

# OBESITAS

Dr. HAKIMI, SpAK

Dr. MELDA DELIANA, SpAK

Dr. SISKI MAYASARI LUBIS, SpA

DIVISI ENDOKRINOLOGI ANAK FK USU/RS H. ADAM MALIK

# OBESITA

## S

- **Definisi:**

**keadaan yang terjadi apabila perbandingan kuantitas jaringan lemak tubuh dengan berat badan total lebih besar daripada normal, atau terjadi peningkatan energi akibat ambilan makanan yang berlebihan sehingga ditumpuk sebagai lemak tubuh**

- **Penyebab obesitas:**

- 1. Obesitas Primer**

- ➔ **interaksi faktor lingkungan (makan berlebihan atau kurang aktifitas fisik) dengan faktor genetik**

- 2. Obesitas Sekunder**

- ➔ **Penyakit herediter familial**

- ➔ **Bagian dari suatu penyakit sistemik tertentu**

- ➔ **< 1 % obesitas**

# DIAGNOSIS

- **Penampilan fisik obes**
- **Antropometri:**

**BB sesuai umur, BB sesuai TB, Indeks Massa Tubuh, pengukuran lingkar perut atau pinggul, taksiran lemak tubuh**



**Obesitas ringan**  
**Obesitas sedang**  
**Obesitas berat**

# KLASIFIKASI BERDASARKAN PENYEBAB

- **2 Golongan besar:**

- 1. Obesitas primer (eksogen)**

- ➔ **tanpa penyakit lain yang jelas terdeteksi**
- ➔ **hanya disebabkan oleh interaksi faktor genetik dan lingkungan**
- ➔ **paling sering , lebih memerlukan perhatian**

- 2. Obesitas sekunder (andogen/glandular)**

- ➔ **jelas kaitannya dengan penyakit hormonal atau sindrom yang dapat dideteksi secara klinis, atau timbul bersamaan sebagai bagian penyakit**

# KRITERIA KEMUNGKIN OBESITAS

	<b>Obesitas Primer</b>	<b>Obesitas Sekunder</b>
 <b>Inteligensi</b>	<b>Normal</b>	<b>Kurang</b>
 <b>Maturasi kerangka</b>	<b>Pesat</b>	<b>Terhambat</b>
 <b>Pertumbuhan</b>	<b>Pesat</b>	<b>Terhambat</b>
 <b>Tinggi badan</b>	<b>Di atas Persentil 50</b>	<b>Di bawah Persentil 50 atau Persentil 25</b>
 <b>Penyebab</b>	<b>Interaksi faktor lingkungan dan genetik</b>	<b>Kelainan kromosom, organ endokrin, penyakit infeksi, atau tidak diketahui</b>

# ETIOLOGI-PATOGENESIS

- **Obesitas Primer**

**Faktor lingkungan**

→ kemungkinan memperoleh makanan padat kalori

→ gaya hidup *sedentary*

**Faktor genetik**

- **Obesitas Sekunder**

**Penyakit hormonal/sindroma klinis**

**Perubahan metabolisme**

**Lemak tertimbun berlebihan **

**Energi masuk tidak seimbang dengan keluar**



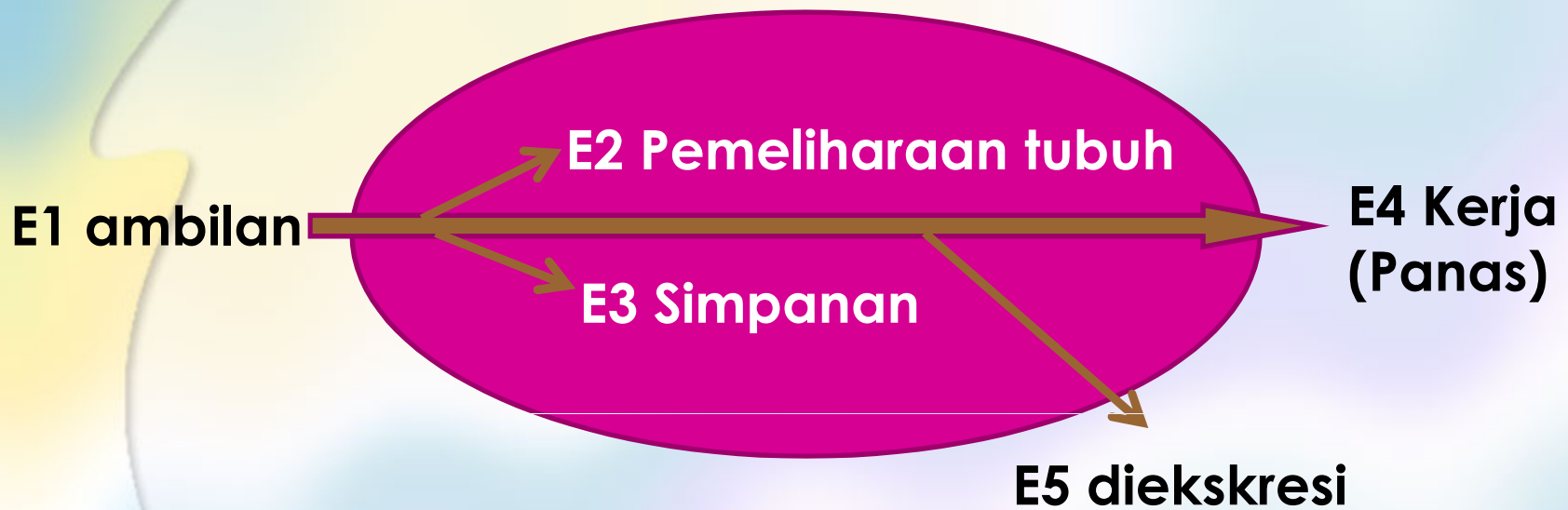
- **Ambilan energi berlebihan**
- **Pengurangan pengeluaran**
- **Keduanya**



**Akumulasi positif**



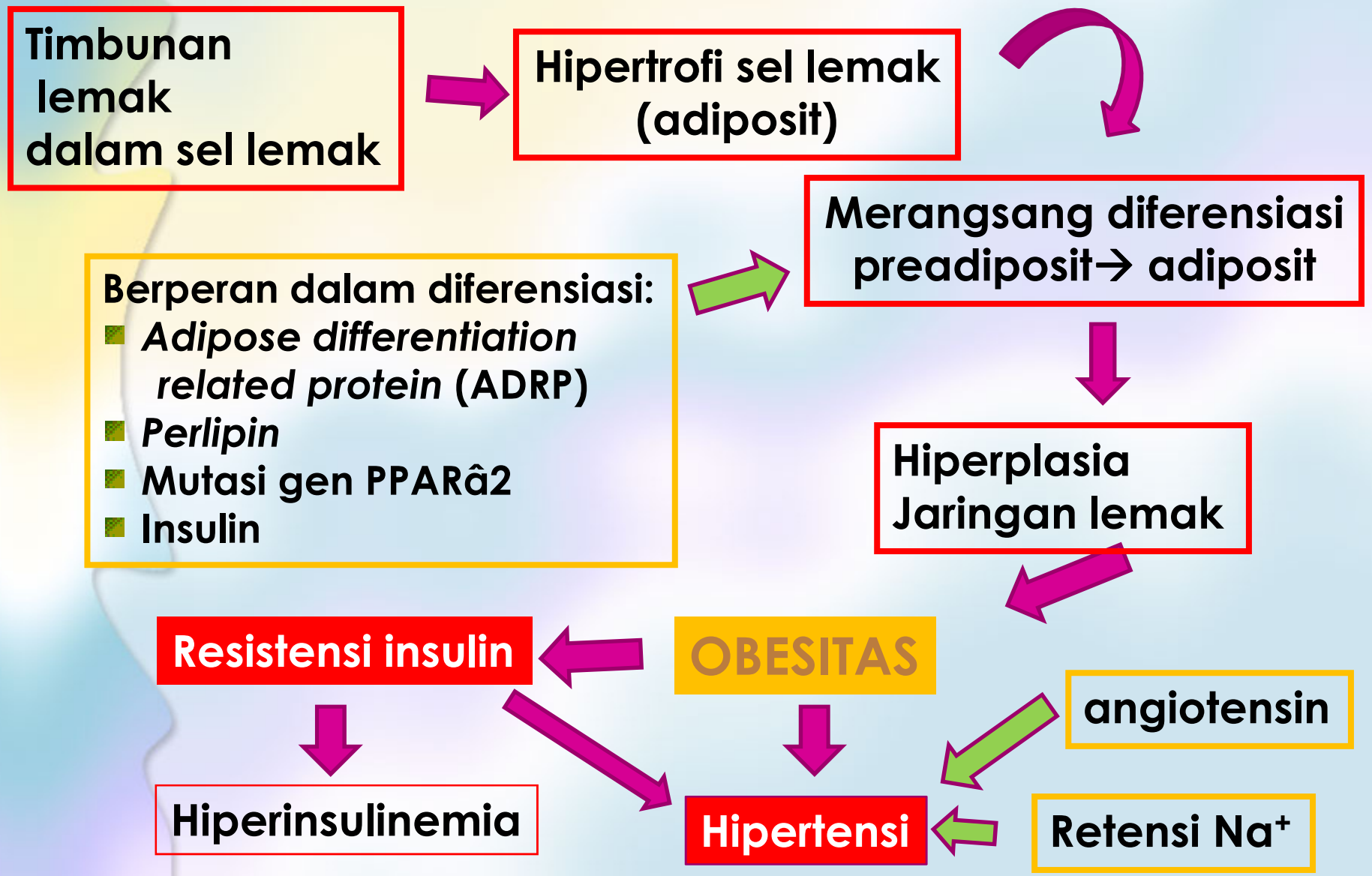
## ETIOLOGI-PATOGENESIS



Gambar 1. Keseimbangan energi dalam tubuh. Dikutip dari Wills, 1985

$$E1 = E2 + E3 + E4 + E5$$

# PATOFISIOLOGI



# ENDOKRINOLOGI PADA OBESITAS

- **Endokrinopati jarang menyebabkan obesitas**
- **Sindroma Cushing**
  - Obesitas sentral**
  - Adiposit pada tubuh bagian sentral dirangsang bermultiplikasi dan diisi lemak, daerah ekstremitas tidak → berhubungan dengan kadar insulin plasma**
- **Hipotiroidisme berat**
  - Peningkatan massa jaringan lemak, >> air**

- **Hipogonadisme**

- **Obesitas ringan → sebab ??**
- **Sindrom polikistik ovarium:**
  - BB lebih**
  - kelebihan androgen, pe↓an globulin pengikat hormon seks → androgen terikat berkurang**
  - resistensi insulin nyata**

- **Lesi hipotalamik**

- **Tumor, infeksi, trauma**
- **Karena kerusakan serabut saraf daerah ventromedial yang penting dalam regulasi ambilan makanan**

- **Sindrom kongenital**

- **Sindrom Prader-Willi, Lawrence-Morn Biedl, distrofi adiposogenital (sindrom Frohlich), Borgiovanni-Eisemenger, pseudohipoparatiroidisme**
- **Obesitas dapat menyebabkan kelainan hormonal**
- **Obesitas → ambilan kalori tinggi dengan karbohidrat adekuat**
  - **T3 darah**
  - **Tiroksin (T4)**
  - **ekskresi urin kortikol bebas**
  - **hidroksi kortikoid**

} **meningkat**

# **FUNGSI JARINGAN LEMAK/ADIPOSA**

- **Tempat penimbunan/cadangan energi kimia yang potensial**
- **Esensial untuk ketahanan hidup**
- **Bantalan termal**
- **Proteksi fisis bagi jaringan-jaringan di bawahnya**
- **Fungsi metabolik kompleks lainnya ( co. interkonversi pelbagai hormon steroid)**

# PENGARUH FAKTOR GENETIK

## a. **Obesitas suatu fenotipe kompleks multigenik dan multifaktorial**

- **Belum jelas didapatkan adanya kelainan gen yang spesifik**

## b. **Polimorfisme gen IRS-1**

- **Proses transmisi sinyal insulin:**
  - **gen IRS-1 menghasilkan substrat protein yang akan diaktifkan oleh reseptor insulin enzim tirosin kinase**
  - **polimorfisme → kualitas dan kuantitas protein terganggu → resistensi insulin dan hiperinsulinemia**

# HUBUNGAN INSULIN DENGAN OBESITAS PRIMER

- **EFEK INSULIN TERHADAP METABOLISME DAN PERTUMBUHAN**
- **EFEK TERHADAP PENGAMBILAN MAKANAN**



# PENGELOLAAN

**PENTING !!!**

- 1. Pencegahan**
- 2. Pengobatan**

# PENCEGAHAN

- **Memberi pengertian, memperbaiki pola asuhan makan, meningkatkan kegiatan aktivitas fisis, mengenalkan pendidikan gizi sedini mungkin di sekolah, membatasi promosi makanan tidak sehat, melakukan inovasi produk makanan, melakukan deteksi dini obesitas pada anak**

- **Dari aspek endokrin, upaya pencegahan erat hubungannya dengan:**
  - **Mengubah pola makan, hindari gula-gula sederhana dan lemak bebas**
  - **Meningkatkan aktivitas fisis**
  - **Membuat produk makanan yang kurang efek insulinogeniknya tetapi cukup mengandung kalori, tidak tinggi lemak, mempunyai rasa yang disukai anak**
- **Bimbingan/ konsultasi genetik**

# PENGOBATAN

- **Sasaran utama:**  
**pengaturan berat badan dan timbunan lemak dengan memberikan nutrisi yang adekuat untuk tumbuh kembang anak**
- **Memberikan pola perubahan jangka panjang yang menetap**
- **Disertai modifikasi pola makan dan perilaku aktivitas fisis sehari-hari**

- **Pendekatan endokrinologi:**
  - **Dietetik/ modifikasi diet**
  - **Program latihan fisik**
  - **Terapi medikamentosa**
- **peneliti:**
  - ***Sibutramin*** → menurunkan nafsu makan
  - ***Orsilat*** → menghambat absorpsi lemak pada remaja obes

**TERIMA KASIH**