

8

Obesitas pada Anak dan Remaja

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 x 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi pembimbing : 3 x 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti sesi ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola anak dengan obesitas melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan antara lain *pre-assessment*, diskusi, bedside/kasus, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti sesi ini peserta latih akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengenali kasus obesitas & menegakkan diagnosis obesitas pada anak dan remaja
2. Memahami patofisiologi obesitas pada anak dan remaja
3. Menentukan etiologi dan komplikasi
4. Melakukan penatalaksanaan obesitas secara tuntas dan pencegahan.

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengenali kasus obesitas & menegakkan diagnosis obesitas pada anak dan remaja

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran sbb:

- *Small group discussion*
- *Case study approach*
- *Problem based learning*

Must to know key points:

- Definisi obesitas
- Kriteria diagnosis obesitas pada anak dan remaja
- Tanda dan gejala klinis
- obesitas pada anak dan remaja
- Pemeriksaan fisik dan penunjang pada obesitas pada anak dan remaja dan penggunaan *growth curve chart* (BMI)

Tujuan 2. Memahami patofisiologi obesitas pada anak dan remaja

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Video dan CAL.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):

- Memahami patofisiologi obesitas pada anak dan remaja
- Memahami gejala komplikasi, pemeriksaan penunjang obesitas pada anak dan remaja

Tujuan 3. Menentukan etiologi dan komplikasi

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran sbb:

- *Small group discussion*
- *Case study approach*
- *Problem based learning*

Must to know key points:

- Perbedaan obesitas idiopatik dan endogen secara klinis
- Pemeriksaan penunjang untuk menentukan etiologi
- Gejala komplikasi obesitas
- Pemeriksaan penunjang untuk menentukan adanya komplikasi

Tujuan 4. Melakukan penatalaksanaan obesitas secara tuntas dan pencegahan.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran sbb:

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- Video dan CAL.
- Praktek pada model (bayi) dan Penuntun Belajar.
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points:

- Tujuan tatalaksana obesitas pada anak dan remaja
- Prinsip tatalaksana obesitas pada anak dan remaja
- Prinsip tatalaksana komplikasi obesitas pada anak dan remaja

Persiapan sesi

- Materi sesi dalam program *power point*:
Obesitas

Slide	
1-2	Pendahuluan
3	Definisi
4	Epidemiologi
5-6	Patogenesis dan faktor risiko
7-10 (+gambar)	Manifestasi klinis
11	Pemeriksaan penunjang
12-13	Diagnosis
14-18	Penatalaksanaan/pengobatan
19-22	Komplikasi & pencegahan
23	Algoritme
24	Prognosis
24-25	Kesimpulan

- Kasus : kasus obesitas pada anak dan remaja
- Sarana dan alat Bantu :
 - Penuntun belajar (*learning guide*)
 - Tempat belajar (*training setting*): Rawat jalan dan Rawat inap
 - Audiovisual

Kepustakaan

1. Donohoue PA. Obesity. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders; 2004. h.173-6.
2. Freemark M. Obesity. [Diakses pada 2006 April 8]. Diunduh dari: www.emedicine.com/ped.
3. Roberts SB, Hoffman DJ. Energy and Substrate Regulation in Obesity. Dalam: Walker WA, Watkins JB, Duggan C, penyunting. Nutrition in Pediatrics, Basic Science and Clinical Applications. Edisi ke-3. Hamilton: BC Decker; 2003. h. 414-28.
4. Rosenbaum M, Leibel RL. Obesity in childhood. Pediatrics rev. 1989; 11:43-55.
5. Dietz WH, Robinson TN. Assesment and treatment of childhood obesity. Pediatrics rev. 1993;14:337-43.
6. Dit Bina Gizi Masyarakat, Dep. Kesehatan RI. Berapa banyak jumlah anak Balita kita yang cenderung punya masalah gizi lebih. Jaringan Informasi Pangan dan Gizi. 1993;1: 11-29
7. Dietz WH, Bellizzi MC. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. Am J Clin Nutr. 1999; 70:1235-55. Suppl.
8. Rosenbaum M, Leibel RL. The physiology of body weight regulation: Relevance to the etiology of obesity in children. Pediatrics. 1998; 101:525-539.
9. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of obesity. Pediatrics. 1998;101:554-70.
10. Williams CL, Bollelk M, Carter BJ. Treatment of childhood obesity in pediatrics. Ann N Y Acad Sci. 1991;207-19.

Kompetensi

Memahami, mengenal dan menatalaksana tuntas kasus obesitas pada anak dan remaja

Gambaran umum

OBESITAS PADA ANAK DAN REMAJA

Obesitas atau kegemukan adalah keadaan yang terjadi apabila kuantitas jaringan lemak tubuh dibandingkan berat badan total lebih besar dari pada normal atau terjadinya peningkatan energi yang ditimbun sebagai lemak tubuh akibat ambilan makanan yang berlebihan. Pada hakikatnya sebagian besar obesitas pada anak terjadi karena interaksi faktor lingkungan seperti makan berlebihan dan atau kurangnya aktivitas fisis dengan faktor genetik (obesitas primer). Hanya sebagian kecil (<10%) disebabkan oleh penyakit hereditas familial atau bagian dari suatu penyakit sistemik tertentu (obesitas sekunder).

Lesi hipotalamik yang disebabkan tumor, infeksi atau kadang-kadang trauma dapat menyebabkan obesitas. Keadaan ini sekunder terhadap kerusakan serabut saraf yang melalui daerah ventromedial yang penting dalam regulasi ambilan makanan.

Pada anak, obesitas dapat terlihat pada sindroma kongenital. Penyebab obesitas di sini tidak diketahui. Ini meliputi sindroma Prader-Willi, Sindrom Lawrence-Morn Biedl, distrofi adiposogenital (sindrom Frohlich), sindrom Borgiovanni-Eisemenger dan pseudohipoparatiroidism. Walaupun, sebab obesitas jarang suatu kelainan hormonal tetapi obesitas sendiri dapat menyebabkan kelainan hormonal. T3 darah meningkat dalam keadaan-keadaan ambilan kalori tinggi dengan karbohidrat adekuat (meskipun tidak sampai ke level abnormal). Kadar tiroksin (T4) normal, eksresi urin kortisol bebas dan hidroksi-kortikoid kadang meningkat pada obesitas; ini mungkin berhubungan dengan peningkatan *turn-over* kortisol.

Manifestasi klinis

Anamnesis:

- Riwayat pertumbuhan/pertambahan berat badan: perawakan pendek atau defek pertumbuhan linear pada anak dengan obesitas harus dicurigai kemungkinan defisiensi *growth hormone*, hipotiroidisme, kelebihan kortisol, pseudohipoparatiroidisme, atau sindrom genetik, misalnya sindrom Prader-Willi
- Riwayat kerusakan pada SSP (misalnya infeksi, trauma, perdarahan, radiasi, kejang) mengarah pada obesitas hipotalamik dengan atau tanpa defisiensi *growth hormone* atau hipotiroidisme hipotalamus. Riwayat sakit kepala pagi hari, muntah, gangguan penglihatan dan miksi berlebih juga merupakan petunjuk bahwa obesitas disebabkan oleh tumor atau massa di hipotalamus
- Kulit kering, konstipasi, intoleransi terhadap cuaca dingin atau cepat lelah mengarah pada hipotiroidisme
- Kapan mulai tampak gemuk: pranatal, *early adiposity rebound*, remaja
- Riwayat masukan makanan dan obat-obatan misalnya kortikosteroid
- Riwayat obesitas dalam keluarga
- Pola makan dan aktivitas harian
- Riwayat penyakit keluarga yang berkaitan dengan risiko obesitas misalnya penyakit kardiovaskular dini (misalnya stroke atau serangan jantung sebelum usia 55 tahun), peningkatan kadar kolesterol, hipertensi, diabetes tipe II

Pemeriksaan fisis:

- Pengukuran BB, TB, BB/TB, *body mass index* (BMI) dan tekanan darah
- Kulit kering, intoleransi terhadap dingin, konstipasi, cepat lelah
- Muka tembem, dagu rangkap, leher pendek
- Tonsil / adenoid
- Akumulasi lemak di leher dan badan, tetapi tidak pada ekstremitas
- *Pseudoacanthosis nigricans* (hiperpigmentasi di kulit leher, lipatan ketiak, di bawah payudara, daerah pinggang)
- Rambut wajah yang berlebihan, jerawat, menstruasi iregular pada remaja perempuan
- Perkembangan seksual yang tidak sesuai untuk usianya (*pubertas praecox*)
- *Ginekomastia* pada anak lelaki
- Perut membuncit dan pendular, striae ungu
- Ekstremitas: kaki berbentuk X atau O, jari meruncing
- Genitalia: *buried penis*

Kriteria Diagnosis

Diagnosis obesitas ditegakkan bila indeks massa tubuh (BMI) terletak sama dengan atau di atas persentil 95 kurva BMI menurut usia dan jenis kelamin CDC 2000, sedangkan bila BMI terletak sama dengan atau di atas persentil 85 sampai persentil 95 kurva BMI menurut usia dan jenis kelamin CDC 2000 dikatakan mengalami *overweight*.

Pemeriksaan Penunjang

Jika memungkinkan dilakukan secara rutin pada semua pasien obesitas

- Darah perifer lengkap
- Profil lipid: trigliserida, kolesterol total, HDL dan LDL
- Tes toleransi glukosa oral, insulin puasa
- Fungsi hati: SGPT, SGOT
- Fungsi ginjal: ureum, creatinin, asam urat

Dilakukan sesuai indikasi:

- Fungsi tiroid
- Sekresi dan fungsi *growth hormone*
- Kalsium, fosfat dan kadar hormon paratiroid bila dicurigai pseudohipoparatiroidisme
- Foto orofaring AP dan Lateral bila dicurigai hipertrofi tonsiloadenoid
- Sleep studies untuk mendeteksi sleep apnea
- USG hati jika dicurigai NASH
- Echocardiography jika terindikasi secara klinis
- Pemindaian MRI otak dengan fokus hipotalamus dan hipofisis, bila terindikasi secara klinis
- Pemeriksaan analisis kromosom jika terdapat dismorfisme
- Pemeriksaan analisis genetik jika diduga berkaitan dengan sindrom tertentu

Klasifikasi berdasarkan penyebab:

Berdasarkan penyebabnya obesitas dapat dibagi menjadi dua golongan besar yaitu:

a. Obesitas primer (eksogen):

Suatu keadaan kegemukan pada seseorang yang terjadi tanpa terdeteksi penyakit secara jelas, tetapi semata-mata disebabkan oleh interaksi faktor genetik dan lingkungan. Bentuk obesitas seperti ini paling sering didapatkan pada anak dan secara klinis maupun epidemiologis lebih memerlukan perhatian.

b. Obesitas sekunder (endogen/glandular):

Merupakan suatu bentuk obesitas yang jelas kaitannya atau timbulnya bersamaan sebagai bagian dari penyakit hormonal atau sindrom yang dapat dideteksi secara klinis. Lebih jarang terjadi pada anak dan hanya merupakan < 10% obesitas pada anak.

Kriteria Kemungkinan Obesitas Sekunder

Inteligensia yang normal tanpa kelainan fisis lain selain adanya obesitas sangat mendukung diagnosis obesitas primer. Karena maturasi kerangka dan pertumbuhan biasanya lebih pesat pada obesitas primer sedangkan pada obesitas yang disebabkan oleh kelainan endokrin hal ini terhambat, adanya anak obes dengan tinggi lebih dari persentil 50 dan umur tulang yang normal atau lebih, dapat dijadikan patokan untuk menyingkirkan kemungkinan obesitas sekunder karena kelainan endokrin.

Jika seorang anak tingginya di atas persentil 50 dan secara klinis normal, maka tidak diperlukan pemeriksaan khusus. Anak yang tingginya di bawah persentil 50, terutama di bawah persentil 25 perlu dilakukan survei umur tulangnya secara radiologis.

Obesitas sekunder, dapat berupa lesi struktural atau biokemikal yang jelas seperti akibat kelainan kromosom, organ endokrin, penyakit infeksi, atau sama sekali sebabnya tidak diketahui, seperti terlihat pada tabel 1.

PATOGENESIS DAN PATOFISIOLOGIS

Etiologi – Patogenesis Obesitas

Obesitas primer adalah suatu keadaan yang terjadi karena interaksi faktor lingkungan (eksternal) dan faktor genetik (internal). Jadi pada dasarnya penyebab obesitas dapat ditelusuri dari faktor lingkungan dan faktor genetik.

Peningkatan asupan energi ditemukan pada beberapa sindrom genetik, sedangkan pengurangan energi dijumpai pada beberapa defisiensi hormon. Namun, kelainan genetik dan hormonal tersebut ternyata hanya dapat menjelaskan peningkatan berlebih berat badan pada 10% pasien. Sedangkan 90% obesitas disebabkan oleh faktor lingkungan (gaya hidup), misalnya pola makan dan pola aktifitas sehari-hari.

Obesitas sekunder, lebih disebabkan oleh perubahan metabolisme yang mengakibatkan ditimbunnya lemak secara berlebihan karena penyakit hormonal atau sindrom klinis tertentu. Pada keadaan ini faktor eksternal tidak terlalu berperan.

Sindrom genetik terkait dengan obesitas pada masa kanak dapat disebabkan oleh kelainan kromosom misalnya pada sindrom Down, delesi kromosom 9q34, mutasi gen tunggal misalnya pada defisiensi Leptin, sindrom obesitas dan mental retardasi yang diturunkan secara autosomal resesif misalnya sindrom Prader Willi, dan lain-lain, sindrom mental retardasi dan obesitas yang diturunkan secara terangkai-X misalnya Borjeson-Forssman-Lehman, dan lain-lain. Kelainan hormonal terkait dengan obesitas pada masa kanak, antara lain hipotiroidisme, defisiensi *growth hormon*, sindrom Cushing, pseudohipo-paratiroidisme, dan lain-lain.

Obat-obatan yang dapat mengakibatkan peningkatan berat badan, antara lain:

- kortisol dan glukokortikoid lain
- penghambat monoamin oksidase
- sulfonilurea
- tiazolidindion
- risperidon
- klopazin
- insulin (dosis berlebih)
- kontrasepsi oral

Akumulasi lemak dalam tubuh merupakan hasil dari suatu keseimbangan positif antara sumber energi yang masuk dan energi yang dikeluarkan. Hal ini merupakan konsekuensi ambilan yang berlebihan, pengurangan pengeluaran atau keduanya.

Manusia tampaknya dilengkapi oleh banyak gen yang mengatur ambilan dan penimbunan energi serta dalam meminimalkan pengeluaran energi. Tetapi dalam lingkup masyarakat modern yang memberikan kemudahan memperoleh makanan-minuman padat kalori dan gaya hidup *sedentary* (kurang banyak bergerak/lebih banyak aktivitas statis), konsekuensi metabolik akibat gen-gen ini bersifat maladaptif sehingga merugikan individu yang bersangkutan.

Komplikasi obesitas

- Gangguan perilaku : depresi
- Kardiovaskuler : dislipidemia
- Obstructive sleep apnea

Tabel 1 Karakteristik Obesitas Sekunder

Sindrom	Lesi struktural atau biokemial	Gambaran klinis
Prader-Labhart-Willi	Delesi kromosom 15q11-15	Perawakan pendek-tangan dan kaki kecil, retardasi mental dan hipotoni kongenital, kriptorkidisme, kelainan mata, mulut mencucut
Alstrom	Tidak diketahui	Kebutaan pada masa anak karena degenerasi retina, tuli syaraf, akantosis nigrikans, nefropati kronis, hipogonadisme primer pada laki-laki, diabetes resistensi insulin, obesitas infantil (yang dapat menghilang pada masa dewasa).
Laurence-Moon-Bardet Biedl	Tidak diketahui	Retinitis pigmentosa dan retardasi mental, polidaktili, hipogonadisme sentral, intoleransi glukosa, ketulian, kelainan ginjal
Carpenter	Tidak diketahui	Retardasi mental dan akrosepali, polidaktili-sindaktili, hipogonadisme laki
Cohen	Tidak diketahui	Mikrosepali dan retardasi mental, perawakan pendek, farises dismorfik
Lesi hipotalamik di dapat	Infeksius (sarkoid, tuberkulosis, araknoiditis, ensefalitis), malformasi caskular, neoplasma, trauma	Hipertropi adiposit-hipoplasia, sakit kepala dan gangguan viseral, hiperfagi dan hipodipsia, hipersomnolen, kejang, gangguan perilaku; hipogonadisme sentral, hipotiroidisme, hipoadrenalisme, hiperinsulinemia sentral (vagal) dan diabetes insipidus, hiper prolaktininemia dan galaktore, hiperlipidemia tipe IV
Blamst	Tidak diketahui	Tungkai bengkok dan torsi tibial
Cushings	Hiperkotosolisme	Muka bulat, obesitas sentral (dengan penurunan masa tubuh), gangguan pertumbuhan masa tubuh), gangguan pertumbuhan tinggi, intoleransi glukosa
Hiper tiroidesme	↓ TRH sentral atau TSH atau hormon tiroid (↑ TSH biasanya otoimun)	Keadaan hipometabolik (konstipasi hipotensi, dengan kretinisme (bila kongenital))
Pseudo-hipoparatiroidisme (tipe 1)	Familial (X-linked?), resistensi terhadap hormon paratiroid	Perawakan pendek, merakarpal dan metatarsal pendek, leher pendek, dan kepala bulat kalsifikasi subkutan ↑ risiko endokrinopati lain (hipotiroidisme, hipogonadisme)
Hiperinsulinisme primer	Nesidoblastosis, Sindrom, Beckwith-Wiederman, Insulinoma	Gejala-gejala hipoglikemia, hemi hipertofi neonatal (sindrom Beckwith-wiederman), tidak tahan puasa,

Dikutip dari Rosenbaum M, and Leibel, RL.

- Gangguan fungsi hati (NASH)
- Masalah ortopedik (Blount diseases. Etc)
- Kelainan kulit (acanthosis nigricans)
- Endokrinopati

Patofisiologi endokrinopathy pada obesitas

Proses terjadinya obesitas dimulai dengan penimbunan lemak dalam sel lemak sehingga terjadi hipertrofi sel tersebut. Bila hipertrofi sel lemak (adiposit) ini mencapai tingkat tertentu akan terjadi rangsangan pembentukan sel lemak baru dari bakal sel lemak (preadiposit) sehingga terjadi perbanyakan atau hiperplasi. Belum diketahui secara tepat faktor apa yang merangsang terjadinya diferensiasi preadiposit ini menjadi adiposit. Protein tertentu yang diproduksi retikulum endoplasmik sel lemak yaitu *adipose differentiation related protein* (ADRP) dan *perilipin* diduga berperan dalam diferensiasi adiposit. Regulasi negatif yang berfungsi untuk membatasi diferensiasi adiposit dan akumulasi lipid dilakukan oleh hasil fosforilasi faktor transkripsi *peroxisome-proliferation-activated-receptor γ 2* (PPAR γ 2). Mutasi pada gen PPAR γ 2 akan mengakselerasi diferensiasi adiposit dan menjadi salah satu faktor penyebab obesitas. Percobaan pada hewan menunjukkan bahwa hormon insulin berperan dalam proses maturasi preadiposit ini. Jaringan lemak juga merupakan sumber angiotensinogen yang selain memberikan kontribusi timbulnya hipertensi pada obesitas bersama-sama dengan efek insulin terhadap aktivitas sistem saraf simpatis dan retensi Na^+ , juga diduga berperan dalam regulasi pembentukan sel lemak.

Pada orang dewasa terbukti bahwa hipertrofi sel lemak akan menyebabkan resistensi insulin pada jaringan otot dan adiposa sehingga mengakibatkan peningkatan produksi insulin oleh pankreas. Suatu mediator kimiawi *Tumor Necrosis Factor- α* (TNF- α) diduga menghambat fosforilasi IRS-1 (*insulin receptor substrate-1*) sehingga mekanisme transmisi sinyal insulin terganggu. Perangkat gen lain yang berhubungan dengan perubahan kualitas/kuantitas reseptor insulin dalam jaringan menyebabkan resistensi insulin begitu pula perubahan respons ATP-ase terhadap kerja insulin pada membran sel.¹⁹ Penelitian lain selanjutnya menunjukkan bahwa perubahan kualitas/kuantitas IRS-1 yang disebabkan oleh polimorfisme gen IRS-1 pada kodon 972 berperan dalam terjadinya resistensi insulin, hiperinsulinemia obesitas dan diabetes melitus.

Resistensi insulin menyebabkan peningkatan glukosa plasma dan keadaan ini akan merangsang lagi peningkatan sekresi insulin oleh pankreas sehingga mengakibatkan terjadinya hiperinsulinemia lebih lanjut. Keadaan hiperinsulinemia ini akan merangsang sekresi enzim lipoprotein lipase (LPL) sehingga penimbunan lemak dalam adiposit akan makin bertambah dan proses terjadinya obesitas pun akan berlangsung terus. Di samping terus berlangsungnya proses kegemukan, hiperinsulinemia ini akan menyebabkan perubahan profil lipid dan hipertensi dua hal yang merupakan risiko utama penyakit kardiovaskular di masa dewasa.

Pendapat lain menyatakan bahwa peningkatan kadar asam lemak bebas dalam darahlah yang merupakan proses awal yang menyebabkan resistensi insulin dan sebagai konsekuensinya hiperinsulinemia.

Peningkatan kadar asam lemak bebas dan nutrisi lain dalam darah dapat terjadi karena ambilan makanan berlebihan yang disebabkan oleh hilangnya kontrol keseimbangan energi oleh protein leptin yang diproduksi gen OB maupun gangguan pada reseptornya yang diproduksi oleh gen OB-LEPR.^{22,23} Walaupun demikian gangguan pada fungsi leptin ini secara primer lebih jarang ditemukan dan hanya didapatkan pada kasus obesitas yang berat dan onset-nya dini.

Krempler dkk., 1998, menunjukkan bahwa penurunan kadar leptin secara sekunder dapat terjadi karena gangguan pensinyalan insulin pada individu dengan varian polimorfisme gen IRS-1 dan ini diduga merupakan faktor yang akan memberikan kontribusi terhadap obesitas pada individu yang bersangkutan. Selain dari itu penelitian pada anak, remaja dan dewasa muda di Amerika Serikat menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara obesitas dengan terjadinya hiperinsulinemia.

Meskipun anggapan umum menyatakan bahwa obesitas adalah masalah glandular, pada kenyataannya endokrinopati jarang sebagai penyebab obesitas. Aktivitas berlebihan kelenjar adrenal yang mengakibatkan sindrom Cushing menyebabkan obesitas sentral. Mengapa pada keadaan ini adiposit yang terdapat pada tubuh bagian sentral dirangsang untuk bermultiplikasi dan diisi lemak sedangkan yang di daerah ekstremitas tidak, tetapi ini diduga berhubungan dengan kadar insulin plasma.

Pada hipotiroidisme yang berat, dapat terjadi peningkatan massa jaringan lemak tetapi sebagian besar peningkatan berat badan disebabkan oleh air. Sebaliknya, hanya sedikit penderita obes yang menderita hipotiroidisme.

Hipogonadisme kadang-kadang dihubungkan dengan obesitas ringan meskipun tidak jelas sebabnya. Wanita dengan sindrom polikistik ovarium umumnya mempunyai berat badan lebih. Walaupun asal usul sindrom ini tidak jelas, ternyata bahwa sumber androgen pada kasus-kasus itu adalah ovarium. Pada obesitas tidak hanya kelebihan androgen yang dihasilkan tetapi, globulin pengikat hormon seks juga menurun sehingga androgen yang terikat berkurang. Wanita-wanita ini menunjukkan resistensi insulin yang nyata. Walaupun demikian hubungan antara peningkatan androgen dan resistensi insulin tidak jelas.

Meskipun individu obes menunjukkan kelainan endokrin, tetapi pada umumnya kelainan ini merupakan bagian dari perubahan berat badan atau ambilan kalori yang akan kembali normal bila berat badannya diturunkan.

Kemungkinan kelainan fungsi endokrin pada pelbagai organ dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini.

Tabel 2 Endokrinopati pada obesitas

Sistem Endokrin	Perubahan pada Individu Obes
Somatorofi	↓ Perubahan hormon penumbuh (growth hormone) basal dan setelah stimulasi hipotalamik atau hipofisis; somatomedin sirkulasi normal dengan peninggian badan yang normal atau dipercepat.
Laktotrofi	↑ Peningkatan prolaktin serum basal tetap ↓ pembebasannya sebagai respons terhadap stimuli
Gonadotropi	Kadar hormon luteinisasi dan hormon stimulasi folikel (FSH) normal.
Tiroid	Serum tiroksin (T4) basal normal. Triiodotiroksin (T3) normal atau ↑, TSH normal atau ↓, reseptor T3 normal atau ↓
Adrenal	Serum kortisol normal dengan ↑ produksi kortisol dan ekskresi metabolit kortisol; kortisol bebasdalam urine, ritme sirkadian normal, adrenarke dini; androgen adrenal dan DHEA serum ↑, epinefrin dan nor epinefrin normal.
Testis	Penurunan serum testosteron total dengan testosteron bebas normal karena ↓ globulin peningkat hormon seks, ↑ estrogen serum tetapi jarang dengan sindrom hiperestrogenisme; anak laki-laki obes cenderung mengalami pubarke dini dibandingkan dengan sebayanya yang kurus.

Ovarium	Estrogen serum normal, ↓ globulin pengikat hormon seks, pubarke lebih dini dibanding sebayanya yang kurus; ↑ kejadian dismenore, perdarahan uterus disfungsional, sindrom polikistik ovarium.
Pankreas	↑ pembebasan insulin dan glukosa yang diperantai insulin; ↑ pembebasan polipeptida pankreatik.

Dikutip dari Rosenbaum M, and Leibel, RL.

Pencegahan

Secara umum adalah dengan memberikan pengertian, memperbaiki pola asuhan makan, meningkatkan kegiatan aktivitas fisis, mengenalkan pendidikan gizi sedini mungkin disekolah, membatasi promosi makanan tidak sehat, melakukan inovasi produk makanan, dan deteksi dini obesitas pada anak.

- Memperbaiki pola makan agar sejak masa bayi anak tidak dirangsang nutrien–nutrien yang meningkatkan kadar insulin (insulinogenik) dan memudahkan terjadinya resistensi insulin seperti gula-gula sederhana dan lemak bebas.
- Meningkatkan aktivitas fisis agar terjadi keseimbangan insulin dengan *counter regulatory hormon* dan peningkatan oksidasi lemak yang ditimbun.
- Membuat produk makanan yang kurang efek insulonogeniknya tetapi cukup mengandung kalori, tidak tinggi lemak dan mempunyai rasa yang disukai anak.

Semua yang dikemukakan tadi diharapkan dapat memberikan dampak positif terhadap penurunan kejadian obesitas primer pada anak walaupun untuk obesitas sekunder mungkin kurang memberikan efek. Meskipun kelainan genetik yang mendasarinya belum jelas tetapi untuk obesitas sekunder pada anak pencegahannya dapat diupayakan dengan bimbingan/konsultasi genetik.

Tata laksana

Sasaran utama tata laksana obesitas pada anak adalah pengaturan berat badan dan penimbunan lemak dengan pemberian nutrisi yang tetap adekuat untuk tumbuh kembang anak. Sebaiknya tata laksana ini memberikan pola perubahan yang menetap dalam jangka panjang sehingga dengan demikian perlu disertai modifikasi pola makan dan perilaku aktivitas fisis sehari-hari. Tata laksananya antara lain:

- Pengaturan diet, petunjuk praktis diet pediatrik dapat dilihat pada Tabel 1.
- Pengaturan aktivitas
- Modifikasi perilaku: membina cara makan dan cara beraktifitas yang sehat
- Melibatkan keluarga
- Farmakoterapi: sampai saat ini (2006) tidak ada satu obatpun yang dianggap aman untuk pemakaian pada usia anak, sedangkan untuk remaja orlistat dapat digunakan dengan kemasan khusus remaja (dikombinasi dengan suplemen vitamin yang larut dalam lemak)

Table 1. Petunjuk praktis diet pediatrik (usia >2 tahun)

Konsumsi lebih banyak buah-buahan, sayuran, sereal, kacang, gandum
Makanlah paling sedikit 3 porsi sayuran dan 2 porsi buah setiap hari
Pilih produk bebas lemak atau rendah lemak
Perbanyak konsumsi daging merah tanpa lemak, unggas (tanpa kulit) atau ikan
Konsumsi kuning telur kurang dari 3 per minggu
Gunakan minyak sayur, margarin yang mengandung asam lemak tak jenuh dan yang hanya sedikit mengandung asam lemak trans
Bila makan atau membeli makanan jadi, pilihlah makanan yang mengandung asam lemak jenuh dan kolesterol yang rendah, atau makanan yang dipanggang atau dipanggang.

Sumber: Walker WA, Watkins JB, Duggan C. Nutrition in Pediatrics, Basic Science and Clinical Applications. 3rd ed. BC Decker Inc; 2003.

- Pendidikan dan pencegahan
- Pemantauan pertumbuhan
- Pendidikan/penjelasan bahaya atau komplikasi obesitas

Perkembangan dalam pemahaman patogenesis dan patofisiologi obesitas pada anak dalam dekade terakhir ini menunjukkan kemajuan yang cukup menjanjikan walaupun belum memberikan hasil yang memuaskan. Pendekatan endokrinologi dalam pengobatan obesitas terutama dengan cara dietetik/modifikasi diet seperti yang dikemukakan pada pencegahan, program latihan fisik dan terapi medikamentosa. Belum ada obat yang teruji secara klinis keamanan maupun kemangkusannya dalam terapi obesitas pada anak.

Contoh kasus

STUDI KASUS: OBESITAS

Arahan

Baca dan lakukan analisis terhadap studi kasus secara perorangan. Bila sudah selesai membaca, jawab pertanyaan yang disediakan dan diskusikan dalam kelompok. Kelompok lain dalam ruangan juga melakukan hal yang sama dengan soal yang sama pula. Setelah semua kelompok selesai dilakukan semacam pleno dan diskusi antar hasil kelompok.

Studi Kasus 1

BT, laki-laki, 6 tahun, mempunyai berat badan 27,5 kg; tinggi badan 110 cm.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)

Jawaban

1. BB = 27.5 kg (P90)
TB = 110 cm (P25-50)
BB/U = $27.5/21 \times 100\% = 130.9\%$
TB/U = $110/115 \times 100\% = 95.7\%$

$$BB/TB = 27.5/19 \times 100\% = 144.7\%$$

$$IMT = 22.7 (>P97)$$

Status gizi: Obese

2. Anamnesis mengenai riwayat asupan nutrisi, aktivitas fisik, riwayat pertumbuhan dan perkembangan, riwayat komorbid (OSAS, dan lain-lain), riwayat penyakit keluarga (DM, jantung, hipertensi, dislipidemia) dan masalah psikososial yang mungkin muncul.
Pemeriksaan fisik: ukur tekanan darah, cari OSAS, striae, ginekomastia, buried penis, dan lain-lain.

Pelayanan (perencanaan dan intervensi)

3. Berdasarkan diagnosis tersebut pemeriksaan apa saja yang harus dilakukan?

4. Bagaimana tata laksana komprehensif yang harus dilakukan pada pasien?

Jawaban:

3. Lakukan perencanaan pemeriksaan: darah tepi lengkap, profil lipid, SGPT/SGOT, ureum kreatinin, gula darah puasa dan post prandial

4. Tata laksana komprehensif meliputi:

- Modifikasi asupan makanan dan aktifitas sesuai dengan cara hidup sehat, sampai saat ini tidak ada satupun farmakoterapi yang dinyatakan aman penggunaannya pada anak.
- Penetapan target penurunan berat badan, mula-mula 2,5 sampai 5 kg, atau dengan kecepatan 0,5-2 kg per bulan.
- Pengaturan diet berdasarkan BB ideal menurut TB dikalikan RDA sesuai dengan usia TB, yaitu $19 \times 90 \text{ kalori} = 1710 \text{ kalori}$, dengan komposisi: karbohidrat, 50-55%, protein 15-20% dan lemak $\leq 30\%$
- aktivitas fisik, pada awalnya disesuaikan tingkat kebugaran anak dengan tujuan akhir 20-30 menit setiap hari di luar aktifitas fisik di sekolah
- mengurangi aktifitas *sedentary*, seperti menonton televisi, main video-game atau play station menjadi maksimal 2 jam sehari
- Melibatkan seluruh anggota keluarga dalam penerapan pola hidup sehat.

Penilaian ulang

5. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?

Jawaban

- Penurunan berat badan
- Asupan nutrisi
- Aktivitas fisik

Studi kasus 2 (Obesitas pada anak dan remaja)

Anak laki 12 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan gejala batuk, pilek, sering kencing, sering minum, cepat lapar, mual, mata kabur, berat badan turun 5 kg dalam 1 bulan ini, Riwayat keluarga: kedua orang tua, kakek nenek menderita diabetes tipe 2 dan tekanan darah tinggi. Pada pemeriksaan fisis: berat badan 65 kg. Sekarang duduk di kelas 6 SD. Tidak ada keluhan sesak nafas ataupun nyeri dada. Nafsu makan baik, sering minum karena sering merasa haus. Tidur cukup, cepat lelah sulit berkonsentrasi saat belajar.

Pemeriksaan fisis: 12 tahun, berat 65 kg, tinggi 140 cm, temperatur 37,8 °C, tekanan darah 130/95 mmHg, denyut jantung 110, nafas 20 x/mnt, Pemeriksaan kepala dan leher dalam batas normal. Pemeriksaan dada: jantung dan paru normal. Pemeriksaan abdomen tampak obesitas pada anak dan remaja sentral. Pemeriksaan genital normal. Pemeriksaan anggota gerak normal. Pemeriksaan laboratorium: leukosit 17,000 cmm dengan 72% neutrofil, 22% limfosit, 3% monosit, 3% eosinofil, kadar gula darah acak 380 mg/dL, serum keton positif pada 1:16 *dilution*, HbA_{1c} 13.2%, kolesterol 174 mg/dL, trigliserida 400 mg/dL.

Penilaian:

1. Apa yang harus segera anda lakukan untuk menilai keadaan pasien tersebut dan mengapa?

Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)

- Nilai keadaan klinis dan pemeriksaan fisis
- Analisis kelainan laboratorium yang ditemukan

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

Anak laki 12 tahun dengan keluhan gejala batuk, pilek, sering kencing, sering minum, cepat lapar, mual, mata kabur, berat badan turun 5 kg dalam 1 bulan ini, Riwayat keluarga: kedua orang tua, kakek nenek menderita diabetes tipe 2 dan tekanan darah tinggi. sering minum karena sering merasa haus. Cepat lelah sulit berkonsentrasi saat belajar.

Pemeriksaan fisis: 12 tahun, Tensi 130 / 95 (hipertensi). Status nutrisi BB 65 kg (> P 97 kurva NCHS-CDC 2000) , TB 140 cm (P 5 kurva NCHS-CDC 2000), BMI-TS 33,1 kg/m² (> P 95 kurva BMI NCHS-CDC / obesitas). Pemeriksaan abdomen tampak obesitas sentral (lingkar perut 100 cm), kadar gula darah acak 380 mg/dL (↑), serum keton positif pada 1:16 *dilution* (↑), HbA_{1c} 13.2% (↑), kolesterol 174 mg/dL (↑), trigliserida 400 mg/dL(↑).

2. Berdasarkan pada temuan yang ada apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut dan masalah-masalah yang dihadapi.

Jawaban:

- Obesitas
- Metabolik sindrom

Masalah yang timbul:

- Metabolik sindrom:
 - Hiperglikemi / Diabetes melitus Tipe II
 - Hiperkolesterol
 - Hipertrigliserida

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini?

Jawaban:

- a. Prinsip tatalaksana obesitas pada anak dan remaja adalah memodifikasi pola asupan makanan dan aktifitas disesuaikan dengan cara hidup sehat. Pada umumnya farmakoterapi tidak dianjurkan pada anak dan remaja, kecuali sudah ada komplikasi sehingga terapipun disesuaikan dengan jenis komplikasinya.
- b. Khusus karena ada hiperlipidemia maka diberikan diet rendah lemak dan rendah kolesterol, jika dalam evaluasi tidak terdapat penurunan kadar kolesterol yang berarti atau terdapat riwayat familial hiperkolesterolemia maka dapat diberikan farmakoterapi statin

- c. Konfirmasi diagnosis komplikasi metabolik sindrom dengan menggunakan uji toleransi glukosa dan pengukurang nilai insulin puasa. Jika terbukti intoleransi glukosa atau DM maka dapat diberikan farmakoterapi yang sesuai yaitu Metformin 1-2 x 500 mg

4. Pemantauan apa saja yang harus dilakukan pada pasien ini?

Jawaban:

- Pemantauan BB serta komplikasi secara teratur
- Pemantauan efektifitas modifikasi diet, aktifitas serta farmakoterapi
- Pemantauan efek samping farmakoterapi

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana obesitas yang telah disebutkan.

1. Mengetahui patogenesis dan patofisiologi obesitas serta komplikasinya
2. Menegakkan diagnosis obesitas serta komplikasinya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang
3. Memberikan tata laksana obesitas serta komplikasinya
4. Memberikan penyuluhan upaya antisipasi pencegahan obesitas.

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana obesitas. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien obesitas.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
 - a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana obesitas dengan arahan pembimbing
 - b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana obesitas serta komplikasinya

Instrumen penilaian

Instruksi: Pilih B bila pernyataan benar dan S bila pernyataan salah

- **Kuesioner awal**

1. Baku pengukuran obesitas pada anak adalah IMT menurut umur. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Karakteristik obesitas endogen adalah umumnya berperawakan tinggi, retardasi mental, usia tulang terlambat dan terdapat dismorfisme. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
3. Gejala klinis obesitas pada anak dengan riwayat klasik: poliuri, polidipsi, polifagia. B/S. Jawaban S. Tujuan 1.
4. Lemak visceral paling sering menyebabkan metabolik sindrom pada anak dengan obesitas. B/S. Jawaban B. Tujuan 2.
5. Obesitas pada anak berdasarkan *Body Mass Index*/persentile 95 kurva BMI NCHS-CDC 2000. B/S. Jawaban B. Tujuan 2.
6. Belum ada obat yang teruji secara klinis keamanannya dalam terapi obesitas pada anak. B/S. Jawaban B. Tujuan 4.
7. Tujuan peningkatan aktivitas fisis pada anak dengan obesitas agar terjadi keseimbangan insulin dengan *counter regulatory hormon* dan peningkatan oksidasi lemak yang ditimbun. B/S. Jawaban B. Tujuan 4.

- **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Komplikasi obesitas pada anak dan remaja adalah:
 - a. hipertensi
 - b. hiperlipidemia
 - c. hiperglikemia (diabetes melitus tipe II)
 - d. Semua jawaban benar
 - e. Semua jawaban salah
2. Pencegahan secara umum obesitas pada anak dan remaja adalah:
 - a. Dengan memberikan pengertian, memperbaiki pola asuhan makan.
 - b. Meningkatkan kegiatan aktivitas fisis.
 - c. Mengenalkan pendidikan gizi sedini mungkin disekolah, membatasi promosi makanan tidak sehat, melakukan inovasi produk makanan
 - d. Deteksi dini obesitas pada anak
 - e. Benar semua
3. Berikut adalah penderita anak dengan obesitas:
 - a. Sindrome Prader Willi
 - b. Sindrom Turner
 - c. Sindrom Down
 - d. Sindrom Sotos
 - e. Benar semua
4. Tanda sindrom Cushing adalah:
 - a. Muka bulat.
 - b. Obesitas sentral (dengan penurunan masa tubuh).
 - c. Gangguan pertumbuhan masa tubuh), gangguan pertumbuhan tinggi.
 - d. Intoleransi glukosa
 - e. Benar semua

5. Sampai saat ini tatalaksana obesitas pada anak terdiri atas hal-hal berikut ini, **kecuali** :
- a. pengaturan diet
 - b. peningkatan aktivitas fisik
 - c. mengubah pola hidup / modifikasi perilaku
 - d. farmakoterapi
 - e. melibatkan orangtua, anggota keluarga, teman dan guru
6. OSAS pada obesitas memberikan gejala sbb, **kecuali** :
- a. mengorok
 - b. mengantuk di pagi hari
 - c. gagal jantung
 - d. mengompol
 - e. sering terbangun sewaktu tidur malam karena apnoe
7. Faktor risiko kardiovaskular pada obesitas anak dan remaja adalah sbb, **kecuali** :
- a. Kadar LDL-kolesterol > 160 mg/dl
 - b. Kadar HDL-kolesterol > 45 mg/dl
 - c. Hipertensi
 - d. Blount diseases
 - e. Riwayat penyakit kardiovaskular dalam keluarga atau kematian mendadak pada usia < 55 tahun

Jawaban: 1. D 2. E 3. A 4. E 5. D 6.C 7.D

PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

1 Perlu perbaikan	Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan
2 Cukup	Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar
3 Baik	Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan)

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR OBESITAS PADA ANAK DAN REMAJA						
No.	Kegiatan / langkah klinik	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I.	ANAMNESIS					
1.	Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud anda.					
2.	Tanyakan keluhan utama (timbulnya polifagi, poliuri, polidipsi)					
	Sudah berapa lama timbulnya keluhan tersebut sampai dibawa ke dr/PKM/RS					
	Apakah terjadi penurunan berat badan?					
3.	Selain polifagi, poliuri, polidipsi, keluhan lain apa? (badan lemas, mata kabur, kaki kesemutan)					
4.	Kapan mulai tampak gemuk: pranatal, <i>early adiposity rebound</i> , remaja? Berapa lama kelebihan berat badan terjadi?					
5.	Intoleransi terhadap dingin, konstipasi, cepat lelah					
6.	Riwayat masukan makanan dan obat-obatan misalnya kortikosteroid					
7.	Adakah riwayat penyakit lain?					
8.	Bagaimana pola nafsu makan? aktivitas harian?					
9.	Riwayat obesitas dalam keluarga? Adakah keluarga yang menderita diabetes melitus?					
10.	Riwayat penyakit keluarga yang berkaitan dengan risiko obesitas?					
II.	PEMERIKSAAN JASMANI					
1.	Terangkan akan dilakukan pemeriksaan jasmani					
2.	Tentukan derajat sakitnya: ringan/berat					
3.	Lakukan penilaian keadaan umum: kesadaran/status mental					
4.	Periksa tanda vital: Frekuensi denyut jantung, tekanan darah, respirasi, suhu, nadi,					
5.	Periksa antropometri: BB (kg), PB atau TB (cm), BB/TB, BMI, <i>skinfold</i>					
6.	Periksa kepala					
7.	Wajah tembem, dagu rangkap					

8.	Rambut wajah yang berlebihan, jerawat, menstruasi iregular pada remaja perempuan					
9.	Periksa leher: Leher pendek					
10.	Akumulasi lemak di leher dan badan, tetapi tidak pada ekstremitas					
11.	Periksa dada:					
	Toraks/dada: <i>Ginekomastia</i> pada anak lelaki					
	Paru: apakah ditemukan kelainan, gangguan nafas?					
	Jantung: pembesaran? CHD/tidak?					
12.	Abdomen: inspeksi, palpasi, perkusi, auskultasi membuncit dan pendular striae ungu hepatomegali? Splenomegali?					
13.	Genitalia: buried penis					
14.	Ekstremitas: kaki berbentuk X atau O, jari meruncing					
15.	Perkembangan seksual yang tidak sesuai untuk usianya (<i>pubertas praecox</i>)					
16.	Kulit: - kulit kering - jaringan lemak subkutis tebal - <i>Pseudoacanthosis nigricans</i> (hiperpigmentasi di kulit leher, lipatan ketiak, di bawah payudara, pinggang)					
III. PEMERIKSAAN PENUNJANG						
1.	GTT Periksa gula darah puasa dan 2 jam post prandial, insulin puasa, jika diperlukan C-Peptide, HbA1C, urine glukosa, keton					
2.	Darah perifer lengkap (Hb, L, Ht, Tr, Hitung jenis)					
3.	Profil lipid: trigliserida, kolesterol total, HDL dan LDL					
4.	Fungsi ginjal: ureum, kreatinin, asam urat					
5.	Fungsi hati: SGPT, SGOT					
6.	Atas indikasi: - Fungsi tiroid - Sekresi dan fungsi <i>growth hormone</i> - Kalsium, fosfat dan kadar hormon paratiroid bila dicurigai pseudohipoparatiroidisme - Foto orofaring AP dan Lateral bila dicurigai hipertrofi tonsiloadenoid - Sleep studies untuk mendeteksi sleep apnea - USG hati jika dicurigai NASH - Echocardiography jika terindikasi secara klinis - Pemindaian MRI otak dengan fokus hipotalamus dan hipofisis, bila terindikasi secara klinis - Analisis kromosom jika terdapat dismorfisme - Pemeriksaan analisis genetik jika diduga berkaitan dengan sindrom tertentu					

IV.	DIAGNOSIS					
1.	Berdasarkan hasil anamnesis : sebutkan					
2.	Berdasarkan hasil pemeriksaan jasmani: sebutkan					
3.	Berdasarkan hasil laboratorium: sebutkan					
V.	TATALAKSANA					
1.	Pengaturan diet dengan tujuan mengurangi masukan kalori dan menurunkan berat badan.					
2.	Pengaturan aktivitas dimulai dengan aktivitas sehari-hari dengan mengurangi aktivitas sedentari (menonton televisi, play station, dan sebagainya)					
3.	Modifikasi perilaku: membina cara makan dan cara beraktivitas yang sehat					
4.	Melibatkan keluarga					
6.	Farmakoterapi: sampai saat ini tidak ada satu obatpun yang dianggap aman untuk pemakaian pada usia anak, sedangkan untuk remaja orlistat dapat digunakan dengan kemasan khusus remaja (dikombinasi dengan suplemen vitamin yang larut dalam lemak)					
VI.	PENCEGAHAN					
1.	Pola hidup sehat: diet seimbang dan aktivitas					
2.	Pemantauan pertumbuhan					

DAFTAR TILIK

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✕ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

✓	Memuaskan	Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
✕	Tidak memuaskan	Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
T/D	Tidak diamati	Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

DAFTAR TILIK OBESITAS PADA ANAK DAN REMAJA

No.	Langkah / kegiatan yang dinilai	Hasil penilaian		
		Memuaskan	Tidak Memuaskan	Tidak diamati
I.	ANAMNESIS			
1.	Sikap profesionalisme: – Menunjukkan penghargaan – Empati – Kasih sayang – Menumbuhkan kepercayaan – Peka terhadap kenyamanan pasien – Memahami bahasa tubuh			
2.	Menarik kesimpulan berdasarkan data yang didapat mengenai timbulnya obesitas			
3.	Mencari gejala lain obesitas anak dan remaja			
4.	Mencari kemungkinan etiologi			
5.	Mencari kemungkinan penyebab obesitas anak dan remaja			
6.	Mencari kemungkinan komplikasi yang sudah terjadi Mencari keadaan/kondisi yang memperberat obesitas anak dan remaja			
7.	Kapan mulai tampak gemuk: prenatal, <i>early adiposity rebound</i> , remaja			
8.	Riwayat masukan makanan dan obat-obatan misalnya kortikosteroid			
9.	Riwayat obesitas dalam keluarga			
10.	Pola makan dan aktivitas harian			
11.	Riwayat penyakit keluarga yang berkaitan dengan risiko obesitas			

II. PEMERIKSAAN JASMANI				
1.	Sikap profesionalisme: – Menunjukkan penghargaan – Empati – Kasih sayang – Menumbuhkan kepercayaan – Peka terhadap kenyamanan pasien – Memahami bahasa tubuh			
2.	Menentukan kesan sakit			
3.	Menentukan kesadaran/ status mental			
4.	Penilaian tanda vital: nadi, tekanan darah			
5.	Penilaian masa gestasi			
6.	Penilaian antropometri: BB (kg), PB atau TB (cm), BB/TB, BMI, <i>skinfold</i>			
7.	Menentukan pertumbuhan			
8.	Pemeriksaan kepala			
9.	Wajah tembem, dagu rangkap			
10.	Rambut wajah yang berlebihan, jerawat, menstruasi iregular pada remaja perempuan			
11.	Pemeriksaan leher: leher pendek			
12.	Pembesaran tonsil/adenoid			
13.	Akumulasi lemak di leher dan badan, tetapi tidak pada ekstremitas			
14.	Pemeriksaan dada : Toraks/dada <i>Ginekomastia</i> pada anak lelaki			
15.	Paru: apakah ditemukan kelainan			
16.	Jantung: pembesaran?			
17.	Pemeriksaan abdomen: - membuncit dan pendular - striae ungu - hepatomegali			
18.	Pemeriksaan Genitalia: <i>burried</i> penis			
19.	Pemeriksaan ekstremitas: kaki berbentuk X atau O, jari meruncing			
20.	Perkembangan seksual yang tidak sesuai untuk usianya (<i>pubertas praecox</i>)			
III. PEMERIKSAAN LABORATORIUM				
	Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) untuk menegakkan diagnosis dan etiologi.			
IV. DIAGNOSIS				
	Keterampilan dalam memberi argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan			

V. TATALAKSANA PENGELOLAAN				
1.	Menegakkan diagnosis dini obesitas anak dan remaja			
2.	Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping			
3.	Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan			
4.	Memantau hasil tata laksana			
5.	Pengaturan diet			
6.	Pengaturan aktivitas			
7.	Modifikasi perilaku: membina cara makan dan cara beraktifitas yang sehat			
8.	Melibatkan keluarga			
9.	Farmakoterapi: sampai saat ini (2006) tidak ada satu obatpun yang dianggap aman untuk pemakaian pada usia anak, sedangkan untuk remaja orlistat dapat digunakan dengan kemasan khusus remaja (dikombinasi dengan suplemen vitamin yang larut dalam lemak)			
10.	Jika terdapat komplikasi, maka tatalaksana disesuaikan dengan komplikasi yang didapatkan misalnya farmakoterapi pada intoleransi glukosa atau diabetes mellitus			
VI. PENCEGAHAN DAN EDUKASI				
1.	Pola hidup sehat: diet seimbang dan aktivitas			
2.	Pemantauan pertumbuhan			
3.	Menerangkan kepada keluarga pasien untuk mengantisipasi dampak komplikasi yang terjadi akibat obesitas anak dan remaja yang tidak terpantau			

Peserta dinyatakan: ☐ Layak ☐ Tidak layak melakukan prosedur	Tanda tangan pembimbing (Nama jelas)
---	--

Tanda tangan peserta didik

PRESENTASI:

- Power points
- Lampiran (skor, dll)

(Nama jelas)

Kotak komentar
