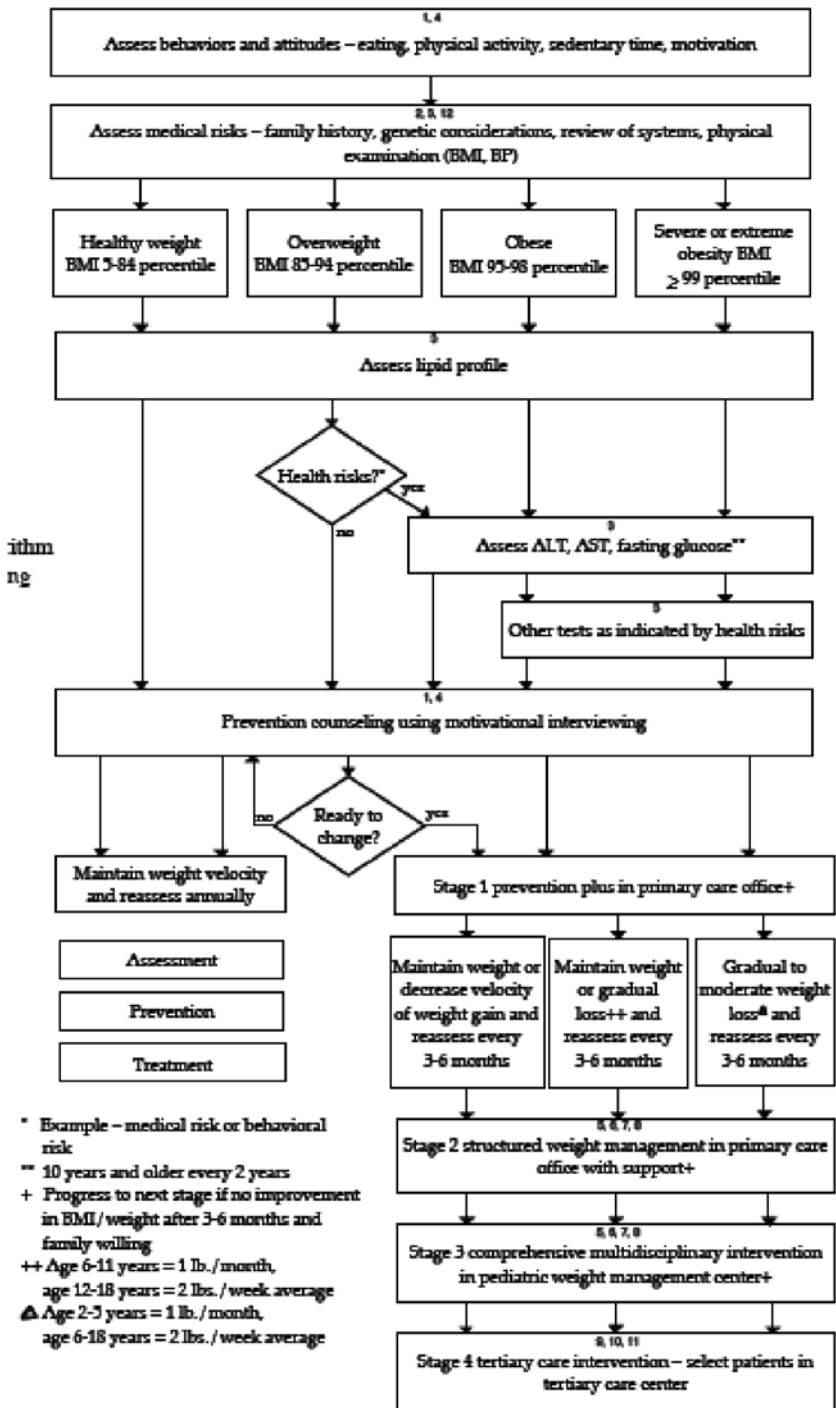
Penurunan berat badan terlalu cepat biasanya terjadi melalui metode diet sangat rendah kalori atau dengan operasi bariatrik. Penurunan berat badan yang terlalu cepat dapat menimbulkan berbagai risiko pada anak. Akan tetapi, belum banyak data efek samping penurunan berat badan terlalu cepat pada anak obes. Berikut adalah beberapa gangguan yang dapat disebabkan oleh penurunan berat badan yang terlalu cepat pada anak obes.

Gangguan tumbuh kembang

Obesitas pada anak sering dikaitkan dengan postur tinggi walaupun tinggi akhir dewasanya sama dengan anak yang tidak memiliki obesitas.⁵¹ Penelitian menunjukkan penurunan berat badan terlalu cepat pada anak dapat menyebabkan terjadinya penambahan tinggi badan dibawah perkiraan. Sementara itu, anak obes yang mengalami penurunan berat badan secara perlahan atau tidak mengalami penurunan berat badan memiliki penambahan tinggi badan diatas perkiraan.⁵² Penelitian lain menunjukkan pada anak dengan obesitas berat, penurunan berat badan terlalu cepat tidak dianjurkan karena dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan, pubertas, dan gangguan makan pada anak.⁵³

Peningkatan Kadar Asam Urat dan Penurunan Kadar Protein Total Darah

Di Vienna telah dilakukan penelitian mengenai efek metabolik pada diet sangat rendah kalori pada anak dan remaja obes dengan referensi khusus



Gambar 2. Evaluasi dan Penanganan Obesitas Pada Anak⁵⁰

keseimbangan nitrogen. Hasilnya menunjukkan terjadinya peningkatan konsentrasi asam urat. Tiga dari 8 pasien memiliki kadar asam urat lebih dari 8 mg/dl sehingga diterapi dengan alupurinol. Selain itu, kadar protein serum total juga mengalami penurunan.⁵⁴

Penurunan kepadatan mineral tulang

Sebuah penelitian di AS mengobservasi terjadinya penurunan kepadatan mineral tulang secara signifikan dan peningkatan ekskresi kalsium melalui urin pada remaja obes dengan komorbid yang menjalankan diet ketogenik dengan penurunan berat badan yang cepat walaupun telah diberikan suplementasi kalsium dan vitamin D.⁵⁵

Selanjutnya, dibandingkan dengan studi pada anak, data mengenai efek samping penurunan berat badan secara drastis lebih banyak di dapatkan dari dewasa dengan obesitas. Hal ini tentunya juga dapat berpotensi terjadi pada anak. Berikut beberapa dampak yang ditimbulkan oleh penurunan berat badan terlalu cepat pada dewasa obes.

Gangguan hemodinamik

Penurunan berat badan yang terlalu cepat dapat menyebabkan dampak terhadap hemodinamik. Sebuah studi menunjukkan penurunan berat badan terlalu cepat menyebabkan hipovolemia pada pasien obesitas dewasa yang akan menjalankan operasi. Penilaian pada *venous return* dan tekanan pengisian ventrikel kiri diperiksa sebelum operasi. Hasilnya menunjukkan 71,4% pasien obesitas komorbid yang menjalani penurunan berat badan terlalu cepat mengalami hipovolemia.⁵⁶ Selain itu, studi lain memberikan data bahwa penurunan berat badan terlalu cepat dapat menurunkan tekanan darah. Penurunan awal tekanan darah pada minggu pertama kemungkinan disebabkan oleh keseimbangan negatif garam dan cairan, penurunan tekanan darah selanjutnya disebabkan oleh mekanisme anti-hipertensif akibat penurunan berat badan.⁵⁷

Penyakit batu empedu

Penurunan berat badan yang terlalu cepat dapat mengubah saturasi kolesterol dan lithogenitas dari empedu sehingga dapat memicu pembentukan batu empedu.⁵⁸ Lebih kurang 10% hingga 25% individu mengalami penurunan berat badan terlalu cepat melalui diet kalori sangat rendah mengalami batu empedu.^{59,60} Beberapa penelitian melaporkan pada pasien obes yang dilakukan operasi *bypass* lambung terjadi peningkatan insiden batu empedu sebanyak 38-52% dalam 1 tahun setelah operasi akibat penurunan berat badan secara drastis.^{60,61}

Penurunan kadar zat besi

Penelitian di AS melaporkan terjadi perubahan signifikan status zat besi pada pasien yang menjalankan diet sangat rendah kalori. Terjadi penurunan konsentrasi zat besi plasma, peningkatan kadar ferritin, dan penurunan saturasi transferin pada pasien yang menjalankan diet sangat rendah kalori walaupun kadar haemoglobin dan hematokrit tidak mengalami penurunan signifikan.⁶²

Pankreatitis Akut

Penelitian di AS melaporkan dalam sebuah studi kohort bahwa pasien yang mengalami penurunan berat badan terlalu cepat pada pasien obes yang mendapatkan terapi operasi bariatric memiliki risiko yang lebih besar mendapatkan pankreatitis akut. Insiden pankreatitis akut terjadi pada 1.04% pada pasien yang mengalami penurunan berat badan drastis. Angka ini lebih tinggi dibandingkan insiden pankreatitis akut pada populasi normal yaitu 0.017%.⁶³

Ringkasan

Obesitas pada anak merupakan masalah kesehatan yang terjadi diberbagai negara di belahan dunia, termasuk di Indonesia. Berbagai dampak kesehatan jangka panjang dan jangka pendek dapat ditimbulkan oleh obesitas pada anak dan remaja. Oleh karena itu, penanganan yang tepat harus dilakukan. Strategi penurunan berat badan pada anak meliputi terapi nutrisi, perubahan kebiasaan, olahraga, obat-obatan, dan bedah. Manajemen obesitas pada anak harus disesuaikan dengan umur dan faktor komorbid. Penurunan berat badan harus dilakukan secara bertahap sesuai target. Penurunan berat badan berlebih harus dihindari karena berpotensi mengganggu proses tumbuh kembang, peningkatan kadar asam urat dan penurunan kadar protein total darah, penurunan kepadatan massa tulang, gangguan hemodinamik, penyakit batu empedu, penurunan kadar zat besi dalam darah, dan pankreatitis akut. Oleh karena itu, anak dengan obesitas berat harus dirujuk ke pusat manajemen berat badan anak yang memiliki akses tim multidisiplin yang ahli dalam penanganan obesitas anak.

Daftar pustaka

1. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, et al. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. Philadelphia: Saunders; 2007.
2. Rudolph CD, Rudolph AM. Rudolph's Pediatrics, 21st Edition. McGraw-Hill; 2003:2137-42.
3. Livingstone MBE. Childhood Obesity in Europe: A growing concern. . Public Health Nutr. 2001;4:109-16.
4. Duggan C, Watkins JB, Walker WA. Nutrition in Pediatric, 4th edition. Ontario: BC Decker Inc; 2008.
5. Whitea RO, Thompsonc JR, Rothmand RL, et al. A health literate approach to the prevention of childhood overweight and obesity. Patient Educ Couns. 2013;93:612–8.
6. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013: Kementerian Kesehatan RI; 2013.
7. Dietz WH. Prevention of Childhood Obesity. Pediatr Clin North Am. 1986;33:823-33.
8. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ. Do obese children become obese adult? A review of the literature. Prev Med. 1993;22:167-77.
9. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity N Eng J Med. 1997;337:869-73.
10. Williams AJ, Henley WE, Williams CA, Hurst AJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the association between childhood overweight and obesity and primary school diet and physical activity policies. Int J Behav Nutr Phys Act. 2013;10:1-22.
11. Hillier-Brown FC, Bambra CL, Cairns J-M, et al. A systematic review of the effectiveness of individual, community and societal level interventions at reducing socioeconomic inequalities in obesity amongst children. BMC Public Health 2014;14:1-18.
12. Association AD. Evidence-based nutrition practice guideline on pediatric weight management. Diunduh dari: www.adaveidencelibrary.com. Diunduh tanggal:30 Maret 2015.
13. Ebbelinng CB, Leidig MM, Sinclair KB. Effect of ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factor in obese young adults Am J Clin Nutr. 2005;81:976-82.
14. Kirk S, Scott B, Daniels S. Pediatric obesity epidemic: Treatment option. J Am Diet Assoc 2005;105:44-51.
15. Heck AM, Yanovski JA, Calis KA. Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. Pharmacotherapy. 2000;20:270-9.
16. Freemark M, Bursey D. The effect of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescent with fasting hyperinsulinemia and family history of type 2 diabetes. Pediatrics 2001;107:E55.
17. Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. Curr Probl Surg. 1998;35:791-858.
18. Kurchmazki RJ, Ogden CL, Guo SS. 2000 CDC growth chart for the united states: Methods and Development. Vital Health Stat. 2002;11:1-190.

19. Liao Y, Liao J, Durand CP, et al. Which Type of Sedentary Behavior Intervention is More Effective at Reducing Body Mass Index in Children? A Meta-Analytic Review. *Obes Rev.* 2014;15:159–68.
20. Verbeeten KC, Elks CE, Daneman D, et al. Association between childhood obesity and subsequent Type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2011;28:10-8.
21. De Niet JE, Naiman DI. Psychosocial aspects of childhood obesity. *Minerva Pediatr.* 2011;63:491-505.
22. Smith SM, Sumar B, Dixon KA. Musculoskeletal pain in overweight and obese children. *Int J Obes (Lond).* 2014;38:11-5.
23. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin Liver Dis.* 2004;8:549-58.
24. Halfon N, Verhoef PA, Kuo AA. Childhood antecedents to adult cardiovascular disease. *Pediatr Rev.* 2012;33:51-60.
25. Oude LH, Baur L, Jansen H, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;21.
26. Whitlock EP, O'Conner EA, Williams SB, et al. Effectiveness of Primary Care Interventions for Weight Management in Children and Adolescents. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality; 2010.
27. Gibson LJ, Peto J, Warren JM, et al. Lack of evidence on diets for obesity for children: a systematic review. *International Journal of Epidemiology* 2006;35:1544–52.
28. Eipsten LH, Squires S. The stoplight diet for children. Toronto: Little, Brown and Company; 1988.
29. Chen W, Chen SC, Hsu HS. Counseling clinic for pediatric weight reduction: Program formulation and follow up. *J Formos Med Assoc.* 1997;96:59-62.
30. Eliakim A, Kaven G, Berger I. The effect of a combined intervention on body mass index and fitness in obese children and adolescents- a clinical experience. *Eur J Pediatr.* 2002;161:449-54.
31. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB. A reduce glysemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:773-9.
32. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effect of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J pediatr.* 2003;142:253-8.
33. Sothorn M, Lotfin M, Udall J. Safety, feasibility and efficacy of a resistance training program in preadolescent obese children *Am J Med Sci.* 2002;319:370-5.
34. Southern M, Schumacher H, Von AT. Committed to kids: An integrated, four level team approach to weight management in adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2002;102:S81-5.
35. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Eng J Med* 2002;346:591-602.
36. Berkowitz RI, Fujioka K, Daniels SR. Effect of sibutramine treatment in obese adolescents: A randomized trial *Ann Intern Med.* 2006 2006;145:81-90.
37. Ryan DH. Use of sibutramine and other noradrenergic and serotonergic drugs in the management of obesity. *Endocrine.* 2000;13:193-9.

38. Fanghanel G, Cortinas L, Sanchez-Reyes L, et al. A clinical trial of the use of sibutramin for the treatment of patients suffering essential obesity. *Int J obes Relat Metab Disord*. 2000;24:144-50.
39. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized control trial. *JAMA* 1999;281:25-42.
40. Ho M, Garnett SP, Baur LA, et al. Impact of dietary and exercise interventions on weight change and metabolic outcomes in obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *JAMA Pediatr*. 2013;167:759-68.
41. McDonagh MS1 SS, Ozpinar A2, et al. Systematic review of the benefits and risks of metformin in treating obesity in children aged 18 years and younger. *JAMA Pediatr*. 2014;168:178-84.
42. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA. Randomized, control trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescent: Improvement in body composition and fasting insulin. . *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:2074-80.
43. Lee A, Morley JE. Metformin decreases food consumption non-insulin-dependent diabetes. *Obes Res*. 1998;6:47-53.
44. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss gastric bypass surgery. *N Eng J Med*. 2002;346:1623-30.
45. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr*. 2001;138:499-504.
46. Keidar A, Hecht L, Weiss R. Bariatric surgery in obese adolescents. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011;14:286-90.
47. Walker SE, Smolkin ME, O'Leary MLL, et al. Predictors of Retention and BMI Loss or Stabilization in Obese Youth Enrolled in a Weight Loss Intervention. *Obes Res Clin Pract*. 2012;6:330-9.
48. Cai L, Wu Y, Wilson RF, et al. Effect of childhood obesity prevention programs on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2014;129:1832-9.
49. Nackers LM, Ross KM, Perri MG. The Association Between Rate of Initial Weight Loss and Long-Term Success in Obesity Treatment: Does Slow and Steady Win the Race? *Int J Behav Med*. 2010;17:161-7.
50. Fitch A, Fox C, Bauerly K, et al. Prevention and Management of Obesity for Children and Adolescents: Institute for Clinical Systems Improvement; 2013.
51. Fennoy I. Effect of obesity on linear growth. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013;20:44-9.
52. Wolff OH. Obesity in Childhood and Its Effect. *Postgrad Med J*. 1962;38:629-32.
53. Valerio G, Licenziati, Tanas R, et al. Management of children and adolescents with severe obesity. *Minerva Pediatr*. 2012;64:413-31.
54. Widhalm KM, Zwiauer KF. Metabolic effects of a very low calorie diet in obese children and adolescents with special reference to nitrogen balance. *J Am Coll Nutr*. 1987;6:467-74.
55. Willi SM, Oexmann MJ, Wright NM, Collop NA, Key LL. The Effects of a High-protein, Low-fat, Ketogenic Diet on Adolescents With Morbid Obesity:

- Body Composition, Blood Chemistries, and Sleep Abnormalities. *Pediatrics*. 1998;101:61-7.
56. Pösö T, Kesek D, Aroch R, et al. Rapid weight loss is associated with preoperative hypovolemia in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2013;23:306-13.
 57. Maxwell MH, Kushiro T, Dornfeld LP, et al. BP changes in obese hypertensive subjects during rapid weight loss. Comparison of restricted v unchanged salt intake. *Arch Intern Med*. 1984;144:1581-4.
 58. Gardner DG, Shoback D. *Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology*, 8th edition. Mc Graw Hill; 2007.
 59. Vezina WC, Grace DM, Hutton LC, et al. Similarity in gallstone formation from 900 kcal/day diets containing 16 g vs 30 g of daily fat: evidence that fat restriction is not the main culprit of cholelithiasis during rapid weight reduction. *Dig Dis Sci*. 1998;43:554-61.
 60. Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. Gallstone Formation Prophylaxis After Gastric Restrictive Procedures for Weight Loss. *Annals of Surgery*. 2003;238:697-702.
 61. Brethaurer SA, Chand B, Schauer PR. Risks and benefits of bariatric surgery: Current evidence. *Cleve Clin J Med* . 2006;73:1-13.
 62. Beard J, Borel M, Peterson FJ. Changes in iron status during weight loss with very-low-energy diets. *Am J Clin Nutr* 1997;66:104-10.
 63. Kumaravel A, Zelisko A, Schauer P. Acute pancreatitis in patients after bariatric surgery: incidence, outcomes, and risk factors. *Obes Surg*. 2014;24:2023-30.