



## TERAPI MEDIK GIZI PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF NYHA FC - II DENGAN MALNUTRISI BERAT

Rabiah,<sup>1</sup> Suryani As'ad <sup>2</sup>, Mardiana <sup>3</sup>, Asrini Safitri<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Ilmu Gizi Klinik, Universitas Hasanuddin, Makassar

<sup>2,3,4</sup>Departemen Ilmu Gizi Klinik, Universitas Hasanuddin, Makassar

\*corresponding author, contact: [rabiah20021985@gmail.com](mailto:rabiah20021985@gmail.com)

### Abstract

Congestive Heart failure is a complex clinical syndrome in which the heart cannot pump enough blood to meet the body's requirements. Heart failure is an epidemic disease which affects about 1% to 2% of the population worldwide. Cachexia and malnutrition are serious complications of various diseases, one of which is heart failure. Malnutrition in heart failure patients is one of the predictors of mortality and can lead to poor quality of life. The main goal of nutritional medical therapy in patients with congestive heart failure is to maintain and improve nutritional status to reduce morbidity and mortality. A 77-year-old man was consulted with a diagnosis of Congestive Heart Failure NYHA FC-II, Hypertension and atrial fibrillation and severe malnutrition (Subjective Global Assessment Score C). The patient has a history of inadequate intake and changes in the consistency of intake for 1 year and has worsened since 1 month ago due to shortness of breath. Nutritional therapy was given with a target of 1300 kcal gradually by oral and parenteral, protein of 1-1.2 grams/kg ideal body weight/day for 13 days of treatment. The supplements provided were Zinc, Vitamin B Complex, Vitamin A, Vitamin C, Vitamin D and Curcuma. At the end of the treatment period there were metabolic improvements such as depletion of the immune system, magnesium, albumin, transaminase enzymes and potassium.

**Keywords :** nutritional medical therapy, congestive heart failure, severe malnutrition

### Abstrak

Gagal jantung kongestif adalah sindrom klinis kompleks di mana jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Gagal jantung merupakan epidemik pada sekitar 1% sampai 2% dari populasi di seluruh dunia. Cachexia dan malnutrisi merupakan komplikasi serius dari berbagai penyakit, salah satunya gagal jantung. Malnutrisi pada pasien gagal jantung, merupakan salah satu prediktor dari mortalitas dan dapat menyebabkan kualitas hidup yang kurang baik. Tujuan utama terapi nutrisi pada penderita gagal jantung kongestif adalah untuk mempertahankan dan meningkatkan status gizi sehingga dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas penderita. Pria usia 77 tahun dikonsulkan dengan diagnosis gagal jantung kongestif NYHA FC-II, Hipertensi dan Atrial Fibrilasi dan malnutrisi berat (Subjective Global Assesment Skor C). Pasien memiliki riwayat asupan yang kurang dan perubahan konsistensi asupan selama 1 tahun dan memberat sejak 1 bulan yang lalu karena sesak nafas. Terapi nutrisi diberikan dengan target 1300 kkal secara bertahap melalui oral dan parenteral dengan protein 1-1,2 gram/kgBB ideal/hari selama 13 hari perawatan. Suplementasi yang diberikan adalah Zinc, Vitamin B Kompleks, Vitamin A, Vitamin C, Vitamin D dan Curcuma. Pada akhir masa perawatan terdapat perbaikan metabolik seperti deplesi sistem imun, magnesium, albumin, enzim transaminase dan kalium.

**Kata kunci :** terapi medik gizi, gagal jantung kongestif, malnutrisi berat

### Pendahuluan

Gagal jantung adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh akan oksigen dan nutrisi. Gagal jantung adalah sindroma

klinis yang kompleks yang memiliki karakteristik sebagai disfungsi ventrikel kanan, ventrikel kiri atau keduanya, yang menyebabkan perubahan pengaturan neurohormonal. Sindroma ini biasanya diikuti dengan intoleransi aktifitas, retensi cairan dan upaya untuk bernapas normal. Umumnya terjadi pada penyakit jantung stadium akhir setelah miokard dan sirkulasi perifer mengalami kelelahan akibat berkurangnya kapasitas cadangan oksigen dan nutrisi serta sebagai akibat mekanisme kompensasi.<sup>1</sup>

Gagal jantung dianggap sebagai epidemi global dimana diperkirakan 1% sampai 2% atau sekitar 64 juta orang yang terkena di seluruh dunia dan kemungkinan akan lebih banyak lagi yang terkena dampak penyakit tersebut.<sup>2</sup> Dari 15 per 1000 orang, atau sekitar 2.784.064 individu di Indonesia menderita penyakit jantung.<sup>3</sup>

Kaheksia dan malnutrisi merupakan komplikasi serius dari berbagai penyakit ganas dan tidak ganas seperti penyakit paru obstruktif kronik, penyakit ginjal kronis dan gagal jantung berat. Malnutrisi pada gagal jantung dikaitkan dengan hilangnya otot, lemak, dan massa tulang. Penyebabnya bisa karena penurunan asupan, peningkatan kehilangan nutrisi, peningkatan laju metabolisme dan disfungsi sitokin yang melibatkan faktor nekrosis tumor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ),

kortisol, epinefrin, renin serta aldosteron. Malnutrisi pada pasien gagal jantung, merupakan salah satu prediktor dari mortalitas dan dapat menyebabkan kualitas hidup yang kurang baik.<sup>4,5</sup>

Dukungan nutrisi mencakup pemberian nutrisi lebih dari asupan makanan dengan suplementasi melalui oral, enteral dan nutrisi parenteral. Tujuan dari dukungan nutrisi adalah untuk memastikan pencapaian kebutuhan nutrisi individual. Nutrisi oral menggunakan diet dan suplemen spesifik yang biasanya dianggap sebagai terapi lini pertama dalam menangani malnutrisi.<sup>6</sup>

### Laporan Kasus

Seorang pria, 77 tahun, dikonsulkan dari Departemen Interna dengan diagnosis gagal jantung kongestif *NYHA FC-II*. Asupan makan via oral berkurang sejak 1 tahun yang lalu dan memberat sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit karena selera makan menurun akibat sesak nafas. Penurunan berat badan yang tidak diinginkan terjadi dalam 1 tahun terakhir, namun besarnya tidak diketahui secara pasti. Pasien memiliki riwayat merokok selama  $\pm$  50 tahun yang lalu sebanyak 1 bungkus perhari dan sudah berhenti sejak 1 tahun yang lalu. Pada riwayat makan dalam 24 jam sebelum dikonsulkan, asupan pasien hanya  $\frac{1}{2}$  -1 porsi

makanan lunak dengan sedikit lauk dan sayur tiap kali makan.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan tanda vital dalam batas normal. Antropometri menunjukkan panjang badan pasien 158 cm, lingkaran lengan atas 17 cm, berat badan taksiran berdasarkan lingkaran lengan atas 37,5 kg dan berat badan ideal 58 kg. Kekuatan genggam tangan (*handgrip strength*) 4,78 kg. Pasien mengalami kehilangan lemak subkutan pada bagian dada dan terdapat *wasting* pada keempat ekstremitas.

Saat dikonsulkan, kondisi metabolik pasien yang bermakna adalah depleksi berat sistem imun (TLC awal  $594 /\text{mm}^3$ ), hipomagnesemia (1,39 mg/dL), hipoalbuminemia (3,1 gr/dL), peningkatan enzim transaminase (SGOT/SGPT = 460/553 U/L) dan kalium (3,4 mmol/L). Keseimbangan nitrogen pasien (-2,32) dengan kadar nitrogen urea urin sebesar 2 gram/24 jam. Hasil MSCT (*Multislice Computerized Tomography*) Thoraks didapatkan kardiomegali dan aterosklerosis cabang-cabang arteri coronaria. Pada EKG didapatkan atrial fibrilasi. Dari echocardiogram report didapatkan *Moderately abnormal LV systolic function, EF 34,2% (TEICH), EF 30,7% (Biplane) Decreased RV systolic function, TAPSE 1,3 cm.*

Terapi nutrisi diberikan berdasarkan *Harris-Benedict* dengan target 1300 kkal secara bertahap melalui oral dan parenteral dengan protein 1-1,2 gram/kgBB ideal/hari selama 13 hari perawatan. Suplementasi yang diberikan adalah Zinc, Vitamin B Kompleks, Vitamin A, Vitamin C, Vitamin D dan Curcuma. Pada akhir masa perawatan terdapat perbaikan metabolik seperti perbaikan depleksi sistem imun, magnesium, albumin, enzim transaminase dan kalium.

### **Pembahasan**

Asupan yang tidak adekuat pada pasien ini karena adanya sesak nafas akibat adanya gagal jantung kongestif sehingga pasien merasa rasa tidak nyaman di dada dan perut terasa cepat penuh. Hal ini mengakibatkan, pasien mengalami kesulitan untuk makan, makanan masih dapat dimakan akan tetapi jumlahnya berkurang dan konsistensinya berubah dari makanan padat menjadi makanan lunak. Penatalaksanaan dilakukan untuk optimalisasi kondisi pasien, dimana asupan makanan direncanakan via oral maupun parenteral, perlahan-lahan secara bertahap sambil mengawasi gejala-gejala intoleransi pasien terhadap makanan yang diberikan, sampai target kebutuhan energi pasien tercapai.

Pemberian suplementasi multivitamin dan mineral penting dalam perannya sebagai antioksidan dan kofaktor atau koenzim dalam rantai metabolisme zat gizi makro, selain efek antioksidan yang menangkal radikal bebas secara tidak langsung berefek pada perbaikan nafsu makan dan asupan. Pilihan pemberian makan pada pasien ini adalah diet oral, namun saat pasien tidak dapat mentoleransi pemberian diet oral maka diberikan tambahan parenteral sebagai penyokong.

Deplesi sistem imun terjadi akibat dipengaruhi oleh faktor usia, dimana kemampuan imunitas tubuh melawan inflamasi menurun termasuk menurunnya kecepatan respon imun dengan peningkatan usia. Produksi immunoglobulin yang dihasilkan tubuh orang tua juga berkurang jumlahnya. Selain itu reaksi anti inflamasi akibat dari gagal jantung juga akan mempengaruhi menurunnya sistem imun.<sup>7</sup> Nutrisi yang tidak adekuat juga merupakan salah satu faktor yang dapat menurunkan respon imun. Konsumsi protein dan asam amino yang tidak cukup mempengaruhi status imun karena berhubungan dengan kerusakan jumlah dan fungsi imun selular serta penurunan respons antibodi. Hal ini menstimulasi limfosit sehingga menjadi penyebab terjadinya deplesi sistem imun.<sup>8</sup> Tujuan penanganan deplesi sistem imun

adalah untuk meningkatkan sistem imun dilakukan dengan cara memenuhi kebutuhan energi dan protein pada pasien yang dapat mengurangi kejadian malnutrisi serta memperbaiki sistem imun pasien. Setelah 13 hari perawatan, selain diberikan suplementasi mikronutrient berupa antioksidan yang meningkatkan sistem imun berupa zinc, vitamin C, vitamin A dan kapsul ekstrak ikan gabus. Pada pasien ini juga diberikan anti inflamasi berupa curcuma untuk mengurangi proses inflamasi yang terjadi akibat penyakit. *Total Lymphocyte count* awal 594/mm<sup>3</sup> dan pada saat akhir perawatan menjadi 1275/mm<sup>3</sup>.

Curcuma yang mengandung zat curcumin dalam beberapa penelitian yang telah dipublikasikan mempunyai aktifitas sebagai antiinflamasi, antioksidan dan sebagai *appetite stimulant*. Aktifitas sebagai anti inflamasi dengan bekerja melalui penekanan terhadap *cyclooxygenase-2* (COX-2) dan *lipooxygenase* (LOX), dan menghambat produksi sitokin inflamasi seperti faktor nekrosis tumor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin (IL) -1, -6, Di samping itu kurkumin juga memperlihatkan efek sebagai penangkap radikal bebas. Curcuma dapat juga meningkatkan nafsu makan atau sebagai *appetite stimulant*. Curcumin juga dapat menghambat NF $\kappa$ B sehingga proteolisis

yang biasanya terjadi pada inflamasi akan terhambat.<sup>9</sup>

Pada pasien ini didapatkan kadar magnesium yang menurun secara drastis pada hari ke 8 perawatan (0,98 mg/dL). Hal ini dikarenakan asupan magnesium pada pasien tidak pernah mencukupi kebutuhan harian yang dianjurkan, dimana rata-rata pasien hanya mengonsumsi magnesium < 250 mg. Selain itu juga terjadinya hipomagnesemia yang disebabkan pasien mengalami gagal jantung kongestif sehingga terjadi peningkatan ekskresi magnesium melalui urin, akibat penurunan absorpsi tubulus magnesium sebagai akibat dari peningkatan volume ekstraseluler dan efek hiperaldosteronisme sekunder yang ditemukan pada gagal jantung. Obat-obatan, seperti diuretik (furosemide) yang diberikan pada pasien ini juga dapat memperburuk masalah dan menurunkan reabsorpsi magnesium di tubulus. Sistem renin - angiotensin yang hiperaktif selanjutnya dapat meningkatkan kadar aldosteron dalam tubuh, yang selanjutnya memperburuk keadaan defisiensi magnesium.<sup>10</sup>

Magnesium adalah mineral penting yang ditemukan dalam tubuh. Magnesium intraseluler ditemukan dalam konsentrasi tinggi di mitokondria, di mana elemen ini memainkan peran penting dalam sintesis ATP (adenosin trifosfat) dari ADP (adenosin

difosfat) dan fosfat anorganik. Magnesium juga bertindak sebagai agen antihipertensi, antidisritmia, antiinflamasi, dan antikoagulan. Serum Magnesium yang rendah adalah prediktor untuk kematian kardiovaskular dengan semua penyebab dan hipomagnesemia dikaitkan dengan repolarisasi listrik jantung yang tidak stabil dan berkontribusi pada kematian mendadak pada gagal jantung.<sup>10,11</sup> Penanganan hipomagnesemia pada pasien ini yaitu dengan pemberian magnesium secara oral dengan pemberian Antasida syrup (Mg(OH)<sub>2</sub> sebanyak 5 ml/8jam (5 ml antasida doen mengandung Mg elemental 42% = 84mg ) yang setara dengan 3 x 84mg Mg = 252 mg Magnesium /hari. Namun saat dievaluasi 3 hari setelah pemberian Antasida syrup, magnesium pasien tidak membaik, sehingga diberikan MgSO<sub>4</sub> 2 gram (20 mmol) yang dimasukkan ke dalam larutan Dextrose 5% (Adapun magnesium sulfat 20% mengandung 20g/100mg MgSO<sub>4</sub> 20% dengan 10% magnesium elemental setara 20 mg magnesium elemental tiap 1 ml magnesium sulfat) yang setara dengan 200 mg magnesium perhari. Terjadi perbaikan magnesium di akhir perawatan menjadi 1,98 mg/dL.

Hipoalbuminemia sering sekali ditemukan pada penyakit kronis dan kondisi akut. Dalam kondisi akut, mekasisme

kontribusi kontribusi berbeda dengan kondisi penyakit kronik karena penyebab utama hipoalbuminemia dalam pengaturan akut adalah kebocoran kapiler ke ruang interstitial karena proses inflamasi. Tambahan penurunan sintesis, hemodilusi karena pemberian cairan, kehilangan via ginjal dan usus serta hiperkatabolisme.<sup>12</sup> Pada inflamasi, sitokin seperti TNF- $\alpha$  dan IL-1 akan menstimulasi asam amino untuk sintesis sitokin inflamasi lain dan protein fase akut yang positif seperti globulin, fibrinogen, dan haptoglobin, sedangkan sintesis protein fase akut yang negatif seperti albumin akan menurun. Rerata penurunan kadar albumin selama proses inflamasi secara signifikan mencapai 0,5 g/dL. Selain itu, malnutrisi juga terkait dengan hipoalbuminemia. Sintesis albumin menurun sekitar 50% setelah puasa 24 jam terutama akibat berkurangnya asupan protein. Kombinasi dari kurangnya asupan nutrisi, terganggunya proses sintesis albumin (dapat diakibatkan kerusakan mRNA pembentuk albumin) serta tingginya katabolisme dalam tubuh (terutama protein), maka hal ini menghasilkan kondisi yaitu hipoalbumin.<sup>12</sup> Tingginya katabolime pada pasien ini terlihat dengan adanya keseimbangan nitrogen -2,32 pada awal perawatan. Setelah 13 hari perawatan, keseimbangan nitrogen menjadi +0,32.

Untuk mengatasi hipoalbuminemia pada pasien ini, dilakukan dengan terapi nutrisi berupa kecukupan energi (562-1300 kkal) dengan asupan protein (1-1.2 gr/kg BBI per hari) melalui pemberian oral, parenteral dan pemberian suplementasi kapsul ikan gabus. Pemberian parenteral yang mengandung BCAA (*Branched-chain amino acids*). BCAA merupakan kelompok asam amino essential yang diperlukan tubuh. Salah satu peranannya adalah mengurangi proteolisis dan meningkatkan sintesis protein. *Ikan gabus* merupakan alternatif lain sebagai sumber protein albumin karena diketahui mengandung senyawa-senyawa penting bagi tubuh manusia diantaranya protein yang cukup tinggi, lemak, air dan mineral (terutama zink). Zink berfungsi sebagai antioksidan yang melindungi sel-sel, mempercepat proses penyembuhan luka, mengatur ekspresi dalam limfosit dan protein, memperbaiki nafsu makan dan stabilisasi berat badan. Pada saat dikonsul didapatkan hasil pemeriksaan albumin 3.1 g/dl kemudian menurun ke angka 2.1 g/dl saat pasien pulang albumin pasien meningkat ke angka 3.3 g/dl.

Patofisiologi utama gangguan fungsi hati pada gagal jantung bisa disebabkan karena kongesti pasif akibat adanya peningkatan tekanan pengisian atau penurunan curah jantung yang menyebabkan

gangguan perfusi. Kongesti hati yang disebabkan peningkatan tekanan vena sentral dapat membuat peningkatan enzim hati dan bilirubin serum direk ataupun indirek, sementara gangguan perfusi karena penurunan curah jantung berhubungan dengan terjadinya hepatik selular nekrotik akut dengan peningkatan serum aminotransferase.<sup>13</sup> Peningkatan enzim hati ini juga dapat terjadi karena inflamasi akibat kongesti hati yang akan menurun seiring dengan berkurangnya kongesti tersebut dan penurunan dari inflamasi lokal di jantung maupun di hati. Selain itu juga penggunaan obat-obat tertentu dalam jangka waktu yang lama bisa menyebabkan terjadinya peningkatan enzim hati.<sup>13</sup>

Pada pasien ini, terjadi peningkatan enzim transaminase / enzim hati dimana SGOT/SGPT awal adalah 460/553 U/L dan peningkatan bilirubin total/direk sebesar 1,03/0,6 U/L saat pulang SGOT/SGPT pasien menjadi 53/51 U/L dan bilirubin total/direk 0,32/0,31 U/L. Pada pasien ini penyebab terjadinya peningkatan enzim transaminase karena terjadinya inflamasi akibat kongesti hati. Dari obat-obat yang pasien konsumsi, tidak ada yang bersifat hepatotoksik. Pasien diberikan lemak *Virgin coconut oil*, dimana komposisi dari virgin coconut oil ini adalah MCT (*medium chain trigliserida*). MCT lebih larut dalam air dari

asam lemak rantai panjang dan dilarutkan dalam fase air dari isi usus tanpa membentuk misel, sehingga mengalami penyerapan yang lebih cepat.<sup>14</sup>

Penyebab utama hipokalemia pada gagal jantung adalah penggunaan diuretik dan aktivasi sistem renin-angiotensinaldosteron yang menyebabkan hilangnya K<sup>+</sup> dalam urin. Peningkatan kadar katekolamin juga berkontribusi dengan menggeser K<sup>+</sup> ke dalam kompartemen intraseluler, sedangkan kelebihan volume pada gagal jantung yang lebih progresif dapat menyebabkan efek pengenceran.<sup>15</sup> Pada pasien ini kadar awal saat dikonsul adalah 3,4 mmol/L. Dan setelah 13 hari perawatan menjadi 3,5 mmol/L. Pemberian asupan yang adekuat dan monitoring keseimbangan cairan, dimana kebutuhan cairan yang diberikan pada pasien ini sesuai dengan jumlah energi yang diberikan, membantu untuk mempertahankan kalium pasien ini, meskipun pasien diberikan diuretika.

### **Kesimpulan dan Saran**

Malnutrisi pada gagal jantung kongestif dikaitkan dengan hilangnya otot, lemak, dan massa tulang. Penyebabnya adalah karena penurunan asupan, peningkatan kehilangan nutrisi, peningkatan laju metabolisme dan disfungsi sitokin yang melibatkan faktor nekrosis tumor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ),



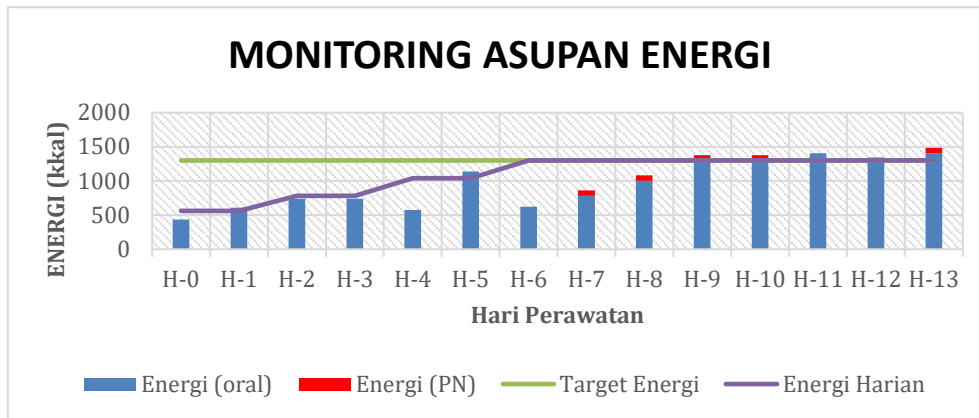
kortisol, epinefrin, renin, serta aldosteron. Dengan terapi medik gizi, maka diharapkan intervensi nutrisi menjadi optimal didukung dengan kerja sama yang baik (antara dokter, perawat, pasien dan keluarganya) dalam perawatan pasien di rumah sakit, serta edukasi pada pasien dan keluarganya. Dengan melakukan seluruh hal tersebut, maka didapatkan perbaikan asupan dan status metabolik pada pasien.

### References

1. Inamdar, A., & Inamdar, A. (2016). Heart Failure: Diagnosis, Management and Utilization. *Journal of Clinical Medicine*, 5(7), 62. <https://doi.org/10.3390/jcm5070062>
2. McHorney, C. A., Mansukhani, S. G., Anatchkova, M., Taylor, N., Wirtz, H. S., Abbasi, S., Battle, L., Desai, N. R., & Globe, G. (2021). The impact of heart failure on patients and caregivers: A qualitative study. *PLoS ONE*, 16(3 March), 1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248240>
3. Kemenkes RI. Hasil Utama Riskesdas 2018. 2018;
4. Amare, H., Hamza, L., & Asefa, H. (2015). Malnutrition and associated factors among heart failure patients on follow up at Jimma university specialized hospital, Ethiopia. *BMC Cardiovascular Disorders*, 15(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s12872-015-0111-4>
5. Bianchi, V. E. (2020). Nutrition in chronic heart failure patients: a systematic review. *Heart Failure Reviews*, 25(6), 1017–1026. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09891-1>
6. Kurien M, Penny H, Sanders DS. Impact of direct drug delivery via gastric access devices. 2015;1–9.
7. Corcoran C, Murphy C, Culligan EP, Walton J, Sleator RD. Malnutrition in the elderly. Published online 2019. doi:10.1177/0036850419854290
8. Masrizal MA. Effects of Protein-Energy Malnutrition on the Immune System. *MAKARA Sci Ser*. 2010;7(2):69–73.
9. Chattopadhyay I, Biswas K, Bandyopadhyay U, Banerjee RK. Turmeric and curcumin: Biological actions and medicinal applications. 2015.
10. Liu, M., & Dudley, S. C. (2020). Magnesium, oxidative stress, inflammation, and cardiovascular disease. *Antioxidants*, 9(10), 1–31. <https://doi.org/10.3390/antiox9100907>
11. Schwalfenberg, G. K., & Genies, S. J. (2017). The Importance of Magnesium in Clinical Healthcare. *Scientifica*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/4179326>
12. Moujaess E, Fakhoury M, Assi T, Elias H, El Karak F, Ghosn M, et al. The Therapeutic use of human albumin in cancer patients' management. *Crit Rev Oncol Hematol* [Internet]. 2017;120(November):203–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2017.11.008>
13. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth* [Internet]. 2000;85(4):599–610. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/85.4.599>
14. Eyres, L., Eyres, M. F., Chisholm, A., & Brown, R. C. (2016). Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutrition Reviews*, 74(4), 267–280. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuw002>
15. Skogestad, J., & Aronsen, J. M. (2018). Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: New insights and implications for therapy. *Frontiers in Physiology*, 9(NOV), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01500>

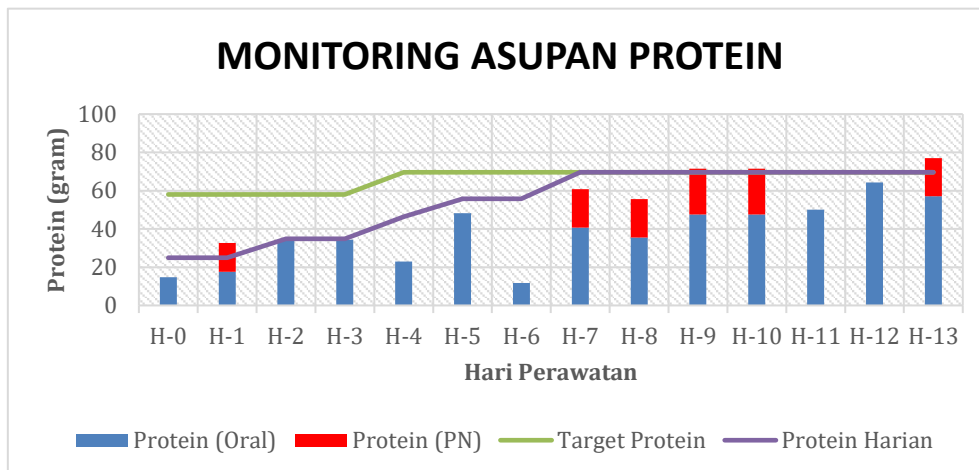


**Grafik 1**



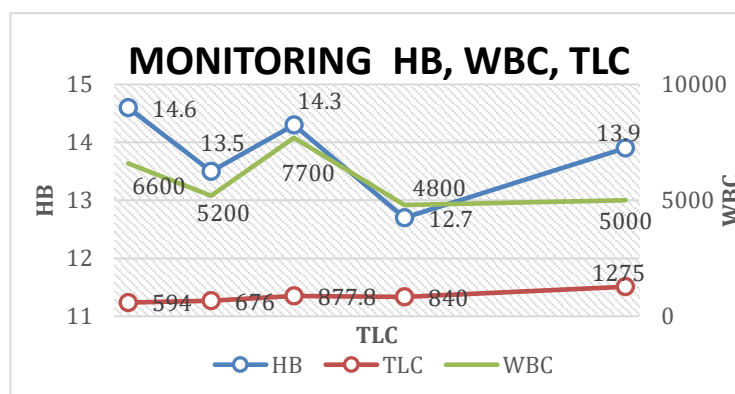
**Monitoring Asupan Energi via oral dan parenteral**

**Grafik 2**



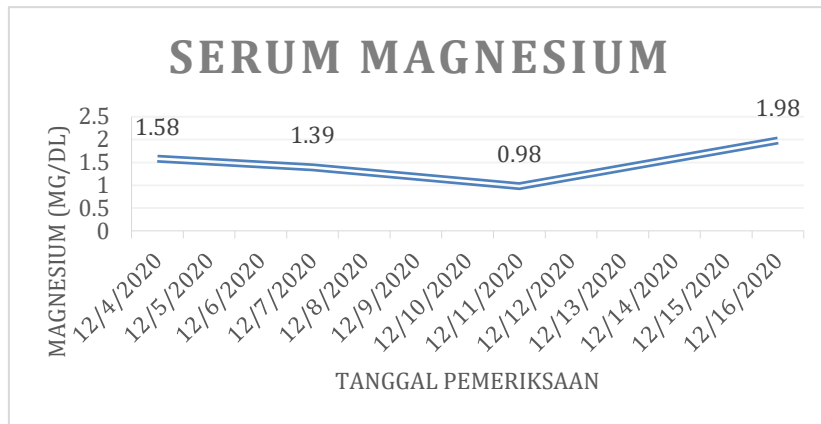
**Monitoring Asupan Protein via oral dan parenteral**

**Grafik 3**



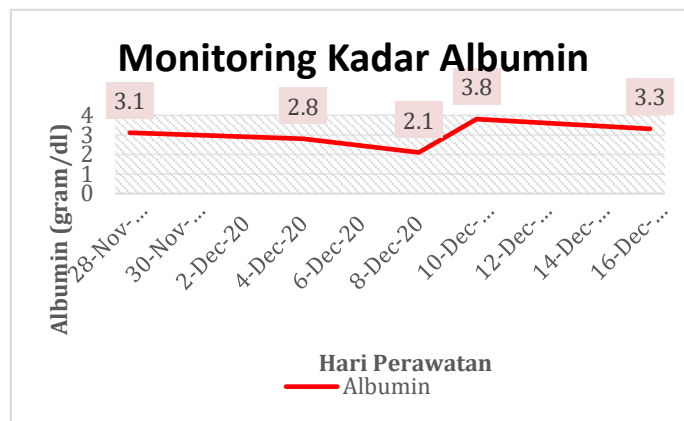
**Total Lymphosit Count (TLC)**

**Grafik 4**



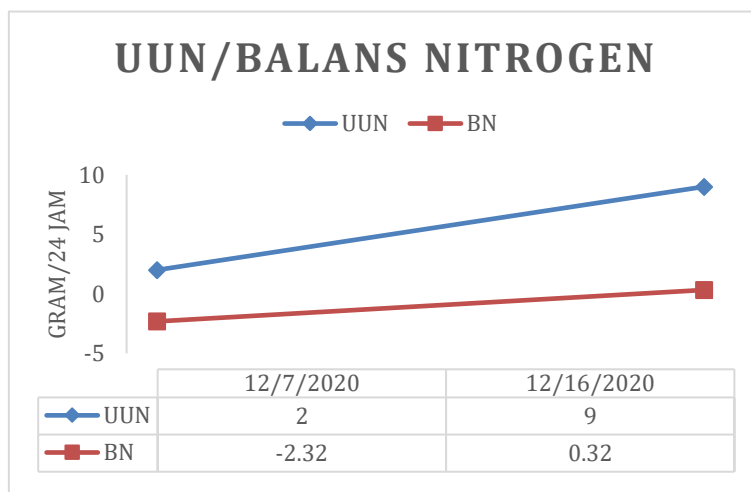
**Kadar Magnesium Serum**

**Grafik 5**



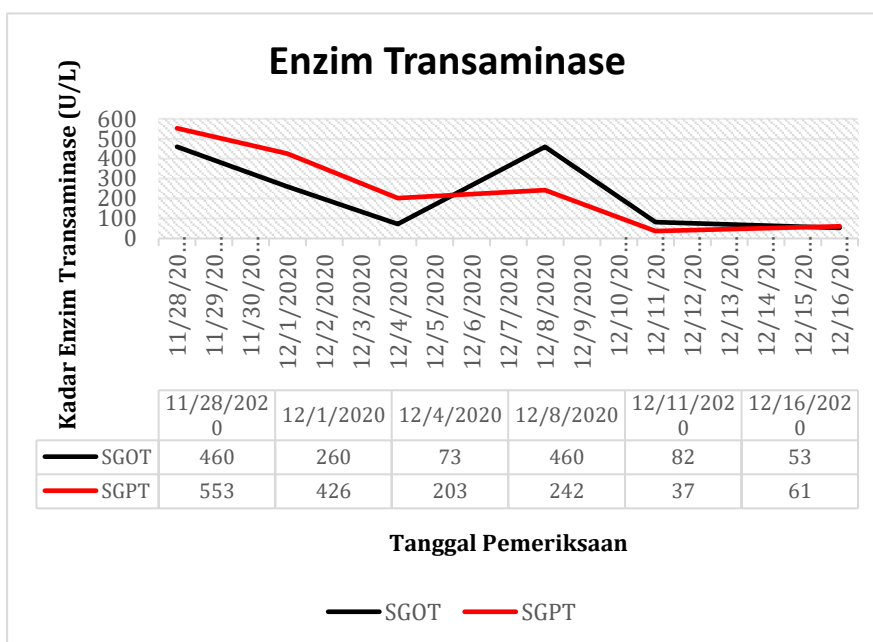
**Kadar Albumin Serum**

**Grafik 6**



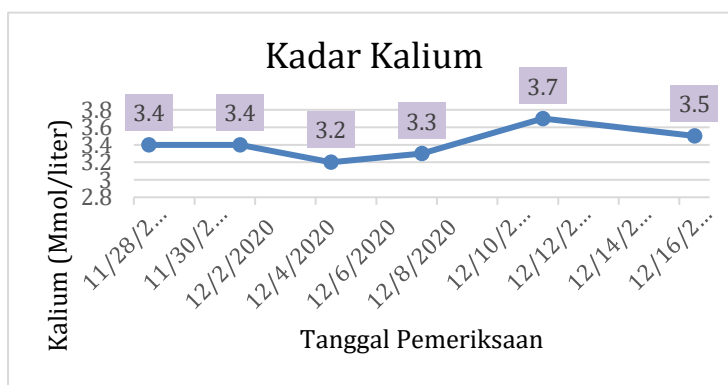
**Keseimbangan nitrogen dan Nitrogen urea urin**

**Grafik 7**



**Kadar Enzim transaminase**

**Grafik 8**



**Kadar Kalium Serum**