II. TINJAUAN PUSTAKA

A. MADU

1. Definisi Madu

Madu adalah cairan kental yang dihasilkan oleh lebah dari nektar bunga. Madu juga merupakan suatu campuran gula yang dibuat oleh lebah dari larutan gula alami hasil dari bunga yang disebut nektar. Madu hasil dari lebah yang ditampung dengan metode pengambilan moderen berupa cairan jernih dan bebas dari benda asing (Molan, 1999).

2. Jenis Madu

Madu digolongkan berdasarkan bunga sumber nektarnya yaitu :

- a. Madu monoflora merupakan madu yang sumber nektarnya didominasi oleh satu jenis tanaman, contohnya madu kapuk, madu randu, madu kelengkeng, madu karet, madu jeruk, madu kopi dan madu kaliandra.
- b. Madu multiflora atau madu poliflora merupakan madu yang sumber nektar dari berbagai jenis tanaman, contohnya madu Nusantara, madu Sumbawa dan madu Kalimantan. Lebah cenderung mengambil nektar dari satu jenis tanaman dan akan

mengambil dari tanaman lain apabila belum mencukupi (Molan, 1999).

3. Kandungan madu murni terdiri dari:

Tabel 1. Kandungan madu dari Indonesia (Sihombing, 1994)

Komposisi	Rataan (meq)	Kisaran nilai (meq)		
Air	22,9	16,6-37		
Fruktosa	29,2	12,2-60,7		
Glukosa	18,6	6,6-29,3		
Sukrosa	13,4	1,4-53		
Asam bebas	41,31	10,33-62,21		
рН	3,92	3,60-5,34		

Madu juga mengandung enzim – enzim seperti diastase, glukosa oksidase, katalase serta vitamin A, betakaroten, vitamin B kompleks lengkap, vitamin C, D, E dan K. Selain itu juga dilengkapi mineral berupa kalium besi, magnesium, fosfor, tembaga, mangan, natrium dan kalsium. Bahkan terdapat hidrogen peroksida yang dihasilkan oleh glukosa oksidase dan inhibin (Hamad, 2007).

4. Manfaat madu

a. Antimikroba

Madu memiliki aktivitas antimikroba, melawan peradangan dan infeksi. Didalam kandungan fisik dan kimiawi seperti kadar keasaman dan pengaruh osmotik berperan untuk membunuh mikroba.

b. Kemampuan penyembuh luka

Madu memiliki kemampuan untuk membersihkan luka, mengabsorbsi cairan edema di sekitar luka dan menambah nutrisi.

c. Luka bakar

Membangkitkan reaksi pencegahan untuk menyembuhkan luka bakar.

d. Antioksidan

Kandungan plasma darah semakin bertambah untuk melawan oksidasi dengan kadar yang lebih tinggi setelah minum madu. Dan terdapat juga fenolik didalam madu yang sangat efektif untuk ketahanan tubuh melawan stres (Bangroo dkk, 2005; Khatri dkk, 2005).

B. Mekanisme aktivitas antimikroba pada madu

1. Hiperosmolar

Madu memiliki konsentrasi gula yang tinggi dan kadar air yang rendah menyebabkan tekanan osmotik meningkat sehingga keadaan disekitar mikroba menjadi hipertonis yang menyebabkan air yang berada di dalam sel mikroba keluar sehingga terjadi plasmolisis. Tekanan osmotik yang tinggi berfungsi sebagai suatu medium hiperosmolar yang menyebabkan terjadinya aktivitas pembersihan luka dan mencegah pertumbuhan mikroba.

2. Higroskopis

Madu juga bersifat higroskopis sehingga memungkinkan terjadinya dehidrasi mikroba yang mengakibatkan keadaan inaktif bahkan tanpa air mikroba tidak dapat bereplikasi atau bertahan hidup.

3. Kadar pH rendah

Dimana suatu kondisi lingkungan yang tidak menyokong untuk pertumbuhan mikroba.

4. Inhibin

Bahan termolabil ini diklaim oleh beberapa peneliti sebagai bahan antimikroba yang bertanggung jawab menghambat pertumbuhan organisme baik gram positif maupun gram negatif. Faktor inhibin ini kemudian menjadi efektif karena hidrogen peroksida.

5. Hidrogen Peroksida

Aktivitas antimikroba dari madu sebagian besar disebabkan oleh adanya hidrogen peroksida yang dihasilkan secara enzimatik pada madu. Kandungan hidrogen peroksida ini menghasilkan radikal bebas hidroksil dengan efek antimikroba.

6. Antimikroba

Dari berbagai kandungan bahan antimikroba dari madu yang telah diketahui terdapat beberapa jenis madu dengan bahan kandungan tambahan yang berasal dari tanaman yang dikunjungi lebah (Hendri dkk, 2008; Yani dkk, 2008).

C. Berbagai Penelitian Terkait Madu untuk Penyembuhan Luka

Kandungan fisik dan kimia dalam madu seperti keasaman dan pengaruh osmotik, berperan besar dalam membunuh bakteri (Dixon, 2003). Madu memiliki sifat antibakteri yang membantu mengatasi infeksi pada luka dan anti inflamasinya dapat mengurangi nyeri serta meningkatkan sirkulasi yang berpengaruh pada proses penyembuhan (Ahmad, 2008).

Dalam *Ann Plastic Surgery* edisi Februari 2003 dilakukan sebuah uji coba terhadap 60 orang yang terkena luka dengan berbagai jenis tipe luka yang menegaskan penggunaan madu efektif dalam kecepatan penyembuhan luka dan tidak menimbulkan efek samping (Syafaka, 2008). Penggunaan madu dalam proses penyembuhan luka lebih cepat dibandingkan dengan terapi farmakologis, terbukti dalam waktu kurang dari dua minggu jaringan granulasi tumbuh pada luka (JOFP, 2005).

Madu memiliki kandungan vitamin, asam, mineral, dan enzim yang sangat berguna bagi tubuh sebagai pengobatan tradisional, peningkatan antibodi, dan penghambat pertumbuhan sel kanker atau tumor. Madu mengandung asam amino yang berkaitan dengan pembuatan protein tubuh asam amino non essensial dan mengandung asam amino essensial seperti lisin, histadin dan triptofan (Wati, 2004).

Madu bersifat antibakteri, antiseptik menjaga luka, mempercepat proses penyembuhan luka bakar akibat tersiram air mendidih atau minyak panas (Suranto, 2007). Sifat antibakteri madu membantu mengatasi infeksi pada perlukaan dan anti inflamasinya dapat mengurangi nyeri serta sirkulasi

yang mempengaruhi proses penyembuhan dalam merangsang pertumbuhan jaringan baru sehingga mempercepat penyembuhan luka dan mengurangi jaringan parut atau bekas luka pada kulit (Saptorini, 2003).

Fakta nutrisional madu rata-rata tersusun atas 17,1% air, 82,4% karbohidrat total, 0,5% protein, asam amino, vitamin dan mineral. Sebagai agen penyembuh luka, madu memiliki empat karakteristik yaitu tinggi kandungan gula, kadar kelembaban rendah, asam glukonik (lingkungan asam pH 3,2-4,5) dan hidrogen peroksida. Kadar gula yang tinggi dan kadar kelembaban yang rendah akan membuat madu memiliki osmolaritas yang tinggi dan akan menghambat pertumbuhan bakteri (*Khan et al.*, 2007).

Penyembuhan luka yang dirawat dengan madu lebih cepat empat kali dari pada waktu penyembuhan luka yang dirawat dengan obat lain (Yapucu, 2007). Sebagai lapisan pada luka, madu menyediakan lingkungan lembab, membantu pembersihan infeksi, menghilangkan bau busuk, mengurangi inflamasi, edema, eksudasi, dan meningkatkan proses penyembuhan oleh stimulasi angiogenesis, granulasi, dan epitelisasi sehingga tidak diperlukan pencakokan kulit dan memberikan hasil kosmetik yang sangat baik (Molan, 2001).

Madu bertindak sebagai media hiperosmolar dan mencegah pertumbuhan bakteri, karena viskositas yang tinggi, dapat membentuk penghalang fisik, dan adanya enzim katalase memberikan madu kandungan antioksidan. Nutrisi yang terdapat pada madu meningkatkan substrat di lingkungan

setempat mempercepat proses epitelisasi dan angiogenesis (*Bangroo et al.*, 2005).

D. Anatomi Kulit

- **1. Epidermis** (tebal 0,05 mm, pada telapak tangan/ kaki 1,5 mm) terdiri :
 - a. Berlapis, berkeratin, dan avascular.
 - b. Stratum korneum, lapisan keratin yang hampir aseluler.
 - c. Stratum lusidum, lapisan sel-sel mati tanpa inti sel.
 - d. Stratum granulosum, sitoplasma mengandung granula yang akan berkontribusi dalam pembentukan keratin.
 - e. Stratum spinosum, desmosom menghubungkan sel-selnya sehingga tampak seperti duri.
 - f. Stratum germinativum (lapisan basal).
 - Hemidesmosom menghubungkan sel-sel basal dengan membran basal.
 - 2. Melanosit menghasilkan melanin yang akan difagosit oleh keratinosit sekitarnya.

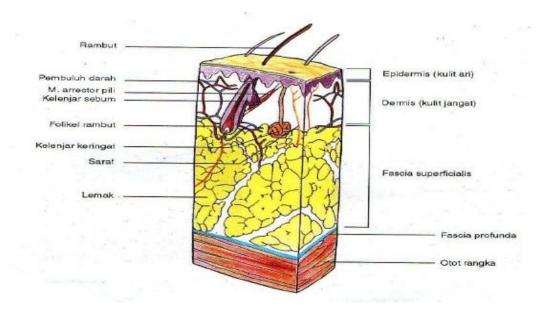
2. Dermis (tebalnya sekitar 3 mm) terdiri dari:

- a. Papilla dermis, lapisan tipis superfisial yang terdiri atas jaringan vaskuler longgar.
- Retikular dermis, lapisan tipis yang lebih dalam, vaskuler mulai berkurang.
- c. Mengandung fibroblast, adiposit, makrofag, kolagen, dan substansi dasar.

- d. Terdapat kelenjar keringat, folikel rambut, kelenjar sebasea, ujung saraf, dan pembuluh darah.
- e. Pembuluh darah berasal dari arteri perforator keluar dari otot menembus fasia atau langsung sebagai pembuluh arteri kulit direkta.

3. Adneksa

Terdiri dari kelenjar sebasea, kelenjar keringat eksokrin dan apokrin. Merupakan sumber epitelisasi pada luka dengan kehilangan sebagian ketebalan kulit.



Gambar 3. Struktur kulit dan jaringan subkutan (Moore, 2002)

E. Fase Penyembuhan Luka

1. Fase inflamasi

a. Dimulai dari terjadinya luka, bertahan 2-3 hari.

- b. Diawali dengan vasokontriksi untuk mencapai hemostasis (efek epinefrin dan tromboksan).
- c. Trombus terbentuk dan rangkaian pembentukan darah diaktifkan, sehingga terjadi deposisi fibrin.
- d. Keping darah melepaskan platelet-derived growth factor (PDGF) dan transforming growth factor (TGF-) yang menarik sel-sel inflamasi, terutama makrofag.
- e. Setelah hemostasis tercapai, terjadi vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah.
- f. Jumlah neutrofil memuncak pada 24 jam dan membantu debridement.
- g. Monosit memasuki luka, menjadi makrofag, dan jumlahnya memuncak dalam 2-3 hari.
- h. Makrofag menghasilkan PDGF dan TGF- yang akan menarik fibroblast dan merangsang pembentukan kolagen.

2. Fase Proliferasi

- a. Dimulai pada hari ke-3, setelah fibroblast datang dan bertahan hingga3 minggu.
- b. Fibroblast ditarik dan diaktifkan oleh PDGF dan TGF-, memasuki
 luka pada hari ke-3, mencapai jumlah terbanyak pada hari ke-7.
- c. Terjadi sintesis kolagen (terutama tipe III), angiogenesis, dan epitelisasi.
- d. Jumlah kolagen total meningkat selama 3 minggu, hingga produksi dan pemecahan kolagen mencapai keseimbangan, yang menandai dimulainya fase remodeling.

3. Fase Remodelling

- a. Peningkatan produksi maupun penyerapan kolagen berlangsung 6
 bulan sampai 1 tahun, dapat lebih lama bila dekat sendi.
- b. Kolagen tipe I menggantikan kolagen tipe III sampai perbandingan4:1 (seperti kulit normal dan jaringan parut matang).
- c. Kekuatan luka meningkat sesuai dengan reorganisasi kolagen sepanjang garis tegangan kulit, terjadi pembentukan ikatan kolagen yang berseberangan (cross-link kolagen).
- d. Penurunan vaskularitas (De Jong, 2007).

F. Luka Bakar

1. Definisi

Luka bakar adalah suatu bentuk kerusakan atau kehilangan jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik, dan radiasi. Luka bakar merupakan suatu jenis trauma dengan morbiditas dan mortalitas tinggi yang memerlukan penatalaksanaan khusus sejak awal (fase syok) sampai fase lanjut (De Jong, 2007).

2. Etiologi

Luka bakar dapat disebabkan oleh paparan api, baik secara langsung maupun tidak langsung, misal akibat tersiram air panas yang banyak terjadi pada kecelakaan rumah tangga. Selain itu, pajanan suhu tinggi dari matahari, listrik maupun bahan kimia juga dapat menyebabkan

luka bakar. Secara garis besar, penyebab terjadinya luka bakar dapat dibagi menjadi:

- a. Paparan api
- b. *Flame:* Akibat kontak langsung antara jaringan dengan api terbuka, dan menyebabkan cedera langsung ke jaringan tersebut. Api dapat membakar pakaian terlebih dahulu baru mengenai tubuh. Serat alami memiliki kecenderungan untuk terbakar, sedangkan serat sintetik cenderung meleleh atau menyala dan menimbulkan cedera tambahan berupa cedera kontak.
- c. Benda panas (kontak): Terjadi akibat kontak langsung dengan benda panas. Luka bakar yang dihasilkan terbatas pada area tubuh yang mengalami kontak. Contohnya antara lain adalah luka bakar akibat rokok dan alat-alat seperti solder besi atau peralatan masak.

d. Scalds (air panas)

Terjadi akibat kontak dengan air panas. Semakin kental cairan dan semakin lama waktu kontaknya, semakin besar kerusakan yang akan ditimbulkan. Luka yang disengaja atau akibat kecelakaan dapat dibedakan berdasarkan pola luka bakarnya. Pada kasus kecelakaan, luka umumnya menunjukkan pola percikan, yang satu sama lain dipisahkan oleh kulit sehat. Sedangkan pada kasus yang disengaja, luka umumnya melibatkan keseluruhan ekstremitas dalam pola sirkumferensial dengan garis yang menandai permukaan cairan.

e. Uap panas

Terutama ditemukan di daerah industri atau akibat kecelakaan radiator mobil. Uap panas menimbulkan cedera luas akibat kapasitas panas yang tinggi dari uap serta dispersi oleh uap bertekanan tinggi. Apabila terjadi inhalasi, uap panas dapat menyebabkan cedera hingga ke saluran napas distal di paru.

f. Gas panas

Inhalasi menyebabkan cedera thermal pada saluran nafas bagian atas dan oklusi jalan nafas akibat edema.

g. Aliran listrik

Cedera timbul akibat aliran listrik yang lewat menembus jaringan tubuh. Umumnya luka bakar mencapai kulit bagian dalam. Listrik yang menyebabkan percikan api dan membakar pakaian dapat menyebabkan luka bakar tambahan.

- 1. Zat kimia (asam atau basa)
- 2. Radiasi
- 3. Sinar matahari dan terapi radiasi (De Jong, 2007).

G. Klasifikasi Luka Bakar

Kedalaman luka bakar ditentukan oleh tinggi suhu, lamanya pajanan suhu tinggi, adekuasi resusitasi, dan adanya infeksi pada luka. Selain api yang langsung terkena tubuh, baju yang ikut terbakar juga memperdalam luka bakar. Bahan baju yang paling aman adalah yang terbuat dari bulu domba (wol). Bahan sintetis seperti nilon dan dakron, selain mudah terbakar juga mudah meleleh oleh suhu tinggi, lalu menempel sehingga memperberat

kedalaman luka bakar. Kedalaman luka bakar dideskripsikan dalam derajat luka bakar, yaitu luka bakar derajat I, II, dan III:

1. Luka Bakar Derajat I

Pajanan hanya merusak epidermis sehingga masih menyisakan banyak jaringan untuk dapat melakukan regenerasi. Luka bakar derajat I biasanya sembuh dalam 5-7 hari dan dapat sembuh secara sempurna. Luka biasanya tampak sebagai eritema dan timbul dengan keluhan nyeri dan hipersensitivitas lokal. Pada luka bakar derajat I tidak menimbulkan kehilangan cairan, sehingga tidak dihitung. Contoh luka bakar derajat I adalah *sunburn*.



Gambar 4. Luka Bakar derajat I

- **A.** Gambaran mikroskopis
- **B.** Gambaran klinis (Anonymous, 2004).

2. Luka Bakar Derajat II

Lesi melibatkan epidermis dan mencapai kedalaman dermis namun masih terdapat epitel vital yang bisa menjadi dasar regenerasi dan epitelisasi. Jaringan tersebut misalnya sel epitel basal, kelenjar sebasea, kelenjar keringat, dan pangkal rambut. Dengan adanya jaringan yang masih "sehat" tersebut, luka dapat sembuh dalam 2-3 minggu.

Gambaran luka bakar berupa gelembung atau bula yang berisi cairan eksudat dari pembuluh darah karena perubahan permeabilitas dindingnya, disertai rasa nyeri disebut *superficial partial- thickness burn* atau luka bakar derajat IIa. Apabila luka bakar derajat IIa yang dalam tidak ditangani dengan baik, dapat timbul edema dan penurunan aliran darah di jaringan, sehingga cedera berkembang menjadi *deep partial-thickness burn* atau luka bakar derajat IIb.

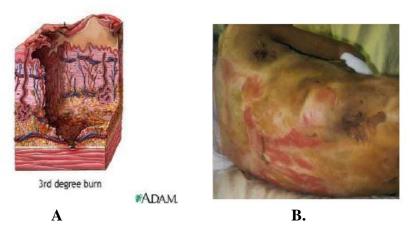


Gambar 5. Luka bakar derajat II

- **A.** Gambaran mikroskopis
- **B.** Gambaran klinis (Anonymous, 2004).

3. Luka Bakar Derajat III

Mengenai seluruh lapisan kulit, dari subkutis hingga mungkin organ atau jaringan yang lebih dalam. Pada keadaan ini tidak tersisa jaringan epitel yang dapat menjadi dasar regenerasi sel spontan, sehingga untuk menumbuhkan kembali jaringan kulit harus dilakukan cangkok kulit. Gejala yang menyertai justru tanpa nyeri maupun bula, karena pada dasarnya seluruh jaringan kulit yang memiliki persarafan sudah tidak intak. Pada perabaan teraba keras karena terdapat jaringan eskar akibat denaturasi protein pada dermis, jaringan ikat, fasia, dan otot (De Jong, 2007).



Gambar 6. Luka bakar derajat III

- **A.** Gambaran mikroskopis
- **B.** Gambaran klinis (Anonymous, 2004).

H. Berat dan Luas Luka Bakar

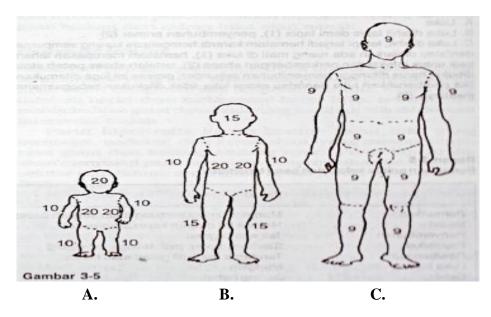
Berat luka bakar bergantung pada dalam, luas, dan letak luka. Usia dan kesehatan pasien sebelumnya akan sangat mempengaruhi prognosis. Adanya trauma inhalasi juga akan mempengaruhi berat luka bakar. Jaringan lunak tubuh akan terbakar bila terpapar pada suhu di atas 46 C. Luasnya kerusakan akan ditentukan oleh suhu permukaan dan lamanya kontak.

Luka bakar menyebabkan koagulasi jaringan lunak. Seiring dengan peningkatan suhu jaringan lunak, permeabilitas kapiler juga meningkat, terjadi kehilangan cairan, dan viskositas plasma meningkat dengan resultan pembentukan mikrotrombus. Hilangnya cairan dapat menyebabkan hipovolemi dan syok, tergantung banyaknya cairan yang hilang dan respon terhadap resusitasi. Luka bakar juga menyebabkan peningkatan laju metabolik dan energi metabolisme.

Semakin luas permukaan tubuh yang terlibat, morbiditas dan mortalitasnya meningkat, dan penanganannya juga akan semakin kompleks. Luas luka bakar dinyatakan dalam persen terhadap luas seluruh tubuh. Ada beberapa metode cepat untuk menentukan luas luka bakar, yaitu estimasi luas luka bakar menggunakan luas permukaan palmar pasien. Luas telapak tangan individu mewakili 1% luas permukaan tubuh. Luas luka bakar hanya dihitung pada pasien dengan derajat luka II atau III.

Rumus 9 atau *rule of nine* untuk orang dewasa Pada dewasa digunakan 'rumus 9', yaitu luas kepala dan leher, dada, punggung, pinggang dan bokong, ekstremitas atas kanan, ekstremitas atas kiri, paha kanan, paha

kiri, tungkai dan kaki kanan, serta tungkai dan kaki kiri masing-masing 9%. Sisanya 1% adalah daerah genitalia. Rumus ini membantu menaksir luasnya permukaan tubuh yang terbakar pada orang dewasa.



Gambar 7. Rumus untuk menentukan luas luka bakar

- A. Rumus 10 untuk bayi.
- **B.** Rumus 10-15-20 untuk anak.
- C. Rumus 9 untuk orang dewasa (De Jong, 2007).

Pada anak dan bayi digunakan rumus lain karena luas relatif permukaan kepala anak jauh lebih besar dan luas relatif permukaan kaki lebih kecil. Karena perbandingan luas permukaan bagian tubuh anak kecil berbeda, dikenal rumus 10 untuk bayi, dan rumus 10- 15-20 untuk anak

Tabel 2. Penilaian luas area tubuh (Browder, 2007).

	Age In Years					
	1	1 to 4	5 to 9	10 to 14	15	Adult
Area Burned	Percentage of Total Body Surface					
Head	19	17	13	11	9	7
Neck	2	2	2	2	2	3
Anterior Trunk	13	13	13	13	13	13
Posterior Trunk	13	13	13	13	13	13
Left Buttock	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Right Buttock	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitals	1	1	1	1	1	1
Right Upper Arm	4	4	4	4	4	4
Left Upper Arm	4	4	4	4	4	4
Right Lower Arm	3	3	3	3	3	3
Left Lower Arm	3	3	3	3	3	3
Right Hand	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Left Hand	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Right Thigh	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Left Thigh	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Right Lower Leg	5	5	5.5	6	6.5	7
Left Lower Leg	5	5	5.5	6	6.5	7
Right Foot	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Left Foot	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

I. Pembagian Luka Bakar

1. Luka bakar berat (major burn)

- a. Derajat II-III > 20 % pada pasien berusia di bawah 10 tahun atau di atas usia 50 tahun
- b. Derajat II-III > 25 % pada kelompok usia selain disebutkan pada butir pertama

- c. Luka bakar pada muka, telinga, tangan, kaki, dan perineum
- d. Adanya cedera pada jalan nafas (cedera inhalasi) tanpa memperhitungkan luas luka bakar
- e. Luka bakar listrik tegangan tinggi
- f. Disertai trauma lainnya
- g. Pasien-pasien dengan resiko tinggi.

2. Luka bakar sedang (moderate burn)

- a. Luka bakar dengan luas 15 25 % pada dewasa, dengan luka bakar derajat III kurang dari 10 %
- b. Luka bakar dengan luas 10-20 % pada anak usia < 10 tahun atau dewasa > 40 tahun, dengan luka bakar derajat III kurang dari 10 %
- c. Luka bakar dengan derajat III < 10 % pada anak maupun dewasa yang tidak mengenai muka, tangan, kaki, dan perineum.

3. Luka bakar ringan

- a. Luka bakar dengan luas < 15 % pada dewasa
- b. Luka bakar dengan luas < 10 % pada anak dan usia lanjut
- c. Luka bakar dengan luas < 2 % pada segala usia (tidak mengenai muka, tangan, kaki, dan perineum (De Jong, 2007).

J. Patofisiologi Luka Bakar

Akibat pertama luka bakar adalah syok karena kaget dan kesakitan. Pembuluh kapiler yang terpajan suhu tinggi rusak dan permeabilitas meninggi, Sel darah yang ada di dalamnya ikut rusak sehingga dapat terjadi anemia. Meningkatnya permeabilitas menyebabkan edema dan

menimbulkan bula yang mengandung banyak elektrolit hal itu menyebabkan berkurangnya volume cairan intravaskuler.

Kerusakan kulit akibat luka bakar menyebabkan kehilangan cairan akibat penguapan yang berlebihan, masuknya cairan ke bula yang terbentuk pada luka bakar derajat dua, dan pengeluaran cairan dari keropeng luka bakar derajat tiga. Apabila luas luka bakar kurang dari 20%, biasanya mekanisme kompensasi tubuh masih bisa mengatasinya, tetapi bila lebih dari 20%, akan terjadi syok hipovolemik dengan gejala yang khas, seperti gelisah, pucat, dingin, berkeringat, nadi kecil dan cepat, tekanan darah menurun dan produksi urin yang berkurang.

Pembengkakan terjadi pelan-pelan, maksimal terjadi setelah delapan jam. Pada kebakaran ruang tertutup atau bila luka terjadi di wajah, dapat terjadi kerusakan mukosa jalan napas karena gas, asap atau uap panas yang terisap. Edema laring yang ditimbulkannya dapat menyebabkan hambatan jalan napas dengan gejala sesak napas, takipnea, stridor, suara serak dan dahak berwarna gelap akibat jelaga.

Dapat juga terjadi keracunan gas CO dan terkontaminasi kulit mati. CO akan mengikat hemoglobin dengan kuat sehingga hemoglobin tak mampu lagi mengikat oksigen. Tanda keracunan ringan adalah lemas, bingung, pusing, mual dan muntah. Pada keracunan yang berat terjadi koma. Bila lebih dari 60% hemoglobin terikat CO, penderita dapat meninggal. Setelah 12-24 jam, permeabilitas kapiler mulai membaik dan terjadi mobilisasi

serta penyerapan kembali cairan edema ke pembuluh darah ini ditandai dengan meningkatnya diuresis.

Terjadinya kontaminasi pada kulit mati yang merupakan medium yang baik untuk pertumbuhan kuman sehingga mempermudah terjadinya infeksi. Infeksi ini sulit diatasi karena daerahnya tidak tercapai oleh pembuluh kapiler yang mengalami trombosis. Padahal, pembuluh ini membawa sistem pertahanan tubuh atau antibiotik. Kuman penyebab infeksi pada luka bakar, selain berasal dari dari kulit penderita sendiri juga dari kontaminasi kuman saluran napas atas dan kontaminasi kuman di lingkungan rumah sakit.

Pada awalnya, infeksi biasanya disebabkan oleh kokus Gram positif yang berasal dari kulit sendiri atau dari saluran napas, tetapi kemudian dapat terjadi invasi kuman Gram negatif, *Pseudomonas aeruginosa* yang dapat menghasilkan eksotoksin protease dari toksin lain yang berbahaya, terkenal sangat agresif dalam invasinya pada luka bakar. Infeksi pseudomonas dapat dilihat dari warna hijau pada kasa penutup luka bakar.

Kuman memproduksi enzim penghancur keropeng yang bersama dengan eksudasi oleh jaringan granulasi membentuk nanah. Infeksi ringan dan noninvasif ditandai dengan keropeng yang mudah terlepas dengan nanah yang banyak. Infeksi yang invasif ditandai dengan keropeng yang kering dengan perubahan jaringan di tepi keropeng yang mula-mula sehat menjadi nekrotik akibatnya luka bakar yang mula-mula derajat II menjadi derajat

III. Infeksi kuman menimbulkan vaskulitis pada pembuluh kapiler di jaringan yang terbakar dan menimbulkan trombosis.

Bila luka bakar dibiopsi biasanya ditemukan kuman dan terlihat invasi kuman tersebut ke jaringan sekelilingnya luka bakar yang demikian disebut luka bakar septik. Bila disebabkan kuman Gram positif seperti stafilokokus atau basil Gram negatif dapat terjadi penyebaran kuman lewat darah (bakteremia) yang dapat menimbulkan fokus infeksi di usus, Syok sepsis dan kematian dapat terjadi karena toksin kuman yang menyebar di darah.

Bila penderita dapat mengatasi infeksi luka bakar derajat II dapat sembuh dengan meninggalkan cacat berupa parut. Penyembuhan ini dimulai dari sisa elemen epitel yang masih vital, misalnya sel kelenjar sebasea, sel basal, sel kelenjar keringat, atau sel pangkal rambut (De Jong, 2007).

K. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan:

- 1. Pemeriksaan darah rutin dan kimia darah.
- 2. Urinalisis.
- 3. Pemeriksaan keseimbangan elektrolit.
- 4. Analisis gas darah.
- 5. Radiologi jika ada indikasi ARDS.
- 6. Pemeriksaan lain yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis SIRS dan MODS (Heimbach, 2007)

L. Penatalaksanaan Luka Bakar

Pasien luka bakar harus dievaluasi secara sistematik. Prioritas utama adalah mempertahankan jalan nafas tetap paten, ventilasi yang efektif dan mendukung sirkulasi sistemik. Intubasi endotrakea dilakukan pada pasien yang menderita luka bakar berat atau kecurigaan adanya jejas inhalasi atau luka bakar di jalan nafas atas. Intubasi dapat tidak dilakukan bila telah terjadi edema luka bakar atau pemberian cairan resusitasi yang terlampau banyak.

Pada pasien luka bakar, intubasi orotrakea dan nasotrakea lebih dipilih dari pada trakeostomi. Pasien dengan luka bakar saja biasanya hipertensi. Adanya hipotensi awal yang tidak dapat dijelaskan atau adanya tandatanda hipovolemia sistemik pada pasien luka bakar menimbulkan kecurigaan adanya jejas 'tersembunyi'. Oleh karena itu, setelah mempertahankan ABC, prioritas berikutnya adalah mendiagnosis dan menatalaksana jejas lain (trauma tumpul atau tajam) yang mengancam nyawa.

Riwayat terjadinya luka bermanfaat untuk mencari trauma terkait dan kemungkinan adanya jejas inhalasi. Informasi riwayat penyakit dahulu, penggunaan obat, dan alergi juga penting dalam evaluasi awal. Pakaian pasien dibuka semua, semua permukaan tubuh dinilai. Pemeriksaan radiologik pada tulang belakang servikal, pelvis, dan torak dapat membantu mengevaluasi adanya kemungkinan trauma tumpul.

Setelah mengeksklusi jejas signifikan lainnya, luka bakar dievaluasi. Terlepas dari luasnya area jejas, dua hal yang harus dilakukan sebelum dilakukan pengiriman pasien adalah mempertahankan ventilasi adekuat, dan jika diindikasikan melepas dari eskar yang mengkonstriksi (David, 2006).

M. Prognosis

Prognosis dan penanganan luka bakar terutama tergantung pada dalam dan luasnya permukaan luka bakar, dan penanganan sejak awal hingga penyembuhan. Selain itu faktor letak daerah yang terbakar, usia dan keadaan kesehatan penderita juga turut menentukan kecepatan penyembuhan. Penyulit yang timbul pada luka bakar antara lain gagal ginjal akut, edema paru, SIRS, infeksi dan sepsis, serta parut hipertrofik dan kontraktur (Subrahmanyam, 1998).

N. Komplikasi

1. Sistemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), Multy-system

Organ Dysfunction (MODS) dan Sepsis.

SIRS adalah suatu bentuk respon klinik yang bersifat sistemik terhadap berbagai stimulus klinik berat akibat infeksi atau non infeksi seperti trauma, luka bakar, reaksi autoimun, sirosis dan pankreatitis.

Respon ini merupakan dampak dari pelepasan mediator-mediator inflamasi (proinflamasi) yang mulanya bersifat fisiologik dalam proses penyembuhan luka, namun pengaruh beberapa faktor predisposisi dan

faktor pencetus, respon ini berubah secara berlebihan (mengalami eksagregasi) menyebabkan kerusakan pada organ-organ sistemik, menyebabkan disfungsi dan berakhir dengan kegagalan organ.

SIRS dan MODS merupakan penyebab utama tingginya angka mortalitas pada pasien luka bakar maupun trauma berat lainnya. Dalam penelitian dilaporkan SIRS dan MODS keduanya menjadi penyebab 81% kematian paska trauma dan dapat dibuktikan juga bahwa SIRS sendiri mengantarkan pasien pada MODS.

Ada 5 hal yang bisa menjadi aktivator timbulnya SIRS yaitu :

- a. Infection.
- b. Injury.
- c. Inflamation.
- d. Inadequate blood flow.
- e. Ischemia-reperfusion injury.

Kriteria klinik yang digunakan mengikuti hasil konsensus *American College of Chest phycisians* dan *the Society of Critical Care Medicine* tahun 1991, yaitu apabila ditemukan 2 atau lebih menifestasi berikut selama beberapa hari yaitu:

- a. Hipertermia (suhu > 38°C) atau hipotermia (suhu < 36°C)
- b. Takikardi (frekuensi nadi > 90x/menit)
- c. Takipneu (frekuensi nafas > 20x/menit) atau tekanan parsial CO2
 rendah (PaCO2 < 32 mmHg)

d. Leukositosis (jumlah lekosit > 12.000 sel/mm3), leukopeni (< 4000 sel/mm3) atau ditemukan > 10% netrofil dalam bentuk imatur (band).

Bila diperoleh bukti bahwa infeksi sebagai penyebab (dari hasil kultur darah atau bakteremia), maka SIRS disebut sebagai sepsis. SIRS akan selalu berkaitan dengan MODS karena MODS merupakan akhir dari SIRS. Pada dasarnya MODS adalah kumpulan gejala dengan adanya gangguan fungsi organ pada pasien akut sedemikian rupa, sehingga homeostasis tidak dapat dipertahankan tanpa intervensi. Bila ditelusuri lebih lanjut, SIRS sebagai suatu proses yang berkesinambungan sehingga dapat dimengerti bahwa MODS menggambarkan kondisi lebih berat dan merupakan bagian akhir dari spektrum keadaan yang berawal dari SIRS (Ahmadsyah, 2005).

O. Antibiotik Topikal

Mupirosin adalah antibiotik Gram-positif yang bersifat bakteriostatis pada jumlah kecil dan menjadi bakterisidal apabila diberikan dalam jumlah besar.

1. Cara Kerja Obat

Mupirosin adalah antibiotik topikal yang mengandung zat aktif mupirosin. Mupirosin bekerja dengan cara menghambat *isoleucyl transfer-RNA synthetase*, sehingga menghambat sintesis protein bakteri. Karena cara kerjanya yang spesifik dan mempunyai struktur kimiawi yang unik,

Mupirosin tidak menunjukkan adanya resistensi silang dengan antibiotik lainnya.

Mupirosin adalah antibiotik topikal yang aktif terhadap *Staphylococcus* aureus (termasuk strain yang resisten terhadap methicillin), S. epidermidis, dan beta-haemolytic Streptococcus.

2. Indikasi

Indikasi Mupirosin krim adalah untuk pengobatan topikal lesi traumatik (luka) yang terjadi infeksi sekunder seperti laserasi kecil, abrasi, atau kulit yang dijahit.

3. Kontraindikasi

Mupirosin krim jangan diberikan kepada penderita yang hipersensitif atau alergi terhadap komponen krim.

4. Efek Samping

Efek samping yang sering timbul adalah reaksi hipersensitivitas pada kulit.