



Nutrition & Metabolic Disease Working Group
in collaboration with
Indonesian Pediatric Society Jakarta Branch

NutriMet

**“Best Practice in Nutrition & Metabolic Disease
in the First 1000 Days of Life”**

**Proceedings of
The 1st Pediatric Nutrition and Metabolic Update**

NutriMet

**“Best Practice in Nutrition & Metabolic Disease
in the First 1000 Days of Life”**

April 30 – May 1, 2017

ISBN 978-602-70265-7-9



Nutrition & Metabolic Disease Working Group
in collaboration with
Indonesian Pediatric Society Jakarta Branch

Proceedings of
The 1st Pediatric Nutrition and Metabolic Update

NutriMet

**“Best Practice in Nutrition & Metabolic Disease
in the First 1000 Days of Life”**

Penyunting:

M. Mexitalia
IGL. Sidiartha
Yoga Devaera
Lanny C. Gultom



IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA CABANG DKI JAKARTA
2017

Hak Cipta dilindungi Undang-undang

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

Diterbitkan oleh:
Ikatan Dokter Anak Indonesia
Tahun 2017

ISBN 978-602-70285-7-9



Kata Sambutan

Ketua Ikatan Dokter Anak Indonesia Cabang DKI Jakarta

Bismillahirohmanirohim

Assalamu'alaikum Warohmatullahi Wabarakatuh,

Puji syukur kehadiran Allah SWT, atas perkenannya kami dapat melaksanakan kegiatan ilmiah dalam rangka meningkatkan pengetahuan dan kompetensi di bidang Ilmu Kesehatan Anak dengan fokus pada masalah nutrisi dan penyakit metabolic anak. Prosiding kegiatan ilmiah ini merupakan rangkuman dari paparan ilmiah para pakar terkait bidang nutrisi dan penyakit metabolic anak.

Kegiatan ilmiah ini bertemakan "*Best Practice in nutrition & Metabolic disease in The First 1000 days of life*" merupakan kegiatan ilmiah dari UKK Nutrisi & Penyakit Metabolik yang pertama kali diadakan bekerja sama dengan IDAI Jaya. Pada kesempatan ini akan dipaparkan materi-materi terkait nutrisi mulai dari nutrisi untuk bayi risiko tinggi sampai usia remaja, deteksi dini untuk penyakit *Inborn Error of Metabolic* beserta paparan contoh kasus-kasunya yang sudah ditangani di Indonesia. Selain itu akan dibahas pula pemberian nutrisi pada kondisi-kondisi khusus, seperti anak dengan alergi, pada kondisi sakit kritis, dan nutrisi untuk pencegahan penyakit. Pakar di bidang teknologi pangan akan menyampaikan paparannya tentang ilmu teknologi panganyang berkaitan erat dalam produksi pangan untuk anak.

Selain paparan dari para pakar, peserta akan mengikuti kegiatan workshop mengenai tatalaksana malnutrisi, penanganan komprehensif masalah makan pada anak, kiat-kiat praktis pemberian makan pada bayi, dan tips pemberian nutrisi enteral dan parenteral pada anak. Diharapkan dengan mengikuti kegiatan workshop, para peserta dapat langsung mengaplikasikan ilmunya dalam penanganan kasus sehari-hari.

Pada kesempatan ini kami menyampaikan apresiasi setinggi-tingginya kepada narasumber, moderator, panita yang berkenan mengisi acara ini sehingga dapat terselenggara dengan baik dan lancar. Tak lupa kami ucapkan terimakasih kepada para mitra yang ikut serta membantu terlaksananya kegiatan ini.

Kegiatan ilmiah ini jauh dari sempurna, mohon maaf atas ketidaknyamanan yang ditemukan. Mohon kritik dan saran dari para peserta untuk perbaikan kegiatan ilmiah selanjutnya. Terimakasih atas partisipasi para peserta pada kegiatan ilmiah ini.

Wassalamu'alaikum Warohmatullahi Wabarakatuh

Rini Sekartini
Ketua IDAI Jaya

Kata Sambutan

Ketua Panitia Pelaksana

Assalamualaikum wr. wb,

Puji syukur ke hadirat Allah SWT yang telah berkenan untuk melapangkan jalan terhadap keinginan kami untuk memulai suatu tradisi untuk melakukan kegiatan ilmiah tahunan khusus masalah gizi dan penyakit metabolik. Kali ini *The 1st Pediatric Nutrition and Metabolic Update* atau selanjutnya disingkat NUTRIMET mengambil tema “*Best Practice in Nutrition and Metabolic Disease in the First 1000 Days of Life*” karena kami paham benar bahwa untuk membentuk manusia yang sehat lahir batin tidak dapat hanya dimulai sejak lahir saja, tetapi telah dipersiapkan sejak remaja, dalam kandungan dan selanjutnya pada masa kanak-kanak hingga dewasa. Agar semua itu dapat berjalan optimal, maka kita sebagai pelayan kesehatan yang paling depan harus mempunyai kemampuan dan keterampilan yang baik agar dapat menatalaksana masalah-masalah yang mungkin terjadi pada masing-masing periode tersebut.

Kami mengundang para pakar dari dalam dan luar negeri sebagai pembicara untuk berbagi ilmu dan pengalaman tentang kasus-kasus nutrisi dan penyakit metabolik yang sering dihadapi dalam praktek sehari-hari. Bahkan bukan tidak mungkin kalau banyak hal yang terlewatkan karena kurangnya pemahaman dan kewaspadaan kita selaku pelayan kesehatan. Oleh karenanya, kami mengharapkan kegiatan ilmiah ini dapat menjadi forum pertukaran informasi dan peningkatan pengetahuan agar kita mampu melakukan deteksi dini suatu penyakit serta mampu melakukan rujukan dengan tepat. Tidak kalah penting adalah upaya preventif yang harus dilakukan serta pemberian edukasi yang benar sebagai upaya pencegahan terhadap masalah-masalah yang akan timbul di masa datang.

Kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya terutama kepada Ketua IDAI Jaya dan jajarannya yang telah bersedia berkolaborasi dalam penyelenggaraan kegiatan ilmiah ini. Terima kasih pula kami haturkan kepada seluruh anggota UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik dan panitia pelaksana yang telah membantu dengan ikhlas demi terlaksananya kegiatan ini. Akhir kata, selamat mengikuti acara NUTRIMET ini, semoga dapat berguna dan menambah bekal kita sebagai pelayan kesehatan di tempat kita masing-masing. Wassalamualaikum wr. Wb,

Ketua Panitia
Titis Prawitasari

Kata Pengantar

Nutrisi merupakan kebutuhan dasar seorang anak untuk bertumbuh kembang secara optimal. Setiap anak adalah individu yang unik sehingga kebutuhan untuk mencapai potensi genetiknya sangat bervariasi. Kebutuhan nutrisi sangat bervariasi sesuai tahapan umur. Di dalam kandungan, janin akan tumbuh dan berkembang melalui penambahan berat dan panjang badan, perkembangan otak serta organ-organ lainnya. Pada saat dilahirkan, sebagian besar perubahan tersebut menetap atau selesai, kecuali beberapa fungsi, yaitu perkembangan otak dan imunitas, yang berlanjut sampai beberapa tahun pertama kehidupan bayi. Oleh karenanya kekurangan nutrisi sejak dalam kandungan dan periode awal kehidupannya akan berdampak pada tumbuh kembangnya dalam jangka waktu yang panjang antara lain anak yang stunting, kemampuan kognitif yang lemah serta beresiko terkena penyakit tidak menular seperti anemia, hipertensi, diabetes dan lain-lain.

Pengenalan kelainan metabolisme bawaan yang selanjutnya disingkat KMB sejak dini diharapkan dapat membuat optimalisasi kehidupan penderita. Pada KMB, terjadi defek pada jalur metabolisme, dapat berupa metabolisme karbohidrat, protein maupun lemak. Defek tersebut disebabkan oleh mutasi pada gen yang mengkode protein spesifik sehingga terjadi perubahan struktur protein atau jumlah protein yang disintesis. Gangguan tersebut dapat memberikan spectrum klinis yang luas, dari derajat yang ringan sampai berat. Pengenalan dan pengelolaan penderita KMB dapat mengurangi akibat kerusakan defek tersebut dan selanjutnya akan meningkatkan kualitas hidup penderita.

Hal lain yang penting terkait nutrisi adalah isu mengenai keamanan bahan makanan. World Health Organization mencatat ada lebih dari 200 penyakit yang berisiko menyerang jika mengonsumsi makanan yang tidak sehat. Penyakit seperti diare hingga kanker misalnya, bisa menyerang jika keamanan pangan tidak terjaga dengan baik. Pengetahuan tentang keamanan pangan, penggunaan teknologi dalam mempertahankan ketahanan pangan serta kuantitas dan kualitas pangan menjadi penting untuk diketahui, apalagi jika hal tersebut berkenaan dengan bahan pangan dan makanan untuk bayi dan anak.

Acara Nutrimet yang baru pertama kali diadakan ini akan membahas semua yang berkenaan dengan nutrisi sejak baru lahir hingga remaja, serta berkenaan pada masalah pencegahan, kuratif hingga yang berkenaan dengan makanan, baik dalam segi keamanan pangan maupun proses pengolahannya. Semoga semua bahasan ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat mewujudkan kesehatan anak yang lebih sempurna.

Penyunting

Maria Mexitalia

I Gusti Lanang Sidiartha

Yoga Devaera

Lanny C. Gultom

Susunan Panitia

Pelindung : Dr. Endang D. Lestari, SpA(K), MPH
DR. Dr. AryonoHendarto, SpA(K), MPH
DR. Dr. Damayanti R. Sjarif, SpA(K)
Dr. Sri S. Nasar, SpA(K)
DR.Dr. RiniSekartini, SpA(K)

PANITIA PELAKSANA

Ketua : Dr. Titis Prawitasari, SpA(K)
WakilKetua : DR. Dr. Hanifah Oswari, SpA(K)
Sekretaris : Dr. Nur Aisyah, SpA(K)
Dr. Cut Hafifah, SpA
Bendahara : Dr. Neti Nurani, SpA(K)
Dr. Retno Widyaningsih, SpA(K), MPH
Seksi Dana : Dr. Endang D. Lestari, SpA(K), MPH
DR. Dr. Aryono Hendarto, SpA(K), MPH
DR. Dr. Damayanti R. Sjarif, SpA(K)
Dr. Sri S. Nasar, SpA(K)
Seksi Ilmiah : DR. Dr. M. Mexitalia, SpA(K)
DR. Dr. IGL. Sidiartha, SpA(K)
Dr. Yoga Devaera, SpA(K)
DR. Dr. Lanny C. Gultom, SpA
Seksi Perlengkapan, Dokumentasi& : Dr. Julius Anzar, SpA(K)
Dr. Ali Alhadar, SpA
Dr. Tjatur K. Sagoro, SpA
Dr. Harijadi, SpA
Seksi Sidang : Dr. KlaraYuliarti, SpA(K)
Dr. Dimple Nagani, SpA
Dr. Winra, SpA
Dr. Yulia Ariani, SpA
Dr. Reni Wigati, SpA(K)
Dr. Triana Darmayanti, SpA
Seksi Konsumsi : DR. Dr. Aidah Juliaty, SpA(K)
Dr. Moretta damayanti, SpA
Dr. Nita Ratna Dewanti, Sp.A

Daftar Penulis

Dr. Anik Puryatni, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Lab/SMF Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar,
Malang

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

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, RSUPN Dr. Cipto
Mangunkusumo, Jakarta

Dr. Endy Paryanto Prawirohartono, MPH, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada, RSUP Dr. Sardjito,
Yogyakarta

DR. Dr. I Gusti Lanang Sidiartha, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Bagian/SMF Ilmu Kesehatan
Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, RSUP Sanglah,
Denpasar

Dr. Julius Anzar, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran, Universitas Sriwijaya, RSUP Dr. Moehammad
Hoesin, Palembang

Dr. Klara Yulianti, Sp.A(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik, Departemen Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, RSUPN Dr. Cipto
Mangunkusumo, Jakarta

DR. Dr. M. Mexitalia, SpA(K)

Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik Bagian/KSM Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, RSUP Dr. Kariadi,
Semarang

DR. Dr. MF. Conny Tanjung, Sp.A(K)

RS Pantai Indah Kapuk, Jakarta

Prof. Dr. Sufin Yap
Department of Inherited Metabolic Diseases
Sheffield Children's Hospital NHS Foundation Trust
Sheffield, United Kingdom

Prof. Sugiyono, PhD
Departemen Ilmu dan Teknologi Pangan
Institut Pertanian Bogor

Dr. Tisnasari Hafsah, Sp.A
Fakultas Kedokteran Universitas Pajajaran – RSUP Hasan Sadikin
Bandung

Daftar Isi

Kata Sambutan Ketua IDAI Cabang DKI Jakarta	iii
Kata Sambutan Ketua Panitia Pelaksana.....	v
Kata Pengantar	vii
Susunan Panitia.....	ix
Daftar Penulis.....	xi
Nutrisi Remaja: Persiapan untuk Calon Ibu.....	1
<i>Julius Anzar</i>	
Nutrisi Adekuat Untuk Bayi Dengan Risiko Tinggi.....	6
<i>Aryono Hendarto</i>	
Pemantauan Pertumbuhan: Apakah Kita Tahu Bagaimana Menginterpretasi Indeks Antropometrik?	17
<i>Endy P. Prawirohartono</i>	
<i>Emergency Treatment for Inherited Metabolic Diseases.....</i>	29
<i>Sufin Yap</i>	
<i>Treatable Inborn Errors of Metabolism: Case Studies in Indonesia</i>	30
<i>Klara Yuliarti</i>	
<i>General Concern of food Safety</i>	41
<i>Anik Puryatni</i>	
Aplikasi Teknologi Pangan untuk Keamanan Pangan	51
<i>Sugiyono</i>	
Keamanan Makanan pada Makanan Pendamping ASI (MPASI)	67
<i>Tisnasari Hafisah</i>	
Asuhan Nutrisi Pediatrik untuk Kondisi Alergi Makanan	84
<i>Conny Tanjung</i>	

Asuhan Nutrisi Pediatrik pada Anak Sakit Kritis 90

I Gusti Lanang Sidiartha

Pediatric Nutrition Care to Prevent Non-Communicable Diseases..... 104

Maria Mexitalia

Nutrisi Remaja: Persiapan untuk Calon Ibu

Julius Anzar

Beberapa fakta menunjukkan bahwa setiap tahun diperkirakan 15 juta bayi di dunia lahir prematur, bayi prematur merupakan penyebab utama kematian anak balita yang mendekati 1 juta kematian pada tahun 2015, tiga perempat balita dari bayi prematur ini memang masih dapat diselamatkan namun dengan biaya yang cukup besar, serta masih banyak negara yang memiliki laju kelahiran bayi prematur per tahun cukup tinggi berkisar 5% sampai 18% (184 negara). Indonesia sendiri memiliki kelahiran bayi prematur yang cukup besar per tahunnya yaitu sebanyak 675.700 bayi.¹ Kelahiran bayi prematur dan juga bayi berat lahir rendah (BBLR) berkaitan dengan ibu dengan status nutrisi yang buruk (*pre-pregnancy wasting*) dan kehamilan masa remaja.²

Remaja, menurut laporan *World Population Prospects*, proporsinya sudah mencapai 20% dari total populasi dunia, di Asia Tenggara saja terdapat 350 juta remaja (22% dari total populasi). Pada tahun 1995, remaja di dunia pada waktu itu masih berkisar 914 juta orang, diperkirakan jumlahnya akan meningkat menjadi 1,13 milyar pada tahun 2025.³ Mengenai angka kehamilan, menurut data Riskesdas tahun 2013, angka kehamilan (proporsi) di Indonesia usia kurang dari 15 tahun sebesar 0,02% dan usia 15-19 tahun sudah mencapai 1,97%. Proporsi kehamilan remaja umur 15-19 tahun di pedesaan (2,71%) lebih tinggi dibanding di perkotaan (1,28%).⁴

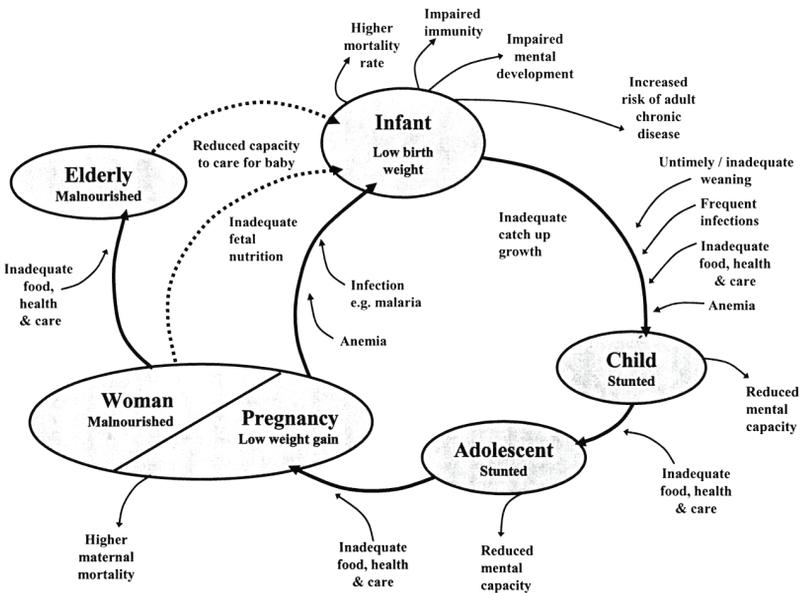
World Health Organization (WHO) tahun 2005 sebenarnya sudah pernah membuat laporan hasil diskusi tentang remaja, cara memutuskan rantai malnutrisi antar generasi, mencegah kemiskinan dan penyakit kronis termasuk mencegah kelahiran bayi prematur dan bayi berat lahir rendah dengan melakukan intervensi pada remaja perempuan. Pada hasil diskusi tersebut dituliskan bahwa perlu dilakukan perbaikan status nutrisi pada remaja perempuan, pencegahan kehamilan pada masa remaja dan persiapan yang cukup apabila melahirkan dan menyusui.²

Kelompok remaja sering kali kurang mendapat perhatian dibandingkan kelompok anak lainnya karena kelompok ini dianggap sudah bisa makan sendiri dan tidak memerlukan bantuan, padahal aspek nutrisi pada remaja merupakan hal yang sangat penting. Pada masa remaja juga terdapat fase pertumbuhan yang cepat (*growth spurt*), yaitu hampir 45% dari pertumbuhan tulang dan sekitar 15-25% penambahan tinggi badan dicapai pada masa

ini. Selain itu, status nutrisi remaja juga mempunyai peranan yang besar, khususnya remaja perempuan yang berperan menentukan status nutrisi generasi berikutnya.²

Permasalahan nutrisi yang dihadapi remaja perempuan

Beberapa masalah nutrisi sering dialami oleh remaja khususnya remaja perempuan di negara-negara berkembang, seperti perawakan pendek (*stunted*), anemia defisiensi besi dan defisiensi mikronutrien lainnya, serta obesitas.² Angka perawakan pendek di negara-negara berkembang berturut-turut 16-18% pada perempuan Asia, 11-15% perempuan Amerika Latin, dan 3% perempuan Afrika² sedangkan prevalensi remaja pendek berusia 13-15 tahun di Indonesia adalah sebesar 35,1% berdasarkan data Riskesdas tahun 2013.⁴ Remaja perempuan dengan perawakan pendek akan menjadi ibu hamil yang mengalami kurang gizi selama kehamilan jika tidak mendapatkan asupan makanan dan pelayanan kesehatan yang adekuat, sehingga janin di dalam kandungan akan mengalami pertumbuhan terhambat dan lahir dengan berat lahir yang rendah. Selanjutnya, bayi dengan berat lahir rendah akan menjadi anak ataupun remaja dengan perawakan pendek jika tidak mendapatkan asupan makanan dan pelayanan kesehatan yang adekuat. Siklus ini akan berulang apabila intervensi tidak dilakukan untuk memutus siklus (lihat gambar).⁵



Gambar 1. Siklus *vicious* remaja stunted.⁵

Perawakan pendek (*stunted*) dapat disebabkan kekurangan gizi yang sudah berlangsung lama. Remaja dengan perawakan pendek umumnya memiliki tulang panggul yang sempit yang merupakan faktor risiko gangguan proses persalinan. Risiko gangguan persalinan tersebut meningkat jika tinggi badan kurang dari 145 cm.²

Selain itu, perawakan pendek juga berhubungan dengan kejadian obesitas. Remaja dengan perawakan pendek cenderung menjadi obes.² Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan prevalensi remaja gemuk berusia 16-18 tahun secara nasional sebesar 7,3%, yang terdiri dari gemuk sebesar 5,7% dan obesitas sebesar 1,6%. Prevalensi remaja gemuk pada kelompok usia ini mengalami kenaikan dari 1,4% pada tahun 2007 menjadi 7,3% pada tahun 2013.⁴

Sekitar 25-40% remaja perempuan mengalami anemia dan sedikitnya 40-50% remaja perempuan yang hamil mengalami anemia. Anemia akan menyebabkan kehamilan menjadi buruk, berisiko tinggi untuk melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah, prematuritas, lahir mati, infeksi neonatal maupun kematian ibu. Anemia di masa kehamilan juga berhubungan dengan risiko hipertensi dan penyakit jantung pada ibu.² Hal lain yang merupakan permasalahan nutrisi adalah defisiensi mikronutrien lain pada remaja, seperti rendahnya kadar *serum retinol binding protein* dan retinol.²

Strategi dan pendekatan penanganan problem nutrisi bagi remaja

Diperlukan strategi dan pendekatan yang terintegrasi dalam penanganan problem nutrisi bagi remaja khususnya remaja perempuan sebagai calon ibu. Program seperti penyuluhan terhadap keluarga dan remaja, upaya preventif serta penanganan masalah gangguan nutrisi pada remaja sebaiknya dikerjakan secara bersama-sama. Asuhan nutrisi yang baik dengan penyuluhan mengenai kebiasaan makan yang sehat sangat diperlukan karena remaja umumnya sudah dapat menentukan pilihannya. Selain itu, kepercayaan (*mitos*) yang dapat menghalangi kecukupan asuhan gizi, seperti larangan untuk mengonsumsi daging/ikan karena dapat menyebabkan kecacingan, harus dapat dihilangkan dengan melakukan komunikasi, informasi, dan edukasi (KIE) yang jelas dan berkala pada remaja. Strategi intervensi nutrisi pada remaja dilakukan secara komprehensif meliputi perbaikan status nutrisi pada remaja perempuan, pencegahan anemia dengan menjaga status zat besi darah, pencegahan risiko anemia pada masa kehamilan, serta mencegah ibu remaja melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah.²

Beberapa hasil penelitian seperti di Peru membuktikan bahwa dengan memberikan penyuluhan dan asupan zat besi selama 9 bulan dapat menjaga status zat besi pada remaja perempuan.⁶ Penelitian di India juga membuktikan bahwa dengan penyuluhan edukatif dan pemberian suplemen zat besi dan asam folat dapat meningkatkan berat badan.⁷ Pemberian zat besi yang dikombinasi dengan asam folat lebih baik dalam menurunkan angka anemia dibandingkan pemberian zat besi atau asam folat secara terpisah.⁸

Satgas remaja Ikatan Dokter Anak Indonesia menganjurkan tentang nutrisi pada masa remaja hendaknya dapat memenuhi beberapa hal di bawah ini, yaitu:⁹

- Mengandung nutrien yang diperlukan untuk pertumbuhan fisik dan perkembangan kognitif serta maturasi seksual.
- Memberikan cukup cadangan bila sakit atau hamil.
- Mencegah awitan penyakit terkait makanan seperti penyakit kardiovaskular, diabetes, osteoporosis dan kanker.
- Mendorong kebiasaan makan dan gaya hidup sehat.

Penutup

Walaupun dianggap sudah bisa makan sendiri dan tidak memerlukan bantuan, perhatian terhadap nutrisi remaja khususnya remaja perempuan perlu ditingkatkan agar upaya memutuskan rantai malnutrisi antar generasi, mencegah kemiskinan dan penyakit kronis termasuk mencegah kelahiran bayi prematur dan bayi berat lahir rendah lebih berhasil.

Strategi dan pendekatan penanganan problem nutrisi bagi remaja khususnya remaja perempuan sebagai calon ibu hendaknya dilakukan secara komprehensif dan terintegrasi seperti penyuluhan terhadap keluarga dan remaja, penanganan masalah gangguan nutrisi, perbaikan status nutrisi pada remaja perempuan, pencegahan anemia dengan menjaga status zat besi darah dan mencegah risiko anemia pada masa kehamilan, serta mencegah ibu remaja melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah. Beberapa hal yang dapat disarankan adalah sebagai berikut :

1. Pengadaan kantin dan kafeteria yang dikelola secara profesional dalam menyiapkan makanan khas daerah/tradisional dengan mutu gizi yang baik serta terjangkau daya beli siswa karena sebagian besar waktu remaja berada di lingkungan sekolah.
2. Perlu dikembangkan suatu pedoman gizi seimbang bagi kelompok remaja dengan memperhatikan kebiasaan makan yang terdapat pada kelompok remaja khususnya di perkotaan.
3. Orang tua yang mempunyai anak remaja perlu memberikan perhatian yang ekstra, terutama dalam aspek gizi, agar anak dapat bertumbuh secara normal dan terhindar dari pola makan yang salah.

Daftar pustaka

1. World Health Organization. Preterm birth: key facts. 2017. Diunduh dari www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/en/. Diakses pada tanggal 12 April 2017.
2. World Health Organization. Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector. 2005. Diunduh dari www.apps.who.int/iris/bitstream/10665/43342/1/9241593660_eng.pdf. Diakses pada tanggal 12 April 2017.
3. United Nation: Department of Economic and Social Affairs. World Population Prospects: The 2010 Revision. Diunduh dari www.esa.un.org/unpd/wpp/index.htm. Diakses pada tanggal 12 April 2017.
4. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2013.
5. Steketee RW. Pregnancy, Nutrition and Parasitic Diseases. *J. Nutr.* 2003;133:1661-7S.
6. Creed-Kanashiro HM, Uribe TG, Bartolini RM, Fukumoto MN, López TT, Zavaleta NM, dkk. Improving dietary intake to prevent anemia in adolescent girls through community kitchens in a periurban population of Lima, Peru. *J. Nutr.* 2000;130(2S Suppl):459-61S.
7. Kanani SJ, Poojara RH. Supplementation with iron and folic acid enhances growth in adolescent Indian girls. *J. Nutr.* 2000;130(2S Suppl):452-5S.
8. Salam RA, Hooda M, Das JK, Arshad A, Lassi ZS, Middleton P, dkk. Interventions to improve adolescent nutrition: A systematic review and meta-analysis. *J Adolesc Health.* 2016;59:S29-39.
9. Satgas Remaja IDAI. Nutrisi pada remaja. 2013. Diunduh dari www.idai.or.id/artikel/seputar-kesehatan-anak/nutrisi-pada-remaja. Diakses pada tanggal 13 April 2017.

Nutrisi Adekuat Untuk Bayi Dengan Risiko Tinggi

Aryono Hendarto

Bayi baru lahir dengan risiko tinggi adalah bayi yang memiliki peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas yang disebabkan adanya kondisi atau keadaan di luar kehamilan normal pada umumnya. Beberapa sumber berbeda memiliki definisi sendiri-sendiri mengenai bayi dengan risiko tinggi, namun salah satu kategori yang cukup baik disampaikan oleh *American Academy of Paediatrics* (AAP) yang dirangkum pada Tabel 1.¹

Akhir-akhir ini terdapat peningkatan perhatian terhadap bayi prematur akhir (sekitar 34 sampai 36 minggu gestasi) yang biasanya mendapatkan tatalaksana dan perhatian sama seperti bayi hamil cukup bulan. Seperti misalnya penelitian oleh Wang et al.² menemukan bahwa bayi prematur akhir memiliki risiko morbiditas yang sama dengan bayi prematur. Morbiditas ini antara lain gangguan pernafasan, hipoglikemia, hiper/hipotermia, dan asupan nutrisi yang buruk, yang dapat menyebabkan masa rawat menjadi lebih lama. Oleh karena itu penting untuk dapat melakukan , penilaian dan tatalaksana yang tepat pada semua bayi prematur termasuk tatalaksana nutrisi sehingga dapat menghindarkan bayi dari kemungkinan kecacatan sehingga dapat tumbuh kembang dengan optimal.

Penanganan nutrisi pada bayi sangat penting, khususnya pada bayi badan lahir rendah (BBLR), bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) dan bayi berat lahir amat sangat rendah (BBLASR) terlepas dari usia kehamilan mereka (prematur atau tidak). Perlu diingat bahwa seringkali mekanisme menelan dan digesti pada bayi-bayi ini juga belum berkembang sepenuhnya. Kebutuhan nutrisi yang tinggi dari bayi-bayi tersebut ditambah dengan masalah morbiditas yang timbul pada bayi menjadi tantangan untuk dokter yang menanganinya.

Karakteristik fisiologis

Bayi, terutama bayi prematur masih memiliki beberapa ketidakmatangan anatomi dan fisiologis. Di lain pihak bayi mempunyai kebutuhan nutrisi tinggi yang diperlukan untuk pertumbuhan yang sangat pesat. Seperti diketahui bayi sudah memiliki kemampuan mengisap dan menelan bahkan sebelum lahir (intra uterin), namun koordinasi dari dua kemampuan tersebut

Tabel 1. Risiko dan kategori dari bayi prematur dan cukup bulan¹

Bayi	Prematur	Cukup bulan
Risiko biologis	Bayi BBLSR \leq 1500 g berat lahir Bayi BBLASR \leq 1000 g berat lahir Bayi dengan USG kranial abnormal Masalah neurologis lainnya (kejang, hidrosefalus) NEC Penyakit paru kronik Masalah medis kompleks Kecil untuk usia gestasi <i>Higher-order multiples</i> Transfusi antar kembar Anomali kongenital kompleks Apnea dan bradikardia berulang Hiperbilirubinemia membutuhkan transfusi tukar Gagal tumbuh di NICU Sepsis, meningitis, infeksi nosokomila	Ensefalopati menerus setelah pemulangan Masalah neurologis lainnya/meningitis Masalah medis kompleks Kecil untuk usia gestasi Transfusi antar kembar Anomali kongenital kompleks Kelainan bawaan Kelainan metabolik Sepsis, meningitis, infeksi nosokomila Hiperbilirubinemia membutuhkan transfusi tukar Gagal tumbuh di NICU Multiparitas Pemeriksaan neurologis abnormal saat pemulangan
Intervensi	Resusitasi Steroid postnatal Ventilasi frekuensi tinggi Ventilasi berkepanjangan >7 hari Nutrisi parenteral total Kebutuhan oksigen berkepanjangan Terapi nutrisi Pengobatan lainnya Operasi untuk NEC, <i>shunt</i> , <i>patent ductus arteriosus</i>	Resusitasi Steroid postnatal Ventilasi frekuensi tinggi Ventilasi berkepanjangan >7 hari Nutrisi parenteral total Kebutuhan oksigen berkepanjangan Terapi nutrisi Pengobatan lainnya Operasi untuk NEC, <i>shunt</i> , <i>patent ductus arteriosus</i> Oksigenasi membran ekstrakorporeal
Sosial/lingkungan	Pendidikan ibu rendah, ibu remaja Status sosial-ekonomi rendah Orang tua tunggal Minoritas Tidak memiliki asuransi Pemasukan rendah Penyalahgunaan substansi, narkoba, rokok, alkohol Tidak ada layanan prenatal Stress lingkungan	Pendidikan ibu rendah, ibu remaja Status sosial-ekonomi rendah Orang tua tunggal Minoritas Tidak memiliki asuransi Pemasukan rendah Penyalahgunaan substansi, narkoba, rokok, alkohol Tidak ada layanan prenatal Stress lingkungan

baru terjadi pada minggu 32 sampai 34 usia kehamilan. Bahkan kemampuan sinkronisasi antara mengisap dan menelan baru ada saat minggu 36 sampai 37 usia kehamilan. Pada awalnya proses mengisap tidak disertai oleh proses menelan dan kontraksi dari esofagus masih belum terkoordinasi. Setelah bayi tumbuh, pola mengisap dan menelan baru terbentuk, namun seringkali pola ini masih bekerja kurang efektif dan sering hilang timbul.³

Tidak seperti bayi cukup bulan, bayi prematur sering memiliki tonus otot yang kurang baik di bagian bawah spinkter esofageal. Hal ini menyebabkan regurgitasi naik ke esofagus yang dapat memicu kemoreseptor dan menyebabkan apnea (karena adanya stimulasi vagal), bradikardia dan risiko aspirasi. Perlu diketahui juga bahwa volume lambung bayi masih sangat kecil dan sangat mudah terjadi distensi berlebihan, dan hal ini dapat mengganggu bahkan membahayakan usaha pernapasan bayi. Kurang kepustakaan

Nutrisi untuk bayi berat lahir rendah

Secara definisi, BBLR adalah bayi yang lahir dengan berat badan di bawah 2500 g tidak tergantung dari usia kehamilan saat bayi dilahirkan. Selanjutnya BBLR dapat dibagi lagi menjadi BBLSR yaitu berat lahir antara 1000 sampai 1500 gram dan BBLASR yaitu berat lahir < 1000 gram.¹ Kebanyakan bayi BBLR memiliki refleks mengisap yang masih lemah, sehingga ASI harus dipompa terlebih dahulu kemudian diberikan melalui pipa naso/orogastrik atau menggunakan pipet.

Perlu diingat bahwa tiap bayi memiliki variasi perbedaan pada tingkat aktifitas, kemampuan untuk mencapai penggunaan energi basal, keadaan fisik secara umum dan kemampuan absorpsi nutrisi serta termoneutralitas. Harus juga dipahami bahwa kebutuhan energi pada BBLR meningkat lebih tinggi dibanding bayi yang lebih besar. Komite nutrisi AAP merekomendasikan sekitar 105-130 kkal/kg/hari diberikan melalui rute enteral untuk memastikan pertumbuhan yang adekuat.⁴

Tabel 2. Estimasi kebutuhan energi pada BBLR¹

Penggunaan energi	Estimasi rata-rata (kkal/kg/hari)
Total energi yang digunakan	40-60
<i>Resting metabolic rate</i>	40-50 ^a
Aktivitas	0-5 ^a
Termoregulasi	0-5 ^a
Sintesis emergi	15 ^b
Energi disimpan	20-30 ^b
Keluar melalui feses	15
Intake energi	90-120 ^b

^a Energi yang dibutuhkan untuk hidup
^b Energi yang dibutuhkan untuk tumbuh

Terlepas dari rekomendasi AAP, selama ini terdapat dua metode yang sering digunakan untuk menentukan kebutuhan nutrisi bagi BBLR (terutama bayi dengan prematuritas). Metode yang pertama adalah metode faktorial, yaitu model fetal dengan asumsi bahwa tubuh bayi prematur sama dengan fetus, sehingga pertumbuhan dan kebutuhan nutrisinya dianggap sama pula. Banyak studi sudah menentukan tingkat pertumbuhan dari fetus, kebutuhan nutrisi dan banyaknya nutrisi yang terbuang. Melalui gabungan pengetahuan ini, dibuat rekomendasi faktorial untuk membantu pencapaian tumbuh optimal, khususnya pada bayi prematur. Rangkuman dari rekomendasi untuk energi dan protein dapat dilihat di Tabel 3. Sedangkan rekomendasi untuk mineral dan elektrolit dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 3. Rekomendasi energi dan protein berdasarkan yang dibutuhkan untuk peningkatan berat fetal.⁶

	Berat badan					
	500-700 g	700-900 g	900-1200 g	1200-1500 g	1500-1800 g	1800-2200 g
Kenaikan berat fetal (g/hari)	13	16	20	24	26	29
Kenaikan berat fetal (g/kg/hari)	21	20	19	18	16	14
Protein (g/kg/hari)						
Hilang	1	1	1	1	1	1
Untuk pertumbuhan	2.5	2.5	2.5	2.4	2.2	2
Intake yang dibutuhkan						
Parenteral	3.5	3.5	3.5	3.4	3.2	3
Enteral	4	4	4	3.9	3.6	3.4
Energi (kcal/kg/hari)						
Hilang	60	60	65	70	70	70
<i>Resting expenditure</i>	45	45	50	50	50	50
Pengeluaran lainnya	15	15	15	20	20	20
Untuk pertumbuhan	29	32	36	38	39	41
Intake yang dibutuhkan						
Parenteral	89	192	101	108	109	111
Enteral	105	118	119	127	128	131

Menentukan kebutuhan energi dan protein melalui metode yang kedua adalah dengan menggunakan metode empirikal, yaitu jumlah asupan protein dan energi dikaitkan dengan tingkat pertumbuhan atau penambahan berat badan. Rekomendasi empirik untuk kebutuhan energi dan protein masih sangat bervariasi dan rekomendasi kebutuhan energy berkisar antara 90-100 kkal/kg/hari. Rangkuman rekomendasi untuk protein berdasarkan beberapa studi yang ada dapat dilihat di Tabel 5.

Tabel 4. Rekomendasi mineral dan elektrolit⁵**Tabel 5. Rekomendasi asupan protein via metode empirikal (diambil dari beberapa sumber)**

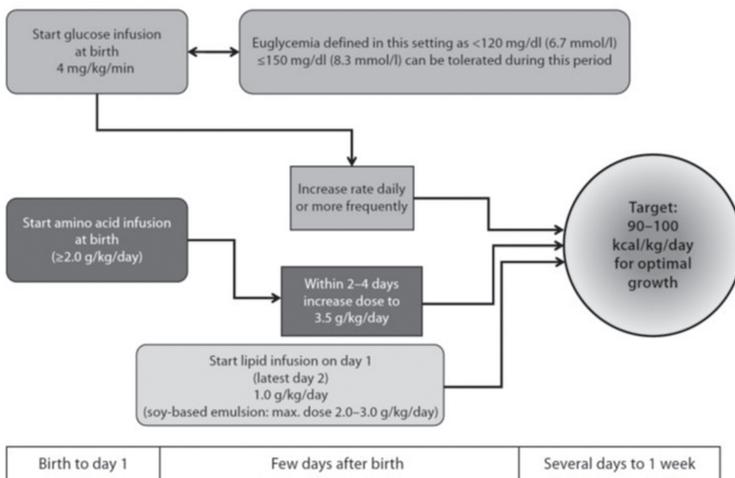
	Berat <1200 g g/kg/hari	Berat >1200 g g/kg/hari
Ziegler ⁵	4	3.6
Kashyap et al. ⁵	-	3
Rigo ⁶	3.8-4.2	3.4-3.6

Anggapan selama ini adalah bahwa pemberian nutrisi harus diberikan secepat mungkin untuk meminimalisasi hambatan pengiriman nutrisi setelah korda umbilikal di jepit. Seperti yang telah dibahas sebelumnya, sistem gastrointestinal milik neonatus belum tumbuh secara sempurna, sehingga sering kebutuhan nutrisi harus diberikan secara parenteral. Pada saat yang bersamaan *trophic feeding* (dengan jumlah 10 ml/kg/hari)

harus diberikan sebagai inisiasi agar ada stimulasi untuk maturasi sistem gastrointestinal. Kurang kepustakaan

Dalam pemberiannya, beberapa studi merekomendasikan pemberian nutrisi parenteral secepatnya (secara realistis, dalam 2 jam setelah kelahiran) hal ini disebabkan tidak ada kerugian bagi bayi jika nutrisi diberikan secepatnya.^{7,8} Sedangkan dosis yang biasa diberikan dalam inisiasi pemberian nutrisi parenteral masih bervariasi. Seperti diketahui dari tabel-tabel sebelumnya, bayi rata-rata membutuhkan sekitar 3.5 g protein/kg/hari agar dapat tumbuh normal. Namun pada beberapa hari pertama setelah kelahiran, angka ini jarang dicapai dan pemberian protein <3.5 g/kg/hari masih dapat diterima. Dosis awal untuk pemberian asam amino sebaiknya tidak kurang dari 2.0 g/kg/hari. Banyak sumber merekomendasikan 3 g/kg/hari dan dapat dinaikkan sampai mencapai 3.5 g/kg/hari dalam 2-4 hari.

Asupan energi biasanya harus mencapai 90-100 kkal/kg/hari untuk mencapai pertumbuhan optimal, tetap biasanya angka ini sulit dicapai pada hari-hari pertama setelah kelahiran. Rekomendasi yang ada mengatakan sebaiknya bayi diberikan jumlah energi maksimum yang bisa diberikan (tetapi dijaga agar tidak terjadi hiperglikemia). Ziegler merekomendasikan strategi pemberian infus glukosa sekitar 4 mg/kg/menit dan perlahan dosis ditingkatkan dan memastikan bahwa euglikemia tercapai (biasanya antara 120 mg/dl – 150 mg/dl). Lemak sebagai sumber energi lainnya harus diberikan pada hari pertama atau kedua setelah kelahiran dengan dosis 1 g/kg/hari dengan dosis maksimum sekitar 2-3 g/kg/hari. Figur 1 merangkum dan menunjukkan contoh pemberian terapi nutrisi parenteral.



Gambar 1. Strategi pemberian nutrisi parenteral lebih dini dan waktu perkiraan pemberian⁵

Apabila pemberian nutrisi enteral sudah dimungkinkan maka secara perlahan pemberian nutrisi melalui rute parenteral dihentikan. Dahulu timbul kekuatiran pemberian nutrisi terlalu dini akan meningkatkan risiko terjadinya EKN. Namun penelitian akhir-akhir ini seperti yang dilakukan seperti yang dilakukan oleh Chauhan et al.⁹ menunjukkan bahwa hal ini tidaklah benar. Pemberiaan nutrisi dini justru dapat mengurangi insiden EKN disertai banyak keuntungan lainnya, seperti: mengurangi permeabilitas intestinal, stimulasi proliferasi sel, meningkatkan pengosongan gaster dan membantu kesuksesan proses *full-feeding* lebih awal^{10,11}

Saat inisiasi *full-feeding* sudah dapat dilakukan, sebaiknya semua kebutuhan nutrisi mulai dipenuhi melalui rute enteral. ASI masih menjadi pilihan utama karena banyak keuntungan yang diberikan, termasuk pencegahan terhadap sepsis dan EKN, namun bila ASI tidak tersedia, dapat formula bayi premature dapat menjadi alternatif.^{12,13} Beberapa penelitian merekomendasikan penggunaan *Human Milk Fortifier* (HMF) untuk menambah kadar vitamin dan nutrisi agar bayi mendapat asupan yang cukup, tumbuh dengan normal dan mencegah gangguan pada perkembangan neurokognitif.¹⁴ HMF juga memberikan tambahan energi dalam bentuk lemak dan karbohidrat yang dapat memenuhi kebutuhan energi bayi dan pada saat yang bersamaan tetap menjaga agar volume asupan yang diberikan tetap rendah.

Nutrisi untuk bayi prematur

Kematangan fungsi organ, terutama saluran cerna, sangat menentukan jenis dan cara pemberian nutrisi pada bayi prematur. Umumnya enzim pencernaan bayi aterm sudah mencukupi, kecuali laktase. Diperkirakan 25% bayi aterm sampai usia 1 minggu masih menunjukkan intoleransi laktosa. Aktivitas enzim sukrase dan laktase lebih rendah pada bayi- bayi prematur. Kemampuan pengosongan lambung juga lebih lambat dibandingkan bayi cukup bulan. Demikian pula fungsi mengisap dan menelan, terutama bila masa gestasi < 34 minggu.

Toleransi osmolaritas formula masih rendah, sehingga kemungkinan terjadi komplikasi seperti EKN atau diare lebih besar.¹⁵ Bayi prematur dan atau kecil masa kehamilan memerlukan asupan kalori yang lebih tinggi dibandingkan normal untuk mengejar pertumbuhan yang optimal. Bayi cukup bulan memerlukan kalori sebanyak 90-120 kkal/kgBB/hari (sesuai *Recommended Dietary Allowance*) dan BB naik 15-30 gr/hari.¹⁶ Bayi prematur membutuhkan 110-130 kkal/kgBB/hari dan dianggap adekuat apabila menyerupai laju pertumbuhan intrauterin (15 g/kgBB/hari).

Densitas kalori ASI, baik ASI matur maupun ASI prematur adalah 67 kkal/100 ml pada 21 hari pertama laktasi. Formula dengan densitas sama

Tabel 6. Pedoman cara pemberian makan pada bayi berdasarkan berat lahir dan usia gestasi.¹⁹

<p>BBL < 1200 gr, usia gestasi < 30 minggu</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pipa orogastrik atau nasogastrik. • Inisial: ASI atau formula prematur. • Rumatan: ASI (dengan/tanpa human milk fortifier) atau formula prematur. Cara pemberian bolus, 10-20 cc/kgBB/hari terbagi dalam tiap 2 jam. Setelah pemberian 67 kkal/100 cc dapat ditoleransi dengan baik, pertimbangkan ke 81 kkal/100 cc atau tambahkan human milk fortifier.
<p>BBL 1200-1500 gr, usia gestasi < 32 minggu</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pipa nasogastrik. • Inisial: ASI atau formula prematur setiap 2-3 jam. • Rumatan: ASI atau formula prematur. Cara pemberian bolus, 10-20 cc/kgBB/hari terbagi dalam tiap 3 jam. Setelah pemberian 67 kkal/100 cc dapat ditoleransi dengan baik, pertimbangkan ke 81 kkal/100 cc atau tambahkan human milk fortifier.
<p>BBL 1500-2000 gr</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pipa orogastrik atau nasogastrik. Menyusui melalui botol atau payudara langsung dapat dicoba jika bayi > 1600 gr, usia gestasi > 34 minggu, dan tidak ada defek neurologis. • Inisial: ASI atau formula prematur. • Rumatan: 2,5-5 cc/kgBB setiap 3 jam. Apabila ditoleransi baik, berikan 10-20 cc/kgBB/hari.
<p>BBL 2000-2500 gr, usia gestasi > 36 minggu</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menyusui langsung atau menggunakan botol. • Inisial: ASI atau formula bayi matur. • Rumatan: 5 cc/kgBB setiap 3-4 jam. Apabila ditoleransi baik, berikan 10-20 cc/kgBB/hari.
<p>BBL 2000-2500 gr, usia gestasi > 36 minggu · Menyusui langsung atau menggunakan botol.</p>

dapat digunakan untuk bayi prematur, namun formula premature standar (81 kkal/100 ml) seringkali lebih disukai. Formula ini memungkinkan pemberian kalori lebih banyak dengan volume lebih kecil, menguntungkan bila kapasitas lambung terbatas atau bayi perlu restriksi cairan.¹⁸ Perlu diperhatikan bahwa penggunaan susu formula dapat meningkatkan risiko EKN 6-10 kali lipat, terutama karena hiperosmolaritas.^{18,19}

Kecukupan *trace elements* juga penting pada bayi BBLR atau prematur. Besi penting untuk perkembangan otak dan seringnya ada defisiensi pada bayi prematur. Biasanya besi diberikan pada bayi saat usia bayi mencapai 2 minggu dengan dosis 2 mg/kgbb/hari dan dievaluasi setelah 3 bulan. Defisiensi *zinc* juga masih sangat sering ditemukan pada bayi prematur, oleh

karena itu pada bayi prematur direkomendasikan pemberian preparat zink sekitar 1-2 mg/kg/hari dengan dosis maksimal 1-3 mg/kg/hari.¹⁷ Vitamin A sebaiknya diberikan pada semua bayi prematur karena dapat menurunkan jumlah kematian pada 1 bulan pertama. Namun demikian belum ada bukti cukup akan pentingnya pemberian Vitamin D dan Vitamin E.¹⁸

Pada bayi premature yang tanpa morbiditas, pemberian nutrisi harus diinisiasi secepat mungkin karena akan berpengaruh pada adaptasi endokrin yang lebih baik, peningkatan fungsi imun, dan pemulangan lebih awal. Umumnya, asupan enteral dimulai pada usia 3 hari pertama dengan tujuan mencapai asupan enteral penuh dalam 2-3 minggu.¹⁹

Nutrisi untuk bayi prematur akhir (*late preterm*)

Bayi prematur akhir masih memiliki risiko asupan gizi yang tidak memadai karena berbagai alasan, salah satunya adalah: fungsi pencernaan yang masih imatur, fungsi persarafan yang belum tumbuh sempurna, stamina lebih rendah dan tonus motorik oral lebih lemah dibanding bayi cukup bulan. Sebagai contoh, bayi prematur seringkali lebih mengantuk dibanding bayi cukup umur, sehingga mereka tidak bangun saat waktunya makan. Bayi prematur akhir dengan ASI dan/atau susu formula memiliki risiko lebih tinggi dalam masalah asupan sehingga pengawasan berkelanjutan harus tetap dilanjutkan setidaknya sampai bayi itu mencapai usia 40 minggu post-menstrual.²⁰

Tidak seperti bayi prematur yang lebih muda atau lebih kecil, bayi prematur akhir biasanya diijinkan pulang terlebih dahulu sebelum sang ibu dapat menyediakan asupan ASI yang berkesinambungan. Bayi prematur akhir juga seringkali tidak dapat memberikan stimulasi yang cukup agar jumlah ASI yang cukup dapat keluar dari ibu. Jika bayi tidak dapat menyusu dengan benar, disarankan agar ibu menggunakan pompa untuk menyediakan ASI.¹⁹

Pertimbangan pemberian nutrisi tambahan dapat dipikirkan, mengingat bayi prematur akhir memiliki kebutuhan yang kadang lebih dibanding bayi cukup umur. Namun sayangnya belum ada kesepakatan rekomendasi karena penelitian dalam bidang ini masih terbatas. Manfaat pemberian HMF masih belum jelas pada bayi yang lahir pada 34 minggu umur kehamilan. Oleh karena itu sampai sekarang bayi prematur akhir masih diberikan ASI tanpa fortifikasi atau susu formula untuk bayi cukup bulan. Penelitian menunjukkan beberapa bayi mengalami kesulitan dalam memenuhi kebutuhan nutrisi agar dapat tumbuh, dalam kondisi seperti ini dapat dipertimbangkan pemberian tambahan susu formula.²⁰

Nutrisi pada bayi dengan risiko tinggi EKN

Enterokolitis Nekrotikans adalah masalah gastrointestinal yang sering didapatkan pada bayi prematur atau BBLR. Sebuah penelitian oleh *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) memberikan beberapa rekomendasi nutrisi kepada bayi dengan risiko tinggi EKN antara lain:²¹

1. Bayi sebaiknya diberi minum melalui rute enteral dalam 2 hari pertama setelah setelah lahir. (bukti lemah)
2. Bayi sebaiknya diberikan ASI dibanding pemberian susu sapi (bukti lemah)
3. Rekomendasi pemberian probiotik masih belum memiliki cukup bukti (dibutuhkan riset lebih lanjut).
4. Suplementasi glutamin sebaiknya tidak diberikan pada bayi dengan risiko tinggi EKN (bukti kuat)
5. Belum ada bukti kuat yang menunjukkan keuntungan pemberian arginin dan/atau suplemen PUFA (*polyunsaturated fatty acid*) pada bayi dengan risiko EKN.
6. Belum ada cukup bukti untuk merekomendasikan kapan makanan dapat mulai diberikan lagi pada bayi dengan EKN.

Nutrisi pada bayi dengan asfiksia neonatorum atau distres pernapasan

Bayi dengan riwayat asfiksia neonatorum memiliki kemungkinan mengalami kesulitan makan yang lebih tinggi dibanding bayi normal. Walau kondisi asfiksia ini biasanya bersifat transien atau sementara, namun penelitian menunjukkan kondisi ini berhubungan dengan meningkatnya kejadian EKN.²² Berseth et al. menemukan bahwa pola aktifitas motorik berubah pada bayi dengan riwayat asfiksia neonatorum. Hal ini menyebabkan adanya intoleransi pada pemberian nutrisi melalui rute enteral.²³

Penelitian yang dilakukan oleh Ho et al. menunjukkan bahwa pemberian nutrisi secara dini (dalam 48 jam setelah kelahiran) dengan menggunakan asam amino melalui rute parenteral dan asupan enteral hipokalorik yang perlahan ditingkatkan dapat membantu balans energi dan menguntungkan bagi bayi yang memiliki riwayat distres respiratorik.²⁴ Pemberian kalori yang cukup sesuai dengan kebutuhan juga sangatlah penting bagi bayi dengan riwayat distres pernapasan, sehingga disarankan untuk memberikan nutrisi parenteral dengan kadar glukosa 5-10% sementara ASI terus dipompa agar nantinya dapat siap diberikan saat bayi membutuhkan.

Rangkuman

Pemberian nutrisi yang adekuat pada BBLR, prematur dan riwayat morbiditas dan mortalitas memegang peran penting dalam mempengaruhi prognosis selanjutnya. Kemampuan untuk mengidentifikasi masalah yang disebabkan oleh kurangnya nutrisi pada periode awal neonates disertai dengan kemampuan menangani masalah yang ada dalam pemberian nutrisi bagi bayi dengan risiko tinggi dapat memastikan pertumbuhan dan perkembangan yang ideal tanpa adanya morbiditas atau mortalitas lain yang disebabkan karena asupan yang buruk.

Bila secara oral tidak memungkinkan, kebutuhan nutrisi dapat dicukupi melalui rute enteral dan/atau parenteral. Dukungan nutrisi parenteral dapat memberikan nutrisi yang adekuat untuk bayi dengan risiko tinggi sambil menunggu kesiapan sistem gastrointestinal bayi.

Daftar pustaka

1. Kashyap S, Heird WC. Protein requirements of low birthweight, very low birthweight, and small for gestational age infants. In Nestle Nutrition workshop series (USA) 1994.
2. Rigo J. Protein, amino acid and other nitrogen compounds. Nutrition of the Preterm Infant: Scientific Basis and Practice, 2nd ed. Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing. 2005;45.
3. American Academy of Pediatrics. Follow-up care of high-risk infants. Pediatrics. 2004 Nov 1;114(Supplement 5):1377-97.
4. Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA. Clinical outcomes of near-term infants. Pediatrics. 2004 Aug 1;114(2):372-6.
5. Lau C. Development of suck and swallow mechanisms in infants. Annals of Nutrition and Metabolism. 2015 Jul 24;66(Suppl. 5):7-14.
6. Kleinman RE, American Academy of P, Committee on N. Pediatric nutrition handbook. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009.
7. Ibrahim HM, Jeroudi MA, Baier RJ, Dhanireddy R, Krouskop RW. Aggressive early total parental nutrition in low-birth-weight infants. Journal of perinatology. 2004 Aug 1;24(8):482.
8. Te Braake FW, Van Den Akker CH, Wattimena DJ, Huijman JG, Van Goudoever JB. Amino acid administration to premature infants directly after birth. The Journal of pediatrics. 2005 Oct 31;147(4):457-61.
9. Chauhan M, Henderson G, McGuire W. Enteral feeding for very low birth weight infants: reducing the risk of necrotizing enterocolitis. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition. 2008 Mar 1;93(2):F162-6.
10. Donovan SM. Role of human milk components in gastrointestinal development: current knowledge and future needs. The Journal of pediatrics. 2006 Nov 30;149(5):S49-61.
11. Walker A. Breast milk as the gold standard for protective nutrients. The Journal of pediatrics. 2010 Feb 28;156(2):S3-7.

12. Hylander MA, Strobino DM, Dhanireddy R. Human milk feedings and infection among very low birth weight infants. *Pediatrics*. 1998 Sep 1;102(3):e38-.
13. Furman L, Taylor G, Minich N, Hack M. The effect of maternal milk on neonatal morbidity of very low-birth-weight infants. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2003 Jan 1;157(1):66-71.
14. Kuschel CA, Harding JE. Multicomponent fortified human milk for promoting growth in preterm infants. *The Cochrane Library*. 2004.
15. Nasar SS, Hendarto A. Tata laksana nutrisi pada bayi berat lahir rendah. Disampaikan pada Kongres Nasional VIII Perinasia dan Simposium Internasional, Medan. 2003 Oct:5-8.
16. Zenk KE. Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, editors. New York: McGraw-Hill; 2004.
17. Kleinman RE, Greer FR. Pediatric nutrition. *American Academy of Pediatrics*; 2013 Oct 15.
18. Darlow BA, Graham PJ. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and long-term morbidity in very low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 1;4(4).
19. Meier PP, Furman LM, Degenhardt M. Increased lactation risk for late preterm infants and mothers: evidence and management strategies to protect breastfeeding. *Journal of Midwifery & Women's Health*. 2007 Nov 12;52(6):579-87.
20. Engle WA, Tomashek KM, Wallman C. "Late-preterm" infants: a population at risk. *Pediatrics*. 2007 Dec 1;120(6):1390-401.
21. Fallon EM, Nehra D, Potemkin AK, Gura KM, Simpser E, Compher C, Puder M. ASPEN clinical guidelines: nutrition support of neonatal patients at risk for necrotizing enterocolitis. *Journal of Parenteral and Enteral nutrition*. 2012 Sep;36(5):506-23.
22. Sunshine P, Kretchmer N. Studies of small intestine during development. *Pediatrics*. 1964 Jul 1;34(1):38-50.
23. Berseth CL, McCoy HH. Birth asphyxia alters neonatal intestinal motility in term neonates. *Pediatrics*. 1992 Nov 1;90(5):669-73.
24. Ho MY, Yen YH, Hsieh MC, Chen HY, Chien SC, Hus-Lee SM. Early versus late nutrition support in prematur neonates with respiratory distress syndrome. *Nutrition*. 2003 Mar 31;19(3):257-60.

Pemantauan Pertumbuhan: Apakah Kita Tahu Bagaimana Menginterpretasi Indeks Antropometrik?

Endy P. Prawirohartono

Tumbuh kembang merupakan ciri khas anak dan salah satu indikator kesehatan anak. Pertumbuhan (*growth*) adalah penambahan kuantitas massa tubuh. Dalam praktek sehari-hari, mengukur berat badan (BB) dalam satuan kilogram dan tinggi badan (TB) dalam meter adalah mengukur pertumbuhan seorang anak. Perkembangan (*development*) didefinisikan sebagai perubahan kualitatif dan kuantitatif dari status imatur (*undifferentiated*) menjadi status yang terorganisasi dengan baik, spesialisik dan matur.¹

Kata “antropometri” berasal dari Bahasa Yunani “*anthropo*” (manusia) dan “*metros*” (mengukur), dengan demikian “antropometri” adalah suatu studi mengukur tubuh manusia, yaitu menggambarkan dimensi tulang, otot dan jaringan lemak. Bagian-bagian tubuh manusia yang diukur ialah BB, TB (*stature, standing height*), panjang badan (PB, *recumbent length*), tebal lipatan kulit (*skinfold thicknesses*), lingkaran bagian tubuh yaitu lingkaran kepala (LK, *head circumference*), lingkaran pinggang (*waist circumference*), lingkaran lengan atas (LLA, *middle upper arm circumference*), panjang tungkai (*limb length*), rentang bahu (*shoulder breadth*), dan sebagainya. Sesuai dengan definisinya, maka ukuran tubuh dapat menggambarkan pertumbuhan. Namun demikian ketepatan pertumbuhan ditentukan oleh ketepatan pengukuran yang dilakukan. Faktor-faktor tersebut ialah ketepatan alat ukur (ditera, *setting nol*), ketelitian alat ukur (*centimeter, gram*), metode pengukuran, ketelitian pengukur, dan ketelitian pencatatan hasil pengukuran. Bila syarat pengukuran tidak dipenuhi, maka hasil pengukuran akan *bias*, artinya tidak menggambarkan keadaan sesungguhnya.² Faktor berikutnya ialah standar pertumbuhan yang digunakan. Saat ini sebagian besar menggunakan *The WHO Child Growth Standard* (2006).

Kecuali menggambarkan pertumbuhan, ukuran tubuh dapat digunakan untuk menentukan status gizi dan komposisi tubuh. Kegunaan antropometri selain untuk menggambarkan pertumbuhan dan status gizi serta metode pengukuran antropometri baku tidak diuraikan dalam makalah ini karena keterbatasan waktu.

Indeks dan indikator antropometrik

Ukuran tubuh seperti BB, TB, LLA dan yang lain secara sendiri tidak mempunyai arti dari segi pertumbuhan dan status gizi, kecuali dihubungkan dengan faktor lain, misalnya BB mempunyai arti bila dihubungkan dengan umur atau TB. Gabungan dari beberapa pengukuran ini disebut indeks (*indices*), misalnya BB menurut umur (BB/U), BB menurut TB (BB/TB), dan *body mass index* (BMI) menurut umur (BMI/U) atau sering disebut indeks massa tubuh (IMT) menurut umur (IMT/U). Indeks antropometrik mempunyai dua makna, yaitu memang diperlukan untuk menginterpretasikannya dan untuk mengelompokkan anak ke dalam kelompok indeks dengan nilai tertentu.³

Indikator (*indicator*) ada hubungannya dengan penggunaan indeks. Misalnya indeks BB/U sering digunakan sebagai indikator kesehatan komunitas. Suatu indeks kadang-kadang juga sebuah indikator, contoh lain di luar bidang nutrisi ialah angka kematian bayi (*infant mortality rate*) ialah suatu indeks yang dihitung dari rasio jumlah kematian bayi dibagi dengan 1000 kelahiran hidup yang juga merupakan indikator kesehatan masyarakat.³

Pertumbuhan *versus* status gizi

Status gizi adalah kondisi kesehatan yang ada hubungannya dengan masukan makanan. Masukan makanan yang cukup memenuhi kebutuhan akan mempertahankan komposisi dan fungsi tubuh yang normal. Gangguan keseimbangan dapat terjadi melalui tiga proses, yaitu berkurangnya masukan, meningkatnya kebutuhan dan berubahnya penggunaan makanan oleh tubuh. Bilamana terjadi gangguan keseimbangan, maka akan terjadi perubahan metabolisme dalam beberapa jam atau hari, jauh sebelum diketahui adanya kehilangan jaringan tubuh atau perubahan antropometrik. Perubahan fungsi tubuh akibat penurunan masukan makanan dapat dikenal lebih cepat dibandingkan perubahan ukuran tubuh, misalnya fungsi otot akan berkurang sebelum diketahui adanya penurunan lingkaran otot lengan atas.⁴ Perubahan metabolisme dan fungsi tubuh mendahului terjadinya perubahan (penurunan) antropometrik, karena perubahan (penurunan) ukuran antropometrik memerlukan waktu dan baru diketahui setelah beberapa lama.

Sesuai dengan definisi pertumbuhan, maka penurunan ukuran tubuh yang menunjukkan gangguan pertumbuhan dapat diketahui bilamana seorang anak diukur secara periodik, sehingga perubahan ukuran tubuh dapat diketahui. Penurunan ukuran tubuh dari waktu ke waktu dapat diamati sehingga *trend* negatif ini dapat segera digunakan untuk menentukan tindakan. Dengan demikian pengamatan longitudinal dengan skala pengukuran rasio atau data kontinu ini lebih cepat dikenal daripada

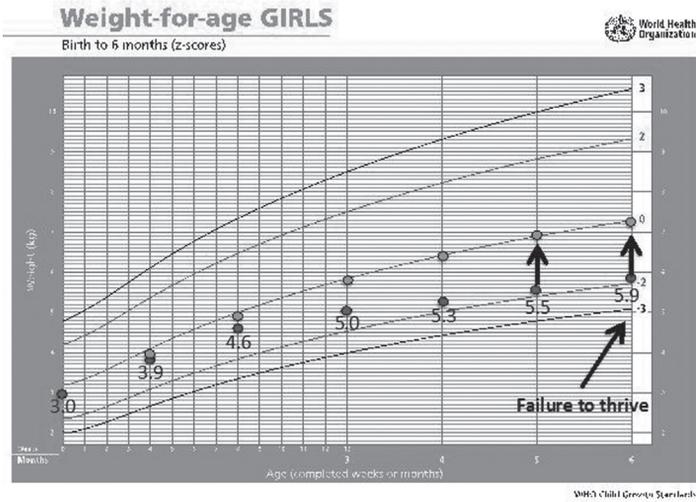
status gizi antropometrik yang diukur secara *cross sectional* dengan skala pengukuran ordinal (misal anak disebut kurus bila BB/TB antara -2 SD sampai dengan -3 SD). Bila anak berada di posisi normal “atas”, misalnya BB/TB $+2$ SD, maka untuk mencapai BB/TB $-2,1$ SD diperlukan waktu yang lama, sehingga saat si anak mempunyai BB/TB $-1,99$ SD, masih dikatakan normal.⁴ Contoh kasus, seorang anak perempuan, umur 0-6 bulan dalam Tabel 1 memperjelas hal tersebut.

Tabel 1. Ukuran antropometrik, status gizi, dan pertumbuhan seorang anak perempuan, 0-6 bulan

Umur (bulan)	0 bulan	1 bulan	2 bulan	3 bulan	4 bulan	5 bulan	6 bulan
Berat badan (g)	3000	3900	4600	5000	5300	5600	5900
Panjang badan (cm)	49,0	53,0	56,0	58,0	60,0	62,0	63,0
WAZ (SD)	-0,43	-0,55	-0,96	-1,25	-1,58	-1,89	-1,77
HAZ (SD)	-0,17	-0,39	-0,67	-0,88	-1,0	-0,96	-1,24
WHZ (SD)	-0,56	-0,37	-0,51	-0,75	-1,15	-1,66	-1,28
Kenaikan BB aktual (g) 0-4, 0-5, 0-6 bulan	-	-	-	-	2300	2500	2900
Kenaikan BB WHO (2006) (g) 0-6 dan 0-4 bulan	-	-	-	-	2291	Tidak tersedia	3049
Failure to thrive	-	-	-	-	tidak	Tidak tahu	ya

Seorang anak perempuan, diamati mulai umur 0-6 bulan menunjukkan peningkatan berat badan (3000-5900 g), dan panjang badan (49,0-63,0 cm). Asesmen status gizi antropometrik berdasarkan indeks BB/U (WAZ), PB/U (HAZ), dan BB/PB (WHZ) umur 0-6 bulan selalu normal, karena terletak antara -2 SD sampai dengan $+2$ SD (lihat penjelasan di bawah).

Namun asesmen pertumbuhan menunjukkan hasil yang berbeda. Pertambahan berat badan 0-4, 0-5, dan 0-6 bulan adalah 2300 g, 2500 g, dan 2900 g. Menurut *The WHO Growth Standard* (2006), persentil ke-5 kenaikan berat badan (*weight increment/weight velocity*) 0-4 bulan adalah 2291 g, sedangkan 0-6 bulan adalah 3049 g. Sesuai dengan definisi *failure to thrive*, maka pada umur 6 bulan anak sudah mengalami *failure to thrive*, walaupun status gizi dengan 3 indeks (WAZ, HAZ, dan WHZ) masih normal. Dengan demikian pengamatan pertumbuhan dapat mengidentifikasi masalah kesehatan anak lebih dini dibandingkan dengan status gizi antropometrik. Walaupun pengamatan pertumbuhan secara longitudinal dapat mengidentifikasi lebih dini, namun karena skala yang digunakan ordinal ($<$ persentil ke-5), maka pertambahan BB yang sudah mulai berkurang tetapi masih di atas nilai ambang batas persentil ke-5 belum dapat mengidentifikasi *failure to thrive*. Dengan demikian pengamatan longitudinal atau serial sebenarnya dapat mengidentifikasi masalah kesehatan tersebut lebih dini. Gambar 1 di bawah ini menjelaskan hal tersebut. Titik BB dari



Gambar 1. Kurva BB anak perempuan 0-6 bulan yang menunjukkan trend menurun ke arah *growth faltering*.

0-6 bulan menunjukkan *trend* menurun, walaupun kriteria *failure to thrive* baru terjadi pada umur 6 bulan. Dengan melihat *trend* tersebut seorang dokter sudah dapat melakukan tindakan sebelum umur 6 bulan, saat *failure to thrive* terjadi.

Failure to thrive

Failure to thrive atau *growth faltering* adalah gangguan pertumbuhan yang ditandai dengan kenaikan ukuran tubuh yang rendah dibanding seharusnya. Evaluasi pertumbuhan 6090 bayi yang diikuti pertumbuhannya di Denmark pernah dilakukan dengan tujuh macam indeks (Tabel 2).⁵

Evaluasi dilakukan pada dua kelompok umur, yaitu 2-6 dan 6-11 bulan. Hasilnya menunjukkan, bahwa 27% bayi memenuhi salah satu atau lebih kriteria pada satu atau dua kelompok umur. Kesesuaian antar

Tabel 2. Kriteria indeks antropometrik untuk *failure to thrive*

Kriteria
BB < 75% dari nilai BB median menurut umur kronologis (kriteria Gomez)
BB < 80% dari nilai BB median menurut PB (kriteria Waterlow)
BMI menurut umur kronologis < persentil ke-5
BB menurut umur kronologis < persentil ke-5
PB menurut umur kronologis < persentil ke-5
Penurunan BB memotong lebih dari dua persentil mayor ke-5, 10, 25, 50, 75, 90, dan 95
Kenaikan BB paling rendah 5% di <i>adjust</i> dengan regresi terhadap <i>mean</i> dari lahir sampai dengan umur tertentu

kriteria buruk, karena sebagian besar bayi hanya memenuhi satu kriteria. Penelitian ini menyimpulkan bahwa tidak ada satu kriteria tunggal yang dapat mengidentifikasi *failure to thrive*.⁵

Peneliti lain mendefinisikan seorang anak mengalami *failure to thrive* bila tidak dapat mencapai kenaikan BB pada periode waktu tertentu (“*child did not maintain the expected rate of weight gain over time*”). Evaluasi *failure to thrive* dilakukan pada bayi prematur berat lahir rendah, sehingga definisi operasionalnya ialah bila anak mempunyai BB di bawah persentil ke-5 menurut umur kehamilan yang terkoreksi dari kurve *The National Center for Health Statistics*, dan status pertumbuhan anak menunjukkan penurunan dengan ditunjukkan terletak di bawah kurve pertumbuhan pada kunjungan sebelumnya (“*when the infant was below the fifth percentile for gestational corrected age on The National Center for Health Statistics growth graids, and if his/her growth status put him on a weight curve below that recorded at the last regular assessment visit*”).⁶

Pengertian lain tentang *failure to thrive* adalah seperti yang dipublikasi oleh *The WHO Multicenter Growth Reference Study* (WHO-MGRS), yaitu penelitian longitudinal yang melibatkan 882 anak (428 laki-laki, 454 perempuan) dengan kriteria inklusi: disusui (ASI), pemberian makanan sesuai protokol dan ibu tidak merokok. Peneliti melakukan pengukuran BB, PB dan LK pada umur 1, 2, 4, 6 minggu, 2 bulan sd 12 bulan setiap bulan sampai dengan 24 bulan setiap 2 bulan, sehingga diperoleh *growth velocity* dan *growth increment*. *Growth velocity* ialah perubahan nilai (ukuran) menurut unit waktu (g/waktu); sedangkan *growth increment* ialah perubahan nilai (ukuran) menurut unit pengukuran (g). *Growth increment* dalam standar WHO mengacu pada waktu tertentu (1-6 bulan), maka penggunaan istilah *growth velocity* sebenarnya sama dengan *growth increment*. Ukuran antropometrik yang digunakan dalam standard tersebut ialah BB, karena paling sering diukur dan merupakan indikator perubahan paling responsif dalam jangka waktu pendek. Ukuran lainnya ialah LK, karena merupakan ukuran antropometrik tersering dilakukan setelah BB untuk kepentingan klinis; dan PB yang bermanfaat untuk mendeteksi *stunting*, karena deteksinya di bawah umur 2 tahun sangat penting untuk pencegahan dampak di kemudian hari. *Body Mass Index* dianggap tidak valid karena mempunyai kesalahan komposit pengukuran BB dan TB, grafiknya menanjak dan kemudian turun, dan pemahaman nilai prognostiknya tidak jelas, sehingga *growth velocity* berdasar BMI tidak dibuat (*World Health Organization*, 2009).⁷

Menurut WHO-MGRS, seorang anak didefinisikan sebagai *failure to thrive* bila mempunyai *weight increment* kurang dari persentil ke-5. Sebagai contoh, seorang anak perempuan mempunyai berat lahir 3000 g, pada waktu berumur 6 bulan mempunyai BB 5900 g, sehingga *weight increment* adalah

Tabel 3. *Weight increment* anak perempuan dengan interval 6 bulan

Simplified field tables

6-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
0-6 mo	2701	2924	3049	3395	3620	4079	4597	4902	5462	5697	6170
1-7 mo	2174	2381	2498	2822	3033	3462	3946	4231	4753	4971	5409
2-8 mo	1684	1877	1985	2286	2480	2878	3324	3586	4063	4262	4660
3-9 mo	1279	1461	1563	1846	2030	2403	2821	3064	3506	3689	4054
4-10 mo	964	1140	1240	1514	1692	2052	2451	2682	3099	3271	3610
5-11 mo	725	900	999	1271	1446	1799	2186	2409	2807	2969	3288
6-12 mo	549	725	824	1097	1271	1618	1996	2211	2592	2746	3047
7-13 mo	425	603	702	975	1147	1489	1857	2065	2430	2577	2862
8-14 mo	340	519	619	891	1063	1400	1760	1962	2314	2454	2726
9-15 mo	284	465	565	838	1009	1343	1697	1895	2238	2375	2638
10-16 mo	249	431	532	805	975	1309	1660	1855	2194	2329	2588
11-17 mo	230	412	513	785	956	1288	1639	1834	2173	2307	2566
12-18 mo	221	401	501	772	942	1275	1627	1823	2163	2299	2560
13-19 mo	216	394	492	762	931	1264	1617	1815	2158	2296	2560
14-20 mo	211	386	484	751	920	1253	1608	1807	2155	2294	2563
15-21 mo	204	377	474	740	908	1242	1599	1800	2151	2292	2565

2900 g. Menurut WHO, persentil ke-5 *weight increment* pada umur 6 bulan ialah 3049, sehingga *weight increment* anak tersebut di bawah persentil ke-5. Pada umur 6 bulan anak didefinisikan sebagai *failure to thrive*.

Status gizi antropometrik

Menentukan status gizi dapat dilakukan dengan beberapa cara, yaitu secara klinis (pemeriksaan klinis yang relevan dengan dampak penggunaan makanan, misal edema, kehilangan jaringan lemak subkutan, perubahan pada mata akibat defisiensi vitamin A, dan sebagainya); pemeriksaan biokimiawi yang menunjukkan perubahan akibat penggunaan makanan (anemia defisiensi besi, penurunan kadar albumin serum dan sebagainya); pemeriksaan biofisik (adaptasi gelap terang yang terganggu akibat defisiensi vitamin A, kelainan histologis mukosa akibat malnutrisi dan sebagainya), survei diet (*24-hour recall*, *food weighing*, *food frequency questionnaire* dan sebagainya); serta antropometrik. Antropometrik sangat praktis dikerjakan karena cara dan alat yang digunakan sederhana. Klasifikasi status gizi antropometrik yang dihubungkan dengan masalah kesehatan anak dapat dilihat pada Tabel 4.⁸

Ada 3 macam indeks antropometrik yang sering digunakan untuk anak usia di bawah lima tahun, yaitu BB menurut TB (BB/TB) atau BB menurut

PB (BB/PB), PB menurut umur (PB/U) atau TB menurut umur (TB/U), dan BB menurut umur (BB/U). Namun demikian dari ketiga indeks ini, BB/TB atau BB/PB dan PB/U atau TB/U paling disukai, karena dapat menjelaskan perbedaan proses fisiologik dan biologik. BB/U merupakan indeks komposit antara BB/TB atau BB/PB dengan TB/U atau PB/U, sehingga tidak dapat membedakan anak tinggi (*tall*) tetapi kurus dengan anak pendek tetapi gemuk.⁹

Tabel 4. Ukuran dan indeks antropometrik yang sering digunakan pada anak di bawah lima tahun

Indeks	Masalah nutrisi	Klasifikasi
BB menurut TB atau PB (BB/TB atau BB/PB)	Sangat kurus (<i>severe wasting</i>)	BB/TB atau BB/PB < - 3 SD
	Kurus (<i>moderate wasting</i>)	BB/TB atau BB/PB < - 2 SD dan BB/TB atau BB/PB ³ - 3 SD
	Kurus secara keseluruhan (<i>global wasting</i>)	BB/TB atau BB/PB < - 2 SD
TB atau PB menurut umur (TB/U atau PB/U)	Sangat pendek (<i>severe stunting</i>)	TB/U atau PB/U < - 3 SD
	Pendek (<i>moderate stunting</i>)	TB/U atau PB/U < - 2 SD dan TB/U atau PB/U ³ - 2 SD
	Pendek secara keseluruhan (<i>global stunting</i>)	TB/U atau PB/U < - 2 SD
BB menurut umur (BB/U)	BB sangat kurang (<i>severe underweight</i>)	BB/U < - 3 SD
	BB kurang (<i>moderate underweight</i>)	BB/U < - 2 SD dan BB/U ³ - 3 SD
	BB kurang secara keseluruhan (<i>global underweight</i>)	BB/U < - 2 SD
LLA	Sangat kurus (<i>severe wasting</i>)	LLA < 115 mm
	Kurus (<i>moderate wasting</i>)	LLA < 125 mm dan LLA ³ 115 mm
	Kurus secara keseluruhan (<i>global wasting</i>)	LLA < 125 mm
Edema*	Malnutrisi edematus	Edema bilateral di bawah mata kaki (+)
		Edema bilateral sampai ke lutut (++)
		Edema bilateral sampai ke lengan atas atau lebih (+++)

* edema bukan antropometrik, namun merupakan tanda klinis penting

Kurus (*wasting*) menunjukkan defisit massa jaringan dan lemak dibandingkan dengan anak lain dengan TB atau PB yang sama yang disebabkan oleh kegagalan menaikkan BB atau kehilangan BB yang bermakna. Kondisi ini disebabkan oleh penyakit atau kondisi lingkungan atau persediaan pangan di rumah yang terbatas dan anak sulit makan. Dengan demikian kurus bersifat musiman, tergantung pada kondisi lingkungan, dapat memberat atau membaik dalam waktu yang singkat.³

Pendek (*stunting*) menggambarkan perlambatan pertumbuhan tulang panjang. Penurunan laju pertumbuhan panjang mungkin sudah dimulai sejak lahir, namun demikian manifestasi *stunting*, sebagai akumulasi gangguan pertumbuhan baru muncul setelah beberapa lama. *Stunting* umumnya dihubungkan dengan kondisi ekonomi yang jelek, penyakit infeksi kronis dan berulang, serta masukan makanan yang kurang.³

Wasting dan *stunting* berbeda secara biologik. Seorang anak mungkin mengalami kegagalan untuk menambah TB, tetapi tidak pernah terjadi penurunan TB. Pertumbuhan linear adalah proses yang lambat dibandingkan massa tubuh. Seorang anak mengalami peningkatan BB mulai lahir sampai dengan umur satu tahun sebanyak 3 kali lipat, tetapi hanya mengalami peningkatan PB 2 kali lipat, yang menunjukkan bahwa derajat *stunting* yang bermakna baru akan terjadi dalam waktu yang lebih lama. Perbaikan *stunting* dengan memberi makanan bergizi mungkin terjadi, namun baru akan nyata setelah waktu yang lama, walupun dalam kondisi lingkungan yang baik.³

Lingkar lengan atas

Sebagai indeks antropometrik tunggal untuk status gizi, LLA dianggap penting, karena LLA merupakan prediktor kematian yang lebih baik dibandingkan dengan BB/TB atau BB/PB dan dapat digunakan untuk mengidentifikasi anak dengan risiko tinggi malnutrisi. LLA bermanfaat juga untuk indikator seorang anak mendapat makanan tambahan untuk malnutrisi serta dinyatakan baik setelahnya. Tabel 5 menunjukkan manfaat beberapa indeks antropometrik.⁸

Indeks status gizi gabungan

Seorang anak *wasting* mungkin juga *stunting*, tetapi kejadian seperti ini lebih jarang di masyarakat. Pola kejadian *wasting* dan *stunting* berbeda menurut umur dan kondisi masyarakat. Data di populasi menunjukkan, bahwa prevalensi *wasting* paling tinggi pada umur 12-24 bulan, karena masukan makanan yang kurang dan kejadian penyakit infeksi terutama diare tinggi dan kemudian cenderung menurun. Sebaliknya prevalensi *stunting* makin tinggi sampai umur 24 bulan atau 36 bulan, dan kemudian menetap (lihat juga Gambar 3 di bawah).³

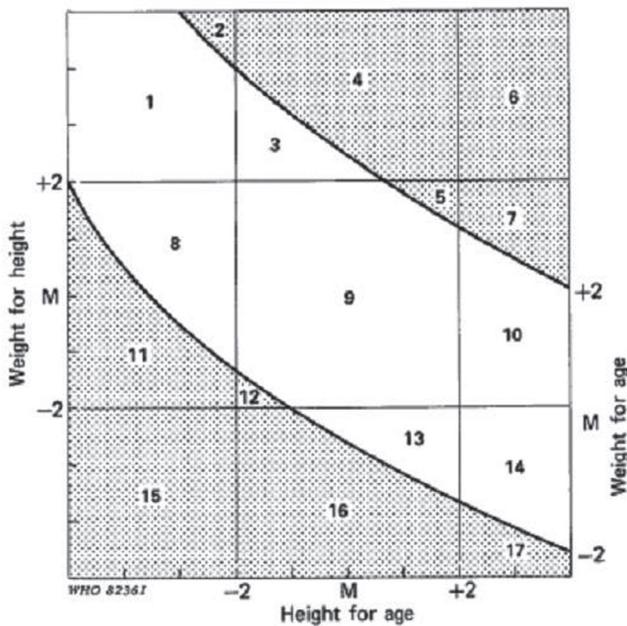
Sebaliknya indeks gabungan antara pendek dan gemuk (*stunting-overweightness*) perlu diperhatikan. Prevalensi anak gemuk pendek menurut laporan Riskesdas (2013) cukup tinggi, yaitu pada tahun 2007, 2010, dan 2013 sebesar 7,4%, 7,6% dan 6,8%; dibandingkan dengan anak pendek kurus masing-masing sebesar 2,3%, 2,1% dan 2,5%; serta anak dengan gizi buruk (sangat kurus) masing-masing sebesar 6,2%, 6,0% dan 5,3%.¹⁰ Prevalensi

stunting-overweightness di 77 negara berkembang dilaporkan bervariasi antara 0,33% di Suriname dan 10,2% di Mesir. Kecuali prevalensinya yang tinggi, seorang anak dengan *stunting-overweightness* dihitung dua kali (*double-counted*) dalam survei, yang seharusnya lebih baik kalau dihitung hanya sekali.¹¹

Gabungan tiga indikator BB/TB atau BB/PB, BB/U, dan TB/U atau PB/U

Salah satu manfaat status gizi antropometrik ialah dalam program pemberian makanan tambahan untuk anak-anak dengan malnutrisi di populasi. Namun demikian dengan adanya tiga buah indeks yang sering digunakan, yaitu BB/TB atau BB/PB, TB/U atau PB/U dan BB/U sering menimbulkan kebingungan.

Saat ini masih ada posyandu yang hanya mengukur berat badan dan di plot di kurve BB/U yang sebenarnya digunakan untuk memantau pertumbuhan. Untuk itu WHO mengenalkan kombinasi ketiga indeks antropometri dengan nilai ambang batas -2 SD dan $+2$ SD. Nilai di antara -2 SD dan $+2$ SD adalah normal, di bawah -2 SD rendah dan di atas $+2$ SD tinggi (Gambar 2).¹²



Gambar 2. Hubungan antara klasifikasi rendah, normal dan tinggi dari indeks BB/TB, BB/U dan TB/U dengan nilai ambang 2 SD di atas dan di bawah median.

Tabel 5. Karakteristik ukuran dan indeks antropometrik

Ukuran atau indeks	Mendeteksi perubahan jangka pendek	Mendeteksi perubahan jangka panjang	Tingkat kemudahan	Daya terima	Biaya	Tidak tergantung umur	Reliabilitas dan ketepatan
BB/TB atau BB/PB	+++	++	+	+++	++	++	+
BB/U	++	++	+	+++	++	+++	+
TB/U atau PB/U	++	+++	+	+++	++	+++	+
LLA	+++	++	+++	+++	+++	++	++

Perpotongan ketiga garis menghasilkan 17 area, dan dari semua area ada 9 area yang penting, yaitu seperti terlihat pada Tabel 6.¹²

Tabel 6. Interpretasi kombinasi indeks BB/TB, BB/U dan TB/U

Area	BB/TB	BB/U	TB/U	Interpretasi
11	normal	rendah	rendah	<i>normally fed with past history of malnutrition</i>
9		normal	normal	NORMAL
7		tinggi	tinggi	<i>tall normally nourished</i>
17	rendah	rendah	tinggi	<i>currently underfed ++</i>
16		rendah	normal	<i>currently underfed +</i>
14		normal	tinggi	<i>currently underfed</i>
2	tinggi	tinggi	rendah	<i>obese +</i>
1		normal	rendah	<i>currently overfed with past history malnutrition</i>
4		tinggi	normal	<i>overfed but not necessarily obese</i>

Dari Tabel 6 tersebut terlihat bahwa:

1. Status gizi disebut normal, bila indikator BB/TB, BB/U dan TB/U normal (area 9)
2. Semua anak dengan indeks BB/TB normal, tidak dapat didefinisikan sebagai malnutrisi, apapun klasifikasi kedua indikator lainnya (area 7, 9, dan 11)
3. Semua anak dengan indeks BB/TB rendah disebut saat ini malnutrisi (*currently underfed*), dan derajatnya tergantung kedua indeks lainnya (area 14, 16, dan 17)
4. Semua anak dengan BB/TB tinggi, disebut *overfed* yang derajatnya tergantung pada kedua indikator lainnya (area 1,2, dan 4)

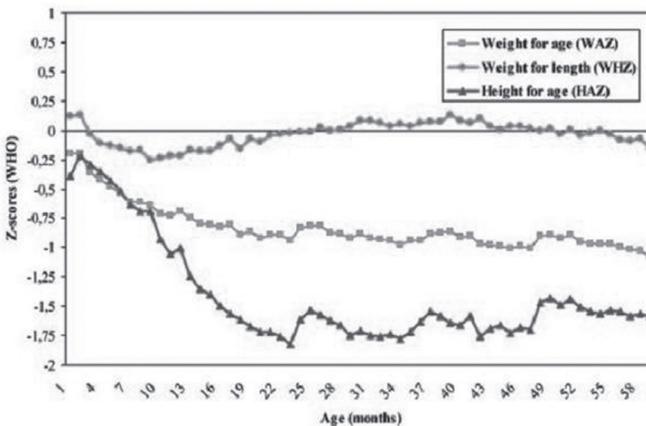
Bila indeks BB/U digunakan alat skrining untuk memberi makanan tambahan pada anak balita, maka ada kemungkinannya salah sasaran, karena anak dari area 11 (*normally fed with past history of malnutrition*) akan diberi makanan tambahan karena BB/U rendah, walaupun saat ini

sebenarnya sudah *normally fed*. Sebaliknya anak dari area 14 (*currently underfed*) tidak mendapat makanan tambahan karena BB/U normal.¹²

Waktu yang penting untuk mengidentifikasi dan menangani masalah pertumbuhan dan status gizi

Data dari 54 negara berkembang menunjukkan, bahwa BB/U saat lahir mendekati median *The WHO Child Growth Standard 2006*, namun kemudian turun mendekati -1 SD saat umur 24 bulan dan stabil setelah itu. PB/U waktu lahir juga mendekati median, kemudian turun secara cepat sampai umur 24 bulan, dan meningkat pelan setelah umur 24 bulan. BB/PB pada umur 0-2 bulan sedikit di atas median, dan turun perlahan sampai umur 9 bulan, kemudian naik mendekati median setelah itu (Gambar 3).¹³

Dari data tersebut terlihat, bahwa *growth faltering* terlihat nyata pada usia awal kehidupan (melebihi angka dengan standar sebelumnya, yaitu *National Center for Health Statistics*), sehingga diperlukan tindakan yang lebih serius untuk mencegah bayi berat lahir rendah serta gizi ibu hamil dan gizi anak sampai dengan umur 2 tahun (1000 hari pertama kehidupan).¹³



Gambar 3. Rerata nilai Z-score menurut umur dari 54 negara dibandingkan dengan *The WHO Child Growth Standard* (1-59 bulan).

Simpulan

Antropometri dapat digunakan untuk mengevaluasi pertumbuhan dan status gizi anak terutama pada dua tahun pertama kehidupan, karena *growth faltering* sangat nyata terjadi. Penggunaan indeks antropometri gabungan (BB/TB, BB/U dan TB/U) memungkinkan tata laksana pemberian makanan

tambahan untuk anak balita dengan malnutrisi lebih tepat sasaran. LLA dapat digunakan sebagai indeks antropometri untuk status gizi yang lebih baik untuk mengidentifikasi risiko malnutrisi dan memprediksi kematian dibanding dengan indeks BB/PB atau BB/TB.

Daftar pustaka

1. Bogin B. Human growth and development. In: Meuhlenbein MP (ed): Basics in human evolution, London: Academic Press, pp. 285-293, 2015.
2. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedures Manual. 2007.
3. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull World Health Organ, 1986;64:929-41.
4. Jeejeebhoy KN, Detsky AS, Baker JP. Assessment of Nutritional Status. J Parenter Enter Nutr. 1990;14,193S - 196S.
5. Olsen EM, Petersen J, Skovgaard AM, Weile B, Jørgensen T, Wright CM. Failure to thrive: the prevalence and concurrence of anthropometric criteria in a general infant population. Arch Dis Child. 2007;92:109-114. doi: 10.1136/adc.2005.080333.
6. Kelleher K, Casey PH, Bradley RH, Pope SK, Whiteside L, Kirby RS et al. Risk factors and outcomes for failure to thrive in low birth weight preterm infants. Pediatrics. 1993; 91:941-948.
7. World Health Organization. WHO Child Growth Standards. Growth velocity based on weight, length and head circumference. Methods and development. Methods and development. WHO Press, Geneve, 2009.
8. Frison S, Kerac M, Checchi F, Prudhon C. Anthropometric indices and measures to assess change in the nutritional status of a population: a systematic literature review. BMC Nutr. 2016;2:76. DOI 10.1186/s40795-016-0104-4.
9. Gorstein J, Sullivan K, Yip R, deOnis M, Trowbridge F, Clugston G et al. Issues in the assessment of nutritional status using anthropometry. Bull World Health Organ. 1994;72:273-283.
10. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), 2013.
11. Bates K. Double or divergent? Stuntingoverweightness among children and the 'burden' of malnutrition: A study of Albania. A thesis submitted to the Department of Social Policy of the London School of Economics for the degree of Doctor of Demography/Population Studies, London, November 2014.
12. WHO. Measuring change in nutritional status. Guidelines for assessing the nutritional impact of supplementary feeding programmes for vulnerable groups, 1983.
13. Victora CG, de Onis M, Hallal PC, Blössner M, Shrimpton R. Worldwide timing of growth faltering: revisiting implications for interventions. Pediatrics. 2010; 125:e473-80. doi: 10.1542/peds.2009-1519. Epub 2010 Feb 15.

Emergency Treatment for Inherited Metabolic Diseases

Sufin Yap

Inherited metabolic diseases (IMD) can be complicated by decompensation and encephalopathy, often precipitated by catabolism associated with infections. The principles of emergency treatment in all IMD are generally the same, including suspected undiagnosed cases until definitive diagnosis is made. The main aim is to halt decompensation and the build up of toxic metabolites (TM). Feeds are stopped to limit potential substrate for the blocked pathway. Take critical samples to secure the diagnosis and avoid future need for diagnostic stress test. Promote anabolism to avoid further catabolic breakdown of body stores leading to increasing TM. Dextrose infusion with appropriate electrolyte additives are given to provide 120% calories via central line. The exception being congenital lactic acidosis or mitochondriopathy, whereby Dextrose 5% is used, to avoid exacerbation. Lipid is added when fatty acid oxidation defects are excluded. Insulin is used when glucose >10mmol/L or glycosuria, instead of reducing glucose supplied. Both sodium and potassium should be maintained at high normal levels. Extracorporeal detoxification is used to eliminate TM. All other conventional supportive therapy should run concurrently. Specific drugs are given once there is definitive diagnosis. Feeds should not be stopped for longer than 48-72 hours and protein reintroduced gradually guided by monitoring. If enteral feed is not tolerated, then early use of total parental nutrition is needed. Rehydration and nutrition are central to a successful management of many IMDs.

Treatable Inborn Errors of Metabolism: Case Studies in Indonesia

Klara Yuliarti

Kelainan metabolik bawaan (KMB) atau *inborn errors 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 Diagnosis dini dan terapi segera KMB dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas.

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:^{3,4}

Kelompok 1: Kelainan yang menyebabkan intoksikasi

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, defek siklus urea, intoleransi gula (galaktosemia, intoleransi fruktosa hereditas), 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. Pada kelainan yang responsif terhadap vitamin, dapat diberikan vitamin dosis

farmakologis. Kelainan bawaan sintesis dan katabolisme neurotransmiter (monoamin, GABA, dan glisin) dan kelainan bawaan sintesis asam amino termasuk dalam kelompok ini.³

Kelompok 2: Kelainan yang melibatkan metabolisme energi

Kelompok ini terdiri dari KMB yang manifestasi klinisnya disebabkan oleh defisiensi produksi atau utilisasi energi pada hati, miokardium, otot, otak, atau jaringan lain. Kelompok ini dapat dibagi menjadi defek energi mitokondrial dan sitoplasmik. Defek mitokondrial adalah kelainan berat dan umumnya tidak dapat diobati, misalnya defek *pyruvate carboxylase* (PC), *pyruvate dehydrogenase* (PDH), kelainan rantai pernapasan mitokondria. Kelainan yang dapat diobati secara parsial adalah defek oksidasi asam lemak dan defek badan keton, dan defek sintesis koenzim Q10. Gejala yang umum dijumpai adalah hipoglikemia, hiperlaktatemia, hepatomegali, hipotonia umum berat, miopati, kardiomiopati, gagal tumbuh, gagal jantung, *sudden unexpected death in infancy*. Defek energi sitoplasmik umumnya bermanifestasi klinis lebih ringan. Kelainan yang dapat diobati pada kelompok ini adalah defek glikolisis, metabolisme glikogen dan glukoneogenesis, hiperinsulinisme, kelainan metabolisme kreatin.^{3,4}

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* (LSD), kelainan peroksisomal, kelainan lalu lintas dan proses intraselular seperti *alpha-1 antitrypsin*, *carbohydrate deficient glycoprotein (CDG) syndrome*, dan kelainan bawaan sintesis kolesterol. Terapi paliatif seumur hidup berupa terapi sulih enzim tersedia untuk beberapa LSD, antara lain mukopolisakaridosis tipe I, II, IV, penyakit Fabry, penyakit Gaucher, dan penyakit Pompe.⁵ LSD adalah tipe IEM yang paling banyak terdiagnosis di Indonesia saat ini, meliputi MPS I (3 pasien), MPS II (7 pasien), MPS III (2 pasien), MPS IV (3 pasien), MPS VI (1 pasien), Gaucher (5 pasien), Niemann Pick (3 pasien).⁶

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

Pada tulisan ini akan dibahas 3 kasus *treatable* IEM dengan berbagai permasalahan diagnosis dan tata laksana, yaitu *pyruvoyl tetrahydropterin synthase (PTPS) deficiency*, penyakit Gaucher, dan penyakit Wilson.

6-pyruvoyl tetrahydropterin synthase (PTPS) deficiency

Defisiensi tetrahidrobiopterin (BH4) merupakan kelainan yang mengenai metabolisme fenilalanin di hati dan biosintesis neurotransmitter di otak. BH4 adalah kofaktor esensial dalam proses hidroksilasi enzimatik 3 asam amino aromatik (fenilalanin, tirosin, dan triptofan). Terdapat 4 kelainan defisiensi enzim yang berhubungan dengan sintesis BH4, yaitu defisiensi GTPCH (*guanosine triphosphat cyclohydrolase*), PTPS (*pyruvoyl tetrahydropterin synthase*), DHPR (*dihydropteridine reductase*) dan PCD (*pterin-4a-carbinolamine dehydratase*).⁷ Defek sintesis BH4 bermanifestasi sebagai hiperfenilalaninemia dengan spektrum klinis yang luas. Kelainan ini diturunkan secara autosomal resesif dengan insidens 1:1.000.000.⁷

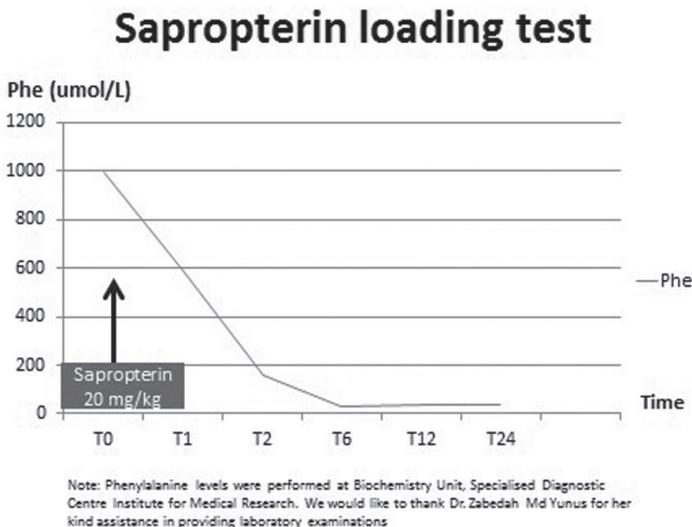
Pasien adalah seorang anak laki-laki berusia 11 bulan yang datang dengan keluhan kejang sejak usia 4 bulan dan keterlambatan perkembangan berat. Ia adalah anak kedua dari dua bersaudara, terdapat konsanguinitas, yaitu kedua orangtua merupakan sepupu. Selama kehamilan ibu pasien sehat, pasien lahir per vaginam dengan berat lahir 3100 g, tidak ada morbiditas perinatal. Sekitar usia 2-3 bulan tampak kemampuan mengisap pasien lemah sehingga berat badannya sulit naik. Sejak usia 4 bulan terdapat kejang kaku seluruh tubuh berdurasi 5-15 menit, terjadi 1-2 kali/minggu. Mata pasien sering mendelik, kemungkinan merupakan suatu krisis okulogirik. Perkembangan pasien sangat terlambat, belum dapat memiringkan tubuh, tidak ada kontak mata, dan perkembangan bicara baru *cooing*. Sebelumnya, pasien telah berobat ke beberapa dokter dan dilakukan pemeriksaan darah, *CT-scan* kepala, dan EEG, namun diagnosis belum jelas. Pasien diberikan berbagai obat, salah satunya asam valproat, namun ibu pasien menghentikan sendiri terapi asam valproat setelah 1 bulan karena tidak ada perbaikan.

Pada usia 9 bulan pasien berobat ke Malaysia dan dicurigai kelainan metabolik, dilakukan pemeriksaan metabolik dengan hasil fenilalanin 1.943 umol/L (N: 39-134); neopterin urin 54,48 mmol/mol kreatinin (N: 1,1-4,0); biopterin urin 0,34 mmol/mol kreatinin (N: 0,5-3,0); *homovanillic acid* (HVA) urin tidak terdeteksi, *5-hydroxyindoleacetic acid* (5-HIAA) urin tidak terdeteksi. Pasien dirujuk ke RSUPN Cipto Mangunkusumo dengan keterangan PTPS untuk diagnosis dan tata laksana lebih lanjut.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan rambut pirang, batang tubuh hipotoni namun keempat ekstremitas kaku, kedua tangan masih mengempal, refleks fisiologis normal, tidak ada refleks patologis, dan gizi buruk. Berdasarkan temuan klinis (hipotonia trunkal, spastisitas ekstremitas, kemampuan mengisap lemah, gagal tumbuh kejang, krisis okulogirik, keterlambatan kognitif dan motorik berat), kadar neopterin urin tinggi, biopterin urin rendah, kadar HVA dan 5-HIAA tidak terdeteksi maka ditegakkan diagnosis kerja *PPTS deficiency*.⁸ Pada usia 1 tahun, dilakukan tes *loading* sapropterin (bentuk sintetis BH4) di RSUPNCM, yang menunjukkan hasil yang sangat bermakna, yaitu penurunan kadar fenilalanin mencapai 96%, dari kadar awal (T0) 995,24 umol/l menjadi 38,69 umol/L 24 jam setelah diberikan sapropterin dihidroklorida (Gambar 1). Hasil tes ini memperkuat diagnosis PPTS. Segera setelah diagnosis tegak, diberikan terapi sapropterin (Kuvan®) 5 mg/kg/hari, L-DOPA/Carbi-DOPA (Sinemet® 1:10) 12 mg/kg/hari, dan 5-HTP 5 mg/kg/hari.

Satu bulan setelah terapi, terdapat perbaikan yang bermakna, kejang dan krisis okulogirik menghilang. Kekuatan batang tubuh lebih baik dan kekakuan ekstremitas berkurang. Pasien lebih banyak bersuara dan kemampuan mengisap berangsur membaik.

Pada usia 18 bulan (6 bulan setelah terapi) pasien dapat duduk tanpa ditopang, pada usia 26 bulan dapat berdiri, pada usia 36 bulan dapat berjalan. Perkembangan kognitif dan bicara menunjukkan kemajuan yang lebih lambat, pada usia 4 tahun baru muncul sekitar 5 kata bermakna. Pada usia ini pasien mulai masuk *playgroup* dan menjalani terapi okupasi dan terapi



Gambar 1. Tes *loading* sapropterin

wicara. Saat ini pasien berusia 5 tahun 2 bulan, sudah dapat berjalan, berlari dan melompat dengan baik tanpa masalah keseimbangan. Pasien dapat memahami instruksi dan dapat menirukan kata-kata namun belum dapat berbicara. Pasien masih bersekolah di *playgroup*. Direncanakan pemeriksaan *intelligence quotient* (IQ).

Pemantauan kadar fenilalanin menunjukkan hasil dalam rentang normal dengan dosis sapropterin 5 mg/kg/hari. Namun, kadar neurotransmitter CSF tidak dapat diperiksa, sehingga dilakukan pemeriksaan prolaktin untuk mengevaluasi apakah dosis L-DOPA/Carbi-DOPA adekuat.⁸ Hasil prolaktin pasien normal, sehingga dosis L-DOPA/Carbi-DOPA dipertahankan 12 mg/kg/hari.

Kendala tata laksana pada pasien ini adalah ketersediaan sapropterin (Kuvan®) yang harus didatangkan melalui *special access scheme* (SAS), harga Kuvan® yang mahal, dan tidak tersedianya laboratorium metabolik untuk mengevaluasi kadar fenilalanin dan neurotransmitter. Pasien didiagnosis terlambat sehingga sudah sempat mengalami kerusakan otak dan sekuelanya. Faktor penentu prognosis pada pasien PTPS *deficiency* antara lain adalah kadar amin biogenik (neurotransmitter) pada CSF.⁸ Telaah kasus pada 36 pasien dengan defek sintesis BH4 menunjukkan tidak ada korelasi konsisten antara *timing* diagnosis dan terapi dengan luaran. Pada kasus dengan sekuele neurologis berat walaupun telah didiagnosis dan diterapi dini (sebelum usia 2 bulan), diduga jejas telah terjadi sejak masa pranatal.⁹ Namun demikian, diagnosis dini, terapi tepat dan monitoring yang ketat dapat mengurangi gejala dan mencegah sekuele neurologis berat.⁹

Penyakit Gaucher

Seorang anak laki-laki berusia 1 tahun 5 bulan dirujuk dari Padang ke Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik dengan keterangan *storage disease* dengan diagnosis banding penyakit Tangier. Sejak usia 1 tahun pasien mengalami distensi abdomen dan penurunan berat badan. Pasien dibawa ke rumah sakit di Padang, dilakukan pemeriksaan darah perifer lengkap (DPL) dengan hasil hemoglobin (Hb) 9,8 g/dL; leukosit 19.100/uL dengan hitung jenis (%) basofil 0, eosinofil 2, batang 1, segmen 55, limfosit 35, monosit 7; trombosit 300.000/uL, gambaran darah tepi menunjukkan eritrosit mikrositik hipokrom, poikilositosis, fragmentosit, sel helmet, anulosit. Pasien dicurigai menderita talasemia dan dilakukan analisis Hb HPLC dengan HbA2 2,9%; HbF 1,3%; badan inklusi HbH positif, kesan belum dapat menyingkirkan kemungkinan pembawa sifat talasemia alfa ataupun beta. Pasien dirujuk ke Divisi Hematologi Departemen IKA RSUPN Cipto Mangunkusumo untuk evaluasi penyebab anemia.

Di RSUPN Cipto Mangunkusumo dilakukan DPL ulang yang menunjukkan Hb semakin turun 8,6 g/dL, leukosit 8.940 /uL, dan trombosit

turun menjadi 63.000/uL. Dilakukan analisis DNA dengan teknik PCR multipleks dan PCR RFLP (*restriction fragment length polymorphism*) untuk mendeteksi mutasi talasemia alfa yang umum terdapat pada populasi Indonesia, diperoleh hasil normal. Pasien dianjurkan untuk analisis DNA dengan teknik sekuensing seluruh gen globin alfa 1 dan 2 untuk mendeteksi mutasi titik dan teknik MLPA untuk mendeteksi delesi besar gen globin alfa jenis lain. Dilakukan juga pemeriksaan *bone marrow puncture* (BMP) dengan hasil gambaran sumsum tulang sesuai dengan anemia hemolitik dan *idiopathic thrombocytopenic purpura* (ITP). Pasien kemudian dipulangkan.

Selama di rumah, perut pasien makin membesar. Tidak terdapat keluhan demam, ikterik, atau nyeri tulang. Dilakukan pemeriksaan fungsi hati dan profil lipid dengan hasil HDL yang rendah. Pasien dicurigai menderita *storage disease* dengan diagnosis banding penyakit Tangier dan dirujuk ke Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik Departemen IKA RSUPNCM.

Pemeriksaan fisis di RSUPNCM menunjukkan anak tampak sakit berat, konjungtiva pucat, tidak terdapat pembesaran tonsil, teraba hepatomegali 10 cm di bawah *arcus costae* – 5 cm di bawah *procecus xyphoideus*, tajam, rata, kenyal. Terdapat pembesaran limpa berukuran Schuffner IV, klinis terdapat *severe wasting* dan *baggy pants*. Pemeriksaan fisis organ lain dalam batas normal.

Pemeriksaan ulang profil lipid pasien menunjukkan hasil trigliserida 144mg/dL (N: <150); LDL 12 mg/dL (N: <100); HDL 3 mg/dL (N: > 40), kolesterol total 85 mg/dL (N: 85-182), apoA1: 28 mg/dL (119-155), feritin 529,8 mg/dL (N: 30-400). Profil lipid ayah dan ibu menunjukkan trigliserida 58 dan 97 mg/dL, LDL 95 dan 97 mg/dL, HDL 53 dan 43 mg/dL, kolesterol total 152 dan 153 mg/dL, apoA1 132 dan 125 mg/dL.

Diagnosis saat itu adalah tersangka penyakit Gaucher dengan diagnosis banding penyakit Tangier. Penyakit Tangier adalah suatu kelainan metabolisme bawaan yang sangat jarang ditemukan, disebabkan oleh mutasi pada transporter ATP-binding, subfamili A, gen ABCA1 (OMIM entry #205400).¹⁰ Penyakit Tangier ditandai oleh kadar HDL <5 mg/dL, apoA1 sangat rendah (<5 mg/dL), kolesterol total rendah (<150 mg/dL), dan trigliserida normal atau tinggi.¹¹ Tanda klinis khas disebabkan oleh akumulasi kolesterol pada sel sistem retikuloendotelial, yaitu pembesaran tonsil berwarna jingga, kekeruhan kornea, hepatosplenomegali, neuropati, trombositopenia, anemia, kekeruhan kornea, dan stomatositosis. Gejala klinis bervariasi pada setiap pasien.^{10,11} Pasien dengan mutasi heterozigot dapat tidak memiliki gejala klinis, sedangkan profil biokimia menunjukkan fenotipe intermediet, yaitu kadar HDL dan apoA1 di antara kadar normal dan kadar Tangier.¹¹

Untuk menegakkan diagnosis Gaucher, dilakukan pemeriksaan BMP, *bone survey*, dan enzim β -glukosidase. Hasil BMP yang dievaluasi oleh 3 konsultan hematologi-onkologi pediatrik tidak menemukan sel Gaucher. Pemeriksaan *bone survey* tidak menunjukkan gambaran labu Erlenmeyer. Skrining Gaucher dari darah kertas saring menunjukkan kadar β -glukosidase normal (2,92 μ mol/L/jam, N: <0,62). Untuk menyingkirkan penyakit Tangier, dilakukan pemeriksaan mutasi gen ABCA1. Pemantauan selama menunggu hasil pemeriksaan gen ABCA1 menunjukkan pembesaran hati dan limpa yang progresif, dari Schuffner IV menjadi Schuffner VI dalam kurun waktu 2 bulan. Hasil *full gene sequencing* ABCA1 menunjukkan hasil normal. Karena klinis yang mengarah kuat ke penyakit Gaucher, maka diputuskan melakukan pemeriksaan ulang enzim Gaucher menggunakan *whole blood*, dengan hasil β -glukosidase 0,18 nmol/mg protein/jam (N: 12,49 \pm 4,95) dan chitotriosidase 6155,65 nmol/mL/jam (N: 0,1-98). Berdasarkan hasil enzim tersebut, ditegakkan diagnosis penyakit Gaucher tipe 1 (non-neuropatik). Pasien diajukan untuk terapi sulih enzim dengan donasi (*International Charitable Access Program/ICAP, Genzyme Humanitarian Programs*). Namun selama menunggu persetujuan permohonan donasi, kondisi pasien memburuk disebabkan leukopeni dan infeksi berulang. Pasien meninggal karena pneumonia, sepsis, dan perdarahan.

Penyakit Wilson

Anak lelaki, usia 13 tahun 7 bulan, dikonsulkan ke Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik Departemen IKA RSUPNCM dengan keterangan regresi tersangka KMB. Sejak usia 12 tahun, pasien mulai tampak pucat dan cepat lelah, dilakukan pemeriksaan darah dan didapatkan Hb 5 g/dL, kemudian diberikan transfusi darah merah. Beberapa minggu kemudian pasien kembali tampak pucat dan pemeriksaan darah menunjukkan Hb turun menjadi 8,5 g/dL, leukosit 4.500/uL dan trombosit 128.000/uL, tanpa adanya perdarahan. Analisis Hb menunjukkan hasil normal. Sejak usia 12 tahun 6 bulan, perut mulai membesar, tidak ada keluhan demam, nyeri perut, ataupun kuning. Pasien dirujuk ke RSUPNCM dengan diagnosis tersangka anemia aplastik, diagnosis banding preleukemia dan talasemia. Analisis DNA menunjukkan hasil normal untuk mutasi talasemia alfa yang umum terdapat pada populasi Indonesia. Hasil BMP dan *leukemia phenotyping* normal.

Pada usia 13 tahun 6 bulan, muncul keluhan tangan lemas dan gemetar bila memegang sesuatu, lengan dan tungkai kaku, jari-jari kaki bergerak tanpa terkontrol. Artikulasi bicara pasien mulai tidak jelas, namun masih bisa makan dan minum tanpa tersedak. Pasien masih dapat berjalan dengan diseret. Riwayat kejang maupun trauma kepala disangkal. Pasien berobat ke Poliklinik Neurologi Departemen IKA RSUPNCM, dilakukan pemeriksaan elektrolit dengan hasil normal, MRI kepala dengan hasil hiperintensitas T2

pada ganglia basal bilateral yang kemungkinan disebabkan oleh penyakit metabolik bawaan. Pasien dikonsulkan ke Poliklinik Nutrisi dan Penyakit Metabolik untuk evaluasi kelainan metabolik bawaan.

Bersamaan dengan keluhan neurologis, pada saat yang sama pasien juga mengalami melena dan dikonsulkan ke Divisi Gastrohepatologi, dilakukan *esophago-gastro-duodenoscopy* (EGD) dengan kesan varises esofagus derajat 3 dan gastroduodenitis erosif. Pasien menjalani ligasi dan diterapi propranolol dan omeprazol. Pemeriksaan fungsi hati menunjukkan SGOT 74 U/L (N: <33), SGPT 41 U/L (N: <26), albumin 2,55 g/dL (N: 3,8-5,4), bilirubin total/direk/indirek 0,81; 0,31; 0,50 mg/dL.

Pemeriksaan fisis di Poliklinik Nutrisi dan Penyakit Metabolik menunjukkan gerakan involunter, tremor, distonia, disfagia, disartria, spastisitas, paresis nervus kranialis IX dan XII, dan splenomegali Schuffner II-III. Ditemukan cincin Kayser-Fleischer pada mata. Gambaran klinis dan MRI pasien sesuai dengan penyakit Wilson, sehingga direncanakan pemeriksaan kadar seruloplasmin darah dan tembaga urin. Pasien juga dikonsulkan ke Departemen Mata untuk mengonfirmasi gambaran Kayser-Fleischer *ring* (KFR), dengan hasil terdapat deposit pigmen pada limbus kedua mata, mendukung penyakit Wilson.

Pemantauan menunjukkan keluhan disfagia memberat sehingga pasien sering tersedak, wajah pasien kaku seperti topeng dengan mulut dalam posisi terbuka dan tidak dapat mengunyah maupun menelan sehingga dilakukan pemasangan sonde nasogastrik untuk memenuhi kebutuhan nutrisi. Lengan, tungkai, dan tubuh menjadi lebih kaku sehingga pasien hanya dapat berbaring.

Hasil pemeriksaan seruloplasmin darah adalah 4 mg/dL (N: 20-50) dan tembaga urin 64 µg/24 jam (N:15-60), sesuai dengan penyakit Wilson. Pasien direncanakan untuk pemberian terapi amonium tetratiomolibdat karena terdapat gejala neurologis,¹² namun tidak tersedia di Asia sehingga diberikan D-penisilamin 125 mg setiap 12 jam (10 mg/kgbb/hari) yang diperoleh di Singapura. Pasien juga diberikan zink elemental 50 mg/hari, dibagi 3 dosis.

Penyakit Wilson adalah kelainan metabolisme bawaan yang disebabkan defek ekskresi tembaga melalui sistem bilier sehingga terjadi akumulasi tembaga, terutama di hati dan otak. Penyakit Wilson disebabkan mutasi gen ATP7B, yang bertanggung jawab untuk transpor tembaga dari protein chaperone intraselular untuk disekresikan, baik melalui empedu atau pengikatan dengan aposeruloplasmin.¹³

Presentasi klinis penyakit Wilson bervariasi luas, gambaran klinis dapat dikelompokkan menjadi presentasi neurologis dan hepatik. Onset penyakit dapat kapan saja, mayoritas pada rentang usia 5 dan 35 tahun. Pasien termuda yang dilaporkan berusia 3 tahun, sedangkan tertua berusia sekitar 80 tahun.¹³ Pasien ini mengalami gejala klinis pada usia 12 tahun,

berupa anemia hemolitik yang dicurigai talasemia atau keganasan. Anemia hemolitik dengan tes Coomb negatif mungkin merupakan satu-satunya gejala awal penyakit Wilson.¹³

Setelah mengalami anemia selama sekitar 1 tahun, pasien mulai menunjukkan manifestasi neurologis. Presentasi neurologis bervariasi, mulai dari ringan dan intermiten sampai manifestasi progresif yang menyebabkan disabilitas total dalam periode hanya beberapa bulan. Abnormalitas neurologis dapat dikelompokkan sebagai: (1) sindrom akinetik-rigid, serupa dengan penyakit Parkinson, (2) pseudosklerosis, didominasi oleh tremor, (3) ataksia, dan (4) sindrom distonik. Seorang pasien bisa mengalami lebih dari satu tipe abnormalitas dengan derajat keparahan yang bervariasi.¹³ Pada kasus ini, didapatkan tremor dan sindrom distonik.

Pasien juga mengalami manifestasi hepatik berupa peningkatan transaminase, penurunan albumin, dan kolestasis. Onset gejala hepatik ini kemungkinan mendahului gejala neurologis mengingat didapatkan melena bersamaan dengan keluhan neurologis, yang menandakan telah terjadi penyakit hati kronis/sirosis sebelumnya.¹³ Varises esofagus dilaporkan terjadi pada 3-10% penyakit Wilson dengan manifestasi hepatik. Penegakan diagnosis penyakit Wilson yang datang dengan manifestasi hepatik lebih sulit karena bisa datang dengan berbagai spektrum penyakit hati yang tidak khas.¹⁴ Penyakit Wilson perlu dipikirkan bila didapatkan hepatitis akut maupun penyakit hati kronis yang tidak diketahui penyebabnya.^{13,14}

Tanda khas penyakit Wilson adalah cincin KF, yaitu deposisi tembaga pada membran descemet kornea, ditemukan menggunakan slit lamp. Cincin KF dijumpai pada 95% pasien dengan gejala neurologis dan 50% pada pasien tanpa kelainan neurologis.¹³ Oleh karena itu, penting untuk mencari cincin KF pada pasien dengan gejala klinis mengarah ke penyakit Wilson.

Tantangan dalam penegakan penyakit Wilson adalah gejala yang ditunjukkan sering tidak spesifik dan dapat mengenai berbagai organ sehingga sulit membedakan dengan penyakit lain. Saat ini, kriteria penegakan diagnosis penyakit Wilson menggunakan sistem skoring Leipzig. Diagnosis ditegakkan bila didapatkan skor 4 atau lebih.¹³ Pasien ini memiliki skor 8 (cincin KF, gejala neurologis berat, seruloplasmin sangat rendah, anemia hemolitik Coombs negatif, tembaga urin 1-2 kali nilai batas atas).

Pemantauan setelah enam bulan pemberian penisilamin menunjukkan sedikit perbaikan klinis, yaitu *drooling* berkurang, tonus batang tubuh lebih kuat sehingga pasien bisa duduk lebih tegak, dan distonia sedikit berkurang. Namun demikian, kadar tembaga urin 24 jam belum menunjukkan penurunan, demikian pula kadar seruloplasmin belum menunjukkan kenaikan (Tabel 1). Direncanakan pemeriksaan kadar tembaga urin berkala untuk mengevaluasi efektivitas penisilamin.

Tabel 1. Kadar seruloplasmin plasma dan tembaga urin

	Inisial	1 bulan setelah terapi	6 bulan setelah terapi	Nilai normal
Tembaga urin 24 jam (ug)	64	71	129	15-60
Volume urin (mL)	1520	1150	875	
Seruloplasmin plasma (mg/dL)	4	3	4	20-50

Kesimpulan

Kelainan metabolisme bawaan memiliki spektrum klinis yang luas dengan onset bervariasi, dapat timbul sejak masa neonatus, anak, remaja, bahkan dewasa. Pasien dapat menunjukkan manifestasi klinis KMB yang klasik, namun dapat pula datang dengan gejala klinis yang tidak khas. Kemungkinan KMB harus dipikirkan pada pasien dengan diagnosis yang tidak jelas, manifestasi klinis yang tidak khas untuk penyakit tertentu, atau kasus yang masih belum membaik setelah diberikan terapi. Banyak kasus KMB yang membutuhkan waktu bertahun-tahun sebelum terdiagnosis, sehingga telah timbul sekuele neurologis yang ireversibel. Diagnosis KMB yang dapat diobati (*treatable IEM*) tidak boleh terlewat, karena umumnya *treatable IEM* memiliki prognosis yang baik apabila didiagnosis dini dan diterapi segera.

Daftar Pustaka

1. Clarke JTR. General principles. A clinical guide to inherited metabolic diseases. Cambridge: New York: Cambridge University Press; 2005.
2. Raghuveer 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 Inher Metab Dis* 2006;29:261-74.
4. Saudubray JM, Cazorla AG. Clinical Approach to Inborn Errors of Metabolism in Pediatrics. Dalam: Saudubray JM, Baumgartner MR, Walter J, penyunting. *Inborn Metabolic Diseases Diagnosis and Treatment*. Edisi ke-6. Berlin: Springer; 2016. H.4-6
5. Wang RY, Bodamer OA, Watson MS, Wilcox WR. Lysosomal storage diseases: Diagnostic confirmation and management of presymptomatic individuals. *Genet Med* 2011;13:457-84
6. Data Divisi Nutrisi dan Penyakit Metabolik Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUPN Cipto Mangunkusumo. *Kelainan Metabolik Bawaan yang Terdiagnosis di Indonesia*.
7. Blau N. Sapropterin dihydrochloride for phenylketonuria and tetrahydrobiopterin deficiency. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2010;5:483-94

8. Leuzzi V, Carducci C, Carducci C, Pozzessere S, Burlinac A, Ceroned R, dkk. Phenotypic variability, neurological outcome and genetics background of 6-pyruvoyl-tetrahydropterin synthase deficiency. *Clin Genet*. 2010; 77: 249–257
9. Jaeggi L, Zurflu MR, Schuler A, Ponzzone A, Porta F, Fiori L, dkk. Outcome and long-term follow-up of 36 patients with tetrahydrobiopterin deficiency. *Mol Genet Metabol*. 2008;93:295–305
10. Brunham LR, Kang MH, Karnebeek CV, Sadananda SN, Collins JA, Zhang LH, dkk. Clinical, Biochemical, and Molecular Characterization of Novel Mutations in ABCA1 in Families with Tangier Disease. *J Inherit Metab Dis*. 2014. DOI 10.1007/8904_2014_348
11. Puntoni M, Sbrana F, Bigazzi F, Sampietro T. Tangier Disease: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2012;12:303-311
12. Brewer GJ, Askari F, Lorincz MT, Carlson M, Schilsky M, Kluin KJ, dkk. Treatment of Wilson disease with ammonium tetrathiomolybdate IV. *Arch Neurol*. 2006;63:521-527
13. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson’s disease. *J Hepatol*. 2012; 56:671–85
14. Cox DW, Roberts EA. Wilson disease. Dalam: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, penyunting. *Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease*. Edisi ke-10. Philadelphia: Elsevier; 2016. h. 1270-9

General Concern of food Safety

Anik Puryatni

Food safety menurut UU RI Nomor 18 Tahun 2012 Tentang Pangan adalah kondisi dan upaya yang diperlukan untuk mencegah pangan dari kemungkinan cemaran biologis, kimia, dan benda lain yang dapat mengganggu, merugikan, dan membahayakan kesehatan manusia.¹ Pangan (makanan) adalah salah satu kebutuhan primer manusia selain sandang (pakaian) dan papan (rumah). Makanan memegang peranan penting dalam kehidupan manusia, sehingga diperlukan upaya untuk menjamin manusia aman dari penyakit atau bahaya yang berasal dari makanan.

Keamanan pangan penting dalam kehidupan sehari-hari. Kurangnya perhatian terhadap hal ini, berdampak pada kesehatan, mulai dari keracunan makanan akibat tidak higienisnya proses penyimpanan dan penyajian sampai risiko munculnya penyakit kanker akibat penggunaan bahan tambahan (*food additive*).² Makanan dapat menularkan penyakit dari orang ke orang serta bisa berfungsi sebagai media pertumbuhan bakteri yang dapat menyebabkan keracunan makanan. Meskipun kontaminasi bisa dari unsur biologi dan zat kimia, sebagian besar (~ 90%) penyakit dari makanan terutama disebabkan oleh kontaminasi mikroba.³ Dimana air, tanah, udara, peralatan, dan tubuh manusia adalah sumber kontaminasi mikroba.

Setiap tahun, ribuan orang menderita penyakit karena makanan (*food borne*), secara global penting karena insidennya tinggi dan biaya besar yang harus dikeluarkan oleh pemerintah, serta berpotensi terjadinya wabah baik di negara berkembang maupun negara maju. Diperkirakan setiap tahunnya 1 dari 10 orang terkena penyakit *foodborne* serta 125.000 anak balita meninggal karenanya.⁴ Wabah keracunan yang pernah terjadi di kawasan Eropa dilaporkan sekitar 30% terjadi pada lingkungan rumah tangga.⁵ Sebagian besar penyakit ini adalah infeksi yang disebabkan oleh berbagai bakteri, virus, dan parasit yang ditularkan melalui makanan. Penyebab umum adalah infeksi karena *Salmonella*, *Campylobacter*, dan enterohemorragi *Escherichia coli*. Penyakit lain bisa disebabkan oleh racun atau makanan yang terkontaminasi bahan kimia

Anak kecil mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita penyakit yang disebabkan makanan, hal ini disebabkan oleh sistem kekebalannya yang belum berkembang sempurna, produksi asam lambung yang masih sedikit, serta kurang terkontrolnya penyediaan makanan. Secara teori, sebenarnya penyakit *foodborne* adalah penyakit yang 100% dapat dicegah³, sehingga

mendorong kita untuk lebih memperhatikan tentang keamanan pangan sebagai salah satu upaya preventif.

Ketentuan hukum terkait keamanan pangan

1. UU Dasar Negara Republik Indonesia Tahun 1945

Dalam Undang-undang Dasar Negara Republik Indonesia 1945, BAB XA mengenai Hak Asasi Manusia. Terkait dengan kebutuhan pangan termasuk pangan yang aman untuk dikonsumsi dapat dilihat pada Pasal 28C ayat (1) yang menyatakan bahwa setiap orang berhak mengembangkan diri melalui pemenuhan kebutuhan dasarnya. Kebutuhan dasar di sini yang dimaksud salah satunya adalah pangan. Oleh karena itu, ketersediaan pangan bagi rakyat Indonesia menjadi kewajiban pemerintah untuk menyediakannya.

2. UU RI Nomor 18 Tahun 2012 Tentang Pangan¹

Dasar hukum yang mengatur tentang keamanan pangan adalah Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2012. Keamanan pangan ada pada BAB VII. Pasal 67 ayat 1: Keamanan Pangan diselenggarakan untuk menjaga Pangan tetap aman, higienis, bermutu, bergizi, dan tidak bertentangan dengan agama, keyakinan, dan budaya masyarakat. Pada ayat 2: Keamanan Pangan dimaksudkan untuk mencegah kemungkinan cemaran biologis, kimia, dan benda lain yang dapat mengganggu, merugikan, dan membahayakan kesehatan manusia.

Pemerintah menjamin penyelenggaraan keamanan pangan di setiap rantai pangan secara terpadu. Dalam hal ini pemerintah menetapkan norma, standar, prosedur dan kriteria keamanan pangan. Setiap orang yang terlibat dalam rantai pangan yaitu: kegiatan produksi, penyimpanan, pengangkutan dan atau peredaran pangan wajib mengendalikan risiko sehingga keamanan pangan terjamin. Apabila terjadi pelanggaran akan dikenakan sanksi administratif berupa denda, penghentian sementara dari kegiatan produksi dan atau peredaran, penarikan pangan dari peredaran oleh produsen, ganti rugi, dan atau pencabutan izin. Penggunaan bahan tambahan pangan juga diatur dalam undang-undang ini seperti bahan tambahan yang diperbolehkan maupun yang tidak diperbolehkan dan berapa batas maksimum yang diperbolehkan.

3. UU Nomor 8 Tahun 1998 Tentang Perlindungan Konsumen⁶

Undang-Undang Nomor 8 Tahun 1998 Tentang perlindungan konsumen ini juga ada kaitannya dengan keamanan pangan, terutama mengenai hak konsumen untuk mendapatkan pangan atau bahan pangan yang

aman untuk dikonsumsi konsumen. Oleh karena itu, yang diatur dalam undang-undang ini selain hak konsumen untuk mendapatkan barang/pangan yang bermutu, aman dan menyehatkan sesuai dengan ketentuan, juga diatur mengenai kewajiban produsen untuk memproduksi, memproses, dan mengemas serta mengedarkan barang/pangan kepada konsumen dengan mencantumkan label, komposisi pangan dan lain sebagainya sesuai persyaratan/ketentuan yang berlaku. Apabila produsen melanggar ketentuan-ketentuan tersebut, maka akan mendapat sanksi yang diatur dalam undang-undang.

4. UU Nomor 18 tahun 2009 Tentang Peternakan dan Kesehatan Hewan⁷

Undang-Undang Nomor 18 Tahun 2009 Tentang peternakan dan kesehatan hewan, pada Bab VI tentang Kesehatan Masyarakat Veteriner dan Kesejahteraan Hewan. Pada bagian kesatu mengatur tentang Kesehatan Masyarakat Veteriner dimana Kesehatan masyarakat Veteriner merupakan penyelenggaraan kesehatan hewan dalam bentuk: (a) pengendalian dan penanggulangan zoonosis; (b) penjaminan keamanan, kesehatan, keutuhan dan kehalalan produk hewan; dan (c) penjaminan higiene dan sanitasi. Pada pasal 58 dinyatakan bahwa dalam rangka menjamin produk hewan yang aman, sehat, utuh dan halal, Pemerintah sesuai kewenangannya melaksanakan pengawasan, pemeriksaan, pengujian, standarisasi, sertifikasi dan registrasi produk hewan. Standarisasi, sertifikasi, dan registrasi produk hewan dilakukan terhadap produk hewan yang diproduksi di dan/atau dimasukkan ke dalam wilayah Negara Kesatuan Republik Indonesia (NKRI) untuk diedarkan dan/atau dikeluarkan dari wilayah NKRI. Pemotongan hewan, pengawasannya dan persyaratan tentang RPH serta ketentuan higiene dan sanitasi juga diatur dalam Bab VI ini. Ketentuan Hukum Terkait Keamanan Pangan meliputi pemeriksaan, pengujian, standarisasi dan sertifikasi produk hewan diatur dengan Peraturan Pemerintah. Sedangkan apabila terjadi penyimpangan dari ketentuan-ketentuan ini akan dikenakan sanksi baik berupa tindakan administratif maupun tindakan pidana sesuai ketentuan.

5. PP Nomor 28 Tahun 2004 Tentang Keamanan, Mutu dan Gizi Pangan⁸

Peraturan Pemerintah (PP) Nomor 28 Tahun 2004 ini mengatur lebih lanjut tentang keamanan pangan, mutu dan gizi pangan. Dalam PP ini banyak yang dapat dijadikan acuan dalam upaya menghasilkan pangan yang aman untuk dikonsumsi manusia. PP ini didasarkan pertimbangan bahwa pangan yang aman, bermutu dan bergizi sangat penting peranannya bagi pertumbuhan, pemeliharaan dan peningkatan derajat kesehatan serta peningkatan kecerdasan masyarakat.

Penyakit karena makanan (*foodborne*)

Penyakit karena makanan (*foodborne disease/foodborne illness/keracunan makanan*) adalah setiap penyakit yang disebabkan oleh, bakteri patogen, virus, atau parasit, serta bahan kimia atau racun yang masuk kedalam tubuh melalui makanan dan air yang terkontaminasi.³

Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit (CDC) 2011, memperkirakan bahwa 48 juta kasus penyakit karena makanan terjadi di Amerika Serikat setiap tahun. Setidaknya 128.000 orang dirawat di rumah sakit, dan 3.000 meninggal setelah makan makanan yang terkontaminasi, penyakit karena makanan yang paling umum disebabkan oleh norovirus dan oleh bakteri *Salmonella*, *Clostridium perfringens*, dan *Campylobacter*.⁹

Hingga saat ini lebih dari 250 penyakit yang disebabkan makanan telah diidentifikasi.² Kebanyakan dari penyakit ini adalah infeksi yang disebabkan oleh berbagai macam bakteri, virus dan parasit yang terdapat pada makanan yang terkontaminasi. Menurut Departemen Kesehatan RI penyakit yang bersumber dari makanan dapat digolongkan menjadi: a). *Food Infection (bacteria dan viruses)* atau makanan yang terinfeksi seperti terinfeksi *Salmonella*, *Shigela*, *Cholera*, *Tularemia*, *Tuberculosis*, *Brucellosis*, *Hepatitis*. b). *Food Intoxication (bacteria)* atau keracunan makanan bakteri seperti *Staphylococcus food poisoning*, *Clostridium perfringens food poisoning*, *Bortulsm food poisoning*, *Vibrio parahaemoliticus food poisoning*, *Bocilus food poisoning*. c). *Chemical Food Borne Illnes* atau keracunan makanan karena bahan kimia, seperti *Cadmiun*, *zink*, *insektisida* dan bahan kimia lain. d). *Poisoning Plant and Animal* atau keracunan makanan karena hewan dan tumbuhan beracun, seperti jengkol, jamur, kentang, ikan buntal. e). *Parasites* atau penyakit parasit seperti cacing *Taeniasis*, *Cystircercosis*, *Trichinosis* dan *Ascariasis*.

Gejala klinis bervariasi tergantung pada penyebabnya, masa inkubasi berkisar dari jam sampai ke hari. Gejala yang sering terjadi adalah muntah, demam, diare, dan pegal-pegal, gejala klinis dapat menetap meskipun makanan yang terinfeksi sudah keluar dari perut. Bakteri patogen dalam usus akan berkembang biak dan dapat translokasi melalui dinding usus. Beberapa jenis mikroba tinggal di usus, beberapa menghasilkan toxin yang diserap ke dalam aliran darah, dan beberapa dapat langsung menyerang jaringan tubuh yang lebih dalam.^{2,3}

Penyakit karena mikroba patogen asal pangan dapat digolongkan menjadi dua kelompok, yaitu infeksi dan intoksikasi (keracunan). Infeksi adalah mikroba patogen dapat menginfeksi tubuh manusia melalui makanan yang sudah tercemar. Intoksikasi merupakan keracunan pangan yang disebabkan oleh produk toksin patogen (baik toksin maupun metabolit toksin).³

1. Bakteri

Bakteri *Salmonella*, *Campylobacter*, dan *Enterohaemorrhagic Escherichia coli* adalah bakteri patogen yang paling sering menyebabkan penyakit *foodborne*, terkadang sampai menyebabkan kondisi yang berat dan fatal.³ Gejala klinis berupa demam, sakit kepala, mual, muntah, sakit perut dan diare. Contoh bahan makanan yang bisa menyebabkan wabah Salmonellosis adalah telur, daging unggas serta produk makanan dari binatang lainnya. Kasus *foodborne* yang disebabkan oleh *Campylobacter* terutama berasal dari susu mentah, daging unggas mentah atau kurang matang, serta air minum. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* berhubungan dengan susu yang belum dipasteurisasi, daging yang dimasak kurang matang, serta buah dan sayur segar.

Infeksi *Listeria* bisa menyebabkan abortus pada wanita hamil atau kematian pada bayi baru lahir. Meskipun angka kejadiannya relative jarang, tetapi infeksi *Listeria* memberikan gejala yang berat bahkan fatal, terutama bila terjadi pada bayi, anak-anak, serta orang lanjut usia. Bakteri ini merupakan penyebab penyakit *foodborne* yang paling serius. Monosit *Listeria* bisa ditemukan dalam produk susu yang tidak dipasteurisasi dan berbagai makanan siap saji, serta dapat tumbuh dalam suhu pendingin.

Vibrio cholera dapat menginfeksi manusia melalui makanan atau air yang terkontaminasi. Gejala klinis berupa sakit perut, muntah, serta diare *profuse* yang akan menyebabkan dehidrasi berat dan risiko kematian.

2. Virus

Rotavirus

Rotavirus adalah virus yang menyebabkan gastroenteritis. Gastroenteritis viral adalah infeksi usus yang disebabkan berbagai macam virus. Gastroenteritis virus sangat menular dan merupakan penyakit yang paling umum. Hal ini menyebabkan jutaan kasus diare setiap tahun. Virus merupakan penyebab diare tersering yang angka kejadiannya mencapai jutaan kasus tiap tahunnya. Siapapun bisa mendapatkan *Gastroenteritis* virus dan kebanyakan orang sembuh tanpa komplikasi. Namun, Gastroenteritis virus bisa serius ketika orang tidak bisa minum cukup cairan untuk menggantikan apa yang hilang melalui muntah dan diare terutama bayi, anak-anak, dan orang tua dengan sistem kekebalan tubuh lemah.^{2,3}

Norovirus

Norovirus merupakan virus yang berasal dari golongan *Norwalk virus*. Merupakan virus utama penyebab penyakit perut. Termasuk salah satu jenis virus yang belum diketahui dengan pasti. Merupakan virus dari family *calciviridae*. Virus ini memiliki RNA, menular dari manusia ke

manusia lainnya. Gejala penyakitnya seperti pada penderita diare. Sering kali dijumpai dalam air yang tidak bersih, kerang-kerangan, es, telur, salad, dan berbagai makanan kontaminan lainnya. Masa inkubasinya berkisar 1-2 hari.^{2,3}

Virus Hepatitis A dan E

Virus hepatitis A menular melalui konsumsi makanan dan minuman yang terkontaminasi. Orang yang terinfeksi virus hepatitis A dapat menjadi sumber penularan. Setelah tertelan masuk perut akan masuk ke usus halus. Virus ini menginfeksi sel-sel epitel mukosa, berkembang biak dan kemudian masuk ke hati lewat peredaran darah. Virus Hepatitis A menginfeksi sel-sel parenkimal hati. Masa inkubasi virus hepatitis A 15-50 hari. Gejala awalnya sakit otot, sakit kepala, hilang nafsu makan (anoreksia), mual, demam kemudian diikuti tubuh tampak kuning.

Virus Hepatitis E dijumpai di lingkungan dengan sanitasi buruk. Virus Hepatitis E dapat menular melalui makanan dan air yang terkontaminasi. Gejalanya mirip dengan hepatitis A dengan masa inkubasi 3-8 minggu. Tidak ada terapi khusus untuk hepatitis A maupun E yang bisa dilakukan adalah bersifat pencegahan. Menjaga kebersihan lingkungan dan pribadi dapat mengurangi risiko. Pencegahan lain adalah air dan makanan dimasak terlebih dahulu sebelum dikonsumsi.²

3. Parasit

Beberapa parasit seperti Trematoda yang ada pada ikan hanya akan ditularkan melalui makanan. Parasit lainnya misalnya *Echinococcus* bisa menginfeksi manusia melalui makanan atau kontak langsung dengan hewan. Parasit lainnya lagi seperti *Ascaris*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, atau *Giardia*, masuk ke rantai makanan melalui air atau tanah dan dapat mencemari produk makanan segar.^{2,3}

4. Bahan Kimia

Racun alami termasuk *mycotoxin*, *biotxin* laut, *cyanogenic glycoside* dan toksin yang ada didalam jamur beracun. Makanan pokok seperti jagung atau sereal dapat mengandung mikotoksin dengan kadar tinggi, seperti aflatoksin dan *ochratoxin*. Paparan jangka panjang dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dan perkembangan anak, atau menyebabkan kanker, polutan organik yang persisten (POPs) merupakan senyawa yang menumpuk di lingkungan dan tubuh manusia. contoh dioksin dan *polychlorinated biphenyls* (PCB), yaitu produk buangan dari proses industri dan pembakaran sampah. Zat tersebut ditemukan di seluruh dunia dalam lingkungan dan terakumulasi dalam rantai makanan hewan. Dioksin sangat beracun dapat

menyebabkan masalah reproduksi dan perkembangan, merusak sistem kekebalan tubuh, mengganggu hormon dan menyebabkan kanker.^{2,3} Logam berat seperti timbal, kadmium dan merkuri menyebabkan kerusakan saraf dan ginjal. Kontaminasi oleh logam berat dalam makanan terjadi terutama melalui polusi udara, air dan tanah

Lima langkah keamanan pangan

Bahan makanan melalui beberapa perlakuan selama perjalanan dari peternakan maupun pertanian untuk sampai ke rumah tangga. Secara individual dengan perlakuan bahan makanan yang benar di rumah tangga dapat mengurangi kontaminasi dan membantu menjaga makanan aman untuk dimakan.¹⁰

Data WHO menunjukkan bahwa ada beberapa faktor yang berhubungan dengan penanganan makanan yang bertanggung jawab untuk terjadinya penyakit *foodborne* yaitu meliputi: persiapan makanan yang lama sebelum dikonsumsi; penyimpanan pada suhu yang mendukung pertumbuhan bakteri patogen dan/atau pembentukan racun; tidak cukup memasak atau memanaskan makanan; kontaminasi silang; dan individu dengan kebersihan pribadi yang buruk.¹¹

WHO telah lama menyadari kebutuhan untuk mendidik penjamah makanan tentang tanggung jawab mereka untuk keamanan pangan. Pada awal 1990-an, WHO mengembangkan Sepuluh Aturan untuk persiapan makanan yang aman (*Ten Golden Rules for Safe Food Preparation*).¹² Aturan ini sudah disosialisasikan, namun dalam perjalanan evaluasi sekitar satu tahun dilakukan penyederhanaan dengan pertimbangan akan bisa lebih sederhana serta mudah diingat dan diterima. Pada tahun 2001 WHO memperkenalkan Lima Kunci Keamanan Pangan (*Five Keys to Safer Food*) yang menggabungkan semua pesan dari Sepuluh Aturan untuk keamanan pangan. Sudah dibuat poster dalam lebih 40 bahasa untuk bisa menyebarkan pesan keamanan pangan ke seluruh penjuru dunia.¹³

Pesan inti dari Lima Kunci keamanan pangan adalah: (1) menjaga kebersihan; (2) menyimpan makanan mentah dan matang secara terpisah; (3) masak makanan sampai matang; (4) menyimpan makanan pada suhu aman; dan (5) menggunakan bahan baku dan air bersih. WHO berharap dapat mengurangi risiko pencemaran makanan dimana kuman patogen bertahan hidup atau berkembang biak di dalam makanan. Oleh karena itu masyarakat diharapkan untuk beradaptasi dengan aturan-aturan ini untuk menjadikannya sebagai kebiasaan yang benar dalam hal persiapan makanan di rumah tangga.¹³

1. Menjaga Kebersihan

Mikroorganisme, seperti bakteri dan virus dapat menyebar ke seluruh lingkungan dapur yang akan menyebabkan kontaminasi silang. Semua permukaan dapur harus tetap bersih, termasuk meja, serta semua peralatan yang dipergunakan mempersiapkan makanan, termasuk bagian dalam microwave yang dengan mudah menjadi kotor oleh makanan yang memungkinkan mikroba tumbuh. Pastikan juga bahwa tidak ada bahan kimia berbahaya di sekitar area dapur. Jika perlu pastikan diberi label yang jelas untuk menghindari keliru dengan produk lainnya. Hewan sering membawa mikroorganisme patogen yang dapat menyebabkan penyakit. Menyimpan makanan dalam wadah tertutup adalah perlindungan terbaik untuk melindungi makanan dari serangga, tikus, serta hewan lainnya.

Mencuci tangan menjadi hal yang penting untuk mencegah kontaminasi makanan dengan mikroorganisme dari produk mentah (misalnya sea food, daging sapi, unggas, dan telur) serta dari manusia (misalnya infeksi *Staphylococcus*, influenza, *cold*).¹⁴ Tangan harus dicuci sebelum dan sesudah menyiapkan makanan, terutama setelah menangani makanan mentah dari laut, daging, unggas, atau telur, dan sebelum makan. Selain itu, cuci tangan dianjurkan setelah dari toilet, mengganti popok, batuk atau bersin, menyentuh hewan, dan menangani sampah. Tangan harus dicuci dengan menggunakan sabun dan air. Sabun dengan agen antimikroba tidak diperlukan untuk mencuci tangan, karena penggunaan dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan pertumbuhan kuman yang resisten.¹⁵ Pembersih tangan berbasis alkohol $\geq 60\%$, bisa digunakan apabila mencuci tangan dengan sabun tidak mungkin, tetapi tidak efektif apabila digunakan untuk membersihkan tangan yang kotor atau berminyak.¹⁵

2. Menyimpan makanan mentah dan matang secara terpisah

Makanan yang sudah dimasak dapat terkontaminasi melalui kontak dengan makanan mentah. Kontaminasi ini bisa langsung, misalnya ketika ikan mentah ditempatkan bersama dengan makanan yang sudah dimasak. Bisa juga terjadi secara tidak langsung, misalnya saat mempersiapkan ikan mentah kemudian dengan menggunakan pisau kotor yang sama untuk mengiris makanan yang sudah dimasak.¹³

Makanan yang berasal dari bahan makanan mentah daging, unggas, dan makanan laut, sering mengandung mikroorganisme berbahaya yang dapat mengkontaminasi makanan lain selama persiapan atau bahkan ketika disimpan. Penting untuk memisahkan jenis makanan ini untuk mencegah kontaminasi silang.

3. Memasak makanan sampai matang

Dalam keadaan normal bahan makanan mentah dan air dapat terkontaminasi dengan mikroba patogen, apalagi pada saat ada bencana maka risiko kontaminasi lebih besar. Dengan memasak makanan hingga suhu mencapai minimal 70⁰ Celcius bisa membunuh mikroba patogen, Jika susu belum dipasteurisasi, maka harus direbus dulu sebelum diminum.¹³

4. Menyimpan makanan pada suhu aman

Ketika makanan sudah dimasak dalam suhu ruang maka bakteri mulai tumbuh. Semakin lama dibiarkan, semakin besar risiko terkontaminasi oleh pertumbuhan bakteri. Supaya aman, makan segera makanan yang sudah dimasak.

Paling aman menyimpan makanan adalah dalam suhu dibawah 5⁰ C atau diatas 60⁰ C dimana pertumbuhan mikroba akan menjadi lebih pelan atau bahkan dapat berhenti. Paling aman makanan ditempatkan pada suhu ruangan tidak lebih dari dua jam, bila tidak dikonsumsi makanan yang sdh dimasak harus segera dimasukkan ke dalam almari pendingin.¹³

Beberapa hal penting yang harus dilakukan dalam penyimpanan makanan adalah: Jangan membiarkan makanan yang sudah dimasak pada suhu ruangan selama lebih dari 2 jam; Dinginkan segera semua makanan yang sudah dimasak dan tidak dikonsumsi (sebaiknya di bawah 5° C); Pertahankan makanan matang pada suhu panas (lebih dari 60° C) sampai disajikan; Jangan menyimpan makanan terlalu lama walaupun beku di dalam lemari es; Jangan mencairkan makanan beku pada suhu kamar.

5. Gunakan bahan baku dan air yang bersih.

Bahan baku makanan serta air bersih sangat mudah untuk tercemar mikroorganisme patogen dan bahan kimia. Pada prinsipnya ada beberapa poin yang penting yaitu: menggunakan air yang aman, memilih bahan makanan yang sehat dan segar, memilih makanan yang diproses supaya aman seperti susu pasteurisasi, mencuci buah dan sayuran terutama bila dimakan mentah, dan jangan pergunkan makanan bila sudah melewati tanggal kadaluarsa.

Penutup

Food safety (keamanan pangan) adalah upaya yang diperlukan untuk mencegah pangan dari kemungkinan cemaran biologis, kimia, dan benda lain yang dapat mengganggu, merugikan, dan membahayakan kesehatan

manusia. Payung hukum untuk keamanan pangan di Indonesia sudah sangat jelas mulai dari UUD'45, Undang-undang, Peraturan Pemerintah, sampai adanya Standar Nasional Indonesia (SNI). Dampak dari tidak amannya makanan akan menyebabkan penyakit yang disebut *foodborne*, yang morbiditas serta mortalitasnya cukup tinggi. WHO telah mencanangkan lima kunci keamanan pangan yang dijabarkan dalam lima langkah keamanan pangan, yang diharapkan dapat menekan kejadian kontaminasi makanan dan secara tidak langsung akan menekan angka kejadian penyakit *foodborne* sehingga membantu meningkatkan kesehatan masyarakat.

Daftar pustaka

1. UU RI Nomor 18 Tahun 2012 Tentang Pangan
2. Gupta RJ, Dudeja P, Minhas AS. Food Safety in the 21st. 2017, Century Public Health Perspective. Academic Press is an imprint of Elsevier, Copyright Elsevier Inc.
3. Koletzko B, dkk. Food Safety dalam Pediatric Nutrition in Practice. World Review of Nutrition and Dietetics. 2015;113:78-82
4. World Health Organization (WHO). Food Safety, 2015. WHO: Geneva, Switzerland
5. Koletzko B, de la Gue'ronnie`re V, Toschke AM, von Kries R. Nutrition in children and adolescents in Europe: what is the scientific basis? Br J Nutr. 2004;92 (Suppl. 2): S67-73.
6. UU RI. Nomor 8 Tahun 1998, Tentang Perlindungan Konsumen
7. UU RI. Nomor 18 tahun 2009, Tentang Peternakan dan Kesehatan Hewan
8. PP Nomor 28 Tahun 2004, Tentang Keamanan, Mutu dan Gizi Pangan
9. Scallan E, dkk. Research: Foodborne Illness Acquired in the United States—Major Pathogens. CDC EID Jurnal. Januari 2011, Volume 17, Number 1
10. Lee HK, Halim HA, Thong KL, Chai LC. Assessment of Food Safety Knowledge, Attitude, Self-Reported Practices, and Microbiological Hand Hygiene of Food Handlers. 2017. International Journal of Environmental Research and Public Health.
11. McIntyre L, dkk. Evaluation of food safety knowledge, attitudes and self-reported hand washing practices in foodsafe trained and untrained food handlers in British Columbia, Canada. Food Control. 2013;30:150–6.
12. Adams M, Motarjemi Y. Basic Food Safety for Health Workers. World Health Organization, 1999, Geneva
13. World Health Organization (WHO). Five keys to safer food manual, 2006. Department of food safety, zoonoses and foodborne diseases
14. Abbot JM, Bryd-Bredbenner V, Wheatley E, Cottone, and M. Clancy. 2008. Observed hand washing behaviors of young adults during food preparation. *J. Food Prot.* 28(11):912–6
15. Burton M, Cobb E, Donachie P, Judah G, Curtis V and Schmidt WP. The Effect of Handwashing with Water or Soap on Bacterial Contamination of Hands. *Int J Environ Res Public Health.* 2011;8(1):97-104

Aplikasi Teknologi Pangan untuk Keamanan Pangan

Sugiyono

Pangan merupakan salah satu kebutuhan dasar manusia. Melalui konsumsi pangan, manusia mendapatkan asupan zat gizi yang diperlukan bagi pertumbuhan dan perkembangan. Zat gizi yang dimaksud meliputi karbohidrat, protein, lemak, vitamin, dan mineral. Perkembangan ilmu pengetahuan menunjukkan bahwa pangan juga mengandung banyak senyawa yang bersifat fungsional yaitu berfungsi mempertahankan kesehatan atau mencegah gangguan kesehatan tertentu seperti senyawa antioksidan, anti-kolesterol, anti-kanker, dan lain-lain (Wildman, 2001).

Bahan pangan yang merupakan hasil pertanian dalam arti luas (tanaman, perikanan, dan peternakan) merupakan bahan organik yang dapat tercemar atau terkontaminasi oleh mikroba, bahan kimia, maupun bahan non pangan lainnya. Kontaminasi pada hasil tanaman, perikanan, dan peternakan sangat mungkin terjadi mengingat tanaman, perikanan, dan peternakan selalu kontak dengan tanah, udara, air, hewan, dan manusia, yang dapat menjadi sumber pencemaran. Cemaran atau kontaminan pada bahan pangan dapat membahayakan kesehatan manusia yang mengonsumsi pangan tersebut. Bahan pangan tertentu bahkan secara alami mengandung senyawa toksik yang dapat menyebabkan dampak buruk bagi manusia. Sebagai contoh yang sangat dikenal adalah singkong pahit yang mengandung asam sianida (HCN) yang sangat beracun bagi manusia dan dapat menyebabkan kematian jika dikonsumsi dalam jumlah banyak.

Kasus keracunan makanan (*foodborne outbreaks*) tidak jarang terjadi di Indonesia. Sebagai contoh, pada tanggal 25 Maret 2017 lebih dari 100 orang di Badung Bali mengalami muntah-muntah dan diare setelah mengonsumsi nasi bungkus. Pada beberapa kasus keracunan makanan di Indonesia, sampai ada korban meninggal dunia. Di negara maju, kasus keracunan makanan juga terjadi. Pada tahun 1993 di Amerika Serikat terjadi kasus *Escherichia coli* O157:H7 yang menimpa ratusan orang menjadi sakit dan beberapa anak meninggal dunia. Kasus ini terjadi karena konsumsi hamburger terkontaminasi *E. coli* yang tidak dipanaskan secara sempurna (*undercooked*). Bakteri *E. coli* berasal dari ternak yang terkontaminasi.

Hal di atas menunjukkan bahwa pangan yang dibutuhkan oleh manusia ternyata juga memiliki potensi atau peluang membahayakan kesehatan manusia. Oleh karena itu, diperlukan pengetahuan tentang bahaya

yang dapat ditimbulkan dari pangan kemudian dipelajari dan diterapkan upaya untuk mencegah atau meminimalkan timbulnya bahaya.

Bahaya (Hazard) pada pangan

Banyak kasus orang keracunan atau menjadi sakit setelah mengonsumsi pangan tertentu. Pangan memiliki risiko mengandung bahaya berupa komponen yang dapat memberikan dampak buruk terhadap kesehatan manusia. Dampak buruk terhadap kesehatan yang ditimbulkan oleh pangan dapat bersifat akut (cepat) atau kronis (lama). Dampak buruk yang bersifat akut misalnya diare, mual, muntah, pusing, demam, dan lain-lain yang timbul beberapa jam atau hari setelah mengonsumsi pangan. Dampak buruk yang bersifat kronis misalnya hipertensi, diabetes, penyakit jantung, gangguan organ, kanker, dan lain-lain yang timbul setelah mengonsumsi pangan bertahun-tahun.

Bahaya pada pangan dapat digolongkan menjadi 3 jenis yaitu bahaya biologi, bahaya kimia, dan bahaya fisik. Bahaya biologi berupa bakteri, kapang (mold), virus, parasit, termasuk toksinnya. Bahaya kimia meliputi senyawa beracun (toksik) dari tanaman/ikan/jamur, senyawa kimia berbahaya sebagai kontaminan, atau senyawa kimia toksik yang terbentuk selama proses pengolahan. Bahaya fisik meliputi kaca, kayu, kerikil, logam, plastik, tulang, dan sejenisnya.

Tabel 1. Bakteri yang menyebabkan infeksi

Bakteri	Gangguan kesehatan	Waktu timbulnya gejala	Jenis pangan	Jalur kontaminasi
<i>Salmonella</i> spesies	Diare, demam, muntah, dehidrasi	12-36 jam	Telur, susu, daging, unggas yang tidak dimasak	Kontaminasi pangan asal hewan, feses manusia
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diare, demam, mual, muntah	2-5 hari	Makanan hewani (daging unggas, susu)	Kontaminasi pada ternak
<i>Escherichia coli</i> (enteroinvasive)	Kram, diare, demam, disentri	Min 18 jam	Pangan mentah	Kontaminasi feses manusia
<i>Listeria monocytogenes</i>	Kematian bayi lahir, meningitis pada bayi	3-70 hari	Susu segar, keju	Infeksi ternak
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Diare, demam, muntah	3-7 hari	Daging mentah	Ternak terinfeksi
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Diare, kram, terkadang mual, muntah, demam, pusing	12-24 jam	Ikan dan seafoods	Kontaminasi laut
<i>Vibrio vulnificus</i>	Demam	1 hari	Kerang mentah	Kontaminasi laut
<i>Shigella</i> species	Diare, demam, mual, terkadang muntah, kram	12-48 jam	Pangan mentah	Kontaminasi feses manusia

Sumber : Murano (2003)

Bakteri dapat menyebabkan sakit pada manusia melalui 3 tipe yaitu infeksi (*infection*), intoksikasi (*intoxication*), dan intoksifikasi (*intoxification*). Pada tipe infeksi, bakteri tertelan oleh manusia bersama makanan, kemudian bakteri tersebut berkembang biak membentuk koloni pada dinding usus halus. Adanya koloni bakteri ini selanjutnya dapat menyebabkan diare, muntah, dan atau demam. Gejala ini muncul setelah 12 jam sampai 2 hari setelah terjadi infeksi. Contoh bakteri yang menyebabkan sakit tipe infeksi adalah *Salmonella*, *Yersinia*, dan *Shigella* (Tabel 1).

Pada tipe intoksikasi, bakteri mengontaminasi makanan lalu berkembang biak dan menghasilkan toksin. Manusia yang mengonsumsi makanan yang mengandung toksin akan menjadi sakit. Timbulnya gejala sakit akibat toksin ini relatif singkat yaitu hanya dalam hitungan jam setelah mengonsumsi makanan. Contoh bakteri yang menyebabkan sakit tipe intoksikasi adalah *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum*, dan *Escherichia coli* enterotoxigenic (Tabel 2).

Beberapa jenis kapang (molds) dikenal dapat menghasilkan toksin (mikotoksin). Kapang yang menghasilkan toksin biasa mengontaminasi dan tumbuh pada pangan. Pada kondisi yang mendukung, kapang ini dapat menghasilkan toksin (Tabel 3). Toksin yang diproduksi oleh kapang dan berada pada pangan menjadi bahaya yang nyata. Manusia atau ternak yang mengonsumsi pangan yang mengandung mikotoksin menanggung risiko buruk pada kesehatan. Bahkan, ternak yang mengonsumsi pakan yang mengandung mikotoksin, dapat menyebabkan toksin terbawa pada produk pangan yang dihasilkan dari ternak tersebut. Sebagai contoh aflatoksin M₁

Tabel 2. Bakteri yang menyebabkan intoksikasi

Bakteri	Gangguan kesehatan	Waktu timbulnya gejala	Jenis pangan	Jalur kontaminasi
<i>Staphylococcus aureus</i>	Mual, muntah, diare, kram	0.5-8 jam	Daging sapi, unggas, keju	Kontaminasi dari pekerja
<i>Escherichia coli</i> (enterotoxigenic)	Diare, kram, muntah	10-72 jam	Makanan mentah	Kontaminasi dari feses manusia
<i>Clostridium perfringens</i>	Diare, kram, muntah	8-24 jam	Daging sapi dan unggas yang dimasak	Kontaminasi dari tanah
<i>Clostridium botulinum</i>	Lelah, lemah, gangguan penglihatan, gangguan bicara, gangguan pernafasan, terkadang menyebabkan kematian	12-36 jam	Daging, ikan, unggas	Kontaminasi dari tanah, debu, air
<i>Bacillus cereus</i> (diarrhea)	Diare, kram, muntah	6-15 jam	Produk daging	Kontaminasi dari tanah atau debu
<i>Bacillus cereus</i> (emetic)	Mual, muntah, diare	0.5-6 jam	Nasi atau pasta	Kontaminasi dari tanah atau debu

Sumber : Murano (2003)

yang terdapat pada susu, merupakan hasil hidroksilasi dari aflatoksin B₁ yang terdapat di pakan dan dikonsumsi oleh ternak (Duarte et al. 2013; Bilandzic et al. 2014). Aflatoksin M₁ bersifat karsinogenik pada manusia.

Pada tipe intoksifikasi, bakteri tertelan bersama makanan, lalu bakteri tersebut memproduksi toksin pada dinding usus halus. Toksin terserap ke dalam saluran darah mencapai organ tertentu dan menyebabkan gejala sakit. Contoh bakteri yang menyebabkan sakit tipe intoksifikasi adalah *E. coli* O157:H7 enterohemorrhagic (Tabel 4).

Bahaya kimia pada pangan berupa senyawa kimia yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan pada manusia. Senyawa kimia ini dapat berasal dari bahan pangan itu sendiri (secara alami bahan pangan mengandung senyawa kimia berbahaya), kontaminasi (tidak sengaja), sengaja ditambahkan, maupun yang terbentuk selama proses pengolahan pangan (Tabel 5). Senyawa kimia berbahaya ini kemungkinan dapat menyebabkan gangguan kesehatan yang ringan pada jangka pendek sampai gangguan organ dan kanker pada jangka panjang. Pada jumlah tinggi, beberapa senyawa kimia alami dapat menyebabkan kematian pada manusia.

Tabel 3. Kapang penghasil toksin

Kapang	Mikotoksin	Gangguan kesehatan	Contoh jenis pangan
<i>Aspergillus flavus</i>	Aflatoksin B1	Karsinogenik	Beras, jagung, gandum, kedelai, kacang tanah
<i>Penicillium citrinum</i> , <i>P. viridicatum</i>	Citrinin	Karsinogenik	Beras, gandum, oat, roti
<i>Aspergillus ochraceus</i>	Okratoksin	Hepatotoksik	Jagung, oat, barley, kedelai, biji kakao, biji kopi
<i>Fusarium graminearum</i>	Deoksinivalenol	Pusing, mual, muntah, diare	Gandum, jagung, beras, sorgum
<i>Penicillium patulum</i>	Patulin	Karsinogenik	Roti, sosis, buah, sari buah
<i>Fusarium moniliforme</i>	Fumonisin	Gangguan hati	Jagung dan biji-bijian lain
<i>Fusarium spp</i>	Zearalenon	Hiperestrogenism	Jagung, gandum

Sumber : Jay (1996)

Tabel 4. Bakteri yang menyebabkan intoksifikasi

Bakteri	Gejala	Waktu timbulnya gejala	Jenis pangan	Jalur kontaminasi
<i>Vibrio cholera</i>	Diare, muntah, dehidrasi	2-3 hari	Seafood yang kurang dipanaskan	Feses manusia mengontaminasi perairan
<i>Escherichia coli</i> (enterohemorrhagic: serotypes O157:H7, O145:H-, O26:H11, O104:H21, O111:NM)	Diare disertai darah	12 – 60 jam	Daging, susu yang kurang dipanaskan	Ternak yang terinfeksi
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diare, demam, muntah	2-5 hari	Daging unggas, susu	Pangan hewani yang terinfeksi

Sumber : Murano (2003)

Tabel 5. Bahaya kimia

Sumber/asal	Contoh bahaya	Kemungkinan gangguan kesehatan	Contoh jenis pangan
Alami pada bahan pangan	Asam sianida, tetrodoksina, skrobrotoksina (toksin pada ikan), hidrazina (toksin pada jamur)	Mual, muntah, sakit kepala, penyempitan saluran pernafasan sampai kematian	Singkong pahit, ikan buntal, jamur <i>Gyromitra esculenta</i> , <i>G. gigas</i>
Kontaminasi (tidak sengaja ditambahkan)	Dari lingkungan : kadmium, timah, timbal, merkuri, dioksina	Gangguan hati, ginjal, syaraf, otak	Ikan, udang, kerang
	Residu dari penggunaan pestisida, antibiotik, hormone	Dari muntah diare, sakit kepala, gangguan organ, gangguan hormonal sampai karsinogenik	Biji-bijian, buah-buahan, daging, unggas, udang
	Migrasi dari kemasan : bisphenol A, stirena, monomer vinil klorida	Karsinogenik	Pangan berminyak yang dikemas plastik atau styrofoam
Sengaja ditambahkan	Bahan yang dilarang : formalin, boraks, kuning metanil, rodamin B	Karsinogenik	Tahu, ikan, kerupuk, terasi
	Bahan yang dibolehkan : bahan tambahan pangan dalam jumlah berlebihan misal pengawet, pewarna, antioksidan, pemanis, perisa	Karsinogenik	Sirup, kue basah, es
Terbentuk selama proses pengolahan	Akridamida, benzo[a]piren, kloropropanol (3-MCPD, 1,3-DCP)	Karsinogenik	Pangan yang digoreng, dipanggang, dibakar, atau diasap

Sumber : Murano (2003)

Tabel 6. Bahaya fisik

Bahaya	Dampak	Sumber
Kaca	Luka, berdarah	Botol, gelas
Kayu	Luka, infeksi, kesedak	Tanaman, peti, palet
Kerikil	Kesedak, merusak gigi	Tanah, bangunan
Logam	Luka, infeksi, merusak gigi	Tanah, peralatan
Plastik	Kesedak, luka	Kemasan
Tulang	Kesedak, merusak gigi	Tanah

Sumber : Potter dan Hotchkiss (1995)

Pangan kemungkinan juga mengandung bahaya fisik seperti kaca, kayu, kerikil, logam, plastik, tulang, dan sejenisnya (Tabel 6). Bahaya fisik dapat timbul pada saat bahan pangan diproduksi di lapangan (*on farm*), selama penanganan dan transportasi (*handling and transportation*), selama pengolahan dan pengemasan (*processing and packaging*) dan selama distribusi dan penyimpanan produk (*product distribution and storage*). Bahaya fisik dapat menyebabkan luka ringan sampai berat (serius). Dampak yang ditimbulkan oleh bahaya fisik biasanya langsung (cepat).

Pencegahan atau pengurangan timbulnya bahaya

Dalam rangka untuk menjamin produk pangan aman dikonsumsi (safe), maka perlu dilakukan upaya untuk : (1) mencegah atau meminimalkan peluang terjadinya bahaya, (2) mencegah atau meminimalkan pertumbuhan bahaya, dan (3) menghilangkan atau meminimalkan bahaya yang sudah ada. Ketiga usaha tersebut merupakan suatu urutan tindakan.

Upaya pertama adalah mencegah atau meminimalkan peluang terjadinya bahaya. Upaya ini merupakan cara yang terbaik untuk menghasilkan pangan yang aman dikonsumsi. Hal ini disebabkan karena : (1) pencegahan terhadap peluang terjadinya bahaya berarti secara efektif menurunkan risiko bahaya pada tingkat serendah mungkin, dan (2) jika sudah terdapat bahaya pada pangan khususnya bahaya kimia, terkadang sangat sulit atau tidak mungkin untuk menghilangkannya. Penerapan prinsip-prinsip sanitasi dan higiene serta prosedur yang baik pada seluruh rantai produksi pangan (*from farm to fork*) merupakan upaya untuk mencegah atau meminimalkan peluang terjadinya bahaya pada pangan. Prosedur yang baik mencakup *good agricultural practices, good handling practices, good distribution practices*, dan seterusnya. Secara khusus pada tahap produksi pangan, penerapan *good manufacturing practices* dan sistem *hazard analysis and critical control point* perlu dilakukan untuk menghasilkan pangan yang aman dikonsumsi.

Upaya kedua adalah mencegah atau meminimalkan pertumbuhan bahaya. Upaya ini dilakukan terkait dengan bahaya biologi. Bahaya biologi khususnya bakteri dan kapang memerlukan kondisi tertentu untuk tumbuh dan atau menghasilkan toksin. Kondisi ini mencakup faktor internal pangan dan faktor eksternal pangan. Faktor internal pangan diantaranya ketersediaan substrat, aktivitas air (a_w), dan pH. Faktor eksternal pangan diantaranya ketersediaan oksigen dan suhu. Faktor internal pangan yang paling mungkin untuk dapat dikendalikan adalah a_w dan pH. Faktor eksternal yang paling mungkin untuk dapat dikendalikan adalah ketersediaan oksigen dan suhu. Untuk mencegah atau meminimalkan pertumbuhan bahaya dapat dilakukan penurunan a_w sampai kurang dari 0.8 (misal dengan pengeringan, pemekatan, penambahan bahan pengikat air berupa gula atau garam), penurunan pH sampai di bawah 4.6 (dengan menambahkan asam), mengurangi ketersediaan oksigen (pengemasan vakum), dan penurunan suhu (pendinginan atau pembekuan). Semua upaya di atas dapat menghambat pertumbuhan bakteri dan kapang pada pangan.

Upaya lain yang dapat dilakukan untuk menghambat pertumbuhan bakteri dan kapang adalah dengan menambahkan bahan pengawet yang bersifat bakteriostatik atau bakterisidal. Tabel 7 menyajikan beberapa bahan pengawet yang diijinkan untuk pangan. Efektivitas pengawet dalam menghambat pertumbuhan mikroba sangat dipengaruhi oleh bentuk kimia, konsentrasi penggunaan, jenis mikroba, dan jenis pangannya. Di Indonesia,

penggunaan bahan pengawet pada pangan olahan diatur dalam regulasi Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM). Dalam regulasi ini ditetapkan jenis pengawet yang boleh digunakan, konsentrasi maksimum, dan jenis pangannya. Regulasi ini pada umumnya mengacu pada ketentuan *General Standard for Food Additives* (Codex). Penggunaan bahan pengawet tidak dibolehkan sama sekali untuk jenis pangan tertentu, seperti makanan bayi, susu bubuk, susu formula, biskuit, dan produk steril.

Proses pendinginan (suhu 4-7°C) dan pembekuan (suhu -18°C atau lebih rendah) umum dilakukan untuk menghambat pertumbuhan mikroba. Akan tetapi, perlu diketahui bahwa beberapa mikroba tertentu masih dapat tumbuh pada suhu rendah (Tabel 8). Oleh karena itu, proses pendinginan perlu dilakukan pada kondisi sanitasi dan higiene yang baik dan dalam jangka waktu yang tidak terlalu lama. Pembekuan dapat menghentikan pertumbuhan mikroba sama sekali dan memungkinkan penyimpanan pangan dalam jangka waktu yang lebih lama.

Sangat dipahami bahwa proses pendinginan dan pembekuan dapat menghambat pertumbuhan mikroba tetapi tidak mampu membunuh mikroba secara menyeluruh. Pembekuan memang diketahui dapat membunuh mikroba tetapi mikroba yang terbunuh hanya sebagian kecil dan sebagian besar mikroba masih hidup meskipun tidak tumbuh. Hal ini berarti pangan yang didinginkan atau dibekukan, jika sudah dikeluarkan dari pendinginan atau pembekuan dan ditempatkan pada suhu ruang, maka mikroba

Tabel 7. Beberapa jenis bahan pengawet pangan

Bahan pengawet	Maksimum konsentrasi	Mikroba target	Jenis pangan
Asam propionat	0.25%	Kapang	Roti, cake, keju
Asam sorbat	0.2%	Kapang, khamir	Keju, roti, cake, sari buah
Asam benzoat	0.1%	Bakteri, khamir	Sari buah, minuman ringan, saus tomat/ cabe, selai buah
Paraben	0.1%	Khamir, kapang	Roti, minuman ringan, kecap
Sulfat/sulfur dioksida	300 ppm	Bakteri	Buah kering
Sodium nitrit/nitrat	20-50 ppm	Clostridia	Olahan daging, keju

Sumber : BPOM (2013)

Tabel 8. Beberapa jenis bakteri yang mampu tumbuh pada suhu rendah

Jenis bakteri	Suhu rendah yang masih memungkinkan tumbuh (°C)
<i>Listeria monocytogenes</i>	1.0
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	5.0
<i>Salmonella typhimurium</i>	6.2
<i>Staphylococcus aureus</i>	6.7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7.0

Sumber : Jay (1996)

yang ada dapat segera tumbuh seiring dengan kenaikan suhu pangan. Hal ini yang menjadi alasan mengapa pangan dingin atau beku tidak boleh ditempatkan pada suhu ruang untuk jangka waktu beberapa jam.

Pangan yang telah direhidrasi (misal makanan bayi atau susu formula) harus segera dikonsumsi dan jika masih tersisa harus segera disimpan dingin. Hal ini disebabkan karena pangan yang telah direhidrasi sudah terkontaminasi oleh mikroba dari udara dan lingkungan sekitar meskipun telah disiapkan sesuai prosedur yang benar. Agar mikroba yang sudah mengontaminasi tidak tumbuh, maka pangan tersebut harus segera disimpan pada suhu dingin jika tidak langsung dikonsumsi atau ada sisa setelah dikonsumsi. Penyimpanan pada suhu dingin tidak boleh terlalu lama, karena ada bakteri psikrofilik yang masih bisa tumbuh pada suhu dingin seperti yang terdapat pada Tabel 8 di atas.

Upaya ketiga adalah menghilangkan atau meminimalkan bahaya. Aplikasi teknologi untuk menghilangkan bahaya pada pangan dilakukan berbeda-beda untuk masing-masing bahaya. Untuk menghasilkan produk pangan yang aman tentu saja diperlukan aplikasi semua teknologi untuk menghilangkan semua bahaya pada pangan. Berikut dijelaskan aplikasi teknologi untuk menghilangkan atau meminimalkan masing-masing bahaya pada pangan.

Penghilangan bahaya biologi

Upaya menghilangkan bahaya biologi dapat dilakukan dengan menggunakan bahan kimia (pengawet), pemanasan, iradiasi (*ionizing radiation*), dan teknologi non-thermal. Penggunaan bahan kimia untuk menghilangkan bahaya biologi dipilih yang bersifat bakterisidal. Penggunaan bahan kimia telah dibahas di bagian sebelumnya. Selanjutnya dibahas penggunaan teknologi lainnya.

Pemanasan

Pemanasan merupakan aplikasi teknologi konvensional paling efektif untuk menghilangkan bahaya biologi (bukan toksin) pada pangan. Pada umumnya mikroba pada pangan dapat diinaktivasi dengan pemanasan. Efektivitas inaktivasi mikroba dengan panas bergantung pada komposisi kimia pangan, ketersediaan air, pH, suhu dan lama pemanasan, jumlah mikroba, fase pertumbuhan mikroba dan jenis mikroba. Ketahanan mikroba terhadap pemanasan meningkat jika komposisi kimia pangan relatif kompleks yaitu mengandung protein, lemak, dan karbohidrat tinggi karena komponen kimia ini melindungi mikroba. Mikroba pada susu lebih tahan panas dibandingkan pada sari buah. Artinya susu perlu dipanaskan lebih dibandingkan dengan sari buah untuk membunuh mikroba. Ketersediaan air yang lebih banyak

pada pangan membantu inaktivasi mikroba lebih baik. Hal ini berarti memanaskan susu lebih mudah dibandingkan memanaskan daging untuk membunuh mikroba.

Mikroba umumnya mempunyai ketahanan yang tinggi terhadap panas pada pH pertumbuhannya (sekitar 7). Hal ini berarti pemanasan pangan yang mempunyai pH rendah akan lebih membunuh mikroba dibandingkan dengan pemanasan pangan yang mempunyai pH mendekati netral. Contoh: memanaskan yogurt akan membunuh mikroba lebih baik dibandingkan dengan memanaskan susu. Pemanasan pada suhu yang lebih tinggi dan lebih lama tentu lebih efektif membunuh mikroba dibandingkan dengan pemanasan pada suhu yang rendah atau lama pemanasan yang lebih singkat.

Ketahanan mikroba terhadap panas akan meningkat jika jumlahnya sudah banyak. Mikroba pada fase pertumbuhan stasioner mempunyai ketahanan yang tinggi terhadap panas dibandingkan dengan fase lag, logaritmik, maupun fase kematian. Hal ini menjadi alasan mengapa mikroba pada pangan harus dicegah pertumbuhannya sebelum proses pemanasan agar proses pemanasan efektif menginaktivasi mikroba.

Ketahanan mikroba terhadap panas berhubungan dengan suhu optimum pertumbuhannya. Mikroba psikrofilik paling sensitif terhadap panas diikuti mikroba mesofilik dan termofilik. Mikroba pembentuk spora lebih tahan panas dibandingkan dengan mikroba bukan pembentuk spora. Mikroba termofilik pembentuk spora lebih tahan panas dibandingkan dengan mikroba mesofilik pembentuk spora. Bakteri gram positif lebih tahan panas dibandingkan dengan bakteri gram negatif. Bakteri bentuk kokus lebih tahan panas dibandingkan dengan bakteri bentuk batang. Bakteri lebih tahan panas dibandingkan kapang dan khamir. Spora lebih tahan panas dibandingkan sel vegetatif. Artinya, sel vegetatif mikroba lebih mudah diinaktivasi dengan pemanasan dibandingkan dengan spora. Mikroba psikrofilik dan mesofilik dapat diinaktivasi pada suhu lebih rendah dibandingkan dengan mikroba termofilik (Jay, 1996).

Proses inaktivasi mikroba dengan panas mengikuti kurva semilogaritma. Jika mikroba dipanaskan pada suhu tertentu maka jumlah sel hidupnya (*viable cells*) akan menurun mengikuti pola logaritma seiring dengan lamanya pemanasan. Lama pemanasan pada suhu T yang diperlukan untuk mengurangi jumlah suatu mikroba sebanyak 1 siklus log (berarti mengurangi jumlah mikroba sebanyak 90 %) disebut dengan nilai D_T (dalam menit) untuk mikroba tersebut. Mikroba yang mempunyai nilai D lebih tinggi berarti lebih tahan panas (Tabel 9). Proses pemanasan untuk inaktivasi mikroba biasanya dinyatakan dalam nilai D .

Pada prakteknya, pemanasan untuk membunuh mikroba pada pangan dibedakan menjadi dua jenis yaitu pasteurisasi dan sterilisasi. Pasteurisasi adalah proses pemanasan untuk membunuh mikroba patogen sehingga

Tabel 9. Nilai D bakteri patogen/toksinnnya

Bakteri/toksinnnya	Nilai D
<i>Bacillus cereus</i>	$D_{100} = 2-8$ menit
<i>Campylobacter jejuni</i>	$D_{55} = 1$ menit
<i>Clostridium botulinum</i> (tipe A, stain proteolitik)	$D_{121} = 0.21$ menit
Toksin <i>C. botulinum</i>	Rusak pada 85°C selama 5 menit
<i>Escherichia coli</i>	$D_{71.7} = 1$ detik
<i>Listeria monocytogenes</i>	$D_{71.7} = 3$ detik
<i>Staphylococcus aureus</i>	$D_{71.7} = 4.1$ detik

Sumber : Murano (2003)

menghasilkan produk pangan yang aman dikonsumsi dari aspek mikrobiologi dan memiliki umur simpan yang lebih lama. Proses pemanasan ini dilakukan pada suhu kurang dari 100°C. Sebagai contoh proses pasteurisasi susu dilakukan pada suhu 63°C selama 30 menit atau suhu 72°C selama 15 detik, atau suhu 89°C selama 2 detik. Proses pasteurisasi dilakukan sampai menginaktivasi mikroba patogen bukan pembentuk spora yang paling tahan panas yaitu *Mycobacterium tuberculosis* dan *Coxiella burnetti* (Jay, 1996).

Produk yang dihasilkan dari proses pasteurisasi masih mengandung mikroba pembusuk tahan panas. Mikroba pembusuk ini mampu tumbuh pada suhu ruang dan menyebabkan produk pangan mengalami kerusakan. Oleh karena itu, produk pangan hasil proses pasteurisasi (*pasteurized food products*) sebaiknya disimpan pada suhu rendah/dingin (4°C) agar memiliki umur simpan yang lebih lama. Produk pangan yang diolah melalui proses pasteurisasi umumnya berbentuk cair seperti susu dan sari buah.

Sterilisasi adalah proses pemanasan untuk membunuh semua mikroba patogen dan pembusuk sehingga dihasilkan produk pangan steril (*commercially sterile*). Proses sterilisasi biasanya dilakukan pada suhu di atas 100°C. Proses sterilisasi dilakukan untuk menginaktivasi spora *Clostridium botulinum* yang dikenal tahan panas dan memiliki nilai $D_{121} = 0.21$ menit. Pada umumnya proses sterilisasi dilakukan selama 12 D (reduksi jumlah mikroba sebanyak 12 siklus log) atau setara pemanasan pada suhu 121°C selama 2.52 menit (Murano, 2003). Tingkat pemanasan pada proses sterilisasi biasa dinyatakan dalam nilai F_0 yaitu lama pemanasan dalam menit pada suhu 121°C berdasarkan letalitasnya terhadap mikroba.

Proses sterilisasi dapat dilakukan pada suhu di atas 121°C dengan lama pemanasan yang lebih singkat. Proses ini lebih disukai karena cepat dan kerusakan zat gizi pada pangan lebih sedikit (Fellows, 2000). Proses ini dikenal sebagai *Ultra High Temperature* (UHT). Pada produk susu, proses pemanasan UHT dilakukan pada suhu sekitar 140°C selama 2-4 detik. Proses sterilisasi ini biasanya disebut proses aseptis (*aseptic processing*) yaitu produk dan kemasan disterilisasi secara terpisah, lalu produk steril diisikan pada kemasan steril pada ruangan steril.

Pangan yang disterilisasi dapat berbentuk cair, semi padat, maupun padat yang masih mengandung air, misal susu dan makanan bayi siap santap (canned baby foods). Produk pangan steril aman dikonsumsi dari aspek mikrobiologi dan aman juga disimpan pada suhu ruang. Perlu diketahui bahwa produk pangan sterilisasi kemungkinan masih mengandung spora bakteri termofilik (tahan panas), tetapi spora ini tidak mampu germinasi (tumbuh) jika produk disimpan pada suhu ruang. Jika produk disimpan pada suhu hangat (40-50°C) kemungkinan spora bakteri ini mengalami germinasi dan menyebabkan kerusakan pangan.

Produk steril dikemas dalam kemasan hermetis artinya tidak dapat dilalui oleh debu, mikroba, maupun udara. Kemasan hermetis terbuat dari logam (kaleng), gelas (botol atau jar), plastik tahan panas (misal botol HDPE), atau laminate (aluminium foil yang dilapisi plastik dan kertas).

Pada mikroba yang sifatnya intoksikasi, dimana toksin diproduksi pada pangan, pemanasan dapat menginaktivasi mikroba tetapi toksinnya kemungkinan tidak rusak karena pemanasan. Sebagai contoh adanya aflatoxin M_1 pada susu dan produk susu. Aflatoxin M_1 terbentuk dalam tubuh ternak penghasil susu yang mengonsumsi pakan yang mengandung aflatoxin B_1 . Aflatoxin M_1 berasal dari aflatoxin B_1 yang mengalami hidroksilasi pada tubuh ternak. Meskipun toksisitasnya lebih rendah dibandingkan dengan aflatoxin B_1 , aflatoxin M_1 bersifat karsinogenik pada manusia (golongan 1 dari IARC). Proses pengolahan susu tidak dapat menghilangkan aflatoxin M_1 (Duarte et al. 2013; Bilandzic et al. 2014). Regulasi menetapkan batas maksimum keberadaan aflatoxin M_1 pada susu dan produk susu berkisar 50-500 ng/kg. Susu dan produk susu yang mengandung aflatoxin M_1 melebihi batas maksimum harus dibuang sebagai upaya untuk menghilangkan bahaya.

Proses pemanasan untuk menghasilkan produk pangan yang siap dikonsumsi seperti pemanggangan (dalam pembuatan biskuit) atau penggorengan (dalam pembuatan mi instan) pada umumnya mampu menginaktivasi mikroba patogen. Proses pengolahan ini menggunakan suhu tinggi (di atas 100°C) sehingga mampu membunuh mikroba. Proses pengeringan yang dilakukan pada suhu tinggi (misal dalam pembuatan bubur bayi instan dan susu bubuk) juga mampu menginaktivasi mikroba patogen. Yang perlu disadari bahwa produk pangan yang dihasilkan dari proses pengolahan ini masih berisiko mengalami kontaminasi oleh mikroba dan produk tersebut tidak steril. Apalagi jika produk tersebut mengalami proses lanjutan tanpa pemanasan, misal proses pencampuran dengan vitamin dan mineral. Hal ini yang terjadi pada kasus *Enterobacter sakazakii* yang ditemukan di produk susu bubuk formula bayi (Palcich et al. 2009; Oonaka et al. 2010). Oleh karena itu, penanganan dan penyiapan produk tersebut sebelum dikonsumsi perlu memperhatikan prinsip sanitasi dan hygiene yang baik.

Proses pemanasan makanan dengan gelombang mikro juga dapat menginaktivasi mikroba patogen jika suhu makanannya cukup tinggi. Oleh karena itu, pada pemanasan yang menggunakan gelombang mikro perlu diperhatikan suhu makanannya jika makanan tersebut berisiko mengandung mikroba patogen.

Iradiasi

Teknologi lain untuk membunuh mikroba adalah iradiasi (ionizing radiation). Teknologi ini masih menimbulkan pro dan kontra terkait dengan keamanannya, meskipun regulasi membolehkan. Iradiasi pangan dilakukan menggunakan sinar gamma (dari isotop *Cobalt-60* dan *Cesium-137*) atau sinar beta/pancaran elektron (dari *electron accelerator*). Iradiasi pada pangan dibedakan menjadi 3 yaitu *radappertization*, *radicidation*, dan *radurization*. *Radappertization (radiation sterilization)* adalah iradiasi pangan untuk membunuh semua mikroba sehingga dihasilkan pangan steril. Dalam hal ini digunakan dosis iradiasi 30-40 kGy. *Radicidation* adalah iradiasi pangan untuk membunuh semua mikroba patogen sehingga dihasilkan produk setara pasteurisasi. Dosis iradiasi yang digunakan 2.5-10 kGy. *Radurization* adalah iradiasi pangan untuk membunuh mikroba pembusuk sehingga pangan dapat disimpan lebih lama. Dosis yang digunakan 0.75-2.5 kGy (Jay, 1996). Perlu diketahui bahwa berdasarkan regulasi yang berlaku, penggunaan iradiasi pada pangan tertentu tidak dibolehkan, misalnya produk makanan bayi.

Teknologi non-thermal

Proses pemanasan untuk membunuh mikroba pada pangan memiliki kelemahan yaitu dapat merusak zat gizi terutama vitamin yang tidak tahan panas serta merusak sifat sensori pangan. Oleh karena itu, telah dikembangkan teknologi non-thermal untuk membunuh mikroba patogen diantaranya *high pressure processing (HPP)*, *pulsed electric field (PEF)*, *oscillating magnetic fields (OMF)*, dan *pulsed light technology (PLT)*. HPP dan PEF telah diaplikasikan secara komersial pada beberapa jenis pangan diantaranya susu dan sari buah. HPP menginaktivasi mikroba melalui mekanisme gangguan transkripsi dan replikasi DNA serta denaturasi protein (O'Reilly et al. 2001; Lakshmanan et al. 2003). PEF menginaktivasi mikroba melalui mekanisme elektroforasi membran sel yang menyebabkan kebocoran sel (Wouters et al. 2001; Gudmundsson et al. 2001; Heinz et al. 2002; Bendicho et al. 2002; Barsotti et al. 2002). Teknologi non-thermal dapat diaplikasikan untuk inaktivasi mikroba patogen khususnya sel vegetatif. Teknologi ini tidak efektif menginaktivasi spora mikroba dan enzim (Loey et al. 2002). Penggunaan teknologi ini ditujukan untuk menggantikan proses pasteurisasi dengan panas. Kelebihan penggunaan teknologi non-thermal adalah dapat

menghasilkan pangan yang memiliki sifat sensori seperti bahan segarnya, tetapi aman dikonsumsi dari aspek mikrobiologi.

Penghilangan bahaya kimia

Beberapa bahan kimia berbahaya yang secara alami terdapat pada bahan pangan telah diketahui dapat dihilangkan atau dikurangi melalui proses tertentu. Proses tersebut diantaranya ekstraksi (seperti penghilangan asam sianida dari singkong), germinasi atau perkecambahan (seperti penghilangan asam jengkolat pada jengkol), fermentasi, pemanasan dan lain-lain. Secara tradisional, masyarakat umumnya telah mengetahui bagaimana cara menghilangkan beberapa racun alami ini.

Bahaya kimia yang berasal dari kontaminasi atau yang sengaja ditambahkan pada pangan seringkali sangat sulit atau tidak mungkin untuk dihilangkan. Oleh karena itu, upaya untuk menghilangkan bahaya ini dilakukan melalui seleksi bahan baku dan membuang produk pangan yang mengandung bahaya kimia melebihi batas maksimum.

Bahaya kimia yang terbentuk selama pengolahan dapat dikurangi dengan mengendalikan parameter proses pengolahan. Sebagai contoh, pembentukan akrilamida dapat dikurangi dengan penggunaan asam, kation divalen atau blansir (Jung et al. 2003; Kita et al. 2004; Gokmen dan Senyuva 2007; Mesdagh et al. 2008). Pembentukan akrilamida juga dapat dikurangi jika suhu pemanasan lebih rendah atau proses lebih singkat. BPOM telah mengeluarkan petunjuk praktis meminimalkan terbentuknya cemaran kimia pada pangan (BPOM, 2012).

Penghilangan bahaya fisik

Bahaya fisik pada bahan pangan yang berupa kaca, kayu, kerikil, logam, plastik, tulang, dan sejenisnya dapat dihilangkan pada saat proses penerimaan dan sortasi bahan baku serta selama proses produksi sampai pengemasan. Penghilangan bahaya fisik pada umumnya dilakukan berdasarkan pada ukuran, densitas, atau sifat fisik lainnya. Bahaya fisik memiliki ukuran dan atau densitas yang berbeda dengan bahan pangan. Pemisahan bahaya fisik dilakukan melalui proses pencucian atau pembersihan, pengayakan/filtrasi, aspirasi/hembusan, atau dengan magnet untuk memisahkan bahaya fisik berupa logam.

Pada akhir proses produksi di industri pangan, biasanya produk dilewatkan pada *metal detector*. Hal ini dilakukan untuk mendeteksi jika produk terkontaminasi bahaya fisik berupa bahan logam. Jika alat tersebut mendeteksi adanya logam pada suatu produk, maka produk tersebut dipisahkan. Bahan logam ini dapat berasal dari peralatan atau pekerja selama proses produksi pangan.

Regulasi untuk keamanan pangan

Setelah melalui tahap produksi, produk pangan olahan masih dikendalikan keamanannya melalui penerapan berbagai regulasi, diantaranya regulasi tentang cemaran mikroba dan cemaran kimia (BPOM 2009; BPOM 2016), serta penggunaan bahan tambahan pangan (BPOM, 2013, 2016). Penerapan regulasi ini dilakukan pada saat produk didaftarkan di Badan POM (*pre-market*) dan pada saat produk sudah berada di pasar (*post-market*). Apabila regulasi ini diterapkan dengan baik, tentu dapat lebih menjamin keamanan produk pangan bagi masyarakat/konsumen.

Good Manufacturing Practices (GMP) dan Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP)

Risiko terjadinya bahaya dari pangan olahan dapat diminimalkan dengan penerapan GMP dan sistem HACCP. Penerapan GMP dan sistem HACCP merupakan langkah preventif atau pencegahan terjadinya bahaya. GMP berisi prinsip umum seluruh unsur dalam proses produksi pangan. Jadi GMP pada dasarnya merupakan pedoman berproduksi untuk menghasilkan produk pangan bermutu baik dan aman secara konsisten. Unsur dalam GMP meliputi ketentuan atau persyaratan bangunan pabrik, peralatan dan fasilitas pengolahan, pengendalian bahan baku/proses/produk, pengendalian hewan pengganggu, fasilitas penggudangan, pembuangan limbah, dan pekerja (kesehatan, kebersihan, umum, kebiasaan-kebiasaan). Dalam penerapan GMP, setiap industri yang memproduksi pangan harus memiliki prosedur baku (SOP) yang tertulis.

HACCP merupakan sistem pencegahan dan pengendalian terjadinya bahaya pada proses produksi pangan. Sampai saat ini HACCP dinilai sebagai sistem terbaik untuk mencegah atau meminimalkan terjadinya bahaya dalam rantai produksi pangan. Penerapan sistem HACCP di suatu industri akan efektif jika industri tersebut telah melaksanakan GMP. Dengan demikian, GMP menjadi prasyarat untuk penerapan sistem HACCP. Pada dasarnya sistem HACCP merupakan pencegahan bahaya berupa pengendalian yang ketat terhadap tahapan produksi tertentu (*critical points*) yang dianggap paling mungkin menyebabkan timbulnya bahaya. Sistem HACCP terdiri dari 7 langkah (Murano, 2003) yaitu :

1. Analisis bahaya (*hazard analysis*)
2. Menentukan titik kritis (*critical control points*)
3. Menentukan batas kritis (*critical limits*)
4. Membuat prosedur monitoring (*monitoring procedures*)
5. Menentukan tindakan perbaikan (*corrective actions*)
6. Membuat prosedur verifikasi (*verification procedures*)
7. Membuat prosedur pencatatan dan dokumentasi (*record-keeping and documentation procedures*)

Regulasi yang berlaku saat ini telah mewajibkan penerapan GMP dan HACCP untuk produk pangan olahan tertentu yaitu produk yang berisiko tinggi seperti produk untuk bayi dan produk untuk anak usia 1- 3 tahun, produk berbasis susu, daging, telur, dan ikan.

Penutup

Produk pangan berpeluang mengandung bahaya (hazard) baik biologi, kimia maupun fisik. Aplikasi teknologi pangan dapat digunakan untuk mencegah, meminimalkan, atau menghilangkan bahaya sehingga dihasilkan produk pangan yang aman (safe). Upaya menghasilkan produk pangan yang aman dapat ditingkatkan melalui penerapan GMP dan sistem keamanan pangan HACCP.

Daftar pustaka

1. Badan Pengawas Obat dan Makanan. 2009. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan No. HK.00.061.52.4011. tentang Penetapan Batas Maksimum Cemaran Mikroba dan Kimia dalam Makanan.
2. Badan Pengawas Obat dan Makanan. 2012. Petunjuk Meminimalkan Terbentuknya Cemaran Kimia pada Pangan Siap Saji dan Pangan Industri Rumah Tangga sebagai Pangan Jajanan Anak Sekolah.
3. Badan Pengawas Obat dan Makanan. 2013. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan No 4-25, 36-38 tentang Batas Maksimum Penggunaan Bahan Tambahan Pangan.
4. Badan Pengawas Obat dan Makanan. 2016. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan No 22 tentang Persyaratan Penggunaan Bahan Tambahan Pangan Perisa.
5. Badan Pengawas Obat dan Makanan. 2016. Peraturan Kepala Badan Pengawas Obat dan Makanan No 16 tentang Kriteria Mikrobiologi dalam Pangan Olahan.
6. Barsotti et al. 2002. Effects of high voltage electric pulses on protein-based food constituents and structures.
7. Bilandzic et al. 2014. Assessment of aflatoxin M₁ contamination in the milk of four dairy species in Croatia. *Food Control* 43:18-21.
8. Bendicho et. Al. 2002. Milk processing by high intensity pulsed electric fields. *Trends Food Sci. and Technol.* 13: 195-204.
9. Duarte et al. 2013. Aflatoxin M₁ in marketed milk in Portugal: Assessment of human and animal exposure. *Food Control* 30:411-417.
10. Fellows P. 2000. *Food Processing Technology Principles and Practice*. Woodhead Publishing Ltd. Cambridge.
11. Gokmen V, Senyuva HZ. 2007. Acrylamide formation is prevented by divalent cations during the Maillard reaction. *Food Chem.* 103:96-103.
12. Gudmundsson et al. 2001. Effect of electric field pulses on microstructure of muscle foods and roes. *Trends Food Sci. and Technol.* 12: 122-128.

13. Heinz et al. 2002. Preservation of liquid foods by high intensity pulsed electric fields-basic concepts for process design. *Trends Food Sci. and Technol.* 12: 103-111.
14. Jay JM. 1996. *Modern Food Microbiology Fifth Edition*. Chapman & Hall, New York.
15. Jung et al. 2003. A novel technique for limitation of acrylamide formation in fried and baked corn chips and in french fries. *J. Food Sci.* 68 (4) : 1287-1290.
16. Kita, et. al. 2004. Effective ways of decreasing acrylamide content in potato crisps during processing. *J. Agric. Food Chem.* 52:7011-7016.
17. Lakshmanan et al. 2003. Potential applications of high pressure for improvement in salmon quality. *Trends Food Sci. and Technol.* 14: 354-363.
18. Loey et al. 2002. Effects of high electric field pulses on enzymes. *Trends Food Sci. and Technol.* 12: 94-102.
19. Mesdagh F et al. 2008. Optimization of the blanching process to reduce acrylamide in fried potatoes. *Food Sci. Technol.* 41:1648-1654.
20. Murano PS. 2003. *Understanding Food Science and Technology*. Wadsworth/Thomson Learning, Belmont.
21. Oonaka et al. 2010. Powder infant formula milk contaminated with *Enterobacter sakazakii*. *Jpn J Infect Dis.* 63(2):103-7.
22. O'Reilly et al. 2001. High pressure treatment: applications in cheese and manufacture and ripening. *Trends Food Sci. and Technol.* 12: 51-59.
23. Palcich et al. 2009. *Enterobacter sakazakii* in dried infant formulas and milk kitchens of maternity wards in Sao Paolo, Brazil. *J Food Prot.* 72(1):37-42.
24. Potter NN and Hotchkiss JH. 1995. *Food Science Fifth Edition*. Chapman & Hall, New York.
25. Wildman REC (Ed.). 2001. *Handbook of Nutraceutical and Functional Foods*. CRC Press, Boca Raton.
26. Wouters et al. 2001. Critical factors determining inactivation kinetics by pulsed electric field food processing. *Trends Food Sci. and Technol.* 12: 112-121.

Keamanan Makanan pada Makanan Pendamping ASI (MPASI)

Tisnasari Hafisah

Setelah usia 6 bulan kebutuhan nutrisi bayi tidak lagi dapat tercukupi hanya dengan pemberian ASI saja. Pada masa ini bayi berisiko tinggi mengalami kekurangan nutrisi (malnutrisi) disebabkan kualitas nutrisi yang tidak adekuat, memulai pemberian makanan pendamping ASI (MPASI) yang terlalu cepat atau terlalu lambat, jumlahnya terlalu sedikit ataupun frekuensi pemberian yang kurang. Disamping memenuhi kebutuhan nutrisi, MPASI juga merupakan fase bayi melatih ketrampilan oral motornya untuk siap menerima menu makanan keluarga di usia selanjutnya.^{1,2}

Malnutrisi berkontribusi terhadap tingginya angka kematian balita termasuk bayi usia dibawah 1 tahun. Sebagai respon upaya pencegahan, WHO merekomendasikan strategi global pemberian makan bayi dan anak (*Global Strategy for Infant and Young Child Feeding*), yaitu pemberian ASI eksklusif hingga usia 6 bulan dan mulai pemberian makanan pendamping ASI sejak usia 6 bulan dengan tetap melanjutkan pemberian ASI paling tidak sampai usia 2 tahun.³ Makanan pendamping ASI harus mulai dikenalkan pada saat yang tepat, tidak terlalu cepat ataupun terlalu lambat (*timely*), dalam jumlah adekuat yang terpenuhi dari variasi berbagai bahan makanan (*adequately*), aman dari kemungkinan bahaya yang dapat terjadi akibat pengolahan maupun penyajian makanan yang tidak tepat (*safe*), dan diberikan dengan cara yang baik dan benar (*properly feed*).²⁻⁵ Perkembangan ketrampilan pada usia 6 bulan saat bayi mulai aktif menggenggam benda dan membawa ke arah mulutnya serta kemampuan mengeksplorasi lingkungannya juga menjadi pertimbangan kapan sebaiknya mulai dikenalkan makanan padat.^{6,7}

Makanan pendamping ASI yang baik adalah yang tinggi kandungan energi, protein dan mikronutrien (khususnya zat besi, seng, kalsium, vitamin A, vitamin C dan folat), tidak berbumbu terlalu tajam atau asin, mudah untuk dimakan, disukai anak, tersedia dan terjangkau secara lokal. Untuk memenuhi kebutuhan nutrisi yang lengkap tersebut, anak harus mendapat makanan dari berbagai sumber bahan dari alam, diantaranya:²

- Makanan yang berasal dari hewan dan ikan merupakan sumber protein, zat besi dan seng yang baik. Hati juga menyediakan vitamin A dan folat. Kuning telur menjadi sumber protein dan vitamin A yang baik, namun kurang mengandung zat besi. Anak memerlukan bagian padat dari makanan tersebut, tidak hanya bagian kaldunya saja.

- Produk susu, seperti susu, keju dan yoghurt, sangat bermanfaat sebagai sumber kalsium, protein, energi dan vitamin B
- Kacang-kacangan – kacang polong, buncis, biji-bijian, kacang tanah, kacang kedelai adalah sumber protein yang baik dan sejumlah zat besi. Vitamin C (tomat, jeruk dan buah-buahan yang lain) bermanfaat untuk membantu penyerapan zat besi
- Buah-buahan berwarna oranye dan sayur-sayuran seperti wortel, labu, mangga, papaya, dan sayuran berwarna hijau tua seperti bayam, kaya akan karoten sebagai sumber vitamin A dan juga vitamin C

Makanan yang berasal dari alam tidak terlepas dari risiko kontaminasi berbahaya khususnya bagi bayi sebagai kelompok rentan yang lebih mudah terkena penyakit, termasuk penyakit yang ditularkan melalui makanan (*foodborne illness*). WHO memperkirakan bahaya yang tersembunyi di dalam makanan menyebabkan berbagai jenis penyakit, diantaranya diare (1 virus, 7 bakteri, 3 protozoa), penyakit infeksi invasif (1 virus, 5 bakteri, 1 protozoa), 10 jenis kecacingan dan 3 penyakit lain akibat kontaminasi bahan kimia. Berbagai penyakit di atas secara global menyebabkan 600 juta kasus terdiagnosis dan 420.000 kematian pada tahun 2010. Pada tahun tersebut di seluruh dunia diare menyebabkan 18 juta DALYs (*Disability Adjusted Life Years*) dan merupakan 40% *foodborne illness* pada balita.⁸ Tingginya angka kejadian diare menyebabkan masalah gangguan gizi pada anak. Penelitian di India menunjukkan bahwa makanan terkontaminasi yang paling bertanggung jawab dalam hal ini. Transmisi dapat disebabkan kontak langsung yang sangat dipengaruhi kebiasaan masyarakat yang buruk. Kesadaran akan kebersihan personal masih rendah di kalangan masyarakat. Demikian juga cara penyimpanan makanan yang tidak tepat dan membiarkan makanan pada suhu 28-38 °C menyebabkan organisme patogen berkembang biak dengan cepat.⁹

Etiologi dan faktor risiko

Apakah yang dimaksud dengan bahaya keamanan makanan (*food safety hazard*)? *Hazard* yang dimaksud dalam bahasan ini adalah berbagai bahan biologis, kimia dan fisik yang menyebabkan makanan menjadi tidak aman dikonsumsi manusia.^{10,11} Bahaya keamanan makanan dapat muncul sejak awal penyiapan makanan, proses memasak, penyimpanan maupun saat penyajian. *Hazard* biologis pada umumnya dapat dihilangkan pada saat memasak, namun demikian dapat muncul kembali pada saat penyimpanan maupun penyajian. Semua hal yang membahayakan dan upaya yang dapat dilakukan untuk menghilangkan *hazard* tersebut secara rinci akan dibahas dalam bab praktik pemberian makanan pendamping ASI.

Laporan surveilans *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) tahun 1993-1997, “*Surveillance for Foodborne-Disease Outbreaks – United States*,” mengidentifikasi faktor-faktor yang berperan paling signifikan terhadap kejadian *foodborne illness*. FDA menyimpulkan faktor-faktor risiko tersebut diantaranya adalah sebagai berikut:¹⁰

- Makanan yang dibuat dari sumber bahan yang tidak aman
- Proses memasak yang tidak adekuat
- Mempertahankan makanan pada suhu yang tidak tepat
- Peralatan yang terkontaminasi
- Kebersihan personal yang buruk

Saat proses awal penyiapan makanan dan memasak (*production and preparation*) kelima faktor tersebut kesemuanya berperan penting. Faktor ketiga hingga kelima berperan dalam proses penyimpanan (*storage*), sedangkan faktor keempat dan kelima berperan saat proses penyajian (*servicing*).

Keamanan makanan dalam praktik pemberian MPASI

MPASI buatan sendiri (*home made*) vs buatan pabrik (komersial)

Terdapat preferensi yang berbeda-beda dalam hal pemilihan makanan pendamping ASI di kalangan para ibu. Masing-masing mempunyai alasan sendiri kapan ibu lebih senang membuat sendiri atau lebih memilih membeli produk buatan pabrik. Dilain pihak seringkali pula ibu membeli makanan untuk bayinya dari penyedia jasa pembuat makanan bayi khusus atau bahkan membeli makanan dari pedagang keliling (misalnya membeli ke tukang bubur).

Dalam suatu survey yang dilakukan di Palestina tanggal 7-25 Januari 2009, lebih dari 90% ibu memilih membuat sendiri MPASI bagi anaknya dengan alasan lebih bersih, tanpa bahan tambahan, segar, bergizi, ekonomis dan sehat. Sedangkan ibu yang memilih MPASI komersial sebagian besar mengatakan tidak perlu waktu lama untuk menyiapkan. Mereka menggunakan makanan komersial bila sedang keluar rumah, hanya 16% yang menggunakannya sehari-hari di rumah, 9,7% menggunakannya bila sedang tidak ada makanan di rumah atau bila ibu sedang sibuk, dan 8,8% yang mengatakan bahwa anak menyukainya.¹²

Isu keamanan makanan tampaknya belum menjadi pertimbangan para ibu dalam memilih MPASI. Membuat MPASI sendiri akan sangat tergantung dengan ketersediaan produk pertanian lokal untuk memenuhi keanekaragaman sumber bahan makanan yang dapat mencukupi kebutuhan

nutrisi anak. Dalam proses penyiapan, memasak, penyimpanan dan penyajian memerlukan pengetahuan dan ketrampilan ibu sehingga selain zat gizi terjamin, demikian pula dalam hal keamanannya. MPASI yang dibuat secara komersial telah dijamin kandungan zat gizi dan keamanannya karena mengikuti peraturan *Codex alimentarius*¹³ dan ibu hanya perlu ketrampilan bagaimana cara menyajikannya dengan benar. Makanan buatan rumah tangga yang dijual secara komersial (misalnya dari pedagang keliling) yang sering dimanfaatkan para ibu untuk memberikan makanan bagi bayinya juga perlu dicermati apakah memenuhi standar keamanan makanan.

Keamanan makanan saat proses penyiapan

Fokus utama yang harus diperhatikan saat proses penyiapan adalah penggunaan bahan yang tidak aman akibat kontaminasi biologis, kimia maupun fisika sejak dari pemilihan dan pembelian di pasar hingga bahan siap dimasak. *Hazard* biologis berasal dari bakteri, virus, protozoa dan parasite.¹¹ Beberapa contoh *hazard* biologis dan cara mengontrolnya dapat dilihat pada tabel 1 (lampiran).¹⁰ Kontaminasi mungkin sudah terbawa dari alam pada saat panen^{14,15} dapat pula berasal dari tangan orang yang memasak.^{10,16} Mencuci bahan makanan dan tangan akan sangat membantu menghilangkan *hazard* biologis. Beberapa bahan makanan mengandung bakteri yang akan berkembang biak dengan cepat pada suhu tertentu, misalnya daging mentah atau matang yang berasal dari berbagai hewan, bahan dari produk susu, makanan yang mengandung telur atau bahan dengan kadar protein tinggi, sayur dan buah yang sudah diproses (misalnya salad dan buah potong). Dalam menangani bahan-bahan tersebut harus memperhatikan kontrol suhu yang tepat¹⁷ yang akan lebih jelas dibahas pada bab keamanan makanan saat proses memasak.

Bahan kimia yang dapat mencemari makanan bisa berasal dari alam (natural) yang ditransfer melalui hewan dan tanaman, polutan lingkungan (pestisida, *persistent organic pollutants*, merkuri, logam berat), terbentuk pada saat proses memasak (*acrylamide*) ataupun sengaja ditambahkan ke dalam makanan (*food adulteration*) untuk kepentingan mendapatkan keuntungan yang besar tanpa memikirkan keselamatan konsumen.^{11,18,19} Konsumsi dalam jumlah sedikit mungkin tidak akan membahayakan orang yang memakannya.¹⁸ Namun demikian bayi sebagai kelompok yang rentan dapat merasakan dampak yang lebih besar, bahkan kematian.¹⁹ Zat toksik juga dapat berasal dari hasil produksi mikroorganisme (*Botulinum*, *Mycotoxins (aflatoxins)*, *Microcystins (Blue-green algae toxins)*)

Beberapa makanan mengandung toksin dalam bentuknya yang mentah dan berkurang toksisitasnya apabila sudah dimasak. Kacang merah (*red kidney beans*) mengandung *lectin* dalam dosis tinggi bila dimakan mentah. *Lectin* menyebabkan gejala nyeri perut, muntah dan diare. Kacang merah

ketika dimasak harus benar-benar matang atau direbus hingga mendidih selama 10 menit untuk menetralkan toksinnya.¹⁹

Solanin, suatu glikoalkaloid ditemukan dalam konsentrasi tinggi di area hijau pada kulit kentang bersifat toksik bagi manusia. Glikoalkaloid ini tidak rusak dengan proses memasak sehingga penting untuk membuang bagian hijau tersebut sebelum dimasak. Ketimun kadang-kadang mengandung sekelompok racun alam, disebut sebagai *cucurbitacins* yang memberikan rasa pahit pada sayuran tersebut.^{18,19}

Kubis atau tanaman serupa mengandung *thioglucosides* yang dapat terserap pada orang dengan diet rendah yodium dan menyebabkan pembengkakan kelenjar tiroid.¹⁸ Dampak terlihat lebih besar bila dikonsumsi dalam keadaan mentah dan dalam jumlah besar. Zat goitrogen tersebut mengganggu penangkapan yodium oleh tiroid sehingga kelenjar membesar (goiter), menyebabkan gangguan pertumbuhan, perkembangan kecerdasan dan keseimbangan hormonal. Goitrogen terdapat pula dalam beberapa bahan makanan lain diantaranya bayam, kacang tanah, kacang kedelai, strawberi, ubi, bunga kol dan lain-lain.^{18,19}

Phytic acid (asam fitat, disebut juga sebagai *phytate*=fitat) ditemukan dalam berbagai padi-padian, kecambah dari biji-bijian, tanaman polong dan kacang-kacangan. Asam fitat merupakan gula sederhana (*myo-inositol*) mengandung 6 rantai samping fosfat, menjadi sumber fosfor dan bersifat sebagai kelator yang efektif terhadap kation seperti *zink*, *copper*, *iron*, magnesium dan kalsium. Fitat juga menghambat enzim pencernaan seperti tripsin, pepsin, alfa amilase dan beta glucosidase. Konsumsi fitat dalam jumlah banyak menyebabkan defisiensi mineral dan mengganggu pencernaan protein dan karbohidrat. Fitat relatif stabil terhadap pemanasan tetapi dapat dihilangkan dengan merendam atau fermentasi.¹⁸

Sianida terbentuk dari sianogenik glikosida yang terdapat dalam singkong, bagian tengah/biji dari apel, ceri, buah persik, dan beberapa tanaman lain yang saat kontak dengan enzim beta glikosidase melepaskan sianida dari ikatan glikosidanya. Sianida akan menghambat penggunaan oksigen oleh sel sehingga terjadi nekrosis seluler dan kerusakan jaringan. Untuk menghindari pajanan racun ini, singkong harus dimasak dengan sebaiknya dikupas dan dipotong-potong terlebih dahulu.¹⁸

Masih banyak jenis racun lain yang terkandung di dalam bahan nabati maupun hewani, diantaranya dapat dilihat pada tabel 2 (lampiran). Efek racun dapat dirasakan sejak dini segera setelah dimakan atau dikemudian hari. Nitrit diduga menjadi penyebab kanker pada lambung dan banyak terdapat di dalam sayuran hijau atau sebagai bahan yang ditambahkan kedalam makanan. Makanan yang mengandung oksalat termasuk diantaranya berasal dari berbagai sayuran, kopi dan lain-lain dapat menghambat pertumbuhan

tulang, menyebabkan batu ginjal, gangguan ginjal akibat intoksikasi, muntah, diare, kejang, koma dan gangguan pembekuan darah.¹⁸

Bahaya yang tersimpan di dalam makanan hewani yang paling terkenal adalah “tragedi Minamata”. Telah terjadi wabah dengan gejala gangguan sensori pada tangan dan kaki, ataksia, disatria, lapang pandang mengecil, gangguan pendengaran yang pada bulan Mei 1956 ternyata diketahui sebagai gejala keracunan metilmerkuri akibat konsumsi ikan yang mengandung toksin tersebut.²⁰ Kadar metilmerkuri dapat terdeteksi didalam rambut dan berkorelasi dengan konsumsi ikan lebih dari sekali seminggu.²¹ Ikan yang paling banyak mengandung merkuri adalah ikan yang bersifat predator seperti hiu, tuna, swordfish, dan lain-lain karena kandungan merkuri dari laut yang tertelan ikan-ikan yang lebih kecil akan mengalami biotransformasi menjadi metilmerkuri dan akan terakumulasi dalam rantai makanan.¹¹

Toksin yang dihasilkan mikroorganisme salah satunya adalah produksi kuman *Clostridium botulinum*. Botulisme pada bayi potensial mengancam nyawa akibat kuman *C. botulinum* yang bentuk sporanya secara alamiah terdapat di alam dan kemudian menginfeksi saluran cerna. Insidens berkisar pada bayi usia 6 minggu hingga 6 bulan, namun dapat terjadi pada usia 6 hari hingga 1 tahun. Faktor risikonya adalah bayi yang diberi madu, bayi yang sudah mulai bermain dengan tanah, dan buang air besar kurang dari 1 kali sehari selama 2 bulan.²² Konsumsi madu diketahui berhubungan dengan kejadian botulisme pada bayi terbukti dari didapatkannya spora *C. botulinum* pada madu yang diberikan kepada bayi yang positif menderita botulisme.²³ Mengingat kontribusi yang tidak bermakna dari kandungan gizi dalam madu (mikronutrien dalam setiap 100 ml madu hanya memenuhi 3% *Recommended Dietary Allowance*)²⁴ dibandingkan dengan risiko yang harus dialami bayi maka direkomendasikan untuk tidak memberikan madu kepada bayi usia kurang dari 1 tahun.²⁵

Bahaya kontaminasi makanan yang lain adalah material yang tanpa sengaja mencemari makanan sebagai *physical hazards*. Tidak jarang pada saat kita makan menemukan bahan seperti logam atau kayu yang tanpa sengaja ada didalam makanan. Meskipun hal ini jarang terjadi pada makanan bayi namun tetap harus diwaspadai. Beberapa diantaranya dapat dilihat pada tabel 3 (lampiran).¹⁰

Keamanan makanan saat proses memasak

Sebuah penelitian di Bangladesh terhadap 212 sampel makanan pendamping ASI dari daerah urban dan rural menemukan bahwa MPASI telah terkontaminasi kuman sejak jam pertama selesai disiapkan. *E. coli* diisolasi dari sekitar 40% dari makanan yang terkontaminasi dan berkontribusi terhadap tingginya kejadian diare dan malnutrisi. Hal tersebut tampaknya

berhubungan dengan masalah keamanan makanan pada saat menyiapkan atau saat memasak makanan.²⁶

Penggunaan suhu yang tepat merupakan hal terpenting pada saat pemanasan makanan. Pada suhu ruangan bakteri penyebab penyakit seperti *Staphylococcus aureus*, *Salmonella Enteritidis*, *Escherichia coli* O157:H7, dan *Campylobacter* dapat berkembang biak hingga pada tingkat yang membahayakan yang dapat menyebabkan penyakit. Pada suhu antara 4–5 hingga 60 °C (40 dan 140 °F) jumlah bakteri meningkat dua kali lipat dalam 20 menit. Rentang temperatur saat bakteri berkembang pesat ini disebut sebagai zona berbahaya (danger zone).²⁷ Bakteri di dalam makanan bahkan berkembang lebih cepat pada suhu antara 21 dan 47 °C (70 dan 117 °F).²⁸ Untuk berkembang biak selain suhu yang tepat bakteri membutuhkan makanan, air dan waktu.¹⁵

Penggunaan *slow cooker*²⁹

Akhir-akhir ini cukup banyak ibu-ibu yang lebih menyukai menggunakan alat masak *slow cooker* untuk menyiapkan makanan pendamping ASI bagi bayinya. *Slow cooker* terbuat dari keramik yang dilapis gelas atau tembikar dengan tabung bagian luarnya terbuat dari metal sebagai elemen pemanas listrik. *Slow cooker* digunakan untuk memasak dengan suhu rendah dalam waktu yang lama sehingga menghasilkan masakan yang empuk dengan tetap mempertahankan aroma dan cita rasa makanan. Pemanasan yang dihasilkan adalah 76,6-137,7 °C (170-280 °F). Penggunaan *slow cooker* juga mengurangi perlunya penambahan gula dan garam karena rasa gurih dan manis bisa didapatkan dari bahan makanan yang dimasak. Dengan perencanaan waktu yang tepat alat ini dapat menghemat waktu dan tenaga. Cukup dengan memasukkan semua bahan masakan, selanjutnya dapat ditinggal pergi ke tempat kerja dan pada saat kembali dari bekerja masakan sudah matang dan siap dikonsumsi (*all day cooking without looking*).

Disamping penggunaannya yang menyenangkan dan masakan yang dihasilkannya cukup memuaskan, memasak dengan *slow cooker* harus hati-hati karena cara pemakaian yang tidak tepat dapat menyebabkan makanan justru berbahaya untuk dikonsumsi akibat pemanasan yang tidak adekuat. Penting untuk selalu mengikuti petunjuk penggunaan yang benar sesuai rekomendasi perusahaan yang memproduksinya. Beberapa tips yang perlu diperhatikan dalam penggunaan *slow cooker* diantaranya adalah sebagai berikut:

- Mulai dengan *slow cooker*, peralatan dan area dapur yang bersih. Cuci tangan dengan baik sebelum dan selama proses memasak
- Simpan bahan makanan yang mudah busuk tetap di dalam *refrigerator* sampai saat proses memasak siap. Hal ini diperlukan agar bakteri yang dengan cepat membelah diri pada suhu ruangan tidak mulai berkembang

baik. Daging dan sayuran yang sudah dipotong-potong simpan secara terpisah di dalam *refrigerator*

- Daging, ayam ataupun bahan yang beku, cairkan di dalam *refrigerator* sebelum mulai dimasak di dalam *slow cooker*
- Kacang-kacangan kering, khususnya kacang merah (*kidney bean*) secara alamiah mengandung toksin. Toksin tersebut dengan mudah akan hancur dengan merebus hingga mendidih. Langkah yang lebih aman dalam menyiapkan kacang yaitu dengan merendam selama 12 jam, kemudian dibilas dan direbus hingga mendidih selama sekitar 10 menit sebelum kemudian dimasukkan ke dalam *slow cooker*
- Memanaskan alat pada suhu tertinggi satu jam pertama sebelum mulai memasak makanan akan membatu memulai pemanasan dengan cepat sehingga akan memperpendek waktu makanan berada pada zona suhu yang berbahaya
- Bila memasak daging atau ayam pastikan air yang diberikan harus meliputi seluruh bagian daging agar panas merata di dalam panci *slow cooker* dan jangan memasak terlalu penuh. Gunakan maksimum $\frac{1}{2}$ hingga $\frac{2}{3}$ bagian saja
- Jangan membuka *slow cooker* selama memasak bilamana tidak diperlukan. Setiap kali *slow cooker* terbuka suhu akan turun hingga 10-15 derajat dan memerlukan waktu selama 30 menit untuk kembali ke suhu semula
- Bila proses memasak telah selesai pastikan bagian dalam daging mencapai suhu 165°F (74 °C)
- Makanan sebaiknya segera dikonsumsi dan jangan menyimpan makanan sisa atau memanaskannya kembali menggunakan *slow cooker*

Keamanan makanan pada saat penyimpanan dan memanaskan kembali

Selama proses memasak suhu yang digunakan mampu menghancurkan bentuk vegetatif kuman patogen yang dapat ditularkan melalui makanan. Namun demikian risiko kontaminasi dapat mengancam saat penyimpanan pada suhu lingkungan, menggunakan suhu yang tidak cukup tinggi saat memanaskan makanan kembali dan menambahkan bahan yang terkontaminasi kedalam makanan.³⁰ Pada penelitian terhadap MPASI dari 120 rumah tangga di Tanzania didapatkan peningkatan jumlah bakteri koliform dan Enterobakter yang lebih tinggi pada T4 (4 jam sejak disiapkan) dibandingkan T0 (saat baru selesai disiapkan) dengan $p \leq 0.001$. Bakteri berkembang secara bermakna setelah bubur dibiarkan pada suhu ruangan selama 4 jam.³¹

Untuk menjaga keamanan makanan pada periode ini disarankan beberapa hal berikut:^{17,27,32}

- Panaskan dengan cepat mencapai 60 °C atau lebih tinggi untuk mencegah multiplikasi bakteri. Meminimalkan waktu pemanasan saat suhu antara 5 °C and 60 °C penting karena bakteri yang mencemari makanan berkembang biak pada suhu tersebut
- Untuk air sebanyak 2 liter perlu dididihkan selama 10-15 menit dan memerlukan waktu lebih lama untuk makanan yang lain. Pada saat memanggang daging di dalam oven pemanasan minimal harus mencapai 163 °C
- Gunakan termometer untuk memeriksa bagian tengah dari makanan apakah sudah mencapai suhu yang aman
- Jangan memanaskan makanan lebih dari sekali karena bakteri yang mencemari makanan akan meningkat sampai pada kadar yang membahayakan saat pemanasan berulang kali
- Jangan meletakkan makanan sisa kedalam *slow cooker*
- Makanan yang potential diduga sudah terkontaminasi dapat aman dibiarkan pada suhu ruangan selama periode waktu yang singkat tanpa risiko pencemaran makanan oleh bakteri yang membahayakan. *The '4-hour/2-hour rule'*: adalah waktu dimana makanan aman dikonsumsi setelah dibiarkan pada suhu antara 5°C and 60°C. Dalam 0-2 jam konsumsi makanan segera atau simpan dalam kulkas pada suhu <5 °C. Dalam 2-4 jam konsumsi makan segera. Setelah 4 jam makanan sebaiknya dibuang.¹⁷ Namun demikian tetap harus diingat bahwa bakteri berkembang sangat cepat pada suhu antara 21 dan 47 °C sehingga makanan dianjurkan untuk dibuang bila telah berada pada suhu 32 °C (90 °F) lebih dari 1 jam.²⁷

Wadah yang dijadikan untuk menyimpan makanan juga harus diperhatikan keamanannya. Pada umumnya makanan disimpan dalam wadah yang terbuat dari bahan plastik, kaca, keramik atau logam. Untuk bahan plastik tidak semuanya aman bila dipanaskan sehingga perlu dipilih jenis plastiknya.^{19,33} Plastik dengan nomor kode 2, 4 dan 5 relatif aman digunakan untuk wadah makanan yang perlu dipanaskan atau dalam keadaan panas. Plastik dengan kode 1 dan 7 gunakan dengan hati-hati, dapat digunakan untuk menyimpan makanan khususnya bila tidak perlu pemanasan. Sedangkan plastik dengan nomor 3 dan 6 harus dihindari dan jangan digunakan sebagai wadah makanan.

Keamanan makanan saat penyajian

Bahaya kontaminasi makanan oleh bakteri bahkan masih mungkin terjadi pada saat anak sedang diberi makan. Data yang dikumpulkan dengan memeriksa pertumbuhan kuman dari hapusan tangan terhadap 136 ibu di Kenya menunjukkan sebanyak 76,4% ternyata terkontaminasi dengan kuman

salmonella.³⁴ Risiko keamanan makanan dipertinggi dengan kebiasaan buruk para ibu yang tidak mencuci tangan setelah buang air besar juga tidak mencuci tangan dan peralatan makan dengan baik maupun mencuci tangan anaknya sebelum makan.³⁵

Bayi usia 6 bulan sudah mampu mengeksplorasi lingkungannya dan seringkali mengambil benda yang bahkan sudah jatuh di lantai dan dimasukkan kedalam mulutnya. Dalam pergaulan hidup sehari-hari terdapat kebiasaan mengambil kembali makanan yang sudah jatuh ke lantai untuk dimakan. Apakah hal ini aman? Penelitian menunjukkan bahwa bakteri *Salmonella typhimurium* dapat bertahan selama hingga 4 minggu pada permukaan kering dalam jumlah populasi yang cukup tinggi untuk berpindah ke makanan. Bakteri mampu berpindah ke makanan yang terjatuh dalam waktu 5 detik dan lebih tinggi jumlahnya pada permukaan yang terbuat dari keramik dibandingkan dengan dari kayu atau karpet. Dari penelitian tersebut terbukti bahwa makanan bila sudah terjatuh ke permukaan yang diduga terkontaminasi bakteri sebaiknya tidak dimakan lagi. Bukti ini penting untuk menekankan perlunya sanitasi yang berkaitan dengan kontak makanan untuk meminimalkan risiko penyakit yang ditularkan melalui makanan.³⁶

Terdapat satu hal yang juga harus diperhatikan saat memberikan makan pada anak yaitu bahaya tersedak. Mengingat bayi belum sempurna fungsi oral motor maupun perkembangan ketrampilan dan kognitifnya, hindari makanan berpotensi menyebabkan tersedak (misalnya makanan yang bentuk dan/atau konsistensinya dapat menyumbat trakhea). Beberapa contoh makanan yang harus dihindari untuk diberikan kepada bayi diantaranya sebagai berikut:⁵

- Sayuran mentah (termasuk kacang hijau, kacang buncis, seledri, wortel, dan lain-lain)
- Biji jagung matang maupun mentah
- Ceri, anggur, tomat utuh atau potong
- Potongan kasar buah mentah
- Potongan buah kaleng
- Anggur, beri, ceri yang utuh atau melon dipotong bulat (jenis buah-buahan ini harus dipotong menjadi seperempatnya dengan bagian tengahnya harus dibuang)
- Buah kering yang tidak dimasak (termasuk kismis)

Penutup

- Memberikan makanan pendamping ASI yang aman penting untuk mencegah penyakit yang ditularkan melalui makanan

- Gunakan berbagai variasi sumber makanan untuk meminimalkan akumulasi toksin yang mungkin termakan masuk ke dalam tubuh
- *5 keys to safer food*
 - Jaga kebersihan: sumber bahan makanan, kebersihan personal dan peralatan
 - Pisahkan bahan mentah dan matang untuk mencegah kontaminasi silang
 - Masak hingga benar-benar matang
 - Simpan makanan pada suhu yang aman
 - Gunakan air dan material yang aman
- Jangan memberikan makanan yang potensial menyebabkan tersedak

Daftar pustaka

1. Shrimpton R et al. Worldwide timing of growth faltering: implications for nutritional interventions. *Pediatrics*, 2001;107(5):e75.
2. World Health Organization. *Infant and Young Child Feeding: Model Chapter for Textbooks for Medical Students and Allied Health Professionals*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2009.
3. World Health Organization. *Global Strategy for Infant and Young Child Feeding*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2003.
4. World Health Organization. *Guiding Principles for Complementary Feeding of the Breastfed Child*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2003.
5. World Health Organization. *Complementary feeding. Report of the global consultation*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2001.
6. Cameron SL, Heath AM, Taylor RW. How Feasible Is Baby-Led Weaning as an Approach to Infant Feeding? A Review of the Evidence. *Nutrients* 2012, 4, 1575-1609.
7. USDA. *Chapter5_Complementary Foods*. wicworks.fns.usda.gov/wicworksTopicsFGChapter. Diunduh pada tanggal 14/7/2016.
8. WHO. *Who estimates of the global burden of foodborne disease*. World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2015.
9. Sheth M, and Dwivedi R. Complementary Foods Associated Diarrhea. *Indian J Pediatr* 2006; 73 (1) : 61-64.
10. U.S. Food and Drug Administration. *Management of Food Safety Practices – Achieving Active Managerial Control of Foodborne Illness Risk Factors*. FDA Food Code 2009: Annex 4.
11. WHO. *Children and food safety. Children’s Health and the Environment. WHO Training Package for the Health Sector*. www.who.int/ceh. Diunduh pada tanggal 14/7/2016
12. A2Z. *The Demand for Locally Manufactured Complementary Food Products Among Palestinian Caregivers*. The USAID Micronutrient and Child Blindness Project. 2009
13. CODEX Alimentarius. *Guidelines on formulated complementary foods for older infants and young children*. Revised 2013.

14. World Health Organization. Five Keys to safer aquaculture products to protect public health; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2016
15. World Health Organization. Five keys to growing safer fruits and vegetables: promoting health by decreasing microbial contamination; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2012
16. World Health Organization. Five keys to safer food manual; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2006.
17. Food Standards Australia New Zealand. Food Safety: Temperature control of potentially hazardous foods, Guidance on the temperature control requirements of Standard 3.2.2 Food Safety Practices and General Requirements. Available on www.foodstandards.gov.au or, in New Zealand, www.foodstandards.govt.nz. 2002
18. Dolan LC, Matulka RA and Burdock GA. Toxins 2010, 2, 2289-2332
19. World Health Organization. Food Safety: What you should know. World Health Day: 7 April 2015. www.searo.who.int/entity/world_health_day/2015/whd-what-you-should-know
20. Harada M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol.* 1995;25(1):1-24. Abstrak
21. Chang JY, Park SU, Shin S, Yang HR, Moon JS, Ko JS. Mercury Exposure in Healthy Korean Weaning-Age Infants: Association with Growth, Feeding and Fish Intake. *Int J Environ Res Public Health*, 2015; 12: 14669-89.
22. Arnon SS. Botulism (*Clostridium botulinum*). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed
23. Midura TF, Snowden S, Wood RM, Arnon SS. Isolation of *Clostridium botulinum* from Honey. *J of Clin Microbiol*, 1979:282-283
24. USDA. Honey. <https://en.wikipedia.org/wiki/Honey>. Full Link to USDA Database entry
25. ESPGHAN Committee on Nutrition: Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, Moreno L, Puntis J, Rigo J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J. Medical Position Paper. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN. Committee on Nutrition. *Journ Ped Gastroenterol Nutr.* 2008;46:99–110,
26. Islam MA, Ahmed T, Faruque ASG, Rahman S, Das SK, Ahmed D, Fattori V, Clarke R, Endtz H P, Cravioto A. Microbiological quality of complementary foods and its association with diarrhoeal morbidity and nutritional status of Bangladeshi children. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2012;66:1242-6. Abstrak
27. United States Department of Agriculture Food Safety and Inspection Service. Food Safety Information. “Danger Zone” (40 °F - 140 °F). www.fsis.usda.gov
28. Myhrvold, Nathan. “Modernist cuisine”. Vol 1: The cooking lab. p. 177
29. Driessen S, Peterson-Vangsness G. Preparing Safe Meals. Slow cookers and food safety. <http://www1.extension.umn.edu/food-safety/preserving/safe-meals/slow-cooker-safety/> with related sources: Slow Cooker Safety Fact Sheet
30. Ehiri JE, Azubuike MC, Ubbaonu CN, Anyanwu EC, Ibe KM, Ogbonna MO, et al. Critical control points of complementary food preparation and handling in eastern Nigeria. *Bulletin of the World Health Organization.* 2001;79: 423–33.
31. Kung'u JK, BoorKJ, AmeSM, Ali NS, Jackson AE, Stoltzfus RJ. Bacterial

- Populations in Complementary Foods and Drinking-water in Households with Children Aged 10-15 Months in Zanzibar, Tanzania. *J Health Popul Nutr.* 2009;27(1):41-52.
32. Department of Primary Industries, Food Authorities. Guidance on the 4-hour / 2-hour rule. www.foodauthority.nsw.gov.au
 33. BabyGreenThumb.com. Safe Plastic Numbers (Guide). www.babygreenthumb.com/p-122-safe-plastic-numbers-guide.aspx. June 06, 2011
 34. Onyangore F, Were G, Mwamburi L. Assessing Handling of Complementary Foods towards Prevention of Iron Losses among Infants in Keiyo South Subcounty, Kenya. *Food Science and Quality Management.* 2015;36:1-8.
 35. Saleh F, Ara F, Hoque MA, Alam MS. Complementary Feeding Practices among Mothers in Selected Slums of Dhaka City: A Descriptive Study. *J Health Popul Nutr* 2014;32(1):89-96.
 36. Dawson P, Han I, Cox M, Black C, Simmons L. Residence time and food contact time effects on transfer of Salmonella Typhimurium from tile, wood and carpet: testing the five-second rule. *J of Applied Microbiology.* 2007;102: 945–53.

Lampiran-lampiran

Table 1. Selected Biological Hazards Found at Retail, Associated Foods, and Control Measures

HAZARD	ASSOCIATED FOODS	CONTROL MEASURES
<i>Bacteria</i>		
<i>Bacillus cereus</i> (intoxication caused by heat stable, preformed emetic toxin and infection by heat labile, diarrheal toxin)	Meat, poultry, starchy foods (rice, potatoes), puddings, soups, cooked vegetables	Cooking, cooling, cold holding, hot holding
<i>Campylobacter jejuni</i>	Poultry, raw milk	Cooking, handwashing, prevention of cross-contamination
<i>Clostridium botulinum</i>	Vacuum-packed foods, reduced oxygen packaged foods, under-processed canned foods, garlic-in-oil mixtures, time/temperature abused baked potatoes/ sautéed onions	Thermal processing (time + pressure), cooling, cold holding, hot holding, acidification and drying, etc.
<i>Clostridium perfringens</i>	Cooked meat and poultry, Cooked meat and poultry products including casseroles, gravies	Cooling, cold holding, reheating, hot holding
<i>E. coli</i> O157:H7 (other shiga toxin-producing <i>E. coli</i>)	Raw ground beef, raw seed sprouts, raw milk, unpasteurized juice, foods contaminated by infected food workers via fecal-oral route	Cooking, no bare hand contact with RTE foods, employee health policy, handwashing, prevention of cross-contamination, pasteurization or treatment of juice
<i>Listeria monocytogenes</i>	Raw meat and poultry, fresh soft cheese, pâté, smoked seafood, deli meats, deli salads	Cooking, date marking, cold holding, handwashing, prevention of cross-contamination
<i>Salmonella</i> spp.	Meat and poultry, seafood, eggs, raw seed sprouts, raw vegetables, raw milk, unpasteurized juice	Cooking, use of pasteurized eggs, employee health policy, no bare hand contact with RTE foods, handwashing, pasteurization or treatment of juice
<i>Shigella</i> spp.	Raw vegetables and herbs, other foods contaminated by infected workers via fecal-oral route	Cooking, no bare hand contact with RTE foods, employee health policy, handwashing
<i>Staphylococcus aureus</i> (preformed heat stable toxin)	RTE PHF foods touched by bare hands after cooking and further time/temperature abused	Cooling, cold holding, hot holding, no bare hand contact with RTE food, handwashing
<i>Vibrio</i> spp.	Seafood, shellfish	Cooking, approved source, prevention of cross-contamination, cold holding
<i>Parasites</i>		
<i>Anisakis simplex</i>	Various fish (cod, haddock, fluke, pacific salmon, herring, flounder, monkfish)	Cooking, freezing
<i>Taenia</i> spp.	Beef and pork	Cooking
<i>Trichinella spiralis</i>	Pork, bear, and seal meat	Cooking
<i>Viruses</i>		

HAZARD	ASSOCIATED FOODS	CONTROL MEASURES
Hepatitis A and E	Shellfish, any food contaminated by infected worker via fecal-oral route	Approved source, no bare hand contact with RTE food, minimizing bare hand contact with foods not RTE, employee health policy, handwashing
Other Viruses (Rotavirus, Norovirus, Reovirus)	Any food contaminated by infected worker via fecal-oral route	No bare hand contact with RTE food, minimizing bare hand contact with foods not RTE, employee health policy, handwashing

RTE = ready-to-eat PHF = potentially hazardous food (time/temperature control for safety food)

Table 2. Common Chemical Hazards at Retail, Along with Their Associated Foods and Control Measures

Chemical Hazards	Associated Foods	Control measures
Naturally Occurring:		
Scombrotoxin	Primarily associated with tuna fish, mahi-mahi, blue fish, anchovies bonito, mackerel; Also found in cheese	Check temperatures at receiving; store at proper cold holding temperatures; buyer specifications: obtain verification from supplier that product has not been temperature abused prior to arrival in facility.
Ciguatoxin	Reef fin fish from extreme SE US, Hawaii, and tropical areas; barracuda, jacks, king mackerel, large groupers, and snappers	Ensure fin fish have not been caught: • Purchase fish from approved sources. • Fish should not be harvested from an area that is subject to an adverse advisory.
Tetrodoxin	Puffer fish (Fugu; Blowfish)	Do not consume these fish.
Mycotoxins Aflatoxin Patulin	Corn and corn products, peanuts and peanut products, cottonseed, milk, and tree nuts such as Brazil nuts, pecans, pistachio nuts, and walnuts. Other grains and nuts are susceptible but less prone to contamination. Apple juice products	Check condition at receiving; do not use moldy or decomposed food. Buyer Specification: obtain verification from supplier or avoid the use of rotten apples in juice manufacturing.
Toxic mushroom species	Numerous varieties of wild mushrooms	Do not eat unknown varieties or mushrooms from unapproved source.
Shellfish toxins Paralytic shellfish poisoning (PSP) Diarrhetic shellfish poisoning (DSP) Neurotoxin shellfish poisoning (NSP) Amnesic shellfish poisoning (ASP)	Molluscan shellfish from NE and NW coastal regions; mackerel, viscera of lobsters and Dungeness, tanner, and red rock crabs Molluscan shellfish in Japan, western Europe, Chile, NZ, eastern Canada Molluscan shellfish from Gulf of Mexico Molluscan shellfish from NE and NW coasts of NA; viscera of Dungeness, tanner, red rock crabs and anchovies.	Ensure molluscan shellfish are: <ul style="list-style-type: none"> • from an approved source; and • properly tagged and labeled.

Chemical Hazards	Associated Foods	Control measures
Naturally Occurring:		
Pyrrrolizidine alkaloids	Plants food containing these alkaloids. Most commonly found in members of the Borginaceae, Compositae, and Leguminosae families.	Do not consume of food or medicinals contaminated with these alkaloids.
Phytohaemagglutinin	Raw red kidney beans (Undercooked beans may be more toxic than raw beans)	Soak in water for at least 5 hours. Pour away the water. Boil briskly in fresh water, with occasional stirring, for at least 10 minutes.
Added Chemicals:		
Environmental contaminants: Pesticides, fungicides, fertilizers, insecticides, antibiotics, growth hormones	Any food may become contaminated.	Follow label instructions for use of environmental chemicals. Soil or water analysis may be used to verify safety.
PCBs	Fish	Comply with fish advisories.
Prohibited substances (21 CFR 189)	Numerous substances are prohibited from use in human food; no substance may be used in human food unless it meets all applicable requirements of the FD&C Act.	Do not use chemical substances that are not approved for use in human food.
Toxic elements/ compounds Mercury	Fish exposed to organic mercury: shark, tilefish, king mackerel and swordfish. Grains treated with mercury based fungicides	Pregnant women/women of childbearing age/nursing mothers, and young children should not eat shark, swordfish, king mackerel or tilefish because they contain high levels of mercury. Do not use mercury containing fungicides on grains or animals.
Copper	High acid foods and beverages	Do not store high acid foods in copper utensils; use backflow prevention device on beverage vending machines.
Lead	High acid food and beverages	Do not use vessels containing lead.
Preservatives and Food Additives: Sulfiting agents (sulfur dioxide, sodium and potassium bisulfite, sodium and potassium metabisulfite)	Fresh fruits and Vegetables Shrimp Lobster Wine	Sulfiting agents added to a product in a processing plant must be declared on labeling. Do not use on raw produce in food establishments.

Table 3. Main Materials of Concern as Physical Hazards and Common Sources,

Material	Injury Potential	Sources
Glass fixtures	Cuts, bleeding; may require surgery to find or remove	Bottles, jars, lights, utensils, gauge covers
Wood	Cuts, infection, choking; may require surgery to remove	Fields, pallets, boxes, buildings
Stones, metal fragments	Choking, broken teeth Cuts, infection; may require surgery to remove	Fields, buildings, machinery, wire, employees
Insulation	Choking; long-term if asbestos	Building materials
Bone	Choking, trauma	Fields, improper plant processing
Plastic	Choking, cuts, infection; may require surgery to remove	Fields, plant packaging materials, pallets, employees
Personal effects	Choking, cuts, broken teeth; may require surgery to remove	Employees

Asuhan Nutrisi Pediatrik untuk Kondisi Alergi Makanan

Conny Tanjung

Dalam beberapa dekade terakhir telah terjadi peningkatan penyakit alergi secara dramatis. Kondisi tersebut menimbulkan beban secara individual maupun untuk organisasi kesehatan nasional dan internasional. Manifestasi alergi berubah sejalan dengan pertambahan usia; pada masa bayi gejala yang paling sering adalah dermatitis atopik dan alergi makanan, sedangkan asma dan rinitis alergika lebih sering ditemukan di usia yang lebih besar.¹

Istilah alergi makanan merupakan bagian dari reaksi hipersensitifitas terhadap makanan yang didasarkan mekanisme imunologis, sedangkan bentuk yang tidak berasal dari proses imunologis dikenal dengan intoleransi makanan. Dikenal tiga bentuk alergi makanan yakni^{2,3} :

1) dimediasi oleh IgE yang merupakan bentuk paling sering dijumpai. Ia diperantarai oleh gangguan toleransi oral terhadap makanan pada individu yang atopik. Gejala biasa muncul dalam 30 menit hingga kurang dari 2 jam setelah masuknya makanan penyebab alergi.

Alergi makanan menimbulkan gejala pada saluran pernapasan, pencernaan, kulit dan gejala kardiovaskular, tetapi sering kali menimbulkan gejala yang mengancam kehidupan seperti syok anafilaksis. Reaksi tersebut merupakan akibat pelepasan histamin dan mediator inflamasi lain dari sel mast. Diagnosis dibuat berdasarkan riwayat medis dan tes kulit maupun serologis tetapi untuk mendapatkan konfirmasi akhir perlu dilakukan uji *Double Blind Controlled Food*.

2) dimediasi oleh *Non IgE*. Gejala biasanya timbul dalam 2-24 jam setelah masuknya makanan. Reaksi ini merupakan hasil respon imun yang menimbulkan inflamasi lambat di kulit dan saluran gastrointestinal. Gejalanya dapat berupa dermatitis atopik, muntah, diare, darah atau lender di dalam faeces, iritabilitas, proktokolitis dengan gejala diare berdarah yang dapat mengakibatkan anemia dan kehilangan berat badan, enteropati terjadi akibat inflamasi usus halus dengan akibat berkurangnya integritas vili usus yang mengakibatkan sindrom malabsorpsi, sindrom enterocolitis menimbulkan gejala muntah, dehidrasi hingga dehidrasi.

Diagnosis tipe *non IgE* dibuat dengan menyingkirkan diagnosis IgE, dan eliminasi diet dengan atau tanpa *oral food challenge*. Belakangan ini diperkenalkan uji tempel dengan menggunakan makanan yang dicurigai

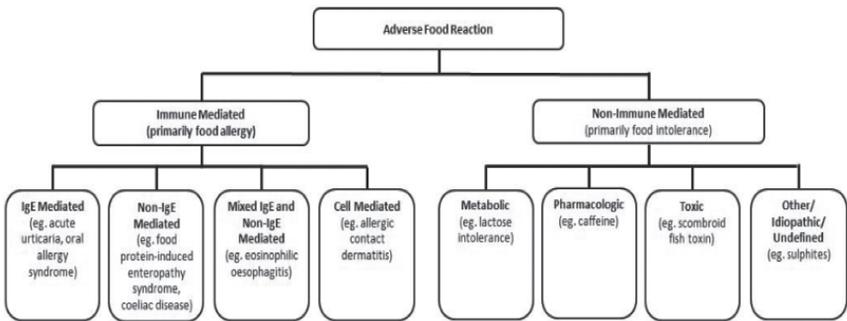
menjadi penyebab alergi yang memiliki gejala lambat. Metode ini belum divalidasi atau distandarisasi untuk tujuan diagnosis.

- 3) Reaksi alergi campuran yang dimediasi oleh IgE dan non IgE dengan contoh eosinofilik esofagitis dan dermatitis atopik.

Kondisi yang perlu dibedakan dari alergi makanan adalah intoleransi makanan yang pada prinsipnya disebabkan oleh defek enzimatik dalam sistem pencernaan, bukan karena proses imunologis. Kebanyakan intoleransi makanan disebabkan oleh kondisi :

- 1) Metabolik – misalnya intoleransi laktosa yang merupakan akibat dari defisiensi enzim yang menimbulkan gejala kembung dan diare. Diagnosis intoleransi laktosa didasarkan pada peningkatan H₂ dalam pernafasan setelah mengkonsumsi laktosa dengan alat H₂ *breath test analyser*.
- 2) Farmakologis – reaksi terhadap komponen makanan seperti kafein, *monosodium glutamate* dan bahan kimia alamiah dalam makanan misalnya salisilat dan amin.
- 3) Reaksi terhadap toksin dalam makanan misalnya toksin *scombroid* pada ikan.

Untuk intoleransi makanan tidak ada tes kulit atau darah yang bisa diandalkan (kecuali untuk penyakit seliak). Intoleransi makanan juga didiagnosis dengan eliminasi dan pemberian kembali makanan yang dicurigai.^{2,3}



Gambar 1. Klasifikasi reaksi simpang terhadap makanan.³

Asuhan nutrisi pada kondisi alergi makanan

Alergi makanan menimbulkan risiko gangguan pertumbuhan dan ketidakcukupan asupan nutrisi. Hal ini disebabkan adanya gangguan malabsorpsi nutrisi (khususnya alergi makanan yang non IgE) dan akibat dari penghindaran berlebihan dari alergen yang dicurigai sebagai penyebab.^{3,4} Alergi susu sapi, gandum dan alergi makanan multiple memiliki risiko yang

lebih besar terhadap terjadinya gangguan pertumbuhan tersebut. Mengingat hal tersebut, disarankan untuk melakukan asuhan nutrisi pediatik pada anak dengan alergi makanan.

Asuhan nutrisi meliputi 5 tahapan yakni penilaian, penentuan kebutuhan, penentuan rute pemberian, penentuan jenis makanan dan pemantauan dan evaluasi.^{3,5}

- 1. Penilaian :** meliputi penentuan status gizi, masalah yang berhubungan dengan reaksi alergi makanan termasuk gejala dan pencetus yang dicurigai. Apakah pasien mendapatkan penanganan medis yang adekuat, mendeteksi penghindaran diet yang tidak diperlukan oleh bayi atau ibunya bila masih menyusui, kebiasaan makan dan melihat ketidakcukupan makro dan mikronutrien dalam makanan. Anamnesis meliputi asupan makan, pola makan, toleransi makan, perkembangan oromotor, motorik halus dan motorik kasar, perubahan berat badan, faktor sosial, budaya dan agama serta kondisi klinis yang mempengaruhi asupan. Penimbangan berat badan dan pengukuran panjang/tinggi badan dilakukan dengan cara yang benar dan menggunakan timbangan yang telah ditera secara berkala. Penentuan status gizi dilakukan berdasarkan berat badan (BB) menurut panjang badan (PB) atau tinggi badan (TB) (BB/PB atau BB/TB). Grafik pertumbuhan yang digunakan sebagai acuan ialah grafik WHO 2006 untuk anak kurang dari 5 tahun dan grafik CDC 2000 untuk anak lebih dari 5 tahun.^{3,5}
- 2. Penentuan kebutuhan :** Kebutuhan kalori idealnya ditentukan secara individual menggunakan kalorimetri indirek, namun hal tersebut mahal dan tidak praktis, sehingga kebutuhan kalori ditentukan berdasarkan berat badan ideal dikalikan RDA menurut usia tinggi (*height age*). Usia-tinggi ialah usia bila tinggi badan anak tersebut merupakan P₅₀ pada grafik.⁵
- 3. Cara pemberian** makanan pada kondisi alergi pada umumnya tidak dibutuhkan intervensi khusus pada kondisi alergi, sehingga pemberian makan biasanya dilakukan melalui oral atau enteral.^{3,5}
- 4. Penentuan jenis makanan.** Telah banyak penelitian dan rekomendasi yang didapatkan sehubungan dengan jenis makanan yang dapat diberikan pada kondisi alergi. Berbagai organisasi kesehatan pediatrik seperti Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), *American Academy of Pediatrics* (AAP), *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI) /*European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) dan *Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy*(ASCI) menyarankan pemberian ASI selama 4-6 bulan pertama kehidupan.^{3,6-10} Untuk bayi dengan ASI eksklusif yang menderita alergi, ibu dapat melanjutkan pemberian ASI dengan menghindari protein penyebab alergi. Untuk bayi yang menderita alergi protein susu

sapi namun mengonsumsi susu formula, pilihan utama adalah susu hipoalergenik adalah susu yang tidak menimbulkan reaksi alergi pada 90% bayi/ anak dengan diagnosis alergi susu sapi bila dilakukan uji klinis tersamar ganda dengan interval kepercayaan 95%. Susu tersebut mempunyai peptida dengan berat molekul < 1500 kDa.⁶ Susu yang memenuhi kriteria tersebut ialah susu terhidrolisat ekstensif dan susu formula asam amino. Sedangkan susu terhidrolisat parsial tidak termasuk dalam kelompok ini dan bukan merupakan pilihan untuk terapi alergi susu sapi. Di saat pemberian makanan pendamping ASI (MPASI), dinyatakan bahwa tidak ada bukti yang meyakinkan untuk penghindaran atau penundaan makanan alergenik dalam mencegah alergi untuk bayi yang memiliki risiko alergi dan untuk bayi yang tidak berisiko. Toleransi terhadap alergen makanan tampaknya didorong oleh pajanan dini dan teratur terhadap alergen tersebut dalam periode kritis dini, namun mekanismenya masih belum jelas, namun pajanan alergen yang terlalu cepat dapat meningkatkan risiko alergi atau penyakit autoimun. Beberapa penelitian menyatakan bahwa pemberian MPASI yang disertai ASI penting untuk promosi toleransi, bahkan untuk keluarga yang memiliki risiko tinggi untuk penyakit atopi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa penundaan pengenalan telur, susu, sereal dan beberapa makanan padat lainnya malah meningkatkan risiko dermatitis atopik dan sensitisasi alergi.¹¹⁻¹⁶

5. **Pemantauan dan Evaluasi** : meliputi pemantauan terhadap akseptabilitas atau penerimaan makanan, dan toleransi (reaksi simpang makanan). Selain itu, diperlukan pemantauan efektivitas berupa monitoring pertumbuhan.⁵ Pada ibu menyusui bila penghindaran makanan berhasil memperbaiki kondisi anak, ibu dapat kembali ke diet normal dan bila gejala kembali muncul, maka eksklusi makanan harus dilakukan kembali, Perlu diingat bila gejala yang timbul cukup serius, hal ini perlu dilakukan oleh tenaga kesehatan yang kompeten. Perlu diingat adanya istilah *Co-reactivity* yang artinya alergi terhadap protein yang tidak berhubungan dengan makanan yang tidak sama. Contohnya alergi protein susu sapi sekitar 10% alergi terhadap soya. Alergi terhadap telur sekitar 30% mengalami alergi terhadap kacang tanah. Selain istilah tersebut juga ada istilah *Cross-reactivity* yang artinya secara klinis mengalami alergi terhadap protein yang hampir serupa, sebagai contoh: pada pasien yang alergi susu sapi 90% akan alergi terhadap susu kambing. Alergi ikan maka 75% akan mengalami alergi terhadap ikan yang lain. Alergi terhadap udang hampir pasti alergi terhadap krustasea lainnya misalnya kepiting dan lobster. Alergi kacang tanah sekitar 5% akan mengalami alergi spesies legume lainnya misalnya soya.

Daftar pustaka

1. Anandan C, Nurmatov U, Sheikh A. Omega3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2009;61:840-8.
2. Ortolani C, Pastorello EA. Food allergies and food intolerances. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* Vol. 20, No. 3, pp. 467–483, 2006 doi:10.1016/j.bpg.2005.11.010. Available online at <http://www.sciencedirect.com>.
3. Australian Society of Clinical Immunology and Allergy. Health Professional Information Paper Nutritional Management of Food Allergy. September 2013. (Diunduh pada 5 April 2017). Didapat dari: URL:[Http://www.allergy.org.au/health-professionals/hp-information/asthma-and-allergy/unorthodox-testing-and-treatment](http://www.allergy.org.au/health-professionals/hp-information/asthma-and-allergy/unorthodox-testing-and-treatment)
4. Sova C1, Feuling MB, Baumler M, Gleason L, Tam JS, Zafra H, dkk. Systematic review of nutrient intake and growth in children with multiple IgE-mediated food allergy. *Nutr Clin Pat*.2013;28:669-75.
5. Sjarif DR, Nasar SS, Devaera Y, Tanjung C, penyunting. *Asuhan Nutrisi Pediatrik*. Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2011.
6. UKK Alergi Imunologi, UKK Gastrohepatologi, UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik Ikatan Dokter Anak Indonesia. *Rekomendasi diagnosis dan tata laksana alergi susu sapi*. 2014
7. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, dkk. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46:99-110.
8. Australian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCI). *Infant feeding advice*. 2010.
9. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolysed formulas. *Pediatrics*.2008;121:183-91.
10. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on the appropriate age for introduction of complementary feeding of infants. *EFSA Journal* 7 (12). 2009.
11. Boyce JA, Assaad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, dkk. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. *Nutr Res*. 2011;31:61–75.
12. Early life Nutrition academy. Module : complementary food. (Diunduh pada 5 April 2017). Didapat dari: URL:[Http://www.early-nutrition.org/en/enea/](http://www.early-nutrition.org/en/enea/)
13. Sansotta N, Piacentini GL, Mazzei F, Minniti F, Boner AL, Peroni DG. Timing of introduction of solid food and risk of allergic disease development: understanding the evidence. *Allergol Immunopathol*. 2013;4:337-45.
14. de Silva D1, Geromi M, Halken S, Host A, Panesar SS, Muraro A, dkk. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review. *Allergy*.2014;69:581-9.
15. Sariachvili M1, Droste J, Dom S, Wieringa M, Hagendorens M, Stevens W, dkk. Early exposure to solid foods and the development of eczema in children up to 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21:74-81.

16. Snijders BEP, Thijs C, van Ree R, van den Brandt PA. Age at First Introduction of Cow Milk Products and Other Food Products in Relation to Infant Atopic Manifestations in the First 2 Years of Life: The KOALA Birth Cohort Study. *Pediatrics*;2008;122:e115-22.

Asuhan Nutrisi Pediatrik pada Anak Sakit Kritis

I Gusti Lanang Sidiartha

Anak sakit kritis memiliki prognosis yang buruk. Mereka memerlukan perawatan di ruang rawat intensif anak (*pediatric intensive care unit*/PICU) dan memiliki angka mortalitas yang tinggi, terutama di negara berkembang. Beberapa publikasi melaporkan bahwa angka mortalitas anak sakit kritis di ruang PICU bervariasi antara 7,4% sampai 37,4%.¹⁻³ Di Indonesia, angka mortalitas anak sakit kritis yang mengalami *septic shock* sangat tinggi yaitu 88,2%.⁴ Data diRSUP Sanglah Denpasar menunjukkan angka mortalitas anak sakit kritis di ruang PICU berkisar antara 14,8% sampai 36%.^{5,6}

Berbagai faktor risiko yang berhubungan dengan mortalitas anak sakit kritis yang telah teridentifikasi dan dipublikasikan dalam bentuk sistem skoring seperti PRISM I sampai III (*The Pediatric Risk of Mortality*), PIM I sampai III (*The Pediatric Index of Mortality*), dan PELOD (*Pediatric Logistic Organ Dysfunction*). Sistem skoring ini sangat bermanfaat untuk memprediksi mortalitas pasien di ruang PICU. Meskipun sistem skoring ini sangat bermanfaat dan sudah digunakan di banyak negara, namun masih terdapat faktor risiko lainnya yang berhubungan dengan mortalitas di ruang PICU yaitu status nutrisi dan dukungan nutrisi pasien. Beberapa ahli melaporkan bahwa pasien malnutrisi, terutama malnutrisi berat pada saat masuk ruang PICU memiliki risiko penggunaan ventilator berkepanjangan dan perawatan lebih lama serta mortalitas lebih tinggi, meskipun memiliki skor PRISM yang sama.^{7,8} Kenyataan ini mendukung pentingnya asupan nutrisi adekuat pada anak sakit kritis di ruang PICU.

Tulisan ini akan membahas tentang asuhan nutrisi pediatrik (ANP) pada anak sakit kritis yang dirawat di ruang PICU meliputi penentuan status nutrisi, menghitung kebutuhan nutrisi, menentukan jenis nutrisi, menentukan cara pemberian nutrisi yaitu enteral atau parenteral, dan melakukan evaluasi serta monitoring. Selain itu akan dibahas juga perubahan metabolisme berbagai nutrisi pada anak sakit kritis.

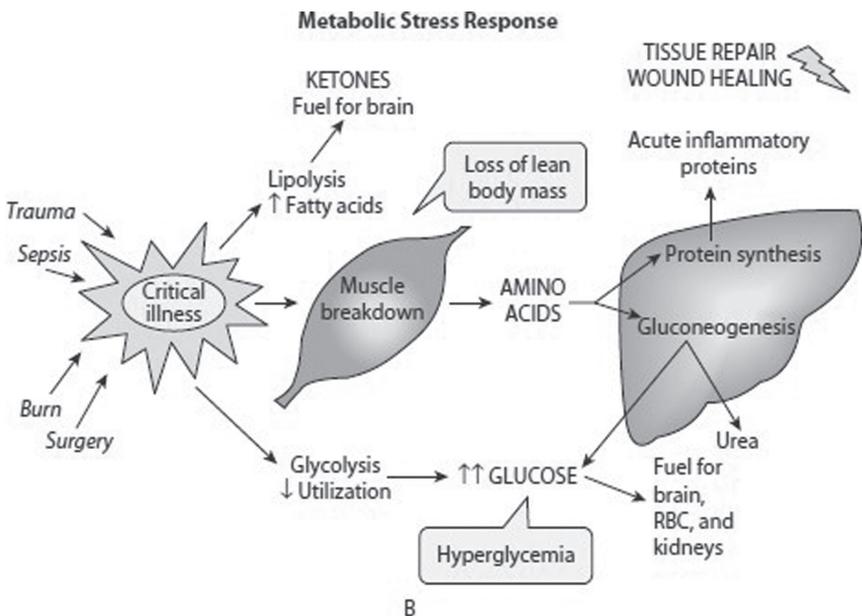
Respon metabolik pada anak sakit kritis

Anak sakit kritis mengalami katabolisme karena kebutuhan energi meningkat. Pada saat yang hampir bersamaan terjadi proteolisis, glikogenolisis, dan

lipolisis. Proteolisis menyebabkan degradasi protein otot menjadi berbagai asam amino yang selanjutnya digunakan untuk mensintesis berbagai mediator inflamasi dan juga digunakan untuk memperbaiki sel-sel yang rusak. Sebagian asam amino mengalami proses gluconeogenesis di hepar dan menghasilkan glukosa sebagai sumber energi. Dampak degradasi protein otot adalah menurunnya *lean body mass* yang berbahaya apabila mengenai organ tubuh yang vital misalnya otot jantung, ginjal, dan paru.⁹

Selain degradasi protein, karbohidrat dan lemak juga mengalami degradasi untuk mensuplai kebutuhan energi yang meningkat pada anak sakit kritis. Peningkatan kebutuhan energi ini bervariasi tergantung berat ringannya penyakit dan durasi penyakit yang mendasarinya. Perhitungan akan kebutuhan energi yang akurat pada anak sakit kritis sangatlah penting untuk memberikan dukungan nutrisi yang optimal sehingga terhindar dari bahaya kekurangan maupun kelebihan asupan nutrisi. Salah satu bahaya kelebihan nutrisi ialah terjadi hiperglikemia yang menyebabkan angka mortalitas yang tinggi pada anak sakit kritis.

Gambar 1 berikut ini menunjukkan skema bagaimana proses katabolisme terjadi sebagai respon metabolik terhadap kondisi anak sakit kritis.



Source: Praveen S. Goday, Nilesh M. Mehta: *Pediatric Critical Care Nutrition*:
www.accesspediatrics.com
 Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Gambar 1. Skema respon metabolik pada penyakit kritis

Metabolisme nutrisi makro dan mikro pada anak sakit kritis

Metabolisme energi. *Total energy expenditure* (TEE) pada anak sehat dengan pola hidup *sedentary*, 70% untuk *resting energy expenditure* (REE), 10% untuk *diet-induced thermogenesis*, dan 20% untuk aktivitas fisik.⁹ Dalam kondisi sakit kritis terjadi peningkatan metabolisme nutrisi makro dengan konsekuensi terjadi peningkatan kebutuhan energi basal sehingga kebutuhan TEE juga meningkat. Peningkatan TEE pada anak sakit kritis bervariasi tergantung jenis penyakit, derajat berat ringannya penyakit, dan status nutrisi anak. Penentuan kebutuhan energi pada anak sakit kritis sangat penting untuk memberikan asupan nutrisi yang optimal, karena kekurangan (*under feeding*) maupun kelebihan nutrisi (*over feeding*) dapat memperburuk prognosis. *Under feeding* menyebabkan malnutrisi dan peningkatan mortalitas, sedangkan *over feeding* menyebabkan hiperglisemia, lipogenesis, steatosis, disfungsi hati, produksi CO₂ berlebih, dan kesulitan *ventilator weaning*. Hiperglikemia berkorelasi positif dengan angka mortalitas pada anak sakit kritis.

Penentuan kebutuhan energi dengan kalorimetri langsung (*direct calorimetry*) biayanya mahal dan tidak praktis, sedangkan *indirect calorimetry* dan *respiratory quotient* (RQ) terbaik untuk menentukan kebutuhan dan kecukupan energi pada anak sakit kritis. Penggunaan rumus untuk menghitung kebutuhan energi banyak digunakan untuk kepentingan praktis, namun kurang akurat dibandingkan *indirect calorimetry*.

Metabolisme protein. Sebagian besar protein (98%) disimpan dalam otot dan sisanya berupa asam amino bebas. Dalam keadaan normal atau sehat, protein mengalami degradasi dan sintesis (*protein turnover*) sangat cepat dan hampir dua kali lipat dari jumlah protein yang berasal dari makanan. Contohnya pada bayi baru lahir sebanyak 6,7 g/kg/hari protein mengalami degradasi dan sintesis dan pada orang dewasa sebanyak 3,5 g/kg/hari protein mengalami degradasi dan sintesis.⁹ Proses yang cepat ini bermanfaat untuk mempertahankan fungsi berbagai organ tubuh dan memperbaiki jaringan atau sel-sel yang rusak.

Asam amino berfungsi mensintesis berbagai enzim, hormon, media transportasi antar sel, dan berbagai mediator inflamasi serta berfungsi sebagai penyedia glukosa melalui proses gluconeogenesis di hepar. Pada keadaan sakit kritis proses degradasi dan sintesis protein mengalami peningkatan hampir dua kali lipat dibandingkan dengan keadaan sehat. Hasil degradasi protein otot berupa asam amino didistribusikan ke hepar dan jaringan/sel yang rusak. Di hepar, asam amino digunakan untuk mensintesis *acute-phase reactant* seperti *C-reactive protein* (CRP), *fibrinogen*, α 1-*antitrypsin*, α -1-*acid glycoprotein* sehingga terjadi penurunan sintesis media transportasi protein seperti albumin dan *retinol-binding protein*.

Pada sakit kritis proses degradasi protein lebih tinggi dibandingkan sintesis protein sehingga terjadi keseimbangan protein atau nitrogen negatif (*catabolic state*). Konsekuensi keadaan ini adalah terjadi *skeletal muscle wasting*, penurunan berat badan, dan disfungsi sistem imunologis yang menyebabkan prognosis buruk. Pada anak keadaan ini lebih berbahaya dibandingkan orang dewasa karena cadangan proteinnya lebih sedikit. Bila terjadidegradasi protein otot diafragma dan intercostal dapat menyebabkan kegagalan sistem pernapasan atau degradasi protein otot jantung dapat menyebabkan kematian mendadak.

Katabolisme protein pada sakit kritis berbeda dengan situasi starvasi. Pada sakit kritis, proses glukoneogenesis yang berasal dari degradasi protein tidak bisa dihentikan hanya dengan memberikan suplementasi glucose saja tanpa mengobati sesegera mungkin penyakit dasarnya. Suplementasi protein dapat meningkatkan sintesisnya akan tetapi tidak dapat menekan proses degradasinya selama penyakit dasarnya masih berlangsung, namun suplementasi protein yang tepat dapat memperbaiki prognosisnya. Keadaan ini mengindikasikan bahwa kebutuhan protein pada anak sakit kritis jauh lebih tinggi dibandingkan dengan keadaan anak sehat. Data menunjukkan bahwa anak yang menjalani operasi terjadi peningkatan degradasi protein 25% lebih tinggi, anak dengan sepsis bakterial atau menggunakan ventilator degradasinya meningkat 100%. Berdasarkan keadaan ini maka suplementasi protein pada anak sakit kritis sangatlah penting untuk memberikan prognosis lebih baik. Namun perlu berhati-hati terhadap kemungkinan kelebihan asupan protein, yang dapat menyebabkan azotemia, asidosis metabolik yang berbahaya terhadap fungsi neurologis. Oleh karena itu diperlukan monitor yang ketat, misalnya dengan pemeriksaan prealbumin atau kadar ammonia. **Tabel 1** berikut ini adalah perkiraan kebutuhan protein pada keadaan sakit kritis.

Tabel 1. Estimasi kebutuhan protein dalam keadaan kritikal⁹

Usia (tahun)	Kebutuhan protein (g/kg/hari)
0-2	2,0-3,0
2-13	1,5-2,0
13-18	1,5

Metabolisme karbohidrat (KH). Kebutuhan glukosa sebagai sumber energi untuk otak, eritrosit, ginjal, dan organ lainnya meningkat tiga kali lipat pada anak sakit kritis. Cadangan glukosa dalam bentuk glikogen sangat terbatas sehingga diperlukan proses glukoneogenesis yaitu pembentukan glukosa dari lemak dan protein yang berlangsung di hepar. Pemberian glukosa saja tidak dapat menghentikan proses glukoneogenesis, sehingga diperlukan kombinasi dengan pemberian protein. Bahkan pemberian glukosa berlebihan menyebabkan hiperglisemia yang selanjutnya dikonversi

menjadi lemak (lipogenesis) yang menyebabkan peningkatan *respiratory quotient* (RQ) yaitu perbandingan antara produksi CO₂ dengan konsumsi O₂ ($RQ = VCO_2/VO_2$) yang akan membebani sistem pernapasan. Data menunjukkan bahwa kelebihan glukosa melalui asupan nutrisi parenteral menyebabkan peningkatan konsumsi O₂ 30%, peningkatan produksi CO₂ 57%, dan peningkatan menit ventilasi 71%.⁹ Keadaan ini akan memperburuk prognosis pasien. Oleh karena itu disarankan menggunakan kombinasi karbohidrat dan lemak sebagai sumber energi pada anak sakit kritis.

Metabolisme lemak. Cadangan lemak berupa trigliserida mengalami katabolisme (lipolisis) menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak digunakan untuk mensuplai glukosa sebagai sumber energi melalui proses gluconeogenesis. Hasil katabolisme lemak lainnya berupa keton yang secara langsung dapat digunakan sebagai sumber energi oleh masa otot. Keberadaan keton darah atau keton urin dapat digunakan sebagai indikator proses gluconeogenesis yang berasal dari lemak. Sekitar 30-40% asam lemak bebas hasil lipolisis dioksidasi untuk menghasilkan energi.⁹ Seperti halnya katabolisme protein, katabolisme lemak tidak dapat dihentikan dengan asupan glukosa saja pada anak sakit kritis. Konsekuensi kebutuhan lemak yang meningkat tanpa disertai asupan lemak yang adekuat adalah terjadi defisiensi asam lemak esensial yaitu asam linoleat (omega-6) dan asam linolenat (omega-3) serta derivat aktifnya yaitu *Arachidonic acid* (AA) dan *Docosahexaenoic acid* (DHA). Secara klinis gejala defisiensi asam lemak esensial dapat berupa dermatitis, alopecia, trombositopenia, dan rentan terhadap infeksi bakteri. Untuk mencegah defisiensi ini direkomendasikan asupan omega-6 dan omega-3 dengan dosis masing-masing 4,5% dan 0,5% dari total kalori.⁹ Pemberian lipid pada nutrisi parenteral dapat mencegah defisiensi asam lemak esensial, selain itu bermanfaat memperbaiki metabolisme protein dan tidak membebani sistem pernapasan karena tidak ada peningkatan signifikan produksi CO₂. Pemberian lipid tidak selalu memberikan keuntungan, namun tercatat beberapa kerugiannya yaitu terjadi hipertrigliserida, peningkatan risiko infeksi, dan penurunan kapasitas difusi oksigen alveolar paru. Sebagian besar pusat pelayanan kesehatan memulai pemberian lipid melalui nutrisi parenteral dengan dosis 1,0 g/kg/hari dan ditingkatkan sampai 2-4 g/kg/hari dengan dosis maksimal tidak melebihi 30-40% dari total kalori, namun beberapa lainnya merekomendasikan tidak perlu bertahap. Untuk menghindari komplikasinya dilakukan monitor secara ketat kadar trigliserida.

Metabolisme vitamin dan mineral. Pada anak sakit kritis selain metabolisme protein, KH, dan lemak, metabolisme vitamin dan mineral juga perlu mendapat perhatian. Beberapa jenis vitamin yang perlu ditambahkan pada anak sakit kritis adalah vitamin larut dalam lemak (A, D, E, dan K) dan vitamin larut dalam air seperti vitamin C, thiamin (B₁), riboflavin (B₂),

piridoksin (B₆), niacin (B₃), pantotenat (B₅), biotin (B₇), asam folat (B₉), dan sianokobalamin (B₁₂). Vitamin berfungsi sebagai katalisator dalam metabolisme, sehingga perlu suplementasi, namun memberikan vitamin berlebihan pada anak sakit kritis adalah tidak logis. *Trace mineral* (mineral mikro) seperti *zinc*, *iron*, *copper*, *selenium*, *manganese*, *iodine*, *molybdenum*, dan *chromium* juga berfungsi sebagai katalisator yang terintegrasi dalam *metalloenzyme*, sehingga diperlukan dalam jumlah yang cukup sesuai dengan RDA. Pada anak sakit kritis dengan gagal hati berat terjadi penumpukan *copper* dan *manganese* sehingga suplementasi trace mineral melalui nutrisi parenteral harus direstriksi.⁹

Mineral makro yang tergolong kelompok elektrolit seperti Na, K, Cl, HCO₃, dan Ca harus mendapat perhatian lebih besar pada anak sakit kritis oleh karena berperan besar dalam hal menjaga keseimbangan asam-basa untuk menjamin metabolisme berlangsung dengan baik. Selain elektrolit, terdapat dua mineral yang perlu mendapat perhatian lebih teliti pada anak sakit kritis yaitu fosfat dan magnesium. Hipofosfatemia dapat menyebabkan anemia hemolitik, disfungsi otot pernapasan, dan *refeeding syndrome*, sedangkan gagal ginjal menyebabkan hiperfosfatemia yang berbahaya bagi sistem kardiovaskular. Defisiensi magnesium bersifat fatal karena menyebabkan aritmia jantung dan henti jantung.⁹

Asuhan nutrisi pada anak sakit kritis

Asuhan nutrisi adalah salah satu komponen penting dalam tatalaksana anak sakit kritis oleh karena berhubungan erat dengan prognosis penyakit. Anak sakit kritis yang mendapat asuhan nutrisi optimal memiliki prognosis lebih baik dibandingkan dengan yang tidak mendapat asuhan nutrisi optimal (*under-nutrition* atau *over-nutrition*). Asuhan nutrisi *pediatric* (ANP) terdiri dari 5 langkah yaitu menentukan status nutrisi, menghitung kebutuhan nutrisi, menentukan jenis nutrisi, rute pemberian nutrisi, dan evaluasi/monitoring keberhasilan ANP.

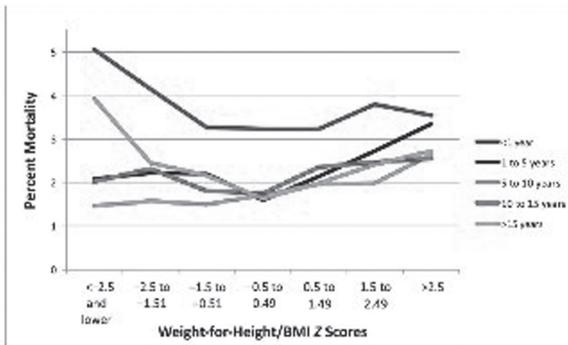
Status nutrisi. Penentuan status nutrisi menurut klasifikasi *Waterlow* hingga saat ini masih digunakan yaitu berat badan menurut tinggi badan (BB/TB) yang mencerminkan malnutrisi akut dan tinggi badan menurut umur (TB/U) yang mencerminkan malnutrisi kronis. Untuk menentukan status obesitas indikator yang digunakan adalah indeks masa tubuh (IMT). Oleh karena menentukan status nutrisi sangat penting maka diupayakan memperoleh data berat dan tinggi badan pada setiap anak sakit kritis, meskipun terkadang mengalami hambatan dikarenakan kondisi klinis pasien yang tidak memungkinkan untuk timbang BB dan ukur TB. Apabila data ini tidak diperoleh maka gunakanlah indikator antropometri lainnya seperti lingkaran lengan atas (LLA) dan lingkaran kepala (anak < 3 tahun). Standar baku

yang digunakan adalah standar WHO-2006 untuk anak usia 0-5 tahun dan standar CDC-2000 untuk anak usia > 5 tahun. **Tabel 2** berikut ini adalah kriteria diagnosis status nutrisi pada anak.¹⁰

Tabel 2. Penentuan status nutrisi menurut Waterlow, WHO 2006, dan CDC 2000¹⁰

Status nutrisi	BB/TB (%median)	BB/TB WHO 2006	IMT CDC 2000
Obesitas	> 120	> +3 SD	> P ₉₅
Overweight	> 110	> +2 hingga +3 SD	P ₈₅₋₉₅
Normal	> 90	+2 SD hingga -2 SD	
Gizi kurang	70-90	< -2 SD hingga -3 SD	
Gizi buruk	< 70	< -3 SD	

Anak sakit kritis yang mengalami *undernutrition* pada saat masuk perawatan PICU memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan anak normal karena anak tersebut memiliki cadangan energi lebih sedikit untuk mendukung kebutuhan energi yang meningkat sangat pesat. Data di RSUP Sanglah Denpasar menunjukkan 72 dari 456 (15,8%) anak sakit kritis yang masuk PICU dengan status malnutrisi. Risiko terjadinya malnutrisi di rumah sakit (*in-hospital malnutrition*) lebih tinggi pada anak dengan *undernutrition* dibandingkan anak tanpa malnutrisi (16,7% vs 0,3%). Konsekuensi malnutrisi rumah sakit adalah perawatan PICU lebih lama (14 hari vs 3 hari) dan biaya perawatan 5,5 juta lebih mahal.¹¹ Malnutrisi pada anak sakit kritis juga berhubungan dengan angka mortalitas lebih tinggi.⁷ Obesitas pada anak sakit kritis juga berhubungan dengan angka mortalitas lebih tinggi, bahkan setelah dikontrol dengan berat ringannya sakit, ko-morbiditas, dan faktor demografi.¹² Peneliti menyimpulkan bahwa penyebabnya adalah proses tatalaksana pasien meliputi kesulitan menentukan dosis obat atau cairan serta kesulitan melakukan tindakan pada anak obesitas. **Gambar 2** di bawah ini menunjukkan risiko mortalitas meningkat pada pasien malnutrisi dan obesitas (*U-shaped curve for PICU mortality*).



Gambar 2. U-shaped curve for PICU mortality (mortalitas anak sakit kritis lebih tinggi pada malnutrisi dan obesitas dibandingkan nutrisi baik)

Selain menentukan status nutrisi saat masuk PICU, beberapa ahli mengembangkan sistem skoring untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami malnutrisi selama perawatan di PICU. Sistem skoring membagi pasien berdasarkan risiko malnutrisi dari tanpa risiko sampai risiko tinggi, yang menjadi prioritas utama tatalaksana nutrisi, dan pada kenyataannya semua pasien di PICU berisiko mengalami malnutrisi. Sistem skoring ini sudah banyak digunakan di berbagai pusat layanan PICU untuk mencegah malnutrisi rumah sakit (*in-hospital malnutrition*) dan memperbaiki prognosis pasien. Beberapa sistem skoring yang sudah diaplikasikan adalah *subjective global nutrition assessment* (SGNA), *the paediatric nutrition screening tool* (PNST), *screening tool for the assessment of malnutrition in paediatrics* (STAMP), *paediatric yorkhill malnutrition score* (PYMS) dan *screening tool risk on nutritional status and growth* (STRONGkids).¹³ Yang terakhir sangat simpel dan mudah diterapkan. Pemeriksaan laboratorium seperti albumin, prealbumin, *retinol binding protein*, urea, dan trigliserida tidak banyak direkomendasikan untuk menentukan status nutrisi. Kadar albumin dipengaruhi oleh pemberian infus albumin, dehidrasi, sepsis, trauma, inflamasi, atau penyakit hati sehingga tidak akurat menentukan status nutrisi pasien di PICU.¹³

Menghitung kebutuhan nutrisi. Menghitung kebutuhan nutrisi meliputi energi, protein, KH, lemak, vitamin dan mineral sangat vital pada anak sakit kritis. Perhitungan yang tidak akurat (*over-feeding* atau *under-feeding*) berdampak buruk terhadap prognosis penyakit. Kelebihan nutrisi pada anak sakit kritis memberikan stress tambahan pada organ tubuh sehingga meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas. Kelebihan KH menekan oksidasi lipid, menyebabkan hiperglikemia, memperpanjang penggunaan ventilator dan lama rawat. Kelebihan energi menstimulasi lipogenesis yang meningkatkan RQ sehingga meningkatkan produksi CO₂ dan menjadi beban bagi sistem respirasi. Kelebihan nutrisi meningkatkan masa lemak akan tetapi tidak dapat memperbaiki kehilangan masa otot (*lean body mass*).¹⁴

Sebaliknya kekurangan nutrisi juga sering terjadi pada anak sakit kritis. Ada beberapa penyebabnya seperti asupan tidak adekuat, penyakit bertambah berat, restriksi cairan, penggunaan obat vasoaktif, dan interupsi karena prosedur tindakan. Hal ini menyebabkan keseimbangan energi menjadi negatif sehingga terjadi malnutrisi energi-protein (MEP) yang menambah kerentanan pasien terhadap infeksi.¹⁴

Salah satu cara untuk menghitung kebutuhan energi adalah menggunakan rumus menghitung *resting energy expenditure* (REE). Kebutuhan energi diperoleh dengan mengalikan REE dengan faktor-faktor yang mempengaruhi seperti aktivitas fisik, jenis penyakit, dan tingkatan stres. Beberapa ahli membuktikan bahwa penggunaan rumus REE kurang

akurat (dapat terjadi *over feeding* atau *under feeding*), sehingga dalam implementasinya perlu bertahap, monitor ketat, dan lakukan penyesuaian segera apabila terjadi *under* atau *over feeding*. Berikut ini adalah bilangan pengali untuk *stress factor* yaitu 1,0 (normal, bedah minor); 1,2 (patah tulang panjang); 1,2-2,0 (luka bakar tergantung luasnya); 1,3 (COPD, malnutrisi); 1,4 (trauma kepala berat); 1,0-1,5 (kanker); 1,6 (ventilator); 1,2-1,6 (bedah mayor, trauma multiple); 1,2-1,7 (sepsis akut); dan *activity factors* yaitu 1,1 setiap kenaikan suhu 1° diatas 37°C, akan tetapi implementasinya perlu hati-hati untuk menghindari *over feeding*.¹³ **Tabel 3** berikut ini adalah perhitungan beberapa rumus REE.¹⁵

Tabel 3. Rumus REE & BMR kkal/hari¹⁵

Sumber	JK	Rumus
Usia 0-3 tahun		
WHO	Laki	REE=60,9 x BB - 54
	Perempuan	REE=61 x BB - 51
Schofield (BB)	Laki	BMR=59,48 x BB - 30,33
	Perempuan	BMR=58,29 x BB - 31,05
Schofield (BB & TB)	Laki	BMR=0,167 x BB + 1517,4 x TB - 617,6
	Perempuan	BMR=16,25 x BB + 1023,2 x TB - 413,5
Harris-Benedict	Laki	REE=66,47 + 13,75 x BB + 5,0 x TB - 6,76 x U
	Perempuan	REE=655,10 + 9,56 x BB + 1,85 x TB - 4,68 x U
Usia 3-10 tahun		
WHO	Laki	REE=22,7 x BB + 495
	Perempuan	REE=22,4 x BB + 499
Schofield (BB)	Laki	BMR=22,7 x BB + 505
	Perempuan	BMR=20,3 x BB + 486
Schofield (BB & TB)	Laki	BMR=19,6 BB + 130,3 x TB + 414,9
	Perempuan	BMR=16,97 x BB + 161,8 x TB + 371,2
Harris-Benedict	Laki	REE=66,47 + 13,75 x BB + 5,0 x TB - 6,76 x U
	Perempuan	REE=655,1 + 9,56 x BB + 1,85 x TB - 4,68 x U
Usia 10-18 tahun		
WHO	Laki	REE=12,2 x BB + 746
	Perempuan	REE=17,5 x BB + 651
Schofield (BB)	Laki	BMR=13,4 x BB + 693
	Perempuan	BMR=17,7 x BB + 659
Schofield (BB & TB)	Laki	BMR=16,25 x BB + 137,2 x TB + 515,5
	Perempuan	BMR=8,365 x BB + 465 x TB + 200
Harris-Benedict	Laki	REE=66,47 + 13,75 x BB + 5,0 x TB - 6,76 x U
	Perempuan	REE=655,1 + 9,65 x BB + 1,85 x TB - 4,68 x U

* BB (kg), TB (m), U (tahun)

Cara menghitung kebutuhan energi yang akurat adalah *direct calorimetry*, namun cara ini mahal dan sangat tidak praktis untuk kepentingan klinis. Cara lainnya adalah *indirect calorimetry* yaitu menghitung konsumsi O₂ dan produksi CO₂ kemudian dapat ditentukan REE dengan rumus

Weir Equation yaitu $REE = \{3,9(VO_2) + 1,1(VCO_2)\} \times 1,44$; VO_2 adalah konsumsi O_2 (ml/menit) dan VCO_2 adalah produksi CO_2 (ml/menit). Selain REE dapat dihitung $RQ = VCO_2/VO_2$. Besaran RQ untuk KH, lemak, dan protein masing-masing adalah 1,0; 0,7; dan 0,8. Pada anak sakit kritis nilai RQ dapat digunakan sebagai indikator kecukupan asupan nutrisi karena mencerminkan metabolisme KH, lemak, dan protein. Apabila nilai $RQ > 1,0$ mengindikasikan *over feeding*, segera turunkan asupan kalori dan sesuaikan rasio antara KH dan lemak. Apabila nilai $RQ < 0,81$ mengindikasikan *under feeding*, segera tingkatkan asupan kalori. Nilai RQ 0,85 mengindikasikan *mixed feeding* antara KH, lemak, dan protein.¹⁴

Rute nutrisi. Anak sakit kritis yang dirawat di PICU pada umumnya tidak mampu memenuhi kebutuhan nutrisi melalui oral sehingga pilihannya adalah enteral nutrisi/EN (*tube feeding*) dan parenteral nutrisi (PN). Pada pasien dewasa terbukti pemberian EN lebih menguntungkan dibandingkan PN, pada pasien anak belum banyak bukti ilmiahnya, namun pemberian EN lebih direkomendasikan dibandingkan PN pada anak sakit kritis kecuali ada kontra indikasi pemberian EN misalnya kontraindikasi absolut adalah obstruksi intestinal, reseksi massif intestinal, atau defek kongenital dan kontraindikasi relatif adalah instabilitas hemodinamik dan syok septik berat.¹³

Pemberian EN dini (EN dalam 24 jam pertama masuk PICU) pada anak sakit kritis terbukti aman dan sebagian besar pasien dapat mentoleransinya meskipun sedang mendapatkan terapi vasoaktif. Keuntungan EN dini adalah dengan segera memperbaiki metabolisme protein dan deficit energi sehingga angka harapan hidup lebih tinggi. Sebaliknya EN lambat (pemberian EN setelah 24 jam masuk PICU) mempersulit pemenuhan nutrisi sehingga prognosis lebih buruk. Ada beberapa faktor yang menyebabkan EN lambat yaitu penggunaan ventilator, derajat penyakit berat, prosedur tindakan, dan gangguan gastrointestinal.¹⁶ Pemahaman yang baik tentang faktor-faktor yang mempengaruhi EN lambat dan efek negatifnya terhadap prognosis maka sebagian besar pusat-pusat PICU mempraktekkan EN dini.

Pada anak sakit kritis pemberian EN melalui gaster lebih direkomendasikan dibandingkan transpilorik, karena lebih fisiologis. Toleransinya dibuktikan dengan tidak adanya distensi abdominal dan vomiting. Pemeriksaan residu gaster sebagai indikator toleransinya tidak direkomendasikan karena kurangnya bukti ilmiah pada anak sakit kritis. Bila pemberian EN melalui gaster tidak ditoleransi maka langkah yang diambil adalah pertama menyesuaikan jumlah nutrisi sesuai yang ditoleransi sebelumnya; kedua memberikan obat prokinetik; dan ketiga menggunakan jalur transpilorik.¹³

Komplikasi EN berupa gangguan gastrointestinal (GI), infeksi dan berhubungan dengan faktor mekanik. Gangguan GI berupa muntah, diare

atau konstipasi pada EN umumnya terjadi pada anak sakit kritis yang mengalami gagal ginjal, syok, hipokalemia, hipofosfatemia, mendapat terapi obat vasoaktif dan anti-paralitik. Komplikasi infeksi berupa pneumonia akibat aspirasi. Kontaminasi mikroorganisme patogen juga dapat terjadi melalui pipa nasogastrik, alat-alat EN lainnya atau formulanya misalnya kuman *Enterobacter sakazakii*. Kuman ini dapat menyebabkan meningitis, sepsis dan kematian pada neonatus. Komplikasi mekanik berupa sumbatan pipa nasogastrik atau salah posisi misalnya ke trakea. Hal ini dapat dihindari dengan teknik pemasangan yang baik dan evaluasi secara rutin.

Parenteral nutrisi adalah pemberian nutrisi melalui pembuluh darah. Cara ini dipilih apabila pemberian EN tidak adekuat atau tidak memungkinkan karena terdapat kontra indikasi. Batas waktu toleransi terhadap pemberian EN sebelum memulai pemberian PN bervariasi yaitu 3-7 hari. Pada anak sakit kritis yang mengalami malnutrisi saat masuk PICU cenderung toleransi pemberian EN lebih singkat artinya dalam waktu 3 hari apabila pemberian EN tidak adekuat maka dapat dimulai pemberian PN. Pemberian PN meliputi seluruh nutrisi makro yaitu KH, lemak, dan protein serta tidak ada bukti ilmiah yang merekomendasikan pemberian lemak dan protein secara bertahap oleh karena kecukupan akan protein dan lemak sangat vital untuk kesembuhan anak sakit kritis.

Komplikasi PN adalah gangguan metabolik meliputi hiperglikemia dan hipertrigliserida, risiko infeksi nosokomial, masalah mekanis, dan dampak negatif pada sistem hepato-biliaris. Hiperglikemia dan hipertrigliserida berhubungan dengan penggunaan ventilator berkepanjangan, perawatan PICU lebih lama, dan peningkatan angka mortalitas. Oleh karena itu pertahankan kadar gula darah dalam batas normal dan bila diperlukan dapat diberikan insulin.

Jenis nutrisi. Anak sakit kritis pada umumnya memerlukan formula khusus dengan komposisi nutrisi makro khusus pula sesuai dengan kebutuhan yang meningkat selama menderita sakit kritis. Kebutuhan energi dan protein meningkat hampir dua kali lipat. Anak sakit kritis membutuhkan protein 2-3 g/kg/hari untuk mencapai keseimbangan nitrogen positif.¹² Formula enteral yang beredar saat ini sebagian besar berupa formula pertumbuhan dan bukan formula untuk anak sakit kritis. Apabila jumlah protein ditingkatkan sesuai dengan kebutuhan anak sakit kritis maka akan terjadi asupan energi berlebihan yang justru membebani sistem organ tubuh. Sebaliknya pada pasien dengan restriksi cairan, maka asupan protein dan energi tidak akan terpenuhi sehingga menghambat proses penyembuhannya. Untuk itu diperlukan beberapa modifikasi formula enteral dalam implementasinya.

Formula enteral dewasa (*adult enteral formula*) yang umumnya digunakan pada usia diatas 10 tahun memiliki kadar protein 33% sampai 100% lebih tinggi dibandingkan formula enteral anak (*pediatric enteral*

formula), yang umumnya digunakan pada usia 1-10 tahun. Formula enteral dewasa ini dapat menjadi pilihan pada anak usia lebih besar dengan berat minimal 15-20 kg.¹⁴ Begitu pula formula enteral anak dapat menjadi pilihan pada bayi usia lebih besar (mendekati usia setahun). Formula prematur (*preterm formula*) memiliki kadar protein serupa dengan formula enteral anak sehingga dapat menjadi pilihan formula enteral pada bayi usia lebih muda. Cara memodifikasi formula enteral lainnya adalah dengan menambahkan modular, misalnya modular KH, modular protein, atau modular lemak, tergantung jenis nutrisi makro yang perlu ditingkatkan kadarnya.

Selain kadarnya, jenis protein juga perlu dipertimbangkan pada pemilihan formula enteral. Protein terhidrolisa dan/atau protein whey dibandingkan dengan kasein terbukti lebih mudah ditoleransi oleh saluran gastrointestinal dan menghasilkan respon nutrisi lebih baik. Beberapa formula enteral juga menambahkan berbagai nutrisi yang memiliki kemampuan sebagai anti-oksidan dan/atau anti-inflamasi seperti asam lemak esensial omega-3, glutamin, arginine, dan nukleotida. Nutrien ini dapat merangsang peningkatan kemampuan sistem imunologis pada anak sakit kritis sehingga memberikan prognosis lebih baik. Asupan nutrisi dalam bentuk suplementasi perlu juga dipertimbangkan pada anak sakit kritis, selain bentuk formula enteral. Beberapa diantaranya terbukti bermanfaat dalam proses penyembuhan penyakit seperti suplementasi glutamin, arginin, omega-3, multivitamin dan mineral. Disamping suplementasi nutrisi, yang perlu juga dipertimbangkan adalah suplementasi agen anabolik seperti insulin dan suplementasi mikroorganisme non-patogen seperti probiotik. Meskipun beberapa peneliti telah membuktikan manfaat berbagai suplementasi tersebut diatas, namun masih perlu penelitian lebih banyak untuk membuktikannya oleh karena masih ada kontroversialnya.

Monitoring dan evaluasi. Monitor toleransi terhadap pemberian EN atau PN melalui pemeriksaan fisik maupun laboratorium. Anak sakit kritis dengan status malnutrisi akut maupun kronis berisiko mengalami *refeeding syndrome* oleh karena terjadi perubahan metabolik dan fisiologik akibat starvasi berkepanjangan. Oleh karena itu pada anak tersebut perlu diberikan asupan nutrisi bertahap dan monitor kadar serum elektrolit, fosfor, magnesium, kalsium, glukosa, keseimbangan cairan, dan fungsi kardio-pulmonalis. Pada anak sakit kritis indikator terbaik untuk menentukan kecukupan asupan energi dan nutrisi makro adalah pemeriksaan *indirect calorimetry*, *RQ*, dan balans nitrogen. Monitor fungsi hati dan paru untuk mengidentifikasi sekuele akibat kekurangan dan kelebihan asupan nutrisi. Indikator antropometri yang sering digunakan pada anak sakit kritis adalah berat badan, lingkaran lengan atas, dan *skinfold thickness*. Pengukuran lingkaran lengan dan *skinfold thickness* untuk mendeteksi perbaikan jaringan adiposit dan masa otot.

Respon sistemik terhadap inflamasi adalah peningkatan sintesis *acute phase proteins* seperti CRP dan sebaliknya penurunan produksi *transport proteins* seperti albumin atau prealbumin. Kadar albumin preoperasi berkorelasi negatif dengan lama rawat, infeksi, dan angka mortalitas sehingga sangat penting memperbaiki status nutrisi sebelum dilakukan tindakan operasi. Kadar CRP yang tinggi dan kadar prealbumin yang rendah juga berhubungan dengan angka mortalitas yang tinggi. Normalisasi kadar CRP dan penurunan rasio CRP dan prealbumin mengindikasikan proses anabolisme sehingga dapat digunakan sebagai indikator asupan nutrisi yang adekuat.

Ringkasan

Anak sakit kritis mengalami hipermetabolisme yang menyebabkan kebutuhan nutrisi meningkat. Asupan nutrisi optimal sangat vital pada anak sakit kritis karena asupan nutrisi kurang (*under feeding*) dan asupan nutrisi berlebih (*over feeding*) berkorelasi dengan angka mortalitas. Status nutrisi (*under nutrition* atau *over nutrition*) saat menderita sakit kritis merupakan faktor independen terhadap prognosis anak sakit kritis sehingga diupayakan menentukan status nutrisi saat masuk PICU dengan menimbang BB dan mengukur TB. Perhitungan kebutuhan nutrisi dapat menggunakan rumus REE, namun yang lebih akurat adalah menggunakan *indirect calorimetry* dan sekaligus menghitung RQ sebagai indikator kecukupan asupan energi, KH, lemak, dan protein. Rute pemberian nutrisi pada anak sakit kritis umumnya enteral atau parenteral. Pemberian nutrisi enteral lebih direkomendasikan dibandingkan parenteral kecuali terdapat kontra indikasi nutrisi enteral atau asupan tidak adekuat. Nutrisi enteral memerlukan formula khusus dengan kadar protein lebih tinggi. Formula enteral yang beredar umumnya formula untuk pertumbuhan, sehingga diperlukan modifikasi bila digunakan pada anak sakit kritis. *Adult enteral formula* (untuk usia > 10 tahun) dapat digunakan pada anak usia lebih muda dengan BB minimal 15-20 kg, *pediatric enteral formula* (untuk usia 1-10 tahun) dapat digunakan pada bayi usia mendekati setahun, dan *preterm formula* dapat digunakan pada bayi lebih muda. Nutrisi parenteral hendaknya terdiri dari semua komponen nutrisi makro dan mikro karena pemberian dekstrosa saja tidak dapat menekan katabolisme protein dan proses glukoneogenesis pada anak sakit kritis. Pemantauan adalah bagian terpenting dari seluruh rangkaian asuhan nutrisi pediatrik. Hal yang perlu dipantau melalui pemeriksaan fisik dan laboratorium adalah toleransi pasien terhadap pemberian nutrisi, komplikasi terkait nutrisi, dan keberhasilan asuhan nutrisi..

Daftar pustaka

1. Alsuheel AM, Shati AA. Factors predicting mortality in pediatric intensive care unit in a tertiary care center southwest region, Saudi Arabia. *J Med Med Sci.* 2014;5:113-20.
2. Ghaffari J, Abbhaskhanian A, Nazari Z. Mortality rate in pediatric intensive care unit (PICU): a local center experience. *Int J Pediatr.* 2014;2:81-8.
3. Namachivayam P, Shann F, Shekerdemian L, Taylor A, Sloten IV, Delzoppo C, dkk. Three decades of pediatric intensive care: who was admitted, what happened in intensive care, and what happened afterward. *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11:549-55.
4. Rasmawatingtyas D, Nurnaningsih. Mortality rates in pediatric septic shock. *Paediatr Indones.* 2016;56:304-10.
5. Sampurna M, Suparyatha IB, Widiana IGR. Pediatric index of mortality 2 scores in pediatric intensive care unit patients. *Paediatr Indones.* 2016;56:43-7.
6. Aryana IGK, Kardana IM, Adiputra IN. Predictive value of score for neonatal acute physiology and perinatal extension II for neonatal mortality in Sanglah Hospital, Denpasar, Indonesia. *Paediatr Indones.* 2016;56:257-61.
7. Nangalu R, Pooni PA, Bhargay S, Bains HS. Impact of malnutrition on pediatric risk of mortality score and outcome in pediatric intensive care unit. *Indian J Crit Care Med.* 2016;20:385-90.
8. Costa CAD, Tonial CT, Garcia PCR. Association between nutritional status and outcomes in critically ill pediatric patients – a systematic review. *J Pediatr (Rio J).* 2016;92:223-9.
9. Mehta NM, Jaksic T. The critically ill child. Dalam: Duggan C, et al. *Nutrition in Pediatrics.* 4th Ed. Canada: BC Decker Inc, 2008.
10. Rekomendasi Ikatan Dokter Anak Indonesia: Asuhan Nutrisi Pediatrik. UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik, IDAI, 2011.
11. Daisy S, Dyah KW, Sidiartha IGL, Suparyatha IB, Hartawan INB. Prevalence and association of cost and hospital malnutrition in Pediatric Intensive Care Unit Sanglah Hospital during 2015. *Crit Care Shock.* 2017;20:10-16.
12. Ross PA, Newth C, Leung D, Wetzel RC, Khemani RG. Obesity and mortality risk in critically ill children. *Pediatrics.* 2016;137:1-8.
13. Lee JH, Rogers E, Chor YK, Samransamruajkit R, Koh PL, Miqdady M, dkk. Optimal nutrition therapy in paediatric critical care in the Asia-Pacific and Middle East: a consensus. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2016;25:676-96.
14. Skillman HE, Wischmeyer PE. Nutrition therapy in critically ill infants and children. *J Parenter Enteral Nutr.* 2008;32:520-34.
15. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on pediatric parenteral nutrition of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Pediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol and Nutr.* 2005;41:S1-4.
16. Canarie MF, Barry S, Carroll CL, Hassinger A, Kandil S, Li S, dkk. Risk factor for delayed enteral nutrition in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:e283-9.

Pediatric Nutrition Care to Prevent Non-Communicable Diseases

Maria Mexitalia

N*on communicable disease* (NCD) - suatu keadaan atau penyakit yang tidak ditularkan - telah menjadi masalah kesehatan dunia akhir-akhir ini. Lebih dari 60% kematian di dunia pada tahun 2008 disebabkan karena NCD, terutama berkaitan dengan penyakit jantung, kanker, diabetes dan penyakit paru kronik.¹⁻² Kasus NCD tidak hanya terjadi di negara maju, tetapi justru 80% NCD terjadi di negara dengan penghasilan rendah dan menengah.³ Kondisi ini bahkan sudah terjadi pada masa anak dan remaja yaitu 1,2 juta anak dan remaja usia kurang dari 20 tahun meninggal karena NCD pada tahun 2002, lebih dari 25% remaja obese sudah menderita diabetes melitus pada usia 15 tahun, terjadi peningkatan penyakit jantung bawaan⁴ dan kanker pada anak, serta terjadi peningkatan kasus asma, otitis media dan infeksi saluran pernapasan akibat paparan asap rokok.⁵

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 prevalens obesitas pada anak balita tahun 2007, 2010, dan 2013 berturut-turut adalah 12,2%, 14,0%, dan 11,9%. Prevalens obesitas pada anak usia 5-12 tahun, 13-15 tahun, dan 16-18 tahun berturut-turut adalah 8,8%, 2,5%, dan 1,6%.⁶ Penelitian Multisenter 10 PPDSA di Indonesia menunjukkan bahwa prevalens obesitas pada anak usia sekolah dasar rata-rata 12,3%. Obesitas sering disertai dengan komorbiditas seperti peningkatan tekanan darah, hipertrofi ventrikel kiri, dislipidemia, aterosklerosis, diabetes mellitus tipe 2, perlemakan hati dan sindrom metabolik.⁷ Artikel ini akan membahas tentang *early nutrition programming* yang dikaitkan dengan pencegahan NCD di kemudian hari.

Gula dan pemanis makanan (sugar sweetened beverages)

Gula dan pemanis makanan yang dikenal sebagai *sugar-sweetened beverages* (SSB) berdampak memberikan tambahan kalori yang berhubungan dengan penambahan berat badan, diabetes melitus tipe 2, dislipidemia dan *nonalcoholic fatty liver disease* (NAFLD) pada anak. Minuman yang tergolong SSB adalah minuman bersoda, juice buah, air yang diberi pemanis buah, minuman untuk energi dan olahraga, dan teh atau kopi manis dalam botol. Sedangkan 100% juice buah, minuman diet (kurang dari 40 kkal/240 ml)

atau penambahan gula pada kopi dan teh secara pribadi tidak termasuk golongan SSB.⁸

Fruktosa dan glukosa adalah bentuk monosakarida yang menyusun gula sukrosa atau gula meja. Selain dalam gula meja, fruktosa dan glukosa banyak didapatkan dalam bentuk alami yang terdapat dalam buah, madu dan beberapa tanaman. Fruktosa jarang dikonsumsi tunggal, bentuk yang paling umum dikonsumsi adalah dalam bentuk gula fruktosa, sukrosa dan *high fructose corn syrup* (HFCS). *High fructose corn syrup* adalah pemanis yang bebas glukosa dan fruktosa yang berasal dari *corn starch* yang diproses oleh industri makanan. Bentuk HFCS yang paling umum adalah HFCS 42 yang terdiri dari 42% fruktosa yang biasa digunakan untuk pemanis makanan kaleng, sereal, dan roti; serta HFCS 55% yang manisnya setara dengan sukrosa dan biasa digunakan sebagai pemanis minuman karbonas dalam kaleng. Metabolisme fruktosa di dalam hati akan menimbulkan *lipogenesis de novo* dan meningkatkan efek glikemik, meningkatkan asam urat dan penimbunan lemak viseral.⁹

Data di Amerika Serikat memperlihatkan bahwa 64,5% anak laki-laki dan 61,3% anak perempuan berusia 2-19 tahun mengonsumsi paling tidak satu SSB sehari selama kurun waktu 2011-2014. Anak laki-laki mengonsumsi SSB rata-rata 143 kkal (7,3% asupan energi total) dan anak perempuan 121 kkal (7,2% asupan energi total). Usia tertinggi mengonsumsi SSB adalah 12-19 tahun. Orang Asia yang tinggal di Amerika Serikat mengonsumsi SSB paling rendah dibandingkan etnis yang lain.⁸

Penelitian di Belanda pada anak usia 6-13 tahun, mendapatkan bahwa model keluarga berperan dalam hal jumlah konsumsi SSB sehari. Mereka mengonsumsi minuman yang mengandung SSB rata-rata 0,9 liter sehari. Orangtua sangat berperan dalam mengatur dan memberi contoh konsumsi SSB bagi anak-anaknya, sehingga ketersediaan minuman yang mengandung SSB di sekolah maupun di rumah, tidak memengaruhi konsumsi SSB oleh anak.¹⁰

Konsumsi gula pada anak usia 36-71 bulan di Malaysia adalah 94,7 (SB 65,1) gram, yang menyumbang 28,4% dari asupan energi total sehari. Keadaan ini melebihi rekomendasi WHO yaitu energi yang berasal dari gula <10% dari energi total sehari untuk mencegah karies gigi dan NCD di kemudian hari. Frekuensi konsumsi makanan/minuman yang mengandung gula rata-rata 7,0 (SB 5,01) kali per hari dan 85% anak makan/minum yang mengandung gula lebih dari 4 kali sehari. Pada anak prasekolah usia 5-6 tahun didapatkan bahwa 46% anak mengonsumsi minuman yang mengandung gula lebih dari 3 kali sehari dan 30% mengonsumsi makanan yang mengandung gula lebih dari 3 kali sehari. Minuman manis dalam botol/kaleng dikonsumsi 91% anak usia 9-10 tahun di Selangor setiap minggu dan 10% diantaranya mengonsumsi lebih 4 kali seminggu. Remaja di daerah

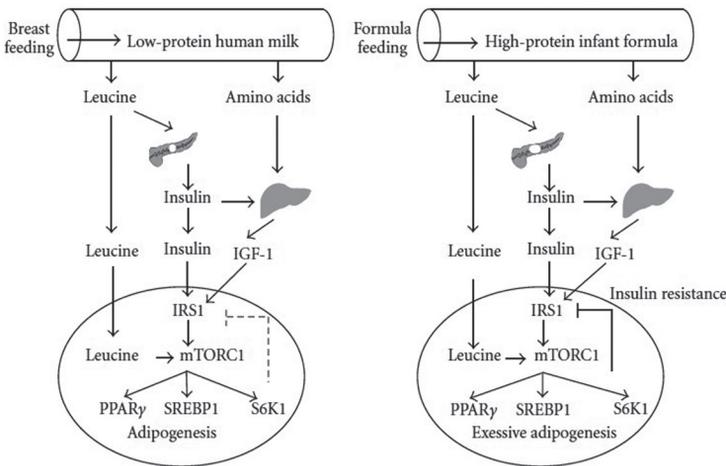
nelayan di Sabah mengonsumsi kopi/coklat manis serta donat untuk sarapan pagi sedangkan makanan jajanan yang sering dikonsumsi adalah roti/biskuit, *ice cream* dan kue lokal yang manis.¹¹

Karena penggunaan gula yang berlebihan ini di Amerika dianjurkan pembatasan gula adalah kurang dari 10% total kalori sehari, dan dianjurkan memilih makanan/minuman tanpa tambahan gula.⁸

Early protein hypothesis

Pertumbuhan pada masa bayi merupakan prediktor penting terjadinya obesitas dan penyakit metabolik di kemudian hari. *The UK Millennium Cohort Study* melaporkan bahwa penambahan berat badan yang terlalu cepat pada tahun pertama kehidupan mempunyai risiko *overweight* atau obesitas pada usia 3 tahun sebesar 25% atau lebih (didefinisikan sebagai WAZ 0,67 SD).^{12,13} Hasil ini tidak berbeda dengan penelitian di China¹², dan meta-analisis pada 10 penelitian kohort yang memperoleh kesimpulan bahwa penambahan skor-z pada tahun pertama kehidupan akan meningkatkan risiko obesitas pada masa anak.^{13,14}

Asupan protein yang tinggi pada tahun pertama kehidupan, akan meningkatkan Indeks Massa Tubuh (IMT) pada masa anak. Penelitian Donald (*Donald Study*) mendapatkan bahwa anak-anak yang mengonsumsi protein yang tinggi pada usia 18-24 bulan akan mengalami kelebihan berat badan dan massa lemak tubuh pada usia 7 tahun.^{13,15} Demikian juga penelitian Scaglioni yang mendapatkan bahwa asupan protein yang tinggi pada tahun pertama akan menyebabkan berat badan lebih pada usia 5 tahun.^{13,16} Hasil dari beberapa penelitian ini disebut *early protein hypothesis*.¹³



Gambar 1. Perbandingan sinyal-mediated mTORC1 dari ASI dan susu formula yang diperkaya leucine.¹⁷

Berdasarkan *early protein hypothesis*, ASI dikatakan mengandung protein lebih rendah dibanding susu sapi, sehingga ASI sebagai protektor terjadinya obesitas di kemudian hari. Asupan protein yang tinggi pada masa anak akan meningkatkan kadar *insulin-releasing amino acid* yang berupa asam amino rantai cabang (valin, leucin dan isoleucin), yang akan merangsang sekresi insulin dan *insulin-like growth factor 1* (IGF-1). Semua ini merupakan jaras pertumbuhan yang berasal dari *mammalian target of rapamycin* (mTOR), dan akan merangsang pertumbuhan dan aktivitas adipogenik.¹⁷ Gambar 1 menjelaskan mekanisme ini.

Berdasarkan bukti ilmiah di atas, maka *European Directive* pada tahun 1991 menetapkan batas bawah dan atas kadar protein susu formula bayi adalah 1,8 g dan 3 g/100 kkal, sedangkan susu *follow-on* adalah 2,25 g dan 4,5 g/100 kkal. Pada tahun 2003 *Scientific Committee on Food of the European Commission* menurunkan batas bawah kadar protein susu *follow-on* menjadi 1,8 g dan batas atas 3 g/100 kkal. Rekomendasi terbaru dari *European Food Safety Authority* (EFSA) menurunkan lagi batas atas kadar protein susu *follow-on* menjadi 2,5 g/100 kkal. Penelitian dari EU CHOP memperlihatkan bahwa kadar minimal protein pada susu formula 1,8 g/100 kkal dan 2,2 g/100 kkal aman untuk menjamin pertumbuhan longitudinal pada anak.^{13,18} Berdasarkan *systematic review*, susu formula dengan kadar protein 1,4-1,5 g/100 kkal masih cukup aman apabila digunakan untuk neonatus aterm.¹⁹ Penelitian tentang susu pada anak usia 1- 3 tahun (*toddler*) belum banyak dilaporkan. Satu laporan merekomendasikan bahwa susu dengan kadar protein 2,5 g sampai 3,75 g/100 kkal masih cukup aman untuk anak usia di atas 2 tahun. Tetapi perlu diingat bahwa anak di atas usia 2 tahun juga mengonsumsi makanan keluarga, sehingga perlu dipertimbangkan asupan kalori dan protein dari makanan keluarga tersebut agar tidak menjadi berlebihan.¹³

Sindrom metabolik

Obesitas terutama pada regio sentral (abdomen), berkaitan erat dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler dan faktor pencetus utama terjadinya diabetes tipe 2. Seperti pada orang dewasa, lingkaran pinggang merupakan prediktor resistensi insulin, kadar lipid dan tekanan darah pada anak dan remaja. Remaja dengan IMT yang sama, risiko terjadinya resistensi insulin lebitinggi pada remaja dengan lemak visceral yang lebih tinggi dan rasio lingkaran pinggang/lingkar pinggul yang lebih tinggi.²⁰ Definisi sindrom metabolik yang baru adalah seperti pada tabel 1.

Pencegahan sindrom metabolik bisa dimulai sejak dini. Beberapa faktor risiko terjadinya obesitas dan sindrom metabolik antara lain diabetes gestasional, bayi berat lahir rendah²¹ dan pola pemberian makan

Tabel 1. Konsensus International Diabetes Federation (IDF) 2007²⁰

Kelompok Usia (tahun)	Obesitas (Lingkar Pinggang)	Trigliserida	Kolesterol HDL	Tekanan Darah	Glukosa (mmol/L)
6 - < 10	≥ persentil ke-90				
10 - < 16	≥ persentil ke-90	≥ 1,7 mmol/L (≥ 150 mg/dL)	< 1,03 mmol/L (< 40 mg/dL)	Sistolik ≥ 130 / diastolik ≥ 85 mmHg	≥ 5,6 mmol/L (100 mg/dL) (jika <100 mg/dL / diketahui ada riwayat DM tipe 2, dianjurkan OGTT)
≥ 16 +	Menggunakan kriteria untuk dewasa yaitu : Obesitas sentral (lingkar pinggang ≥ 94 cm untuk etnis laki-laki Eropa dan ≥ 80 cm untuk etnis perempuan Eropa, dengan mempertimbangkan batas yang spesifik untuk masing-masing etnis).				
Sindrom Metabolik	Ditambah 2 dari empat kriteria di bawah ini : kenaikan Triglisericida : ≥ 150 mg/dL penurunan HDL < 40 mg/dL pada laki-laki dan < 50 mg/dL pada perempuan. atau ada tanda spesifik abnormalitas profil lipid kenaikan tekanan darah sistolik ≥ 130 mmHg atau diastolik ≥ 85 mmHg, atau pernah mendapat terapi atau didiagnosis hipertensi Gula darah puasa ≥ 100 mg/dL atau pernah didiagnosis DM tipe 2				

- OGTT : oral glucose tolerance test
- Konsensus IDF mengetahui bahwa terdapat batas spesifik untuk tiap etnis, jenis kelamin dan umur, tetapi ketetapan itu masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

saat masih bayi.²² Penelitian random eksperimental yang panjang dari Finlandia yang dikenal dengan nama STRIP (*the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children*) telah dipublikasikan dan mendapatkan hasil yang menarik. Penelitian ini dimulai sejak anak usia 5 tahun sampai usia 20 tahun. Pada kelompok perlakuan diberikan konseling untuk mengganti makanan yang mengandung asam lemak jenuh (*saturated fat*) dengan asam lemak tidak jenuh. Subjek juga diberikan nasihat untuk mengonsumsi karbohidrat yang mengandung lebih banyak serat (*whole grain*), mengonsumsi lebih banyak serat dari sayur dan buah. Pengurangan lemak total atau jenis protein tidak termasuk materi yang dikonselingkan. Ternyata prevalens sindrom metabolik pada kelompok perlakuan lebih rendah dibanding kelompok kontrol yaitu 6,0% berbanding 10% pada usia 15 tahun dan 7,5% berbanding 14% pada usia 20 tahun. Kesimpulan dari penelitian ini adalah asupan diet yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh sejak masa anak, memberikan manfaat untuk mengurangi sindrom metabolik.²³ Penelitian lain yang mencoba mencari hubungan antara asam lemak tidak jenuh rantai panjang (LCPUFA) yaitu DHA dan AA serta rasio DHA/AA mendapatkan hasil yang tidak konsisten.²⁴

Rekomendasi Diet

Mengingat anak masih tumbuh dan berkembang, rekomendasi diet pada bayi, anak dan remaja harus mengikuti kebutuhan harian (*Recommended Dietary Allowance / RDA*). Oleh karena itu prinsip pengaturan diet adalah sebagai berikut :^{25,26}

- Menghindari obesitas serta mempertahankan berat badan dan pertumbuhan normal.
- Masukan makanan dengan kandungan karbohidrat rendah (48% energi total).
- Menurunkan masukan lemak (< 30% energi total), dengan lemak tak jenuh (10% energi total), kolesterol tidak lebih dari 300 mg per hari.
- Meningkatkan makanan tinggi serat.
- Makanan dengan kandungan garam cukup (5 g per hari).
- Meningkatkan masukan besi, kalsium, dan fluor.
- Mengurangi konsumsi makanan/minuman mengandung buah <10% energi total sehari.³

Selain itu rekomendasi hidup sehat meliputi pemilihan makanan sehat dan aktivitas fisik yang harus menjadi bagian dari kehidupan anak dan remaja. Anjuran pola hidup sehat diterapkan di lingkungan anak di rumah maupun di sekolah.²⁷

Perilaku memilih makanan sehat di sekolah :²⁷

1. Mendorong dan mempromosikan air sebagai minuman terbaik
2. Memastikan tersedia air minum di kelas
3. Mendorong konsumsi susu dan makanan tinggi kalsium setiap hari
4. Mendorong peningkatan konsumsi buah dan sayuran
5. Menasihati peningkatan kualitas makanan bekal dari rumah khususnya dalam mengurangi makanan dengan energi tinggi dan/atau rendah zat gizi
6. Mendorong dan menasihati untuk menjual makanan sehat di sekolah dan mengurangi makanan jajanan dengan energi tinggi dan/atau rendah zat gizi
7. Meningkatkan kepedulian tentang sarapan dan mendorong kebiasaan sarapan.

Aktivitas fisik di rumah dan sekolah :

1. Mendorong aktivitas fisik harian yang berkualitas minimal 20 menit sehari

2. Menasihati dan mendorong aktivitas fisik pada jam makan siang minimal sekali seminggu
3. Mendorong dan menasihati untuk melakukan permainan di rumah minimal 5 menit setiap hari
4. Mendorong untuk mengurangi waktu sedentari terutama menonton TV maksimal 2 jam sehari
5. Meningkatkan kesadaran untuk melakukan kesempatan beraktivitas fisik di rumah dan sekolah
6. Meningkatkan kesadaran bahwa pelajaran olah raga dan kebugaran sama pentingnya dengan pelajaran lainnya (membaca, menghitung, menulis)
7. Mendorong kesadaran *Active School* (Sekolah yang aktif) sebagai filosofi sekolah.

Pedoman energi dan beberapa makronutrien yang diperlukan bayi, anak dan remaja dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Kebutuhan harian energi dan makronutrien pada berbagai tingkat umur

Kalori dan makronutrien per-hari	Sumber (goal)	Usia (tahun) , jenis kelamin (L= laki-laki ; P = perempuan)						
		1 - 3	P 4-8	L 4-8	P 9-13	L 9-13	P 14-18	L 14-18
Kalori (kcal)		1000	1200	1400 1600	1600	1600	1800	2200 2800 3200
Protein (g)	RDA	13	19	19	34	34	46	52
Protein (% kal)	AMDR	5-20	10-30	10-30	10-30	10-30	10-30	10-30
Karbohidrat (g)	RDA	130	130	130	130	130	130	130
Karbohidrat (% kal)	AMDR	45-65	45-65	45-65	45-65	45-65	45-65	45-65
Serat (g)	14 g/ 1000 kkal	14	16,8	19,6	22,4	25,2	25,2	30,8
Gula (% kal)	DGA	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%
Lemak total (% kal)	AMDR	30-40	25-35	25-35	25-35	25-35	25-35	25-35
Lemak jenuh (% kal)	DGA	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%	<10%
<i>Linoleic acid</i> (g)	AI	7	10	10	10	12	11	16
<i>Linolenic acid</i> (g)	AI	0,7	0,9	0,9	1	1,2	1,1	1,6

RDA = Recommended Dietary Allowance, AI = Adequate Intake, UL = Tolerable Upper Intake Level, AMDR = Acceptable Macronutrient Distribution Range, DGA = Dietary Guideline recommended

Penambahan garam

Menurut WHO, CDC, dan NHS (*National Health Service*) pemberian garam dapur (natrium klorida, NaCl) pada MPASI ditunda dengan pertimbangan fungsi ginjal yang belum sempurna untuk ekskresi natrium dan kemungkinan *early programming* terhadap rasa asin yang selanjutnya diduga berkorelasi

dengan asupan garam yang tinggi dan risiko penyakit kardiovaskular pada masa dewasa. Tetapi dari penelitian didapatkan bahwa preferensi rasa asin muncul pada sekitar usia 4 bulan, sedangkan larutan manis sudah muncul beberapa jam setelah lahir. Dengan mempertimbangkan preferensi rasa yang sudah muncul sejak usia dini, UKK NPM IDAI menyimpulkan pemberian garam dapat diberikan pada makanan yang dimasak sendiri (*home made*) tanpa mengabaikan batas asupan garam pada bayi.²⁸

Batas atas (*upper level*) asupan garam pada bayi menurut IOM dan Health Canada belum dapat ditentukan, namun NHS merekomendasikan asupan maksimal garam pada bayi (0-12 bulan) adalah <1 g per hari (setara dengan <0,4 g natrium) sedangkan pada anak 1-3 tahun adalah 2 g per hari (setara 0,8 g natrium). Tabel 2 memperlihatkan rekomendasi asupan natrium pada berbagai usia anak.²

Tabel 3. Rekomendasi asupan natrium

Sehat	Target <i>adequate intake</i> (AI)	Batas atas
Bayi 0-6 bulan	120 mg/hari	Tidak ada data
Bayi 7-12 bulan	370 mg/hari	Tidak ada data
Anak 1-3 tahun	1000 mg/hari	1500 mg/hari
Anak 4-8 tahun	1200 mg/hari	1900 mg/hari
Remaja 9-13 tahun	1500 mg/hari	2200 mg/hari
Dewasa 14-50 tahun	1500 mg/hari	2300 mg/hari
Dewasa 51-70 tahun	1300 mg/hari	2300 mg/hari
Dewasa >70 tahun	1200 mg/hari	2300 mg/hari
Hamil	1500 mg/hari	2300 mg/hari

Sumber: Health Canada, Institute of Medicine.²⁹

Kesimpulan

Nutrisi pada awal kehidupan sangat penting karena akan berpengaruh pada kehidupan selanjutnya yaitu saat remaja maupun dewasa. ASI adalah makanan terbaik pada awal kehidupan. Asupan protein yang terlalu tinggi pada masa bayi dan batita berisiko terjadi obesitas dan morbiditas pada saat remaja dan dewasa. Demikian pula penambahan gula dan pemanis serta lemak jenuh pada makanan akan memberikan dampak negatif berupa sindrom metabolik. Penambahan gula dan garam pada MPASI dapat dipertimbangkan tetapi tetap dalam batas yang aman. Dan yang sangat penting adalah menerapkan perilaku hidup sehat di lingkungan anak sejak dini, terutama di lingkungan rumah dan sekolah.

Daftar pustaka

1. Alwan A, Maclean DR, Riley LM, d'Espaignet ET, Mathers CD, Stevens GA, Bettcher D. et al. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *Lancet*.2010;376(9755):1861-8
2. Proimos J, Klein JD. Noncommunicable diseases in children and adolescents. *Pediatrics* 2012;130(3):379-81
3. World Health Organization. Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011
4. Tchervenkov CI, Jacobs JP, Bernier PL, Stellin G, Kurosawa H, Mavroudis C, et al. The improvement of care for paediatric and congenital cardiac disease across the World: a challenge for the World Society for Pediatric and Congenital Heart Surgery. *Cardiol Young*. 2008;18(suppl 2):63–69
5. Balbus JM, Barouki R, Birnbaum LS, Etzel RA, Gluckman PD Sr, Grandjean P, et al. Early-life prevention of non-communicable diseases. *Lancet* 2013;381(9860):3-4.
6. Badan Litbangkes Kemenkes RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Jakarta : Kemenkes RI; 2013
7. UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik IDAI. Rekomendasi diagnosis, tatalaksana dan pencegahan obesitas pada anak dan remaja. Jakarta : IDAI; 2014
8. Rosinger A, Herrick K, Gahche J, Park S. Sugar-sweetened beverage consumption among US youth, 2011-2014. *NCHS Data Brief* 2017;271:1-8
9. Malik VS, Hu FB. Fructose and cardiometabolic health: what the evidence from sugar-sweetened beverages tells us. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(14):1615-24
10. van de Gaar VM, van Grieken A, Jansen W, Raat H. Children's sugar-sweetened beverages consumption: associations with family and home-related factors, differences within ethnic groups explored. *BMC Public Health* 2017;17(1):195. Available on <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
11. Amarra MSV, Khor GL, Chan P. Intake of added sugar in Malaysia : a review. *Asia Pac J Clin Nutr* 2016;25(2):227-40
12. Weng SF, Redsell SA, Nathan D, Swift JA, Yang M, Glazebrook C. Estimating overweight risk in childhood from predictors during infancy. *Pediatrics* 2013;132:e414-e421
13. Luque V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Ferre N. Early programming by protein intake: the effect of protein on adiposity development and the growth and functionality of vital organs. *Nutr Metab Insight* 2016;8(Suppl 1):49-56
14. Druet C, Stettler N, Sharp S, Simmons RK, Cooper C, Smith GD, et al. Prediction of childhood obesity by infancy weight gain : an individual-level meta-analysis. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2012;26(1):19-26
15. Gunther ALB, Remer T, Kroke A, Buyken AE. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr* 2007;86:1765–72
16. Scaglioni S, Agostoni C, De Notaris R, Radaelli G, Radice N ,Valenti M, et al. Early macronutrient intake and overweight at five years of age. *Int J Obes* 2000;24:777-81

17. Melnik BC. Excessive Leucine-mTORC1-signalling of cowmilk-based infant formula: the missing link to understand early childhood obesity. J Obes. 2012;2012:197653. Available on <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
18. Koletzko B, von Kries R, Closa-Monasterolo R, Subias JE, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? Am J Clin Nutr 2009; 89(suppl):1502S–8S
19. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. Am J Clin Nutr 2014;99:1041-51
20. Abram SA, Hawthorne KM, Pammi M. A systematic review of controlled trials of lower-protein or energy-containing infant formulas for use by healthy full-term infants. Adv Nutr 2015;6:178-88
21. Alberti SG, Zimmet P, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. Brussels; International Diabetes Federation : 2007
22. Harder T, Rodekamp E, Schellong K, Dudenhausen JW, Plagemann A. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. Am J Epidemiol 2007;165:849-57
23. Nupponen M, Pahkala K, Juonala M, Magnussen CG, Niinikoski H, Ronnema T, et al. Metabolic syndrome from adolescence to early adulthood effect of infancy-onset dietary counseling of low saturated fat: the special Turku coronary risk factor intervention project (STRIP). Circulation. 2015;131:605-13
24. Lassandro C, Banderali G, Radaelli G, Borghi E, Moretti F, Verduci E, et al. Docosahexaenoic acid levels in blood and metabolic syndrome in obese children: is there a link? Int. J Mol Sci 2015;16:19989-20000
25. Lifshitz F, Mosses N. Nutrition for the schoolchild and adolescents. Dalam : McLaren DS, Burman D, Belton NR, William AF, penyunting. Textbook of pediatric nutrition. Edisi III. Tokyo : Churchill Livingstone 1991. p 59-68
26. Sjarif DR, Lestari ED, Mexitalia M, Nasar SS (penyunting. Buku Ajar Nutrisi dan Penyakit Metabolik. Jilid 1. Jakarta : IDAI; 2011
27. US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. 2015-2020 Dietary guidelines for Americans. Edisi ke-8. Washington : USDA; 2015. Available at <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
28. UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik. Rekomendasi praktik pemberian makan berbasis bukti pada bayi dan batita di Indonesia untuk mencegah malnutrisi. Jakarta : IDAI; 2015
29. Sodium Sodium in Canada - Food and Nutrition - Health Canada. Diunduh dari www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/sodium/index-eng.php pada tanggal 1 Maret 2017

