



BUKU ACARA
SIMPOSIUM & WORKSHOP
ILMU NUTRISI ANAK,
CIPRIME 2015

**From Zero to Three:
Golden Period for
Golden Future**

**GRAND SAHID JAYA HOTEL | SAT-SUN, 12-13 SEPT 2015
JAKARTA**

The 6th CIPRIME

Current Issues in Pediatric Nutrition and Metabolic Problems



12 dan 13 September 2015
Hotel Grand Sahid Jaya Jakarta

Penyunting:

DR. Dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)
Dr. Klara Yuliarti, SpA(K)

Desain dan tata letak cetak:

Andreas Michael Sihombing, Fatimah Sania, Fisaura Unsa, Muthia Syarifa Yani

Diterbitkan tahun 2015 ©

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Susunan Kepanitiaan 6th CIPRIME 2015

Pelindung: Dekan Fakultas - Kedokteran UI

Dr. dr. Ratna Sitompul, SpM(K)

Koordinator Kemahasiswaan

dr. Ahmad Fuady, M.Sc

Penanggung Jawab: Kepala Departemen IKA FKUI RSCM

Dr. dr. Aryono Hendarto, SpA(K)

Ketua Badan Eksekutif Mahasiswa IKM FKUI

Kristian Alda

Ketua Pelantikan Lulusan Dokter 2015

Kevin Mozes Hangky Junior Tandayu, S.Ked

KEPANITIAAN INTI

Ketua Panitia

dr. Damayanti R. Sjarif, PhD, SpA(K)

Wakil Ketua Panitia

dr. Klara Yulianti, SpA

Ketua Panitia Pelaksana

Juniarto Jaya Pangestu, S.Ked

Sekretaris & Bendahara

dr. Sri S. Nasar, Sp.A (K), Tiara Kemala Sari, S.Ked

Seksi Acara

Ervandy Rangganata, S.Ked, Fatimah Sania, S.Ked

Seksi Ilmiah

dr. Damayanti R. Sjarif, PhD, SpA(K), dr. Sri S. Nasar, SpA (K), dr. Titis Prawitasari, SpA (K), dr. Yoga Devaera, SpA (K),
Fisaura Unsa, S.Ked

Seksi Dana

dr. Damayanti R. Sjarif, PhD, SpA(K), Damar Upahita, S.Ked, Halida Umi Balkis, S.Ked

Seksi Humas

Muhammad Reza Prabowo, S.Ked, Aulia Akbar Bramantyo, S.Ked

Seksi Publikasi-Dokumentasi

Andreas Michael, S.Ked

Seksi Akomodasi

Abinisa Inaya Taim, S.Ked, Dary Alhady Nugraha, S.Ked

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM



Daftar Isi

SUSUNAN KEPANITIAAN CIPRIME 2015	4
DAFTAR ISI	5
SAMBUTAN KETUA PANITIA	6
SAMBUTAN KETUA PELAKSANA	7
DAFTAR PENULIS	8
SUSUNAN ACARA	9
<i>SESI I: INFANT FEEDING PRACTICE</i>	11
<i>RECENT EVIDENCE OF BREASTFEEDING: LONG TERM BENEFITS AND COMMON PROBLEMS IN CLINICAL PRACTICE</i>	
dr. Klara Yulianti, SpA(K)	12
<i>MAKANAN PENDAMPING ASI (MP-ASI): PEDOMAN DAN PRINSIP PEMBERIANNYA</i>	
dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K)	23
<i>INFANT FORMULA: WHAT PHYSICIANS SHOULD KNOW</i>	
Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)	34
<i>TEKNOLOGI PANGAN DALAM PEMBUATAN MPASI</i>	
Prof. Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc	51
<i>CODEX ALLIMENTARIUS FOR INFANT AND YOUNG CHILDREN</i>	
Yusra Egayanti, S.Si, Apt	59
<i>SESI II: WEANING PROBLEMS</i>	66
<i>FEEDING PROBLEM CAUSED BY OROMOTOR SKILL: EVALUATION & MANAGEMENT</i>	
dr. Luh Karunia Wahyuni, SpKFR(K)	67
<i>FAKTOR PSIKOSOSIAL DAN INTERVENSI PERILAKU TERKAIT PROSES PEMBERIAN MAKAN PADA ANAK USIA BAWAH TIGA TAHUN (ANAK USIA BATITA)</i>	
Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K)	73
<i>SESI III: MALNUTRITION</i>	83
<i>PENDEKATAN KLINIS PRAKTIS FAILURE TO THRIVE DI LAYANAN KESEHATAN DENGAN FASILITAS TERBATAS</i>	
Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)	84
<i>PRINSIP TATA LAKSANA GIZI BURUK DAN PERMASALAHANNYA</i>	
dr. Titis Prawitasari, SpA(K))	92
<i>RECENT RECOMMENDATION OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT CHILDHOOD OBESITY</i>	
Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA	100
<i>SESI IV: FOOD ADVERSE REACTION</i>	109
<i>ASPEK NUTRISI PADA TATA LAKSANA ALERGI SUSU SAPI</i>	
Dr. dr. Aryono Hendarto SpA(K)	110
<i>SESI V: HOW TO DETECT AND MANAGE INBORN ERROR OF METABOLISM</i>	118
<i>SKRINING KELAINAN METABOLIK BAWAAN</i>	
dr. Titis Prawitasari, SpA(K)	119
<i>CASE STUDIES OF TREATABLE INBORN ERROR OF METABOLISM IN INDONESIA</i>	
dr. Klara Yulianti, SpA(K)	123
PROFIL PENULIS	134
UCAPAN TERIMA KASIH	137

Sambutan Ketua Panitia

Assalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh

Sejawat yang terhormat,

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa. Atas berkat dan karunia-Nya, kami berhasil menerbitkan Buku *Current Issues in Pediatric Nutrition and Metabolic Problems (CIPRIME) 2015*. Seminar dan Workshop CIPRIME 2015 adalah acara keenam yang diadakan oleh Panitia Pelantikan Lulusan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia 2015 bekerja sama dengan Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSCM. Sebagai Ketua Panitia CIPRIME 2015, saya mengucapkan terima kasih kepada para penulis yang telah meluangkan waktu dalam penyusunan Buku CIPRIME 2015.

Kecukupan nutrisi pada anak memang tidak lepas dari peran petugas kesehatan, termasuk dokter dan paramedis. Hal tersebut penting guna tercapainya tumbuh kembang anak yang optimal. Buku CIPRIME 2015 merupakan salah satu upaya kami dalam berbagi pengetahuan kepada sejawat sekalian mengenai masalah nutrisi dan penyakit metabolik terkini pada anak. Akhir kata, saya mengharapkan buku ini dapat bermanfaat bagi sejawat sekalian dalam menjalankan pengabdian di seluruh Indonesia.

Jakarta, September 2015

Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)

Salam Indonesia Sehat,



Sambutan Ketua Pelaksana

Tahun 2015 merupakan tahun yang spesial karena mestinya dunia merayakan keberhasilan program *Millennium Development Goals* (MDGs). Akan tetapi, berharap Indonesia mencapai semua target MDGs di akhir tahun terkesan muluk. Di antara delapan hal yang diperjuangkan, sedikitnya terdapat satu poin yang diperkirakan tidak akan tercapai, yakni poin ke-4 mengenai penurunan angka kematian anak.

Melambatnya laju penurunan angka kematian anak sebenarnya sudah terjadi sejak tahun 2003. Di antara berbagai etiologi yang ada, asuhan gizi yang tidak tepat diduga turut memegang peran. Menurut badan pangan dunia (*Food and Agricultural Organization*), sebanyak lima juta kematian anak tiap tahunnya dapat dikaitkan dengan masalah kelaparan dan malnutrisi. Selain data tersebut, disebutkan pula dari laporan MDGs Indonesia bahwa jumlah masalah asuhan nutrisi pada bayi dan anak di masyarakat masih cukup tinggi. Menurut Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2012, prevalensi ASI eksklusif hanya mencapai angka 41 persen. Ada pun praktik pemberian makanan pada bayi dan anak berusia lebih tua juga masih buruk; hanya 37% anak berusia 6-23 bulan yang mendapat nutrisi sesuai rekomendasi pemberian makanan WHO (IYFC – *Infant and Young Child Feeding*).

Menolak berpangku tangan, tahun ini *Current Issues in Pediatric Nutrition and Metabolic Problems* (CIPRIME) kembali hadir untuk meningkatkan pengetahuan dokter Indonesia di bidang nutrisi dan metabolik anak. Tahun ini, CIPRIME mengusung tema "*Zero-to-three: Golden Period for Golden Future*". Berbeda dengan tahun-tahun sebelumnya, CIPRIME ke-6 membawa beberapa topik segar, di antaranya mengenai teknologi pangan dalam pembuatan MPASI.

Pada akhirnya, perlu disadari bahwa MDGs hanya merupakan pendorong untuk mengembangkan Indonesia ke arah yang lebih baik. Mengenai bagaimana target tersebut akan tercapai adalah persoalan yang harus dijawab oleh semua pihak, termasuk para dokter dan tenaga kesehatan lainnya.

Salam,

Ketua Pelaksana CIPRIME 2015
Juniarto Jaya Pangestu



Daftar Penulis

dr. Klara Yuliarti, SpA(K)

dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K)

Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)

Prof. Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc

Yusra Egayanti, S.Si, Apt

dr. Luh Wahyuni, SpKFR(K)

Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K)

dr. Titis Prawitasari, SpA(K)

Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA

Dr. dr. Aryono Hendarto, SpA(K)

Departemen Ilmu Kesehatan Anak

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Rumah Sakit Umum Pusat Nasional (RSUPN)

Dr. Cipto Mangunkusumo

Susunan Acara Hari I—Sabtu 12 September 2015

WAKTU	ACARA
07.00-08.00	Registrasi ulang
08.00-08.30	Pembukaan Acara dan Sambutan-Sambutan
08.30-08.45	Pretest
SESI I: INFANT FEEDING PRACTICE	
08.45-09.10	“RECENT EVIDENCE OF BREASTFEEDING: LONG TERM BENEFITS AND COMMON PROBLEMS IN CLINICAL PRACTICE” Pembicara: dr. Klara Yuliarti, SpA(K)
09.10-09.35	“GUIDING PRINCIPLES OF COMPLEMENTARY FEEDING” Pembicara: dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K)
09.35 -10.00	“INFANT FORMULA: WHAT PHYSICIANS SHOULD KNOW” Pembicara: Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)
10.00-10.25	“TEKNOLOGI PANGAN DALAM PEMBUATAN MPASI” Pembicara : Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc (IPB)
10.25-10.50	“CODEX ALLIMENTARIUS FOR INFANT AND YOUNG CHILDREN” Pembicara : Yusra Egayanti, S.Si, Apt (BPOM)
10.50-11.15	Sesi tanya jawab
SESI II: WEANING PROBLEMS	
11.15-11.40	“WEANING PROBLEMS: AN OVERVIEW” Pembicara: Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)
11.40-12.05	“FEEDING PROBLEM CAUSED BY OROMOTOR SKILL : EVALUATION & MANAGEMENT” Pembicara: dr. Luh Wahyuni, SpKFR(K)
12.05-12.30	“BEHAVIOURAL INTERVENTION FOR FEEDING PROBLEM” Edukasi dan profesionalisme dokter dalam praktik dengan komunikasi efektif Pembicara: Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K)
12.30-12.55	Diskusi
13.15-14.00	ISHOMA
WORKSHOP	
14.00-14.10	PRE-TEST
14.10-14.30	“HANDS ON: APPLICATION OF PEDIATRIC NUTRITION CARE IN INFANT FEEDING PRACTICE” Pembicara: dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
14.30-15.30	PELATIHAN DAN STUDI KASUS
15.30-15.40	POST-TEST
15.40-16.30	PLENO DAN UMPAN BALIK
16.30-16.45	Coffee break dan penutupan hari pertama

Susunan Acara Hari II—Minggu, 13 September 2015

WAKTU	ACARA
07.00-08.00	Registrasi ulang
08.00-08.20	Pretest
SESI III: MALNUTRITION	
08.20-08.50	“HOW TO DETECT EARLY MALNUTRITION (FAILURE TO THRIVE AND EARLY ADIPOSITY REBOUND)” Pembicara: Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)
08.50-09.20	“RECENT MANAGEMENT OF SEVERE ACUTE MALNUTRITION” Pembicara: dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
09.20-09.50	“RECENT RECOMMENDATION OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT CHILDHOOD OBESITY ” Pembicara : Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA
09.50-10.20	“WORKSHOP : MALNUTRITION” Penanggung jawab : dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
10.20-10.50	Coffee break
10.50-11.20	“LUNCH SYMPOSIUM: THE ROLE OF WATER TO TREAT CHILDHOOD OBESITY” Pembicara: Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)
11.20-13.00	ISHOMA
SESI IV: FOOD ADVERSE REACTION	
13.00-13.30	“COW MILK ALLERGY” Pembicara: Dr. dr. Zakiudin Munasir, SpA(K)
13.30-14.00	“NUTRITIONAL ASPECT OF COW MILK ALLERGY” Pembicara: Dr. dr. Aryono Hendarto, SpA(K)
14.00-14.30	“WORKSHOP : FOOD ADVERSE REACTION” Penanggung jawab : Dr. dr. Aryono Hendarto, SpA(K)
SESI V: HOW TO DETECT AND MANAGE INBORN ERROR OF METABOLISM	
14.30-15.00	“EARLY DETECTION FOR INBORN ERROR OF METABOLISM BASED ON CLINICAL APPROACH” Pembicara: dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
15.00-15.30	“CASE STUDIES OF TREATABLE INBORN ERROR OF METABOLISM IN INDONESIA” Pembicara: dr. Klara Yuliarti, SpA(K)
15.30-16.00	“WORKSHOP : HOW TO DETECT AND MANAGE INBORN ERROR OF METABOLISM” Penanggung jawab : dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
16.00-16.20	Post test
16.20-selesai	Penutupan, Doorprize, Coffee break



Sesi 1
INFANT FEEDING
PRACTICE

“RECENT EVIDENCE OF BREASTFEEDING: LONG TERM BENEFITS AND COMMON PROBLEMS IN CLINICAL PRACTICE”

dr. Klara Yuliarti, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Air susu ibu (ASI) merupakan nutrisi terbaik bagi bayi. ASI mengandung berbagai zat gizi dalam jumlah yang tepat. Selain itu, ASI mengandung substansi selular dan ekstraselular yang tidak dimiliki susu formula (Tabel 1). *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan menyusui eksklusif sebagai menyusui tanpa pemberian makanan ataupun cairan lain (termasuk formula bayi) dan merekomendasikan pemberian ASI eksklusif selama enam bulan. Rekomendasi WHO tersebut disusun berdasarkan telaah sistematik dari Kramer dan Kakuma mengenai dampak pemberian air susu ibu (ASI) eksklusif selama enam bulan versus tiga-empat bulan terhadap kesehatan ibu dan bayi. Telaah ini menunjukkan bahwa tidak terjadi defisit pertumbuhan pada pemberian ASI eksklusif selama enam bulan dibandingkan dengan tiga sampai empat bulan.

Tabel 1. Komponen selular dan ekstraselular ASI

Selular	Ekstraselular
Limfosit T dan B	Imunoglobulin
Neutrofil	Enzim
Makrofag	Protein transpor
Sel epitel aktif	Hormon dan substansi seperti hormon
	Faktor antiinflamasi
	Faktor antimikrobal (IgA, laktoferin)

Sumber: Lutter C. Breastfeeding: the key to survival and beyond. Diunduh dari

www.paho.org

Manfaat ASI eksklusif

Sejak rekomendasi WHO dikeluarkan pada tahun 2001, terdapat beberapa studi yang menelaah manfaat ASI eksklusif. Namun sebagian besar studi tersebut merupakan studi observasional sehingga terdapat kelemahan dalam aspek penentuan hubungan kausalitas.

a. Manfaat jangka pendek

Inisiasi menyusui dini (IMD) terbukti menurunkan angka kematian bayi (Tabel 2). Manfaat jangka pendek ASI eksklusif terutama adalah penurunan angka infeksi. Studi observasional di Belarus menunjukkan penurunan bermakna risiko gastroenteritis (*adjusted odds ratio* 0,61; interval kepercayaan 95% 0,41-0,93).³ *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES III) menunjukkan bahwa bayi yang mendapat ASI eksklusif lebih dari enam bulan memiliki risiko pneumonia dan otitis media yang lebih rendah dibandingkan bayi dengan ASI eksklusif empat sampai enam bulan. Studi di Jerman terhadap bayi yang mendapat ASI eksklusif selama enam bulan dibandingkan dengan kurang dari empat bulan menunjukkan angka gastroenteritis yang lebih rendah.⁵ Studi kohort besar di Inggris menunjukkan bahwa 53% rawat inap dan 27% infeksi paru dapat dicegah tiap bulannya dengan ASI eksklusif.

Tabel 2. Inisiasi menyusui dini (IMD) terbukti menurunkan kematian neonatus

Inisiasi menyusui	Neonatus (%)	Kematian (n)	Rasio odds
0-1 jam	43	34	1,00
1-2 jam	28	36	1,43 (0,88-2,31)
Hari ke-2	20	18	2,52 (1,58-4,02)
Hari ke-3	7,3	21	2,84 (1,59-5,06)
>Hari ke-3	1,3	6	3,64 (1,43-9,30)
Total	100	145	

Sumber: Edmond KM, et al. *Pediatrics* 2006;117:e380-6

Infant Feeding Practice

b. Manfaat jangka panjang

Selain manfaat jangka pendek, ASI juga memiliki manfaat jangka panjang. Berbagai studi menunjukkan bahwa kejadian penyakit tidak menular dapat diprogram melalui diet yang didapat selama masa gestasi atau tahun-tahun pertama kehidupan. Luaran pada masa dewasa yang diduga terkait dengan pemberian ASI adalah tekanan darah, kolesterol, obesitas, diabetes tipe 2 dan kemampuan kognitif.

1. ASI dan kadar kolesterol

Kadar kolesterol yang tinggi pada ASI diduga memiliki efek *programming* jangka panjang terhadap kadar kolesterol darah, karena asupan kolesterol yang lebih tinggi pada bayi akan menyebabkan *down-regulation* hidrosimetilglutaril koenzim A (HMG-koA) yang selanjutnya menurunkan sintesis kolesterol. Teori ini masih kontroversial. Metaanalisis dari WHO menunjukkan bahwa efek penurunan kolesterol pada subjek yang mendapat ASI tidak terbukti.

2. ASI dan tekanan darah

ASI mengandung asam lemak tak jenuh rantai panjang (*long-chain polyunsaturated fatty acids*, LCPUFA), yang merupakan komponen struktural penting endotel vaskular. Asupan LCPUFA dari ASI diduga merupakan mekanisme yang mendasari efek protektif menyusui terhadap tekanan darah. Mekanisme protektif lain adalah melalui pencegahan obesitas dan *insulin-like growth factor 1* (IGF 1) *programming*. Studi mengenai hal ini menunjukkan hasil bervariasi. Metaanalisis dari WHO melaporkan adanya efek protektif kecil

dari menyusui terhadap tekanan darah sistolik setelah disesuaikan dengan status sosio-ekonomi dan variabel demografis.

3. ASI dan obesitas

Beberapa mekanisme diajukan sebagai efek protektif menyusui terhadap obesitas. Asupan protein dan metabolisme energi lebih rendah pada anak yang mendapat ASI dan diduga bahwa asupan protein yang lebih tinggi pada masa bayi berhubungan dengan kejadian obesitas pada masa dewasa. Faktor lain yang diduga berpengaruh adalah hormon dan *growth factor* yang terkandung dalam ASI, yaitu leptin, adiponektin, ghrelin, IGF-1, resistin, dan obestatin, yang terlibat dalam pengaturan asupan makanan dan keseimbangan energi. Preferensi diet mungkin juga berkontribusi terhadap asosiasi ini. Scholtens melaporkan bahwa anak yang mendapat ASI lebih dari 16 minggu mengonsumsi lebih banyak buah dan sayur dibandingkan mereka yang tidak pernah mendapat ASI, walaupun setelah dilakukan analisis lebih lanjut tidak didapatkan hubungan antara konsumsi buah dan sayur ini dengan kejadian obesitas.

Puluhan studi telah dilakukan untuk membuktikan hipotesis ini. Metaanalisis dari WHO menunjukkan adanya asosiasi antara menyusui dan penurunan prevalensi gizi lebih/obesitas di kemudian hari, walaupun efek ini kecil, sekitar 10%. Terdapat berbagai faktor perancu yang harus dipertimbangkan dalam menindaklanjuti hasil penelitian, yaitu tingkat sosioekonomi, berat lahir, usia kehamilan, dan antropometri orangtua serta bias publikasi. Analisis terhadap 16 studi dengan jumlah sampel besar dan kontrol yang cukup baik terhadap faktor perancu menunjukkan rasio odds sebesar 0,88 (IK 95% 0,83-0,93).

Infant Feeding Practice

4. ASI dan diabetes tipe 2

Terdapat sedikitnya tiga teori yang diajukan untuk menjelaskan efek protektif menyusui terhadap diabetes tipe 2, yaitu asupan LCPUFA dari ASI, perbedaan sekresi insulin, dan efek protektif ASI terhadap obesitas yang secara tidak langsung melindungi terhadap diabetes tipe 2. Mekanisme terakhir tampaknya tidak bermakna karena bukti ilmiah terkini menunjukkan bahwa menyusui hanya memiliki efek protektif kecil terhadap obesitas.

Metaanalisis WHO menunjukkan bahwa menyusui mungkin memiliki efek protektif terhadap diabetes tipe 2, terutama bagi kelompok usia remaja. Namun hasil studi ini tidak dapat digeneralisasi karena jumlah studi yang sedikit dan sangat heterogen.

Pemantauan kecukupan ASI eksklusif

Pemantauan pertumbuhan wajib dilakukan pada pemberian ASI eksklusif enam bulan untuk memastikan ASI eksklusif tersebut dapat menjamin kecukupan nutrisi untuk pertumbuhan optimal. Telaah sistematik WHO menunjukkan bahwa pemberian ASI eksklusif dapat memenuhi kebutuhan nutrisi, namun demikian, data yang dianalisis pada telaah ini terbatas. Telaah sistematik oleh Wells dan Reilly mengenai kebutuhan energi bayi, produksi ASI, dan kandungan energi ASI menyimpulkan bahwa sebagian ibu yang memberikan ASI eksklusif tidak dapat memenuhi kebutuhan energi bayi sampai usia enam bulan. Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) menganjurkan pemantauan berat badan dan panjang badan berkala selama pemberian ASI eksklusif. Makanan Pendamping ASI mulai diberikan pada usia 6 bulan, namun bila ASI tidak mencukupi maka MPASI dapat diberikan paling dini pada usia 4 bulan (17 minggu) dengan menilai kesiapan oromotor seorang bayi untuk menerima makanan padat. Makanan Pendamping ASI tidak boleh diberikan lebih lambat dari usia 6 bulan (27

6th CIPRIME 2015

minggu) karena setelah usia 6 bulan ASI eksklusif sudah tidak dapat mencukupi kebutuhan nutrisi bayi.

Hal lain yang perlu diperhatikan dalam pemberian ASI eksklusif enam bulan adalah risiko defisiensi besi. Penelitian di Amerika menunjukkan bahwa bayi yang mendapat ASI eksklusif selama enam bulan versus empat-lima bulan lebih sering mengalami anemia dan defisiensi feritin serum. Studi di Honduras menunjukkan bahwa bayi yang mendapat ASI eksklusif selama enam bulan versus empat bulan memiliki rerata hemoglobin yang lebih rendah (perbedaan -5,0 g/L; interval kepercayaan 95% - 8,46;-1,54) dan konsentrasi feritin lebih rendah. Defisiensi besi menyebabkan efek jangka panjang yang ireversibel terhadap perkembangan motorik dan kognitif sehingga upaya pencegahan penting dilakukan. Risiko defisiensi besi dapat dicegah dengan memperbaiki status besi ibu hamil, penundaan klem tali pusat, dan suplementasi bayi berisiko. Namun demikian, upaya tersebut tidak dapat mencegah sepenuhnya sehingga risiko defisiensi besi pada pemberian ASI eksklusif enam bulan harus dipikirkan terutama untuk negara yang tidak memiliki kebijakan skrining defisiensi besi.

Masalah seputar menyusui

Data Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia tahun 1997-2007 menunjukkan penurunan prevalensi ASI eksklusif dari 40,2% (1997) menjadi 39,5% dan 32% pada tahun 2003 dan 2007. Sedangkan, data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2010 menunjukkan pemberian ASI eksklusif selama enam bulan di Indonesia hanya 15,3%. Angka pemberian ASI yang rendah ini disebabkan antara lain karena rendahnya pengetahuan ibu mengenai manfaat ASI dan cara menyusui yang benar, kurangnya pelayanan konseling laktasi dan dukungan dari petugas kesehatan, persepsi sosial budaya yang menentang pemberian ASI, kondisi yang kurang memadai bagi ibu yang bekerja, serta pemasaran agresif dari perusahaan susu formula. Studi di Kanada menunjukkan bahwa dua alasan terbanyak ibu berhenti menyusui adalah kesulitan perlekatan/menolak payudara (39%) dan merasa suplai ASInya sedikit (37%). Untuk

Infant Feeding Practice

mengatasi berbagai kendala dalam pemberian ASI, Sjarif et al melakukan studi longitudinal terhadap 100 pasangan ibu-bayi yang diberikan pendampingan melekat oleh dokter dan kader sesuai dengan WHO *Tensteps to successful breastfeeding*. Hasil studi ini menunjukkan bahwa angka keberhasilan ASI eksklusif sampai usia 6 bulan yang sangat tinggi, yaitu 84 dari 100 bayi.

Studi di Kanada melaporkan bahwa masalah menyusui yang sering dikeluhkan oleh ibu adalah nyeri pada payudara/puting (89%), ASI tidak cukup/kenaikan berat tidak adekuat (65%), menolak payudara (47%), kesulitan mengisap (15%), bayi menangis (10%), dan puting datar (6%). Penting sekali untuk mengajarkan ibu teknik *latch-on* yang benar karena sebagian besar masalah menyusui, yaitu payudara bengkak, puting retak, suplai ASI sedikit, disebabkan karena *latch-on* yang tidak benar sehingga pengeluaran ASI tidak efektif. Ibu juga harus diedukasi mengenai tanda objektif kecukupan ASI, yaitu berat badan naik adekuat dan frekuensi berkemih minimal 6 kali sehari.

Nyeri payudara disebabkan perlekatan yang tidak benar, puting retak, pembengkakan, dan mastitis. Bayi harus mengisap areola seluas mungkin saat *latch-on* untuk menghindari puting lecet dan atau retak. Upaya mengurangi nyeri puting antara lain dengan mengoleskan ASI dan emolien untuk melunakkan puting. Prinsip penanganan pembengkakan payudara dan mastitis adalah drainase ASI. Ibu harus tetap menyusui untuk mengosongkan payudara, bahkan lebih sering. Obat antiinflamasi nonsteroid, pijat, pemanasan, dan pengeluaran ASI dapat menolong mengurangi nyeri akibat pembengkakan. Cobalah berbagai variasi posisi menyusui agar dapat mengosongkan semua duktus. Setelah ASI dikeluarkan, berikan kompres dingin untuk mengurangi nyeri dan bengkak.

Puting datar (*flat nipple*) atau **puting terbalik (*inverted nipple*)** dapat menyebabkan kesulitan perlekatan. Berbagai cara untuk memanipulasi puting agar menonjol telah diteliti, yaitu menggunakan *rubber band*, *nipplette*, *breast shells*, jarum

suntik yang dipotong, *nipple exercise* dengan metode Hoffman, dan tindakan bedah, namun keberhasilan berbagai teknik ini bervariasi. Yang terpenting adalah mengidentifikasi masalah melalui pemeriksaan payudara antenatal dan membangun kepercayaan diri ibu. Bantu ibu agar bayi dapat melekat dengan benar. Bila bayi belum dapat melekat dengan benar pada satu-dua minggu pertama, dapat diberikan ASI perah.

Tongue tie atau ankiloglosia merupakan variasi anatomis berupa frenulum lidah yang tebal sehingga dapat mengganggu menyusui karena menyulitkan perlekatan dan mengisap. Kejadian *tongue tie* dilaporkan berkisar 1,9% sampai 12,8%. Derajat frenotomi dinilai dengan skala Hazelbaker yang terdiri dari dua aspek, yaitu skor tampilan dan skor fungsi. Studi klinis acak terkontrol dari Buryk menunjukkan tindakan frenotomi pada bayi dengan *tongue tie* memperbaiki perlekatan dan mengurangi nyeri pada payudara. Perlu ditekankan bahwa tidak semua *tongue tie* membutuhkan tindakan frenektomi, tergantung tipe dan masalah yang ada. Tindakan frenektomi yang dilakukan oleh tenaga medis tidak kompeten dapat menimbulkan komplikasi perdarahan dan mencederai kelenjar saliva.

Menyusui pada ibu bekerja

Dewasa ini, banyak ibu yang bekerja di luar rumah. Ibu bekerja tetap dapat menyusui secara eksklusif dengan memberikan ASI perah. Ibu yang merencanakan untuk bekerja sebaiknya mulai menabung ASI sejak satu bulan sebelum mulai bekerja. Untuk menjaga produksi ASI, dianjurkan memerah tiap 3 jam di tempat kerja dan menyusui langsung saat di rumah. Panduan penyimpanan ASI perah dapat dilihat pada Tabel 3.

Hak ibu bekerja untuk memerah ASI di tempat kerja dilindungi oleh UU Republik Indonesia tentang Kesehatan Nomor 36 tahun 2009 Pasal 128 ayat (2) yang berbunyi: "Selama pemberian ASI, pihak keluarga, pemerintah, dan masyarakat harus

Infant Feeding Practice

mendukung ibu bayi secara penuh dengan penyediaan waktu dan fasilitas khusus” dan ayat (3) “Penyediaan fasilitas khusus sebagaimana dimaksud pada ayat (2) diadakan di tempat kerja dan tempat sarana umum”.

Tabel 3. Panduan penyimpanan ASI

Location	Temperature	Duration	Comments
Countertop, table	Room temperature (up to 77°F or 25°C)	6–8 hours	Containers should be covered and kept as cool as possible; covering the container with a cool towel may keep milk cooler.
Insulated cooler bag	5–39°F or -15–4°C	24 hours	Keep ice packs in contact with milk containers at all times, limit opening cooler bag.
Refrigerator	39°F or 4°C	5 days	Store milk in the back of the main body of the refrigerator.
Freezer			Store milk toward the back of the freezer, where temperature is most constant. Milk stored for longer durations in the ranges listed is safe, but some of the lipids in the milk undergo degradation resulting in lower quality.
Freezer compartment of a refrigerator	5°F or -15°C	2 weeks	
Freezer compartment of refrigerator with separate doors	0°F or -18°C	3–6 months	
Chest or upright deep freezer	-4°F or -20°C	6–12 months	

Sumber: Proper handling and storage of human milk. Diunduh dari: http://www.cdc.gov/breastfeeding/recommendations/handling_breastmilk.htm

Donor ASI

ASI memiliki keunggulan yang tidak dimiliki susu formula sehingga pada kondisi medis tertentu dapat dipertimbangkan pemberian ASI donor. Pengolahan dan pemberian ASI donor harus memenuhi persyaratan tertentu dalam hal skrining donor ASI, penyimpanan, dan prosedur pengolahan untuk memastikan keamanan ASI donor dan optimalisasi kandungan nutrisi ASI donor. Pengumpulan dan pengelolaan ASI donor umumnya diatur oleh bank ASI. Salah satu contoh bank ASI adalah *Human Milk Banking Association of North America* (HMBANA), yang menetapkan persyaratan donor ASI sebagai berikut: kondisi fisik sehat, tidak mengonsumsi obat atau suplemen herbal rutin, bersedia menjalani pemeriksaan darah, dan bersedia mendonasikan minimal 100 oz ASI. Kriteria pertimbangan untuk penolakan calon donor adalah:

6th CIPRIME 2015

riwayat penggunaan obat terlarang, merokok, mendapat transfusi darah dalam 4 bulan terakhir, mendapat transplantasi organ atau jaringan dalam 12 bulan terakhir, minum alkohol sebanyak 2 oz secara reguler, dan hasil tes positif untuk HIV, HTLV, hepatitis B, hepatitis C atau sifilis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Buryk M, Bloom D, Shope T. Efficacy of Neonatal Release of Ankyloglossia: A Randomized Trial. *Pediatrics*. 2011;128:280-8
2. Chakrabarti K, Basu S. Management of flat or inverted nipples with simple rubber bands. *Breastfeeding Medicine* 2011.
3. Edmond KM. Delayed Breastfeeding Initiation Increases Risk of Neonatal Mortality. *Pediatrics* 2006;117:e380-6
4. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. WHO Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality. *Lancet* 2000; 355: 451–5.
5. Horta BL, Victora CG. WHO. Long-term effects of breastfeeding. A Systematic Review. WHO 2013.
6. Keister D, Roberts KT, Werner SL. Strategies for breastfeeding success. *Am Fam Physician* 2009;78:225-34
7. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 8. Art. No.: CD003517. DOI: 10.1002/14651858.CD003517.pub2.
8. Lamontagne C, Hamelin AM, St-Pierre M. The breastfeeding experience of woman with major difficulties who use the services of a breastfeeding clinic: a descriptive study. *Int Breastfeeding J* 2008;3:17
9. Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding, a guide for the medical profession. Edisi ke-6. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2005.
10. Owen CG, Martin RM, Whincup PH. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1043–54
11. Quigley MA, Kelly YJ, Sacker A. Breastfeeding and hospitalization for diarrheal and respiratory infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. *Pediatrics* 2007; 119: e837–42.
12. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2010. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI tahun 2010.

Infant Feeding Practice

13. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouit M. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:573-8
14. Scholtens S, Brunekreef B, Smit HA. Do differences in childhood diet explain the reduced overweight risk in breastfed children? *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:2498-503
15. Sjarif DR, Yuliarti K, Chandra DM. Gambaran komposisi makronutrien dan mikronutrien Air Susu Ibu selama enam bulan pemberian ASI eksklusif dan peran konseling melekat terhadap keberhasilan ASI eksklusif. 2014 (belum dipublikasi)
16. *The Human Milk Banking Association of North America. Breast milk donation screening.* Diunduh dari www.hmbana.org

“MAKANAN PENDAMPING ASI (MP-ASI): PEDOMAN DAN PRINSIP PEMBERIANNYA”

dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Setelah bayi berusia 6 bulan, kebutuhan nutrisi baik makronutrien maupun mikronutrien tidak dapat terpenuhi oleh ASI saja. Selain itu, keterampilan makan (*oromotor skills*) terus berkembang (Tabel 1) dan bayi mulai memperlihatkan minat akan makanan lain selain susu (ASI).

Oleh karena itu, memulai pemberian MP-ASI pada saat yang tepat akan sangat bermanfaat bagi pemenuhan kebutuhan nutrisi dan tumbuh-kembang bayi serta merupakan periode peralihan dari ASI eksklusif ke makanan keluarga. Periode peralihan dari ASI eksklusif ke makanan keluarga dikenal pula sebagai masa penyapihan (*weaning*) yang merupakan suatu proses dimulainya pemberian makanan khusus selain ASI secara bertahap jenis, jumlah, frekuensi maupun tekstur dan konsistensinya sampai seluruh kebutuhan nutrisi anak dipenuhi oleh makanan keluarga.

Masa peralihan ini yang berlangsung antara 6 bulan sampai 23 bulan merupakan masa rawan pertumbuhan anak karena pada masa inilah awal terjadinya malnutrisi yang dapat berlanjut dan berkontribusi pada tingginya prevalensi malnutrisi dan angka kematian bayi dan anak balita. Selain itu, pada *Global Strategy for Infant and Young Child Feeding* (GSIYCF, 2002) dikatakan bahwa 2/3 dari kematian balita yang terkait malnutrisi disebabkan tidak tepatnya tatacara pemberian makan pada bayi dan anak sehingga GSIYCF mengeluarkan pedoman tentang pemberian MP-ASI (Tabel 2)

Infant Feeding Practice

Umur	Perkembangan Oromotor	Perkembangan motorik umum	Keterampilan makan
0-4 bulan	<ul style="list-style-type: none"> -Refleks <i>rooting</i> -Refleks menghisap dan menelan -Refleks ekstrusi -Arah gerakan rahang dan lidah: ke depan & belakang -Mulut belum dapat menutup dengan baik 	<ul style="list-style-type: none"> -Tangan, kepala, leher dan punggung belum terkontrol dengan baik 	<ul style="list-style-type: none"> -Menelan makanan yg cair (ASI), tetapi mendorong keluar makanan yang padat.
4-6 bulan	<ul style="list-style-type: none"> -Gerakan refleks menghilang -Arah gerakan rahang dan lidah ke depan-belakang dan atas-bawah -Menarik bibir bawah ketika sendok ditarik dari mulut -Memindahkan makanan dari bagian depan mulut ke belakang untuk ditelan 	<ul style="list-style-type: none"> -Duduk dgn bantuan, kepala tegak -Tangan dapat meraih obyek/ benda di dekatnya -Mengambil makanan dari sendok 	<ul style="list-style-type: none"> -Dapat mengontrol posisi makanan dalam mulut -Menelan makanan tanpa tersedak
6-9 bulan	<ul style="list-style-type: none"> - Menggigit dan mengunyah gerakan rahang ke atas dan ke bawah -Menelan dengan mulut tertutup -Menempatkan makanan di antara rahang atas dan bawah 	<ul style="list-style-type: none"> -Duduk sendiri atau hanya dengan sedikit bantuan, -Mulai menggunakan ibujari dan telunjuk untuk mengambil obyek / benda 	<ul style="list-style-type: none"> -Mampu makan pure, makanan lumat atau cincang -Makan pakai sendok dengan mudah
9-12 bulan	<ul style="list-style-type: none"> -Gerakan lidah ke samping kiri dan kanan serta memutar -Mulai mencakupkan bibir pada pinggir cangkir 	<ul style="list-style-type: none"> -Duduk sendiri dengan mudah -Memegang makanan & memakannya -Memegang sendok sendiri 	<ul style="list-style-type: none"> -Mampu makan makanan lunak, cincang kasar -Mulai mencoba makan dengan tangannya sendiri
12-23 bulan	<ul style="list-style-type: none"> -Gerakan mengunyah berputar, rahang stabil 	<ul style="list-style-type: none"> -Berjalan, bicara 	<ul style="list-style-type: none"> -Makanan keluarga -Makan sendiri, masih dengan bantuan

Tabel 1. Perkembangan keterampilan makan pada bayi

6th CIPRIME 2015

- 1 Berikan ASI eksklusif sejak lahir sampai usia 6 bulan, selanjutnya tambahkan MP-ASI mulai usia 6 bulan (180 hari) sementara ASI diteruskan.
- 2 Lanjutkan ASI *on demand* (sekarang istilah yang digunakan adalah *on cue* yaitu tanda yang ditunjukkan bayi ketika dia merasa lapar) sampai usia 2 tahun atau lebih
- 3 Lakukan '*responsive feeding*' dengan menerapkan prinsip asuhan psikososial
- 4 Terapkan perilaku hidup bersih dan higienis serta penanganan makanan yang baik dan tepat
- 5 Mulai pemberian MP-ASI pada usia 6 bulan dengan jumlah sedikit, bertahap dinaikkan sesuai usia bayi, sementara ASI tetap sering diberikan
- 6 Bertahap konsistensi dan variasi ditambah sesuai kebutuhan dan kemampuan bayi
- 7 Frekuensi pemberian MP-ASI semakin sering sejalan dengan bertambahnya usia bayi
- 8 Berikan variasi makanan yang kaya akan nutrisi untuk memastikan bahwa seluruh kebutuhan nutrisi terpenuhi
- 9 Gunakan MP-ASI yang diperkaya vitamin-mineral atau berikan preparat vitamin-mineral sebagai suplemen bila perlu
- 10 Tambahkan asupan cairan saat anak sakit, termasuk lebih sering menyusui, dan dorong anak untuk makan makanan lunak dan yang disukainya. Setelah sembuh, beri makan lebih sering dan dorong anak untuk makan lebih banyak

Tabel 2. Prinsip pemberian MP-ASI pada bayi dengan ASI. (GSIYCF,2002)

Apa yang dimaksud dengan MP-ASI?

MP-ASI adalah makanan atau minuman selain ASI yang mengandung nutrisi yang diberikan kepada bayi selama periode pemberian makanan peralihan (*complementary feeding*) yaitu pada saat makanan /minuman lain diberikan bersama pemberian ASI (WHO), tetapi ESPGHAN (2008) kurang setuju karena pada batasan ini susu formula bayi (0-6 bulan) dapat diartikan sebagai MP-ASI.

Infant Feeding Practice

Pada GSIYCF 2002 dinyatakan bahwa MP-ASI harus memenuhi syarat berikut ini :

1. **Tepat waktu** (*Timely*):MP-ASI mulai diberikan saat kebutuhan energi dan nutrien melebihi yang didapat dari ASI
2. **Adekuat** (*Adequate*) : MP-ASI harus mengandung cukup energi, protein dan mikronutrien
3. **Aman** (*Safe*) : Penyimpanan, penyiapan dan sewaktu diberikan, MP-ASI harus higienis
4. **Tepat cara pemberian** (*Properly*) : MP-ASI diberikan sejalan dengan tanda lapar dan nafsu makan yang ditunjukkan bayi serta frekuensi dan cara pemberiannya sesuai dengan usia bayi.

Mengapa MP-ASI harus diberikan tepat waktu?

Pada saat bayi berusia 6 bulan, umumnya kebutuhan nutrisi tidak lagi terpenuhi oleh ASI semata khususnya energi, protein dan beberapa mikronutrien terutama zat besi (Fe), seng (Zn) dan vitamin A. Kesenjangan ini haruslah dipenuhi melalui pemberian MP-ASI yang sesuai, adekuat, aman serta cara pemberian yang tepat.

Pemberian MP-ASI yang tidak tepat waktu, terlalu dini diberikan (kurang dari 4 bulan) ataupun terlambat (sesudah usia 7 bulan) dapat mengakibatkan hal-hal yang merugikan seperti tampak pada tabel 3.

Tabel 3. Pemberian MP-ASI yang tidak tepat waktu

Terlalu dini (< 4 bulan)	Terlambat (>7 bulan)
<ul style="list-style-type: none">• Risiko diare, dehidrasi• Produksi ASI menurun• Sensitisasi alergi?	<ul style="list-style-type: none">• Potensial untuk terjadinya gagal tumbuh• Defisiensi zat besi• Gangguan tumbuh-kembang

Kapan saat tepat memulai pemberian MP-ASI?

- Kebutuhan nutrisi selain dari ASI: tidak diperlukan sebelum usia 6 bulan karena ASI masih dapat memenuhi kebutuhan nutrisi bayi, kecuali bayi sudah menunjukkan adanya gagal tumbuh dan dibuktikan bahwa memang ASI tidak mencukupi.
- Kebutuhan akan variasi dan perubahan tekstur: sejalan dengan perkembangan oromotoriknya, dalam 1 tahun pertama bayi perlu dikenalkan dengan berbagai variasi rasa, aroma, tekstur dan konsistensi. Selain untuk pembinaan selera, juga untuk melatih keterampilan makan (mengunyah) yang mulai timbul pada usia 6 bulan. Usia 6-9 bulan merupakan periode kritis dalam perkembangan keterampilan makan. Bila pada periode ini bayi tidak dilatih untuk makan yang semakin padat dan kasar, maka di usia selanjutnya bayi hanya dapat makan yang cair atau lembut saja dan tidak mampu menerima makanan keluarga sehingga timbul masalah makan.

Apa ciri-ciri bayi siap mendapat MP-ASI?

Bayi akan menunjukkan tanda-tanda bahwa dirinya siap untuk menerima makanan selain ASI. Setiap petugas kesehatan dan para ibu atau pengasuh bayi haruslah mampu mengenali tanda tersebut agar dapat memberikan MP-ASI tepat waktu dan sesuai dengan perkembangan keterampilan makannya.

1. Kesiapan fisik :

- reflex ekstrusi telah sangat berkurang atau sudah menghilang
- keterampilan oromotor :
 - dari hanya mampu menghisap dan menelan yang cair menjadi menelan makanan yang lebih kental dan padat
 - memindahkan makanan dari bagian depan ke bagian belakang mulut
- mampu menahan kepala tetap tegak

Infant Feeding Practice

- duduk tanpa / hanya dengan sedikit bantuan dan mampu menjaga keseimbangan badan ketika tangannya meraih benda di dekatnya

2. Kesiapan psikologis:

Bayi akan memperlihatkan perilaku makan lanjut :

- dari reflektif ke imitatif
- lebih mandiri dan eksploratif
- pada usia 6 bulan bayi mampu menunjukkan:
 - keinginan makan dengan cara membuka mulutnya
 - rasa lapar dengan memajukan tubuhnya ke depan / ke arah makanan
 - tidak berminat atau kenyang dengan menarik tubuh ke belakang / menjauh

Dalam proses pemberian MP-ASI secara bertahap sejalan usia bayi, penting untuk membantu bayi agar kelak mampu makan mandiri dengan cara:

- memberi makanan yang dapat dipegang sendiri (*finger foods*)
- memberi minum dari cangkir mulai usia 6-8 bln
- membiarkan bayi memegang sendiri cangkir / botol susu
- membuat jadwal makan sedemikian rupa sehingga terjadi rasa lapar dan kenyang yang teratur

Makanan apa yang sebaiknya diberikan kepada bayi sebagai MP-ASI?

Mengingat nutrisi yang paling tidak terpenuhi kebutuhannya setelah usia 6 bulan adalah zat besi (Fe), maka pilihan utama adalah memberikan makanan yang kaya akan zat besi (Tabel 4). Selain itu, makanan padat pertama yang terbaik adalah yang terbuat dari beras karena beras merupakan bahan makanan yang paling hipoalergenik, sehingga kemungkinan terjadinya reaksi simpang paling kurang. Gandum dan

campuran sereal lainya sebaiknya ditunda hingga usia 8 bulan untuk menghindari timbulnya reaksi alergi dan masalah pencernaan.

Tabel 4. Bahan makanan sumber zat besi

Besi 'heme'	Besi 'non-heme'
Hati sapi / ayam	Sayuran hijau (brokoli, bayam, sawi hijau, asparagus)
Daging sapi / daging merah lainnya	Kacang-kacangan (k.koro, kedelai, k.ijo)
Daging unggas, bagian yang berwarna gelap	Biji-bijian (almond,
Tuna	Buah yang dikeringkan (apel, apricot, prune)
Ikan <i>Cod</i>	
Udang	
Tiram	
Kuning telur	

Cara mengenalkan makanan kepada bayi.

Pengenalan jenis, tekstur dan konsistensi makanan harus secara bertahap, demikian pula dengan frekuensi dan jumlah makanan yang diberikan. Tepung beras yang diperkaya zat besi merupakan makanan yang dianjurkan sebagai makanan pertama yang diberikan kepada bayi.

Panduan dasar pemberian makan.

1. Urutan pemberian :

- tidak ada urutan khusus dalam pengenalan jenis bahan makanan yang diberikan kepada bayi serta yakini makanan tersebut aman dan bergizi.

2. Tekstur dan konsistensi:

- Dimulai dengan tekstur yang lembut / halus dan konsistensinya masih agak encer, selanjutnya secara bertahap tekstur dan konsistensinya ditingkatkan menjadi makin kental sampai padat dan kasar sesuai kemampuan bayi

3. Jumlah:

- Mulai dengan jumlah sedikit (1-2 sdt) pada saat pengenalan jenis makanan

Infant Feeding Practice

- Bertahap tingkatkan sampai jumlah yang sesuai usia (Tabel 6)

4. Jarak waktu antara pemberian makanan baru:

- Kenalkan satu-persatu jenis makanan sebelum diberikan berupa campuran agar bayi dapat mengenali rasa dan aroma setiap jenis makanan baru (rasa wortel, apel, daging ayam / sapi, dlsb)
- Makanan baru sebaiknya diberikan pada pagi hari (oleh ibu) agar cukup waktu bila ada reaksi simpangatau alergi.

5. Keamanan pangan :

- Cuci tangan dan semua peralatan sebelum digunakan
- Tidak menggunakan peralatan makan bersama-sama, atau mengunyah makanan terlebih dahulu sebelum diberikan kepada bayi

Apa yang dimaksud dengan “Responsive Feeding”

Saat makan merupakan periode pembelajaran dan pemberian kasih sayang, berbicara dan kontak mata selama memberi makan akan dirasakan sebagai suasana yang menyenangkan bagi anak.

Responsive feeding adalah perilaku pemberian makan dengan menerapkan prinsip asuhan psikososial, antara lain:

- Beri makan secara langsung dan dampingi anak sewaktu makan, ibu / pengasuh harus peka terhadap tanda lapar dan kenyang yang ditunjukkan anak
- Beri makan dengan sabar, dorong anak untuk makan, bukan dengan paksaan
- Bila anak menolak makan, cobalah dengan makanan lain yang berbeda tekstur dan rasanya
- Hindari atau sesedikit mungkin adanya distraktor selama pemberian makan (hal-hal yang dapat mengalihkan perhatian seperti nonton TV, jalan-jalan, dll)
- Bicaralah sewaktu pemberian makan, pelihara kontak mata.

6th CIPRIME 2015

Isu keamanan pangan tentang makanan bayi:

- Madu merupakan sumber spora *C.botulinum*, yang dapat menyebabkan *BOTULISM* karenanya tidak boleh diberikan kepada bayi kurang dari 1 tahun.
- Telur dan ayam harus dimasak sampai matang untuk mencegah *SALMONELLOSIS*.
- Bit, wortel, sawi, bayam dan lobak :
 - Kandungan nitrat tinggi, dapat menyebabkan terjadinya methemoglobinemia, oleh karenanya tidak boleh diberikan kepada bayi usia < 6 bulan
- Susu sapi: tidak boleh diberikan kepada bayi < 1 tahun karena kandungan Fe rendah, kandungan Na, K, Cl dan mineral lainnya tinggi sehingga akan membebani ginjal.
- Makanan kalengan : umumnya berkadar garam tinggi atau ada tambahan gula sehingga tidak cocok untuk digunakan pada makanan bayi
- Hindari makanan yang dapat menyebabkan tersedak / aspirasi seperti makanan berukuran kecil, keras dan bulat serta lengket

Makanan Keluarga

Pada usia 1 tahun, setiap bayi seyogyanya sudah mulai mendapat makanan keluarga walaupun masih dalam bentuk lunak dengan bumbu yang tidak pedas dan tidak merangsang. Pada umumnya, kemampuan untuk menerima makanan keluarga ini tercapai pada usia 2-3 tahun. Karena kapasitas lambungnya masih terbatas (kira-kira 30 gram makanan/kg berat badan) atau sekitar 200 ml, maka makanan sebaiknya diberikan dalam porsi yang sesuai, dengan frekuensi lebih sering yang terbagi atas makan utama (pagi, siang dan malam) serta makan selingan di antaranya, disertai ASI atau susu 2-3 kali sehari (Tabel 6)

Infant Feeding Practice

Tabel 6. Pedoman pemberian makan pada bayi/anak usia 6-23 bulan

Umur	Tekstur	Frekuensi	Jumlah rata2 /kali makan*
6-8 bulan	Mulai dgn bubur halus, lembut, cukup kental, dilanjutkan bertahap menjadi lebih kasar	2-3x /hari, ASI tetap diberikan. Tergantung nafsu makannya, dapat diberikan 1-2x selingan	Mulai dgn 2-3 sdm/kali ditingkatkan bertahap sampai ½ mangkok (= 125 ml) Lama makan maksimal 30 menit
9-11 bulan	Makanan yg dicincang halus atau disaring kasar, ditingkatkan semakin kasar sampai makanan bisa dipegang / diambil dengan tangan	3-4x/hari , ASI tetap diberikan. Tergantung nafsu makannya, dapat diberikan 1-2x selingan	½ -¾ mangkok (=125-175 ml) . Lama makan maksimal 30 menit.
12-23 bulan	Makanan keluarga, bila perlu masih dicincang atau disaring kasar	3-4x/hari , ASI tetap diberikan. Tergantung nafsu makannya, dapat diberikan 1-2x selingan	¾ sampai 1 mangkok (175-250 ml) Lama makan maksimal 30 menit.

*: makan paling lama 30 menit, walaupun belum habis hentikan pemberian makan.

Penutup

Pemberian MP-ASI pada saat yang tepat dengan tatacara yang benar akan sangat bermanfaat bagi pemenuhan kebutuhan nutrisi dan tumbuh-kembang bayi serta merupakan periode peralihan dari ASI eksklusif ke makanan keluarga. Keberhasilan dalam proses peralihan ini dapat mencegah terjadinya malnutrisi dan morbiditas serta mortalitas yang diakibatkannya, sehingga secara tidak langsung mendukung pencapaian target MDG.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO 2004. Guiding principles for complementary feeding for the breastfed child.

6th CIPRIME 2015

2. WHO 2009. Infant and young child feeding. Model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals.
3. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary Feeding : A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. JPGN 2008;46:99-110
4. WHO/FAO, 2002. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding
5. Naylor AJ, ed. and Morrow AL, co-ed. 2001. Developmental Readiness of Normal Fullterm Infants to Progress from Exclusive Breastfeeding to Introduction of Complementary Foods : Review of the Relevant Literature Concerning Infant Immunologic, Gastrointestinal, Oral Motor and Maternal Reproductive and Lactational Development. Wellstart International and the Linkage Project/ Academy for Educational Development, Washington,D.C.
6. European Commission.2006. Infant and young child feeding : standard recommendations for European Union.

“INFANT FORMULA: WHAT PHYSICIANS SHOULD KNOW”

Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik
Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Air susu ibu (ASI) adalah makanan terbaik yang pertama kali diberikan untuk bayi, oleh sebab itu ASI merupakan hak setiap anak. Untuk menjamin hal tersebut, maka dalam Undang-Undang Republik Indonesia nomor 36 tahun 2009 pasal 128 diatur sebagai berikut : “Setiap bayi berhak mendapat air susu ibu eksklusif sejak dilahirkan selama enam bulan, kecuali atas indikasi medis.” Selama pemberian ASI, pihak keluarga, pemerintah daerah, dan masyarakat harus mendukung ibu bayi secara penuh dengan penyediaan waktu dan fasilitas khusus. Fasilitas khusus sebagaimana yang dimaksud ayat (2) pasal tersebut harus disediakan di tempat kerja dan tempat sarana umum.¹ Pada Pasal 200 dikatakan bahwa: Setiap orang yang dengan sengaja menghalangi program pemberian ASI eksklusif sebagaimana yang dimaksud dalam Pasal 128 ayat (2) dipidana penjara paling lama satu tahun dan denda paling banyak seratus juta rupiah.”²

Alasan-alasan medis yang dapat diterima untuk tidak memberikan ASI dapat berasal dari kondisi bayi atau ibu. Menurut WHO dan UNICEF, kondisi bayi yang diperbolehkan untuk menggunakan susu formula khusus adalah penderita kelainan metabolisme bawaan (*inborn errors of metabolism*), misalnya bayi dengan galaktosemia klasik yang membutuhkan formula bebas galaktosa, bayi dengan penyakit *maple syrup disease* yang membutuhkan formula bebas leusin, isoleusin dan valin, serta bayi yang menderita fenilketonuria yang membutuhkan formula bebas fenilalanin. Untuk bayi yang lahir dengan usia gestasi kurang dari 32 minggu, berat badan kurang dari 1500

6th CIPRIME 2015

gram, atau bayi yang berisiko mengalami hipoglikemia, ASI tetap merupakan makanan terbaik tetapi mungkin memerlukan tambahan susu formula untuk sementara waktu.

Keadaan ibu yang tidak memungkinkan pemberian ASI antara lain adalah dengan infeksi HIV. Hal ini dilakukan bila memenuhi AFASS (*acceptable, feasible, affordable, sustainable, dan safe*). Keadaan ibu yang membutuhkan penghentian ASI sementara antara lain ibu dengan penyakit berat, misalnya sepsis, ibu yang terkena infeksi virus herpes simpleks tipe-1 dengan lesi di payudara, serta ibu yang sedang menggunakan obat psikoterapi sedative, antiepilepsi, opiate, atau kemoterapi.³ Jika ASI tidak diberikan, maka susu formula yang difortifikasi dengan zat besi menjadi pilihan selanjutnya. *Codex Alimentarius for Infant Formula* (CODEX STAN 72-1981) mendefinisikan susu formula sebagai pengganti ASI yang secara khusus diproduksi untuk memenuhi kebutuhan nutrisi bayi dalam bulan-bulan pertama kehidupan sampai saat mulai diberikannya makanan pendamping ASI.⁴

Sejarah susu formula Sebelum era kedokteran modern, menyusui merupakan metode pilihan untuk memberikan makanan pada bayi. Bila hal ini tidak memungkinkan, keluarga seringkali menyewa “ibu asuh” untuk memberikan ASI mereka pada bayi yang memerlukan. Selama abad ke-18 di Eropa kebutuhan “ibu susu” amat besar. Pemerintah menetapkan para “ibu susu” untuk menjalani pemeriksaan kesehatan rutin dan melarang mereka untuk menyusui lebih dari satu bayi. Praktik ini kemudian ditinggalkan dan perhatian mereka mulai diarahkan. Untuk mencari pengganti ASI, praktik penggantian ASI dengan susu hewani dimulai pada abad ke-19. Susu hewani ini diperoleh dari sapi, kambing, dan kedelai. Para ahli kemudian melihat bahwa bayi yang diberikan susu hewani sebagai pengganti ASI ini memiliki mortalitas yang lebih tinggi dan lebih rentan terhadap masalah gangguan pencernaan dan dehidrasi. Pada tahun 1838, Johann Franz Simon mempublikasikan analisis kimia susunan ASI dan susu sapi yang berperan sebagai dasar susu formula di dekade berikutnya. Pada tahun 1860, seorang ahli kimia berkebangsaan Jerman, Justus von

Infant Feeding Practice

Leibig, mengembangkan makanan bayi komersial yang pertama, suatu susu formula bubuk yang terbuat dari tepung terigu, susu sapi, tepung gandum, dan potassium bikarbonat.

Sekitar tahun 1890, diperkenalkan beberapa formula susu sapi. Karena harganya dianggap mahal, para ibu tetap lebih menyukai memberikan ASI. Di akhir abad ke-19, banyak dokter yang meyakini bahwa formula yang diperdagangkan tidak cukup kandungan gizinya. Thomas Morgan Rotch dari Harvard Medical School mengembangkan metode persentase dari kandungan formula. Dokter juga dianjurkan untuk memonitor pertumbuhan secara seksama, memeriksa feses bayi, dan memodifikasi formula berdasarkan tampilan fesesnya.

Kemajuan di bidang teknik sterilisasi dengan pemanasan membuat susu lebih aman untuk dikonsumsi. Gail Borden menemukan susu manis terkondensasi dengan cara memanaskan susu dalam temperatur tinggi di teko yang tertutup, dengan menambahkan gula sebagai pengawet. Kandungan gula yang tinggi menyebabkan susu ini tidak cocok sebagai formula bayi. John B. Myenberg pada tahun 1883 mengembangkan susu evaporasi yang tidak manis.

Penelitian yang dipublikasikan pada sekitar tahun 1920- 1930 menyatakan bahwa bayi yang menggunakan susu formula bertumbuh sama baiknya dengan bayi yang diberi ASI. Pada awal abad ke-20, para ahli gizi mulai mengalihkan usaha modifikasi kandungan karbohidrat dan lemak yang lebih mirip dengan ASI. Karbohidrat utama susu, yaitu laktosa, kadarnya dalam ASI (6.8 g/dl) jauh lebih tinggi daripada dalam susu sapi (4.9 g/dl). Untuk menyetarakan dengan kadar karbohidrat ASI, E. Mead Johnson, menambahkan dekstrin dan matosa pada susu formula bayi. Pada tahun 1919, diperkenalkan SMA (singkatan dari *stimulated milk adapted*) sebagai formula bayi pertama yang merupakan campuran minyak hati ikan kod. Nestle kemudian memproduksi formula yang merupakan campuran minyak sayur dan lemak yang dikenal dengan nama *Lactogen*. Sementara, susu formula yang dikembangkan

6th CIPRIME 2015

oleh Alfred W. Bosworth dan Henry Bowditch menambahkan sejumlah minyak sayur, kalsium, fosfor, dan laktosa ke dalam susu sapi. Mereka menguji lebih dari 200 formula sebelum menganggap produk mereka telah sempurna. Pada tahun 1924, Bosworth menyetujui formulanya dipasarkan oleh Moores dan Ross Milk Company di Columbus, Ohio. Pada tahun 1926, formula ini diberi nama *Similac*. Pada akhir 1920-an, perusahaan Mead Johnson memperkenalkan *Sobee* yang merupakan formula berbasis soya yang pertama.

Pada dekade-dekade berikutnya, banyak bermunculan formula baru. *Nutramigen*, yang diperkenalkan pada tahun 1942, merupakan formula protein hidrosilat yang pertama. Pada tahun 1959, Ross merupakan perusahaan pertama yang memasarkan *Similac* yang telah difortifikasi dengan besi. Pada tahun 1960-an susu formula amat berkembang. Faktor utama penerimaan masyarakat terhadap formula komersial ini adalah penggunaannya pada bayi-bayi yang baru lahir di rumah sakit. Untuk mempermudah penerimaan penggunaan susu formula ini, perusahaan susu membuat formula yang tidak mahal atau bahkan gratis dalam botol-botol siap saji.

Para ibu yang menyaksikan bayi mereka dengan mudah menerima susu ini menjadi yakin untuk melanjutkan pemberiannya di rumah, sehingga terdapat kecenderungan penurunan penggantian ASI dibandingkan susu formula. Menurunnya angka kelahiran di negara-negara industri sekitar tahun 1960-an membuat produsen susu formula meningkatkan kampanye pemasaran di dunia ketiga. Kampanye ini mengakibatkan jutaan wanita lebih memilih memberikan susu formula dibandingkan pemberian ASI. Kurangnya pengetahuan dasar mengenai kebersihan dan air bersih membuat kematian jutaan bayi, meskipun demikian kampanye pemasaran tetap berjalan.

Karena hal tersebut, mulai timbullah perang terhadap pemasaran yang tidak etis. Di tahun 1939, dr. Cicely Williams memberikan presentasi tentang kematian bayi yang menggunakan susu formula dalam pertemuan *Singapore Rotary Club* dengan

Infant Feeding Practice

judul *Milk and Murder*. Ia mengatakan bahwa propaganda terhadap pemberian susu bayi harus dihukum berat dan kematian bayi-bayi tersebut harus dianggap pembunuhan. Pada tahun 1968, Dr. Derrick Jelliffe menggunakan istilah “*commerciogenic malnutrition*” untuk menerangkan kelaparan pada bayi yang diakibatkan oleh promosi susu formula yang tidak pada tempatnya di daerah berpenghasilan rendah dan penyediaan air bersih yang minimal. Pada tahun 1973, *New Internationalist Magazine* menyajikan cerita mengenai *The Baby Food Tragedy* yang mengakibatkan meningkatnya aksi untuk menghentikan kampanye susu formula yang tidak etis tersebut. Tahun 1974, *War on Want* mempublikasikan karangan berjudul *The Baby Killer*, laporan tentang malnutrisi pada bayi dan hubungannya dengan berbagai tindakan promosi susu formula di dunia ketiga. Di tahun 1977, boikot terhadap *Nestle* dikumandangkan di Amerika Serikat (AS) oleh INFACT (*Infant Formula Action Coalition*) sebagai protes terhadap pemasaran yang tidak etis.⁶ Berdasarkan kejadian-kejadian tersebut di atas, di tahun 1981, *The 34th World Health Assembly* (WHA) menyetujui suatu aturan pemasaran susu formula yang disebut *The International Code of Marketing of Breast-Milk Substitutes*. Sebanyak 118 negara menyetujui kode tersebut, hanya Amerika Serikat yang berkeberatan. Kode ini dan sejumlah resolusi WHA lainnya menganjurkan pembatasan pemasaran susu formula untuk memastikan tidak dihentikannya pemberian ASI, sedangkan penggunaan formula hanya digunakan bila diperlukan.⁷

Peraturan pemasaran susu formula⁷

Anggota *The International Code of Marketing of Breastmilk Substitutes* dari Organisasi Kesehatan Dunia telah mengeluarkan peraturan mengenai pemasaran susu formula. Peraturan ini ditujukan kepada pabrik dan distributor susu formula, petugas kesehatan dan orangtua dari bayi. Pasal-pasal tersebut di antaranya berbunyi:

6th CIPRIME 2015

1. Tidak boleh dilakukan pengiklanan produk susu formula di dalam sistem pelayanan kesehatan ataupun terhadap masyarakat.
2. Pabrik dan distributor tidak boleh secara langsung maupun tidak langsung memberikan sampel produk terhadap ibu hamil, ibu, atau anggota keluarga.
3. Pabrik dan distributor tidak boleh secara langsung maupun tidak langsung memberikan hadiah yang dapat meningkatkan penggunaan susu formula.
4. Dalam kapasitas pemasarannya, staf pemasaran tidak boleh mengadakan kontak baik secara langsung maupun tidak langsung dengan ibu hamil, ibu dari bayi atau balita.
5. Fasilitas sistem pelayanan kesehatan masyarakat tidak boleh digunakan untuk tujuan promosi susu formula.
6. Fasilitas sistem pelayanan masyarakat tidak boleh digunakan untuk menaruh poster atau barang-barang sejenisnya.
7. Pemberian susu formula hanya boleh dilakukan oleh pekerja kesehatan atau pekerja di masyarakat hanya bila diperlukan. Perlu dijelaskan pula mengenai bahaya bila digunakan tidak tepat.
8. Donasi atau penjualan dengan harga murah terhadap institusi atau organisasi diperkenankan, bila bayi tersebut memang harus menggunakan susu formula.
9. Bila donasi tersebut dilakukan di luar institusi, maka institusi atau organisasi tersebut harus memastikan suplai yang berkesinambungan selama bayi tersebut membutuhkannya.

Infant Feeding Practice

10. Pekerja kesehatan harus selalu mengutamakan penggunaan ASI.
11. Informasi produk harus dibatasi pada masalah-masalah ilmiah dan faktual dan informasi yang diberikan tersebut tidak boleh menimbulkan pendapat bahwa susu formula sama baik atau lebih baik dari ASI.
12. Untuk mempromosikan susu tersebut, pabrik susu atau distributornya tidak boleh menawarkan uang atau barang terhadap petugas kesehatan atau keluarganya.
13. Sampel dari susu formula atau produk lainnya, tidak boleh diberikan kepada petugas kesehatan, kecuali bila diperlukan untuk evaluasi profesional atau untuk penelitian. Petugas kesehatan tidak boleh memberikan sampel tersebut kepada wanita hamil, ibu dari wanita hamil, ibu dari bayi atau balita, dan anggota keluarga mereka.
14. Pabrik susu dan distributornya harus memberitahukan institusi yang menerima kontribusi dari mereka, dan pernyataan yang sama harus dibuat oleh si penerima.

Risiko Kesehatan yang Berhubungan dengan Susu Formula

Ada dua risiko yang sering dijumpai pada penggunaan susu formula, yakni pencampuran yang tidak tepat dan kontaminasi formula oleh bakteri. Tidak tepatnya pelarutan susu formula dapat diakibatkan karena keteledoran, masalah bahasa, dan buta huruf. Yang dimaksud adalah kadang terjadi kelebihan penambahan air yang dapat menimbulkan malnutrisi, serta dapat pula terjadi susu dibuat terlalu kental sehingga dapat menimbulkan dehidrasi dan masalah ginjal. Susu formula memang merupakan produk yang tidak steril. Kontaminasi susu formula telah menimbulkan kekhawatiran di kalangan masyarakat. Produsen formula mengatakan bahwa

pengontrolan kualitas dan produk mereka lebih ketat dibandingkan industri makanan lainnya. Meskipun hal tersebut telah diterapkan, dalam beberapa tahun ini ada beberapa kejadian penyakit serius, beberapa di antaranya bahkan mengakibatkan kematian (khususnya pada bayi prematur atau anak dengan gangguan sistem imun), yang disebabkan oleh bakteri *Enterobacter sakazakii* yang berasal dari bubuk susu formula. Kontaminasi lain dapat disebabkan oleh kuman *Salmonella*. Untuk meminimalkan risiko kontaminasi ini, pada tahun 2005 *The World Health Assembly* (WHA) meminta WHO untuk membuat petunjuk mengenai pencampuran, penyimpanan, dan penanganan susu yang aman. Petunjuk ini dibuat pada bulan April 2007. Petunjuk ini didasarkan pada penilaian risiko secara luas yang dilakukan untuk menentukan cara terbaik untuk mengontrol risiko kontaminasi *E.sakazakii* dalam susu formula (lihat lampiran).⁸

Jenis-jenis Susu Formula

Formula untuk bayi cukup bulan dapat diklasifikasikan dalam dua bagian besar, yakni:

1. Berdasarkan usia^{9,10}
 - 1.1 Formula pertama (*starter formula*)

Merupakan formula berbahan dasar protein susu sapi yang dipergunakan sejak lahir hingga usia 12 bulan. Formula ini juga ada yang berbahan dasar soya dan protein susu kambing.
 - 1.2 Formula lanjutan (*follow-on formula*)

Dipasarkan untuk bayi yang berusia 6-12 bulan dan dapat dilanjutkan sampai 36 bulan (seringkali disebut *growing up formula*).Sebenarnya tidak perlu menggantikan formula pertama dengan formula lanjutan pada bayi dengan asupan yang baik dan telah mulai diberikan makanan

Infant Feeding Practice

padat, namun pilihan tetap jatuh pada orang tua. Perbedaan kedua jenis formula ini bukan dari kandungan protein, tetapi biasanya terletak pada kandungan mineral, misalnya zat besi dan kalsium.

2. Berdasarkan kandungan proteinnya^{10,11}

2.1 Formula berbahan dasar susu sapi

Kebanyakan formula bayi terbuat dari susu sapi dan telah diolah sedemikian rupa agar dapat menyerupai ASI. Perubahan ini memberikan jumlah karbohidrat, protein, lemak yang tepat sehingga lebih mudah dicerna. Formula ini merupakan formula standar untuk bayi cukup bulan tanpa riwayat alergi, asma, eksema di dalam keluarga. Komponen proteinnya dapat dalam bentuk predominasi kasein atau predominasi *whey*. Umumnya formula bayi yang beredar di pasaran saat ini mengandung rasio whey:kasein sebesar 60:40. ASI sendiri memiliki rasio 70:30. Formula ini memberikan kalsium dalam jumlah yang cukup hingga usia satu tahun. Bayi cukup bulan memiliki cadangan besi yang cukup untuk pembentukan hemoglobin hingga usia 3 bulan. Namun, disarankan untuk memberikan formula yang sudah difortifikasi besi sejak awal sebagai tindakan pencegahan. Kebanyakan formula yang diperdagangkan tersedia dalam bentuk bubuk, konsentrat, atau cairan yang siap dikonsumsi.

2.2 Formula berbahan dasar protein susu kambing

Formula ini relative baru di pasaran. Tidak seperti susu sapi yang mengandung agglutinin yang menyebabkan butir lemak menggumpal, susu kambing tidak mengandung agglutinin. Hal ini menyebabkan susu kambing lebih mudah dicerna. Karena tingginya protein yang terdapat dalam susu kambing, maka pernah ditemukan asidosis akibat

penggunaan susu kambing. Susu ini juga memiliki asam lemak esensial (linoleat, arakidonat) yang lebih banyak daripada susu sapi. Hal berikutnya adalah lebih sedikitnya kandungan laktosa dibandingkan susu sapi (4.1% versus 4.7%). Hal ini mungkin sedikit lebih menguntungkan untuk bayi yang mengalami intoleransi laktosa. Perbedaan lainnya dibandingkan susu sapi adalah: kalsium 13% lebih banyak, vitamin B6 25% lebih banyak, vitamin A 47% lebih banyak, kalium 134% lebih banyak, selenium 27% lebih banyak, niasin tiga kali lebih banyak, kuprum tiga kali lebih banyak. Susu ini mengandung lebih sedikit α (S1), suatu protein kasein yang dapat bersifat alergenik, tetapi susu ini memiliki kadar protein alergenik b-laktoglobulin dalam jumlah yang sama dengan susu sapi. Dibandingkan susu kambing, susu sapi memiliki beberapa kelebihan, yakni vitamin B12 lima kali lebih banyak dan asam folat sepuluh kali lebih banyak. Untuk bayi yang mengalami intoleransi susu sapi sebaiknya tidak mencoba susu kambing, karena dapat mengakibatkan iritasi intestinum dan anemia. Karena masih kurangnya data-data untuk membuat susu formula dengan bahan dasar susu kambing, saat ini di Amerika Serikat dan Uni Eropa tidak tersedia susu formula dengan bahan dasar protein dari susu kambing. EFSA menyimpulkan bahwa hingga saat ini belum didapatkan data yang meyakinkan mengenai berkurangnya insidens alergi dengan pemberian susu kambing.¹²

2.3 Formula dengan bahan dasar protein kedelai/soya

Formula ini dikenal sebagai alternative untuk bayi yang alergi terhadap protein susu sapi. Sejumlah bayi memang lebih sedikit mengalami alergi protein kedelai dibandingkan dengan protein susu sapi, namun diperkirakan sekitar 14-70% bayi dengan alergi protein susu sapi juga

Infant Feeding Practice

mengalami alergi terhadap protein kedelai. *The American Academy of Pediatrics* menyatakan formula ini dapat diberikan di atas usia enam bulan pada bayi dengan alergi protein susu sapi yang telah terbukti tidak menderita alergi kedelai setelah dichallenge secara oral. Formula ini tidak dianjurkan untuk bayi yang gejala gangguan gastrointestinal yang berat misalnya diare, darah dalam tinja, dan malabsorpsi. Pada keadaan ini pilihan jatuh pada formula protein hidrolisis. Formula protein kedelai ditujukan untuk keluarga vegetarian, penderita galaktosemia, defisiensi laktase primer, dan intoleransi laktosa setelah diare. Formula ini tidak bersifat hipoalergenik.¹³ Protein kedelai mengandung fitoestrogen dan isoflavon. Suatu penelitian kohort retrospektif menunjukkan pemanjangan masa menstruasi pada wanita dengan pemaparan soya pada bayi, tetapi perbedaan ini tidak bermakna dengan 30 variabel lain dalam penelitian. Tidak terlihat efek feminisasi pada bayi lelaki yang diberikan formula berbahan dasar protein soya. Kekurangan lainnya adalah kurangnya pertambahan berat badan bayi prematur bila dibandingkan dengan pemberian susu formula standar dengan densitas kalori yang sama. Sebaiknya formula soya tidak diberikan pada bayi prematur.

2.4 Formula dengan protein terhidrolisis

Jenis ini juga dikenal dengan istilah hipoalergik yang artinya protein dalam formula ini telah dipecah menjadi protein yang lebih kecil, sehingga amat jarang menimbulkan reaksi alergi. Disebut sebagai hipoalergenik, dalam penelitian klinis, prospektif tersamar ganda, formula ini tidak boleh memprovokasi reaksi alergi pada 90% bayi dan anak yang telah dikonfirmasi menderita alergi susu sapi (setelah melalui uji preklinis). Formulanya berisi protein “*extensively hydrolyzed*” dan formula berbahan dasar asam amino. Proses ini

6th CIPRIME 2015

membuat rasanya menjadi pahit dan tidak lezat. Lemak yang digunakan adalah trigliserida rantai sedang yang mudah diserap pada keadaan malabsorpsi.

Komposisi susu formula^{4,15}

Kandungan susu formula yang beredar di Indonesia didasarkan pada *Codex Alimentarius* yang dikeluarkan *The Codex Alimentarius Commission of The Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FAO) dan WHO. Pedoman ini menyatakan bahwa “pemerintah harus memperhitungkan keperluan seluruh konsumen mengenai keamanan makanan dan harus mendukung dan semampu mungkin mengadopsi standar dari *Codex Alimentarius*” dari FAO dan WHO.

Beberapa ketentuan spesifik yang harus dipenuhi antara lain: semua bahan harus bebas gluten. Setiap 100 ml produk harus mengandung energi tidak kurang dari 60 kkal dan tidak lebih dari 70 kkal, mengandung bahan utama dalam jumlah tertentu. Bahan utama tersebut meliputi: protein, lipid (asam linoleat, asam alfa linolenat), karbohidrat, vitamin (vitamin A, vitamin D3, vitamin E, vitamin K, tiamin, riboflavin, niasin, vitamin B6, vitamin B12, asam pantotenat, asam folat, vitamin C, dan biotin), mineral, dan trace elements (zat besi, kalsium, fosfor, magnesium, natrium, klorida, kalium, mangan, iodium, selenium, tembaga, dan seng), serta kolin, myoinositol, dan L-karnitin. Beberapa ketentuan spesifik yang harus dipenuhi antara lain: hanya boleh menggunakan bahan tambahan pangan yang telah ditentukan, memenuhi persyaratan higiene dan keamanan termasuk persyaratan cemaran, serta produk dan bahan formula bayi tidak boleh menggunakan perlakuan radiasi. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan Nomor: HK.00.05.1.52.3572 tahun 2008 mengenai Penambahan Zat Gizi dan Non Gizi dalam Produk Pangan, menyatakan bahwa: tidak diizinkan untuk melakukan penambahan lutein, sfingomielin pada produk formula bayi

Infant Feeding Practice

dan formula lanjutan, serta dilarang melakukan penambahan gangliosida pada produk pangan.¹⁶

Susu formula untuk keadaan khusus

Di samping formula standar seperti yang telah dibahas di atas, *Codex Alimentarius for Infant Formula* juga membahas mengenai formula bayi yang lebih khusus. Formula ini disediakan untuk bayi-bayi dengan kondisi medis khusus. Susu dalam kelompok ini hanya dapat diperoleh dengan resep dokter dan tidak boleh dijual di pasaran tanpa pemantauan ahli kesehatan. Formula ini dimodifikasi dalam beberapa cara sehingga didapatkan perubahan kandungan lemak, karbohidrat, dan protein.

1. Formula untuk bayi prematur, antara lain *human milk fortifier* (untuk ditambahkan ke dalam ASI), formula prematur saat di rumah sakit, dan *post discharged formula* (formula saat pulang dari RS). Bayi prematur membutuhkan protein dan kalori yang lebih tinggi untuk memfasilitasi kejar tumbuh. Hal yang sama juga terjadi untuk memenuhi berbagai kebutuhan mineral, seperti kalsium, magnesium, fosfor (mineral yang ditransfer pada trimester ketiga kehamilan). Formula prematur mengandung 24 kkal per 30 ml, sedangkan formula yang diperkaya mengandung 22 kkal per 30 cc. Nilai *cut off* untuk berat dan masa gestasi tergantung dari institusi. Pergantian susu dari 24 menjadi 22 kkal pada bayi prematur biasanya terjadi saat berat badannya sudah mencapai 1800 g atau masa gestasi 34 minggu. Keluarnya bayi dari rumah sakit biasanya terjadi saat usia kronologis 3 minggu sehingga mereka dapat dirawat jalan dengan formula 22 kkal per 30cc. Walaupun formula prematur atau formula diperkaya dapat memperbaiki parameter pertumbuhan jangka pendek, namun

tampaknya formula ini tidak mempengaruhi pertumbuhan dalam jangka panjang.⁹

2. Formula untuk alergi susu sapi yang merupakan formula yang telah “tercerna”. Modifikasi kandungan protein, melibatkan protein kasein dan *whey* terhidrolisis serta formula berbahan dasar asam amino. Formula ini ditujukan untuk bayi dengan riwayat alergi susu sapi dalam keluarga. Hidrolisis kasein berarti protein susu telah diubah menjadi asam amino dan peptida kecil yang lebih mudah diabsorpsi dan karenanya bersifat hipoalergenik.
3. Formula yang ditujukan untuk kelainan metabolisme bawaan seperti fenilketonuria (PKU) dan *branch-chain amino acids free formula* (antara lain *methyl-malonic acidemia* dan *maple syrup urine disease*).
4. Formula untuk kelainan saluran cerna antara lain untuk refluks yang berupa formula yang dikentalkan, formula bebas laktosa untuk yang mengalami intoleransi laktosa untuk nutrisi enteral.

Infant Feeding Practice

Nutrient (Unit)	Minimum Level Recommended ¹	Mature Human Milk	Typical Commercial Formula	Cow's Milk (Mean)
Protein (g)	1.8 (See note 2.)	1.3 -- 1.6	2.3	5.1
Fat (g)	3.3 (See note 3.)	5	5.3	5.7
Carbohydrate (g)	...	10.3	10.8	7.3
Linoleic Acid (mg)	300	560	2300	125
Vitamin A (IU)	250	250	300	216
Vitamin D (IU)	40	3	63	3
Vitamin E (IU)	0.3 FT 0.7 LBW 1 g linoleic	0.3	2	0.1
Vitamin K (µg)	4	2	9	5
Vitamin C(mg)	8	7.8	8.1	2.3
Thiamine (µg)	40	25	80	59
Riboflavin (µg)	60	60	100	252
Niacin (µg)	250	250	1200	131
Vitamin B6 (µg)	15 µg/g protein	15	63	66
Folic Acid (µg)	4	4	20	8
Pantothenic Acid (µg)	300	300	450	489
Vitamin B12 (µg)	0.15	0.15	0.25	0.56
Biotin (µg)	1.5	1	2.5	3.1
Inositol (mg)	4	20	5.5	20
Choline (mg)	7	13	10	23
Calcium (mg)	5	50	75	186
Phosphorus (mg)	25	25	65	145
Magnesium (mg)	6	6	8	20
Iron (mg)	1	0.1	1.5 in fortified	0.06
Iodine (µg)	5	4 -- 9	10	7
Copper (µg)	60	25 -- 60	80	20
Zinc (mg)	0.5	0.1 -- 0.5	0.65	0.6
Manganese (µg)	5	1.5	5 -- 160	3
Sodium (meq)	0.9	1	1.7	3.3
Pottasium (meq)	2.1	2.1	2.7	6
Chloride (meq)	1.6	1.6	2.3	4.6
Osmolarity (mosm)	...	11.3	16 -- 18.4	40

¹Committee on Nutrition, American Academic of Pediatrics.

²Protein of nutritional quality equal to casein.

³includes 300 mg essential fatty acids.

Tabel 1. Kandungan berbagai nutrisi susu formula (sesuai *Codex Alimentarius*) dibandingkan dengan ASI dan susu sapi

6th CIPRIME 2015

DAFTAR PUSTAKA

1. Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 36 tahun 2009 Tentang Kesehatan Pasal 128. Jakarta
2. Undang-undang Republik Indonesia Nomor 36 tahun 2009 Tentang Kesehatan Pasal 200. Jakarta
3. World Health Organization, UNICEF. Acceptable medical reasons for using breastmilk substitutes. Geneva: World Health Organization; 2009
4. Standard for Infant Formula and Formulas for Special Medical Purpose Intended for Infants. Codex Standard for Infant Formula. Codex Alimentarius Commission 72;1981
5. Schuman, A. A Concise history of infant formulas. Contemporary Pediatrics [internet]. 2003. Diunduh dari: <http://www.contemporarypediatrics.com/contpeds/article/articledetail.jsp?id=11170>
6. Nestle Boycott. 2011. Diunduh dari: <http://en.wikipedia.org/wiki/Nestle%25C3525A9boyct-73K>
7. International code of marketing of breastmilk substitutes. Geneva: World Health Organization; 1981
8. World Health Organization, Food, and Agriculture Organization. Storage and handling of powdered infant formula: guidelines. WHO Technical Meeting on Enterobacter sakazakii and Salmonella Powdered Infant Formula, Rome: WHO; 2007
9. O'Connor NR. Infant formula. Am Fam Physician. 2009; 79: 565-70
10. Heird WC. The feeding of infants and children. In: Kliegman RM Behrman RE, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.p 154-65
11. Ziegler EE, Fomon SJ, Carlson SJ. The term infant. In Duggan C, Watkins JB, Walker WA. Nutrition in pediatrics. Hamilton: BC Decker; 2008. P406-12
12. EFSA-EU. Policy statement re. Goat's milk protein for infant formula.

Infant Feeding Practice

13. Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, et al. Soy protein infant formulae and follow on formulae: A commentary byk ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42 (4):352-361
14. Committee on Nutrition. Hypoallergic formula. *Pediatrics* 2000; 106: 346-9
15. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S, Hernell O, etall. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. *JPGN* 2005; 41: 584-9
16. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan Nomor: HK.00.05.1.52.3572 Tahun 2008 Mengenai Penambahan Zat Gizi dan Non Gizi dalam Produk Pangan.

***“TEKNOLOGI PANGAN DALAM
PEMBUATAN MP-ASI”***

Prof. Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc

Institut Pertanian Bogor

Pendahuluan

Pertumbuhan dan perkembangan bayi sangat bergantung pada asupan energi dan zat gizinya. Sejak kelahirannya sampai berusia beberapa bulan, bayi mendapatkan asupan energi dan zat gizi secara eksklusif dari air susu ibu (ASI). Seiring dengan bertambahnya usia bayi, terutama setelah berusia 6 bulan, kebutuhan fisiologis bayi untuk tumbuh dan berkembang secara normal tidak terpenuhi hanya dari ASI saja. Pada umumnya, bayi yang berusia 6 bulan ke atas memerlukan makanan tambahan disamping ASI untuk mencukupi kebutuhan energi dan zat gizinya. Makanan sebagai komplemen ASI yang diberikan kepada bayi biasa disebut makanan pendamping ASI (MP-ASI). Selain sebagai komplemen ASI dalam pemenuhan kebutuhan energi dan zat gizi, bagi bayi usia 6 – 12 bulan MP-ASI juga berfungsi sebagai “pengantar” sebelum pemberian makanan keluarga. MP-ASI yang diberikan kepada bayi usia 12 bulan ke atas merupakan bentuk diversifikasi makanan (*Codex Alimentarius Commission* 2013).

Mengingat MP-ASI merupakan komplemen ASI dalam pemenuhan kebutuhan energi dan zat gizi bayi yang merupakan individu berisiko tinggi, maka MP-ASI harus memenuhi persyaratan gizi, mutu, dan keamanan yang ketat. Secara umum, MP-ASI harus padat energi dan zat gizi (protein, lemak, vitamin, mineral), seminimal mungkin mengandung bahan yang sulit dicerna (misal serat kasar) dan faktor anti-nutrisi (misal fitat), serta tidak mengandung bahan yang dapat membahayakan kesehatan (termasuk mikroba patogen). Di samping itu, MP-ASI harus memiliki sifat sensori, terutama konsistensi dan citarasa, yang sesuai untuk bayi. Untuk memenuhi persyaratan tersebut, MP-ASI harus dibuat dari bahan baku yang baik dan diolah dengan teknologi

Infant Feeding Practice

pengolahan pangan yang sesuai. Makalah ini difokuskan pada aspek bahan baku (termasuk bahan tambahan pangan) dan teknologi pengolahan dalam pembuatan MP-ASI komersial produksi industri.

Bahan Baku MP-ASI

MP-ASI dibuat dari bahan baku yang memenuhi persyaratan keamanan, mutu, dan gizi. Bahan baku MP-ASI pada umumnya berupa sereal. Sereal adalah biji-bijian berkeping tunggal seperti beras, jagung, sorgum, gandum, dan sejenisnya. Di samping itu, kacang-kacangan (biji berkeping dua) juga seringkali digunakan sebagai bahan baku MP-ASI, misalnya kacang hijau, kacang merah, dan kedelai. Sereal merupakan sumber karbohidrat kompleks (pati) yang dapat dicerna dan berperan penting menyumbang energi. Kacang-kacangan merupakan sumber protein (kadar protein sekitar 20% atau lebih), misalnya kacang hijau dan kacang merah, dan beberapa jenis kacang-kacangan juga merupakan sumber lemak, misalnya kedelai (kadar lemak sekitar 20%).

Di antara sereal, beras paling banyak digunakan dalam pembuatan produk MP-ASI. Hal ini disebabkan karena beras bersifat hipoalergenik dan proteinnya mudah dicerna (Juliano 1985). Di samping itu, beras mudah diperoleh dalam jumlah dan kualitas yang diperlukan. Beras mempunyai kelemahan yaitu kandungan asam amino lisinnya rendah. Di antara kacang-kacangan, kacang hijau dan kedelai banyak digunakan dalam pembuatan MP-ASI. Kacang hijau dan kedelai kaya akan asam amino lisin, tetapi kandungan metionin dan sistinnya rendah. Kedelai mengandung asam lemak esensial linoleat dan linolenat dalam jumlah tinggi (sekitar 60% dari total asam lemak kedelai). Berdasarkan kandungan asam aminonya, kombinasi beras dan kacang hijau atau kedelai dinilai baik karena asam aminonya saling melengkapi.

Sereal dan kacang-kacangan memiliki kulit luar yang mengandung serat kasar tinggi dan faktor anti-nutrisi seperti fitat, tannin/polifenol, saponin yang menurunkan penyerapan zat gizi (*bioavailability*) atau seperti inhibitor amilase, inhibitor tripsin,

inhibitor kemotripsin, dan haemagglutinin yang menurunkan daya cerna (Michaelsen *et al* 2009). Oleh karena itu, penggunaan sereal sebagai bahan baku MP-ASI sebaiknya dalam bentuk biji yang telah dihilangkan kulitnya dan sudah disosoh. Faktor anti-nutrisi juga dapat dikurangi dengan proses perkecambahan atau pemanasan (Hotz dan Gibson 2007). Hal ini sebagai upaya untuk mengurangi serat kasar dan faktor anti-nutrisi pada produk MP-ASI. Keberadaan serat kasar yang tinggi pada produk MP-ASI menyebabkan produk menjadi “bulky”, menurunkan daya cerna, dan mengurangi densitas energi. Pengurangan fitat terbukti dapat meningkatkan absorpsi mineral (Egli *et al* 2004, Mazariegos *et al* 2006, Thacher *et al* 2009).

Bahan baku lain yang dapat digunakan dalam pembuatan MP-ASI adalah minyak/lemak, bahan pangan hewani, dan buah/sayur. Minyak/lemak digunakan untuk meningkatkan kandungan energi MP-ASI dan merupakan sumber asam lemak esensial. Lemak yang terhidrogenasi parsial tidak boleh digunakan dalam pembuatan produk MP-ASI (Codex Alimentarius Commission 2006) karena mengandung asam lemak trans. Bahan pangan hewani, misalnya produk susu, daging, telur, ikan, merupakan bahan pangan sumber protein dan zat gizi mikro yang baik. Buah/sayur merupakan sumber zat gizi mikro yang baik. Bahan pangan lain dapat digunakan dalam pembuatan produk MP-ASI dengan syarat aman dikonsumsi dan sesuai untuk bayi.

Pada pembuatan produk MP-ASI komersial, vitamin dan mineral serta bahan tambahan pangan juga digunakan sebagai ingredien. Bahan tambahan pangan yang diizinkan digunakan pada produk MP-ASI hanya dari golongan pengemulsi, pengatur keasaman, anti-oksidan, pengembang (khususnya untuk produk MP-ASI bentuk biskuit), penstabil, dan perisa (Codex Alimentarius Commission 2006). Penggunaan perisa pada pembuatan MP-ASI dibatasi hanya berupa ekstrak buah alami, ekstrak vanilla, etil vanillin dan vanillin. Pengawet dan pewarna tidak boleh digunakan pada pembuatan produk MP-ASI.

Infant Feeding Practice

Produk MP-ASI yang baik hanya dapat dihasilkan dari bahan baku bermutu baik, bersih, aman, dan cocok untuk bayi. Bahan baku harus diformulasikan sehingga memenuhi persyaratan gizi dan diproses dengan teknologi pengolahan yang sesuai sehingga memenuhi persyaratan mutu dan keamanan.

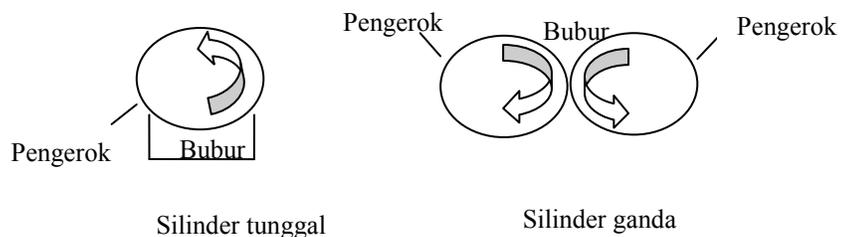
Teknologi Pangan dalam Pembuatan MP-ASI

Teknologi pangan mempunyai peran penting pada proses pembuatan MP-ASI yaitu untuk menghasilkan produk yang aman dikonsumsi, mempertahankan zat gizi, meningkatkan daya cerna, menurunkan faktor anti-nutrisi, dan memudahkan penyajian atau konsumsi produk. Pada proses pembuatan MP-ASI umumnya dilakukan proses thermal (penggunaan panas) untuk menghasilkan karakteristik produk yang diinginkan.

Produk MP-ASI komersial buatan industri dapat digolongkan menjadi tiga bentuk yaitu (1) berbentuk bubuk kering, (2) berbentuk makanan basah siap konsumsi, dan (3) berbentuk rusks dan biskuit (*Codex Alimentarius Commission*. 2006). Teknologi pengolahan untuk menghasilkan ketiga bentuk produk MP-ASI tersebut berbeda.

Produk MP-ASI yang berbentuk bubuk kering (precooked) sangat populer. Produk ini harus direhidrasi dengan air, susu atau cairan lain yang sesuai sebelum dikonsumsi. Setelah direhidrasi, produk berbentuk bubur yang mudah ditelan oleh bayi. Produk ini dibuat melalui proses pemasakan dan dilanjutkan dengan pengeringan. Pada proses produksinya, campuran bahan baku dihancurkan kemudian dimasak menjadi bubur lalu dikeringkan. Proses pemasakan biasanya dilakukan menggunakan uap air panas pada suhu di atas 100°C. Pemasakan dimaksudkan untuk “mematangkan” campuran bahan baku, membunuh mikroba, menginaktifkan enzim, meningkatkan daya cerna, serta menurunkan faktor anti-nutrisi. Pengeringan bubur dilakukan dengan menggunakan pengering silinder (drum dryer). Silinder diisi dengan uap air panas sehingga suhu permukaannya berkisar 120 – 170°C sebagai suhu pengeringan (Fellows 2000). Silinder berputar sambil membawa lapisan tipis bubur

yang dikeringkan pada permukaannya. Proses pengeringan terjadi selama silinder berputar dan lapisan bubuk yang sudah kering dikerok dengan pisau pengerok (Gambar 1). Bubuk kering yang dihasilkan digiling lalu ditambah dengan vitamin dan mineral kemudian dikemas dalam kemasan yang kedap mikroba, gas, dan uap air. Produk memiliki kadar air rendah (kurang dari 5%) sehingga dapat disimpan pada suhu ruang dan memiliki umur simpan yang relatif lama meskipun tidak ditambah dengan bahan pengawet. Produk ini mudah direhidrasi dengan air atau cairan lain yang sesuai menjadi bubur kembali dalam waktu singkat (instan) dan siap dikonsumsi.



Gambar 1. Proses pengeringan MP-ASI menggunakan pengering silinder (drum dryer)

Produk MP-ASI berbentuk makanan basah siap konsumsi merupakan produk steril dalam kemasan. Produk ini dibuat melalui proses sterilisasi dengan panas. Proses sterilisasi dimaksudkan untuk “mematangkan” bahan baku, membunuh semua mikroba, menginaktifkan enzim, meningkatkan daya cerna, serta menurunkan faktor anti-nutrisi. Proses sterilisasi dilakukan pada suhu 100°C atau lebih (116 – 121°C) sehingga kondisi steril produk tercapai (Ramaswamy dan Marcotte 2006). Kondisi steril maksudnya produk tidak mengandung mikroba hidup atau spora mikroba yang dapat tumbuh pada suhu ruang. Proses sterilisasi, disamping menyebabkan perubahan yang dikehendaki, juga mengakibatkan kerusakan sebagian vitamin terutama vitamin larut air yang tidak tahan panas. Oleh karena itu, penambahan vitamin harus mempertimbangkan besarnya kerusakan sehingga kadar vitamin pada produk akhir

Infant Feeding Practice

masih memenuhi persyaratan. Produk dikemas dalam kemasan hermetis (kaleng atau gelas), dapat disimpan pada suhu ruang dan memiliki umur simpan yang relatif lama meskipun tanpa ditambah bahan pengawet. Produk steril untuk makanan bayi (*Codex Alimentarius Commission* 1989) sangat bervariasi. Perlu diketahui bahwa tidak semua produk makanan bayi steril memenuhi persyaratan gizi sebagai MP-ASI.

Produk MP-ASI berbentuk rusks dan biskuit dimaksudkan untuk dikonsumsi langsung atau dapat juga dilumatkan terlebih dahulu dengan air, susu atau cairan lain yang sesuai sebelum dikonsumsi. Produk MP-ASI ini dibuat untuk melatih bayi dalam memegang dan mengunyah makanan sehingga produk ini lebih cocok bagi bayi usia 9 – 12 bulan yang sedang belajar atau sudah memiliki kemampuan tersebut. Produk ini dibuat melalui proses pemanggangan sebagaimana proses pembuatan biskuit pada umumnya. Dalam proses pembuatannya, bahan-bahan dicampur menjadi adonan, dicetak lalu dipanggang. Proses pemanggangan dilakukan pada suhu 180-200°C selama 15 -20 menit. Proses pemanggangan menyebabkan adonan menjadi matang, mikroba dan enzim menjadi inaktif, daya cerna meningkat, serta faktor anti-nutrisi menurun. Proses pemanggangan juga menyebabkan sebagian vitamin, terutama yang tidak tahan panas seperti vitamin B1 (tiamin) dan vitamin C, mengalami kerusakan. Oleh karena itu, penambahan vitamin harus mempertimbangkan besarnya kerusakan sehingga kadar vitamin pada produk akhir masih memenuhi persyaratan. MP-ASI rusks dan biskuit dikemas dalam kemasan yang kedap mikroba, gas, dan uap air. Produk memiliki kadar air rendah (kurang dari 5%) sehingga dapat disimpan pada suhu ruang dan memiliki umur simpan yang relatif lama meskipun tidak ditambah dengan bahan pengawet.

Kesimpulan

Teknologi pangan yang diaplikasikan dalam proses pembuatan MP-ASI komersial buatan industri adalah pengeringan silinder, sterilisasi, dan pemanggangan. Masing-masing teknologi menghasilkan produk MP-ASI yang berbeda karakteristiknya.

6th CIPRIME 2015

Teknologi pengeringan silinder menghasilkan MP-ASI berbentuk bubuk instan, teknologi sterilisasi menghasilkan MP-ASI berbentuk makanan basah siap konsumsi, dan teknologi pemanggangan menghasilkan MP-ASI berbentuk rusks dan biskuit. Produk MP-ASI hasil teknologi tersebut dapat disimpan pada suhu ruang dan memiliki umur simpan yang relatif lama meskipun tanpa bahan pengawet.

DAFTAR PUSTAKA

1. Codex Alimentarius Commission. 2013. CAC/GL 8-1991 Guidelines on Formulated Complementary foods for Older Infants and Young Children . Revised in 2013.
2. Codex Alimentarius Commission. 2006. Codex Standard for Processed Cereal-Based Foods for Infants and Young Children (Codex Stan 74-1981, rev. 1-2006).
3. Codex Alimentarius Commission. 1989. Codex Stan 73-1981 Codex Standard for Canned Baby Foods. Amendment 1989.
4. Egli I, Davidsson L, Zeder C, Walczyk T, Hurrell R. 2004. Dephytinization of a complementary food based on wheat and soy increases zinc, but not copper, apparent absorption in adults. *J Nutr* 134:1077-80.
5. Fellows P. 2000. Food Processing Technology, Principles and Practice. CRC Press, Boca Raton.
6. Hotz C, Gibson RS. 2007. Traditional food-processing and preparation practices to enhance the bioavailability of micronutrients in plant-based diets. *J. Nutr.* 137: 1097-1100.
8. Juliano BO. 1985. Rice, Chemistry and Technology. American Association of Cereal Chemists, Inc., St. Paul, Minnesota.
9. Mazariegos M, Hambidge KM, Krebs NF, Westcott JE, Lei S, Grunwald GK, Campos R, Barahona B, Raboy V, and Solomons. NW. 2006. Zinc absorption in Guatemalan schoolchildren fed normal or low-phytate maize. *Am J. Clin. Nutr.* 83 (1) : 59-64.
10. Michaelsen KF, Hoppe C, Roos N, Kaestel P, Stougaard M, Lauritzen L, Mølgaard C, Girma T, Friis H. 2009. Choice of foods and ingredients for moderately malnourished children 6 months to 5 years of age. *Food Nutr Bull.* Sep;30 (3 Suppl):S343-404.

Infant Feeding Practice

11. Ramaswamy H, Marcotte M. 2006. Food Processing, Principles and Applications. CRC Press, Boca Raton.
12. Thacher TD, Aliu O, Griffin IA, Pam SD, O'Brien KO, Imade GE, Abrams SA. 2009. Meals and dephytinization affect calcium and zinc absorption in Nigerian children with rickets J. Nutr. 139: 926-932.

***“CODEX ALIMENTARIUS FOR INFANT
AND YOUNG CHILDREN”***

Yusra Egayanti, S.Si, Apt

KaSubdit. Standardisasi Pangan Khusus- Direktorat Standardisasi Produk Pangan – Badan POM

Badan standar pangan internasional yang dikenal dengan CODEX ALIMENTARIUS dibentuk tahun 1963 oleh FAO dan WHO dan berperan dalam mengembangkan standar pangan, pedoman dan *code of practice* dibawah *Joint FAO/WHO Food Standard Programme*. Codex dibentuk dengan tujuan antara lain untuk melindungi kesehatan konsumen, menjamin praktik yang jujur dalam perdagangan pangan internasional serta mempromosikan koordinasi pekerjaan standardisasi pangan yang dilakukan oleh organisasi internasional lain. *Codex Alimentarius* mempunyai misi: *to ensure safe, good food for everyone, everywhere.*

Penyusunan standar Codex didasarkan pada perkembangan ilmu pengetahuan dengan dukungan badan pengkaji risiko internasional independen atau konsultasi *ad-hoc* yang diselenggarakan oleh FAO dan WHO. Meskipun standard Codex merupakan acuan yang bersifat sukarela bagi negara anggota, namun, standar Codex telah banyak digunakan sebagai dasar dalam regulasi nasional negara anggota.

Saat ini keanggotaan Codex mencakup 99% dari populasi dunia, yaitu terdiri dari 186 anggota (185 negara anggota and 1 anggota organisasi (EU), 234 observer Codex (54 IGOs, 164 NGOs, 16 UN). Indonesia merupakan salah satu negara anggota Codex, dan Badan POM merupakan salah satu instansi yang terlibat aktif baik dalam pembahasan standard Codex melalui pertemuan reguler atau dalam forum *electronic working group*.

Infant Feeding Practice

Salah satu *committee* yang secara khusus menangani standard pangan bayi dan anak adalah *Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses (CNFSDU)*. Committee ini bertugas untuk:

- mempelajari masalah gizi khusus dan memberikan rekomendasi masalah gizi umum
- menyusun ketentuan umum, yang sesuai, menyangkut aspek gizi produk pangan
- mengembangkan standar, pedoman atau dokumen terkait untuk pangan diet khusus, bekerja sama dengan komite lain jika diperlukan
- mempertimbangkan, mengubah jika perlu, dan menetapkan usulan ketentuan aspek gizi untuk dimasukkan dalam standard Codex standar, pedoman atau dokumen terkait.

Codex committee lain yang terkait dalam penyusunan standar produk pangan bayi dan anak selain CCFSDU antara lain :

- *Codex Committee on Contaminants in Foods (CCCF)*, menetapkan tentang batas cemaran.
- *Codex Committee on Food Additives (CCFA)*, menetapkan tentang bahan tambahan pangan yang diizinkan serta batas maksimumnya.
- *Codex Committee on Food Hygiene (CCFH)*, menetapkan tentang pedoman cara produksi yang baik.
- *Codex Committee on Food Labeling (CCFL)*, menetapkan tentang cara pelabelan.

Beberapa standar terkait produk pangan bayi dan anak adalah :

- v *Standard for Infant Formula and Formulas for Special Medical Purposes Intended for Infants (Codex Stan 72-1981, rev. 2007)*
- v *Standard for Processed Cereal-Based Foods for Infants and Young Children (Codex Stan 74, rev. 2006)*

6th CIPRIME 2015

- v *Standard for Follow-up formula (Codex Stan 156-1987 rev.1989)*
- v *Code of Hygienic Practice for Powdered Formulae for Infants and Young Children (CAC/RCP 66-2008, rev 2009)*
- v *Guidelines for Formulated Supplementary Foods for Older Infants and Young Children (CAC/GL 8-1991 amendment 2010)*

Codex Standard for Infant Formula and Formulas for Special Medical Purposes Intended for Infants, Codex STAN 72 – 1981 (revision 2007)

Tahun 2007 *Codex Standard for Infant Formula*, Codex STAN 72-1981 telah direvisi menjadi *Codex Standard for Infant Formula and Formulas For Special Medical Purposes Intended for Infants*. Standar ini memuat bagian A yaitu Formula Bayi dan bagian B yaitu Formula Bayi untuk Keperluan Medis Khusus. Formula Bayi adalah formula sebagai pengganti ASI untuk bayi (sampai umur 6 bulan) yang secara khusus diformulasikan untuk menjadi satu-satunya sumber gizi dalam bulan-bulan pertama kehidupannya sampai bayi diperkenalkan dengan makanan pendamping air susu ibu (MP-ASI).

Formula Bayi merupakan produk yang berbahan dasar susu sapi atau susu hewan lain atau campuran kedua susu tersebut dan atau bahan-bahan lain yang telah terbukti sesuai untuk makanan bayi. Keamanan dan kecukupan kandungan zat gizi Formula Bayi harus terbukti secara ilmiah dapat mendukung pertumbuhan dan perkembangan bayi. Semua bahan harus bebas gluten.

Komposisi utama dan faktor mutu formula bayi meliputi persyaratan zat gizi makro dan zat gizi mikro. Bahan lain dapat ditambahkan pada formula bayi dengan ketentuan:

- a. bahan tersebut secara normal terdapat dalam ASI. Hal ini dilakukan untuk menjamin bahwa formulasi tersebut adalah merupakan sumber zat gizi satu-

Infant Feeding Practice

satunya bagi bayi atau untuk memberikan manfaat lain yang serupa dengan manfaat yang didapat oleh bayi yang mendapat ASI.

- b. Kelayakan dan keamanan zat-zat gizi tersebut bagi bayi harus dibuktikan secara ilmiah. Formula harus mengandung bahan dengan jumlah yang cukup untuk memberikan manfaat yang diharapkan, dengan mempertimbangkan jumlah kandungannya pada ASI.

Bahan lain tersebut antara lain taurin, nukleotida dan DHA. Jumlah penambahannya harus sesuai dengan yang telah ditetapkan. Bahan tambahan pangan yang boleh digunakan sesuai dengan persyaratan yang telah ditetapkan sebagaimana diuraikan pada codex standar formula bayi meliputi pengental, pengemulsi, pengatur keasaman, antioksidan dan gas untuk pengemas. Pelabelan formula bayi mengacu pada *Codex Guidelines on Nutrition Labelling (CAC/GL 2-1985)* dan *The Guidelines for Use of Nutrition and Health Claims*.

Pada bagian B, diuraikan tentang persyaratan dan ketentuan tentang formula bayi untuk keperluan medis khusus. Formula Bayi Untuk Keperluan Medis Khusus adalah formula pengganti ASI atau Formula Bayi yang diolah atau diformulasi secara khusus sebagai tatalaksana diet yang secara tunggal dapat memenuhi kebutuhan gizi bayi dengan gangguan, penyakit atau kondisi medis khusus selama beberapa bulan pertama kehidupannya sampai saat pengenalan makanan pendamping air susu ibu (MP-ASI) dan hanya boleh digunakan dibawah pengawasan tenaga medis. Secara umum persyaratan komposisi, vitamin dan mineral, bahan tambahan pangan, higiene, kemasan mengacu pada persyaratan formula bayi. Jika diperlukan penambahan kromium dan molybdenum dapat ditambahkan pada formula bayi untuk keperluan medis khusus bagi bayi.

Codex Standard for Follow Up Formula, Codex STAN 156-1987

6th CIPRIME 2015

Codex Standar untuk *Follow up Formula* (Formula Lanjutan) meliputi ruang lingkup, deskripsi, komposisi utama dan faktor mutu, bahan tambahan pangan, kontaminan, higiene, pelabelan serta metode analisis dan pengambilan contoh. Formula lanjutan adalah *food prepared from the milk of cows or other animals and/or other constituents of animal and/or plant origin, which have been proved to suitable for infants from 6th month on and for young children*. Formula Lanjutan harus mengandung zat gizi makro dan zat gizi mikro sesuai dengan persyaratan batas maksimum dan minimumnya. Bahan tambahan pangan yang diizinkan ditambahkan pada formula lanjutan adalah pengental, pengemulsi, pengatur pH, antioksidan dan perisa.

Informasi terakhir, CCNFSDU sedang mereview *Codex Standard for Follow up Formula*, melalui *working group yang diketuai oleh New Zealand* dan wakil ketua Perancis dan Indonesia. Review standard ini telah dibahas dalam beberapa sidang CCNFSDU terakhir pada sidang CCNFSDU ke 36 di Bali. Beberapa aspek yang direview antara lain terkait persyaratan mutu dan gizi dan pengelompokan usia.

Codex Standard for Processed Cereal Based Foods for Infants and Young Children, Codex Stan 074-1981, rev1-2006

Codex Standar untuk *Processed Cereal Based Foods for Infants and Young Children* meliputi ruang lingkup, deskripsi, komposisi utama dan faktor mutu, bahan tambahan pangan, kontaminan, higiene, pelabelan serta metode analisis dan pengambilan contoh.

Ada 4 kategori produk yang termasuk dalam standar ini yaitu:

- a. Produk yang mengandung sereal yang dikonsumsi dengan penambahan susu atau cairan lain yang sesuai
- b. Sereal dengan penambahan protein tinggi yang dikonsumsi dengan penambahan air atau cairan bebas protein yang sesuai
- c. Pasta yang digunakan setelah dimasak pada air mendidih atau cairan lain yang sesuai

Infant Feeding Practice

- d. *Rusks* dan biskuit yang dapat dimakan langsung atau setelah dihaluskan dengan penambahan air, susu atau cairan lain yang sesuai.

Informasi terakhir, pada sidang ke-33 sidang Codex CNFSDU ke 33 (2011), 34 (2012) dan 35 (2013) di Jerman telah didiskusikan proposed draft *Amendment of The Standard Processed Cereal Based Foods For Infants And Young Children (Codex STAN 74 -1981)* termasuk a *New Part B untuk Underweight Children, step 4 (comments at step 3)*. Namun pada sidang CCNFSDU ke 36 (2014) di Bali, proposal standard produk untuk *underweight children* tidak dilanjutkan, mengingat bahwa penanganan anak *underweight*, tidak hanya melalui MP-ASI.

Regulasi Formula Bayi, Formula Lanjutan dan MP-ASI di Indonesia

Saat ini, Indonesia sudah memiliki beberapa standar/regulasi terkait produk pangan bayi dan anak yang mengacu pada standar Codex yaitu :

6th CIPRIME 2015

Standar Codex	Regulasi/Standar
<i>Standard for Infant Formula and Formulas for Special Medical Purposes Intended for Infants (Codex Stan 72-1981, rev. 2007)</i>	Peraturan Kepala Badan POM No. HK.03.1.52.08.11.07235 Tahun 2011 tentang Pengawasan Formula Bayi dan Formula Bayi untuk Keperluan Medis Khusus dan Peraturan Kepala Badan POM Nomor 3 Tahun 2014 tentang Perubahan Atas Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat Dan Makanan Nomor Hk.03.1.52.08.11.07235 Tahun 2011 Tentang Pengawasan Formula Bayi Dan Formula Bayi Untuk Keperluan Medis Khusus
<i>Standard for Processed Cereal-Based Foods for Infants and Young Children (Codex Stan 74, rev.2006)</i>	SNI 01-7111.1 – 2005 Makanan Pendamping ASI Bubuk Instan SNI 01-7111.2 – 2005 Makanan Pendamping ASI Biskuit SNI 01-7111.3 – 2005 Makanan Pendamping ASI Siap Masak SNI 01-7111.4 – 2005 Makanan Pendamping ASI Siap Santap
Saat ini SNI tersebut sedang direvisi, dan akan ditetapkan standar baru melalui Peraturan Kepala Badan POM.	
<i>1. Code of Hygienic Practice for Powdered Formulae for infant and Young Children</i>	Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat Dan Makanan Republik Indonesia Nomor Hk.03.1.23.12.11.10720 Tahun 2011 Tentang Pedoman Cara Produksi Pangan Olahan Yang Baik Untuk Formula Bayi Dan Formula Lanjutan Bentuk Bubuk
<i>2. General Principle of Food Hygiene</i>	
<i>Standard for follow-up formula (Codex Stan 156-1987 rev.1989)</i>	Peraturan Kepala Badan POM Nomor 30 Tahun 2013 tentang Pengawasan Formula Lanjutan Peraturan Kepala Badan POM Nomor 31 Tahun 2013 tentang Pengawasan Formula Pertumbuhan

Sesi 11
WEANING
PROBLEMS

***“FEEDING PROBLEM CAUSED
BY OROMOTOR SKILL:
EVALUATION & MANAGEMENT”***

dr. Luh Karunia Wahyuni, SpKFR(K)

Departemen Rehabilitasi Medik FKUI-RSCM

Kesulitan makan memiliki cakupan luas, dapat terjadi pada anak dengan perkembangan yang normal maupun dengan disabilitas. Fungsi oromotor adalah fungsi gerak dari otot wajah, rahang, bibir, palatum, lidah untuk melakukan aktifitas menghisap, menelan, menggigit, meniup, mengunyah dan bicara. Terdapat beberapa masalah kesulitan makan yang menggambarkan masalah oromotor yang khas, seperti kesulitan pergerakan lateralisasi lidah atau gangguan gerakan bolus makanan untuk menimbulkan refleks menelan. Anak dengan disabilitas seringkali mengalami masalah keterampilan oromotor^{1,2}. Apabila bayi tidak mendapatkan kesempatan adekuat melakukan eksplorasi terhadap makanan maka lambat laun mengakibatkan kurangnya keterampilan oromotor.

Perkembangan keterampilan oromotor

Keterampilan oromotor berkembang pesat di usia 3 tahun pertama kehidupan. Perkembangan keterampilan oromotor menggambarkan perkembangan keterampilan kompleks lainnya. Jadi, apabila terjadi masalah pada keterampilan oromotor maka akan mengganggu perkembangan keterampilan dan perilaku belajar yang lebih kompleks. Kemampuan makan pada bayi baru lahir merupakan respon fisiologis terhadap rasa lapar¹. Bayi baru lahir memiliki refleks primitif, seperti refleks *rooting*, *hand grasp*, menggigit, menghisap dan muntah. Refleks-refleks tersebut akan menghilang pada usia 3 – 5 bulan, kecuali reflex muntah yang akan terus berlanjut sepanjang hidup¹.

Weaning Problems

Perkembangan keterampilan mengunyah makanan pada bayi berlangsung secara bertahap. Bayi mulai mengunyah makanan di usia 5 bulan dan mengembangkan mobilitas gerakan lidah ke arah lateral saat memasuki usia 7 bulan. Kemampuan mengunyah ini akan berkembang dengan efisien pada periode di mana mobilitas lidah dan stabilitas rahang meningkat, yaitu pada usia 8 – 36 bulan (Howard, 1984).

Perkembangan keterampilan oromotor, dari menghisap hingga mengunyah, ditentukan oleh berbagai faktor diantaranya input sensorimotor (misalnya tekstur dan rasa), cara pemberian makanan, perkembangan kontrol postur, serta fungsi respirasi. Sejalan dengan keterampilan oromotor, makanan pertama yang dapat diberikan berbentuk cair, seperti ASI atau susu pada bayi berusia 4 – 6 bulan, walaupun sebagian sudah mulai siap untuk makan. Makanan pendamping ASI dapat diperkenalkan saat usai 4 – 6 bulan, bubur saring saat usia 6 – 10 bulan, bubur lunak saat usia 7 – 10 bulan, nasi tim saat 10 – 12 bulan dan menu makanan seperti menu keluarga saat usia 18 – 24 bulan.

Makan sendiri merupakan keterampilan yang dapat seawal mungkin diajarkan^{2,3}. Di usia 7 bulan bayi dapat mulai makan sendiri dengan memasukkan jarinya ke dalam mulut. Menggenggam sendok sekitar 10-12 bulan, dan makan sendiri (dengan berantakan) pada usia 18-24 bulan^{1,2}. Minum menggunakan cangkir dapat dimulai pada usia 8-10 bulan.

Kesulitan makan terkait dengan gangguan ketrampilan oromotor

Gangguan keterampilan oromotor dapat terjadi pada bayi dengan disabilitas atau dalam kondisi sakit. Pada keadaan tersebut refleks primitif dapat berlanjut hingga tahun pertama kehidupan, seperti yang terjadi pada bayi palsy serebral yang terus menunjukkan refleks menggigit^{1,2}. Berikut ini adalah beberapa gejala gangguan keterampilan oromotor yang menyebabkan kesulitan makan:

- *drooling*

6th CIPRIME 2015

- kesulitan menghisap
- sulit melakukan koordinasi hisap-telan-nafas
- menolak makan
- memilih dan bertahan terhadap jenis, rasa dan tekstur makanan tertentu saja
- selalu tersedak, batuk dan muntah setiap kali mencoba makan dengan sendok
- makan diberikan selalu pada posisi tidur sekalipun anak sudah mampu menjaga postur tegak
- ketergantungan terhadap alat makan tertentu (misalnya botol)
- terlambatnya ketrampilan mengunyah
- lidah mengalami retraksi, hipotonia, deviasi, *thrust* atau gerakan terbatas
- keterlambatan perkembangan bicara

Apabila aktivitas makan sejak dini tidak berjalan secara adekuat maka akan mempengaruhi perkembangan pola keterampilan oromotor yang pada akhirnya dapat mempengaruhi respon anak terhadap proses makan. Bila anak bertahan terhadap rasa dan tekstur makanan atau alat makan tertentu saja maka tidak berlangsung proses pembelajaran keterampilan oromotor ke tahap berikutnya.

Evaluasi

Tujuan utama dari evaluasi adalah menyingkirkan kemungkinan penyebab organik, mengidentifikasi kelainan atau keterlambatan keterampilan oromotor serta mengidentifikasi perilaku orang tua dan anak yang dapat memperburuk kesulitan makan. Beberapa hal yang dievaluasi meliputi perkembangan motorik, kemampuan mengontrol postur, tonus otot, kemungkinan pola gerak yang didominasi oleh refleks primitif, koordinasi mata-tangan, sensitivitas taktil perioral dan oral, refleks oro-faring, gerakan, rahang, penutupan bibir, lidah, kemampuan mengontrol air liur, higiene rongga mulut dan gigi, kemampuan menghisap, menelan dan mengunyah. Apabila dari evaluasi klinis didapatkan kecurigaan terjadinya aspirasi dan ketidakmampuan anak

Weaning Problems

memproteksi jalan nafas maka harus dilakukan pemeriksaan lebih lanjut seperti pemeriksaan *flexible endoscopic evaluation of swallowing* (FEES).

Tatalaksana

Penatalaksanaan terhadap kesulitan makan akan mudah dilakukan apabila masalah yang mendasarinya telah diketahui. Semakin disadari bahwa manajemen pasien dengan hasil paling efektif membutuhkan pendekatan terapi secara komprehensif, multidisiplin, terstruktur oleh anggota medis terlatih.

Tujuan penatalaksanaan problem oromotor adalah mempertahankan nutrisi per-oral secara optimal, menghasilkan respon perilaku adaptif yang lebih fleksibel, terorganisir, terampil dan produktif. Kemampuan menghasilkan respon adaptif merupakan tanda independensi terhadap perubahan lingkungan.

Secara umum, prinsip dasar pendekatan terapi untuk kesulitan makan terkait gangguan oromotor adalah^{2,3} :

- Penjelasan kepada orang tua tentang pengaruh kondisi ini terhadap aktifitas kehidupan sehari – hari anak
- Modifikasi lingkungan untuk mengatur stimulus yang diterima anak.
- Perubahan posisi, variasi tekstur, modifikasi alat makan, teknik pemberian makan, terapilatihan, metode Farber (1982), Morris dan Klein (1987), Ayres (1989), Glass dan Wolf (1992).
- Membangkitkan perilaku adaptif melalui pemberian input sensoris yang dapat menurunkan *arousal* , meningkatkan *self – initiated* aktifitas taktil

Apapun jenis terapi yang akan diberikan hendaknya didasari oleh pemahaman yang mendalam terhadap ilmu neuroanatomi dan neurofisiologi. Di sini tidak dibahas teknis terapi secara detail, hanya prinsip dasarnya saja. Diperlukan seleksi secara tepat jenis, intensitas/jumlah, frekuensi, gradasi stimulus yang paling sesuai untuk anak.

Haruslah disadari setiap modalitas terapi akan memberi efek yang berbeda tergantung bagaimana, kapan, di mana aplikasinya.

Belajar ketrampilan motorik pada dasarnya adalah belajar sensoris. Pendekatan terapi untuk menormalisasi kemampuan anak menerima dan mengintegrasikan stimulus visual, auditif, taktil, proprioseptif, vestibuler, rasa dan suhu harus dilakukan terlebih dahulu sebelum melakukan fasilitasi oromotor yang baru. Pada akhirnya keberhasilan pendekatan terapi problem oromotor tergantung peran serta orang tua dan keluarga dalam mengaplikasikannya pada aktivitas kehidupan sehari – hari^{2,3}.

Terapi ini meliputi perubahan posisi, variasi tekstur, modifikasi botol susu atau puting payudara, dan teknik menyusui. Diperlukan kerjasama dengan pengasuh dalam pemberian latihan.

Kesimpulan

Kesulitan makan dapat disebabkan oleh ketidakterampilan fungsi oromotor. Penatalaksanaan terhadap kesulitan makan akan mudah dilakukan apabila masalah yang mendasarinya telah diketahui. Apapun jenis terapi yang akan diberikan hendaknya didasari oleh pemahaman yang mendalam terhadap ilmu neuroanatomi dan neurofisiologi. Semakin disadari bahwa manajemen pasien dengan hasil paling efektif membutuhkan pendekatan terapi secara komprehensif, multidisplin, terstruktur oleh anggota medis terlatih dengan melibatkan orang tua dan atau pengasuh anak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Brien SO, Repp AC, Williams GE, Christophersen ER. Pediatric Feeding Disorders. Behavior Modification. 1991: 394-412.
2. Manno CJ, Fox C, Eicher PS, Kerwin ML. Early Oral-Motor Interventions for Pediatric Feeding Problems: What, When and How. 2005. (diunduh tanggal: 12 Agustus 2015). Dari: <http://www.talktools.com/content/Early%20Oral-Motor%20Interventions.pdf>



Weaning Problems

3. Arvedson JC. Assesment of Pediatric Dysphagia and Feeding Disorders: Clinical and Instrumental Approaches. 2008. (diunduh tanggal: 14 Agustus 2015). Dari: <http://nau.edu/uploadedFiles/Academic/SBS/IHD/Research/NAUFeedingPPT.pdf>
4. Lespargot A, Langevin MF, Muller S, Guillemont S. Swallowing Disturbances Associated with Drooling in Cerebral Palsied Children. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1993; 35: 298-304.

**“FAKTOR PSIKOSOSIAL DAN INTERVENSI
PERILAKU TERKAIT PROSES PEMBERIAN
MAKAN PADA ANAK USIA BAWAH TIGA TAHUN
(ANAK USIA BATITA) ”**

Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K)

Divisi Psikiatri Anak dan Remaja

Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa RSCM – FKUI

Pendahuluan

Salah satu aspek penting dalam tumbuh kembang seorang anak batita adalah asupan gizi yang seimbang yang disertai dengan proses pemberian makan yang tepat. Adanya proses pemberian makan yang sesuai dengan kebutuhan anak membuat suasana makan menjadi nyaman dan kondusif sehingga proses tersebut dapat berjalan dengan baik. Oleh karena proses pemberian makan merupakan proses yang melibatkan 2 individu yaitu yang diberi makan (anak usia batita) dan pemberi makan (orangtua atau pengasuh)¹; maka hal ini penting diketahui oleh para orangtua, dan dokter anak, psikiater anak, psikiater dan dokter umum serta semua profesional kesehatan jiwa yang bekerja bersama anak pada khususnya.

Adanya permasalahan ikatan emosi (*bonding*) antara orangtua – anak usia batita dapat mencetuskan timbulnya gangguan kelekatan antara anak usia batita dengan orangtua/ pengasuhnya yang secara tidak langsung dapat mengakibatkan terjadi masalah dalam proses pemberian makan itu sendiri.^{1,2} Dengan demikian, semua faktor terkait dengan proses perkembangan hubungan emosi antara orangtua/ pengasuh dengan anak usia batita dapat menjadi faktor risiko maupun faktor protektif terhadap ada tidaknya permasalahan proses pemberian makan itu sendiri. Faktor ini

Weaning Problems

dapat berasal dari faktor orangtua/pengasuh (eksternal) dan faktor dalam diri anak sendiri (internal).

Masalah dalam proses pemberian makan anak usia batita merupakan kondisi yang perlu diperhatikan secara serius mengingat bahwa asupan makanan pada anak di usia tersebut berkaitan erat dengan proses tumbuh kembang termasuk di dalamnya perkembangan kognitif, emosi dan psikososialnya. Oleh karena proses pemberian makan juga salah merupakan satu proses stimulasi bagi anak sehingga proses ini juga memberikan pembelajaran bagi seorang anak di usia batita untuk memahami berbagai norma, budaya dan tatanan nilai dalam berinteraksi dengan lingkungan sekitarnya selain untuk meningkatkan kelekatan anak dengan orangtua/pengasuh utamanya.¹⁻³

Proses pemberian makan yang tidak optimal dapat mencetuskan terjadinya masalah makan yang tentunya menghambat tumbuh kembang anak yang optimal. Anak menjadi sulit makan oleh karena adanya pengalaman yang kurang menyenangkan atau justru merasa tidak nyaman sama sekali selama proses tersebut berlangsung. Menurut Lindberg, dkk, (1991)⁴, 25% anak dengan perkembangan normal diperkirakan mengalami masalah makan oleh karena proses pemberian makan yang tidak sesuai dengan karakter anak, dan 35% dari anak usia batita dengan gangguan perkembangan. Angka yang lebih rendah dijumpai di Inggris (1,8%) dan umumnya berasal dari golongan sosial ekonomi menengah ke bawah. Masalah makan yang mungkin dijumpai adalah:

1. Penolakan makan secara parsial atau total
2. Nafsu makan menurun dengan cepat
3. Muntah berulang
4. Ledakan emosi atau merengek-rengok setiap kali proses makan berlangsung

Faktor-faktor terkait terjadinya permasalahan dalam proses pemberian makan pada anak usia batita

Proses pemberian makan pada anak usia batita melibatkan dua komponen utama yaitu yang diberi makan dalam hal ini adalah anak usia batita dan pemberi makan itu sendiri yaitu orangtua atau pengasuh. Dengan demikian semua faktor yang ada dalam kedua komponen tersebut dapat menjadi risiko terjadi masalah dalam proses pemberian makan pada anak usia batita. Secara umum kedua komponen tersebut juga dapat dikelompokkan sebagai faktor eksternal dan internal.

1. Faktor risiko eksternal adalah faktor resiko yang berasal dari orangtua/pengasuh

Faktor risiko terbesar datang dari pola relasi antara (*bonding*) orangtua atau pengasuh dan anak usia batita yang tidak adekuat. Menurut pedoman klasifikasi diagnosis 0 – 3 (*Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood, 1994*)⁵, maka kualitas relasi antara orangtua/pengasuh dan anak usia batita beserta permasalahannya di kelompokkan dalam aksis ke -2. Penilaian kualitas relasi tersebut dilakukan berdasarkan beberapa acuan seperti persepsi, sikap, perilaku dan afeksi dari orangtua/pengasuh.

Sebagai contoh, orangtua dalam menjalin relasi dengan anaknya yang masih berusia batita cenderung diwarnai atau tergantung dari gambaran kepribadian serta bentuk mekanisme defensi yang digunakan. Di samping itu, anak sendiri juga mempunyai temperamen atau karakternya masing-masing sehingga interaksi keduanya dapat sejalan atau justru berlawanan. Adanya disharmonisasi antara kedua unsur tersebut tentunya dapat menyebabkan masalah dalam relasi orangtua dan anak sehingga memicu terjadinya kesulitan dalam proses pemberian makan anak. Namun, hal ini seringkali tidak disadari oleh orangtua. Mereka cenderung hanya memfokuskan untuk mencari permasalahan dalam diri anak semata-mata jika dijumpai masalah makan pada anak usia batita dan melupakan bahwa orangtua/pengasuh juga mempunyai andil dalam terjadinya masalah tersebut.⁶

Weaning Problems

Kualitas perilaku orangtua/pengasuh dalam pola relasi (*bonding*) tersebut merupakan hal penting yang perlu menjadi perhatian. Kualitas ini merupakan cerminan dari perilaku orangtua atau pengasuh dalam berinteraksi dengan anak. Perilaku orangtua/pengasuh yang perlu menjadi perhatian adalah; (1) seberapa sensitif orangtua/pengasuh terhadap setiap stimulus yang dikirim oleh anak; (2) respons perilaku timbal balik yang diberikan orangtua/pengasuh; (3) ketulusan orangtua/pengasuh dalam berinteraksi dengan anak tersebut; (4) pola afeksi yang terjadi selama relasi tersebut juga merupakan hal yang penting yang perlu diobservasi, misalnya kecemasan, ketegangan, hostilitas, dsb.

Keterlibatan respons psikologis orangtua/pengasuh yang ada dalam pola relasi tersebut juga perlu ditelusuri lebih jauh, seperti bagaimana sikap, harapan dan persepsi orangtua/pengasuh terhadap anak, dan hal ini sangat berkaitan dengan latar belakang kehidupan orangtua/pengasuh. Oleh karena itu riwayat kehidupan orangtua/pengasuh merupakan salah satu hal penting yang dievaluasi.

Beberapa tipe relasi orangtua/pengasuh dan anak yang perlu menjadi fokus perhatian adalah⁵;

- a. *Over-involvement* yaitu adanya keterlibatan orangtua/pengasuh yang cenderung berlebihan selama berinteraksi timbal balik dengan anak usia batita jika dibandingkan dengan kebutuhan anak tersebut. Kondisi ini disebabkan oleh karena orangtua/pengasuh yang cenderung melindungi atau tidak mampu memberikan sikap independensi terhadap anak sehingga mimicu terjadinya pola relasi yang patologis. Tipe relasi ini membuat anak seringkali bersikap pasif atau justru sebaliknya tampak agresif dalam mengekspresikan dirinya yang disertai dengan respons emosi marah dan hostile.
- b. *Under-involvement* yaitu keterlibatan yang ditandai oleh minimnya interaksi timbal balik antara orangtua/pengasuh dan anak, yang juga mencerminkan

sikap penelan-taran terhadap anak. Kondisi ini terjadi oleh karena ekspresi emosi emosi yang tumpul dan terbatas terutama dari orangtua/pengasuh.

- c. *Anxious-tense* berupa suatu pola relasi yang penuh diwarnai oleh kecemasan dan ketegangan orangtua/pengasuh. Tipe ini seringkali dijumpai interaksi timbal balik yang minim dan jauh dari menyenangkan sehingga membuat anak menunjukkan sikap yang terlalu patuh atau terlalu cemas saat berelasi dengan orangtua/pengasuhnya.
- d. *Angry/hostile* berupa pola relasi yang penuh diwarnai dengan hostilitas dan kemarahan orangtua/pengasuh. Pola komunikasi tidak berlangsung dengan efektif oleh karena orangtua/pengasuh lebih banyak menunjukkan ekspresi emosi yang tinggi sehingga membuat anak bersikap dan berperilaku yang cenderung ketakutan, agresif dan menghindar.

2. Faktor risiko internal yaitu faktor risiko yang berasal dari dalam diri anak

Salah satu faktor yang seringkali dikaitkan dengan proses pemberian makan pada anak usia batita adalah kelekatan antara anak dan orangtua/pengasuhnya (*attachment*). Teori kelekatan yang dikemukakan oleh Bowlby menjelaskan bahwa kelekatan (*attachment*) adalah suatu hubungan emosional yang konsisten dan kontinue antara anak dengan orangtua/pengasuh. Kelekatan ini ditandai oleh adanya keinginan untuk selalu mencari dan mempertahankan pola keterdekatan tertentu dengan setiap anggota dalam keluarga, khususnya pada saat anak menghadapi situasi yang memicu terjadinya stress atau ketegangan.⁷

Teori kelekatan (*attachment theory*) menjelaskan bahwa relasi pertama yang dijalin oleh seorang bayi dengan pengasuhnya adalah sebuah relasi yang penuh diwarnai oleh kasih sayang dan bersifat jangka panjang.⁷ Kelekatan ini tentunya mempengaruhi perkembangan mental anak selanjutnya. Kelekatan yang dikembangkan oleh seorang anak tentunya bersifat majemuk, namun selalu ada tokoh utama yang lebih menonjol bagi anak tersebut sehingga mampu memberikan perasaan aman dan

Weaning Problems

nyaman secara kontinue sehingga anak merasa terlindungi. Oleh karena itu, kelekatan ini haruslah berkembang dengan optimal sehingga anak dapat yakin dan percaya (*basic trust*) bahwa lingkungan sekitarnya mampu memberikan dukungan dan kebutuhan sesuai dengan kebutuhan dirinya; dengan demikian anak dapat mengambil buah palajaran dari orangtua/pengasuhnya untuk menjadi lebih mampu beradaptasi dengan lingkungan sekitarnya.

Pengasuh yang responsif terhadap kebutuhan anak menjadi dasar terbentuknya kelekatan yang bersifat aman (*secure attachment*). Adanya kelekatan yang bersifat aman merangsang sifat eksploratif anak untuk menjelajahi lingkungan sekitarnya secara optimal, sehingga anak mampu mengembangkan persepsi diri yang adekuat di kemudian hari. Ketika anak menghadapi situasi yang penuh tekanan, mereka yang mempunyai kelekatan yang bersifat aman berusaha untuk mendekati atau memberikan tanda kepada orangtua/pengasuh utamanya tanpa adanya ketegangan atau kemarahan dalam diri anak tersebut. Kelekatan ini merupakan kelekatan yang paling baik dalam mengembangkan potensi anak dalam kaitannya dengan proses pemberian makan serta membuat sistem pencernaan anak bekerja lebih baik.^{8,9}

Dalam kehidupan sehari-hari dapat juga dijumpai beberapa jenis kelekatan yang tidak mendukung perkembangan mental anak serta memicu terjadinya permasalahan dalam proses pemberian makan anak, seperti kelekatan yang bersifat cemas/menghindar dan cemas/ambivalensi. Mary Main and Judith Solomon¹⁰ (1986) berhasil mengidentifikasi kategori ke-empat dari pola kelekatan yang juga cenderung menghambat perkembangan bayi, yaitu yang disebut sebagai kelekatan yang bersifat cemas/ disorganisasi/ disorientasi.

Anak yang mengembangkan kelekatan yang bersifat cemas-menghindar menunjukkan adanya perilaku yang mengambil jarak dengan orang tua/pengasuhnya. Mereka menunjukkan ekspresi emosi yang terbatas, dan mengalami kesulitan untuk mengekspresikan emosi yang bersifat negatif, seperti rasa marah, takut, dan tidak

nyaman. Perilaku lain dari anak tersebut adalah menolak untuk didekati oleh orangtua/pengasuhnya dan cenderung bermain dengan benda-benda mati daripada berinteraksi dengan orang lain di sekitarnya.

Anak yang memiliki kelekatan yang bersifat cemas-ambivalensi seringkali melawan, tidak patuh, dan tidak mudah dekat dengan lingkungan sekitarnya. Mereka lebih banyak berekspresi marah, tantrum, dan frustrasi. Di masa mendatang, anak yang memiliki kelekatan yang bersifat cemas/ambivalensi ini lebih sering berkembang menjadi anak yang ragu-ragu dan sulit menjalin hubungan dengan teman-teman seusianya, serta lebih sering mengalami masalah dalam regulasi diri seperti pola makan dan pola tidur yang inadeguat, dsb.

Anak yang memiliki kelekatan yang bersifat cemas-disorganisasi lebih menyerupai anak dengan sifat kelekatan cemas/ambivalen namun mereka lebih cenderung hostile, tantrum, dan tidak jarang juga menunjukkan perilaku agresif. Anak dengan pola kelekatan seperti ini cenderung menunjukkan masalah regulasi diri yang lebih serius jika dibandingkan dengan bayi yang memiliki kelekatan yang bersifat cemas/ambivalensi sehingga anak tersebut lebih sering mengalami masalah terkait dengan makan, seperti menghindari proses pemberian makan, sulit untuk fokus dalam proses pemberian makan, atau pola makan yang tidak teratur, dsb.

Oleh karena itu pola kelekatan yang bersifat aman merupakan dasar yang mendukung perkembangan mental positif pada anak. Tugas orangtua/pengasuh utama harus lebih sensitif dan responsif sesuai dengan kebutuhan anak. Dengan demikian, evaluasi dari masing-masing karakter yang menyeluruh dari orangtua/pengasuh utama dan anak merupakan hal mendasar yang perlu dielaborasi jika dijumpai adanya permasalahan proses pemberian makan pada anak usia batita sehingga dapat dicari akar permasalahan yang menghambat terbentuknya kelekatan yang bersifat aman ini.

Intervensi psikososial yang dapat dilakukan

Pada umumnya intervensi yang diberikan tergantung dari hasil penilaian dari komponen-komponen faktor risiko di atas, namun pada umumnya dapat dikelompokkan dalam:

1. Psikoedukasi orangtua/pengasuh agar dapat membentuk relasi yang lebih adekuat dengan anak usia batitanya. Langkah ini merupakan langkah awal yang bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan dan pemahaman orangtua tentang pentingnya relasi antara orangtua/pengasuh dan anak yang optimal sehingga proses pemberian makan dapat berlangsung secara alamiah dan menyenangkan bagi anak dan orangtua/pengasuhnya. Dalam proses psikoedukasi ini juga diberikan pengetahuan dan pemahaman terkait dengan pola makan serta kebutuhan gizi anak. Selain kedua hal diatas, dalam kegiatan ini juga difasilitasi harapan, tuntutan dan kebutuhan orangtua terkait dengan perkembangan anak. Langkah ini seringkali juga harus disertai dengan evaluasi pola kepribadian orangtua serta permasalahan yang ada dalam rumah tangga (jika ada) sehingga meminimalisasi dampak terhadap pola relasi orangtua/pengasuh dan anak.
2. Jika langkah pertama tidak memberikan hasil yang diharapkan maka dapat dilakukan psikoterapi baik individual maupun keluarga. Psikoterapi bagi anak usia batita pada umumnya dilakukan oleh dokter spesialis kedokteran jiwa anak dan remaja sehingga perlu dilakukan rujukan.

Kesimpulan

Proses pemberian makan pada anak usia batita merupakan proses yang kompleks, oleh karena melibatkan pihak pemberi makan dan yang diberi makan. Di samping itu, permasalahan yang timbul akibat proses pemberian makan yang tidak adekuat ini dapat memicu terjadinya berbagai masalah makan pada anak usia batita yang tentunya mengancam kesehatan baik fisik maupun psikis anak. Relasi antara

orangtua/pengasuh dan anak yang tidak sehat serta kelekatan yang patologis antara anak usia batita dan orangtua/pengasuh merupakan dua komponen utama seringkali dikaitkan dengan terjadinya masalah proses pemberian makan ini. Oleh karena itu pengenalan berbagai tipe relasi orangtua/pengasuh dan anak serta evaluasi kelekatan ini penting untuk dilakukan dan dideteksi secara dini agar masalah dalam proses pemberian makan pada anak usia batita dapat diatasi dengan baik. Intervensi psikososial dan perilaku diberikan dalam bentuk psikoedukasi dan psikoterapi yang spesifik sehingga permasalahan tersebut dapat diselesaikan dengan baik sehingga proses pemberian makan pada anak dapat menjadi proses yang menyenangkan dan nyaman bagi anak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chatoor I. diagnosis and treatment of feeding disorders in infants, toddlers, and young children. *Zero to Three*, Washington DC; 2009. hal. 1 – 14
2. Seifer R, Dickstein S. Parental mental illness and infant development. In Zeanah CH, editor. *Handbook of infant mental health*. 2^{sd} Ed. The Guilford Press, New York, London; 2000. hal. 145-61.
3. Sameroff AJ, Fiese BH. Models of Development and developmental Risk. In Zeanah CH, editor. *Handbook of infant mental health*. 2^{sd} Ed. The Guilford Press, New York, London; 2000. hal. 3-17.
4. Lindberg L, Bohlin G, Hagekull B. Early feeding problems in a normal population. *International Journal of Eating Disorders*. 1991; 10(4): 395-405
5. *Diagnostic Classification 0 – 3: Diagnostic Classification of Mental Disorder and development of Infancy and early Childhood*. National center for Infant, Toddlers, and families. Washington DC;2000.
6. Wilson GT, Becker CB, Hefferna K. Eating disorder. In Eric Mash and Russel A. Barkley editors. *Child Psychopathology*. The Guilford Press, New York, London; 2000. hal. 687-716.
7. Bretherton I. The origin of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth. *Dev Psychol*. 1992;28: 759-75



Weaning Problems

8. Chatoor I, Ganiban J, Colin V, Plummer N, Harmon RJ. Attachment and feeding problems: a reexamination of nonorganic failure to thrive and attachment insecurity. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37:1217-24
9. Porges SW. The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *Int J Psychophysiol*. 2001;42:123 – 46
10. Main M, Solomon J. Discovery of a new, insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. In Brazelton TB, Yogman M Editors. *Affective development in infancy*. Norwood, New Jersey: Ablex. 1986. pp. 95-124



Sesi III
MALNUTRITION

“PENDEKATAN KLINIS PRAKTIS FAILURE TO THRIVE DI LAYANAN KESEHATAN DENGAN FASILITAS TERBATAS”*

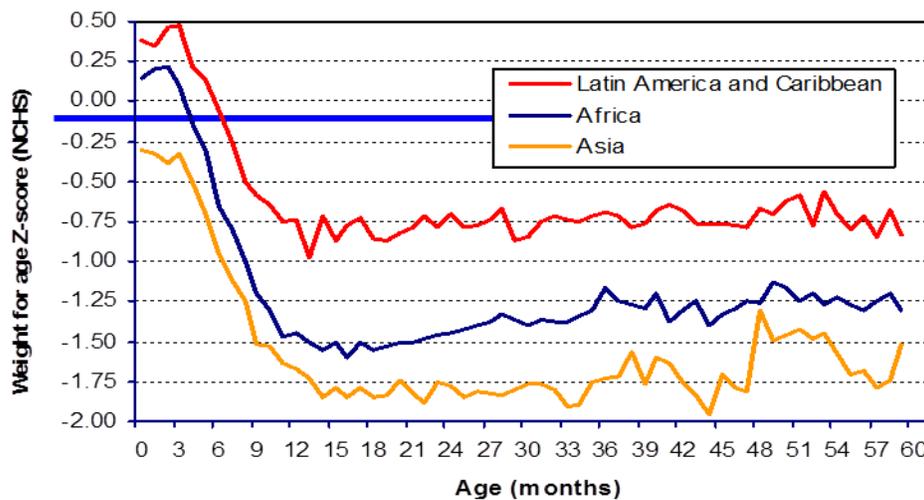
Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

* Naskah pertama kali dipublikasikan di PKB Palembang 2015

Istilah failure to thrive (FTT) untuk pertama kali diungkapkan oleh Holt (1897) ditujukan pada bayi dan batita yang tidak mengalami peningkatan berat badan yang cukup. Failure to thrive merupakan masalah terutama pada masa bayi dan batita. Di Amerika Serikat 80% batita mengalami FTT, 5-10% di tahapan pelayanan primer dan 3-5% di rumah sakit. World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa di negara berkembang di Asia, Afrika dan Amerika Latin serta Karibia menunjukkan penurunan berat badan yang dimulai pada usia 4 bulan (periode penyapihan) (Gambar 1).



Gambar 1. Weight faltering pada balita di negara-negara berkembang (Arch Pediatr Adolesc Med. 2009)

Meta analisis dari 11 penelitian oleh Corrbert dkk (2004) menemukan bahwa anak-anak di layanan primer di negara industrialis yang mengalami failure to thrive ternyata sudah mengalami penurunan IQ sebesar 4,2 poin dengan rentang 4-6 poin (95% confidence interval). Oleh sebab itu FTT perlu dideteksi dini serta diantisipasi segera.

Definisi Failure to Thrive ?

Sampai tahun 2006 definisi FTT sangat beragam belum ada konsensus. Pada tahun 2006 Olsen mempublikasikan telaah pustaka sistematis dengan subyek semua literatur yang membahas tentang FTT dan menyimpulkan beberapa hal sbb:

1. Failure to thrive adalah suatu trend (kecenderungan) atau at risk (berisiko) gizi kurang. Hanya dapat ditentukan dengan pemantauan antropometris (artinya minimal ada 2 titik pengamatan untuk menentukan FTT)
2. FTT adalah gejala yang penyebabnya sangat beragam jadi bukan diagnosis
3. Umumnya yang digunakan sebagai indikator FTT adalah kenaikan berat badan.

Penurunan berat badan merupakan tanda dini risiko gizi kurang/buruk, jika berlangsung lama (kronis) akan mempengaruhi panjang badan dan terakhir baru akan mempengaruhi lingkaran kepala. Sebagai contoh jika panjang badan di bawah persentil 3, diklasifikasi sebagai FTT menjadi tidak tepat karena masih mungkin disebabkan oleh *familial short stature* atau *constitutional delay* yang tidak terkait dengan asupan nutrisi yang tidak adekuat.

Dalam bahasa Indonesia, FTT dialihbahasakan menjadi gagal tumbuh. Sebenarnya istilah tersebut tidak tepat karena parameter tumbuh tidak hanya berat badan saja tetapi termasuk panjang badan dan lingkaran kepala, sedangkan pada FTT sebagai indikator utama adalah berat badan. Istilah yang lebih tepat adalah *weight faltering* atau *weight loss* atau *slow weight gain* yang sulit menemukan padanan kata yang tepat maknanya dalam bahasa Indonesia.



Malnutrition

Pada tahun 2006, WHO juga memperkenalkan tabel kenaikan berat badan (weight increments) berdasarkan berat lahir, kenaikan berat badan dalam interval 7 hari serta jenis kelamin dan tabel kecepatan penambahan berat badan (weight velocity) berdasarkan kenaikan berat badan dalam periode 1,2,3,4 dan 6 bulan berdasarkan jenis kelamin. Tabel-tabel ini disusun berdasarkan data yang diperoleh dari pengamatan jangka panjang bayi-bayi yang mendapatkan ASI eksklusif dan setelah 6 bulan mulai mendapat MPASI. dalam lingkungan kehamilan serta pasca melahirkan yang ideal. Berdasarkan kedua Tabel tersebut di atas dibuatlah indikator at risk FTT yaitu jika kenaikan berat badan lebih rendah daripada persentil 5.

Simplified field tables

3-month weight increments (g) GIRLS Birth to 24 months (percentiles)											 World Health Organization
Interval	1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0-3 mo	1493	1681	1784	2067	2247	2604	2992	3215	3610	3772	4089
1-4 mo	1293	1453	1542	1785	1941	2254	2600	2799	3159	3307	3600
2-5 mo	983	1120	1197	1409	1545	1819	2123	2299	2619	2751	3013
3-6 mo	718	843	913	1106	1229	1478	1752	1911	2197	2315	2549
4-7 mo	507	627	694	878	995	1230	1488	1636	1901	2009	2223
5-8 mo	342	461	528	710	825	1055	1305	1447	1700	1803	2005
6-9 mo	212	333	400	582	697	925	1170	1309	1554	1653	1846
7-10 mo	113	234	301	484	598	824	1066	1202	1442	1538	1724
8-11 mo	40	162	230	413	528	753	992	1126	1360	1454	1636
9-12 mo	-11	113	181	366	481	706	944	1077	1308	1401	1579
10-13 mo	-49	78	147	334	451	677	914	1046	1275	1366	1542
11-14 mo	-79	51	122	311	429	656	894	1025	1252	1342	1515
12-15 mo	-102	30	102	294	413	642	880	1012	1239	1328	1500
13-16 mo	-120	14	88	283	403	634	875	1007	1235	1325	1497
14-17 mo	-131	4	78	275	397	631	875	1010	1241	1333	1508
15-18 mo	-139	-4	70	269	392	629	877	1014	1251	1344	1524
16-19 mo	-147	-12	62	261	385	625	877	1017	1258	1354	1538
17-20 mo	-155	-21	53	252	376	618	873	1015	1261	1359	1548
18-21 mo	-163	-30	43	241	366	609	867	1011	1262	1361	1554
19-22 mo	-172	-41	32	229	354	598	859	1005	1260	1362	1559
20-23 mo	-181	-52	20	216	340	585	848	996	1255	1359	1560
21-24 mo	-190	-63	8	202	326	571	834	984	1246	1351	1556

WHO Growth Velocity Standards

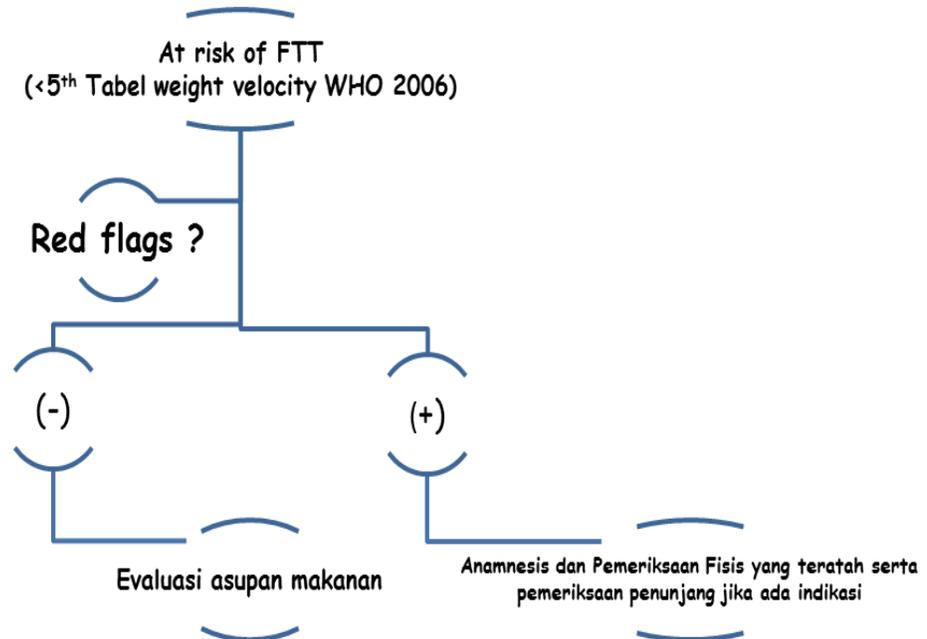
Gambar 2. Tabel kenaikan berat badan anak perempuan dalam periode 3 bulan (The WHO Growth Chart Standards 2006)

Gambar 2 memperlihatkan Tabel Weight Velocity yang disederhanakan yang dapat digunakan untuk kegiatan pelayanan kesehatan. Cara penggunaannya

sederhana, misalnya seorang bayi perempuan berusia 3 bulan untuk pertama kali dikonsultasikan oleh orang tuanya karena kuatir ASInya tidak cukup. Sebagai seorang dokter anak anda harus menjawab pertanyaan tersebut dengan menilai apakah pertumbuhannya baik dan kenaikan berat badannya adekuat. UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik IDAI pada tahun 2010 merekomendasikan penggunaan WHO Growth Chart 2006 untuk menilai pertumbuhan anak sampai berusia 5 tahun. Secara praktis dapat menggunakan program WHO Anthro (version 3.2.2, January 2011) and macros yang dapat didownload secara bebas. Untuk menilai pertumbuhan diperlukan data berat badan, panjang badan serta lingkar kepala bayi saat ini yang diperoleh dengan pengukuran yang benar. Misalnya berat badan saat ini 4,6 kg, panjang badan 58 cm dan lingkar kepala 38 cm. Setelah dianalisis menggunakan WHO Anthro status gizi, perawakan serta lingkar kepala pasien masih dalam batas normal. Tetapi apakah kenaikan berat badannya adekuat ? Untuk menggunakan tabel Weight Velocity di atas maka data lain yang diperlukan hanyalah berat lahir dan berat saat ini (usia 3 bulan). Berat badan saat ini adalah 4,6 kg, dan berat lahir 3 kg. Kenaikkan berat badan bayi ini dalam periode 3 bulan adalah 1600 gram artinya kenaikan tersebut lebih rendah daripada persentil 5 yaitu 1784 gram, kesimpulannya meskipun bayi berstatus gizi baik tetapi mengalami at risk of FTT. Jadi sebagai dokter spesialis anak, harus mengevaluasi penyebab FTT nya serta segera diantisipasi agar tidak berlanjut menjadi gizi kurang bahkan gizi buruk dengan semua komplikasinya.

Evaluasi Failure to thrive

Algoritma pendekatan diagnosis dan tatalaksana at risk FTT (Cole dan Lanham, 2011) dimodifikasi agar sesuai dengan pendekatan asuhan nutrisi pediatrik (Gambar 3).



Gambar 2. Modifikasi Algoritma evaluasi *at Risk of FTT* (Colin & Lanham 2011) oleh DR Sjarif (2015)

Tabel *weight increment* dan *weight velocity* lebih tepat diaplikasikan pada bayi/batita yang mengonsumsi ASI eksklusif dan MPASI karena sesuai dengan subyek penelitian dalam penyusunan kedua tabel tersebut.

Jika bayi/batita mengalami *at risk of FTT*, yang pertama kali harus di evaluasi adalah gejala serta tanda-tanda yang mengarahkan pada masalah medis (**Red Flags**) yaitu PJB (penyakit jantung bawaan), delay development (perkembangan terhambat), penampilan dismorfik, kenaikan berat badan tidak adekuat meskipun asupan nutrisi cukup, organomegali atau limfadenopati, Infeksi saluran nafas, mukokutaneus atau saluran kemih yang berulang; muntah,diare atau dehidrasi berulang.

Diagnosis penyakit yang mendasar gejala tersebut diatas mungkin memerlukan pemeriksaan penunjang misalnya pemeriksaan darah tepi lengkap termasuk gambaran darah tepi dan LED; analisis gas darah dan elektrolit lengkap; ureum dan kreatinin, fungsi hati, fungsi tiroid: FT4,TSH. kultur urin, dan feses analisis. Pemeriksaan

pencitraan misalnya echokardiography, USG abdomen, bahkan MRI kepala jika diperlukan. Selanjutnya tatalaksana spesifik sesuai penyebabnya.

Jika tidak ditemukan Red Flags, evaluasi asupan makanan. Asupan makanan dapat dinilai berdasarkan; riwayat jenis makanan yang diberikan berdasarkan usia apakah memenuhi persyaratan tepat waktu, kualitas dan kuantitas cukup dan seimbang, aman serta responsif artinya makanan diberikan jika bayi atau batita lapar dan dihentikan saat kenyang (*feeding on cues* untuk ASI eksklusif dan berdasarkan *food rules* pada batita). Selain itu juga perlu didalami interaksi antara bayi/batita dengan pemberi makannya (ibu atau pengasuh lainnya) serta riwayat **Red Flags** serta penyakit genetik dalam keluarga. Kenaikkan berat badan yang tidak adekuat dapat disebabkan oleh asupan makanan (cara pemberian ASI yang salah, praktek pemberian makan yang salah, dll) atau absorpsi makanan yang tidak adekuat (alergi makanan, diare dan atau muntah berulang, malabsorpsi, kelainan metabolik bawaan, dll) atau kebutuhan energi yang meningkat (gangguan fungsi tiroid, ISK berulang, PJB, dll).

Untuk memperbaiki asupan makanan dengan tepat, perlu diterapkan asuhan nutrisi pediatrik. Dengan 5 langkahnya yaitu menentukan status gizi, menghitung kebutuhan nutrisi, menentukan cara pemberian: oral, enteral atau parenteral, menentukan jenis makanan yang diberikan serta memantau akseptabilitas, toleransi (adakah reaksi simpang makanan) dan efektifitas pemberian makan dengan memantau grafik pertumbuhan menurut WHO 2006. Penerapan asuhan nutrisi pediatrik ini juga dapat membantu mencegah terjadinya **early adiposity rebound** yang umumnya berlanjut menjadi obesitas dengan semua penyakit penyertanya.

Kesimpulan

1. Deteksi dini serta antisipasi segera failure to thrive merupakan bagian dari pencegahan primer malnutrisi baik gizi kurang maupun gizi lebih.
2. Penggunaan grafik dan tabel pertumbuhan serta analisis yang teliti merupakan

teknologi tepat guna yang dapat dipakai di semua strata layanan kesehatan.

3. Penerapan asuhan nutrisi pediatrik adalah strategi praktis dan sederhana yang dapat menghindari kekurangan serta kelebihan asupan nutrisi.

DAFTAR RUJUKAN

1. Ashorn P, Phuka JC, Maleta K, Thakwalakwa C, Cheung YB, Briend A, Manary MJ. Undernutrition Malnutrition in Infants in Developing Countries. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163(2):186.
2. Cole SZ, Lanham JS. Failure to thrive: an update. *Am Fam Physician.* 2011;1;83(7):829-34.
3. Corbett SS, Drewett RF. To what extent is failure to thrive in infancy associated with poorer cognitive development? A review and meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry.* 2004 Mar;45(3):641-54.
4. Olsen EM Failure to thrive: still a problem of definition. *Clin Pediatr (Phila).* 2006 Jan-Feb;45(1):1-6.
5. UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik IDAI. Rekomendasi Asuhan Nutrisi Pediatrik. Balai Penerbit IDAI 2010.
6. The WHO Growth Chart Standards. Weight velocity diunduh pada tanggal 3 Mei 2015 jam 12.00 dari http://www.who.int/childgrowth/standards/w_velocity/en/

“PRINSIP TATA LAKSANA GIZI BURUK DAN PERMASALAHANNYA”

dr. Titis Prawitasari, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Pendahuluan

Seorang anak dikategorikan sebagai gizi buruk apabila terdapat gejala klinis *wasting* atau sangat kurus dan berat badan menurut tinggi badan (*weight for height*) < -3SD atau < 70% dengan atau tanpa edema.^{1,2} Gizi buruk terjadi karena berbagai faktor yang saling terkait, termasuk keadaan sosial, ekonomi dan budaya masyarakatnya. Kurangnya asupan makanan, pengetahuan dan asuhan gizi yang tidak memadai serta penyakit infeksi menjadi penyebab yang berhubungan langsung dengan tingginya prevalensi gizi buruk. Menurut data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, angka kejadian anak dengan gizi buruk sekitar 5,3 %, terjadi sedikit penurunan dibandingkan tahun-tahun sebelumnya (sekitar 6,0 % berdasarkan Riskesdas tahun 2010 dan 6,2% berdasarkan Riskesdas tahun 2007).³

Prinsip Tata Laksana

Pada prinsipnya, tata laksana gizi buruk selalu ditujukan untuk memperbaiki perubahan sistem organ dan metabolisme yang terjadi akibat kondisi gizi buruk. Tabel di bawah ini memperlihatkan organ sistem yang terlibat dan perubahan yang terjadi serta tata laksana yang harus diberikan:

Tabel 1. Perubahan yang terjadi pada sistem organ tubuh anak gizi buruk²

Organ dan sistem	Perubahan	Tata laksana
Sistem kardiovaskular	Curah jantung dan isi sekuncup ↓, tekanan darah ↓, perfusi ginjal ↓, volume plasma	Hati-hati untuk memberikan cairan intravena Transfusi darah tidak lebih dari 10 ml/kg BB,
Sistem gastrointestinal	Asam lambung ↓, motilitas usus ↓, atrofi pankreas & mukosa usus, produksi enzim ↓,	Pemberian makanan dengan volume kecil tapi sering
Hati dan saluran empedu	Sintesis protein ↓, kapasitas memetabolisme & ekskresi toksin ↓, perlambatan pembentukan energi, glukoneogenesis ↓,	Pemberian makanan dengan volume kecil tapi sering, cukup karbohidrat dengan jumlah protein yang tidak terlalu besar, hati-hati
Sistem ginjal & saluran kemih	Laju filtrasi glomerulus ↓, keluaran fosfat urin ↓, ekskresi natrium ↓, infeksi saluran kemih sering terjadi	Mencegah <i>tissue breakdown</i> dengan mengatasi infeksi dan memberikan energi yang adekuat dan asupan protein yang cukup dan berkualitas untuk mempertahankan keseimbangan asam amino
Sistem imun	Atrofi kelenjar limfe, timus & tonsil, sel T ↓, IgA ↓, komplemen ↓, fungsi fagosit & respon imun fase akut ↓	Obati infeksi dengan antibiotik spektrum luas
Sistem muskuloskeletal	Atrofi kulit dan lemak subkutis, mudah lelah (<i>fatigue</i>)	Pemberian cukup energi
Sirkulasi	Laju basal metabolik ↓ hingga 30%, aktivitas fisik ↓	Pastikan suhu ruangan hangat (25-30°)
Endokrin	Kadar insulin ↓, IGF-1 ↓, hormon	Pemberian asupan makanan sedikit tapi sering
Sel	Aktivitas pompa Na-K ↓, permeabilitas sel relatif ↑, Na intraselular ↑, K & Mg intraselular ↓	Pemberian K & Mg yang cukup, dengan pembatasan Na

World Health Organization telah membuat panduan tata laksana gizi buruk bagi petugas kesehatan yang lebih dikenal sebagai “Sepuluh Langkah Tata Laksana Gizi Buruk” (tabel 2).²⁻⁴ Prinsipnya, tata laksana gizi buruk pada fase awal (inisial/stabilisasi) diutamakan untuk melakukan identifikasi masalah yang mengancam nyawa serta melakukan tata laksana yang tepat sedini mungkin. Oleh karenanya sering memerlukan perawatan di RS. Fase kedua adalah fase rehabilitasi, merupakan tahapan untuk mengejar ketertinggalan (*catch up*), dengan program pemberian makan yang intensif, stimulasi fisik dan emosi serta persiapan pulang dan edukasi tata laksana di rumah. Tahapan selanjutnya adalah pencegahan terjadinya kekambuhan dan pemantauan tumbuh kembang sehingga tercapai dengan optimal.

Tabel 2. Sepuluh Langkah Tata Laksana Gizi Buruk²⁻⁴

No	Tindakan	Stabilisasi	Rehabilitasi	Tindak lanjut
		H 1-2 H 3-7	mg 3-6	mg 7-26
1	Cegah & atasi hipoglikemia	—————>		
2	Cegah & atasi hipotermia	—————>		
3	Cegah & atasi dehidrasi	—————>		
4	Perbaiki gangguan elektrolit	—————>	—————>	
5	Obati infeksi	—————>		
6	Perbaiki defisiensi mikronutrien	tanpa Fe>	dengan Fe>	
7	Makanan stabilitasi	—————>		
8	Makanan tumbuh kejar		—————>	—————>
9	Stimulasi	—————>	—————>	—————>
10	Siapkan tindak lanjut		—————>	

Tanda keberhasilan tata laksana gizi buruk adalah terjadinya kenaikan berat badan 10-15 g/kg BB/hari. Sebaliknya, tanda kegagalan dapat dilihat dari beberapa hal di bawah ini:²

- Primer: jika hingga hari ke-4 tidak terdapat nafsu makan, atau sampai dengan hari ke-10 edema belum menghilang
- Sekunder: pada fase rehabilitasi, kenaikan BB < 5 g/kg/hari

Beberapa faktor penyebab antara lain adalah: adanya penyakit dasar/penyerta tertentu yang belum teratasi dengan baik, sindrom malabsorpsi, dan defisiensi mikronutrien tertentu. Di samping tentunya faktor sarana dan prasarana dan sumber daya manusianya. Adanya tanda kegagalan menunjukkan terdapatnya masalah tertentu yang harus dicari penyebabnya. Beberapa penyebab tersering adalah masih belum teratasinya infeksi dan defisiensi dan keseimbangan elektrolit serta tidak adekuatnya asupan.

Umumnya anak gizi buruk tanpa komplikasi dapat mencapai indeks antropometri BB/TB -2 hingga -1 SD (80-90% BB/TB) dalam waktu 2-4 minggu, sedangkan anak gizi buruk dengan infeksi berat atau penyulit lainnya sering membutuhkan waktu yang lama untuk mencapai kondisi tersebut. Anak gizi buruk dapat dipulangkan jika telah mencapai -1 SD atau 90% BB/TB. Namun, berdasarkan konsensus bersama antara WHO-UNICEF tahun 2007 disepakati bahwa anak dengan gizi buruk dapat dipulangkan jika telah terjadi kenaikan sekitar 15-20% dari berat badan awal.⁵ Terdapat 3 hal yang harus dipenuhi sebelum anak gizi buruk dapat dipulangkan, yaitu 1) faktor anak: infeksi sudah teratasi, terdapat kenaikan berat badan yang adekuat, defisiensi vitamin dan mineral telah ditangani, serta mampu menghabiskan asupan kalori sesuai dengan kebutuhan yang seharusnya; 2) faktor ibu atau pengasuh dan keluarga: dapat memberi asupan makanan yang adekuat, stimulasi fisik dan emosional sesuai usianya serta mengetahui gejala dan tanda anak harus

mendapat pertolongan segera; 3)petugas dan sarana kesehatan terdekat: dilibatkan untuk melakukan pemantauan selanjutnya.

Beberapa kondisi tertentu

- **Gizi buruk pada bayi kurang dari 6 bulan**

Gizi buruk pada bayi berusia di bawah 6 bulan biasanya berkaitan dengan kelainan organik yang dimilikinya. WHO menyarankan untuk memberikan ASI atau susu formula bagi yang tidak bisa mendapatkan ASI, sebagai makanan yang diberikan pada fase stabilisasi. Selanjutnya dapat diberikan F-100 dengan pengenceran air hingga 1,5 liter.^{3,6}

- **Gizi buruk pada anak > 5 tahun maupun remaja**

Tidak ada perbedaan yang dilakukan pada tata laksana gizi buruk untuk anak > 5 tahun hingga remaja dengan tata laksana gizi buruk untuk balita. Umumnya anak yang usianya lebih besar lebih suka makanan padat. Perlu diingat untuk tetap menjaga densitas kalori makanannya berada dalam kisaran 1 kalori per gram. Kekurangan vitamin dan mineral yang terjadi dapat dikoreksi melalui penambahan sesuai kekurangan zat yang ada.² Penyakit kronik (infeksi, autoimun, endokrin), sindrom malasopsi, penyakit hati, keganasan maupun AIDS merupakan penyakit dasar yang menyebabkan anak > 5 tahun hingga remaja mengalami gizi buruk. Etiologi penyebab dan kondisi gizi buruk harus ditangani secara bersamaan agar dapat memberikan hasil yang adekuat.^{2,4}

- **Gizi buruk dengan HIV dan AIDS**

Penanganan anak dengan gizi buruk dan HIV tidaklah berbeda dengan tata laksana pada pasien dengan gizi buruk lainnya. Keluhan diare yang persisten dan *oral thrush* serta pnumonia merupakan keluhan tersering yang membawa pasien masuk ke

rumah sakit. Manifestasi klinis yang ditampilkan oleh anak gizi buruk dengan HIV seringkali merupakan bagian dari infeksi virusnya sendiri, atau dapat berupa suatu infeksi oportunistik maupun komplikasi dan interaksi dari pengobatannya. Hal inilah yang sering berpengaruh terhadap lama rawat dan prognosis pasien.²

· **Gizi buruk dengan penyakit dasar lainnya**

Gizi buruk seringkali terjadi akibat adanya malformasi kongenital, penyakit metabolik bawaan, keganasan, penyakit autoimun dan penyakit lainnya yang melibatkan organ-organ mayor, seperti penyakit jantung bawaan, penyakit hati dan ginjal serta kelainan endokrin. Pada saat lahir, umumnya anak-anak ini mempunyai berat badan yang masih dalam kisaran yang normal. Tetapi lama kelamaan terjadi kenaikan berat badan yang tidak adekuat dan mengalami gagal tumbuh bahkan menjadi gizi buruk. Perbaikan gizi yang signifikan sering tidak dapat terjadi karena penyakit dasarnya berkaitan langsung dengan perubahan struktur, kapasitas dan fungsi saluran cerna sehingga memperburuk kemampuan digesti dan absorpsi yang dengan sendirinya memperbesar kemungkinan terjadinya gizi buruk.⁴

Penutup

Terdapat berbagai isu dan masalah yang sering terjadi ketika berhadapan dengan anak dengan gizi buruk. Pada tahun 2013, WHO mencoba melakukan *review* terhadap panduan tata laksana gizi buruk dan melakukan penilaian berdasarkan prinsip EBM (*evidence base medicine*). Berikut ini adalah berbagai permasalahan yang dibahas:⁶

1. Kriteria rawat dan pulang bagi anak 6-59 bulan dengan gizi buruk
2. Perawatan balita gizi buruk dengan edema (kwasiorkor)
3. Antibiotik pada balita gizi buruk yang tidak dirawat

4. Pemberian suplementasi vitamin A pada gizi buruk
5. Pemberian makan pada anak 6-59 bulan dengan gizi buruk
6. Tata laksana pemberian cairan pada anak 6-59 bulan dengan gizi buruk
7. Tata laksana anak dengan HIV yang mengalami gizi buruk
8. Identifikasi dan tata laksana anak usia < 6 bulan dengan gizi buruk

Hasil pembahasan menunjukkan bahwa panduan tata laksana yang ada kurang didukung oleh bukti berdasarkan penelitian.⁶ Oleh karenanya selanjutnya WHO memberikan prioritas untuk dapat melakukan berbagai penelitian terhadap tata laksana gizi agar dapat memberikan rekomendasi yang kuat berbasis bukti yang berkualitas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan RI. Laporan hasil riset kesehatan dasar 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI, 2013.
2. World Health Organization. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health worker. Geneva: World Health Organization, 1999
3. World Health Organization. Severe malnutrition. In: Hospital care for children: Guidelines for management of common illness with limited resources. Geneva: World Health Organization, 2005.
4. Ashworth A, Khanum S, Jackson A, Schofield C. Guidelines for the inpatient treatment of severely malnourished children. Geneva: World Health Organization, 2003.
5. World Health Organization. Community-based management of severe acute malnutrition. A joint statement by the world Health Organization, World Food Programme, United Nations Standing Committee on Nutrition, United Nations Children's Fund. Geneva: World Health Organization/World Food Programme/United Nations Standing Committee on Nutrition/United nations Children's Fund, 2007.



6th CIPRIME 2015

6. World Health Organization. Guideline: Updates on management of severe acute malnutrition in infants and children. Geneva: World Health Organization, 2013.

“RECENT RECOMMENDATION OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CHILDHOOD OBESITY”

Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

I. Latar-belakang

Overweight atau obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak dan yang berlebihan dan mengganggu kesehatan. Obesitas merupakan masalah yang banyak ditemui di berbagai Negara. Sebanyak 42 juta anak berusia di bawah 5 tahun mengalami *overweight* dan obesitas pada tahun 2013. Dahulu *overweight* dan obesitas diperkirakan hanya ditemukan di Negara dengan pendapatan tinggi, tetapi kedua masalah tersebut ternyata juga ditemukan meningkat di Negara dengan pendapatan rendah atau sedang terutama daerah urban. Di Negara-negara berkembang dengan ekonomi yang meningkat dan diklasifikasikan sebagai Negara dengan pendapatan rendah dan sedang menurut *World Bank*, kecepatan peningkatan *overweight* dan obesitas pada anak sebesar > 30% lebih tinggi dibanding Negara maju.¹ Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013² didapatkan prevalensi obesitas pada (1) anak balita di tahun 2007, 2010, dan 2013 berdasarkan berat badan menurut tinggi badan lebih dari *z score* 2 menggunakan baku antropometri anak balita WHO 2005 berturut-turut 12,2%, 14,0%, dan 11,9%, serta (2) anak berusia 5-12, 13-15, dan 16-18 tahun berturut-turut 8,8%, 2,5%, dan 1,6% berdasarkan indeks massa tubuh menurut umur lebih dari *z score* 2 menggunakan baku antropometri WHO 2007 untuk anak berumur 5-18 tahun. Beberapa penelitian di Jakarta, Bali, dan Semarang mendapatkan

prevalensi obesitas sebesar 9,6-27,5% pada anak sekolah dasar dan 11% pada anak remaja³⁻⁸, sedangkan penelitian multisenter 10 Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak di Indonesia mendapatkan prevalensi obesitas pada anak usia sekolah dasar rata-rata 12,3%.⁹

Penyebab utama *overweight* dan obesitas adalah ketidakseimbangan energi antara asupan dan pengeluaran kalori, seperti (1) peningkatan asupan makanan tinggi kalori terutama lemak dan (2) peningkatan inaktivitas fisik yang disebabkan berbagai bentuk kerja yang *sedentary*, perubahan jenis transportasi, dan peningkatan urbanisasi. Perubahan pada pola makan dan aktivitas fisik seringkali diakibatkan perubahan sosial dan lingkungan yang berhubungan dengan kurangnya kebijakan di berbagai sektor, seperti kesehatan, agrikultur, transportasi, perencanaan urban, lingkungan, pengolahan makanan, distribusi, pemasaran, dan edukasi.¹

II. Diagnosis

Diagnosis obesitas ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan antropometris, dan pemeriksaan penunjang untuk mendeteksi komorbiditas. Anamnesis yang diperlukan meliputi (1) periode mulai timbulnya obesitas (*prenatal, early adiposity rebound*/indeks massa tubuh terendah terjadi pada usia kurang dari lima tahun, atau remaja), (2) penggunaan obat steroid, (3) pola diet, (4) perilaku menyimpang terkait dengan makanan, (4) aktivitas fisik, (5) lama waktu yang dihabiskan untuk menonton televisi/*screen time (sedentary life style)*, (6) kebiasaan merokok, (7) kondisi kejiwaan (depresi), (8) anggota keluarga lain yang mengalami kegemukan, (9) risiko kardiovaskular (penyakit jantung koroner dini, hiperkolesterolemia, hipertensi, atau diabetes mellitus tipe-2), dan (10) keluhan lain terkait obesitas, seperti nyeri kepala, fotofobia, diplopia, mengorok, menstruasi dini atau tidak teratur, nyeri perut atau panggul, polivagi, polidipsi, poliuri, mudah lelah, dan penurunan prestasi belajar.¹⁰

Pemeriksaan fisis anak atau remaja obes menunjukkan wajah yang membulat, dagu rangkap, leher yang relatif pendek, ginekomastia pada anak laki-laki, perut yang menggantung, genu valgum. Selain itu, pemeriksaan fisik yang harus dicari terkait dengan dampak obesitas adalah (1) perawakan pendek yang disebabkan masalah genetik atau endokrin, (2) nyeri kepala dengan peningkatan tekanan darah tinggi yang disebabkan hipertensi, (3) *pseudoacanthosis nigricans* yang disebabkan resistensi insulin, (4) jerawat dan hirsutism yang disebabkan *polycystic ovarium syndrome* (PCOS), (5) iritasi atau inflamasi di daerah paha yang disebabkan gesekan kedua tungkai pada saat beraktivitas, (6) *striae violaceous* yang disebabkan *Cushing syndrome*, (7) edema papil dan paralisis N.VI yang disebabkan pseudotumor serebri, (8) hipertrofi tonsil yang disebabkan *obstructive sleep apnea syndrome* (OSAS), (9) benjolan di leher yang disebabkan hipotiroidisme, (10) suara napas mengi yang disebabkan asma atau sindrom hipoventilasi, (11) nyeri abdomen yang disebabkan kolesistitis atau kolelitiasis, (12) pembesaran hati yang disebabkan *non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD), (13) status pubertas yang melebihi usia seharusnya yang disebabkan *pubertas precox*, (14) mikropenis yang disebabkan timbunan lemak di daerah genitalia, (15) *undescensus testis* yang disebabkan *Prader-Willi syndrome*, (16) gerakan panggul yang terbatas yang disebabkan *slipped capital femoral epiphysis*, (17) tulang tibia yang bengkok yang disebabkan *blount disease*, (18) xantelasma yang disebabkan dislipidemia, dan (19) cemas atau *binge eating* yang disebabkan depresi, dsb.¹⁰⁻¹²

Pemeriksaan antropometris untuk menegakkan obesitas apabila indeks massa tubuh (IMT) di atas *z score* +3, sedangkan *overweight* apabila IMT di atas *z score* +2 sampai *z score* +3 berdasarkan kurva WHO 2006 pada anak <2 tahun. Pemeriksaan antropometris untuk menegakkan obesitas apabila IMT di atas atau sama dengan persentil 95 (P95), sedangkan *overweight* apabila IMT di atas P85 dan kurang dari P95 berdasarkan kurva CDC 2000 pada anak 2 – 18 tahun. Pemeriksaan penunjang yang

harus dilakukan pada anak atau remaja obes adalah (1) profil lipid yang meliputi kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL dan dilakukan setelah puasa 12 jam untuk menyingkirkan dislipidemia, (2) SGOT, SGPT, dan γ -glutamyl transferase (GGT) untuk menyingkirkan gangguan fungsi hati, (3) ureum, kreatinin, dan asam urat untuk menyingkirkan gangguan fungsi ginjal, (4) kadar glukosa darah puasa, insulin puasa, dan tes toleransi glukosa oral (TTGO) untuk menyingkirkan diabetes mellitus, serta (5) pemeriksaan darah tepi lengkap, saturasi transferrin, dan *C-reactive protein* (CRP) untuk menyingkirkan anemia defisiensi besi akibat inflamasi.¹⁰⁻¹²

III. Tata Laksana

Tata laksana obesitas dan *overweight* pada anak dan remaja adalah menerapkan pola makan yang benar, aktivitas fisis yang benar, dan modifikasi perilaku dengan orangtua sebagai panutan. Tujuan tata laksana obesitas dan *overweight* adalah penurunan berat badan mencapai 20% di atas berat badan ideal serta harus disesuaikan dengan usia dan perkembangan anak. Pola makan yang benar adalah pemberian diet seimbang (karbohidrat 50-60%, lemak 30%, dan protein 15-20%) sesuai dengan *requirement daily allowances* (RDA) dengan metode *food rules*, yaitu (1) terjadwal dengan pola makan besar 3x/hari dan camilan (buah potong) 2x/hari yang terjadwal, hanya mengonsumsi air putih di antara jadwal makan, serta lama makan 30 menit/kali, (2) tidak memaksa anak untuk mengonsumsi makanan tertentu dan jumlah makanan yang dikonsumsi ditentukan oleh anak, (3) jumlah kalori yang diberikan merupakan hasil perhitungan dari perkalian antara kebutuhan kalori berdasarkan RDA menurut *height age* dengan berat badan ideal menurut tinggi badan. Salah satu alternatif pilihan makanan dalam tata laksana obesitas adalah *the traffic light diet*, yang terdiri dari *green food* yaitu makanan rendah kalori dan lemak yang dapat dikonsumsi bebas, *yellow food* yaitu makanan rendah lemak dengan kandungan kalori

sedang yang boleh dimakan namun terbatas, dan *red food* yaitu makanan tinggi lemak dan kalori yang tidak boleh dimakan atau hanya sekali dalam seminggu.¹⁰

Aktivitas fisis yang dianjurkan terdiri dari aktivitas aerobik, penguatan otot, dan penguatan tulang yang dilakukan setiap hari selama 60 menit atau lebih. Aktivitas aerobik merupakan latihan fisis yang dapat dilakukan setiap hari selama 60 menit atau lebih. Aktivitas aerobik terdiri dari aktivitas aerobik dengan intensitas sedang (jalan cepat) atau aktivitas aerobik dengan intensitas bugar (berlari). Aktivitas aerobik dengan intensitas bugar dilakukan paling sedikit tiga kali dalam satu minggu. Penguatan otot, seperti senam atau *push-up*, dilakukan paling sedikit dilakukan tiga kali dalam satu minggu sebagai bagian dari total latihan fisis selama 60 menit atau lebih. Penguatan tulang, seperti lompat tali atau berlari, dilakukan paling sedikit tiga kali dalam satu minggu sebagai bagian dari total latihan fisis selama 60 menit atau lebih.¹³⁻¹⁴

Modifikasi perilaku dilakukan dengan beberapa cara berdasarkan metode *food rules*, seperti (1) pengawasan sendiri terhadap berat badan, masukan makanan, aktivitas fisis, dan mencatat perkembangannya, serta (2) pengendalian diri dengan cara mengontrol porsi dan jenis makanan yang dikonsumsi, mengurangi camilan, dan mengimbangi dengan melakukan latihan tambahan untuk membakar energi. Orangtua diharapkan memberikan penghargaan berupa dorongan atau pujian terhadap keberhasilan dan perilaku sehat yang ditunjukkan anak, seperti makan makanan baru sesuai dengan program gizi yang diberikan, penurunan berat badan, dan mau melakukan olah raga. Selain itu, orangtua dan seluruh anggota keluarga diharapkan ikut berpartisipasi dan menjadi bagian dalam program diet, serta mengubah perilaku makan dan aktivitas yang mendukung keberhasilan anak. Guru dan teman sekolah diharapkan ikut mendukung tata laksana obesitas, seperti memberikan pujian bila anak obes berhasil menurunkan berat badan atau tidak mengejek anak obes.¹⁰

Farmakoterapi dan terapi bedah dapat diterapkan dengan persyaratan pada anak dan remaja obes yang mengalami penyakit penyerta dan tidak memberikan

respons pada terapi konvensional. Di antara berbagai farmakoterapi yang digunakan untuk obesitas, yaitu penekan napsu makan (sibutramin), penghambat absorpsi zat gizi (orlistat), rekombinan leptin untuk mengatasi obesitas karena defisiensi leptin bawaan, dan kelompok obat untuk mengatasi morbiditas (metformin), tidak ada satupun obat yang diijinkan untuk digunakan pada anak di bawah 12 tahun oleh *U.S. Food and Drug Administration* sampai saat ini.¹⁵ Orlistat 120 mg dengan ekstra suplementasi vitamin yang larut dalam lemak disetujui untuk tata laksana obesitas pada remaja berusia di atas 12 tahun oleh *U.S. Food and Drug Administration* sejak tahun 2003.¹⁶ Sibutramin ditarik dari pasaran Amerika Serikat dan Eropa karena efek samping obat yang berat, yaitu infark miokard dan *stroke* pada orang dewasa, walaupun penggunaan obat tersebut pada remaja ≥ 16 tahun oleh *U.S. Food and Drug Administration*.^{12,17} Selain itu, tidak terdapat cukup bukti untuk menggunakan metformin yang merupakan obat diabetes mellitus tipe-2 dalam tata laksana *overweight* atau obesitas tanpa hiperinsulinemia.¹⁸ Terapi bedah pada obesitas (bedah bariatrik) yang bertujuan mengurangi asupan makanan atau memperlambat pengosongan lambung dengan cara *gastric banding* dan *vertical-banded gastroplasty*, serta mengurangi absorpsi makanan dengan cara membuat *gastric bypass* dari lambung ke bagian akhir usus halus belum banyak diteliti pada anak. Bedah bariatrik dapat dipertimbangkan untuk dilakukan pada (1) remaja yang mengalami kegagalan penurunan berat badan setelah menjalani program terencana ≥ 6 bulan serta memenuhi persyaratan antropometri, medis, dan psikologis, (2) superobes, yaitu indeks massa tubuh ≥ 40 sesuai dengan definisi *World Health Organization*, (3) sudah mencapai maturitas tulang (perempuan ≥ 13 tahun dan laki-laki ≥ 15 tahun), serta (4) menderita komplikasi obesitas yang hanya dapat diatasi dengan penurunan berat badan. Remaja yang terindikasi tindakan bedah bariatrik harus dirujuk ke Pusat Rujukan Obesitas yang bersifat multidisipliner serta mempunyai pengalaman dalam penanganan jangka panjang.^{15,19}

IV. Pencegahan

Pencegahan terjadinya *overweight* dan obesitas terdiri dari pencegahan primer, sekunder, dan tersier. Pencegahan primer dilakukan dengan cara mempromosikan cara hidup sehat pada anak dan remaja beserta orangtua, terutama pada anak yang berisiko tinggi mengalami obesitas (anak dengan salah satu atau kedua orangtua menderita obesitas dan anak yang mengalami kelebihan berat badan sejak masa kanak-kanak). Strategi pencegahan yang dapat dilakukan meliputi (1) menerapkan pola pemberian makan dengan metode *food rules*, (2) menghindari minuman manis, konsumsi jus atau susu yang berlebih, (3) mendorong anak untuk bermain aktif dan tidak meletakkan televisi di dalam kamar, (4) membatasi waktu menonton televisi menjadi <1-2 jam/hari dan mengurangi pajanan media, serta (5) orangtua menjadi model untuk anak belajar menjadi selektif terhadap makanan yang dikonsumsi.^{10,20}

Pencegahan sekunder dilakukan dengan mendeteksi *early adiposity rebound* yaitu nilai indeks massa tubuh terendah. Waktu terjadinya *adiposity rebound* merupakan periode kritis untuk perkembangan obesitas pada masa anak. *Adiposity rebound* yang terjadi lebih dini dan cepat (<5 tahun) berhubungan dengan peningkatan risiko obesitas dan sindrom metabolik di kemudian hari.^{21,22} Pencegahan tersier dilakukan dengan mencegah komorbiditas yang dilakukan dengan menata laksana obesitas pada anak dan remaja. Faktor tumbuh-kembang pada anak harus dipertimbangkan pada tata laksana obesitas pada anak dan faktor tersebut menyebabkan tata laksana obesitas pada anak berbeda dengan orang dewasa.^{10,12,17}

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Diunduh dari <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Diakses pada tanggal 15 Agustus 2015.
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Kementerian Kesehatan RI Tahun 2013. Riset Kesehatan Dasar 2013.

6th CIPRIME 2015

3. Djer MM. Prevalensi obesitas pada anak usia sekolah dasar di SD Kenari 7 dan 8 Jakarta dan faktor-faktor yang memengaruhi. Tesis. Jakarta: Universitas Indonesia; 1998.
4. Meilany TA. Profil klinis, laboratoris serta sikap dan perilaku murid sekolah dasar dengan obesitas. Studi kasus di SD Tarakanita 5, SDI Al Azhar Rawamangun dan SDI Al Azhar Kelapa Gading Jakarta. Tesis. Jakarta: Universitas Indonesia; 2001.
5. Susanti TE. Prevalens dan faktor risiko obesitas pada anak sekolah dasar usia 10-12 tahun di lima wilayah DKI Jakarta. Tesis. Jakarta: Universitas Indonesia; 2007.
6. Adhianto G, Soetjiningsih. Prevalence and risk factors of overweight and obesity in adolescent. Paediatr Indones. 2002;42:206-11.
7. Dewi MR, Sidiartha IGL. Prevalensi dan faktor risiko obesitas anak sekolah dasar di daerah urban dan rural. Medicina. 2013;44:15-21.
8. Mexitalia M, Faizah Z, Hardian, Susanto JC. Hubungan pola makan dan aktivitas fisik pada anak dengan obesitas usia 6-7 tahun di Semarang. M Med Indones. 2005;40:62-70.
9. Sjarif dkk. Penelitian Multisenter 10 PPDSA di Indonesia mengenai prevalensi obesitas. Dipresentasikan pada KONIKA XIII. Bandung, 4-7 Juli 2005.
10. Sjarif DR, Gultom LC, Hendarto A, Lestari ED, Sidiartha IGL, Mexitalia M. Diagnosis, tata laksana, dan pencegahan obesitas pada anak dan remaja. Rekomendasi Ikatan Dokter Anak Indonesia. Unit Kerja dan Koordinasi Nutrisi dan Penyakit Metabolik 2014.
11. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007;120:S193-228.
12. Barlow SE and the Expert Committee. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and the treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics. 2007;120:S164-92.
13. Center for Disease Control and Prevention. Physical activity for everyone. Diunduh dari www.cdc.gov. Diakses pada tanggal 15 Agustus 2015.
14. U.S. Department of Health & Human Services. Active children and adolescents. Physical activity guidelines for americans. Diunduh dari www.health.gov. Diakses pada tanggal 15 Agustus 2015.
15. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. Pediatr Clin North Am. 2001;48:1041-53.
16. Dunican KC, Desilets AR, Montalbano JK. Pharmacotherapeutic options for overweight adolescents. Ann Pharmacother. 2007;41:1445-55.
17. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, dkk. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007;120:S254-88.
18. Brufani C, Crinò A, Fintini D, Patera PI, Cappa M, Manco M. Systematic review of metformin use in obese nondiabetic children and adolescents. Horm Res Paediatr. 2013;80:78-85.
19. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, dkk. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. Pediatrics. 2004;114:217-23.



Malnutrition

20. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Children, adolescents, and the media. *Pediatrics*. 2013;132:958-61.
21. Koyama S, Ichikawa G, Kojima M, Shimura N, Sairenchi T, Arisaka O. Adiposity rebound and the development of metabolic syndrome. *Pediatrics*. 2014;133:e114-9.
22. Ohlsson C, Lorentzon M, Norjavaara E, Kindblom JM. Age at adiposity rebound is associated with fat mass in young adult males – The Good study. *Plos One*. 2012;7:e49404-11.

Sesi IV
FOOD ADVERSE
REACTION

”ASPEK NUTRISI PADA TATA LAKSANA ALERGI SUSU SAPI”

Dr. dr. Aryono Hendarto SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Abstrak

Alergi susu sapi (ASS) terjadi lebih kurang pada 2-3 persen bayi. Alergi susu sapi merupakan salah satu kelainan terkait dengan sistem pencernaan dan imunologis yang dapat menyebabkan gangguan nutrisi dan tumbuh kembang pada anak. Aspek nutrisi merupakan salah satu pilar penting dalam tata laksana bayi dengan ASS. Namun demikian, hingga saat ini dalam praktik sehari-hari masih didapati penatalaksanaan nutrisi yang tidak berbasis bukti pada bayi dengan ASS. Penatalaksanaan nutrisi yang tidak tepat tentunya tidak akan memberikan hasil maksimal. Air Susu Ibu masih merupakan pilihan utama pada bayi yang mengalami ASS yang masih mendapatkan ASI. Formula hidrolisat ekstensif (eHF), formula asam amino (AAF), dan formula kedelai adalah tiga susu formula yang dapat menjadi alternatif bila bayi dengan ASS tidak lagi mendapatkan ASI. Pemilihan susu formula sebagai substitusi nutrisi pada bayi dengan ASS harus disesuaikan dengan tingkat keparahan gejala, ada-tidaknya gejala gagal tumbuh, serta harus mempertimbangkan aspek ekonomis pasien.

Pendahuluan

Alergi susu sapi merupakan salah satu gangguan yang dapat terjadi pada bayi yang diberikan susu formula maupun susu sapi. Prevalensi ASS bervariasi antara satu negara dengan negara lainnya. Sekitar 2 sampai 3 persen bayi mengalami alergi susu sapi dan 0.5 persen diantaranya adalah bayi yang diberikan ASI.^{1,2} Alergi susu sapi

diperantarai oleh sistem imunologis terhadap satu atau lebih protein susu sapi. Protein tersebut dapat diperoleh langsung dari konsumsi susu formula, dari makanan yang mengandung susu sapi, maupun dari makanan ibu yang kemudian masuk ke tubuh janin melalui ASI. Protein susu yang paling sering memicu reaksi alergi adalah β -laktoglobulin dengan berat molekul 18.600 dalton.³⁻⁵

Patofisiologi

Alergi susu sapi sering dikaitkan dengan reaksi hipersensitivitas tipe 1 yang diperantarai oleh immunoglobulin E (IgE). Padahal, ASS juga dapat juga dapat diakibatkan oleh reaksi imunologis yang tidakdiperantarai oleh IgE.^{3,4} Secara klinis, kedua tipe tersebut dapat dibedakan.Reaksi yang diperantarai oleh IgE terjadi dalam beberapa menit atau dalam satu jam setelah konsumsi susu sapi (reaksi cepat) seperti urtikaria, diare, ekzema, rinitis, dan anafilaksis. Sementara itu, gejala terkait dengan dengan non-reaksi IgE terjadi dalam waktu lebih dari satu jam setelah konsumsi susu sapi (reaksi lambat) seperti muntah, konstipasi, hemosiderosis, malabsorpsi, atrofi vilus, proktokolitis eosinofilik, enterokolitis, dan eosinofilik esofagitis.^{4,5}Secara statistik sebesar 54% alergi susu sapi di mediasi oleh IgE, dan 46% tidak dimediasi oleh IgE.⁵

Gejala dan Tanda

Gejala pada saluran cerna, kulit, dan saluran nafas merupakan gejala tersering pada ASS.Sekitar 50- 60 % mengalami gejala saluran cerna (disfagia, dyspepsia, kolik, nyeri abdomen, mual, muntah, regurgitasi, anoreksia, menolak makan, cepat kenyang, diare, konstipasi, impaksi makanan), 50- 60 % mengalami gejala pada kulit (urtikaria, eczema atopi, angioderma), dan sekitar 20-30 % mengalami gejala respirasi (hidung berair, batuk kronik, mengi atau stridor, kesulitan bernafas). Gejala sistemik yang dapat terjadi adalah anafilaktik, gejala syok hipovolemik berat akibat muntah dan diare, dan gagal tumbuh.^{1,2,5}

Food Adverse Reaction

Diagnosis

Diagnosis ASS dilakukan atas dasar hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik yang mengarah kepada gejala dan tanda ASS ditambah dengan pemeriksaan tambahan.⁴ *Double blind placebo control food challenges* merupakan standar baku emas dalam mendiagnosis ASS.^{2,6} Pemeriksaan uji cukit kulit dan serum IgE bersifat sensitif namun tidak spesifik dalam mendiagnosis alergi makanan sehingga kedua uji ini hanya bersifat indikatif.⁷

Prognosis

Sekitar 45- 50% bayi dengan ASS akan mengalami toleransi dalam 1 tahun, 60- 75% dalam 2 tahun, dan 85- 90% dalam 3 tahun. Namun demikian, pada anak dengan riwayat ASS, reaksi alergi terhadap makanan lain dapat berkembang pada 50% pasien dan alergi terhadap zat inhalan dapat terjadi pada 50- 80% pasien sebelum pubertas.^{1,2}

Tatalaksana aspek nutrisi pada alergi susu sapi

Aspek nutrisi merupakan salah satu aspek yang sangat penting dalam tata laksana ASS. Penanganan dari aspek nutrisi dilakukan segera setelah diagnosis ditegakkan untuk menghindari potensi gagal tumbuh yang dapat terjadi pada bayi dengan ASS. Penatalaksanaan bayi ASS secara garis besar dibedakan antara bayi dengan ASI eksklusif dan bayi dengan susu formula standar.

Pada bayi ASS yang mendapat ASI eksklusif, pemberian ASI dapat tetap dilanjutkan. Namun demikian, harus dilakukan eliminasi susu sapi dan produk susu sapi lainnya dalam menu diet ibu hingga bayi berusia 9-12 bulan atau setidaknya 6 bulan.^{3,6} Setelah itu, uji provokasi dapat diulang kembali. Apabila gejala tidak timbul kembali setelah uji provokasi, berarti anak sudah toleran. Sementara itu jika gejala

timbul kembali setelah uji provokasi, maka eliminasi dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan uji provokasi dilakukan kembali setelah 6 bulan eliminasi.³

Pada bayi ASS yang mendapatkan susu formula standar, baik secara eksklusif maupun sebagai tambahan ASI, ada beberapa alternatif pilihan substitusi nutrisi yang dapat diberikan, antara lain:

- Formula asam amino (AAF)⁸
- Formula terhidrolisat⁹
- Formula kedelai¹⁰

1. Formula Terhidrolisat

Formula terhidrolisat dapat dibagi menjadi formula terhidrolisat parsial dan formula terhidrolisat ekstensif. Formula ini merupakan salah satu pilihan substitusi nutrisi pada bayi dengan alergi susu sapi. Pada susu formula terhidrolisat, rantai protein susu sapi dipecah sehingga mengurangi kemungkinan alergi akibat protein rantai panjang yang terdapat pada susu sapi.¹¹Selain itu, beberapa jenis formula hidrolisat lainnya seperti formula hidrolisat dengan dasar protein beras dan ayam telah diteliti sebagai substitusi nutrisi pada alergi susu sapi.

Pada bayi dengan alergi susu sapi derajat ringan dan sedang dibawah usia 6 bulan, formula terhidrolisat ekstensif (eHF) merupakan substitusi nutrisi yang paling direkomendasikan^{2,6,12} Formula terhidrolisat ekstensif dapat ditoleransi dengan baik pada bayi dengan alergi susu sapi karena berat molekulnya yang rendah (< 3000 dalton). Namun demikian, formula ini memiliki harga yang mahal sehingga terkadang sulit dijangkau oleh orang tuap pasien. Ada beberapa hal harus dipertimbangkan ketika memilih eHF untuk pasien antara lain sumber protein, ukuran peptida, dan rasa.¹¹

Pada kasus ASS formula terhidrolisat parsial tidak direkomendasikan karena memiliki sifat alergenik dan antigenik derajat tinggi. Hal ini disebabkan oleh berat molekulnya yang lebih besar (3000-10.000 dalton) dibandingkan formula hidrolisat ekstensif.² Namun demikian, formula terhidrolisat sebagian dapat digunakan sebagai

Food Adverse Reaction

alternatif tata laksana diet pada gejala fungsional saluran cerna biasa.¹³Selain itu, pada bayi berisiko tinggi, ketika ASI tidak memungkinkan untuk diberikan, formula terhidrolisat terbukti aman dan bermanfaat diberikan pada bayi usia 4 hingga 6 bulan.¹⁴

Jenis formula hidrolisat lainnya yang baru diteliti adalah formula hidrolisat protein beras (HRPF) dan protein ayam. Sebuah penelitian di Spanyol menunjukkan bahwa pemberian formula HRPF ditoleransi dengan baik oleh lebih dari 90% bayi dengan ASS yang dimediasi IgE sehingga dapat dijadikan sebagai formula alternatif.¹⁵Penelitian lain di Thailand menunjukkan bahwa formula berbasis protein ayam memiliki toleransi yang lebih baik dibandingkan formula terhidrolisis ekstensif dalam manajemen alergi susu sapi pada bayi.¹⁶

2. Formula Asam Amino

Selain formula terhidrolisat ekstensif, formula asam amino (AAF) juga merupakan salah satu alternatif substitusi nutrisi pada bayi dengan ASS. Formula asam amino tidak mengandung rantai protein sehingga tidak berpotensi menimbulkan alergi. Formula asam amino cocok sebagai terapi lini pertama pada alergi susu sapi, namun karena harganya yang mahal formula ini lebih diutamakan pada kasus-kasus tertentu. Berikut adalah kondisi yang merupakan indikasi AAF:

- Alergi susu sapi berat
- Gejala alergi atau ekzema atopi berat ketika diberikan ASI eksklusif
- Alergi makanan multipel
- Onset berat dari alergi susu sapi yang tidak dimediasi IgE seperti esinofilik esofagitis
- Alergi susu sapi dengan gagal tumbuh
- Sindrom gastroenterokolitis-proktitis

- Reaksi intoleransi atau penolakan terhadap eHF atau tidak memperlihatkan perbaikan gejala setelah pemberian eHF.^{2,4,6,8,12}

3. Formula Protein Kedelai

Formula kedelai merupakan salah satu alternatif yang murah dan aman pada bayi dengan ASS. Penelitian mengenai formula kedelai semakin banyak dilakukan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa formula kedelai merupakan formula yang aman diberikan pada bayi lebih dari 6 bulan. Walaupun penggunaan formula kedelai pada bayi kurang dari 6 bulan masih kontroversial, sejauh ini belum ada data yang cukup kuat yang membuktikan adanya dampak negatif pemberian formula kedelai pada bayi di bawah 6 bulan. Tidak ada bukti bahwa pemberian formula soya menimbulkan dampak pada pertumbuhan maupun perkembangan organ endokrin dan reproduksi. Oleh karena itu, pemberian formula soya aman bagi bayi di bawah 6 bulan kecuali pada bayi prematur dan bayi dengan hipotiroid kongenital. Namun demikian, pemberian susu formula kedelai dapat berpotensi menyebabkan alergi protein kedelai sehingga uji toleransi terhadap protein kedelai harus dilakukan terlebih dahulu dengan uji provokasi.^{2,10,17}

Secara nutrisi, formula kedelai merupakan formula yang adekuat sebagai substitusi nutrient pada bayi ASS. Karena protein kedelai memiliki bioavailabilitas yang lebih rendah dibandingkan protein susu sapi dan memiliki jumlah asam amino esensial metionin dan karnitin yang lebih rendah, formula protein kedelai harus ditambahkan beberapa komposisi lain untuk memastikan jumlah kandungan protein pada formula kedelai lebih besar dari formula susu sapi (2.25 g/ 100 kkal dibanding 1.8 g/100 kkal). Selain itu, suplementasi metionin dan karnitin juga direkomendasikan.^{4,10}

Dalam beberapa tahun terakhir ini terdapat perdebatan mengenai efek fitoestrogen yang terdapat di dalam formula kedelai. Fitoestrogen secara natural terdapat pada bahan yang berasal dari tumbuhan yang memiliki aktivitas estrogenik lemah.. Dosis tinggi fitoestrogen pada penelitian hewan menunjukkan efek

Food Adverse Reaction

samping pada perkembangan organ reproduksi dan fertilitas. Namun demikian, tidak ada bukti yang sah efek serupa terjadi pada manusia karena data yang masih terbatas sehingga dapat disimpulkan bahwa formula kedelai bersifat aman.^{4,10}

Kesimpulan

Tata laksana nutrisi sangat penting dalam tatalaksana bayi dengan alergi susu sapi. Tata laksana nutrisi harus dilakukan secepat mungkin setelah diagnosis ASS ditegakkan untuk menghindari risiko gagal tumbuh. Pada bayi yang mendapat ASI, pemberian ASI dapat dilanjutkan dengan eliminasi susu sapi dan produk turunannya pada diet ibu sampai usia bayi 9-12 bulan atau minimal 6 bulan. Untuk bayi yang mengonsumsi susu formula standarisasi susu formula yang dianjurkan adalah susu formula terhidrosilat ekstensif (untuk kelompok dengan gejala klinis ringan atau sedang) atau formula asam amino (untuk kelompok dengan gejala klinis berat). Pada bayi yang sudah mendapatkan makanan padat, maka perlu dilakukan penghindaran protein susu sapi dalam makanan pendamping ASI (MP-ASI). Jika susu formula terhidrosilat ekstensif tidak tersedia atau terdapat kendala biaya, maka formula kedelai dapat diberikan dengan penjelasan kepada orangtua mengenai kemungkinan reaksi alergi terhadap kedelai.

DAFTAR PUSTAKA

1. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:33-7.
2. Host A, Halken S. Cow's milk allergy: where have we come from and where are we going? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2014;14:2-8.
3. Indonesia IDA. Rekomendasi Ikatan Dokter Anak Indonesia: Diagnosis dan Tatalaksana Alergi Susu Sapi, edisi Pertama. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2010.
4. Luyt D, Ball H, Makwana N, et al. BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy* 2014;44:642-72.
5. Vandenplas Y, De Greef E, Devreker T. Treatment of Cow's Milk Protein Allergy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2014;17:1-5.

6. De Greef E, Hauser B, Devreker T, Veereman-Wauters G, Vandenplas Y. Diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *World J Pediatr* 2012;8:19-24.
7. Soares-Weiser K, Takwoingi Y, Panesar SS, et al. The diagnosis of food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Allergy* 2014;69:76-86.
8. Hill DJ, Murch SH, Rafferty K, Wallis P, Green CJ. The efficacy of amino acid-based formulas in relieving the symptoms of cow's milk allergy: a systematic review. *Clin Exp Allergy* 2007;37:808-22.
9. Vandenplas Y, Steenhout P, Planoudis Y, Grathwohl D, Althera Study G. Treating cow's milk protein allergy: a double-blind randomized trial comparing two extensively hydrolysed formulas with probiotics. *Acta Paediatr* 2013;102:990-8.
10. Nutrition ECo, Agostoni C, Axelsson I, et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:352-61.
11. Niggemann B, von Berg A, Bollrath C, et al. Safety and efficacy of a new extensively hydrolyzed formula for infants with cow's milk protein allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:348-54.
12. Kemp AS, Hill DJ, Allen KJ, et al. Guidelines for the use of infant formulas to treat cows milk protein allergy: an Australian consensus panel opinion. *Med J Aust* 2008;188:109-12.
13. Vandenplas Y, Cruchet S, Faure C, et al. When should we use partially hydrolysed formulae for frequent gastrointestinal symptoms and allergy prevention? *Acta Paediatr* 2014;103:689-95.
14. Vandenplas Y, Bhatia J, Shamir R, et al. Hydrolyzed formulas for allergy prevention. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;58:549-52.
15. Reche M, Pascual C, Fiandor A, et al. The effect of a partially hydrolysed formula based on rice protein in the treatment of infants with cow's milk protein allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:577-85.
16. Jirapinyo P, Densupsoontorn N, Kangwanpornsiri C, Wongarn R. Chicken-based formula is better tolerated than extensively hydrolyzed casein formula for the management of cow milk protein allergy in infants. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012;21:209-14.
17. Rozenfeld P, Docena GH, Anon MC, Fossati CA. Detection and identification of a soy protein component that cross-reacts with caseins from cow's milk. *Clinical and experimental immunology* 2002;130:49-58.

Sesi V

HOW TO
DETECT AND MANAGE
INBORN ERROR OF
METABOLISM

“SKRINING KELAINAN METABOLIK BAWAAN”

dr. Titis Prawitasari, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Inborn errors of metabolism atau kelainan metabolik bawaan (KMB) adalah kelainan pada tingkat gen yang mengakibatkan terjadinya disfungsi atau defisiensi suatu enzim, transporter atau protein lainnya yang menyebabkan metabolisme terhambat dan terjadi penumpukan substrat tertentu sehingga memberikan dampak klinis maupun laboratoris.

Sir Archibald Garrod pada tahun 1908 memperkenalkan istilah *Inborn errors of metabolism* yang mengacu kepada suatu kelainan bawaan yang relatif ringan yang tidak ada terapinya serta diturunkan secara resesif, yaitu alkaptonuria, pentosuria, albinisme dan sistinuria. Angka kejadian KMB dikatakan sangat jarang, sekitar 1:100.000. Tetapi jika dihitung sebagai satu kesatuan kelompok penyakit KMB, angka kejadiannya menjadi cukup tinggi yaitu 1:1000-2500 penduduk.

Manifestasi klinis KMB seringkali tidak memberikan gejala dan tanda yang spesifik sehingga sering terjadi misdiagnosis dan terjadi keterlambatan diagnosis serta tata laksana. Kelainan metabolik bawaan dapat terjadi pada berbagai usia, baik masa neonatus, anak maupun dewasa. Gejalanya dapat berhubungan dengan berbagai organ dan dapat timbul sebagai suatu serangan yang akut dan progresif, atau perlahan dan gradual maupun kronis. Deteksi dini KMB memegang peranan penting mengingat berbagai penyakit yang termasuk dalam KMB ini sesungguhnya jika telah diketahui diagnosis, maka berbagai langkah tata laksana dapat segera dilakukan sehingga mencegah terjadinya komplikasi yang berbahaya dan memperbaiki kualitas hidup individu. Bahkan pada beberapa kelainan metabolik bawaan tertentu, hanya dengan

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

modifikasi dan pengaturan diet dapat memperbaiki kondisi dan memberikan hasil yang bermakna terhadap kelangsungan hidupnya.

Diagnosis pasti KMB ditegakkan berdasarkan *enzyme assay*, tetapi kelainan metabolisme juga dapat diketahui dengan melakukan pemeriksaan terhadap kadar suatu zat metabolisme antaranya dalam plasma (misalnya laktat, piruvat, amoniak, asam lemak bebas, asam organik, dan lainnya) maupun urin (mukopolisakarida, oligosakarida). Hingga saat ini tidak semua KMB dapat dideteksi secara cepat dan mudah. Terdapat beberapa metoda untuk melakukan skrining KMB, mulai dari menggunakan kartu Guthrie (*Guthrie card*), fluorometri, *enzimatic assay*, kromatografi, dan *tandem mass spectrometry* (TMS).

Saat ini, TMS banyak digunakan di banyak negara sebagai alat skrining metabolik karena dapat dilakukan skrining terhadap 20-50 macam KMB sekaligus dengan cara yang relatif mudah dan hasil yang dapat dipercaya. Amerika Serikat, berbagai negara di Eropa dan Australia telah menerapkan program skrining secara nasional. Negara-negara tersebut mewajibkan dilakukannya skrining terhadap pada setiap bayi baru lahir. Jepang, Korea Selatan dan Taiwan merupakan negara di Asia yang juga telah mewajibkan skrining terhadap beberapa KMB pada neonatus. Filipina, Thailand, Malaysia dan Singapura juga telah melakukan skrining metabolik terbatas terhadap warganya.

Pertanyaan seputar Skrining Bayi Baru Lahir

Apa itu?

Skrining bayi baru lahir adalah suatu tes/pemeriksaan yang dilakukan terhadap semua bayi baru lahir pada hari-hari pertama kelahirannya untuk mendeteksi kelainan yang serius dan mengancam jiwa.

Apa tujuannya?

6th CIPRIME 2015

Deteksi dini bayi yang berisiko mengalami KMB, sehingga dapat dilakukan tata laksana yang cepat dan tepat untuk mencegah komplikasi dan gejala sisa yang signifikan.

Mengapa perlu dilakukan?

Terdapat 3 prinsip dasar dilakukannya skrining terhadap suatu penyakit

1. Identifikasi kelainan ini harus telah jelas dan terbukti manfaatnya bagi anak
2. Terdapat sistim yang telah tertata dengan baik untuk mengkonfirmasi diagnosis
3. Tata laksana dan pemantauan lanjutan harus dapat dilakukan setelah seorang bayi terdeteksi berdasarkan skrining ini

Kapan dan bagaimana melakukannya?

- Darah diambil dari tumit bayi baru lahir (*simple heel prick*), diteteskan dalam kertas saring lalu keringkan
- Waktu terbaik pengambilan darah ini adalah 48-72 jam pasca lahir

DAFTAR PUSTAKA

1. Centerwall SA, Centerwall WR. The discovery of phenylketonuria: the story of a young couple, two retarded children, and a scientist. *Pediatrics*. 2000;105:89-103.
2. Clarke JTR. General principles. Dalam: *A clinical guide to inherited metabolic diseases*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
3. Enns GM, Packman S. Diagnosing inborn errors of metabolism in the newborn: clinical features. *NeoReviews*. 2001;2:183-91.
4. Pollit RJ, Green A, McCabe CJ, et al. Neonatal screening for inborn error of metabolism: cost, yield and outcome. *Health Technol Assessment*. 1997;1:1-7.
5. Saudubray JM, Baulny HO, Charpentier C. Clinical approach to inherited metabolic diseases. Dalam: Fernandes J, Saudubray JM, Berghe GV, penyunting. *Inborn metabolic diseases, diagnosis and treatment*. Edisi ke-2. Berlin: Springer-Verlag; 1996. h. 3-39.
6. Sjarif DR. Pedoman klinis diagnosis dan tata laksana kelainan metabolisme bawaan. *Sari Pediatri*. 2004;6 Suppl:105-13.

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

7. Zschocke J, Hoffmann GF. Metabolic pathways and their disorders. Dalam: Vademecum metabolicum. Manual of metabolic paediatrics. Edisi bahasa Inggris ke-1. Stuttgart: Milupa; 2003. h. 35-66.

“CASE STUDIES OF TREATABLE INBORN ERROR OF METABOLISM IN INDONESIA”

dr. Klara Yuliarti, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM

Kelainan metabolisme bawaan (KMB) atau *inborn error of metabolism* adalah kelainan di tingkat gen yang menyebabkan defisiensi atau disfungsi protein yang berfungsi sebagai enzim atau protein transpor yang diperlukan sebagai katalisator metabolisme.¹ Insidens KMB sangat rendah secara individual, yaitu sekitar 1:100.000, namun secara kolektif cukup tinggi, yaitu 1:1.500.² Pengenalan dan terapi dini KMB dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas.

Terapi nutrisi untuk kelainan metabolik bawaan (KMB) pertama kali dilakukan untuk penyakit fenilketonuria berupa susu formula khusus. Selama 50 tahun terakhir, banyak kelainan baru telah ditemukan dan berbagai terapi KMB juga telah banyak diteliti. Beberapa terapi telah terbukti efektif dan *life-saving*, sedangkan beberapa masih bersifat eksperimental.³

Klasifikasi kelainan metabolik bawaan yang dapat diterapi

Kelainan metabolik bawaan dapat diklasifikasikan berdasarkan gejala klinis yang dominan atau manifestasi klinis berdasarkan sistem organ, substrat yang mengalami kelainan (karbohidrat, asam amino, lemak, asam organik, vitamin, mineral), onset usia, dan temuan laboratorium abnormal.¹ Berdasarkan perspektif terapeutik, KMB dapat dibagi ke dalam tiga kelompok:³

Kelompok 1: Kelainan yang menyebabkan intoksikasi

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

Kelompok ini mencakup kelainan metabolisme intermediet yang menyebabkan intoksikasi akut atau progresif akibat akumulasi senyawa toksik proksimal dari blokade metabolisme. Pada kelompok ini termasuk kelainan bawaan katabolisme asam amino (fenilketonuria, *maple syrup urine disease*, homosistinuria, tirosinemia, dan lain-lain), asiduria organik (metilmalonat, propionat, isovalerat, dan lain-lain), defek siklus urea kongenital, intoleransi gula (galaktosemia, intoleransi fruktosa herediter), intoksikasi logam (penyakit Wilson, penyakit Menkes, hemokromatosis) dan porfiria. Semua penyakit dalam kelompok ini memiliki kesamaan yaitu tidak memengaruhi perkembangan embriofetal, memiliki interval bebas gejala, dan menunjukkan gejala klinis intoksikasi, baik akut (muntah, koma, gagal ginjal, komplikasi tromboembolik) atau kronik (gagal tumbuh, keterlambatan perkembangan). Kebanyakan kelainan ini dapat diterapi dan membutuhkan pembersihan toksin secara darurat dengan diet khusus, prosedur ekstrakorporeal, atau obat-obatan. **Terapi nutrisi** merupakan tulang punggung tata laksana kelainan ini, meliputi pembuangan substrat toksik yang terakumulasi dan mengganti produk metabolik yang kurang. Konsekuensi jangka panjang diet artifisial terhadap keturunan berikutnya harus dievaluasi, khususnya terhadap *metabolic imprinting*.⁴ Pada kelainan yang responsif terhadap vitamin, dapat diberikan vitamin dosis farmakologis. Kelainan bawaan sintesis dan katabolisme neurotransmitter (monoamin, GABA, dan glisin) dan kelainan bawaan sintesis asam amino (serin, glutamin, dan prolin/ornitin) juga dapat dimasukkan dalam kelompok ini.³

Kelompok 2: Kelainan yang melibatkan metabolisme energi

Kelainan ini terdiri dari kelainan bawaan metabolisme intermediet sehingga menyebabkan gejala akibat defek produksi atau defek utilisasi energi

di hati, miokardium, otot, otak, atau jaringan lain. Kelompok ini dapat dibagi dua, yaitu defek energi mitokondria dan sitoplasma.³

Kelompok 3: Kelainan yang melibatkan molekul kompleks

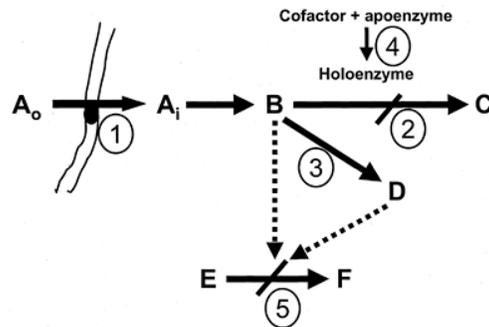
Kelompok ini melibatkan organel selular dan meliputi penyakit yang mengganggu sintesis atau katabolisme molekul kompleks. Gejala bersifat permanen, progresif, tidak dipengaruhi kejadian tertentu, dan **tidak** berhubungan dengan asupan makanan. Contohnya adalah *lysosomal storage disorders*, kelainan peroksisomal, kelainan lalu lintas dan proses intraselular seperti *alpha-1 antitrypsin*, *carbohydrate deficient glycoprotein (CDG) syndrome*, dan kelainan bawaan sintesis kolesterol. Dulu kelainan ini tidak dapat diobati, namun dalam beberapa dekade terakhir telah ditemukan terapi sulih enzim untuk beberapa kelainan lisosomal seperti penyakit Gaucher dan Fabry. Strategi terapi lain yang sedang dikembangkan adalah transplantasi sel dan organ.³

Terapi nutrisi untuk kelainan metabolisme bawaan

Ada 3 tipe tata laksana nutrisi pada KMB:¹

1. Pembatasan zat nutrisi tertentu yang menjadi prekursor metabolit toksik, misalnya pembatasan asupan protein atau asam amino tertentu pada gangguan metabolisme asam amino, diet bebas/rendah protein pada hiperamonemia, diet bebas fenilalanin pada fenilketonuria klasik, dan diet bebas galaktosa pada galaktosemia.
2. Suplementasi zat nutrisi yang mengalami defisiensi, misalnya tirosin pada fenilketonuria.
3. Suplementasi zat nutrisi (kofaktor) untuk memperkuat kerja enzim, misalnya tetrahidrobiopterin pada kelainan defek sintesis pterin, vitamin B12 pada *methyl malonic aciduria*.

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism



Gambar-1. Konsekuensi metabolik dari KMB. 1, Substrat A masuk berpindah kompartemen dengan bantuan transporter; 2, defek dalam konversi B ke C; 3, peningkatan konversi B ke D akibat akumulasi B; 4, defek reaksi atau interaksi antara apoenzim dan kofaktor yang diperlukan untuk aktivitas enzim; dan 5, inhibisi sekunder dari konversi E ke F oleh kelebihan B atau D.

Dikutip dari Clarke, 1996.

Studi kasus KMB yang dapat diterapi (*treatable inborn error of metabolism*)

a. Fenilketonuria (*phenylketonuria*, PKU)

Fenilketonuria disebabkan oleh mutasi gen fenilalanin hidroksilase sehingga menyebabkan defek konversi fenilalanin menjadi tirosin. Defek ini mengakibatkan akumulasi fenilalanin yang toksik terhadap otak. Diet restriksi fenilalanin (Phe) mutlak dibutuhkan untuk mengurangi kadar fenilalanin dan mencegah kerusakan neurologis jangka panjang.⁶

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM memiliki empat pasien PKU, yaitu satu pasien PKU klasik dan tiga pasien PKU karena kelainan metabolisme pterin. Pasien pertama adalah anak perempuan dengan PKU klasik yang terdiagnosis pada tahun 2003 melalui program skrining bayi baru lahir

di Jepang. Pasien ini beruntung karena lahir di Jepang yang sudah memiliki program skrining bayi baru lahir sehingga mendapat diagnosis dan tata laksana dini. Sejak lahir pasien mengonsumsi susu khusus PKU Anamix® (Nutricia SHS). Saat ini pasien patuh menjalani diet rendah fenilalanin berupa makanan rendah protein disertai substitusi protein bebas fenilalanin.⁶ Pasien tidak boleh mengonsumsi makanan yang merupakan sumber protein seperti susu dan produknya, daging, dan ikan.⁷ Saat ini pasien sudah berusia 11 tahun dan duduk di kelas 5 SD dengan kemampuan kognitif di atas rata-rata.

b. Defek sintesis tetrahidrobiopterin (BH4)

Defisiensi tetrahidrobiopterin (BH4) merupakan kelainan yang mengenai metabolisme fenilalanin di hati dan biosintesis neurotransmitter di otak. BH4 adalah kofaktor esensial dalam proses hidroksilasi enzimatis 3 asam amino aromatik (fenilalanin, tirosin, dan triptofan). Terdapat 4 kelainan defisiensi enzim yang berhubungan dengan sintesis BH4, yaitu GTPCH (*guanosine triphosphat cyclohydrolase*), PTPS (*pyruvoyl tetrahydropterin synthase*), DHPR (*dihydropteridine reductase*) dan PCD. Semua kelainan tersebut diturunkan secara autosomal resesif dengan insidens 1:1.000.000. Defisiensi BH4 bermanifestasi sebagai hiperfenilalaninemia sehingga dikelompokkan ke dalam fenilketonuria. Dahulu kelainan ini dikenal sebagai PKU maligna, disebut maligna karena tidak berespons terhadap diet rendah fenilalanin.⁸

Divisi Nutrisi dan Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM memiliki 3 pasien PKU yang disebabkan defek sintesis BH4, semuanya disebabkan defisiensi *6-pyruvoyl-tetrahydropterin-synthase* (PTPS). Pasien pertama adalah seorang remaja perempuan yang datang pada usia 18 tahun 5 bulan yang diagnosis ditegakkan pada usia 1 tahun di Utrecht, Belanda berdasarkan hiperfenilalaninemia (1248 $\mu\text{mol/L}$), neopterin urin rendah dan biopterin urin tinggi, tes *loading* BH4 positif, *5-hydroxyindolacetic acid* (5-HIAA) dan *homovanillic acid* (HVA) pada likuor serebrospinalis sangat rendah. Pasien merupakan anak dari orangtua dengan konsanguinitas. Gejala klinis sudah tampak dari usia 1 bulan, berupa ketidakmampuan mengisap dan hipotoni berat. Pasien mulai diterapi pada usia 1

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

tahun dengan BH4, levodopa/karbidopa, dan 5-hidroksi triptofan (5-HTP). Beberapa bulan setelah terapi, tonus otot membaik. Pada usia 4 tahun pasien dapat berjalan dan usia 5 tahun berbicara. Pasien menjalani *home schooling* dan saat ini memiliki kemampuan akademis rata-rata. Dosis obat dititrasi berdasarkan gejala klinis, tanpa pernah diperiksa laboratorium. Saat datang pertama kali ke Departemen IKA, dosis sapropterin (bentuk sintetik aktif BH4) adalah 3 x 25 mg (1,6 mg/kg/hari), levodopa/karbidopa 3 x 50 mg (3,3 mg/kg/ hari) , dan 5-HTP 3 x 55 mg. Dengan dosis tersebut, pasien masih mengalami gangguan berjalan (*gait*) dan episode spasme tangan yang dipicu oleh demam, sakit, atau menstruasi. Hal ini disebabkan dosis sapropterin dan levodopa/karbidopa yang belum optimal. Dosis sapropterin berkisar 2-10 mg/kg/hari, sedangkan levodopa/karbidopa 8-10 mg/kg/hari.⁹ Pemeriksaan kadar prolaktin untuk menilai kecukupan dopamin menunjukkan hasil 11,4 ng/mL (normal). Saat dosis sapropterin dicoba ditingkatkan perlahan menjadi 2 mg/kg/hari dan levodopa/karbidopa menjadi 4,3 mg/kg/hari pasien mengalami sakit kepala, kram perut, insomnia, dan menometrorrhagia sehingga dosis kedua obat dikembalikan seperti semula. Evaluasi kadar fenilalanin dan neurotransmitter sangat penting pada pasien ini mengingat dosis yang diberikan saat ini belum mencapai respons klinis yang optimal namun penyesuaian dosis mengalami kesulitan karena toleransi pasien yang sempit terhadap efek samping obat.

Pasien kedua adalah seorang anak laki-laki yang terdiagnosis menderita defisiensi PTPS pada usia 9 bulan. Pasien mengalami episode kaku berulang sejak lahir dan keterlambatan perkembangan berat. Setelah terapi sapropterin 3 mg/kg/hari, levodopa/karbidopa 5 mg/kg/hari, dan 5-HTP 5 mg/kg/hari selama 1 bulan pasien mengalami perbaikan drastis. Kaku hampir tidak pernah timbul, kontak mata baik, pasien mulai mengoceh, dan kemampuan motorik membaik. Pasien tidak mengalami efek samping akibat pemberian obat.

Pasien ketiga adalah anak perempuan yang juga terdiagnosis menderita defisiensi PTPS pada usia 9 bulan. Pasien mengalami krisis okologirik dan keterlambatan perkembangan global. Terdapat respons yang sangat baik dengan terapi saproptin, levo/karbidopa, dan 5-HTP.

Kendala tata laksana pada semua pasien adalah ketersediaan sapropterin dihidroklorida (Kuvan®) yang harus didatangkan melalui *special access scheme*, harga Kuvan® yang mahal, dan tidak tersedianya laboratorium metabolik untuk mengevaluasi kadar fenilalanin dan neurotransmitter.

Ketiga pasien defisiensi PTPS didiagnosis terlambat sehingga sudah sempat mengalami kerusakan otak dan sekuelenya. Tabel berikut memuat luaran pasien PKU yang didiagnosis dan diterapi dini dibandingkan dengan yang terlambat.

Tabel 1. Perbandingan luaran sosial antara pasien PKU yang didiagnosis dini (usia <2 minggu) dan terlambat

Luaran	Diagnosis dini (n=117)	Diagnosis terlambat (n=55)
Tanpa kualifikasi pendidikan	36 (30.8%)	30 (54.5%)
Bekerja	89 (76%)	29 (52.7%)
Tidak bekerja	5 (4.2%)	26 (47.2%)
Menikah/bertunangan	29 (24.7%)	22 (40%)
Bercerai	4 (3.4%)	1 (1.8%)
Memiliki anak	29 (24.7%)	11 (20%)

c. Mukopolisakaridosis IVA

Sindrom Morquio A (mukopolisakaridosis IVA) merupakan *lysosomal storage disorder* autosomal resesif yang disebabkan defisiensi enzim N-asetilgalaktosamin-6-sulfatase (GALNS). Defisiensi enzim ini menyebabkan gangguan degradasi glikosaminoglikans (GAGs) keratan sulfat (KS) dan kondroitin-6-sulfat. Insidens Morquio A bervariasi mulai dari 1 per 640.000 kelahiran hidup di Australia sampai 1 per 76.000 di Irlandia.¹⁰ Pasien tampak

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

sehat saat lahir, namun kemudian secara progresif mengalami berbagai manifestasi klinis terkait dengan penumpukan GAG di jaringan dan organ sehingga mengganggu fungsi sel. Laju progresivitas penyakit dan keparahan manifestasi klinis bervariasi antar pasien. Manifestasi klinis khas Morquio A adalah displasia skeletal berupa dwarfism dengan batang tubuh dan leher pendek, abnormalitas spinal, pektus karinatum, genu valgum, displasia pinggul, hipermobilitas sendi dan instabilitas karena laksitas ligamen dan deformitas tulang.¹⁰

Pada tahun 2013, *Food and Drug Authority* memberikan persetujuan untuk enzim elosulfase alfa, yaitu enzim rekombinan untuk menggantikan enzim GALNS yang kurang atau tidak ada pada pasien Morquio A.¹¹ Studi klinis fase 3, acak terkontrol tersamar ganda, pada 176 pasien Morquio A berusia ≥ 5 tahun yang diberikan elosulfase alfa 2 mg/kg/setiap 2 minggu, elosulfase alfa 2 mg/kg/minggu atau plasebo selama 24 minggu menunjukkan hasil yang baik untuk kelompok yang diberikan elosulfase alfa tiap minggu dibandingkan plasebo, yaitu peningkatan kemampuan *6-minute walk test* (6MWT). Kadar keratan sulfat urin menjadi normal pada kedua kelompok elosulfase alfa.¹² Efek samping yang membutuhkan penghentian enzim sementara terjadi pada 22,4% pasien, yaitu berupa pneumonia, hipersensitivitas, nyeri pada lokasi infus, infeksi saluran napas bawah, otitis media, urtikaria, infeksi saluran napas, muntah, dan reaksi anafilaksis.¹²

Studi kasus MPS IVA di Indonesia

Anak laki-laki, saat ini berusia 14 tahun. Riwayat kelahiran normal, tidak ada konsanguinitas. Satu kakak laki-laki pasien meninggal karena penyebab yang tidak jelas, namun memiliki keluhan serupa pasien. Sejak usia 18 bulan, orangtua pasien menyadari proporsi tubuh pasien yang berbeda dari anak lain seusianya dengan tulang tungkai dan lengan yang bengkok dan pendek. Pada usia 3 tahun 3 bulan pasien datang ke RSCM dan dilakukan pemeriksaan *bone survey* dengan hasil kesan disostosis

multipleks berupa sela tursika berbentuk J, korpus tulang belakang ireguler, tulang iga mendatar, epifisis tulang ekstremitas atas ireguler dan epifisis tulang metakarpal ireguler dan berbentuk kerucut, sehingga mengarahkan diagnosis ke mukopolisakaridosis. Pemeriksaan kadar keratan sulfat dan kondroitin sulfat di urin menunjukkan peningkatan, sedangkan pemeriksaan kadar enzim GALNS menunjukkan hasil yang rendah sehingga mengonfirmasi diagnosis mukopolisakaridosis IVA. Pasien juga mengalami prolaps katup mitral sehingga menjalani operasi penggantian katup mitral pada usia 5 tahun di RSCM. Selanjutnya pada usia 10 tahun, pasien menjalani operasi fusi oksipito-atlanto-servikal di Taiwan untuk stabilisasi sendi atlanto-oksipital dan pemasangan *ear tube* untuk masalah gangguan pendengaran.

Pada tahun 2014, dilakukan persiapan untuk terapi sulih enzim dengan elosulfase alfa. Pasien menjalani pemeriksaan dasar berupa 6MWT, *3 Minute Stair Climb Test*, dan kadar GAGs urin selama dua hari berturut-turut dengan hasil (rerata) 100 m, 34 anak tangga, dan 169,24 mg GAGs/g creatinine (normal 10,7-77,5). Karena kadar IgE yang sangat tinggi (5054 ng/mL, normal <480) maka disiapkan back-up ventilator untuk mengantisipasi kemungkinan reaksi anafilaksis akibat pemberian enzim. Infus enzim pertama dilakukan pada bulan Januari 2015. Setelah enam bulan menjalani terapi sulih enzim, pasien menunjukkan perbaikan dalam hal mobilisasi, yaitu kemampuan bangun dari tempat tidur dan berjalan lebih lancar dan lebih lama. Evaluasi 6MWT, 3MSCT, dan kadar GAGs urin direncanakan diulang setelah enam bulan.

Penggantian asuransi (*reimbursement*) untuk *foods for special dietary use*

Makanan (termasuk susu formula) merupakan terapi utama untuk KMB tertentu, misalnya PKU, MSUD, dan MMA. Makanan khusus ini disebut *foods for special dietary use*, diperuntukkan untuk berbagai spektrum penyakit, antara lain sindrom malabsorpsi, penyakit fibrosis kistik, kejar tumbuh, *inflammatory bowel disease*, dan KMB. *The American Academy of Pediatrics* (AAP) merekomendasikan bahwa *foods for special dietary use* yang telah

How to Detect and Manage Inborn Error of Metabolism

terbukti manfaatnya harus diperhitungkan sebagai biaya medis dan diganti oleh asuransi, mengingat harganya relatif mahal.¹³

DAFTAR PUSTAKA

1. Clarke JTR. General principles. A clinical guide to inherited metabolic diseases. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
2. Raghuvver TS, Garg U, Graf WD. Inborn errors of metabolism in infancy and early childhood: an update. *Am Fam Physician*. 2006;73:1981-90
3. Saudubray JM, Sedel F, Walter JH. Clinical approach to treatable inborn metabolic disease: an introduction. *J Inherit Metab Dis* 2006;29:261-74.
4. Junien C. Impacts of diets and nutrient/drugs on early epigenetic imprinting. *J Inherit Metab Dis* 2006;29:359-65.
5. Leonard JV. Komrower lecture: treatment of inborn errors of metabolism: a review. *J Inherit Metab Dis*. 2006;29:275-8.
6. Blau N, van Spronsen FJ, Levy H. Phenylketonuria. *Lancet* 2010;376:1417-27
7. Blau N, Belanger-Quintana A, Demirkol M, Feillet F, Giovannini M, MacDonald A, et al. Optimizing the use of sapropterin (BH4) in the management of phenylketonuria. *Mol Genet Metab*. 2009;96:158-63
8. Dhondt. Defect in pyruvoyl-tetrahydropterin synthase. *Orphanet encyclopedia*. Februari 2005.
9. Shintaku H. Disorders of tetrahydrobiopterin metabolism and their treatment. *Current Drug Metab*. 2002;3:2-8
10. Harmatz P, Mengel KE, Giugliani R, Valayannopoulos V, Lin SP, Parini R, dkk. The MorquioA Clinical Assessment Program: Baseline results illustrating progressive, multisystemic clinical impairments in Morquio A subjects. *Mol Genet Metab*. 2013;109:54–61.
11. Hendriksz CJ, Berger KI, Giugliani R, Harmatz P, Kampmann C, Mackenzie WG, dkk. International Guidelines for the Management and Treatment of Morquio A Syndrome. *Am J Med Genet*. 2015 Part A 167A:11–25.



6th CIPRIME 2015

12. Hendriksz CJ, Burton B, Fleming TR, Harmatz, Hughes D, Jones SA, dkk. Efficacy and safety of enzyme replacement therapy with BMN 110 (elosulfase alfa) for Morquio A syndrome (mucopolysaccharidosis IVA): a phase 3 randomised placebo-controlled study. *J Inherit Metab Dis*. doi:10.1007/s10545-014-9715-6.
13. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Reimbursement for foods for special dietary use. *Pediatrics*. 2003;111:1117-9.
14. Blau N. Sapropterin dihydrochloride for phenylketonuria and tetrahydrobiopterin deficiency. *Exper Rev Endocrinol Metab* 2010;5:483-94

dr. Klara Yuliarti, SpA(K)

dr. Klara Yuliarti, SpA(K) mengawali karirnya dengan menjalani pendidikan dokter umum di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia tahun 1998 – 2004 serta melanjutkan jenjang pendidikan Program Spesialis Anak di Universitas Indonesia dan lulus pada tahun 2010. Saat ini beliau adalah salah satu staf Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM.

dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K)

dr. Sri Sudaryati Nasar, SpA(K) lahir di Rangkasbitung, 31 Desember 1942. Beliau menjalani pendidikan kedokteran umum dan spesialis anak di FKUI, lalu mengenyam pendidikan tambahan di Kobe University (*study and research*) dengan mempelajari topik IGF-1, Prealbumin, Nutrisi Parenteral dan, *Inborn Errors of Metabolism*. Saat ini, beliau menjabat sebagai sekretaris Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik FKUI-RSCM. Beliau juga memiliki berbagai pengalaman organisasi serta memiliki beragam publikasi karya ilmiah.

Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, SpA(K)

Dr. dr. Damayanti Rusli Sjarif, PhD, SpA(K) lahir di Padang 30 Januari 1959. Beliau mengenyam pendidikan dokter umum dan program spesialis di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Lulus program spesialis pada tahun 1992. Beliau melanjutkan pendidikannya hingga ke jenjang S3 dan lulus dari Universiteit Utrecht, The Netherlands, tahun 2000. Beliau juga kerap mengikuti *training* diantaranya *Clinical Training in Inborn Error of Metabolism* dan *Clinical Training in Medical Genetic* pada 1996 – 2000. Beliau juga mendapatkan Certificate Kinderarts Metaboleziekten di Wilhelmina Children Hospital, Utrecht, The Netherlands tahun 2000. Beliau juga tercatat sebagai Spesialis Anak Konsultan Nutrisi dan Penyakit Metabolik IDAI pada tahun 2001. Saat ini, beliau aktif dalam berbagai organisasi baik nasional maupun internasional, serta terus mengoleuarkan karya-karya publikasi ilmiah.

Profil Penulis

Prof. Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc

Prof. Dr. Ir. Sugiyono, MAppSc lahir di Sidoarjo 29 Juli 1965, Guru Besar Institut Pertanian Bogor ini mengenyam pendidikan S1 di Institut Pertanian Bogor dan melanjutkan jenjang pendidikan S2 dan S3 di New South Wales, Sydney. Saat ini, selain sebagai Wakil Dekan di IPB beliau juga berkecimpung sebagai Tenaga Ahli Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM) dan Kementerian Perindustrian serta sebagai Asesor Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi (BAN-PT).

Yusra Egayanti, S.Si, Apt

Yusra Egayanti, S.Si, Apt lahir di Sumatera Barat tanggal 29 Juli 1974. Beliau merupakan apoteker lulusan Universitas Andalas tahun 1997. Saat ini beliau merupakan Kasubdit. Standardisasi Pangan Khusus Dit. Standardisasi Produk Pangan Badan POM dari tahun 2009. Beliau bertugas dalam penyusunan standar produk pangan termasuk pangan bayi dan anak dan turut pula berpartisipasi dalam sidang di bidang pangan tingkat nasional, regional ASEAN dan APEC dan internasional (*Codex*).

dr. Luh Wahyuni, SpKFR(K)

dr. Luh Wahyuni, SpKFR(K) lahir di Banyuwangi pada tahun 1961. Beliau mengenyam pendidikan di Denpasar, Bali sebelum kemudian memulai pendidikan dokter umum pada tahun 1981 dan lulus pada tahun 1987. Tidak hanya itu, dr. Luh mendalami bidang ilmu rehabilitasi medik dan lulus program pendidikan kedokteran fisik dan rehabilitasi pada tahun 1996. Saat ini, beliau adalah kepala Divisi Pediatri Departemen Rehabilitasi Medik FKUI-RSCM. beliau aktif dalam berbagai organisasi salah satunya menjadi *President of Indonesian Physical Medicine and Rehabilitation Association*.

Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K)

Dr. dr. Tjhin Wiguna, SpKJ(K) lahir di Jakarta, 19 April. Pada tahun 2002, beliau mendapatkan gelar Konsultan Psikiatri Anak dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Beliau terus menempuh pendidikan dan mendapat gelar *Master of International Mental Health* di University of Melbourne pada tahun 2004. Tahun 2009, beliau kembali mendapatkan gelar PhD in Medicine dari Universitas Indonesia. Beliau juga mendapat berbagai penghargaan internasional seperti travel grant pada "*The 17th World Congress of the International Child and Adolescent Psychiatry and Allied*

Professionals" (IACAPAP) Melbourne, Australia. Pada tahun 2008, beliau juga mengikuti *fellowship* program di Boston Children Hospital, Boston - Amerika Serikat.

dr. Titis Prawitasari, SpA(K)

dr. Titis Prawitasari, SpA(K) lahir di Jakarta tanggal 7 November 1971 dan mengenyam pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan mendapatkan gelar spesialis anak konsultan nutrisi dan penyakit metabolik pada tahun 2011. Saat ini, beliau juga turut aktif dalam pendidikan dan pelatihan internasional di bidang nutrisi, genetik dan penyakit metabolik.

Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA

Dr. dr. Lanny C Gultom, SpA lahir pada tanggal 3 Oktober tahun 1977 di Jakarta. Beliau menamatkan pendidikan sebagai dokter spesialis anak pada tahun 2006 dan meraih gelar doktoral pada tahun 2014. Beliau saat ini aktif berpartisipasi dalam pertemuan ilmiah nasional, regional dan internasional di bidang nutrisi anak.

Dr. dr. Aryono Hendarto, SpA(K)

Dr.dr. Aryono Hendarto, SpA(K) lahir di Nebraska, USA 29 April 1960. Beliau mengenyam pendidikan kedokteran umum, spesialis anak, serta memperoleh gelar doktor di FKUI. Pada 1999-2000 memperoleh Pendidikan Tambahan Nutrisi Anak dan Metabolik di Emma Children Hospital, Academic Medical Centre Amsterdam. Saat ini beliau menjabat sebagai Ketua Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI – RSCM, Ketua IDAI Jaya, dan juga merupakan seorang Staf Pengajar Divisi Nutrisi & Penyakit Metabolik FKUI – RSCM.



Ucapan Terima Kasih

Acara Seminar dan Workshop **The 6th CIPRIME 2015**
terselenggara atas kerjasama
Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM
dan Panitia Pelantikan Lulusan Dokter FKUI 2015/2016

serta:

PT Indofood CBP Sukses Makmur

PT Frisian Flag Indonesia Tbk

PT Danone Indonesia Tbk

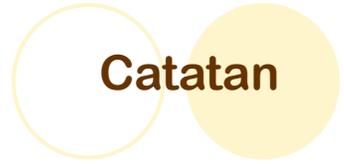
Mead Johnson

Prodia

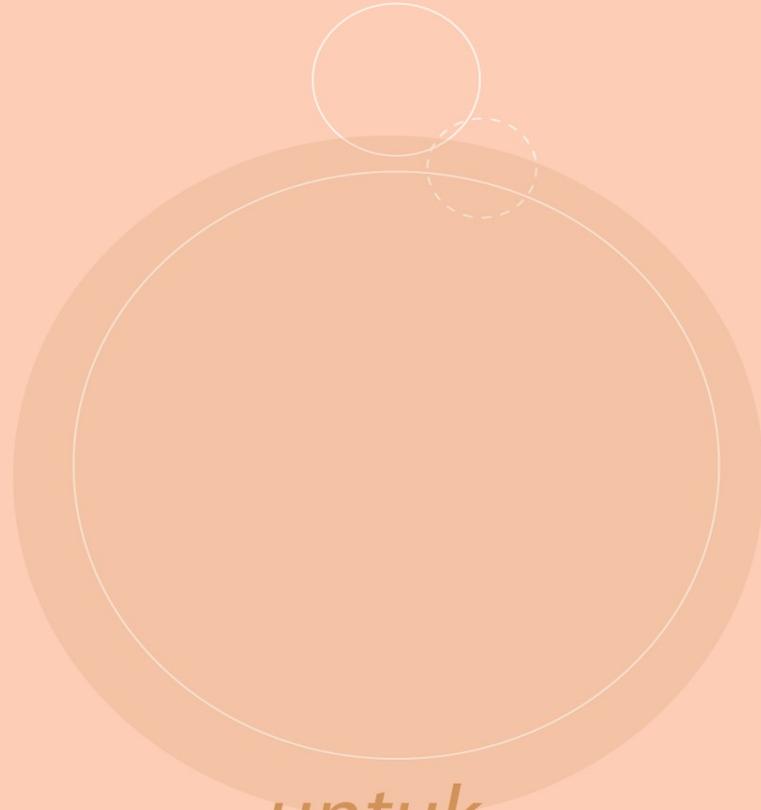


Catatan





Catatan



*untuk
anak Indonesia.*

6th
CIPRIME
Current Issues in Pediatric Nutrition and Metabolic Problems

ISBN 978-979-8271-51-9

