

Manifestasi Sindrom Metabolik pada Berbagai Regimen Dosis dan Durasi Terapi Steroid pada Anak dan Remaja

Harjoedi Adji Tjahjono, Nia Sahra Labetubun, Prasetya Ismail Permadi, Ery Olivianto, Satrio Wibowo
Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Saiful Anwar, Malang

Latar belakang. Penggunaan steroid jangka panjang pada anak dengan penyakit kronis berisiko memicu efek samping metabolik serius, namun saat ini masih terdapat kesenjangan data mengenai bagaimana dosis spesifik memengaruhi komponen sindrom metabolik secara individual pada populasi pediatrik.

Tujuan. Penelitian ini bertujuan menganalisis perbedaan dosis dan lama terapi steroid terhadap manifestasi klinis sindrom metabolik pada anak dan remaja, dengan fokus mengevaluasi hubungan antara dosis steroid dan lama terapi terhadap obesitas sentral, tekanan darah, kadar glukosa, serta profil lipid.

Metode. Pendekatan penelitian menggunakan desain observasional analitik *cross sectional* pada lima puluh lima subjek anak yang menerima terapi steroid di Rumah Sakit Dokter Saiful Anwar Malang. Data dikumpulkan melalui pemeriksaan antropometri, pengukuran tekanan darah, serta uji laboratorium profil lipid dan glukosa darah puasa.

Hasil. Paparan steroid dosis tinggi memiliki nilai statistik signifikan terhadap kejadian sindrom metabolik dengan nilai p sebesar 0,03. Manifestasi yang berhubungan signifikan dengan paparan dosis tinggi adalah obesitas sentral dengan nilai p sebesar 0,02. Sebaliknya, tidak ditemukan perbedaan signifikan pada parameter tekanan darah, glukosa darah, dan profil lipid antarkelompok paparan. Pemberian kombinasi terapi steroid secara intravena dan peroral juga menunjukkan hubungan bermakna terhadap manifestasi hipertriglisideridemia dengan nilai p sebesar 0,02.

Kesimpulan. Terapi steroid paparan tinggi terbukti meningkatkan risiko obesitas sentral meskipun komponen metabolik lainnya belum menunjukkan perubahan bermakna. Praktisi klinis disarankan melakukan pemantauan lingkaran pinggang dan antropometri lainnya secara rutin selama masa terapi steroid untuk memantau risiko sindrom metabolik. **Sari Pediatri** 2026;27(6):371-6

Kata kunci: sindrom, metabolik, kortikosteroid, obesitas sentral

Manifestations of Metabolic Syndrome in Various Dose Regimens And Durations of Steroid Therapy in Children And Adolescents

Harjoedi Adji Tjahjono, Nia Sahra Labetubun, Prasetya Ismail Permadi, Ery Olivianto, Satrio Wibowo

Background. Long-term use of steroids in children with chronic diseases carries a risk of serious metabolic side effects; yet, there is still a gap in data regarding how specific doses affect individual components of metabolic syndrome in the pediatric population.

Objective. This study aims to analyze the differences in steroid dose and duration of therapy on the clinical manifestations of metabolic syndrome in children and adolescents, with a focus on evaluating the relationship between steroid dose and duration of therapy with central obesity, blood pressure, glucose levels, and lipid profiles.

Methods. The research approach used an analytical cross-sectional observational design on fifty-five child subjects who received steroid therapy at Dr. Saiful Anwar Hospital in Malang. Data were collected through anthropometric examinations, blood pressure measurements, as well as laboratory tests of lipid profiles and fasting blood glucose.

Result. Exposure to high-dose steroids has a statistically significant effect on the occurrence of metabolic syndrome, with a p -value of 0.03. Manifestations significantly associated with high-dose exposure are central obesity, with a p -value of 0.02. Conversely, no significant differences were found in blood pressure, blood glucose, and lipid profile parameters between exposure groups. Administration of a combination of intravenous and oral steroid therapy also showed a significant relationship with the manifestation of hypertriglyceridemia, with a p -value of 0.02.

Conclusion. High-exposure steroid therapy has been shown to increase the risk of central obesity, although other metabolic components have not shown significant changes. Clinical practitioners are advised to routinely monitor waist circumference and other anthropometric measures during steroid therapy to track the risk of metabolic syndrome. **Sari Pediatri** 2026;27(6):371-6

Keywords: syndrome, metabolic, corticosteroids, central obesity

Alamat korespondensi: Harjoedi Adji Tjahjono. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UB/RSUD Dr. Saiful Anwar Malang. Gedung Setya Budi Lantai 2, Jl. Jaks Agung Suprpto No.2, Malang 65111. Email: haryudi_aji2000@ub.ac.id

Glukokortikoid merupakan pilar utama dalam tata laksana berbagai penyakit kronis pada anak, seperti sindrom nefrotik, penyakit reumatik, dan keganasan, karena efek antiinflamasi dan immunosupresannya yang kuat. Namun, karena reseptor glukokortikoid tersebar luas di hampir seluruh jaringan tubuh, penggunaan obat ini dalam jangka panjang sering kali menimbulkan efek samping sistemik yang luas, terutama pada metabolisme karbohidrat, protein, dan lipid.¹ Salah satu konsekuensi metabolik yang paling serius dan sering muncul pada populasi pediatrik adalah perkembangan komponen-komponen sindrom metabolik.^{1,2}

Paparan steroid eksogen kronis berkaitan erat dengan risiko obesitas sentral, hipertensi, resistensi insulin, dan dislipidemia.^{3,4} Penelitian terdahulu telah mengidentifikasi bahwa penggunaan steroid dengan dosis tinggi (melebihi 2 mg/kg/hari) atau durasi yang lama (lebih dari empat minggu) secara signifikan meningkatkan morbiditas metabolik.^{1,2} Meskipun demikian, terdapat kesenjangan data mengenai bagaimana dosis dan durasi spesifik memengaruhi masing-masing komponen sindrom metabolik secara individual pada populasi anak dan remaja, mengingat respon biologis terhadap steroid dapat sangat bervariasi.^{5,6}

Masalah utama dalam praktik klinis adalah sulitnya memprediksi manifestasi metabolik mana yang akan muncul lebih awal atau lebih dominan pada berbagai regimen dosis steroid yang berbeda, terutama karena sebagian besar studi terdahulu bersifat *penyakit-spesifik*—seperti pada sindrom nefrotik atau penyakit reumatik—sehingga hasilnya sulit digeneralisasikan pada populasi pediatrik dengan spektrum diagnosis yang lebih luas.^{5,6} Keterbatasan ini sering kali menyebabkan keterlambatan dalam deteksi dini gangguan metabolik yang berdampak jangka panjang terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.^{7,8} Oleh karena itu, diperlukan pemahaman yang lebih mendalam mengenai kaitan antara besaran paparan steroid dengan profil manifestasi klinis yang muncul guna menyusun strategi pemantauan yang lebih efektif.^{1,7}

Penelitian ini dilakukan untuk menganalisis manifestasi sindrom metabolik pada berbagai regimen dosis dan durasi terapi steroid pada anak dan remaja di Rumah Sakit Dokter Saiful Anwar (RSSA) Malang. Tujuan utama penelitian adalah mengevaluasi hubungan antara kategori paparan steroid dengan parameter obesitas sentral, tekanan darah, kadar glukosa darah puasa, dan profil lipid. Melalui penelitian ini,

diharapkan praktisi klinis memiliki landasan yang lebih kuat dalam melakukan pemantauan antropometri dan metabolik secara rutin selama masa terapi steroid berlangsung.

Metode

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional*. Pelaksanaan penelitian dilakukan di Fasilitas Rawat Jalan dan Rawat Inap Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSSA Malang selama periode bulan Agustus hingga Desember 2025. Protokol penelitian telah mendapatkan persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian Kesehatan RSSA Malang dan seluruh partisipan atau orang tua wali telah memberikan persetujuan tertulis (*informed consent*) setelah mendapatkan penjelasan mengenai prosedur penelitian.

Populasi penelitian adalah anak dan remaja berusia 5 hingga 18 tahun yang sedang atau pernah menerima terapi steroid sistemik. Subjek dipilih menggunakan teknik *consecutive sampling* hingga mencapai jumlah sampel minimal sebanyak 44 subjek, yang dihitung berdasarkan rumus slovin yaitu besar sampel disesuaikan ukuran populasi dan penentuan tingkat kesalahan (*margin of error*). Kriteria inklusi meliputi kesediaan berpartisipasi dan penggunaan steroid sistemik. Sementara itu, kriteria eksklusi terdiri atas sindrom metabolik yang telah terdiagnosis sebelum memulai terapi steroid dan sedang dalam kondisi syok atau sepsis.

Tata cara pelaksanaan penelitian dimulai dengan pengumpulan data identitas, diagnosis medis, serta detail terapi steroid melalui wawancara dan rekam medis. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengukur parameter antropometri. Tinggi badan diukur menggunakan stadiometer, berat badan diukur dengan timbangan berdiri dengan presisi 0,1 kg, dan lingkar pinggang diukur menggunakan pita meteran non-elastis pada titik tengah antara krista iliaka dan kosta terbawah. Tekanan darah diukur menggunakan sfigmomanometer aneroid setelah subjek beristirahat selama lima hingga sepuluh menit. Selanjutnya, dilakukan pengambilan sampel darah vena setelah subjek menjalani puasa selama 12 jam untuk pemeriksaan kadar glukosa darah puasa, kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL), dan trigliserida di laboratorium sentral RSSA. Setelah itu, subjek penelitian makan seperti biasa dan 2 jam puasa kemudian dilakukan cek GD2PP.

Variabel independen berupa paparan steroid dikategorikan berdasarkan dosis dan durasi. *Non/limited Exposure* (NE) : penggunaan steroid <3bulan, dengan dosis hidrokortison <30mg/ hari; *Low Exposure* (LE): penggunaan steroid >/=3 bulan, dengan dosis Hidrokortison 30-120mg/hari; *Medium Exposure* (ME) : penggunaan steroid >/=3 bulan, dengan dosis Hidrokortison 120mg-400mg/hari; *High Exposure* (HE) : Penggunaan steroid >/=3 bulan dengan dosis Hidrokortison >400mg/hari. Luaran primer penelitian adalah manifestasi sindrom metabolik yang ditetapkan berdasarkan kriteria IDAI tahun 2014, yaitu adanya obesitas sentral (lingkar pinggang \geq persentil ke-90) ditambah minimal dua kriteria lain meliputi peningkatan tekanan darah, peningkatan glukosa darah puasa, peningkatan trigliserida, atau penurunan kadar HDL. Manajemen data dan analisis statistik dilakukan menggunakan program komputer SPSS [®]30. Karakteristik subjek disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan persentase. Uji normalitas data dilakukan dengan *Kolmogorov-Smirnov*. Analisis hubungan antar variabel dilakukan menggunakan uji *Mann Whitney*, *Kruskal-Wallis*, dan uji *Chi Square*. Batas kemaknaan statistik ditetapkan pada nilai $p < 0,05$ dengan interval kepercayaan 95%.

Hasil

Subjek yang berhasil dikumpulkan dalam penelitian ini berjumlah lima puluh lima anak dan remaja pengguna steroid rutin tanpa membedakan jenis kelamin dengan rentang usia lima hingga delapan belas tahun. Proses pengambilan subjek diawali dengan skrining terhadap enam puluh empat partisipan potensial, di mana sembilan subjek dikeluarkan karena tidak memenuhi kriteria inklusi meliputi faktor usia di bawah lima tahun, kondisi sakit kritis, penolakan orang tua, serta durasi puasa yang tidak memenuhi syarat.

Karakteristik subjek didominasi oleh kelompok usia remaja (70,9%) dengan rerata usia $12,25 \pm 3,97$ tahun dan mayoritas berjenis kelamin perempuan (63,6%). Terkait profil terapi, sebagian besar subjek menggunakan kombinasi jenis steroid (61,8%) dengan rute pemberian kombinasi intravena dan peroral (61,8%) serta median durasi terapi selama empat bulan. Berdasarkan kategori paparan, sebanyak 58,2% subjek masuk dalam kriteria paparan tinggi. Diagnosis klinis

Tabel 1. Karakteristik subjek dan profil klinis

Variabel penelitian	Nilai/ Frekuensi (n=55)
Profil demografi dan terapi	
Usia (tahun)	12,3 \pm 3,97
Jenis kelamin perempuan	35 (63,6%)
Status pubertas (sudah)	43 (78,2%)
Paparan steroid dosis tinggi	32 (58,2%)
Etiologi / diagnosis utama	
Lupus nefritis	15 (27,3%)
<i>Systemic Lupus Erythematosus</i>	9 (16,4%)
Sindrom nefrotik (RS/DS)	10 (18,2%)
IgA nefropati / RPGN / HSP nefritis	8 (14,5%)
Lainnya (neurologi/Lain-lain)	13 (23,6%)
Status antropometri	
Lingkar pinggang (cm)	71,5 \pm 14,40
Obesitas sentral	7 (12,7%)
Obesitas (IMT/U)	6 (10,9%)
<i>Overweight</i> (IMT/U)	14 (25,5%)
<i>Underweight</i> (IMT/U)	6 (10,9%)
Parameter laboratorium	
GDP (mg/dl)	90,6 \pm 21,39
GD 2PP (mg/dl)	117,98 \pm 12,11
Trigliserida (mg/dl)	144,0 (99,0)*
Kolesterol HDL (mg/dl)	52,1 \pm 17,03
Manifestasi metabolik	
Hipertrigliseridemia	36 (65,5%)
Hipertensi	15 (27,3%)
Kolesterol HDL rendah	15 (27,3%)
Hiperglikemia	1 (1,8%)

Data disajikan dalam frekuensi (n), persentase (%), *Mean* \pm Standar Deviasi (SD), atau Median (*Interquartile Rangel* IQR). Singkatan: IMT/U: Indeks Massa Tubuh menurut Umur; GDP: Glukosa Darah Puasa; GD2PP: Glukosa Darah 2 Jam *Post-Prandial*; HDL: *High-Density Lipoprotein*; RS/DS: Resistensi Steroid/Dependen Steroid; RPGN: *Rapidly Progressive Glomerulonephritis*; HSP: *Henoch-Schönlein Purpura*. Simbol (\pm) menunjukkan distribusi data normal; simbol (*) menunjukkan distribusi data tidak normal.

terbanyak pada subjek adalah lupus nefritis (27,3%), diikuti oleh *systemic lupus erythematosus* (16,4%), dan sindrom nefrotik resisten steroid (12,7%).

Prevalensi komponen sindrom metabolik secara individual ditemukan paling tinggi pada manifestasi hipertrigliseridemia sebesar 65,5%. Manifestasi lainnya meliputi hipertensi (27,3%), kadar kolesterol HDL rendah (27,3%), obesitas sentral (12,7%), serta

hiperglikemia (1,8%). Secara keseluruhan, angka kejadian sindrom metabolik pada populasi penelitian ini adalah sebesar 10,9%.

Analisis bivariat menunjukkan bahwa peningkatan dosis steroid dan lama terapi (kategori paparan tinggi) memiliki perbedaan yang bermakna secara statistik terhadap kejadian sindrom metabolik dengan nilai p sebesar 0,03. Pada analisis terhadap masing-masing komponen, hanya manifestasi obesitas sentral yang menunjukkan hubungan signifikan dengan paparan steroid dosis tinggi (p=0,02). Sebaliknya, parameter tekanan darah, glukosa darah, dan profil lipid tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antarkelompok paparan steroid (p>0,05).

Tabel 2. Analisis manifestasi metabolik berdasarkan kategori paparan steroid

Komponen Metabolik	NE (n=13)	LE (n=4)	ME (n=6)	HE (n=32)	p
Sindrom Metabolik	0	0	0	6	0,03*
Obesitas sentral	0	0	0	7	0,02*
Hiper-triglisieridemia	9	4	4	19	0,31
Hipertensi	3	1	0	11	0,27
Kolesterol HDL Rendah	3	2	2	8	0,81
Hiperglikemia	0	0	0	1	0,41

Data disajikan dalam bentuk jumlah absolut (n). Nilai p dihitung menggunakan uji *mann whitney*. Singkatan NE (*Non-Exposure*), LE (*Low Exposure*), ME (*Medium Exposure*), HE (*High Exposure*), HDL: *High-Density Lipoprotein*. Tanda (*) menunjukkan nilai signifikan secara statistik (p < 0,05).

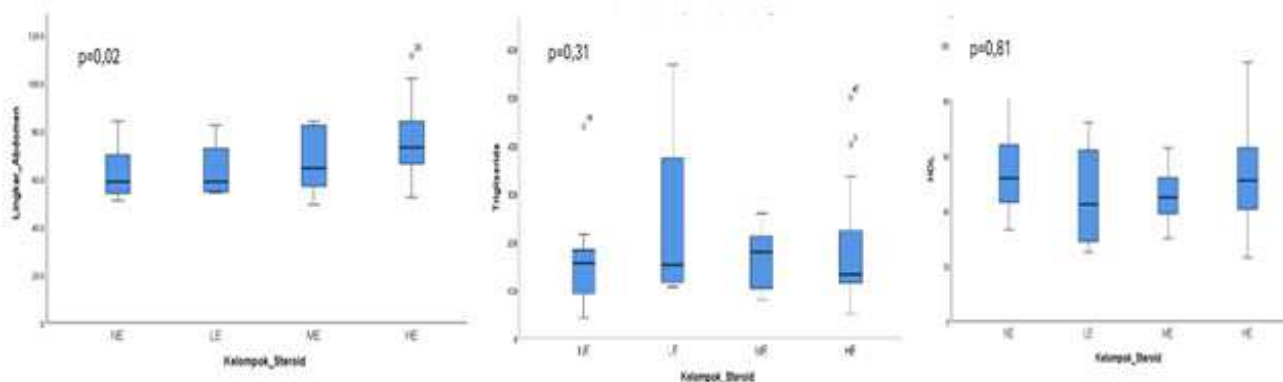
Selain itu, rute pemberian steroid secara kombinasi (intravena dan peroral) teridentifikasi berhubungan signifikan dengan kejadian hiper-triglisieridemia (p=0,02).

Visualisasi data melalui grafik menunjukkan median lingkaran pinggang tertinggi berada pada kelompok paparan steroid berat (*high exposure*), yang selaras dengan signifikansi statistik yang ditemukan. Nilai statistik p<0,05 yang digunakan dalam penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan nyata antara variabel yang diuji, di mana probabilitas hasil tersebut terjadi secara kebetulan kurang dari 5%. Distribusi data pada parameter glukosa darah dan tekanan darah tampak homogen di seluruh kelompok paparan tanpa adanya tren perubahan yang bergantung pada eskalasi dosis.

Tabel 3. Hubungan cara pemberian steroid dengan kejadian hipertriglisieridemia

Cara pemberian steroid	Hiper-triglisieridemia (+)	Hiper-triglisieridemia (-)	p
Intravena (IV)	1	5	0,02*
Peroral	12	3	
Intravena + Peroral	23	11	

Nilai p dihitung menggunakan uji *Mann-Whitney*. Tanda (*) menunjukkan nilai signifikan secara statistik (p < 0,05).



Gambar 1. Perbandingan parameter antropometri dan profil lipid dengan kelompok paparan steroid

Pembahasan

Temuan penelitian ini menegaskan bahwa paparan glukokortikoid dosis tinggi secara signifikan berhubungan dengan manifestasi sindrom metabolik pada anak dan remaja, dengan obesitas sentral sebagai indikator klinis yang paling konsisten.^{1,10,11} Nilai bermakna pada uji statistik kejadian sindrom metabolik dan obesitas sentral menunjukkan bahwa risiko gangguan metabolik bukan sekadar kebetulan, melainkan konsekuensi biologis dari aktivasi reseptor glukokortikoid yang memicu redistribusi jaringan lemak ke area viseral.^{1,11} Secara fisiologis, steroid meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase di jaringan adiposa viseral sekaligus merangsang diferensiasi preadiposit, yang menjelaskan mengapa lingkaran pinggang merupakan parameter yang jauh lebih sensitif dibandingkan IMT dalam mendeteksi risiko metabolik dini pada fase terapi.¹¹ Fenomena “obesitas iatrogenik” ini diperburuk oleh efek polifagia yang diinduksi steroid, menciptakan tantangan klinis antara pengendalian penyakit dasar dan pencegahan komplikasi kardiometabolik jangka panjang.^{10,11}

Hal yang menarik dalam penelitian ini adalah temuan mengenai hipertrigliseridemia sebagai komponen sindrom metabolik yang paling dominan (65,5%), di mana pemberian steroid melalui rute kombinasi (intravena dan peroral) menunjukkan hubungan bermakna secara statistik. Hal ini mengindikasikan bahwa bioavailabilitas steroid yang lebih tinggi pada rute sistemik secara langsung menghambat enzim lipoprotein lipase dan meningkatkan produksi *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) di hati.^{12,13,17,18} Profil lipid aterogenik yang muncul sejak usia dini ini merupakan peringatan klinis yang serius, karena dapat memicu progresivitas penyakit kardiovaskular.¹⁴ Selain itu, adanya kelompok subjek dengan berat badan rendah (*underweight*) namun memiliki dislipidemia memperkuat teori adanya faktor predisposisi genetik dan pengaruh proses inflamasi kronis dari penyakit dasar yang juga memicu risiko kardiometabolik meskipun tanpa obesitas nyata.^{14,17}

Tidak terdapat perbedaan bermakna pada parameter glukosa darah puasa dan tekanan darah antarkelompok paparan dalam penelitian ini. Hal ini memberikan perspektif baru bahwa manifestasi tersebut mungkin lebih dipengaruhi oleh faktor dinamis seperti stres fisiologis akut atau durasi pengamatan yang belum

cukup lama untuk mencapai ambang batas diagnosis klinis.^{5,6} Secara teoritis, glukokortikoid memicu hipertensi melalui aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron dan peningkatan sensitivitas vaskular terhadap vasokonstriktor.⁶ Namun, pada populasi penelitian ini, stabilitas tekanan darah pada mayoritas subjek menunjukkan kemungkinan adanya mekanisme kompensasi renal yang masih efektif pada anak, atau pengaruh medikasi pendamping yang bersifat protektif vaskular.⁶ Hal ini menekankan pentingnya tidak hanya melihat nilai absolut statistik, tetapi juga mempertimbangkan fluktuasi klinis selama masa perawatan akut di rumah sakit.^{6,7}

Interaksi antara maturitas biologis (pubertas) dan terapi steroid eksogen menciptakan lingkungan metabolik yang kompleks, di mana resistensi insulin fisiologis selama masa pertumbuhan dapat bersinergi dengan efek diabetogenik obat.^{15,16} Data penelitian yang menunjukkan lonjakan glukosa 2 jam *post prandial* pada kelompok remaja memperkuat kekhawatiran akan risiko diabetes tipe 2 di masa depan.¹⁹ Dampak penelitian ini secara praktis adalah mendesak para klinisi untuk menerapkan strategi pemantauan antropometri yang lebih ketat, khususnya lingkaran pinggang, serta evaluasi profil metabolik secara berkala pada setiap pasien yang menerima terapi steroid kombinasi.⁹

Penelitian ini memiliki sejumlah keterbatasan yang perlu dipertimbangkan dalam menafsirkan hasil. Pertama, desain *cross-sectional* yang digunakan tidak memungkinkan penarikan kesimpulan mengenai hubungan sebab-akibat, sehingga temuan yang diperoleh hanya bersifat asosiatif. Kedua, penelitian ini belum dapat mengisolasi efek steroid secara independen dari pengaruh penyakit dasar, mengingat sebagian besar subjek menderita kondisi inflamasi kronis seperti lupus eritematosus sistemik dan sindrom nefrotik, yang dengan sendirinya dapat memicu gangguan metabolik melalui jalur inflamasi sistemik. Selain itu, penggunaan obat immunosupresan pendamping seperti siklosporin, takrolimus, atau mikofenolat mofetil yang umum diberikan pada populasi ini turut berpotensi memodifikasi profil metabolik subjek, tetapi tidak dikontrol dalam analisis. Kategorisasi dosis paparan steroid yang digunakan dalam penelitian ini juga belum sepenuhnya mengadopsi standar baku internasional sehingga perlu interpretasi hati-hati dalam generalisasi hasil. Dengan demikian, meskipun temuan penelitian ini memberikan gambaran klinis yang penting, diperlukan studi kohort prospektif dengan kontrol yang

lebih ketat terhadap berbagai variabel perancu untuk mengonfirmasi hubungan kausal antara regimen steroid dan manifestasi sindrom metabolik pada populasi pediatrik.

Kesimpulan

Terapi steroid dengan paparan dosis tinggi dan durasi panjang terbukti meningkatkan risiko terjadinya sindrom metabolik pada anak dan remaja secara signifikan. Berdasarkan tujuan penelitian untuk mengevaluasi berbagai manifestasi klinis, ditemukan bahwa obesitas sentral merupakan dampak metabolik yang paling konsisten muncul akibat penggunaan steroid sistemik. Hal ini menunjukkan bahwa akumulasi lemak visceral merupakan indikator awal yang paling sensitif terhadap paparan glukokortikoid pada populasi pediatrik. Selain itu, rute pemberian steroid melalui kombinasi intravena dan peroral berdampak nyata terhadap munculnya manifestasi hipertriglisidemia pada subjek penelitian. Keterkaitan kuat pada aspek adipositas dapat memberikan landasan bagi para praktisi kesehatan untuk memfokuskan pemantauan pada parameter antropometri, khususnya lingkaran pinggang, sebagai langkah deteksi dini risiko kardiometabolik selama masa terapi steroid berlangsung.

Penelitian ini memiliki keterbatasan dalam hal desain pengamatan *cross sectional* yang tidak memungkinkan evaluasi terhadap progresivitas gangguan metabolik jangka panjang. Namun, metode skrining komprehensif yang telah diterapkan memiliki potensi besar untuk dikembangkan menjadi protokol pemantauan rutin bagi pasien anak dengan penyakit kronis yang memerlukan terapi steroid jangka panjang dengan dosis tinggi. Penelitian lebih lanjut dengan durasi pengamatan yang lebih lama serta fokus pada evaluasi fungsi vaskular sangat diperlukan guna menyusun strategi pencegahan penyakit kardiovaskular.

Daftar pustaka

1. Kulkarni S, Durham H, Glover L, dkk, Metabolic adverse events associated with systemic corticosteroid therapy - A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2022;12:e061476.
2. Aljebab F, Choonara I, Conroy S. Systematic review of the toxicity of long-course oral corticosteroids in children. *PLoS One* 2017;12:e0170259.
3. Soliman A, Hamed N, De Sanctis V, dkk, The long-term effects of prednisone therapy in children with frequently relapsing nephrotic syndrome: a controlled study of anthropometric parameters and metabolic abnormalities. *Acta Biomed* 2022;93:e2022312.
4. Gökner N, Webb H, Waters A, Tullus K. Long-term obesity prevalence and linear growth in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2022;37:1575-84.
5. Bonaventura A, Montecucco F. Steroid-induced hyperglycemia: An underdiagnosed problem or clinical inertia? A narrative review. *Diabetes Res Clin Pract* 2018;139:203-20.
6. Bell KA, Bosworth MM, Ranasinghe MA. Updated clinical practice guidelines for pediatric hypertension screening and management. *J Pediatr Health Care* 2023;37:221-30.
7. Reinehr T. Metabolic syndrome in children and adolescents: a critical approach considering the interaction between pubertal stage and insulin resistance. *Curr Diab Rep* 2016;16:1-9.
8. de Lamas C, Kalén A, Anguita-Ruiz A, dkk, Progression of metabolic syndrome and associated cardiometabolic risk factors from prepuberty to puberty in children: The PUBMEP study. *Front Endocrinol* 2022;13:1082684.
9. World Health Organization. Training course on child growth assessment: measuring a child's growth. Geneva: World Health Organization; 2021.
10. Robinson CH, Aman N, Banh T, dkk, Impact of childhood nephrotic syndrome on obesity and growth: a prospective cohort study. *Pediatr Nephrol* 2024;39:2667-77.
11. Sustar U, Kordonouri O, Arens S, dkk, Evaluation of body mass index, overweight and obesity status, and cholesterol levels in younger children. *JAMA Netw Open* 2023;6:e238141.
12. Beaupere C, Liboz A, Feve B, Blondeau B, Guillemin G. Molecular mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance. *Int J Mol Sci* 2021;22:623.
13. Patel M, de la Torre A. Medication induced dyslipidemia in children. *Curr Atheroscler Rep* 2025;27:1.
14. Wells JC. Double burden of malnutrition in thin children and adolescents: low weight does not protect against cardiometabolic risk. *Eur J Clin Nutr* 2021;75:1167-9.
15. Tagi VM, Giannini C, Chiarelli F. Insulin resistance in children. *Front Endocrinol* 2019;10:342.
16. Aguilar-Gomez FJ, Bueno-Lozano G, Leis R, dkk, Metabolic syndrome before puberty: Myth or reality? *Curr Opin Endocr Metab Res* 2020;14:97-103.
17. Dima A, Jurcut C, Arnaud L. Hydroxychloroquine in systemic and autoimmune diseases: Where are we now? *Joint Bone Spine* 2021;88:105143.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lupus Nephritis Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of lupus nephritis. *Kidney Int* 2024;105:S1-69.
19. Wang LX, Gurka MJ, Deboer MD. Metabolic syndrome severity and lifestyle factors among adolescents. *Minerva Pediatr* 2018;70:467-75.
20. Wood CL, Straub V, Guglieri M, Bushby K, Cheetham T. Short stature and pubertal delay in Duchenne muscular dystrophy. *Arch Dis Child* 2016;101:101-6.