



Penggunaan propranolol untuk menghambat proses katabolisme pada pasien luka bakar : Laporan kasus

Ishandono Dahlan, M Rosadi Seswandhana

Sub. Bagian Bedah Plastik, Bagian Bedah

Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada/RS. Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRACT

Ishandono Dahlan, M Rosadi Seswandhana - *Usage of propranolol to attenuate catabolism process in burn victim : A case report*

Burn is still a common injury faced by the surgeons. The mortality is considerably high. One of the improvement in the mortality and outcome of the treatment over the last decades can be attributed to the modulation of the hypermetabolic response to trauma. It was reported by researchers in Shrinners Hospital that propranolol administration during the hospitalization attenuates the hypermetabolism and reverses muscle catabolism. Our case is a 16 year old male burn victim admitted to DR Sardjito Hospital, after 24 hour hospitalization in a District Hospital. He was assessed as 40% grade II-III of electric injury. Fluid resuscitation with Baxter Formula and debridement of the wound were performed as the initial treatment. In the first 12 weeks of hospitalization the plasma protein was decreasing due to hypermetabolic response to the severe burn and the albumin concentration was never reach 2 g/L. That's why the plan to do *skin grafting* was postponed. It was decided then to apply the Shrinners Hospital protocol, i.e. propranolol administration, to make reversal effect of catabolism. After five weeks of oral propranolol administration the albumin concentration was increasing from 1.8 to 2.9 g/l, so that we could perform split thickness *skin grafting* procedure. Two weekks later about 95% of the *skin graft* donor were viable. We came to the conclusion that the administration of oral propranolol could attenuate catabolism process and directly increase the plasma albumin concentration.

Key words : burn - propranolol - hypermetabolism slowing effect - plasma albumin concentration

ABSTRAK

Luka bakar merupakan kasus trauma yang masih sering dihadapi oleh dokter spesialis bedah. Mortalitasnya cukup mengesankan. Satu hal penting yang meningkatkan mortalitas adalah proses hipermetabolisme. Kelompok peneliti di Shrinners Hospital melaporkan bahwa penggunaan propranolol dapat menghambat hipermetabolisme dan katabolisme protein otot. Seorang laki-laki umur 16 tahun, masuk ke Unit Luka Bakar Rumah Sakit Dr. Sardjito dengan diagnosis luka bakar derajat II-III 40%. Pada penanganan awal dilakukan resusitasi cairan dengan formula Baxter dan debridemen luka. Dalam perawatan selama 12 minggu kadar albumin darah menurun dan tidak pernah mencapai 2 g/l oleh karena keadaan hipermetabolisme, sehingga rencana *skin grafting* selalu tertunda. Untuk menghambat efek katabolisme diputuskan untuk menggunakan protokol Shrinners Hospital, yaitu pemberian propranolol. Setelah lima minggu pemberian oral propranolol terjadi peningkatan albumin plasma dari 1,8 menjadi 2,9 g/l sehingga *skin grafting* dapat dilakukan. Dua minggu setelah operasi, lebih kurang 95% donor *skin graft* bertahan hidup. Disimpulkan bahwa pemberian propranolol oral dapat menghambat katabolisme dan secara tidak langsung meningkatkan kadar albumin plasma.

(B.I.Ked. Vol. 34, No. 1: 49-55, 2002)

PENGANTAR

Cedera luka bakar merupakan kasus trauma yang masih sering dihadapi oleh dokter spesialis bedah. Kurang lebih 2-3 juta kasus luka bakar terjadi dalam setahun di Amerika Serikat. Seratus ribu pasien dari kasus tersebut memerlukan perawatan di rumah sakit, dan 5-6 ribu di antaranya meninggal oleh karena luka bakar.^{1,2,3,4} Di Indonesia data epidemiologi luka bakar belum ada. Di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta, angka kematian akibat luka bakar berkisar 37%-39% pertahun.⁵ Di RS Dr. Sardjito Yogyakarta, rata-rata dirawat 6 pasien luka bakar per-minggu setiap tahun.

Hal-hal yang menjadi perhatian untuk memperbaiki masalah mortalitas dan morbiditas yang cukup tinggi akibat luka bakar dalam beberapa dekade terakhir adalah: (1) penanganan gawat darurat dan resusitasi awal yang progresif, (2) penatalaksanaan pernafasan dan penanganan cedera inhalasi, (3) mengontrol infeksi, (4) eksisi luka bakar dan *skin grafting* lebih awal, (5) modulasi respon hipermetabolik terhadap cedera.⁴

Pada kasus luka bakar berat, terjadi pelepasan hormon-hormon katekolamin yang memacu reseptor adrenergik sehingga menginduksi respon hipermetabolisme yang ditandai dengan katabolisme protein otot dan berhubungan dengan peningkatan *energy expenditure* dan pelepasan cadangan protein dan lemak. Proses inilah yang menyebabkan hilangnya *lean body mass* dan penipisan otot, kegagalan penyembuhan luka, serta tertundanya rehabilitasi.^{6,7,8}

Katekolamin endogen merupakan mediator primer respon hipermetabolik terhadap trauma atau luka bakar. Segera setelah trauma atau luka bakar, kadar katekolamin plasma meningkat 10 kali dari normal. Pada pasien luka bakar peningkatan *basal energy expenditure* berhubungan dengan katabolisme protein otot. Blokade stimulasi β adrenergik pasca-luka bakar berat menurunkan termogenesis suprafisiologis, takikardia, kerja jantung, *resting energy expenditure*. Pada kasus luka bakar pada anak, terapi propranolol oral selama perawatan di rumah sakit terbukti mengurangi proses hipermetabolik dan menurunkan katabolisme protein otot.⁹

Permasalahan yang timbul pada pasien luka bakar berat (derajat II - III dengan luas 40% atau

lebih) adalah terjadinya proses hipermetabolisme berkepanjangan yang menyebabkan katabolisme otot. Keadaan ini bersamaan dengan kebocoran protein plasma melalui proses transudasi pada luka yang secara tidak langsung menyebabkan penurunan kadar albumin plasma sehingga upaya penyembuhan luka dan penutupan kebocoran protein lewat luka dengan prosedur *skin graft* selalu tertunda.

Tujuan penulisan artikel ini adalah untuk melaporkan penggunaan propranolol untuk menghambat proses katabolisme berkepanjangan pada seorang pasien dengan luka bakar berat derajat II-III 40%.

LAPORAN KASUS

Seorang remaja, 16 tahun, yang berdomisili di Wonosobo, kiriman RSUD Wonosobo pada tanggal 6 Desember 2001 menderita luka bakar derajat II-III 40%. Kurang lebih 24 jam sebelum masuk RSUP Dr. Sardjito, penderita mengalami cedera listrik saat membetulkan antena televisi di atap, penderita pingsan sesaat dan mengalami luka-luka di dada dan ke-empat ekstremitas. Setelah sadar penderita dibawa ke RSUD Wonosobo, mendapat perawatan luka dan resusitasi cairan dengan *Ringer Lactate* (RL) menggunakan formula Baxter serta dipasang kateter uretra untuk monitor *urine output*. Penderita dirujuk ke RS Dr. Sardjito dengan diagnosis luka bakar elektrik derajat II-III 40%.

Pada pemeriksaan umum didapatkan penderita tampak kesakitan, sedikit gelisah, gizi cukup (tinggi badan (TB) awal 165 cm dan berat badan (BB) awal 62 Kg), tekanan darah 120/70, frekuensi nadi 112 kali/menit, respirasi 20 kali/menit (tanpa gangguan jalan nafas), dan suhu 37,4°C. Turgor kulit dalam batas normal, mukosa mulut cukup basah.

Pada pemeriksaan status lokalis luka bakar menurut Lund and Browder, didapatkan; (1) luka bakar derajat II dengan ditemukan bulla yang sebagian besar sudah pecah namun *pin prick test* positif kurang lebih 15% pada lengan atas kanan kiri, bagian proksimal lengan bawah kanan kiri, paha distal kanan kiri, dan bagian proksimal betis kanan kiri, (2) luka bakar derajat III kurang lebih 24% pada bagian distal lengan bawah kanan kiri, tangan kanan kiri, bagian distal betis kanan kiri, dan kaki

kanan kiri, total luas luka bakar kurang lebih 39% (TABEL 1).

Pemeriksaan sistem serebrospinal, gastrointestinal, urogenital dalam batas normal. *Urine output* 0,5 ml/kgBB/jam kualitas agak pekat. Pemeriksaan elektrokardigram menunjukkan sinus takikardia, dan foto toraks menunjukkan konfigurasi jantung dan paru dalam batas normal.

Setelah ditegakkan diagnosis luka bakar elektrik derajat II-III 39%, diputuskan untuk memberikan rumatan cairan dengan RL 4000 ml/24 jam dan pengawasan tanda vital dan *urine output* 1 ml/kgBB/jam serta melakukan *wound toilet* dengan cairan savlon 5 ml dicampur dengan NaCl 500 ml. Kemudian diberikan injeksi antibiotik, analgetik golongan NSAIDs, dan antagonis reseptor H₂.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin (Hb) 19,4 g/dl, hematokrit (Hct) 54%, angka leukosit (AL) 38.100/mm³, angka trombosit (AT) 289.000/mm³, angka eritrosit (AE) 6,68 juta/mm³, *blood ureum nitrogen* (BUN) 9 mg/dl, kreatinin darah 1,1 mg/dl, kadar glukosa darah acak 135 mg/dl, natrium 135 meq/l, kalium 4,1 meq/l, klorida 104 meq/l, protein total 4,6 g/L, dan albumin 2,2 g/l.

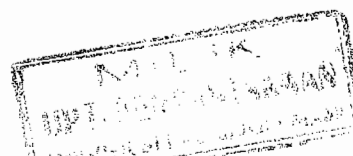
Setelah dilakukan tindakan awal di Ruang Gawat Darurat, penderita segera dibawa ke

Bangsral Luka Bakar RSUP Dr Sardjito untuk pengawasan dan perawatan selanjutnya. Dalam perawatan di Bangsral Luka Bakar dilakukan evaluasi ketat status keadaan umum, status lokalis luka bakar, pengawasan *urine output*, dan status laboratorik penderita. Pengobatan yang diberikan adalah antibiotik, analgetik bila perlu, dan antagonis reseptor H₂, serta diberikan pula rumatan cairan dengan RL 1000 ml, D_s 1000 ml, Amiparen 1000 ml dalam 24 jam. Seawal mungkin penderita sudah diberi diit oral tinggi kalori dan tinggi protein. Perhitungan kebutuhan kalori yang diberikan untuk kasus luka bakar dengan menggunakan formula *total energy expenditure* = 1,55 sampai 2 kali *predicted basal energy expenditure* (Harris-Benedict).^{2,10,11} Pada pasien ini didapatkan jumlah kalori = 1,55 sampai 2 kali (66+(13,7x62)+(5,0x165)-(6,8x16)) " 2500 sampai 3200 kkal/hari. Protein diberikan sebanyak 2 g/kgBB/hari. Tiga hari pertama penderita mengalami kesulitan diit per-oral sehingga makanan harus diberikan lewat pipa *naso-gastric*. Pada hari ke empat pipa *naso-gastric* dicabut dan diit diberikan per-oral.

Pada evaluasi empat hari pertama keadaan umum penderita cukup, *compos mentis*, pengawasan tanda vital menunjukkan pasien dalam keadaan

TABEL 1 - Luas luka bakar menurut Lund and Browder

Area	Dewasa	Derajat II	Derajat III	Total
Kepala	7	0	0	0
Leher	2	0	0	0
Badan depan	13	0	0	0
Badan belakang	13	0	0	0
Bokong kanan	2,5	0	0	0
Bokong kiri	2,5	0	0	0
Genital	1	0	0	0
Lengan atas kanan	4	2	0	2
Lengan atas kiri	4	2	0	2
Lengan bawah kanan	3	1	2	3
Lengan bawah kiri	3	1	2	3
Tangan kanan	2,5	0	2,5	2,5
Tangan kiri	2,5	0	2,5	2,5
Paha kanan	9,5	2	0	2
Paha kiri	9,5	2	0	2
Betis kanan	7	3	4	7
Betis kiri	7	3	4	7
Kaki kanan	3,5	0	3,5	3,5
Kaki kiri	3,5	0	3,5	3,5
Total		16	24	40



sub-febris (37,5°C). Status luka bakar menunjukkan luka basah oleh transudat dan debris pada sebagian permukaan luka. Terapi yang diberikan meliputi perawatan luka, nekrotomi, antibiotik spektrum luas, NSAIDs bila perlu, antagonis H₂. Monitoring *urine output* + 1 ml/kgBB/jam, diputuskan kateter ureter dilepas.

Pemeriksaan ulang laboratorium pada hari keempat menunjukkan; Hb 13,1 g/dl, Hct 36,9%, leukosit 22.730/mm³, trombosit 148.000/mm³, eritrosit 4,55 juta/mm³, BUN 7 mg/dl, kreatinin darah 0,7 mg/dl, natrium 129,5 meq/l, kalium 3,68 meq/l, klorida 94,1 meq/l, protein total 4,5 g/L, dan albumin 1,5 g/l.

Selama minggu kedua dan ketiga perawatan penderita mengalami demam yang persisten (38°C) dan berat badan menurun sampai dengan 56 kg. Status lokalis untuk luka bakar derajat II sebagian menjadi kering dan sebagian besar lainnya masih basah dan ditutupi debris pada hampir semua permukaan luka serta dijumpai beberapa jemari kaki dan tangan menjadi nekrosis. Terapi yang diberikan selain melanjutkan terapi sebelumnya juga dilakukan koreksi albumin agar mencapai kadar albumin optimal untuk rencana *skin graft*. Sementara diit yang diberikan meneruskan rumatan cairan dan terapi diit tinggi kalori tinggi protein sebelumnya serta koreksi natrium dan klorida.

Evaluasi laboratorium pada akhir minggu ketiga menunjukkan; Hb 11,7 g/dl, Hct 34,6%, leukosit 22.260/mm³, trombosit 740.000/mm³, eritrosit 4,13 juta/mm³, BUN 10 mg/dl, kreatinin darah 0,5 mg/dl, kadar glukosa darah acak 128 mg/dl, natrium 138 meq/l, kalium 3,66 meq/l, klorida 102,4 meq/l, protein total 5,3 g/l, dan albumin 1,2 g/l, serta hasil kultur darah tidak didapatkan kuman.

Keadaan umum penderita masuk ke dalam keadaan hiperdinamik (frekuensi nadi di atas 100 kali/menit) disertai demam (suhu 37,5°-38°C) yang cenderung persisten selama perawatan sepuluh minggu berikutnya. Berat badan penderita juga turun menjadi 52-53 kg. Pemeriksaan status lokalis luka bakar menunjukkan luka derajat II yang kering semakin luas dan ditumbuhi jaringan granulasi, sedangkan pada sebagian kecil luka derajat II dan semua luka derajat III masih basah oleh transudat dan tampak lapisan debris tipis di permukaan. Pada dasar luka mulai tumbuh jaringan granulasi.

Pemberian terapi dan diit yang diberikan tetap meneruskan terapi konservatif sebelumnya. Terapi dan diit tambahan diberikan untuk menyesuaikan evaluasi laboratorium yang dilakukan setiap 4-7 hari (TABEL 2).

Pada evaluasi akhir minggu kesepuluh, keadaan umum pasien belum keluar dari kondisi hiperdinamik yang ditandai frekuensi nadi di atas 100 kali/menit, berat badan tetap berkisar pada 53-54 kg, dan kadar albumin darah 1,8 g/l. Karena itu rencana untuk melakukan *skin graft* yang bertujuan untuk mengurangi kebocoran protein lewat transudasi. Rencana itu selalu tertunda oleh karena kadar albumin darah kurang dari 2,5 g/l, belum cukup optimal bagi donor *skin graft* dapat hidup.

Setelah terapi protokol di RSUP Dr Sardjito selama sepuluh minggu belum menunjukkan perkembangan keadaan penderita ke arah normodinamik, maka penulis mencari alternatif terapi dari beberapa sumber kepustakaan dan mendapatkan protokol yang relatif baru untuk penanganan proses katabolik pada pasien luka bakar yang ditandai dengan kondisi hiperdinamik tersebut. Suatu protokol yang diperkenalkan oleh para peneliti *Shriners Hospital* di Galveston, Texas, Amerika Serikat, bulan Oktober 2001 untuk mengatasi katabolisme pada pasien luka bakar berat, adalah pemberian propranolol pada pasien luka bakar 40%.⁹

Setelah pemberian terapi tambahan propranolol selama satu minggu, kadar albumin menunjukkan peningkatan menjadi 2,1 g/l. Dalam 4 minggu terapi selanjutnya keadaan umum penderita sudah berada dalam kondisi normodinamik ditandai dengan rata-rata frekuensi nadi 80 kali/menit, suhu berkisar pada 37°C, dan berat badan meningkat menjadi 70 kg, serta kadar albumin darah meningkat menjadi 2,9 g/l.

Prosedur *split thickness skin graft* dengan anestesi umum dilaksanakan pada awal minggu keenam terapi propranolol. Kadar albumin darah sempat mengalami penurunan menjadi 2,5 g/l pada satu minggu pasca-operasi, namun setelah dua minggu evaluasi pasca-operasi kulit menunjukkan + 95% donor *skin graft* bertahan hidup dan kadar albumin darah meningkat kembali menjadi 2,9 g/l.

Kurang lebih empat minggu pasca operasi atau 19 minggu perawatan, pasien dipulangkan dalam keadaan baik dan selanjutnya untuk rawat jalan.

TABEL 2a. - Evaluasi berkala laboratorium

TGL →	12/6/01	12/10/01	12/18/01	12/26/02	12/31/01	1/7/02	1/10/02	1/14/02	1/21/02	1/29/02	2/7/02
Hb	19,4	13,1	11,7	10,9	12,4	10,7	10,44	11	10,3	10,9	10,8
Hmt	54,0	36,9	34,6	33,6	38,1	33	32,9	34,3	32,4	34,2	34,9
AE	6,68	4,55	4,13	3	4,52	3,5	3,91	44,16	4,03	4,36	4,45
AL	38,1	22,73	22,26	16,1	10,66	8,07	7,37	44,09	3,83	44,06	7,68
AT	289	148	740	723	509	372	556	531	516	463	605
BUN	9	7	10	9	10	9				3	4
Creat	1,1	0,7	0,5	0,6	0,6	0,7				0,5	0,6
GDR	135		128		102	132				93	105
Na	135	129,5	138	137,8	138	133	139			136,7	139,8
K	4,1	3,68	3,66	3,93	3,3	2,8	44,4			4,06	4,28
Cl	104	94,1	102,4	101,2	99	98	103			104,3	105,1
Prot Tot	4,6	4,5	5,3	5,7	6,3	5,5			5,6		
Albumin	2,2	1,5	1,2	1,7	1,8	1,6			1,8	1,4	1,8

TABEL 2b. - Evaluasi berkala laboratorium

TGL →	2/13/02	2/18/02	2/25/02	3/1/02	3/6/02	3/18/02	3/25/02	4/2/02	4/6/02	4/17/02
Hb	10,3	10,7	11,2	11,9	11,1	12,6		12,8	12,1	12,5
Hmt	34	35,6	37,9	39,44	36,9			41,8	39,1	
AE	44,37	4,6	4,98	5,12	4,79			5,44	5,16	
AL	8,73	7,28	6,11	4,26	4,13	6,5		7,77	10,13	
AT	657	861	539	693	603			387	441	
BUN					4					
Creat					0,5					
GDR	122	101	113					125		131
Na	138,7		139,44		141	139,1		141,7		
K	2,54		4,83		3,47	4,01		3,92		
Cl	98		103,4		104,7	106,4		102,5		
Prot Tot					6,4	6,5	6,7	7,3	6,44	7,4
Albumin	1,9	1,9	1,8	2	2,2	2,3	2,6	2,9	2,5	2,9

DISKUSI

Penderita ini termasuk dalam kategori luka bakar berat oleh karena luka bakar yang diderita derajat II-III dan mencapai 40% luas tubuh,^{8,12} TABEL 1. Pada pasien-pasien luka bakar berat (40% luas tubuh atau lebih) terjadi respon hipermetabolik yang distimulasi katekolamin yang menyebabkan terjadinya peningkatan penggunaan

energi dan katabolisme protein otot, berkurangnya *lean body mass* dan penipisan otot.^{7,8,12} Peningkatan laju metabolisme dapat mencapai 2 kali lipat nilai normal basal *energy expenditure*. Penderita dengan luka bakar berat akan kehilangan sampai >10% berat badannya dalam dua minggu.¹³

Katekolamin adalah mediator utama peningkatan penggunaan energi pascaluka bakar. Sebagai respon tubuh terhadap stres, terjadi peningkatan

produksi hormon-hormon katekolamin (epinefrin dan norepinefrin) oleh kelenjar adrenal. Pada tingkat selular peran hormon katekolamin adalah memicu proses katalitik selular dengan memecah ATP menjadi cAMP bila terjadi ikatan antara katekolamin dengan reseptor adrenergik β di membran sel.¹⁴

Selama proses katabolisme degradasi otot lebih cepat daripada pembentukannya yang menyebabkan keseimbangan protein negatif.⁸ Proteolisis otot berlanjut sampai paling tidak sembilan bulan setelah luka bakar berat, ini menyebabkan keterlambatan rehabilitasi, komplikasi lain, dan kematian.^{8,9}

Perawatan standar sesuai protokol RSUP Dr. Sardjito untuk penanganan luka bakar berat diberikan pada pasien ini, yaitu; (1) pemberian terapi awal dengan resusitasi cairan dengan pengawasan urine output, dan tanda vital, (2) melakukan perawatan luka tertutup setiap hari dengan cara membersihkan luka dan nekrotomi bila perlu, (3) pengendalian infeksi dan rasa nyeri, (4) asupan diit tinggi kalori tinggi protein, serta (5) rencana untuk dilakukan *skin graft* seawal mungkin bila kondisi tubuh penderita dalam keadaan optimal. Dalam keadaan katabolik yang terus berlangsung, rencana *skin graft* selalu tertunda oleh karena kadar albumin penderita yang belum optimal, selalu di bawah 2 g/l. Untuk melakukan *skin graft* diperlukan kadar albumin optimal paling sedikit 2,5 g/l.

Pada 13 minggu pertama perawatan beberapa kali dicoba mengoreksi albumin dengan pemberian human albumin eksogen sesuai perhitungan untuk mencapai kadar 3 g/l, namun hasil koreksi tidak bisa mencapai 2 g/l. Hal tersebut di atas dimungkinkan oleh karena pada kasus luka bakar permeabilitas pembuluh darah di bawah luka meningkat sehingga walaupun diberikan human albumin yang dapat meningkatkan tekanan onkotik, tetapi tetap tidak bisa menahan laju kebocoran plasma pada luka bakar tersebut, sehingga hasilnya tidak akan mencapai harapan yang diinginkan.¹⁵

Pengawasan parameter proses katabolik yang dilakukan pada pasien ini tidak cukup lengkap seperti; (1) pengukuran secara tidak langsung calorimetri untuk mengetahui penggunaan energi yang sebenarnya, (2) pengukuran keseimbangan nitrogen, atau (3) pengukuran secara langsung *lean body mass* dan massa lemak total,⁹ oleh karena keterbatasan sarana dan biaya yang dibutuhkan.

Pengawasan hemodinamik, pengukuran kadar albumin berkala, dan perubahan berat badan pasien diharapkan dapat memberi gambaran proses katabolik secara tidak langsung.

Setelah 13 minggu diberikan perawatan standar namun belum menunjukkan berkurangnya proses katabolik pada penderita ini, maka pada awal minggu ke 14 diputuskann untuk menggunakan modifikasi protokol *Shriners Hospital*, yang diperkenalkan pada akhir bulan Oktober 2001, yaitu penggunaan propranolol pada pasien luka bakar berat. Dosis propranolol yang digunakan di *Shriners Hospital* adalah 1,9 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 kali pemberian,⁹ namun untuk kepraktisan pemberian obat ini di unit luka bakar RS Dr Sardjito digunakan dosis 40 mg/hari diberikan satu kali.

Peran propranolol adalah sebagai penghambat reseptor adrenergik β , yang menghalangi ikatan antara hormon-hormon katekolamin dengan reseptor adrenergik β , sehingga menghalangi pemecahan ATP menjadi cAMP, dengan kata lain menghalangi proses katalitik.¹² Penggunaan penghambat reseptor β jangka lama akan menurunkan katabolisme protein otot.⁹

Pemberian propranolol akan menurunkan frekuensi denyut jantung, oleh karena itu harus dilakukan pengawasan hemodinamik yang teratur. Pada pasien ini tekanan darah relatif stabil berkisar antara 140/80 - 120/80 mmHg, sedangkan frekuensi denyut jantung berkisar antara 100 - 80 kali/menit. Penurunan frekuensi denyut jantung penderita ini rata-rata 20%. Hal ini menunjukkan hasil yang sama dengan pasien-pasien di *Shriners Hospital*.⁹ Penelitian lain oleh kelompok peneliti di *Shriners Hospital* menunjukkan pemberian 0,5 - 1,0 mg/kgBB propranolol pada pasien anak dengan luka bakar berat menunjukkan penurunan yang bermakna frekuensi denyut jantung antara 10 - 13% dan penurunan tekanan darah 10 - 16%.¹⁶

Selama 5 minggu pemberian propranolol, penderita masuk dalam kondisi normodinamik dan mengalami peningkatan berat badan dan kadar albumin darah. Hal ini diasumsikan bahwa propranolol memberi efek untuk menahan laju proses hipermetabolisme dengan menurunkan *resting energy expenditure* sehingga terjadi proses anabolisme penyusunan protein tubuh. Breitenstein pada tahun 1990 telah melaporkan adanya penurunan *resting energy expenditure* menjadi $129 \pm 3\%$

pada pemberian propranolol 40 mg selama 4 ± 1 hari dibandingkan kelompok plasebo $144 \pm 2\%$.¹⁷ Pemberian propranolol juga memperbaiki kinetik protein otot skelet dan memperbaiki *lean body mass* dibandingkan kelompok kontrol.⁹

Pada awal minggu keenam terapi propranolol dilakukan *skin graft*, setelah kadar albumin darah cukup optimal yaitu 2,9 g/l. *Skin graft* dilakukan untuk menutup kebocoran protein plasma lewat proses transudasi pada luka bakar dan mengurangi kemungkinan infeksi.

Satu minggu pasca-operasi terjadi sedikit penurunan kadar albumin darah menjadi 2,5 g/l. Hal ini dapat terjadi karena stres pembiusan dan tindakan bedah yang diberikan sehingga memacu proses katabolisme.

Dua minggu pasca-operasi, dengan terapi propranolol yang dilanjutkan, evaluasi kadar albumin darah meningkat kembali menjadi 2,9 g/l. Evaluasi donor *skin graft* yang bertahan hidup mencapai 95%. Hal ini menunjukkan proses anabolik berjalan kembali. Pasien dipulangkan pada minggu keempat pasca operasi dengan keadaan baik dan masih dalam fisioterapi untuk mobilisasi lanjutan.

Pada evaluasi pemberian propranolol jangka panjang pada pasien ini belum ditemukan efek samping. Hal ini juga dilaporkan pada pasien-pasien yang mendapat terapi propranolol di *Shriners Hospital*.^{9,16,17}

SIMPULAN

Telah dilaporkan laki-laki 16 tahun korban luka bakar berat yang mengalami masalah hipermetabolisme sehingga mengalami berkurangnya *lean body mass* dan penipisan otot, kegagalan penyembuhan luka, serta tertundanya rehabilitasi. Pemberian propranolol dapat menghambat proses hipermetabolisme sehingga memberikan kesempatan tubuh mengadakan respon anabolik untuk proses penyembuhan pasien ini.

KEPUSTAKAAN

1. Bisoño, Puspongoro AD. Luka, trauma, syok, dan bencana. Dalam Sjamshidajat R, Jong WD. Editor: Buku Ajar Ilmu Bedah. Edisi Revisi. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1997: 81-96.

2. Press B. Thermal, electrical, and chemical injuries. In: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM, editors. Grabb and Smith's Plastic Surgery. 5th Edition. New York: Lippincott-Raven Publishers. 1997: 161-90.
3. Pruitt SK, Pruitt BA, Goodwin CW. Luka bakar: termasuk cedera dingin, kimiawi dan listrik. In: Sabiston DC, Lyerly HK. Editor. Saputra L. Terjemahan. Buku Text Ilmu Bedah Penunjang Praktis. Jilid Satu. Binarupa Aksara. 1994: 109-17.
4. Herndon DN, Spies M. Modern burn care. Semin Pediatr Surg. 2001; 10(1): 28-31.
5. Jeo WS, Moenadjat Y, Prasetyono TOH. Faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas kasus luka bakar berat - Evaluasi selama 5 tahun. JI Bedah Indones. 2001; XXIX(3): 19-23.
6. Monk DN, Plank LD, Franch-Arcas G, Finn PJ, Streat SJ, Hill GL. Sequential changes in the metabolic response in critically injured patients during the first 25 days after blunt trauma. Ann Surg. 1996; 223: 395-405.
7. Bessey PQ, Jiang ZM, Johnson DJ, Smith RJ, Wilmore DW. Posttraumatic skeletal muscle proteolysis: the role of the hormonal environment. World J Surg 1989; 13: 465-70.
8. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. Surgery. 2000; 128(2): 312-19.
9. Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR. Reversal of catabolism by Beta-blockade after severe burns. N Engl J Med. 2001; 345(17): 1223-29.
10. Wolfe RR. Protein and Energy requirements following burn injury. Metabolism Unit, Shriners Burns Institute, Galvestone. <http://www.shriners.org>.
11. Daldiyono, Thaha AB. Editors Kapita Selektu NUTRISI KLINIK. Seri 1. Perhimpunan Nutrisi Enteral dan Parenteral Indonesia. 1998: 7.
12. Sheridan, RL. A great constitutional disturbance. N Engl J Med. 2001; 345(17): 1271-2.
13. Prasetyono TOH. Luka bakar: fase subakut. JI Bedah Indones. 2001; 29(3): 27-34.
14. Lodish H, Berk A, Zipurksy LS, Matsudaira P, Baltimore D, Darnell J. Chapter 20: Cell-to-Cell Signaling: Hormones and Receptors. In: Molecular Cell Biology. 4th Edition. WH Freeman and Company, 2000.
15. Berger A. Why albumin may not work. Science Commentary on: Cochrane Injury Group. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. BMJ. 1998; 317: 235-40.
16. Baron PW, Barrow RE, Pierre EJ, Herndon DN. Prolonged use of propranolol safely decreases cardiac work in burned children. J Burn Care Rehabil. 1997; 18(3): 223-7.
17. Breitenstein E, Chiolerio RL, Jequier E, Dayer P, Krupp S, Schutz Y. Effects of beta-blockade on energy metabolism following burns. Burns. 1990; 16(4): 259-64.