

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Epidemiologi Luka Bakar

2.1.1 Prevalensi Luka Bakar

Menurut *World Fire Statistics Centre* pada tahun 2003 hingga 2005 tercatat negara yang memiliki prevalensi terendah terjadinya luka bakar adalah Singapura sebesar 0,12% per 100.000 orang dan yang tertinggi adalah Hongaria sebesar 1,98%.¹³

Sekitar 2 juta orang menderita luka bakar di Amerika Serikat, tiap tahun, dengan 100.000 orang yang dirawat di rumah sakit dan 20.000 orang yang perlu dirawat dalam pusat-pusat perawatan luka bakar. Kematian dari luka bakar berkurang sejak 1920, dan dewasa ini, penderita luka bakar lebih dari 50% daerah permukaan tubuh memiliki cukup kemungkinan untuk tetap bertahan apabila dirawat dengan tepat⁷

Sekitar 80% luka bakar terjadi di rumah. Pada anak di bawah umur 3 tahun, penyebab luka bakar paling umum adalah kecelakaan jatuh pada kepala. Pada umur 3-14 tahun, penyebab paling sering adalah dari nyala api yang membakar baju. Dari umur ini sampai 60 tahun, luka bakar paling sering disebabkan oleh kecelakaan industri. Setelah umur ini, luka bakar biasanya terjadi karena kebakaran di rumah akibat rokok yang membakar tempat tidur atau berhubungan dengan lupa mental.⁷

Angka mortalitas luka bakar sudah banyak berkurang bersama dengan kemajuan dalam perawatan luka bakar. Gambaran untuk kelompok umur 14-44 tahun menunjukkan banyak perbaikan. Penentuan angka kematian karena luka bakar dibuat menurut 'LA50' atau bahwa persentase luas permukaan tubuh dari luka bakar derajat 2 dan 3 yang dapat menimbulkan kematian pada 50% pasien yang mengalaminya. Seri pasien luka bakar yang besar dirawat pada 1940-an dan 1950-an menunjukkan gambaran LA 50 sekitar 45%. Kelompok Curreri baru-baru ini menunjukkan hasil penelitian yang dilakukan lebih dari 16 tahun, dan LA 50 pada kelompok umur 15-44 sebesar 63%.⁷

2.1.2 Data Insiden Luka Bakar di Indonesia

Data dari Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar, dalam jangka waktu 5 tahun 2006- 2009 jumlah penderita luka bakar yang dirawat di perawatan luka bakar adalah 102 kasus, dengan angka kematian sebanyak 9,2%, dan selama tahun 2010 jumlah kasus yang dirawat sebanyak 88 kasus dengan angka kematian 17,2%. Derajat luka bakar yang paling banyak ditemukan yaitu derajat II a-b dengan 36 kasus atau 46,7% dari seluruh kasus luka bakar yang didapatkan. Persentase luka bakar yaitu luas luka bakar 1-10% sebanyak 37 kasus atau 36,3% dan penyebab yang paling banyak adalah akibat air panas didapatkan 30 kasus dan terbanyak pada kelompok umur 1-10 th dengan 19 kasus.¹³

Penelitian yang dilakukan pada 275 pasien dan 203 pasien adalah orang dewasa di Unit Luka Bakar RSCM dari Januari 2011 – Desember 2012, jumlah

pasien dewasa yang meninggal dunia sebanyak 76 orang. Terdapat beberapa etiologi yang menyebabkan pasien meninggal dunia. Delapan puluh persen disebabkan oleh trauma api (kebakaran di rumah atau kecelakaan di tempat kerja), 14% karena luka bakar listrik, 3% karena trauma luka bakar kimia, dan 1% karena logam panas.¹⁴

Luas total luka bakar yang menyebabkan kematian berbeda antara tahun 2011 (rata – rata 45,85%, SD 20,15%) dan tahun 2012 (rata – rata 48,69%, SD 18,47%). Hampir semua pasien pasien yang meninggal dunia termasuk kategori luka bakar derajat 2(mengenai lapisan dermis dalam) dan derajat 3.¹⁴

Penyebab kematian pada pasien luka bakar ini adalah septikemia (42,1%), kegagalan multi organ (31,6%), SIRS (17,6%), dan sindroma respiratori akut (8,7%).¹⁴

2.2 Etiologi Luka Bakar

Penyebab Luka Bakar yang tersering adalah terbakar api langsung yang dapat dipicu atau diperparah dengan adanya cairan yang mudah terbakar seperti bensin, gas kompor rumah tangga, cairan dari tabung pemantik api, yang akan menyebabkan luka bakar pada seluruh atau sebagian tebal kulit. Pada anak, kurang lebih 60% luka bakar disebabkan oleh air panas yang terjadi pada kecelakaan rumah tangga, dan umumnya merupakan luka bakar superfisial, tetapi dapat juga mengenai seluruh ketebalan kulit (derajat tiga).¹⁵

Penyebab luka bakar lainnya adalah pajanan suhu tinggi dari matahari, listrik, maupun bahan kimia. Bahan kimia ini bisa berupa asam atau basa kuat.

Asam kuat menyebabkan nekrosis koagulasi, denaturasi protein, dan rasa nyeri hebat.⁶

Asam hidrofiorida mampu menembus jaringan sampai ke dalam dan menyebabkan toksisitas sistemik yang fatal, bahkan pada luka yang kecil sekalipun. Alkali atau basa kuat yang banyak terdapat dalam rumah tangga antara lain cairan pemutih pakaian (*bleaching*), berbagai cairan pembersih, dll.⁶

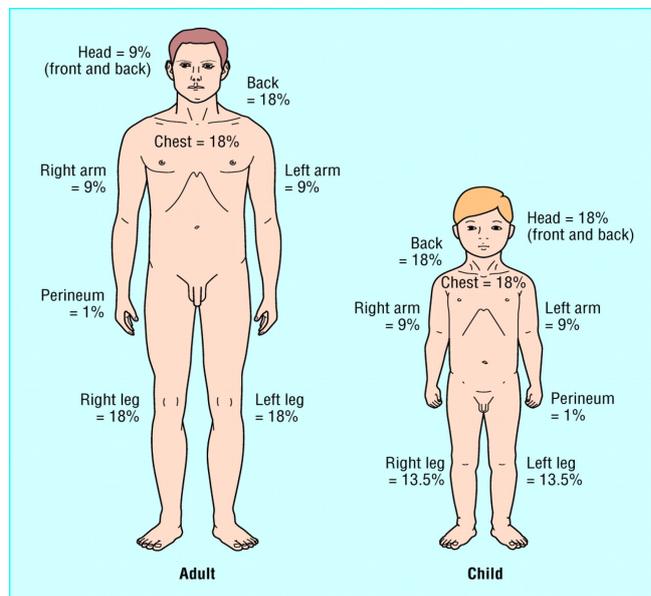
Luka bakar yang disebabkan basa kuat akan menyebabkan jaringan mengalami nekrosis yang mencair (*liquefactive necrosis*). Kemampuan alkali menembus jaringan lebih dalam lebih kuat daripada asam, kerusakan jaringan lebih berat karena sel mengalami dehidrasi dan terjadi denaturasi protein dan kolagen. Rasa sakit timbul belakangan sehingga penderita sering terlambat datang untuk berobat dan kerusakan jaringan sudah meluas.⁶

2.3 Menentukan Luas Luka Bakar⁷

Sewaktu pasien diperiksa dalam kamar gawat darurat, dilakukan penilaian persentase luka pada seluruh daerah permukaan tubuh (persentase TBSA). Penentuan daerah luka bakar dapat dilakukan dengan menggunakan Hukum Sembilan (*Wallace Rules of Nine*). Dalam rumus ini, tiap daerah anatomi dilakukan persentase TBSA-nya, yang merupakan perkalian 9.

Tiap anggota gerak atas diberi angka 9%, tiap anggota gerak bawah 18%, batang tubuh depan dan belakang masing – masing 18%, kepala dan leher 9%, serta perineum dan genitalia 1%. Wallace memberikan perkiraan luas luka bakar, tetapi tetap perlu waspada akan persentase relatif daerah permukaan dari

berbagai bagian anatomi tubuh, yang berbeda pada orang dewasa dan anak – anak. Pada anak – anak, kepala dan leher memiliki daerah permukaan yang lebih besar daripada orang dewasa dan anggota gerak bawah yang lebih kecil.



Gambar 1 : *Wallace Rules of Nine*.¹⁶

2.4 Klasifikasi Luka Bakar

Luka Bakar dapat di klasifikasikan berdasarkan kedalaman luka bakar atau berdasarkan luas luka bakar. Terdapat kriteria dari *World Health Association* (WHO) dan *American Burn Association* (ABA). WHO mengklasifikasikan luka bakar berdasarkan kedalaman sebagai berikut :¹⁷

A. Luka Bakar Derajat I

- Luka bakar ini sering disebut juga sebagai *superficial burn* karena hanya mengenai epidermis.

- Penyebab dari luka bakar ini adalah paparan sinar matahari yang terlalu lama, kontak singkat dengan benda panas atau terkena percikan api
- Umumnya luka bakar ini sembuh dalam satu minggu dan tidak menimbulkan perubahan pada warna kulit, tekstur kulit atau ketebalan kulit.

B. Luka Bakar Derajat II

- Luka bakar ini disebut juga *partial thickness burn* karena mengenai epidermis dan dermis.
- Berdasarkan lama penyembuhannya, luka bakar ini dibagi menjadi dua :
 - Luka bakar derajat II superfisial merupakan luka bakar dengan lama penyembuhan kurang dari tiga minggu.
 - Luka bakar derajat II profunda (*deep*) merupakan luka bakar dengan lama penyembuhan lebih dari tiga minggu dan sering menimbulkan skar hipertrofi saat sembuh.

C. Luka Bakar Derajat III

- Luka bakar ini disebut juga *full thickness burn* karena mengenai seluruh lapisan kulit mulai dari epidermis, dermis, jaringan subkutan hingga folikel rambut
- Luka bakar ini tidak dapat sembuh dengan sendirinya tanpa operasi *grafting*.

Kemudian berdasarkan luas luka bakar, dibawah ini adalah kriteria menurut *American Burn Association* :¹⁸

A. Luka Bakar Ringan (*Minor*)

- Luka bakar dengan luas permukaan <15%/10% pada anak - anak daerah permukaan tubuh (*Body Surface Area/BSA*), kulit tampak agak menonjol
- Luka dengan seluruh ketebalan kulit dengan luas permukaan <2% daerah permukaan tubuh (BSA) tetapi luka tidak mengenai daerah wajah, mata, telinga atau perineum)

B. Luka Bakar Sedang (*Moderate*)

- Luka yang mengenai sebagian ketebalan kulit di bawah 15-20% daerah permukaan tubuh (BSA) atau 10-20% pada anak – anak
- Luka yang mengenai seluruh ketebalan kulit 2-10% daerah permukaan tubuh (BSA) tetapi luka tidak mengenai daerah wajah, mata, telinga atau perineum)

C. Luka Bakar Berat (*Major*)

- Luka yang mengenai sebagian ketebalan kulit lebih dari 25% daerah permukaan tubuh (BSA) atau 20% pada anak – anak.
- Luka yang mengenai seluruh ketebalan kulit lebih dari 10% daerah permukaan tubuh (BSA)
- Semua luka bakar yang mengenai daerah wajah, mata, telinga atau perineum

- Luka bakar karena sengatan listrik
- Luka bakar inhalasi
- Luka bakar yang disebabkan oleh trauma jaringan berat
- Semua pasien dengan resiko buruk

Setelah dijabarkan kedua kriteria di atas, pada penelitian ini menggunakan catatan medic maka lebih tepat menggunakan kriteria dari ABA karena pada kriteria WHO cenderung lebih subjektif karena melihat bentuk luka bakar dan kedalamannya sedangkan pada kriteria ABA lebih objektif karena melihat dari luas luka bakar.

2.5 Patofisiologi Luka Bakar

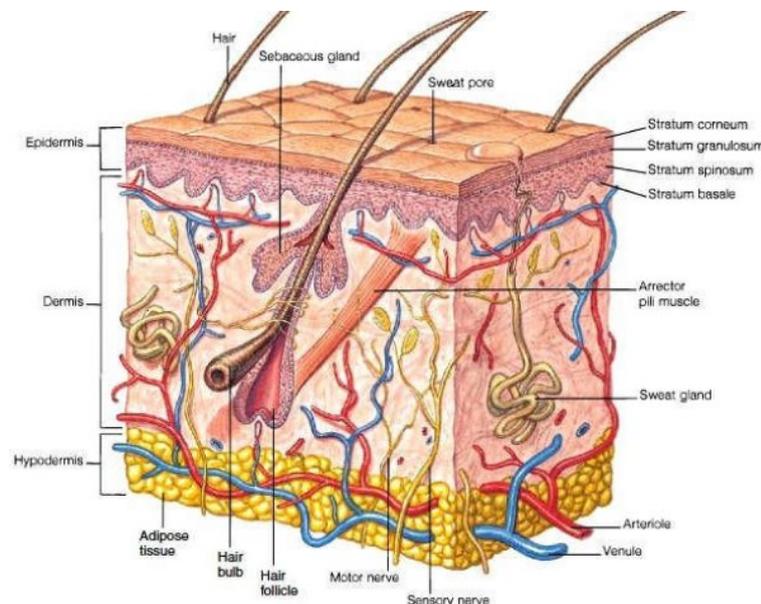
2.5.1 Struktur Anatomi Kulit

Kulit Manusia merupakan sebuah struktur yang berkaitan satu dengan yang lain, contohnya pada lengan bawah bagian *volar*, ketebalan lapisan epidermis mencapai 0,15mm dimana lapisan terluarnya yaitu stratum corneum memiliki 1/3 ketebalan dari seluruh lapisan kulit. Kulit memiliki fungsi menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, pengaturan suhu, penyimpanan lemak, menghasilkan vitamin, dan sebagai pertahanan terhadap infeksi dari luar.¹⁹

Dermis memiliki ketebalan 0,5 sampai 0,7 mm dan pada pertemuan antara dermis dengan epidermis terdapat daerah seperti bukit yang dangkal (sering disebut sebagai “pasak yang berkelok – kelok”) yang hanya dapat dilihat melalui mikroskop. “Kubah” dari lemak subkutan yang menyentuh sampai ke

dermis dan terlihat dengan mata telanjang sebagai bintik kuning di dalam jaringan kolagen putih ketika kulit yang tebal dipisahkan²⁰.

Sensasi nyeri tidak hilang oleh karena luka bakar sampai nekrosis yang cukup dalam untuk merusak akhiran saraf. Struktur anatomis ini menjelaskan mengapa epitel bisa tumbuh dari kelenjar keringat yang tidak mempunyai melanosit ketika folikel rambut yang kaya akan melanosit sudah rusak dan mengapa sebagian luka bakar yang menyebabkan hilangnya sensasi nyeri dapat tetap berepitelisasi dari kelenjar keringat yang masih ada.²⁰



Gambar 2 : Lapisan – lapisan kulit.²⁰

2.5.2 Perpindahan Panas

Perpindahan panas dari luar tubuh ke dalam kulit merupakan suatu proses yang kompleks. Material panas yang mengenai kulit pada suhu rendah disebut juga “kontak” suhu. Kontak suhu bergantung pada kelembaman panas

(contohnya daya konduksi panas x berat jenis x spesiiftas panas) dari material panas. Kontak suhu maksimal yang dapat di toleransi manusia untuk beberapa menit adalah 43°C sampai $43,5^{\circ}\text{C}$.²⁰

Percobaan yang dilakukan pada babi guinea dimana kulit babi diberikan panas yang berbeda beda selama 30 menit *in vitro* menunjukkan bahwa respirasi menurun 50% pada suhu $43,5^{\circ}\text{C}$. Respon serupa juga ditunjukkan pada manusia dengan percobaan yang sama namun *in vivo* pada suhu $43,1^{\circ}\text{C}$. Suhu dan lama pajanan dengan sumber panas memiliki efek yang sinergis.²⁰ Sel nekrosis terjadi satu detik setelah paparan suhu $68,8^{\circ}\text{C}$ atau 45°C setelah satu jam paparan.¹⁹

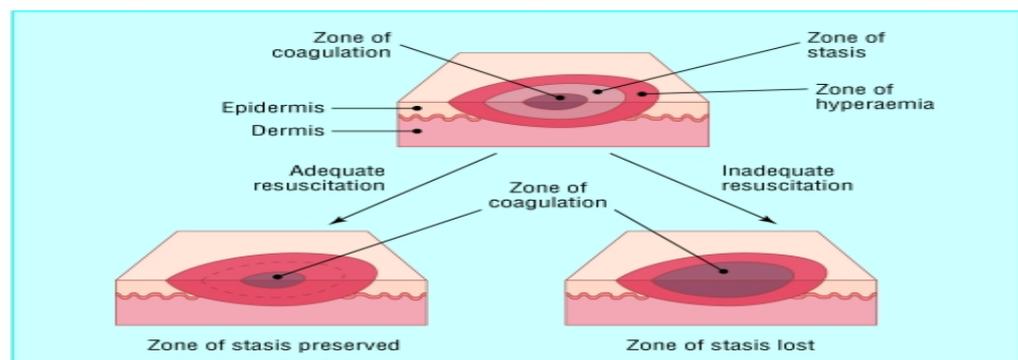
2.5.3 Zona Luka Bakar¹⁹

Terdapat beberapa jenis dari luka bakar : panas, bahan kimia, sengatan listrik, radiasi, gesekan, dan suhu dingin. Luka bakar karena panas merupakan jenis yang paling sering terjadi dan menjadi fokus utama. Letak luka bakar karena panas dibagi menjadi tiga zona(Gambar 2). Zona yang pertama adalah zona koagulasi dimana zona ini merupakan zona yang terdalam. Pada zona ini sirkulasi darah telah berhenti dan terdapat koagulasi nekrosis seluler yang sangat luas karena area ini mendapatkan kerusakann yang paling parah oleh paparan panas yang ekstrim. Sel – sel telah mati dan tidak bisa beregenerasi secara mandiri. Maka dari itu, pada zona ini dibutuhkan tindakan operatif seperti eksisi dan cangkok kulit.

Zona kedua adalah zona stasis. Zona ini melingkari zona koagulasi dan merupakan zona dengan resiko tinggi terjadinya nekrosis seluler karena aliran darah pada zona ini sangat berkurang. Kelangsungan hidup kulit pada zona ini bergantung pada resusitasi cairan yang tepat dan penatalaksanaan yang tepat pula untuk dapat bertahan. Penatalaksanaan pada 24 jam sampai 72 jam pertama merupakan hal yang sangat penting.

Zona ketiga merupakan zona hyperemia. Zona ini merupakan zona dengan kerusakan yang minimal karena zona ini jauh dari sumber luka.

Respon dari kulit pada zona ini adalah mengeluarkan mediator inflamasi seperti sitokin yang menyebabkan terjadinya vasodilatasi. Vasodilatasi menyebabkan masuknya nutrisi yang diperlukan untuk membantu pemulihan dan pengeluaran zat – zat sisa. Secara struktur, zona ini tidak mengalami kerusakan dan akan beregenerasi.



Gambar 3: Zona Luka Bakar

2.5.4 Respon Metabolisme Terhadap Luka Bakar

Luka Bakar tidak hanya berpengaruh terhadap kulit dan jaringan subkutis, tetapi juga memiliki efek primer atau sekunder pada setiap sistem tubuh di dekatnya. Efek ini berhubungan langsung dengan kedalaman dan luas luka.⁷

Ada peningkatan permeabilitas pada daerah luka bakar yang berhubungan dengan faktor – faktor yang belum sepenuhnya jelas. Tetapi, sudah terbukti bahwa hilangnya integritas kapiler ini meluas ke seluruh tubuh pada penderita luka bakar, melebihi 25-30% dari seluruh daerah permukaan tubuh.⁷

Oleh karena itu, luka bakar yang lebih besar ini menyebabkan transudasi cairan isotonik dan protein yang besar ke ruang ekstra kapsuler, yang mengakibatkan berkurangnya volume plasma sirkulasi. Efek segeranya adalah pembentukan edema, dengan berkurangnya curah jantung dan kenaikan ketahanan vaskuler perifer. Setelah terjadinya luka, integritas kapiler kembali, umumnya setelah 12 jam dan makin cepat setelah 18 – 24 jam. Sejumlah peningkatan permeabilitas kapiler dapat terlihat 3 minggu setelah luka⁷.

Hemolisis eritrosit terjadi pada daerah luka; ia bervariasi, yang tergantung atas kedalaman dan luas luka. Umumnya hanya mengenai sejumlah kecil masa eritrosit; tetapi, jaringan parut luka bakar yang lama hilang dapat mengurangi hematokrit. Efek yang lebih nyata pada sebagian besar pasien adalah berkurangnya rentang hidup eritrosit, yang berkurang 30% dari normal.⁷

Ketidak-normalan fungsi ginjal terlihat pada penderita luka bakar, terutama berhubungan dengan perubahan volume sirkulasi plasma dan curah jantung. Walaupun penurunan aliran plasma ginjal yang lama dapat menimbulkan curah yang tinggi atau kegagalan ginjal oligouria pada penderita luka bakar, resusitasi cairan yang tepat waktu dan cukup besar dapat menghilangkan keadaan ini.⁷

Perubahan fungsi paru-paru pada penderita luka bakar sama dengan setiap penderita trauma. Perubahan ini sebanding dengan besar luka. Penderita luka bakar paru-paru akan mengalami perubahan yang besar pada fungsi paru-paru, tetapi keadaan ini berhubungan dengan faktor lokal dan bukan karena perubahan sistemik kulit.⁷

2.5.5 Respon Imun Terhadap Luka Bakar

2.5.5.1 Imunitas Nonspesifik (Bawaan)²⁰

Kulit merupakan salah satu pertahanan yang penting dalam mencegah masuknya mikroorganisme. Setiap luka terbuka dapat mengancam integritas sistem integument(kulit) dalam mencegah masuknya mikroorganisme ke dalam tubuh. Mikroorganisme yang masuk ke dalam tubuh melalui luka menyebabkan inflamasi lokal oleh vasoaktif amina seperti histamine, serotonin, polipeptida kinin, dan mediator kimiawi lainnya. Mediator – mediator tersebut bertindak karena konstiksi dari sfingter venular dan dilatasi dari pembuluh kapiler. Sebagai tambahan, sistem kalikrein-kinin bertanggung jawab untuk

peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan pelekatan pada permukaan endotel venular.

Perubahan pembuluh darah yg menjadi lebih permeabel menyebabkan keluarnya cairan tubuh dan fibrinogen yang nantinya akan membentuk jaringan fibrin dan thrombin berfungsi melokalisasi bakteri yang masuk. Sel – sel fagosit akan melekat pada dinding – dinding endotel kapiler kemudian sel – sel fagosit ini akan bermigrasi melalui ruang endothelial yang meluas.

2.5.5.2 Imunitas Spesifik (Didapat)

Ciri utama sistem imun spesifik :²¹

1. Spesifitas

Respons yang timbul terhadap antigen, bahkan terhadap komponen structural kompleks protein atau polisakarida yang berbeda, tidak sama.

2. Diversitas

Jumlah total spesifitas limfosit terhadap antigen dalam satu individu yang disebut *lymphocyte repertoire*, sangat besar. Setiap klon limfosit memiliki struktur reseptor yang berbeda dari klon limfosit yang lain, sehingga, dengan demikian terdapat diversitas *repertoire* yang sangat besar.

3. Memori

Limfosit memiliki kemampuan mengingat antigen yang pernah dijumpainya dan memberikan respons yang lebih efektif pada perjumpaan berikutnya

4. Spesialisasi

Sistem imun memberikan respons yang berbeda dan dengan cara yang berbeda terhadap berbagai mikroba yang berlainan. Dalam setiap jenis respons imun, sifat antibodi dan limfosit yang dibentuk dapat berbeda tergantung pada jenis mikroba yang merangsangnya.

5. Membatasi Diri (Self Limitation)

Semua respons imun normal mereda dalam waktu tertentu setelah rangsangan antigen. Hal ini dimungkinkan karena antigen yang merangsang telah disingkirkan dan adanya regulasi umpan balik dalam sistem yang menyebabkan respons imun terhenti.

6. Membedakan Self dari non-self

Sistem imun menunjukkan toleransi terhadap antigen tubuh sendiri.

2.5.5.3 Defek Sistem Imun Pada Luka Bakar²⁰

Luka bakar dapat memicu ketidakseimbangan sistem imun pada tubuh manusia. Fungsi limfosit normal dapat tertekan oleh karena luka bakar. Leukosit normal menunjukkan berkurangnya kemotaksis leukosit dan superoksida ketika di inkubasi pada serum luka bakar. Sebagai tambahan, serum luka bakar mengandung inhibitor konversi C3 yang akan membawa kepada penurunan opsonisasi dan fungsi PMN.

Luka bakar juga menghasilkan toksin yang dapat membawa kepada kondisi immunosupresi. Perubahan hormonal pada luka bakar menimbulkan perubahan fungsi metabolik dari berbagai macam sel – sel pada sistem imun.

Inhibitor eksogen lainnya seperti endotoksin dan regulator endogen seperti prostaglandin terdapat dalam serum pasien luka bakar. Substansi – substansi tersebut menyebabkan penekanan pada fungsi imun normal.

Immunoglobulin merupakan sistem imun yang bertugas melawan infeksi mikroorganisme yang dihasilkan setelah limfosit B teraktivasi. Immunoglobulin seperti IgG, IgM dan IgA mempunyai aktivitas antibodidi yang signifikan terhadap mikroorganisme.

Pada minggu pertama setelah terjadinya luka bakar, semua jenis immunoglobulin menurun namun kembali normal pada minggu kedua. Penurunan jumlah IgG lebih tinggi dibandingkan dengan penurunan IgG atau IgM.

Pada luka bakar juga terdapat penurunan alfa-makroglobulin. Protein ini merupakan protease inhibitor yang berfungsi membatasi kerusakan jaringan okarena pengeluaran enzim proteolitik oleh neutrophil respon inflamasi. Sebagai tambahan alfa-makroglobulin berkaitan dengan perkembangan limfosit.

2.5.5.4 Infeksi pada Luka Bakar

Luka bakar menyebabkan terganggunya integritas pada kulit. Walaupun tempat terjadinya luka bakar tersebut sudah dalam keadaan steril, dalam 48 jam, bakteri dapat ditemukan pada permukaan kulit, kelenjar keringat dan folikel rambut.²²

Luka bakar menyebabkan lemahnya sistem pertahanan kulit dan hilangnya vaskularisasi pada jaringan. Kondisi ini lah yang menyebabkan bakteri dapat berkembang biak dengan cepat dan bakteri – bakteri dari sistem pencernaan dan sistem pencernaan dapat menginvasi jejas luka bakar tersebut.²² Lingkungan sekitar pasien juga berpengaruh terhadap terjadinya infeksi pada luka bakar seperti tempat perawatan pasien dan tenaga kesehatan.²⁰

Prosedur dan penggunaan alat - alat terapi seperti infus intravena, kateter urin, trakeostomi dan alat – alat operasi invasif lainnya dapat menyebabkan terjadinya infeksi pada luka bakar. Insiden pada penggunaan infus intravena meningkat dalam waktu 48 jam khususnya pada penggunaan kanul infus yang terbuat dari plastik.²⁰

1.5.5.5 Serum Albumin

Albumin merupakan suatu protein utama yang di sintesis oleh hepar dan memiliki beberapa fungsi salah satunya adalah menjaga tekanan onkotik koloid plasma dalam keadaan normal dan membawa substansi – substansi seperti, hormon, asam lemak, dan obat – obatan. Inflamasi dapat menyebabkan penurunan serum albumin seperti pada pasien luka bakar.²³

Keadaan hipoalbuminemia pada luka bakar merupakan akibat dari resusitasi cairan dan meingkatnya permeabilitas vaskuler pada luka bakar yang memungkinkan berpindahya eksudat – eksudat beserta protein – protein yang ada di dalamnya.²³ Semakin luas luka bakar yang di alami, semakin rendah kadar albumin dalam serum.²⁴

2.6 Sepsis

2.6.1 Definisi Sepsis

Sepsis adalah sindroma respons inflamasi sistemik (*systemic inflammatory response syndrome*) dengan etiologi mikroba yang terbukti dicurigai. Bukti klinisnya berupa suhu tubuh yang abnormal ($>38^{\circ}\text{C}$ atau $<36^{\circ}\text{C}$) ; takikardi; asidosis metabolik; biasanya disertai dengan alkalosis respiratorik terkompensasi dan takipneu; dan peningkatan atau penurunan jumlah sel darah putih. Sepsis juga dapat disebabkan oleh infeksi virus atau jamur. Sepsis berbeda dengan septikemia. Septikemia (nama lain untuk *blood poisoning*) mengacu pada infeksi dari darah, sedangkan sepsis tidak hanya terbatas pada darah, tapi dapat mempengaruhi seluruh tubuh, termasuk organ-organ.^{25,26}

Sepsis berat disertai dengan satu atau lebih tanda disfungsi organ, hipotensi, atau hipoperfusi seperti menurunnya fungsi ginjal, hipoksemia, dan perubahan status mental. Syok septik merupakan sepsis dengan tekanan darah arteri $<90\text{mmHg}$ atau 40 mmHg di bawah tekanan darah normal pasien tersebut selama sekurang – kurangnya 1 jam meskipun telah dilakukan resusitasi cairan atau dibutuhkan vasopressor untuk mempertahankan agar tekanan darah sistolik $\geq 90\text{ mmHg}$ atau tekanan arterial rata-rata (MAP) $\geq 70\text{ mmHg}$.²⁵⁻²⁷

2.6.2 Epidemiologi Sepsis

Sepsis menempati urutan ke-10 sebagai penyebab utama kematian di Amerika Serikat dan penyebab utama kematian pada pasien sakit kritis. Sekitar

80% kasus sepsis berat di unit perawatan intensif di Amerika Serikat dan Eropa selama tahun 1990-an terjadi setelah pasien masuk untuk penyebab yang tidak terkait. Kejadian sepsis meningkat hampir empat kali lipat dari tahun 1979-2000, menjadi sekitar 660.000 kasus (240 kasus per 100.000 penduduk) sepsis atau syok septik per tahun di Amerika Serikat.²⁵

Dari tahun 1999 – 2005 ada 16.948.482 kematian di Amerika Serikat. Dari jumlah tersebut, 1.017.616 dikaitkan dengan sepsis (6% dari semua kematian). Sebagian besar kematian terkait sepsis terjadi di rumah sakit, klinik dan pusat kesehatan (86,9%) dan 94,6% dari ini adalah pasien rawat inap tersebut.²⁸

2.6.3 Etiologi Sepsis

Sepsis biasanya disebabkan oleh infeksi bakteri (meskipun sepsis dapat disebabkan oleh virus, atau semakin sering, disebabkan oleh jamur). Mikroorganisme kausal yang paling sering ditemukan pada orang dewasa adalah *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, dan *Streptococcus pneumoniae*. Spesies *Enterococcus*, *Klebsiella*, dan *Pseudomonas* juga sering ditemukan. Umumnya, sepsis merupakan suatu interaksi yang kompleks antara efek toksik langsung dari mikroorganisme penyebab infeksi dan gangguan respons inflamasi normal dari *host* terhadap infeksi.²⁷

Kultur darah positif pada 20-40% kasus sepsis dan pada 40-70% kasus syok septik. Dari kasus-kasus dengan kultur darah positif, terdapat hingga 70% isolate yang ditumbuhi oleh satu spesies bakteri gram positif atau gram negatif saja; sisanya ditumbuhi fungus atau mikroorganisme campuran lainnya. Kultur

lain seperti sputum, urin, cairan serebrospinal, atau cairan pleura dapat mengungkapkan etiologi spesifik, tetapi daerah infeksi lokal yang memicu proses tersebut mungkin tidak dapat diakses oleh kultur.^{25,26}

Insidensi sepsis yang lebih tinggi disebabkan oleh bertambah tuanya populasi dunia, pasien – pasien yang menderita penyakit kronis dapat bertahan hidup lebih lama, terdapat frekuensi sepsis yang relatif tinggi di antara pasien-pasien AIDS, terapi medis (misalnya dengan glukokortikoid atau antibiotika), prosedur invasif (misalnya pemasangan kateter), dan ventilasi mekanis.²⁶

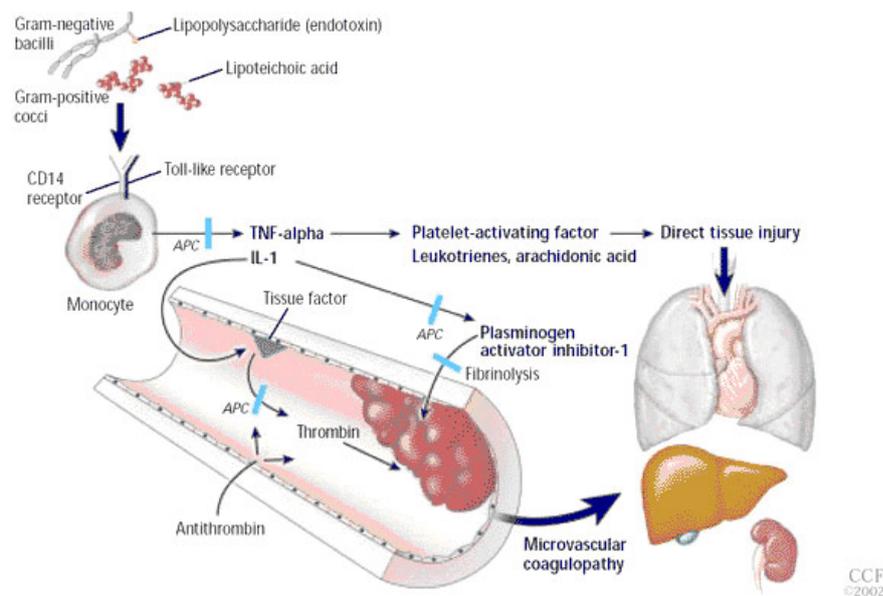
2.6.4 Patofisiologi Sepsis

Perjalanan terjadinya sepsis sangat kompleks, hasil dari bakteri/toksin yang berada dalam darah memicu pengeluaran sitokin. Sitokin bertanggung jawab sebagai observasi klinis dari bakteremia pada pasien, karena sitokin akan dikeluarkan pada saat proses terjadinya sepsis.²⁹

Respon host terhadap sepsis berdasarkan mekanisme imunitas bawaan dan imunitas adaptif. Imunitas bawaan berupa sel fagosit, neutrofil dan makrofag dimana fungsinya sebagai sel yang memakan dan menghilangkan segala jenis patogen atau benda asing, imunitas adaptif berupa imunitas spesifik terhadap patogen tertentu yang memiliki memori mencegah infeksi berulang.³⁰

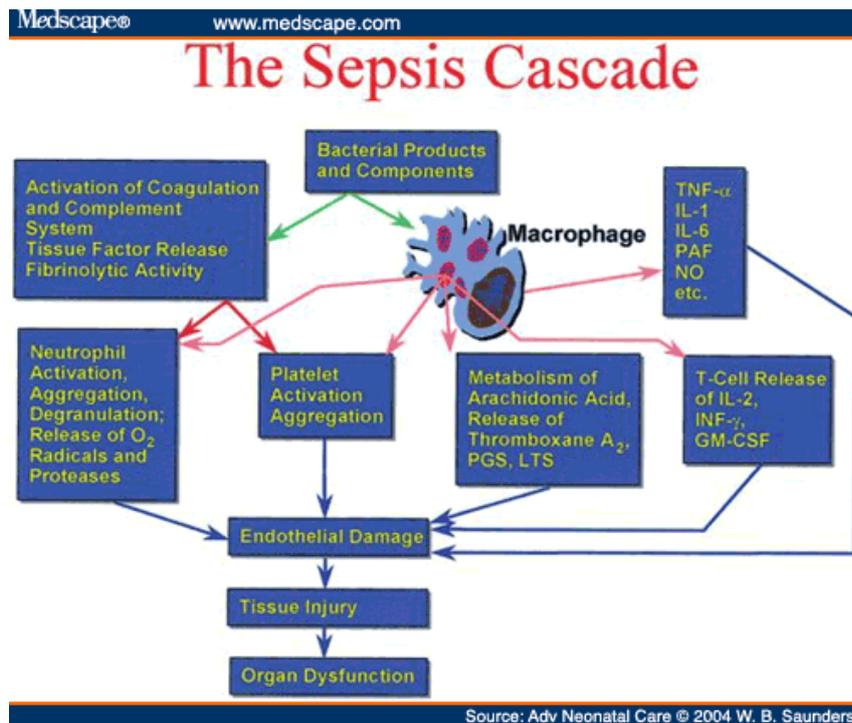
Mikroorganisme bakteri negatif memiliki endotoksin yang dapat dilepaskan ke dalam plasma yaitu lipopolisakarida dan eksotoksin pada gram positif.³¹ Kemudian imunitas bawaan akan berperan dalam inisiasi reaksi imuno-inflamasi. Lipopolisakarida yang berikatan dengan protein plasma selanjutnya

akan berikatan dengan reseptor CD14 yang berada di makrofag dan endotel. Sehingga dimulailah sinyal intraseluler melalui mekanisme reseptor spesifik (*Toll Like Receptor/TLR*).³¹ Sel makrofag ini dapat mengenali endotoksin bakteri gram negatif berupa Pathogen-Associated Molecular Patterns sehingga makrofag mengeluarkan sitokin berupa $\text{TNF-}\alpha$.³⁰



Gambar 4 : Patofisiologi Sepsis³²

Setelah respon inflamasi berupa tumor necrosis factor ($\text{TNF } \alpha$), interleukin 1 (IL-1), histamin, komplemen dan radikal bebas dipicu, pembuluh darah endothel akan mengarahkan elemen seluler leukosit menuju lokasi infeksi. Sitokin proinflamasi dan neutrofil yang disekresikan di endotel pembuluh darah dianggap memicu apoptosis (kematian sel terprogram) dan aktivitas neutrofil menyebabkan kerusakan kaskade sehingga terbentuk radikal bebas O_2 dan OH di dalam sel endotel. Sehingga dari interaksi endotel-leukosit menghasilkan cedera jaringan dari tingkat sel maupun jaringan.³¹



Gambar 5 : Kaskade Sepsis³³

2.6.5 Diagnosis Klinis

Tanda non-spesifik seperti demam, menggigil dan gejala seperti malaise, gelisah atau kebingungan. Faktor resiko yang mempengaruhi diagnosis seperti umur, jenis kelamin, ras, status immunocompromise dan pemakaian alat invasif sehingga dapat menimbulkan kolonisasi bakteri.³⁴ Diagnosis definitif sepsis dapat ditegakkan dengan tes laboratorium. Kriteria diagnostik sepsis menurut ACCP (*American College of Chest Physician*)/SCCM (*Society of Critical Care Medicine*) :²

- Suhu badan $>38^{\circ}\text{C}$ atau $<36^{\circ}\text{C}$
- Takikardi (Heart rate > 90 kali/menit)

- Takipneu (Respiratory Rate >20 kali/menit atau PaCO₂ <32 mmHg)
- Jumlah leukosit darah >12.000/mm³, <4.000 mm³ atau batang (bentuk imatur neutrophil) >10%.
- Hasil kultur bakteri terbukti infeksi.

2.6.6 Faktor Resiko

2.6.6.1 Usia

Pada usia muda dapat memberikan respon inflamasi yang lebih baik dibandingkan usia tua.³⁵ Orang kulit hitam memiliki kemungkinan peningkatan kematian terkait sepsis di segala usia, tetapi risiko relatif mereka terbesar dalam kelompok umur 35 sampai 44 tahun dan 45 sampai 54 tahun. Pola yang sama muncul di antara orang Indian Amerika / Alaska Pribumi. Sehubungan dengan kulit putih, orang Asia lebih cenderung mengalami kematian berhubungan dengan sepsis di masa kecil dan remaja, dan kurang mungkin selama masa dewasa dan usia tua.²⁸

2.6.6.2 Jenis Kelamin

Perempuan kurang mungkin untuk mengalami kematian yang berhubungan dengan sepsis dibandingkan laki – laki di semua kelompok ras / etnis. Laki – laki 27% lebih mungkin untuk mengalami kematian terkait sepsis. Namun, risiko untuk pria Asia itu dua kali lebih besar, sedangkan

untuk laki – laki Amerika Indian / Alaska Pribumi kemungkinan mengalami kematian berhubungan dengan sepsis hanya 7%.²⁸

2.6.6.3 Penyakit Komorbid

Kondisi komorbiditas kronis yang mengubah fungsi kekebalan tubuh (penyakit ginjal akut dan infeksi saluran kemih) lebih umum pada pasien sepsis luka bakar dan komorbiditas kumulatif dikaitkan dengan disfungsi organ akut yang lebih berat.³⁶

2.6.6.4 Serum Kreatinin

Serum kreatinin merupakan prediktor untuk terjadinya penyakit ginjal akut pada penderita luka bakar derajat berat. Serum kreatinin terbukti meningkat pada pasien luka bakar derajat berat dalam waktu 24 – 48 jam.³⁷ Peningkatan serum kreatinin yang luka bakar derajat berat ini memungkinkan terjadinya sepsis karena luka bakar derajat berat dapat berkembang menjadi sepsis.

2.6.6.5 Hemoglobin³⁸

Penelitian yang dilakukan oleh Wong et al tahun 2006 menggunakan kadar hemoglobin bebas dalam plasma untuk menentukan kedalaman luka bakar. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa pada luka bakar derajat 3 atau *full-thickness burn* menyebabkan hemolisis dua kali lipat di banding derajat lainnya.

Hemolisis yang terjadi pada luka bakar disebabkan oleh aktivasi dari sistem komplemen. Aktivasi komplemen ini akan mengaktivasi komplemen C5a yang akan menghasilkan neutrofil. Penyebab lain hemolisis adalah terbentuknya O_2^- , H_2O_2 , dan CO yang beracun menyebabkan rusaknya sel darah merah dan terjadinya hemolisis. Berdasarkan hasil yang dikemukakan oleh Wong et al, pengambilan sampel terbaik adalah 15 menit setelah onset trauma. Kadar hemoglobin yang meningkat ini menunjukkan bahwa luka bakar derajat 3 atau derajat berat dan dapat meningkatkan risiko terjadinya sepsis.

2.6.6.6 Tempat Perawatan

ICU sebagai tempat perawatan luka bakar atau bangsal dapat menyebabkan terjadinya sepsis melalui penggunaan ventilator yang lama, kateter urin, penggunaan infus intravena atau kontak dengan tenaga kesehatan.²²³⁹

2.6.6.7 Ketidakseimbangan Elektrolit⁴⁰

Pada luka bakar derajat berat terjadi permeabilitas vaskuler, peningkatan tekanan intraosmotik intersisial pada jaringan yang terkena luka bakar dan edema seluler. Hiponatremia (< 135 mEq/L) dan hiperkalemia (5,5 mEq/L) sering terjadi pada keadaan ini.

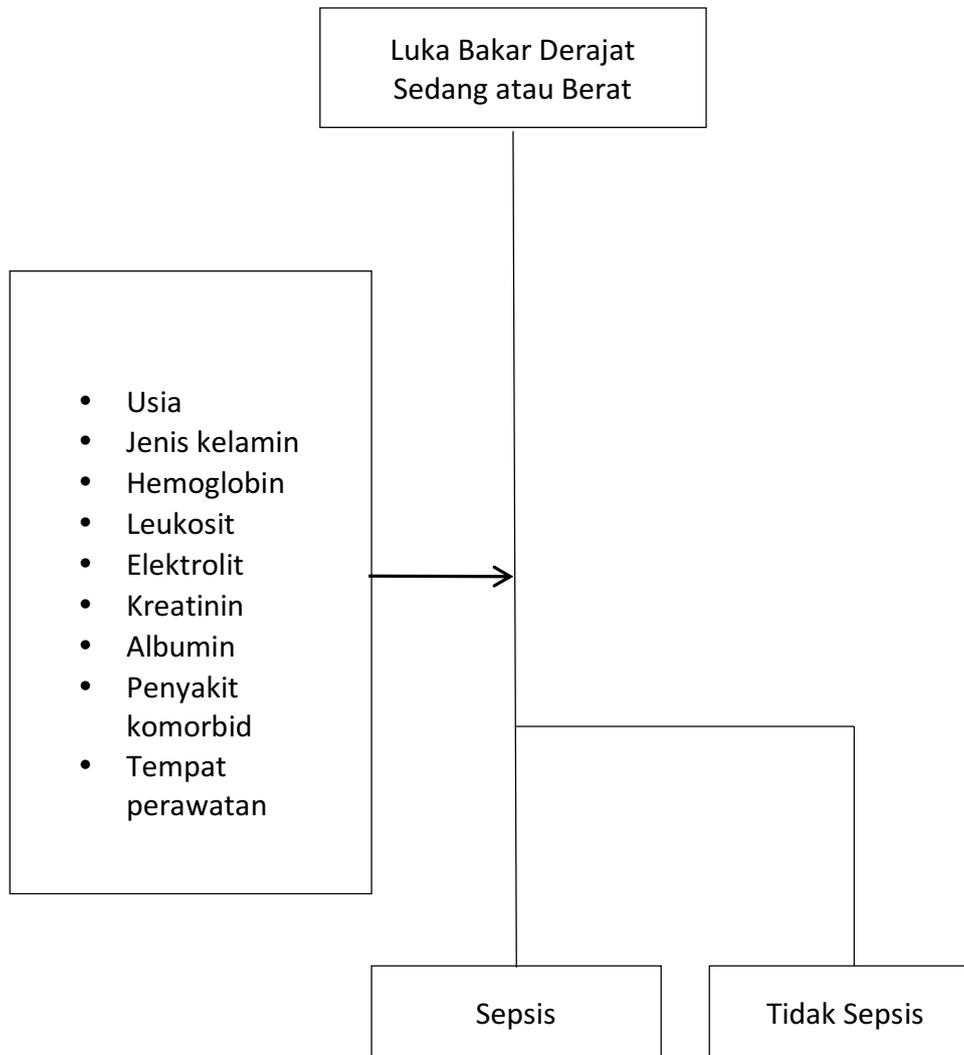
Fase singkat setelah resusitasi cairan merupakan periode transisi dari fase syok ke fase hipermetabolisme. Pada fase ini terjadi keadaan hipernatremia (>

115 mEq/L) yang disebabkan oleh beberapa mekanisme seperti perpindahan natrium menuju intraseluler, reabsorpsi edema seluler, retensio natrium dalam urin (karena peningkatan renin, angiotensin, dan ADH) dan isotonik atau hipertonik saat resusitasi cairan. Hipokalemia ($<3,5$ mEq/L) terjadi pada 18 jam setelah terjadi luka bakar.

Hipokalsemia (4,5 mEq/L atau 8,5 mg/dl) terjadi 48 jam pertama setelah terjadi nya luka bakar namun keadaan ini paling sering terjadi pada hari ke 4 dan bertahan sampai 7 minggu pasca luka bakar. Hipomagnesemia ($< 1,5$ mEq/L) muncul 48 jam setelah terjadinya luka bakar dan paling sering muncul pada hari ke 3 setelah terjadinya luka bakar ; umumnya keadaan ini disertai dengan hipokalemia dan hipokalsemia.

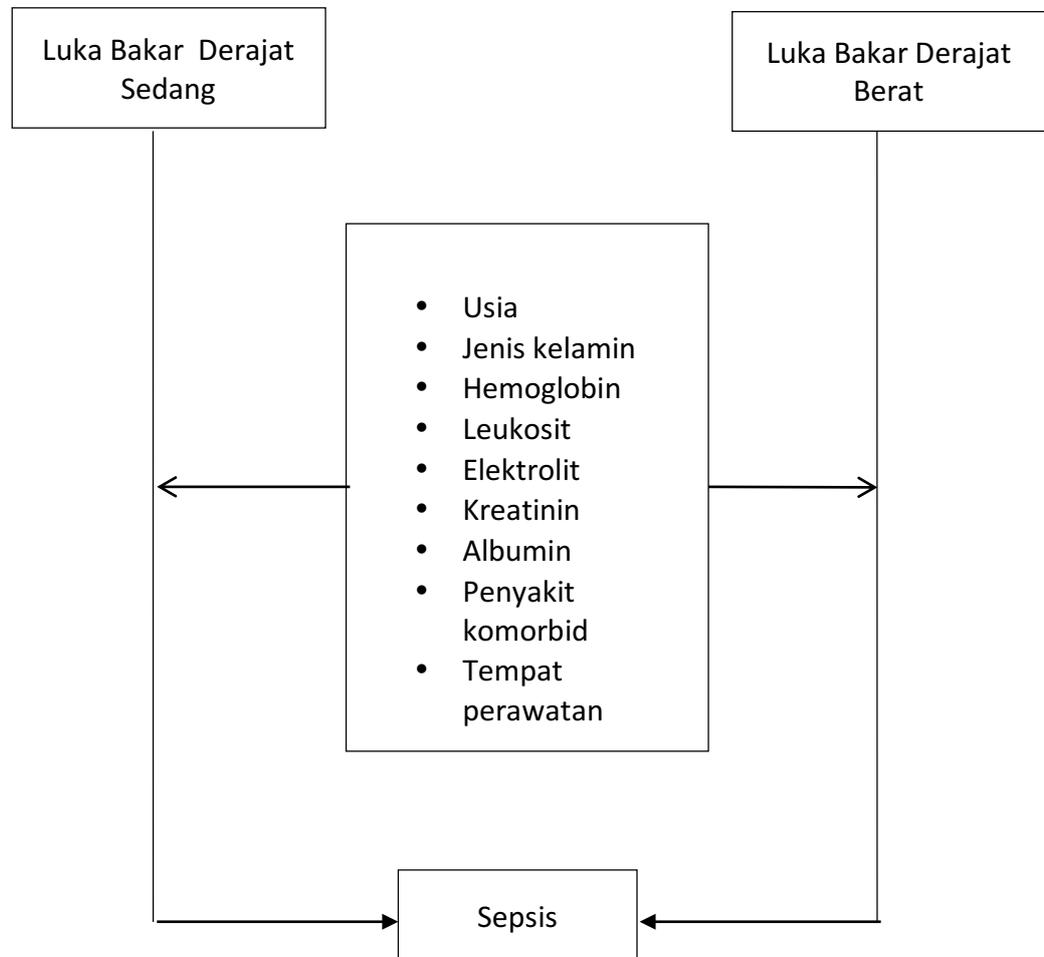
Hipofosfataemia ($<2,5$ mg/dl) muncul pada hari ke 3 setelah terjadinya luka bakar dan paling sering pada hari ke 7. Ketidakseimbangan elektrolit tersebut mungkin dapat ditemukan pada pasien luka bakar derajat berat yang menjadi sepsis.

2.7 Kerangka Teori



Dari diagram diatas dapat di uraikan bahwa luka bakar dengan derajat sedang dan berat dapat berkembang menjadi sepsis ataupun tidak menjadi sepsis. Faktor – faktor yang di atas merupakan faktor di dapat pada saat pasien terkena luka bakar atau sebelum terkena luka bakar. Faktor – faktor tersebut dapat mempengaruhi atau dapat juga tidak mempengaruhi hasil akhir nanti.

2.8 Kerangka Konsep



2.9 Hipotesis

- 1) Pasien pada luka bakar derajat berat lebih banyak yang menjadi sepsis dibanding dengan pasien pada luka bakar derajat sedang.
- 2) Faktor – faktor lain seperti usia, jenis kelamin, hemoglobin, leukosit, elektrolit, kreatinin, albumin, penyakit komorbid dan tempat perawatan mempengaruhi sepsis pada luka bakar derajat sedang dan berat