

Perawatan Tertutup pada Luka Bakar

M. Jailani

Abstrak. Luka bakar adalah luka pada tubuh yang disebabkan oleh perubahan suhu ekstrem sehingga merubah kontinuitas jaringan tubuh. Konsekuensi dari luka bakar akan menyebabkan kehilangan cairan tubuh dari intra seluler ke interstitial tubuh sehingga dapat menyebabkan shok hipovolumik. Juga perawatan yang baik akan menyebabkan luka cepat sembuh dan mengurangi angka morbiditas dan mortalitas. Perawatan tertutup adalah cara yang dianjurkan WHO untuk mencegah kontaminasi luka. (*JKS 2006;3:125-140*)

Kata Kunci: Luka bakar, atasi syok dan perawatan tertutup

Abstract. Burns are injuries on the body caused by an extreme temperature that change the tissue continuity. The consequences of burns will cause the loss of body fluid from the intra-cellular to interstitial body that may cause hypovolumic shock. A good treatment will make the wounds heal faster and will reduce the morbidity and mortality. Performing a closed care is the WHO recommended way in order to prevent the contamination of wounds. (*JKS 2006;3:125-140*)

Keywords: Burns resolve shock and closed treatment

Pendahuluan

Luka bakar merupakan suatu jenis cedera paling berat dibandingkan dengan jenis cedera lainnya; dengan kompleksitas permasalahan dan angka mortalitas maupun morbiditas yang tinggi.¹

Upaya menekan tingginya mortalitas akibat luka bakar ini dilakukan dengan mengadakan pendekatan yang berorientasi masalah dan berusaha mengatasi setiap masalah yang ada. Untuk mengatasinya, diperlukan strategi dalam penatalaksanaan melalui pendekatan multidisipliner.²

Permasalahan di Seputar Luka Bakar

Kompleksitas permasalahan pada luka bakar sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain 1) faktor *host* (fisik, kebiasaan dan faktor premorbid sebelum cedera), 2) faktor cedera (berat-ringannya, adanya cedera lain, *multi-trauma*) dan 3) faktor tatalaksana, baik tatalaksana pra

rumah sakit maupun di rumah sakit dimana penderita ditolong.³

Kondisi-kondisi *host* yang mempengaruhi berat-ringannya cedera antara lain usia (bayi, balita dan orang tua di atas usia 50 tahun memiliki prognosis buruk), status gizi (obesitas, malnutrisi) dan gender khususnya dikaitkan dengan kehamilan oleh sebab yang tidak diketahui. Faktor kebiasaan seperti merokok, jarang berolah raga sangat berpengaruh buruk terhadap prognosis. Adanya beberapa kondisi premorbid seperti penyakit paru dan sistim pernafasan, kelainan endokrin seperti diabetes melitus dan gangguan tiroid, penyakit hati, penyakit ginjal, penyakit jantung dan kelainan sistim pencernaan akan memperburuk prognosis.¹

Berat-ringannya luka bakar ditentukan oleh penyebab, luas luka bakar, kedalaman luka bakar dan permasalahan yang ada. Luka bakar yang disebabkan oleh api lebih berat dibandingkan air panas, tapi lebih ringan dibandingkan luka bakar listrik dan kimia.²

M.Jailani adalah dosen pada Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala

Klasifikasi Luka Bakar

Berat / ringan luka bakar, menurut *American Burn Association* yang diadopsi dari *American College of Surgeon* :¹

- 1 Luka bakar berat / kritis (*major burn*)
 - a. Derajat II-III >20% pada pasien berusia di bawah 10 tahun atau di atas usia 50 tahun
 - b. Derajat II-III >25% pada kelompok usia selain disebutkan pada butir pertama.
 - c. Luka bakar pada muka, telinga, tangan, kaki dan perineum
 - d. Adanya cedera pada jalan nafas (cedera inhalasi) tanpa memperhitungkan luas luka bakar
 - e. Luka bakar listrik tegangan tinggi
 - f. Disertai cedera lainnya
 - g. Pasien-pasien dengan risiko tinggi.
- 2 Luka bakar sedang (*moderate burn*)
 - a. Luka bakar dengan luas 15-25% pada dewasa, dengan luka bakar derajat tiga kurang dari 10%
 - b. Luka bakar dengan luas 10-20% pada anak usia <10 tahun atau dewasa >40 tahun, dengan luka bakar derajat tiga kurang dari 10%
 - c. Luka bakar dengan derajat tiga <10% pada anak maupun dewasa yang tidak mengenai muka, tangan, kaki dan perineum.
- 3 Luka bakar ringan
 - a. Luka bakar dengan luas <15% pada dewasa.
 - b. Luka bakar dengan luas <10% pada anak dan usia lanjut.
 - c. Luka bakar dengan luas <2% pada segala usia; tidak mengenai muka, tangan, kaki dan perineum.

Masalah pada Fase Pertama

Pada fase pertama (fase awal, fase akut atau fase syok) permasalahan yang dijumpai adalah gangguan jalan nafas

(*airway*), mekanisme bernafas (*breathing mechanism*) dan gangguan sirkulasi.⁴

Cedera inhalasi timbul akibat paparan sumber (terutama sisa pembakaran yang tidak sempurna) khususnya pada luka bakar mengenai daerah muka dan leher; umumnya pada kecelakaan yang terjadi di ruang tertutup dimana penderita tidak sadarkan diri. Berbagai materi rumah tangga seperti plastik, karpet atau bahan lainnya menghasilkan produk sisa pembakaran yang bersifat toksik (*toxic fumes*); kontak mukosa saluran pernafasan dengan zat / bahan ini menyebabkan proses inflamasi akut dalam berbagai derajat (mulai dari hiperemia mukosa sampai nekrotik-hemoragik), yang menyebabkan obstruksi jalan nafas atau pembentukan *sloughing mucosa, cast* dan *mucus-plug*.³

Eskar pada dinding toraks menyebabkan gangguan pengembangan rongga toraks disertai penurunan *compliance* paru. Kedua jenis gangguan ini (gangguan jalan nafas dan gangguan mekanisme bernafas) menimbulkan distress pernafasan dan menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke jaringan.³

Cedera termis menyebabkan berbagai kerusakan pada jaringan. Pada daerah kontak langsung, terjadi koagulasi protein yang berlanjut dengan nekrosis jaringan (zona nekrosis) dikelilingi oleh zona statis (tidak ada sirkulasi) dan zona hiperemia (dilatasi kompensatorik berupa proses inflamasi akut). Akibat cedera ini, terjadi gangguan permeabilitas kapilar diikuti ekstrapasasi cairan intravaskular ke jaringan interstisiel (edema) dan penurunan volume intravaskular. Keduanya (hipovolemia intravaskular dan edema interstisiel) mengakibatkan gangguan perfusi sehingga metabolisme sel terganggu dan siklus Krebs

tidak berlangsung sebagaimana mestinya; kondisi ini dikenal sebagai syok. Bila mencakup area luas, menyebabkan respons sistemik, berlanjut dengan disfungsi organ multi-sistem dan berakhir dengan kematian.²

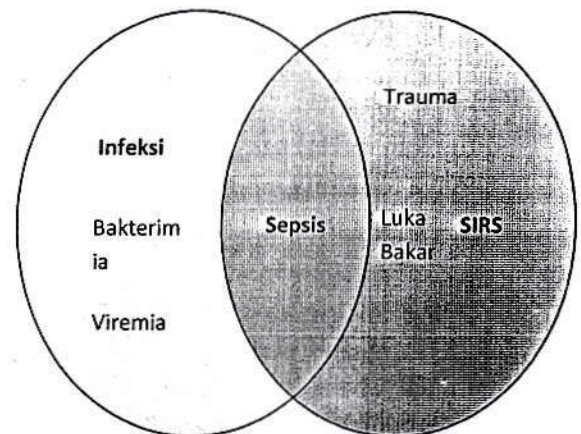
Permasalahan akibat gangguan sirkulasi ini demikian kompleks dan menjadi faktor utama penyebab timbulnya *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), sepsis dan *Multi-system Organ Dysfunction* (MODS), dikaitkan dengan hipoperfusi splangnikus dan eksagerasi stres metabolisme dengan konsep *lean body mass* yang memicu *arginine-nitric oxide pathway*. Pada fase pasca syok (fase kedua), SIRS, sepsis dan MODS adalah masalah yang merupakan bencana.⁴

Masalah pada Fase Kedua

a. SIRS

SIRS merupakan eksagerasi respons klinis terhadap cedera berat; merupakan hal yang umum terjadi pada luka bakar maupun cedera berat lainnya, proses iskemia dan pankreatitis, infeksi (nidus infeksi, endotoksin dari bakteri gram negatif yang lisis, eksotoksin/enterotoksin dari bakteri, antigen virus/ jamur), reaksi autoimun dan sirosis. Angka mortalitas akibat sindrom ini sangat tinggi (>80%).²

Sampai saat ini diketahui ada lima hal yang bisa menjadi aktivator timbulnya SIRS yaitu *infection, injury, inflammation, inadequate blood flow, ischemia-reperfusion injury* (5i) dan kelimanya dapat dijumpai pada luka bakar. Malapetaka bermula karena peran faktor pencetus yang dijelaskan dalam teori perkembangan SIRS pada luka bakar.²



Gambar 1. Diagram menjelaskan konsep SIRS

Ada beberapa teori yang menjelaskan timbulnya SIRS, sepsis dan MODS pada luka bakar; terjadi secara simultan dan saling mempengaruhi.¹

Teori pertama menjelaskan akibat sistemik dari gangguan perfusi (syok) yang terjadi pada luka bakar. Gangguan sirkulasi diikuti oleh proses kompensatorik tubuh sebagai upaya mengembalikan homeostasis; mekanisme kompensasi ini diprioritaskan untuk memenuhi kebutuhan sirkulasi sentral (khususnya serebral), sehingga terjadi hipoperfusi perifer.¹

Gangguan sirkulasi ke berbagai organ menyebabkan kondisi-kondisi yang memicu timbulnya SIRS. Gangguan sirkulasi serebral menyebabkan disfungsi karena gangguan sistem autoregulasi serebral yang memberi dampak sistemik (ensefalopati). Gangguan sirkulasi renal menyebabkan iskemi ginjal (khususnya tubulus) berlanjut dengan *acute tubular necrosis* (ATN) yang berakhir dengan gagal ginjal (*acute renal failure*, ARF). Gangguan sirkulasi perifer menyebabkan iskemi otot-otot dengan dampak pemecahan glikoprotein yang meningkatkan produksi *Nitric Oxide* (NO).²

Sebelumnya perhatian hanya tertuju pada sirkulasi renal yang menyebabkan *acute tubular necrosis* (ATN) dan berlanjut menjadi *acute renal failure* (ARF). Namun, setelah teori Bone berkembang, perhatian ditujukan pada gangguan sirkulasi perifer lainnya terutama hipoperfusi splangnikus.¹

Ada dua hal yang menjadi fokus perhatian, yaitu:

- a) Gangguan perfusi ke saluran cerna menyebabkan iskemi dan disrupsi sampai nekrosis mukosa saluran cerna. Meski dengan penatalaksanaan cairan adekuat pada kondisi syok, gangguan perfusi splangnikus tetap terjadi dan tak dapat dihindarkan; hal ini disebabkan karena terjadinya cedera reperfusi.
 1. Manifestasi dari disrupsi mukosa:
 - a. Fungsi mukosa sebagai *barrier* terganggu sehingga mempermudah terjadinya translokasi bakteri sebagai awal sepsikemia.
 - b. Perdarahan saluran cerna yang sebelumnya dikenal sebagai ulkus stres (*Curling's ulcer*).
 - c. Intoleransi saluran cerna yang sering diduga sebagai suatu sindrom malabsorpsi dengan gejala diare (yang tidak ada hubungannya dengan infeksi) dan enterokolitis.
 2. Bukan hanya mukosa yang terganggu, tetapi otot-otot polos juga terganggu sehingga timbul paralisis usus (ileus).³
- b) Gangguan sirkulasi sistim muskulatur, dikaitkan dengan stres metabolisme dan produksi oksida nitrit. Pada kondisi syok, untuk memenuhi kebutuhan peningkatan energi yang demikian besar (hipermetabolisme) tubuh berusaha memenuhi kebutuhan energi dari glikoprotein otot (*lean body mass*). Akibatnya terjadi aktivasi siklus urea yang memproduksi oksida nitrit (NO, berperan sebagai vasodilator); melalui *arginine-nitric-oxide pathway*. Dengan

hipermetabolisme, produksi NO terus berlanjut tanpa terkendali sampai pada suatu saat kadarnya di dalam darah meningkat sangat bermakna (yaitu pada kondisi sepsis), dengan demikian NO disebut-sebut sebagai modulator sepsis.³

Teori kedua menjelaskan pelepasan *lipid protein complex* (LPC) yang sebelumnya dikenal dengan sebutan *burn toxin*; berasal dari jaringan nekrosis. Pelepasan LPC ini tidak ada hubungannya dengan infeksi namun mengikuti terjadinya degradasi luka (perubahan dari derajat dua menjadi derajat tiga) akibat gangguan perfusi ke jaringan luka dan lisis eskar. LPC ini memiliki toksisitas ribuan kali lebih kuat dibandingkan endotoksin dalam merangsang pelepasan mediator pro-inflamasi. Selanjutnya produksi neutrofil meningkat sangat bermakna sebagai respons terhadap LPC, bukan hanya bekerja di daerah cedera namun beredar di sirkulasi dan menyebabkan kerusakan jaringan organ lain. Jaringan yang paling rentan dalam hal ini adalah alveoli. Patologi yang terjadi di alveoli adalah penumpukan makrofag diikuti distribusi fibrin yang menyebabkan kerusakan surfaktan dan pembentukan membran hialin. Edema interstisiel dan perialveolar disertai konstiksi kapilar menyebabkan gangguan perfusi-difusi oksigen dan pertukaran karbondioksida. Kondisi ini dikenal sebagai *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dengan angka mortalitas tinggi.⁴

Manifestasi Klinis SIRS

Manifestasi klinis SIRS yang paling umum adalah gangguan kesadaran, CHAOS, ARDS, ileus, gangguan homeostasis, gangguan hemostatik (Disseminated Intravascular Coagulopathy, DIC), gangguan fungsi saluran cerna seperti diare dan enterokolitis.³

b. Sepsis

Sepsis (bakteremia, septikemia) adalah SIRS yang disebabkan infeksi. Sepsis terjadi karena: 1) translokasi bakteri, 2)

infeksi luka dan 3) tindakan perawatan.²

1. Translokasi bakteri.

Translokasi bakteri terjadi karena beberapa hal, yaitu 1) disrupsi mukosa saluran cerna yang terjadi pada syok (dimana fungsi mukosa sebagai barier berkurang, lihat halaman sekian) dan 2) perubahan suasana dalam lumen saluran cerna, 3) bakteri komensal yang merupakan flora normal usus berubah menjadi oportunistik.²

Perubahan suasana dalam kumen saluran cerna disebabkan 1) dipuasakan, 2) pemberian antasida dan atau antagonis reseptor H_2 yang menyebabkan suasana lambung bersifat alkali (asam lambung berperan sebagai bakterisid, dengan berkurangnya keasaman lambung maka efek bakterisid berkurang bahkan hilang), 3) pemberian antibiotika baik yang bekerja lokal maupun sistemik, khususnya yang ditujukan untuk bakteri anaerob. Dengan semakin banyak bakteri mati, semakin banyak toksin dilepas, semakin besar kemungkinan terjadi toksemia. Dengan membasmi bakteri anaerob, keseimbangan kuman terganggu; dominasi bakteri aerob yang lebih virulen meningkatkan potensi terjadinya proses translokasi.^{2,3}

2. Infeksi dan sepsis luka.

Cedera termis menyebabkan kerusakan pada kulit dan jaringan dibawahnya, berupa koagulasi protein (eskar) dengan bagian nekrosis yang dikelilingi oleh proses inflamasi dan hiperemia. Pada keadaan ini terjadi ketidakmampuan sel-sel fagositik dan aktifitas bakterisidal karena berbagai sebab. Selain disebabkan gangguan sirkulasi di daerah tersebut, banyak fakta menunjukkan adanya peningkatan mediator pro-inflamasi (sitokin, eikosanoid) yang sangat bermakna pada luka bakar (sebagaimana dijelaskan

sebelumnya). Pada luka bakar (dan cedera berat lainnya) terjadi peningkatan toleransi makrofag terhadap lipopolisakarida (LPS) dari mikroba yang menginvasi dan berubah menjadi anergik. Oleh karenanya, berat-ringan suatu bentuk trauma berhubungan langsung dengan derajat imunosupresi yang terjadi. Kunci permasalahan pada proses ini tentunya terletak pada proses inflamasi lokal yang kemudian mengundang suatu bentuk respon sistemik (anti inflamasi).^{2,3}

Eskar yang merupakan jaringan avaskular, kaya akan protein dan lembab merupakan media yang baik untuk pertumbuhan mikroba dan tidak berfungsi sebagai *barrier* sebagaimana fungsi kulit (epitel) yang utuh; tidak memungkinkan berlangsungnya migrasi sel-sel imun dan sulit ditembus oleh antibiotika sistemik.²

Beberapa saat setelah cedera termis, permukaan luka umumnya berada dalam keadaan steril, namun dalam 48 jam biasanya terdapat populasi bakteri gram-positif yang umumnya berasal dari folikel rambut, apendises kulit lain maupun dari lingkungan. Bakteri gram-negatif yang lebih virulen biasanya menggantikan bakteri gram-positif dalam 5-7 hari. Bakteri gram-negatif biasanya memiliki motilitas lebih besar, resisten terhadap berbagai macam antibiotika dan mengeluarkan kolagenase, protease, lipase dan elastase yang memungkinkan mereka mengalami proliferasi dan penetrasi ke jaringan sub-eskar. Di saat daya tahan *host* menurun, invasi ke jaringan vital berlangsung.³

Lebih lanjut, zat-zat toksik yang berasal dari eskar akan mempengaruhi (pengaruh negatif) respon imun. Cedera termis berdampak berat pada sistem imun (baik selular maupun humoral) *host*. Derajat imunosupresi sebanding dengan ketinggian

suhu dan lama kontak dengan sumber panas. Bentuk cedera ini menyebabkan kerusakan kulit dan jaringan dibawahnya. Penurunan aktivitas T-cell, penurunan level sitokin dan level sitim *complement* menyebabkan kelemahan mekanisme pertahanan tubuh. Meski banyak kemajuan dicapai dalam tatalaksana lokal luka (terutama penggunaan antibiotika), masih sering dijumpai komplikasi infeksi dan infeksi sekunder (infeksi jamur dsb) yang kerap dijumpai pada luka bakar luas yang memperoleh terapi antibiotika.^{2,3}

Berdasarkan konsep ini, proses inflamasi lokal sangat diperlukan untuk mengendalikan invasi mikroba di tempat terjadinya cedera (lokal), sementara respon anti inflamasi sistemik yang timbul berperan untuk mengatasi/mencegah jangsan sampai mediator pro-inflamasi yang beredar di sirkulasi (dihasilkan oleh jaringan rusak/iskemik) menyebabkan kerusakan pada jaringan (lain) yang tidak mengalami cedera (cedera reperfusi). Hal ini dapat dibuktikan, bahwa dengan melakukan netralisasi mediator tertentu, pasien dapat terselamatkan dari ancaman *severe sepsis*.²

Infeksi luka dan sepsis umumnya dijumpai / terjadi pada kasus-kasus yang memiliki faktor risiko dan predisposisi, antara lain:^{2,3}

- Faktor predisposisi (faktor *host* dan premorbid).
- Luka bakar dengan luas > 30%.
- *Full-thickness burn* (derajat dua dalam dan derajat tiga).
- Infeksi oleh mikroba dengan virulensi tinggi dan resisten terhadap antibiotika.
- Kegagalan *skin graft*.
- Luka dengan proses penyembuhan berkepanjangan: luka bakar karena listrik, kimia, api.
- Penatalaksanaan awal luka yang tidak tepat.

Tanda-tanda lokal klinis yang dapat dijumpai antara lain: 1) bercak kecoklatan

atau kehitaman; 2) separasi eskar berlangsung cepat; 3) konversi luka; 4) meluasnya eritema di sekitar luka; 5) bercak hemoragik pada lapisan sub-eskar; dan 6) bercak kehitaman di jaringan yang tidak mengalami cedera termis (ektima gangrenosum).²

c. MODS

MODS adalah fase akhir perjalanan SIRS; fungsi organ-organ sistemik terganggu dan berakhir dengan kegagalan menjalankan fungsi. Hal ini terjadi karena gangguan perfusi ke organ, kekacauan sistim metabolisme dan peran destruktif beberapa mediator pro-inflamasi. Insidens MODS pada kasus-kasus cedera berkisar antara $\geq 11\%$ sampai dengan $\geq 30\%$ dan menjadi penyebab kematian yang bervariasi antara > 50% sampai dengan 100%. Pada kasus luka bakar secara kasar dijumpai 30% kasus mengalami MODS.⁴

Sebelumnya MODS disebut *multiple organ failure* (MOF) yang mencerminkan fase atau tahap akhir dari gambaran kegagalan itu sendiri; dalam rangka penatalaksanaan, tidak ada sesuatu yang dapat dikerjakan pada fase terminal ini. Oleh karenanya, istilah MODS yang masih bersifat reversibel menjadi acuan dalam penatalaksanaan.²

Manifestasi Klinik

Tergantung organ terkena, secara umum MODS menyebabkan CHAOS (Cardiovascular compromised, Homeostasis disturbance, Apoptosis, Organ failure, immune Suppression).⁴

Diagnosis SIRS, Sepsis dan MODS

Kriteria klinis yang digunakan dalam menegakkan diagnosis SIRS mengikuti hasil konsensus *American College of Chest Physicians* dan *the Society of Critical Care Medicine* tahun 1991, yaitu bila dijumpai 2 atau lebih manifestasi:³

- Hipertermia ($> 38^{\circ}\text{C}$) atau hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$)
- Takikardia (frekuensi nadi > 90 kali per menit)
- Takipnu (frekuensi nafas > 20 kali per menit) atau $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ($< 4,3 \text{ kPa}$)
- Leukositosis (> 12000 sel per mm^3), leukopenia (< 4000 sel per mm^3) atau dijumpai $> 10\%$ netrofil imatur (*band*).

Sebelumnya, Heggors (1986) mengajukan kriteria diagnosis sepsis luka bakar ditegakkan bila dijumpai ≥ 5 gejala dari beberapa gejala di bawah ini:²

1. Takipnu (>40 kali / menit pada dewasa)
2. Ileus berkepanjangan
3. Hiper- atau hipotermia ($>38.5^{\circ}\text{C}$ atau $<36.5^{\circ}\text{C}$)
4. Perubahan status mental
5. Trombositopenia (<50.000 sel/ mm^3);
6. Leukositosis (>15.0 sel/ mm^3) atau -penia (<3.5 sel/ mm^3)
7. Asidosis atau hiperglikemia yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya

Kriteria yang diajukan oleh Housinger dkk.:³

1. Hipertermia ($>38.5^{\circ}\text{C}$) atau hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$)
2. Leukositosis atau leukopenia
3. Trombosit $<100.000/\text{mm}^3$: disebut-sebut sebagai penanda sepsis
4. Kebutuhan cairan yang meningkat sangat drastis
5. Kebutuhan oksigen yang meningkat drastis
6. Peningkatan C-Reactive Protein $\geq 5\text{ng/ml}$. Sachse dkk (1996) menganggap CRI sebagai *marker of sepsis*; karena peningkatan CRP terjadi 2.3 hari lebih awal dari perubahan hitung trombosit maupun manifestasi klinik lainnya
7. Procalcitonin (PCT), suatu bentuk inaktif dari hormone calcitonin (propeptida asam amino 116), juga merupakan penanda sepsis dengan

sensitivitas 42%, spesifisitas 67% dan efisiensi 57%.

Sampai saat ini belum dapat diketahui, penderita berada pada tahap SIRS, CARS, atau MARS karena apapun yang menjadi outcome dari akhir perjalanannya adalah mortalitas yang didahului suatu imunosupresi.¹

Baue memberi pegangan klinis untuk sepsis dan CARS, yaitu: CHAOS yang merupakan singkatan dari *Cardiovascular compromised* (SIRS predominan), *Homeostatic disturbance* (SIRS dan CARS seimbang), *Apoptosis* (SIRS predominan), *Organ failure* (SIRS predominan), dan *immune Suppression* (CARS dominan). Bila kondisi imunosupresi terjadi (penyakit sampai pada tahap CARS) kemungkinan timbulnya sepsis semakin besar.^{2,5}

Diagnosis klinik sepsis ditegakkan bila dijumpai gejala klinis disertai adanya sumber sepsis. Ada beberapa tanda utama (*cardinal signs of sepsis*) yang mewakili gambaran klinis infeksi akibat mikroba gram-negatif dan gram-positif.^{3,4}

Informasi penyebab sepsis ini luka diperoleh dengan cara: 1) melakukan biopsi pada luka untuk pemeriksaan mikrobiologi dengan jumlah mikroba $>10^5$ organisme/g jaringan, 2) pemeriksaan histologik yang menunjukkan adanya invasi terhadap jaringan.²

Schwarz membagi kondisi patologik ini dalam dua stadium:^{2,4}

- Stadium I – Kolonisasi jaringan non-vital
 - a. Kolonisasi superfisial, oleh mikroorganisme yang terdapat di permukaan luka bakar
 - b. Penetrasi mikrobial, oleh mikroorganisme yang ada di eskar

- c. Proliferasi sub-eskar, multiplikasi mikroorganisme di jaringan sub-eskar
- Stadium II - Invasi ke jaringan vital
 - a. Mikro - invasi, fokus-fokus mikroskopik mikroorganisme di jaringan non - cedera yang letaknya berada langsung di bawah luka bakar.
 - b. Invasi menyeluruh (generalisata), penetrasi mikroorganisme bersifat multifokal dan difus ke jaringan subkutan dan jaringan vital lainnya.
 - c. Invasi mikrovaskular, mikroorganisme berada di pembuluh-pembuluh darah kecil dan limfe di daerah non-cedera

Menurut Heggars, diagnosis dan identifikasi penyebab sepsis luka bakar harus memenuhi beberapa kriteria, yaitu:¹⁻³

- 1) Biopsi luka untuk mikroba: $>10^5$ organisme/g jaringan dan / atau pemeriksaan histologik menunjukan invasi ke jaringan
- 2) Kultur darah positif
- 3) Infeksi saluran kemih: mikroba $> 10^5$ organisme/ml urin
- 4) Infeksi paru: mikroba dan leukosit pada sputum.

Belum diperoleh kesepakatan mengenai kriteria menegakkan diagnosis MODS secara klinis., karena pengukuran dilakukan terhadap beratnya penyakit, hanya akan diperoleh gambaran sesaat dari proses dinamik yang berjalan sebagai suatu rangkaian berkesinambungan.¹

Pada saat penggunaan terminologi MODS masih rancu dengan penggunaan istilah MOF, banyak sekali kriteria diagnosis disusun oleh para ahli; setidaknya. Baue mencatat 22 kriteria. Oleh karenanya ia menegaskan bahwa apa yang dimaksud MOF adalah MODS yang mencapai ketentuan maksimum (pembagian terakhir membagi MODS sebagai MODS minimum sebelumnya dikenal sebagai

kondisi pra-MOF, MODS moderat sebelumnya disebut MOF dini dan MODS maksimum disebut MOF). Saffle secara rinci menyusun kriteria diagnosis MOF pada kasus luka bakar. Namun demikian kriteria tersebut terkesan rumit dan tidak dapat diterapkan.²

Saat ini, diagnosis MODS ditegakkan berdasarkan beberapa parameter seperti diajukan oleh Knauss dkk, yaitu bila dijumpai satu atau lebih kriteria sebagai berikut:²⁻⁴

a) *Cardiovascular failure*

- Frekuensi jantung ≤ 54 kali per menit
- Mean Arterial Pressure ≤ 49 mmHg
- Ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, atau keduanya
- Serum pH ≤ 7.24 dengan $P_aCO_2 < 49$ mmHg

b) *Respiratory failure*

- Frekuensi pernafasan ≤ 5 or ≥ 49 kali per menit
- $P_aCO_2 \geq 50$ mmHg
- $AaDO_2 > 350$ mmHg ($AaDO_2 = 713 FiO_2 - PaCO_2 - PaO_2$)
- Kebutuhan penggunaan ventilator sebelum hari keempat saat diagnosis organ failure ditegakkan (catatan: kriteria organ failure sebelum 72 jam tidak dapat diterima)

c) *Renal failure*

- Produksi urin ≤ 479 ml/24jam or ≤ 159 ml/8 jam
- Blood Urea Nitrogen ≥ 100 mg/dl

d) *Serum Creatinine ≥ 3.5 mg/dl Hematologic failure*

- Leukosit $\leq 1000/mm^3$
- Trombosit ≤ 20.000 sel/ mm^3
- Hematocyte $\leq 20\%$

e) *Neurologic failure*

- Glasgow Coma Scale <6 (without sedation)

Goris dkk menggunakan *Scoring system* untuk menegakkan diagnosis MODS, dimana: 0 = Tidak ada MODS, 1 = Moderat, 2 = Berat.¹

a) *Pulmonary failure*

0 = Tidak membutuhkan ventilator

1 = Penggunaan ventilator dengan PEEP 10cm H₂O dan / atau F_iO₂ ≤ 0.4

2 = Penggunaan ventilator dengan PEEP ≥10cm H₂O dan / atau F_iO₂ ≥ 0.4.²

b) *Cardiac failure*

0 = Tekanan darah normal tanpa bantuan zat vasoaktif

1 = Periode hipotensi yang memerlukan tindakan untuk mempertahankan tekanan darah >100mmHg, misalnya loading cairan atau penggunaan zat vasoaktif (dopamine <10µg/kg/menit atau nitroglycerin <20µg/kg/menit)

2 = Periode hipotensi yang memerlukan tindakan untuk mempertahankan tekanan darah >100mmHg, misalnya loading cairan atau penggunaan zat vasoaktif (dopamine >10µg/kg/menit atau nitroglycerin >20µg/kg/menit).²

c) *Renal failure*

0 = Serum cretinine normal (<20mg/dl)

1 = Serum creatinine >20mg/dl

2 = Memerlukan hemodialisis atau dialisis peritoneal.²

d) *Hepatic failure*

0 = SGOT <25unit/L, Bilirubin <2mg/dl

1 = SGOT ≥25<50unit/L, Bilirubin >2mg/dl <6mg/dl

2 = SGOT ≥50unit/L, Bilirubin >6mg/dl.³

e) *Hematologic failure*

0 = Leukosit dan trombosit normal

1 = Leukosit ≥30X10⁶/L <60X10⁶/L, trombosit <50X10⁹/L

2 = Leukosit <2.5 X10⁶/L atau ≥60X10⁶/L, diathesis hemoragik.²

f) *Gastrointestinal tract failure*

0 = Normal function

1 = Ulkus stres atau dijumpai kolesistitis akalkulus

2 = Ulkus stres yang memerlukan transfuse darah >2U dalam 24 jam, necrotizing

enterocolitis, pancreatitis, perforasi gall bladder spontan.²

g) *Central Nervous System failure*

0 = Fungsi normal

1 = Respons lambat/menurun

2 = Gangguan respons dan dijumpai neuropati.³

Masalah pada Fase Lanjut

Bila seorang penderita terhindar dari permasalahan SIRS dan MODS atau berhasil melampauinya (*survive*), maka ia dihadapkan pada permasalahan

penyembuhan luka yang dikaitkan dengan proses penutupan luka dan parut yang timbul (parut hipertrofik, keloid, parut kontraktur) yang merupakan morbiditas dengan derajat disabilitas tinggi sehingga berpengaruh pada kehidupan psikososial.²⁻⁴

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kasus luka bakar mengacu pada permasalahan yang ada / timbul dengan strategi mengupayakan pencegahan berkembangnya kaskade SIRS dan MODS; atau memutus rantai kaskade yang sudah berjalan.¹

Penatalaksanaan Pra-Rumah Sakit

Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan pada penatalaksanaan luka bakar: 1) di tempat kejadian, 2) di pelayanan kesehatan terdekat dimana penderita pertama ditolong, 3) sistim rujukan, dan 4) penatalaksanaan di pusat pelayanan luka bakar. Penatalaksanaan pra-rumah sakit mengacu pada prinsip tatalaksana kasus cedera berdasarkan *Advanced Trauma Life Support* (ATLS); dimulai sejak di tempat kejadian sampai kasus dirujuk ke rumah sakit dimana terdapat pelayanan luka bakar.²

Penatalaksanaan di Rumah Sakit Rujukan dengan Pelayanan Luka Bakar

Penatalaksanaan di rumah sakit rujukan mengacu pada 1) prinsip tatalaksana kasus cedera berdasarkan *Advanced Burn Life Support* (ABLS) yang prinsipnya tidak berbeda dengan *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), 2) perawatan intensif di fase akut (fase awal) 3) protokol tatalaksana luka bakar yang dikeluarkan oleh *American Burn Association*.²

Pengelolaan Jalan Nafas dan Mekanisme Breathing

Kasus-kasus dengan kecurigaan cedera inhalasi diperlakukan sebagai kasus dengan cedera inhalasi. Tindakan laringoskopik dilakukan untuk penilaian patologi mukosa jalan nafas dilanjutkan dengan intubasi. Intubasi tidak hanya bertujuan untuk mengupayakan dan mempertahankan patensi jalan nafas (sebelum timbul obstruksi akibat edema laring), namun berperan sebagai sarana yang memfasilitasi penghisapan lendir berkala dan lavase bronkial (kedua prosedur ini tidak mungkin dilakukan tanpa intubasi / trakeostomi).⁴

Pencucian Luka

Dilution is the best solution for pollution. Dasar filosofis dari anggapan ini dirasakan sangat efisien dalam mencegah infeksi. Selain mengurangi konsentrasi mikroba, konsentrasi toksin (yang dilepas oleh mikroba mati) semakin berkurang; semakin diperkecil pula kemungkinan timbulnya bakteremia / septikemia. Prosedur ini dikerjakan berulang dengan melakukan pencucian luka. Permasalahan yang perlu diperhatikan adalah bahaya hipotermia; hal ini disebabkan adanya kerusakan epitel kulit yang berfungsi mengatur penguapan. Untuk mencegahnya, cairan yang digunakan untuk mencuci luka harus dihangatkan sebelumnya.⁴

Pemberian Antibiotika

Dalam 1-3 hari pertama pasca cedera, luka masih dalam keadaan steril sehingga tidak diperlukan antibiotika.¹ Pada hari ketiga sampai ketujuh, luka didominasi oleh bakteri gram positif yang berasal dari apendises kulit (folikel rambut, kelenjar sebacea, dsb), sedangkan setelah 5-7 hari, populasi bakteri digantikan oleh bakteri gram negatif yang lebih virulen. Pemberian antibiotika secara

empirik didasari pola ini dan disesuaikan dengan pola kuman yang ada. Pemberian antibiotika yang tepat menunggu hasil pemeriksaan histopatologi dan bakteriologi.¹⁻³

Antimikroba Topikal

Beberapa preparat antimikroba topikal dapat digunakan untuk luka bakar antara lain silver sulfadiazin, mafenide asetat, povidone-iodine, gentamisin sulfat, bacitracin/polymixin, nitrofurantoin, mupirocin (bactroban) dan nystatin.⁴

- *Silver sulfadiazin* digunakan sejak tahun 1970an, tersedia dalam bentuk krim 1%, efektif menekan infeksi pada luka bakar yang terutama disebabkan oleh *Ps. aurogenosa*, mikroba enterik dan *Can. albicans*. Sedangkan untuk *Staph.aureus* dan *Klebsiella sp.* silver sulfadiazin tidak efektif. Daya penetrasi terbatas sampai epidermis.

Permasalahan klinik yang dijumpai pada penggunaan krim ini, umumnya adalah rasa nyeri, pembentukan eksudat masif, lisis dan separasi eskar (=degradasi luka) yang berlangsung sangat cepat, gangguan / hambatan proses penyembuhan luka, pengrusakan fibroblas, granulosit dan leukopenia.

- *Mafenide acetate* (tidak ada di Indonesia). Merupakan solusio 10%, memiliki efektifitas antimikrobia luas, terutama terhadap *Ps. Aurogenosa* dan *Clostridium*.

Permasalahan klinik yang timbul pada penggunaan solusio ini adalah gangguan metabolisme, karena mafenide acetate dikonversi menjadi asam *p*-sulfamyl-vanzoat oleh monoamide-oxydase yang merupakan inhibitor karbonat anhidrase.

- *Povidone-iodine* ointment 10% memiliki efek antimikroba luas (dan efek antifungal) bila sudah berada dalam bentuk cair. Povidone-iodine

paling efektif mengendalikan populasi / mencegah kolonisasi bila diberikan setiap 6 jam.

Permasalahan yang dijumpai di klinik pada penggunaan zat ini adalah nyeri saat aplikasi, dan bila digunakan secara ekstensif dapat menyebabkan toksisitas dan gagal ginjal.

- *Gentamicin sulfate* sebagai krim 0.1%, sebagaimana golongan aminoglikosida lain memiliki spektrum antimikroba luas. Umumnya digunakan pada luka terinfeksi *Ps. aurogenosa*.
- *Nitrofurantoin*. Furacin efektif terhadap MRSA dan stafilokokus lain yang resisten terhadap metisilin, gram-negatif selain *Ps. aurogenosa* (efektifitasnya mencapai 75%).
- *Mupirocin* yang berasal dari fermentasi *Ps. Fluorescence* yang dikenal sebagai pseudomonas acid A. Efektif terhadap *Ps. aurogenosa*, *Esch. coli*, *Kl. pneumonia* dan *Staph.aureus*.⁵⁻⁶

Permasalahan klinik yang dijumpai pada penggunaan mupirocin adalah terhambatnya proses penyembuhan luka.

Bacitracin/polymixin umumnya digunakan sebagai topikal untuk prosedur *skin graft* sebagaimana *petroleum gauze dressing* karena tidak bersifat toksik terhadap *graft*, tetapi tidak efektif dalam mengendalikan infeksi luka bakar, untuk gram-negatif selain *Ps. aurogenosa* efektifitasnya hanya mencapai 21%.¹⁻³

Antibiotika Sistemik

Pemberian antibiotika sistemik secara empirik umumnya dimulai saat tanda-tanda infeksi oleh mikroba yang sering dijumpai pada populasi luka bakar, dan digantikan dengan jenis antibiotika berdasarkan hasil pemeriksaan kultur dan resistensi.²

Infeksi Gram-Positif

– Infeksi streptokokal

Untuk mencegah infeksi oleh *β-hemolytic streptococci* grup A dan B (*Strep. pyogenes* dan atau *Strep. agalactiae*), Penisilin natural (Penisilin G atau Penisilin V) dapat diberikan dalam 72 jam pasca admisi sebagai profilaksis, dilanjutkan dengan antibiotika yang lebih tepat berdasarkan hasil pemeriksaan kultur dan sensitivitas.

– Infeksi stafilokokal

Staphylococcus aureus dan *Staphylococcus epidermidis* merupakan patogen alami di kulit yang sering menimbulkan infeksi pada populasi luka bakar, menghasilkan penisilinase yang memecah cincin penisilin sehingga penggunaan penisilin tidak efektif. Umumnya digunakan golongan penisilin yang resisten terhadap penisilinase terhadap bakteri-bakteri yang tergolong *methicillin-sensitive*, atau vancomycin untuk *methicillin-resistant*.

– Infeksi enterokokal

Enterokokus yang kerap menimbulkan infeksi pada luka bakar adalah *Ec. Faecalis* dan *Ec. faecium*. Tidak seperti bakteri gram-positif lainnya, bakteri enterokokus tidak sensitif terhadap antibiotika golongan penisilin. Saat ini, antibiotika yang efektif (98-100%) adalah vancomycin; sedangkan carbapenem, imipenem dan aminoglikosid-gentamisin sinergis terhadap enterokokus.³

Infeksi Gram-Negatif

Infeksi gram-negatif pada luka bakar umumnya disebabkan oleh *Ps. aurogenosa*, *Esch. coli*, *Kl. pneumonia*, dan *Ent. cloacae*. Antibiotika yang digunakan sangat bervariasi, dan sangat

tergantung suksptibilitas dari mikroba yang diisolasi.²

Perawatan Isolasi

Perawatan di ruang isolasi merupakan upaya proteksi pasien-pasien *immunocompromized* terhadap kontaminasi lingkungan dan pengunjung yang datang. Cara ini dianggap paling mampu laksana, efektif dalam menekan insiden kontaminasi-silang namun tidak efektif dalam menekan insiden infeksi.²

Karena kompleksitas permasalahan, maka strategi ini hanya dapat dilakukan dengan melakukan pendekatan bersifat multi-disipliner dalam suatu tim terpadu yang secara berkesinambungan bekerja bersama-sama mengupayakan perawatan penderita.¹⁻²

Kasus

Seorang anak laki laki 6 tahun terkena luka bakar 50% grade IIA dan IIB terkena api dari kompor yang meledak, datang ke UGD 6jam setelah kejadian. Dilakukan tindakan ABC sesuai standart, cairan tubuh diganti sesuai rumus Baxter. Pasang monitoring O2 pasang Kateter dan pasang NGT.

Setelah dilakukan Resusitasi penderita dilakukan pencucian luka dalam General Anestesi.

Dan diolesi Silver SulfaDiazin cream diatas luka dan dilakukan perawatan tertutup dengan kasa steril tebal dan dibuka hari ke 5.

Pencucian luka tahap ke 2 dilakukan dalam general anestesi dan perlakuan dilakukan sama seperti pencucian luka pertama, kemudian dibuka 5 hari kemudian.

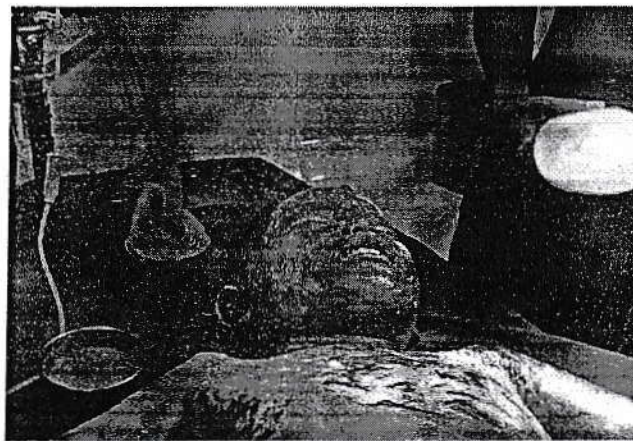
Ganti verban berikutnya dilakukan tetap dalam general anastesi tampak luka bakar grade IIA sudah sembuh dan Grade IIB telah menjadi Grade IIA.

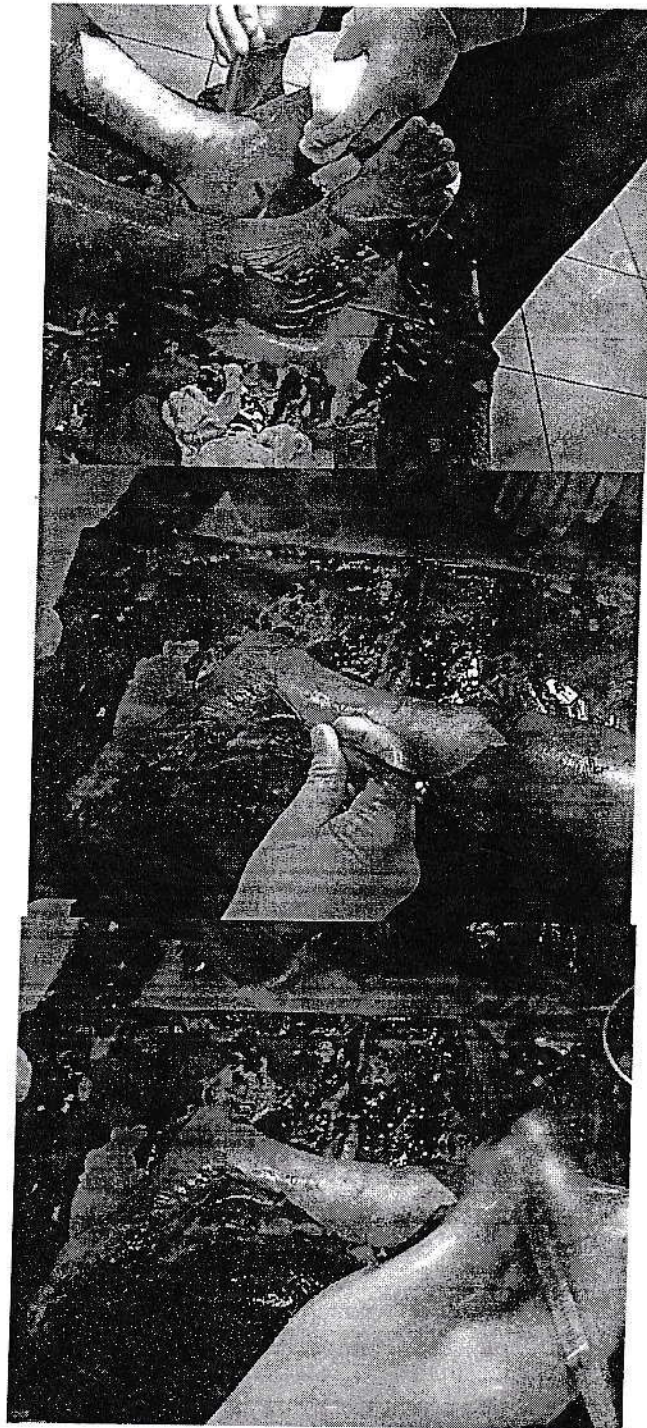
Minggu ke 3 tampak luka bakar telah sembuh dan rawat jalan.

Diskusi

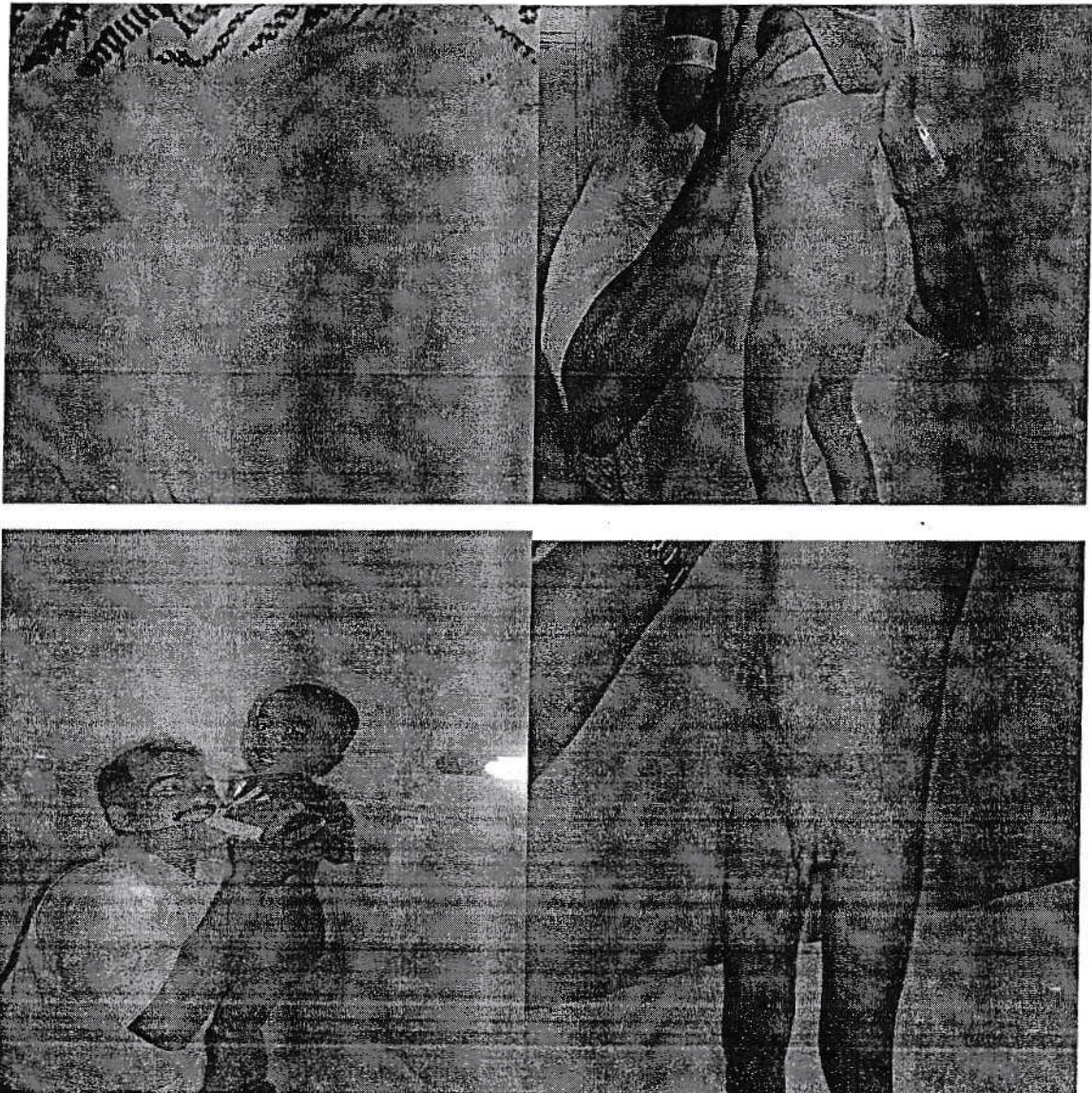
Perawatan luka bakar tertutup adalah cara perawatan yang dianjurkan oleh WHO apalagi perawatan luka bakar tidak

dilakukan pada Burn Unit. Itu cara agar tidak/dapat mengurangi kontaminasi dengan mikroorganisme dan dapat mempercepat sembuhnya luka. Antibiotik hanya diberikan hari ke 3 perawatan luka secara oral mengingat reaksi inflamasi disertai panas yang dicurigai terjadi infeksi. Minggu ke 3 penderita telah rawat jalan dan sembuh dari luka. Ini menggambarkan perawatan luka bakar secara tertutup adalah cara terbaik untuk mempercepat penyembuhan luka.









Daftar Pustaka

1. Critical care of burns patients. Asia Connection. 1996.1(2):9.
2. Major advances in burns care announced at Asia Pasific conference. Asia Connection. 1996. 1(2):4.
3. The University of Washington approach to burns managements. Asia Connection. 1996. 1(2): 5.
4. World Health Organization. Department of injuries and violence prevention. The injury chart book: A graphical overview of the global burden injuries. Burn mortality rate, available in website:
<http://www.who.int/publications/924156220X.pdf>.