

OBESITAS DAN DEFISIENSI BESI: BEBAN GIZI GANDA PADA SEORANG ANAK

I Gusti Lanang Sidiartha

Sub-Bagian Nutrisi dan Penyakit Metabolik,

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unud/RSUP Sanglah Denpasar

Obesitas adalah kelebihan gizi, sedangkan defisiensi besi adalah kekurangan gizi. Kedua gangguan gizi ini menjadi masalah kesehatan global tidak hanya di negara sedang berkembang, namun juga di negara yang sudah maju. Prevalensi obesitas pada anak dilaporkan meningkat dari 4,2% tahun 1990 menjadi 6,7% tahun 2010 dan diperkirakan menjadi 9,1% tahun 2020,¹ sedangkan di Denpasar prevalensinya meningkat dari 11% tahun 2002 menjadi 21,7% tahun 2010.^{2,3} Di lain pihak defisiensi besi dengan/tanpa anemia dilaporkan berkisar antara 26-45%.^{4,5} Obesitas maupun defisiensi besi berdampak buruk terhadap kesehatan anak. Obesitas bahkan dapat menyebabkan kematian pada usia muda,⁶ sedangkan defisiensi besi berhubungan dengan kemampuan motorik dan kecerdasan anak yang rendah.⁷

Permasalahan obesitas tidak semata-mata karena berat badan yang berlebihan, akan tetapi yang lebih berbahaya adalah terjadinya proses inflamasi yang kronis.⁸ Hal ini disebabkan karena terjadinya infiltrasi makrofag ke dalam jaringan lemak yang mengalami hiperplasia dan hipertropi. Situasi ini akan merangsang terbentuknya sitokin-sitokin pro-inflamasi seperti interleukin-6 (IL-6), interleukin-1, dan TNF- α sehingga kadarnya dalam plasma menjadi tinggi. Peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi ini erat kaitannya dengan terjadinya sindrom metabolik yang meliputi hipertensi, resistensi insulin, dan hipertrigliseridemia. Namun masih ada dampak lain yang menjadi perhatian penulis yaitu dampak negatif terhadap regulasi zat besi.

Sitokin pro-inflamasi, khususnya IL-6 yang tinggi dalam plasma akan merangsang regulator zat besi yaitu hepsidin. Hepsidin adalah sejenis hormon yang terdiri dari 25 asam amino, terutama dihasilkan oleh hepar dan berfungsi untuk mengatur regulasi zat besi.⁹ Dalam keadaan hipoksia, anemia, dan cadangan zat besi yang kurang, produksi hepsidin akan menurun sehingga penyerapan zat besi pada saluran cerna meningkat. Sebaliknya apabila cadangan zat besi berlebihan maka produksi hepsidin akan ditingkatkan sehingga menghambat penyerapan zat besi pada saluran cerna. Dalam keadaan infeksi maupun terjadi proses inflamasi seperti pada keadaan obesitas, produksi hepsidin meningkat dan keadaan ini menghambat penyerapan zat besi pada saluran cerna serta menghambat pelepasan zat besi dari makrofag ke dalam plasma. Situasi ini menyebabkan terjadinya defisiensi besi dan apabila berlangsung lama terjadi anemia defisiensi besi. Inilah yang penulis maksudkan bahwa pada seorang anak yang obesitas bisa terjadi defisiensi besi atau bahkan anemia defisiensi besi (beban gizi ganda pada seorang anak).

Pemberian terapi besi pada kasus defisiensi besi yang berhubungan dengan obesitas tidak berhasil dengan baik. Satu-satunya cara adalah menurunkan obesitasnya atau memberikan suplementasi yang dapat menghambat proses inflamasinya. Cara terbaik adalah mencegah obesitas pada anak dengan memberikan ASI eksklusif selama 6 bulan, kemudian dilanjutkan sampai 2 tahun disertai pemberian makanan pendamping ASI mulai usia 6 bulan dengan jumlah yang cukup dan seimbang, aman serta tekstur sesuai dengan keterampilan makan si anak.

REFERENSI

1. De Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:1257-64.
2. Gary A, Soetjningsih. Prevalence and risk factors of overweight and obesity in adolescents. *Paediatr Indones*. 2002;42:206-11.
3. Yoga P, Sidiartha IGL. Prevalence and characteristics of childhood obesity in pediatrics outpatient clinic, Sanglah Hospital Denpasar; 2010, Unpublished.
4. Cardoso MA, Scopel KKG, Muniz PT, Villamor E, Ferreira MU. Underlying factors associated with anemia in Amazonian children: A population-based, cross-sectional study. *Plos One*, 2012;7(5):1-8.
5. Shamah-Levy T, Villalpando S, Jauregui A, Rivera JA. Overview of the nutritional status of selected micronutrients in Mexican children in 2006. *Salud Publica de Mexico*. 2012;54(2):146-51.
6. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med*. 2010;362:485-93.
7. Fretham SJB, Carlson ES, Georgieff MK. The role of iron in learning and memory. *Adv Nutr*. 2011;2:112-21.
8. Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT, dkk. Inflammation and iron deficiency in the hypoferrremia of obesity. *International Journal of Obesity*. 2007;31:1412-9.
9. Ganz T. Hcpidin and iron regulation, 10 years later. *Blood*. 2011;117(17):4425-33.