



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/393/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA
MALNUTRISI PADA DEWASA

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

- Menimbang : a. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran harus dilakukan sesuai dengan standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dan standar prosedur operasional;
- b. bahwa untuk memberikan acuan bagi fasilitas pelayanan kesehatan dalam menyusun standar prosedur operasional perlu mengesahkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi;
- c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Malnutrisi Pada Dewasa;
- Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269/Menkes/Per/III/2008 tentang Rekam Medis;
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/IX/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 tentang Organisasi dan Tata Kerja (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 1508) sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 30 Tahun 2018 tentang Perubahan Atas Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2018 Nomor 945);

Memperhatikan : Surat Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia Nomor 055/PP-PDGKI/B/IV/2019 tanggal 24 April 2019;

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA MALNUTRISI PADA DEWASA.

- KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Malnutrisi Pada Dewasa.
- KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Malnutrisi Pada Dewasa, yang selanjutnya disebut PNPK Malnutrisi Pada Dewasa merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.
- KETIGA : PNPK Malnutrisi Pada Dewasa sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.
- KEEMPAT : PNPK Malnutrisi Pada Dewasa sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Malnutrisi Pada Dewasa sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Malnutrisi Pada Dewasa dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien, dan dicatat dalam rekam medis.
- KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Malnutrisi Pada Dewasa dengan melibatkan organisasi profesi.

KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 18 Juli 2019

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI
KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/393/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN
KEDOKTERAN TATA LAKSANA
MALNUTRISI PADA DEWASA

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Disease-Related Malnutrition (DRM) adalah penyakit dasar yang sering menyertai malnutrisi dan malnutrisi akan memperberat penyakit dasarnya, terutama bila tidak mendapat terapi nutrisi medis yang adekuat.

Malnutrisi merupakan masalah yang sering ditemukan pada pasien yang di rawat di rumah sakit, yang berdampak serius terhadap proses penyembuhan pasien, sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas yang pada akhirnya akan meningkatkan lama rawat (*length of stay, LOS*) dan pembiayaan. Malnutrisi dapat terjadi pada pasien yang baru masuk rumah sakit dan dapat pula terjadi selama masa perawatan di rumah sakit, yang ditandai dengan penurunan berat badan, *muscle wasting* dan kehilangan lemak subkutan (*loss of subcutaneous fat*).

Prevalens malnutrisi ditemukan masih tinggi di rumah sakit, di luar negeri berkisar 33% - 54% dan di Indonesia diperkirakan berkisar 33-70%.

Penelitian di 35 rumah sakit di Spanyol tahun 2013 pada 1.090 pasien lansia dengan diabetes, 39,1% berisiko malnutrisi dan 21,1% mengalami malnutrisi, di bagian Interna RS Brazil tahun 2013, menunjukkan 45,7% mengalami malnutrisi.

Penelitian di bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unpad-RS Dr Hasan Sadikin didapatkan pasien dengan malnutrisi 71,8%, dan malnutrisi berat 28,9%. Johana Titus bersama tim gizi di RS Sumber Waras Jakarta

pada tahun 1995 sebanyak 47,76 % menderita gizi kurang. Sedangkan Penelitian yang dilakukan oleh Nurpudji dkk (2010) di rumah sakit sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar menggunakan *Subjective global Assesment (SGA)* didapatkan kasus malnutrisi ringan sampai sedang 44,19% dan malnutrisi berat 37,21%. Data-data malnutrisi rumah sakit di Indonesia masih sangat kurang karena belum semua rumah sakit melakukan skrining risiko malnutrisi sesuai dengan standar akreditasi rumah sakit.

Kasus malnutrisi rumah sakit perlu mendapat perhatian dari seluruh pemberi pelayanan yang ada di rumah sakit, khususnya tenaga medis, karena dampaknya yang merugikan pasien dan dapat merugikan rumah sakit. Dampak malnutrisi antara lain menurunkan fungsi organ. Orang dengan gizi kurang dapat mengalami gangguan respon terhadap hipoksia dan hiperkapnia dan perubahan pola napas dan perubahan morfologi parenkim paru. Bronkopneumonia sering terjadi pada pasien ini dan merupakan akibat kombinasi dari hipoventilasi, ketidakmampuan batuk, dan penurunan resistensi terhadap mikroba. Pada orang dengan status gizi buruk terjadi gangguan absorpsi lemak, disakarida dan glukosa. Terjadinya penurunan produksi sekresi gaster, pankreas dan bilier yang juga menyebabkan malabsorpsi. Hal ini menyebabkan diare pada pasien dengan malnutrisi berat yang akan memperburuk malnutrisi dan menjadi *circulus visticus* (lingkaran setan). Malnutrisi mempengaruhi seluruh aspek dari sistem imunitas terutama mengganggu sistem imunitas seluler dan resistensi terhadap infeksi. Penurunan imunitas meningkatkan kerentanan terhadap infeksi dan menurunkan kemampuan pertahanan terhadap trauma atau infeksi. Orang dengan IMT < 18.5 kg/m² cenderung lebih sering sakit. Proses penyembuhan pasca pembedahan juga sering terlambat dan memperpanjang lama rawat inap. Indeks massa tubuh (IMT) yang rendah, berat badan (BB) yang rendah dan asupan makanan yang kurang juga merupakan faktor independen terjadinya ulkus dekubitus, sedangkan diet yang adekuat memperbaiki penyembuhan luka dalam 1 minggu.

Beberapa hasil penelitian telah membuktikan manfaat intervensi gizi sejak awal pasien masuk rumah sakit. Penelitian-penelitian yang dilakukan pada pasien yang berumur ≥ 65 tahun yang berisiko malnutrisi, pemberian terapi gizi terbukti dapat menurunkan terjadinya

komplikasi penyakit, lama perawatan (LOS), angka masuk rumah sakit kembali (*readmission*), biaya perawatan, dan mortalitas. Satu meta-analisis dari 7 penelitian menunjukkan bahwa pasien yang mendapatkan suplemen nutrisi oral (ONS) mempunyai angka komplikasi (infeksi, perforasi gastrointestinal, ulkus dekubitus, anemia, dan komplikasi jantung) yang lebih rendah. Review sistematis Cochrane dari 24 penelitian pada pasien umur 65 tahun atau lebih yang berisiko malnutrisi menunjukkan bahwa pada pasien yang mendapatkan ONS memiliki komplikasi lebih rendah (ulkus dekubitus, DVT, ISK dan infeksi pernapasan).

Penelitian Johanna Titus di RS Sumber Waras menunjukkan bahwa terapi gizi meningkatkan rerata kenaikan berat badan sebesar 0,84 kg dibandingkan yang tanpa terapi yaitu 0,65 kg. Pasien yang diberikan terapi gizi memiliki rerata LOS yang lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak diberikan terapi gizi (6,69 hari vs 8,83 hari).

Adanya terapi gizi terbukti dapat menurunkan penggunaan nutrisi parenteral yang dapat meningkatkan risiko sepsis dan berdampak pada berkurangnya biaya perawatan di rumah sakit. Besarnya biaya yang dapat dihemat adalah 50.417,83 *Poundsterling* pada 82 orang pasien yang dirawat.

Beberapa meta-analisis menunjukkan penurunan mortalitas pada pasien yang mendapat penanganan gizi yang optimal. Analisa dari 11 penelitian menemukan mortalitas lebih rendah (penurunan 25%) pada pasien yang mendapatkan Suplemen Nutrisi Oral (IMT<20) dibandingkan kontrol.

Asupan makanan bukan merupakan satu-satunya faktor penyebab malnutrisi di rumah sakit (*hospital malnutrition*). Peningkatan pemakaian cadangan makanan dalam tubuh akibat katabolisme yang tinggi juga merupakan salah satu faktor penting pada trauma dan penyakit yang disertai inflamasi. Malnutrisi akibat asupan yang rendah dapat segera dengan mudah ditangani dengan pemberian makanan namun pada malnutrisi dengan inflamasi dan status katabolik, keseimbangan energi dan nitrogen negatif tidak dapat ditangani dengan nutrisi semata, meskipun dengan pemberian dalam jumlah besar. Pemberian makanan yang berlebihan (*overfeeding*) dapat memperburuk status hipermetabolisme, meningkatkan stres oksidatif dan dapat meningkatkan komplikasi dan kematian. Hal ini yang disebut *Nutritional*

Resistant Malnutrition. Berat badan dapat kembali normal jika proses inflamasi menghilang pada tahap penyembuhan. Pada penelitian oleh Beisel, sepertiga dari kehilangan nitrogen selama infeksi, disebabkan akibat kurangnya asupan makanan dan duapertiga akibat proses katabolisme. Namun hal ini bukan berarti terapi gizi pada *hospital malnutrition* dengan inflamasi tidak ada gunanya karena meskipun tidak dapat 100% mengatasi katabolisme namun dapat mengurangi proses katabolisme yang terjadi dan juga dapat memperbaiki respon imun, fungsi organ vital, dan petanda metabolik lainnya.

Oleh karena itu penilaian resiko gizi (skrining gizi) seharusnya dilakukan pada semua pasien yang masuk rumah sakit dalam 24 jam, tidak hanya mencakup pengukuran seperti IMT atau antropometri lainnya, akan tetapi juga meliputi pengukuran tingkat keparahan penyakit (*disease severity*) dan beberapa pengukuran fungsi yang mudah dilakukan di ruang perawatan seperti penilaian *mood* dan kekuatan genggam tangan (*handgrip dynamometry*).

Apabila kasus-kasus malnutrisi ini terabaikan, maka tidak hanya berdampak pada lama perawatan dan biaya rumah sakit yang semakin meningkat, namun juga akan merugikan pasien, dan hal ini dapat dikategorikan sebagai pelanggaran prinsip-prinsip keselamatan pasien (*patient safety*). Oleh karena itu, penanganan malnutrisi rumah sakit perlu dilakukan sedini mungkin dengan melibatkan multidisiplin yang bekerja dalam satu tim yang disebut Tim Terapi Gizi (TTG). yang terdiri dari dokter gizi klinik, dokter spesialis lain, perawat, dietisien dan farmasi klinik.

Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran ini akan membahas tata laksana malnutrisi pada pasien dewasa pada beberapa kasus terbanyak yang ditemukan di rumah sakit, yang berisiko tinggi mengalami komplikasi bila tidak dilakukan perawatan yang tepat dan berdampak meningkatkan pembiayaan rumah sakit.

Beberapa kasus yang dibahas adalah malnutrisi pada kanker, *stroke*, tuberkulosis paru dan HIV, diabetes melitus, Penyakit ginjal kronik, gagal jantung kongestif, penyakit hati dan saluran cerna, luka bakar dan penyakit kritis.

B. Penyangkalan

Rekomendasi diagnosis dan tatalaksana malnutrisi dewasa di Indonesia masih beragam. Hal-hal yang perlu dipahami bahwa respon setiap individu terhadap prosedur diagnostik dan terapi pasien malnutrisi sangat bervariasi tergantung derajat malnutrisinya, kondisi penyakit dasar dan komplikasi yang menyertai. Oleh karena itu perlu dibuat pedoman nasional diagnosis dan tatalaksana malnutrisi pada pasien dewasa. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) tata laksana malnutrisi dewasa bukan hal terbaik untuk semua pasien malnutrisi dewasa, tetapi dapat digunakan sebagai pedoman dalam membuat panduan praktik klinis di fasilitas pelayanan kesehatan.

C. Permasalahan

1. Tingginya prevalens malnutrisi di rumah sakit belum mendapat perhatian penuh dari pusat-pusat pelayanan kesehatan dan *stake holder*.
2. Kurangnya data-data prevalens malnutrisi di rumah sakit karena belum semua rumah sakit menerapkan standar akreditasi rumah sakit
3. Dampak yang ditimbulkan akibat malnutrisi sangat besar, baik terhadap pasien itu sendiri (meningkatnya morbiditas dan mortalitas) maupun terhadap rumah sakit (meningkatnya pembiayaan akibat masa lama rawat yang memanjang).
4. Perlunya Tim Terapi Gizi (TTG) yang berbasis multidisiplin profesi (dokter spesialis gizi klinik, dokter spesialis lain, perawat, dietisien, farmasi klinik) dalam penanganan malnutrisi rumah sakit.
5. Skrining gizi awal pada pasien baru masuk rumah sakit masih belum terlaksana dengan optimal
6. Saat ini belum ada pedoman nasional penanganan malnutrisi pada pasien dewasa yang berlaku di Indonesia.

D. Tujuan

1. Tujuan umum

Membuat pedoman penatalaksanaan malnutrisi pada pasien dewasa berdasarkan bukti ilmiah (*evidence based*) pada pelayanan

kesehatan tingkat lanjutan untuk tenaga medis yang memberikan pelayanan gizi klinik.

2. Tujuan khusus

- a. Menjadi pedoman bagi tenaga medis dalam melakukan skrining, diagnosis, penatalaksanaan dan evaluasi khususnya pada pasien malnutrisi dengan Tuberkulosis, HIV, Diabetes Melitus, *stroke*, kanker, perioperatif, dan penyakit ginjal kronis.
- b. Memberi rekomendasi bagi rumah sakit/penentu kebijakan untuk menyusun protokol setempat atau Panduan Praktik Klinis (PPK) dengan mengacu pada Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) ini.
- c. Mencegah kejadian yang tidak diharapkan (KTD) akibat penanganan pasien berisiko dan malnutrisi yang tidak tepat dan terstandar.
- d. Menurunkan angka kejadian malnutrisi rumah sakit.
- e. Menurunkan morbiditas dan mortalitas akibat malnutrisi.
- f. Meningkatkan kerjasama multidisiplin dalam penanganan malnutrisi rumah sakit.

E. Sasaran

1. Seluruh tenaga profesional pemberi asuhan (dokter umum, dokter spesialis, dokter spesialis gizi klinik, perawat, dietesen, farmasi klinik) yang bekerja di rumah sakit.
2. Penentu kebijakan di lingkungan rumah sakit, institusi pendidikan dan organisasi profesi terkait.
3. BPJS kesehatan.

BAB II METODOLOGI

A. Penelusuran pustaka

Penelusuran kepustakaan dilakukan secara manual dan secara elektronik. Kata kunci yang digunakan antara lain : *malnutrition, guidelines, underweight, macronutrient, micronutrient, deficiencies*.

Penelusuran pustaka dilakukan pada *Nutrition journal*, SIGN, ASPEN, ESPEN, Pubmed, Medscape, WHO dengan menggunakan kata kunci di atas dengan batasan kurun waktu 15 tahun terakhir.

B. Telaah kritis

Setiap bukti ilmiah yang diperoleh dilakukan telaah kritis oleh pakar dalam bidang ilmu gizi klinik, penyakit dalam, endokrinologi, pulmonologi, nefrologi, bedah, neurologi, dan anesthesiologi.

C. Peringkat bukti

Level *evidence* yang digunakan adalah :

1. Level I : meta analisis, uji klinis besar dengan randomisasi
2. Level II : uji klinis lebih kecil/tidak dirandomisasi
3. Level III : penelitian retrospektif, observasional
4. Level IV : serial kasus, laporan kasus, konsensus, pendapat ahli

D. Derajat rekomendasi

Berdasarkan peringkat di atas dapat dibuat rekomendasi sebagai berikut :

1. Rekomendasi A bila berdasar pada bukti level I
2. Rekomendasi B bila berdasar pada bukti level II
3. Rekomendasi C bila berdasar pada bukti level III
4. Rekomendasi D bila berdasar pada bukti level IV

BAB III HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Klasifikasi

Malnutrisi adalah suatu status gizi akibat defisiensi atau kelebihan (imbalans) dari energi, protein dan zat gizi lainnya yang menyebabkan gangguan pada jaringan/tubuh (bentuk, ukuran, komposisi), fungsi tubuh dan luaran/hasil klinis. Meskipun istilah malnutrisi mencakup *overweight* namun sehubungan dengan *Hospital Malnutrition, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN)* lebih memfokuskan pada *undernutrition* sebagai masalah utama di rumah sakit dan tidak hanya mencakup perubahan fisik (berat badan dan IMT) dan komposisi tubuh tetapi juga akibat dari *undernutrition* terhadap fungsi tubuh dan luaran klinis seperti komplikasi dan mortalitas. ESPEN mendefinisikan malnutrisi sebagai suatu status gizi akibat kurangnya asupan atau ambilan nutrisi yang menyebabkan perubahan komposisi tubuh (penurunan *fat free mass (FFM)* dan *body cell mass (BCM)*) sehingga berakibat penurunan fungsi fisik dan mental serta luaran klinis.

Malnutrisi merupakan kondisi kekurangan nutrisi yang terjadi akibat penurunan asupan, gangguan utilisasi zat gizi, kehilangan atau kekurangan makro dan atau mikronutrien, serta inflamasi akut maupun kronis (stres katabolisme) yang menyebabkan perubahan komposisi tubuh (penurunan *fat free mass (FFM)* dan *body cell mass (BCM)*) sehingga berakibat penurunan fungsi fisik dan mental serta luaran klinis.

Sejalan dengan itu Konsensus dari *Academy of Nutrition and Dietetic (AND)* dan *American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)* yang dipublikasi tahun 2012 mendiagnosis malnutrisi tidak hanya melihat dari IMT namun jika ada 2 atau lebih dari karakteristik berikut ;1) asupan kalori yang tidak adekuat, 2) penurunan berat badan, 3) penurunan massa otot, 4) penurunan lemak subkutan, 5) akumulasi cairan lokal dan *general* atau penurunan status fungsional. Misalnya, pasien dengan IMT 20 kg/m²(normal) namun telah mengalami penurunan berat badan lebih 5% dalam kurun waktu 3 bulan atau 10% dalam 6 bulan akan didiagnosis malnutrisi.

Malnutrisi dapat diklasifikasikan berdasarkan sumber, etiologi, derajat keparahan, dan tipe klinis. Berdasarkan sumber, malnutrisi

dapat dibagi menjadi malnutrisi primer ataupun sekunder, sedangkan menurut etiologi, malnutrisi dibagi menjadi starvasi, stres katabolisme dan Inflamasi, serta gangguan absorpsi. Derajat keparahan malnutrisi dibagi menjadi ringan, sedang, dan berat dan menurut tipe klinis, malnutrisi dibagi menjadi marasmus, kwashiorkor, dan campuran (marasmus-kwashiorkor).

Tabel 1. Koding dan klasifikasi malnutrisi berdasarkan ICD

Klasifikasi Malnutrisi	Koding ICD 10	Kriteria
<i>Mild Protein Calorie Malnutrition</i>	E44.1	Tidak didefinisikan
<i>Moderate Protein Calorie Malnutrition</i>	E44.0	Tidak didefinisikan
<i>Severe Protein Calorie Malnutrition</i>		
a. Marasmus	E41	malnutrisi berat dengan tanda <i>muscle wasting</i> berat
b. Kwashiorkor	E40	Tanda-tanda malnutrisi berat dengan edema dan dispigmentasi pada kulit dan rambut
c. Marasmus kwashiorkor	E42	Terdapat tanda-tanda marasmus dan kwashiorkor
d. <i>Unspecified Severe Protein Calorie Malnutrition</i>	E43	Terdapat edema gizi tanpa dispigmentasi pada kulit dan rambut

e. <i>Unspecified Protein Calorie Malnutrition</i>	E46	Gangguan yang disebabkan oleh ketidakcukupan zat gizi atau ketidakmampuan untuk mengabsorpsi zat gizi dari makanan. Ketidakseimbangan status gizi akibat intake tidak adekuat, malabsorpsi atau distribusi zat gizi yang normal. Kekurangan energi atau protein untuk metabolisme tubuh yang disebabkan oleh ketidakcukupan asupan protein, kualitas makanan yang rendah, meningkatnya kebutuhan akibat penyakit dan atau kehilangan zat gizi yang meningkat.
--	-----	--

ICD-10 Codes for Malnutrition, available at www.cms.gov/icd10

B. Deteksi dini risiko malnutrisi

Setiap pasien yang baru masuk rumah sakit harus dilakukan deteksi dini risiko malnutrisi melalui pemeriksaan skrining gizi. Skrining gizi adalah suatu proses untuk mengidentifikasi seseorang yang malnutrisi atau yang berisiko mengalami malnutrisi untuk menentukan indikasi dilakukan asesmen gizi secara lengkap (ASPEN).

Skrining gizi bertujuan mengidentifikasi status gizi pasien yang masuk dalam kategori malnutrisi atau risiko malnutrisi, membutuhkan kajian gizi yang lebih mendalam. Berbagai metode skrining pada pasien di rumah sakit telah dikembangkan dan dilakukan *review* di beberapa negara. Metode skrining gizi yang paling banyak digunakan adalah MST (*Malnutrition Screening Tool*) dan MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*). Penelitian meta analisis telah membuktikan MST dan MUST merupakan alat yang valid dalam penentuan malnutrisi pasien di rumah sakit dan dapat memprediksi lama masa rawat (LOS) dan mortalitas baik pada pasien dewasa maupun pasien lanjut usia. Sedangkan rekomendasi ESPEN (2002) menganjurkan penggunaan *Nutritional Risk*

Screening (NRS-2002) yang mengandung komponen dari MUST dan menambahkan derajat beratnya penyakit untuk mendeteksi malnutrisi di rumah sakit. Apabila didapatkan hasil skrining berisiko, perlu dilanjutkan dengan asesmen dan perencanaan nutrisi, sedangkan pasien yang tidak berisiko, dapat dilakukan skrining ulang dengan interval tertentu selama di rawat di rumah sakit.

Skrining sebaiknya bersifat sederhana, cepat dan mampu mendeteksi secara dini pasien berisiko malnutrisi serta mampu dilaksanakan oleh staf admisi. Data skrining umumnya meliputi usia, jenis kelamin, diagnosis medis, berat badan, tinggi badan, perubahan berat badan dan diet yang sedang dijalankan. Pengembangan dan modifikasi skrining gizi sesuai kondisi rumah sakit harus dilakukan dokter Spesialis Gizi Klinik (SpGK) agar pasien berisiko malnutrisi dapat dideteksi secara dini dan ditangani dengan tepat.

Sistem akreditasi rumah sakit mengharuskan semua pasien masuk rumah sakit dilakukan assesmen awal termasuk didalamnya skrining gizi awal yang dilakukan oleh perawat, jika skrining gizi awal skor ≥ 2 , maka diinformasikan kepada dietisien untuk dilakukan skrining gizi lanjutan dengan menggunakan *Malnutrition Universal Screening Tools* (MUST). Jika hasil skrining tersebut skor ≥ 2 maka pasien berisiko tinggi malnutrisi, sehingga harus mendapatkan penanganan oleh tim terapi gizi.

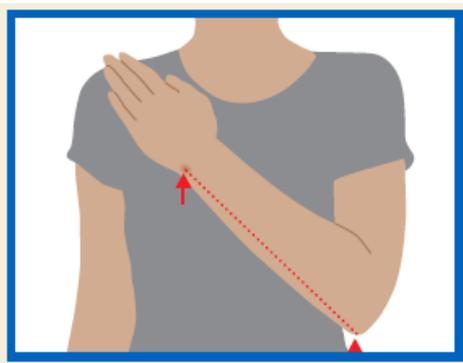
Tabel 2. *Malnutrition screening tools (MST)*

	Pertanyaan	Skor
1	Apakah ada penurunan berat badan yang tidak direncanakan Tidak Tidak pasti/tidak tahu/ya	 0 2
2	Bila ya, berapa kilogram penurunan tersebut (dalam kg) 1 – 5 6 -10 11 – 15 >15 Tidak pasti/tidak tahu	 1 2 3 4 5
3	Penurunan nafsu makan/asupan makan Tidak Ya	 0 1
TOTAL SKOR		

Kelima langkah MUST sebagai berikut:

- Langkah 1 : hitung indeks massa tubuh pasien (IMT) dengan menggunakan rumus :
$$IMT = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{[\text{Tinggi badan (m)}]^2}$$

Jika tinggi badan atau berat badan tidak dapat diukur, dilakukan pengukuran panjang lengan bawah (ulna) untuk memperkirakan tinggi badan dengan menggunakan tabel di bawah ini.



Pengukuran dimulai dari siku (olekranon) hingga titik tengah prosesus stiloideus (penonjolan tulang di pergelangan tangan). jika memungkinkan, gunakanlah tangan kiri.

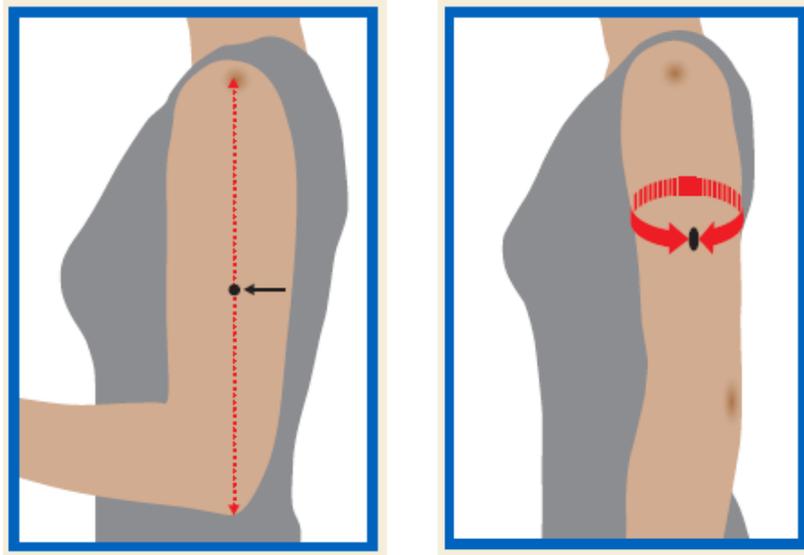
Gambar 1. Cara Pengukuran panjang lengan bawah (ulna)

Tabel 3. Panjang lengan bawah (ulna) untuk memperkirakan tinggi badan

T B a d a n (m)	Laki - laki (< 65 tahun)	1.94	1.93	1.91	1.89	1.87	1.85	1.84	1.82	1.80	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71
	Laki - laki (≥ 65 tahun)	1.87	1.86	1.84	1.82	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.67
Panjang Ulna (cm)		32.0	31.5	31.0	30.5	30.0	29.5	29.0	28.5	28.0	27.5	27.0	26.5	26.0	25.5
T B a d a n (m)	Wanita (< 65 tahun)	1.84	1.83	1.81	1.80	1.79	1.77	1.76	1.75	1.73	1.72	1.70	1.69	1.68	1.66
	Wanita (≥ 65 tahun)	1.84	1.83	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.66	1.65	1.63
T B a d a n (m)	Laki - laki (< 65 tahun)	1.69	1.67	1.66	1.64	1.62	1.60	1.58	1.57	1.55	1.53	1.51	1.49	1.48	1.46
	Laki - laki (≥ 65 tahun)	1.65	1.63	1.62	1.60	1.59	1.57	1.56	1.54	1.52	1.51	1.49	1.48	1.46	1.45
Panjang Ulna (cm)		25.0	24.5	24.0	23.5	23.0	22.5	22.0	21.5	21.0	20.5	20.0	19.5	19.0	18.5
T B a d a n (m)	Wanita (< 65 tahun)	1.65	1.63	1.62	1.61	1.59	1.58	1.56	1.55	1.54	1.52	1.51	1.50	1.48	1.47
	Wanita (≥ 65 tahun)	1.61	1.60	1.58	1.56	1.55	1.53	1.52	1.50	1.48	1.47	1.45	1.44	1.42	1.40

Untuk memperkirakan IMT, dapat menggunakan pengukuran lingkaran lengan atas (LLA).

- Lengan bawah sisi kiri pasien ditekuk 90° terhadap siku, dengan lengan atas paralel di sisi tubuh. Ukur jarak antara tonjolan tulang bahu (akromion) dengan siku (olekranon). Tandai titik tengahnya.
- Perintahkan pasien untuk merelaksasikan lengan atasnya, ukur lingkaran lengan atas di titik tengah, pastikan pita pengukur tidak menempel terlalu ketat



Gambar 2. Cara Pengukuran lingkaran lengan atas (LLA)

- | |
|---|
| <p>c. $LLA < 23,5 \text{ cm} = \text{perkiraan IMT} < 20 \text{ kg/m}^2$</p> <p>d. $LLA > 32 \text{ cm} = \text{perkiraan IMT} > 30 \text{ kg/m}^2$</p> |
|---|

2. Langkah 2 : nilai persentase kehilangan berat badan yang tidak direncanakan dan berikanlah skor.
 - a. Skor 0 : penurunan BB $< 5\%$
 - b. Skor 1 : penurunan BB $5 - 10\%$
 - c. Skor 2 : penurunan BB $> 10\%$
3. Langkah 3 : nilai adanya efek/pengaruh akut dari penyakit yang diderita pasien, dan berikan skor (rentang antara 0-2). Sebagai contoh, jika pasien sedang mengalami penyakit akut dan sangat sedikit / tidak terdapat asupan makanan > 5 hari, diberikan skor 2.
4. Langkah 4 : tambahkan skor yang diperoleh dari langkah 1, 2, dan 3 untuk menilai adanya risiko malnutrisi.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Skor 0 : risiko rendah• Skor 1 : risiko sedang• Skor ≥ 2 : risiko tinggi |
|--|

5. Langkah 5 : gunakan panduan tata laksana pelayanan gizi untuk merencanakan strategi perawatan:
- a. Risiko rendah:
 - 1) Perawatan rutin: ulangi skrining pada pasien di rumah sakit (tiap minggu), pada pasien rawat jalan (tiap bulan), masyarakat umum dengan usia > 75 tahun (tiap tahun).
 - b. Risiko sedang:
 - 1) Observasi:
 - a) Catat asupan makanan selama 3 hari
 - b) Jika asupan adekuat, ulangi skrining: pasien di rumah sakit (tiap minggu), pada pasien rawat jalan (tiap bulan), masyarakat umum (tiap 2-3 bulan).
 - c) Jika tidak adekuat, rencanakan strategi untuk perbaikan dan peningkatan asupan nutrisi, pantau dan kaji ulang program pemberian nutrisi secara teratur.
 - c. Risiko tinggi : konsul ke ahli gizi atau tata laksana perawatan dilakukan secara tim oleh Tim Terapi Gizi (TTG)

Tabel 4. Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Tabel A Skrining awal			
		Ya	Tidak
1	Apakah IMT <20,5 kg/m ²		
2	Apakah pasien kehilangan berat badan dalam 3 bulan terakhir?		
3	Apakah pasien mengalami penurunan asupan dalam 1 minggu terakhir		
4	Apakah pasien mengalami penyakit yang berat? (misalnya terapi intensif)		
Ya: jika jawaban adalah “Ya” untuk semua pertanyaan, skrining dilanjutkan dengan tabel B.			
Tidak: Jika jawaban “Tidak” untuk semua pertanyaan, dilakukan skrining ulang dengan interval 1 minggu pada pasien. Jika pasien misalnya direncanakan untuk operasi mayor, perencanaan intervensi nutrisi preventif perlu dipertimbangkan untuk menghindari risiko.			

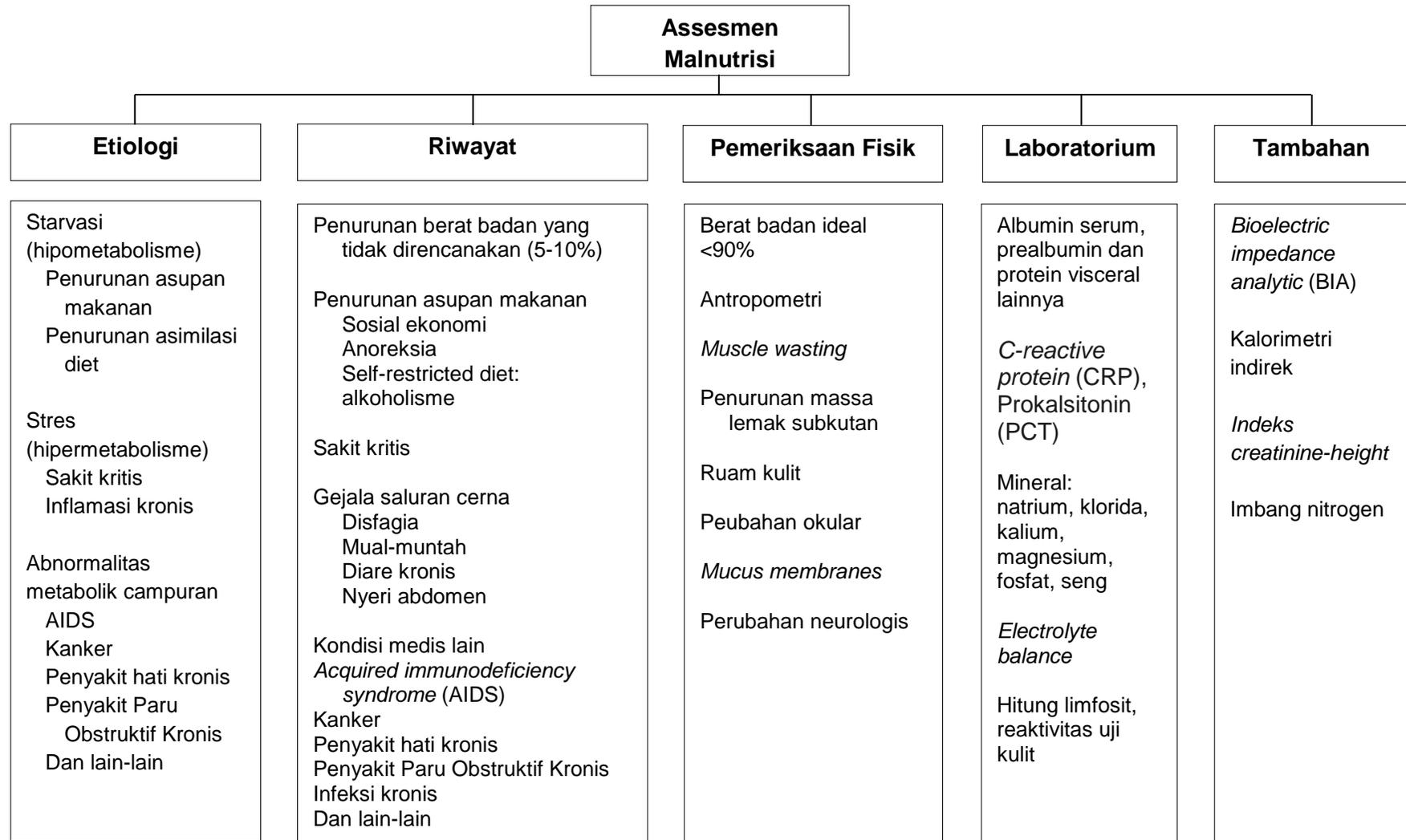
Tabel B Skrining akhir			
Gangguan status gizi		Derajat beratnya penyakit (\approx Kebutuhan meningkat)	
Tidak ada Skor 0	Status gizi normal	Tidak ada Skor 0	Kebutuhan gizi normal
Ringan Skor 1	Kehilangan BB >5% dalam 3 bulan atau asupan kurang dari 50 – 75% dari kebutuhan normal 1 minggu sebelumnya	Ringan Skor 1	Fraktur, penyakit kronis, khususnya dengan komplikasi akut: sirosis, COPD, hemodialisis kronis, diabetes, kanker
Sedang Skor 2	Kehilangan BB >5% dalam 2 bulan atau IMT 18,5 – 20,5 + gangguan kondisi umum atau asupan kurang dari 25 – 60% dari kebutuhan normal 1 minggu sebelumnya	Sedang Skor 2	<i>Major abdominal surgery, stroke, severe pneumonia, hematologic malignancy</i>
Berat Skor 3	Kehilangan BB >5% dalam 1 bulan atau IMT <18,5 + gangguan kondisi umum atau asupan 0 – 25% dari kebutuhan normal 1 minggu sebelumnya	Berat Skor 3	<i>Head injury, Bone marrow transplantation, intensive care patients (APACHE 10)</i>
Skor	+	Skor	= Skor total
Usia	Jika ≥ 70 tahun: tambahkan 1 untuk skor total di atas		
Skor <3: skrining ulang tiap minggu. Jika pasien misalnya direncanakan untuk operasi mayor, perencanaan intervensi nutrisi preventif perlu dipertimbangkan untuk menghindari risiko.			

Rekomendasi skrining gizi awal adalah *Malnutrition Screening Tools* (MST) merupakan alat yang valid dalam penentuan pasien malnutrisi di rumah sakit (Level II A)

MST dan MUST merupakan alat skrining yang valid dalam penentuan malnutrisi pasien di rumah sakit dan dapat memprediksi lama masa rawat (LOS) dan mortalitas baik pada pasien dewasa maupun pasien lanjut usia. (level I A)

NRS-2002 merupakan alat skrining yang valid, praktis dan realistis untuk mendeteksi malnutrisi dan derajatnya beratnya penyakit pada pasien rumah sakit. (Level IA)

C. Assesmen malnutrisi



Gambar 3. Assesmen Malnutrisi, Sumber: Harrison, 2005

D. Diagnosis

Diagnosis malnutrisi ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan antropometri dan pemeriksaan klinis.

1. Anamnesis

Anamnesis yang diperlukan untuk menegakkan diagnosis malnutrisi yaitu:

- a. Riwayat asupan makanan sebelum dan selama dirawat di rumah sakit
- b. Asupan makanan dalam 24 jam, perubahan konsistensi makanan
- c. Ada tidaknya penurunan berat badan

2. Pemeriksaan antropometri

Pemeriksaan antropometri yang dapat dilakukan pada pasien yang masuk ke rumah sakit yaitu:

- a. Pengukuran berat badan
- b. Pengukuran tinggi badan/panjang badan
- c. Indeks massa tubuh (IMT)
- d. Pengukuran lingkaran lengan atas (LLA)
- e. Pengukuran tebal lipatan kulit (TLK)
- f. Pengukuran komposisi tubuh dengan BIA (Alat Bioelectrical Impedance Analysis (BIA))
- g. Fat free mass index (FFMI). Malnutrisi jika Fat free mass index (FFMI) $< 15 \text{ kg/m}^2$ untuk perempuan atau FFMI $< 17 \text{ kg/m}^2$ untuk laki-laki.

Untuk menegakkan diagnosis malnutrisi di rumah sakit pemeriksaan antropometri yang paling mudah dan sering dilakukan adalah pemeriksaan IMT dan LLA dengan kategori status gizi seperti pada tabel 5.

Tabel 5. Klasifikasi status gizi untuk kekurangan energi protein (KEP)

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)
KEP tingkat I (gizi kurang ringan)	17.0 - 18.49
KEP tingkat II (gizi kurang sedang)	16.0 - 16.9
KEP tingkat III (gizi kurang berat)	< 16.0

Tabel 6. Klasifikasi Malnutrisi berdasarkan lingkaran lengan atas (LLA)

Kategori Malnutrisi	LLA (cm)
Malnutrisi ringan (Mild PEM)	22 – 23
Malnutrisi sedang (Moderate PEM)	19 – 21,9
Severe PEM	<19

3. Pemeriksaan klinis

Berdasarkan rekomendasi dari ASPEN, malnutrisi dewasa dapat ditegakkan secara klinis apabila ditemukan dua dari enam tanda berikut ini:

- a. Asupan energi tidak adekuat
- b. Penurunan berat badan. Klinisi perlu memperhatikan kondisi cairan tubuh, karena cairan tubuh berlebih atau malah sebaliknya, dapat mempengaruhi berat badan.
- c. Penurunan massa otot, penurunan massa otot dapat dilihat pada otot-otot yang berada di daerah temporalis, klavikula (musculus pektoralis dan deltoid), interoseos scapula, latisimus dorsi, trapezius, deltoid), paha (quadrisep), dan betis (gastrocnemius).
- d. Penurunan massa lemak subkutan. Penurunan massa lemak dapat terlihat di sekitar orbita, trisep, dan sela iga.
- e. Adanya akumulasi cairan secara lokal atau general Klinisi harus memeriksa adanya asites lokal maupun general, pada daerah vulva/skrotal, pedis, tungkai bawah, dan asites. Hal ini karena berat badan juga dipengaruhi oleh akumulasi ataupun kehilangan cairan.
- f. Penurunan status fungsional yang diukur dengan *hand grip* Berdasarkan kriteria menurut ASPEN tersebut, diagnosis malnutrisi pada dewasa dibedakan berdasarkan sifat penyakit dan derajat malnutrisi yang dapat dilihat pada Tabel 7.

Tabel 7. Klasifikasi malnutrisi berdasarkan anamnesis dan gejala klinis

Karakteristik Klinis	Malnutrisi karena Penyakit Akut atau Cedera		Malnutrisi karena Penyakit Kronik		Malnutrisi karena Keadaan Sosial atau Lingkungan	
	Sedang	Berat	Sedang	Berat	Sedang	Berat
Analisis Asupan (Intake)	<75% dari kebutuhan energi selama >7 hari	≤50% dari kebutuhan selama ≥5 hari	<75% dari kebutuhan energi selama ≥1 bulan	≤75% dari kebutuhan energi selama ≥1 bulan	<75% dari kebutuhan energi selama ≥3 bulan	≤50% dari kebutuhan energi selama >7 hari
Penurunan Berat Badan	1-2% 1 Minggu	>2% 1 Minggu	5 % 1 Bulan	> 5 % 1 Bulan	5 % 1 Bulan	> 5 % 1 Bulan
	5% 1 Bulan	>5% 1 Bulan	7.5 % 3 Bulan	>7.5 % 3 Bulan	7.5 % 3 Bulan	>7.5 % 3 Bulan
	7.5% 3 Bulan	>7.5% 3 Bulan	10 % 6 Bulan	>10 % 6 Bulan	10 % 6 Bulan	>10 % 6 Bulan
			20 % 1 Tahun	>20 % 1 Tahun	20 % 1 Tahun	>20 % 1 Tahun
Fat Loss	Ringan	Sedang	Ringan	Sedang	Ringan	Berat
Muscle Wasting	Ringan	Sedang	Ringan	Berat	Ringan	Berat
Akumulasi Cairan (edema)	<i>Mild</i>	Sedang - Berat	Ringan	Berat	Ringan	Berat

ekstremitas, vulva,scrotal , ascites)						
Status Fungsional		kekuatan genggaman menurun		kekuatan genggaman menurun		kekuatan genggaman menurun

Sumber: Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

Tabel 8. Parameter pemeriksaan fisik untuk menilai penurunan lemak subkutan

Area Pemeriksaan	Malnutrisi Berat	Malnutrisi Ringan-Sedang	Gizi Baik
Orbita	Mata cekung, lingkaran mata gelap, kulit kusam	Lingkaran mata agak gelap, agak cekung	Terlihat bantalan lemak di sekitar mata (perhatikan pasien tidak mengalami edema orbita)
Lingkaran lengan atas (bisep/trisep)	Massa lemak terasa sedikit sekali	Massa lemak masih terasa, tapi tidak cukup penuh	Massa lemak terasa cukup
Daerah dada dan punggung (iga, punggung bawah,	Iga gambang, krista iliaka sangat menonjol	Sela iga tampak jauh	Dada tampak penuh, tulang iga tidak terlihat, krista iliaka

dan linea mid aksila			tidak menonjol
----------------------	--	--	----------------

Sumber: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics

Tabel 9. Parameter pemeriksaan fisik untuk menilai penurunan massa otot

Area Pemeriksaan	Malnutrisi Berat	Malnutrisi Ringan-Sedang	Gizi Baik
Tubuh bagian Atas			
Pelipis – muskulus temporalis	Cekung	Sedikit cekung	Tidak cekung, otot temporal dapat terlihat
Klavikula – muskulus pektoralis mayor, deltoid, dan trapezius	Tulang klavikula tampak sangat menonjol	Terlihat pada laki-laki, dan agak menonjol pada perempuan	Tidak terlihat pada laki-laki, terlihat, tapi tidak menonjol pada perempuan
Akromion dan klavikula	Sendi bahu tampak menonjol, prosesus akromion sangat menonjol	Prosesus akromion agak menonjol	Area bahu, dada, dan leher tampak utuh dan bulat
Tulang scapular – muskulus trapezius, supraspinus, infraspinus	Tulang tampak menonjol, tampak cekungan antara tulang iga-	Cekungan ringan atau tulang tampak sedikit menonjol	Tulang tidak menonjol, tidak ada cekungan tulang

Area Pemeriksaan	Malnutrisi Berat	Malnutrisi Ringan-Sedang	Gizi Baik
	skapula ataupun bahu- tulang belakang		
Punggung (dorsal) tangan – muskulus interosseus	Tangan daerah jempol tampak cekung dan antara jempol dan telunjuk	Sedikit cekung	Tampak penonjolan otot, meskipun tampak datar pada beberapa orang gizi baik
Tubuh bagian Bawah			
Lutut	Tempurung lutut menonjol,	Tempurung lutut agak menonjol	Tempurung lutut tidak terlalu menonjol, otot-otot masih tampak
Paha atas	Paha bagian dalam tampak cekung, kecil, dan kurus	Paha bagian dalam sedikit cekung	Paha tampak utuh, dan paha dalam tidak cekung
Betis	Kurus, otot tampak kecil dan bahkan tidak terlihat	Otot tidak terlalu tampak atau terbentuk	Otot tampak jelas

Sumber: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics

Tabel 10. Parameter pemeriksaan fisik untuk menilai edema

Area Pemeriksaan	Malnutrisi Berat	Malnutrisi Ringan-Sedang	Gizi Baik
Kaki, wajah, ekstremitas superior, ekstremitas inferior	<i>Pitting edema</i> yang dalam hingga sangat dalam, indentasi atau cekungan edema berlangsung 30–60 detik, pada wajah dan ekstremitas bilateral tampak bengkak (+3 samai +4)	<i>Pitting edema</i> ringan-sedang, ekstremitas superior dan inferior sedikit bengkak, indentasi atau cekungan edema segera hilang (berlangsung 0–30 detik)	<i>Pitting edema</i> ringan ekstremitas inferior sedikit bengkak, indentasi atau cekungan edema segera hilang

4. Pemeriksaan laboratorium

Selain pemeriksaan antropometri dan pemeriksaan klinis, pemeriksaan laboratorium menggunakan beberapa parameter biokimia juga dapat digunakan untuk mendeteksi derajat malnutrisi.

Tabel 11. Kriteria malnutrisi berdasarkan pemeriksaan laboratorium

Kriteria	Berat	Sedang	Ringan
Albumin (g/dL)	<2,5	2,9 - 2,5	3,5 – 3,0
Prealbumin (mg/dL)	<10	10 - 17	18 - 22
Transferin (mg/dL)	<100	100 -149	150 -200

RBP (mg/dL)	<2,1	2,1 - 2,4	2,5 - 2,9
TLC/mm ³	<800	800 - 1199	1200 -1500

RBP (*retinol binding protein*), TLC (*total lymphocytes count*)

Diagnosis Malnutrisi ditegakkan apabila pasien memenuhi kriteria pada pemeriksaan antropometri atau pemeriksaan klinis, dan atau pemeriksaan laboratorium. (Rekomendasi C)

Malnutrisi berat terdiri dari 3 tipe klinis yaitu marasmus, kwashiorkor dan marasmus-kwashiorkor.

Tabel 12. Perbedaan antara marasmus dan kwashiorkor

	Marasmus	Kwashiorkor
Penyebab	Penurunan asupan energi	Penurunan asupan protein Penurunan protein karena kondisi stres
Waktu	Bulan hingga tahunan Kelaparan	Minggu
Gambaran klinis	Skinfold trisep <3 mm LLA <15 cm	Penampakan gizi baik Rambut mudah dicabut Edema
Laboratorium	<i>Creatinin-height index</i> <50%	Albumin <2,8 g/dL <i>Total iron binding capacity</i> <200 µg/dL <i>Lymphocyte</i> <1500/mm ³ <i>Anergy</i>
Perjalanan klinis	Mampu bertahan jangka panjang	Infeksi Gangguan penyembuhan luka Dekubitus Gangguan integritas kulit

Kematian	Rendah, kecuali ada penyakit yang mendasari	Tinggi
----------	---	--------

Sumber: Handbook of clinical nutrition

Keterangan: LLA: lingkaran lengan atas

Tabel 13. Kriteria minimum marasmus dan kwashiorkor

Marasmus	Kwashiorkor
Skinfold trisep <3 mm dan LILA <15 cm	Serum albumin <2,5 g/dL Paling tidak diikuti dengan: gangguan penyembuhan luka, decubitus, gangguan integritas kulit, rambut mudah rontok dan dicabut, edema

Sumber: Handbook of clinical nutrition

Keterangan: LILA: lingkaran lengan atas

E. Malnutrisi pada beberapa penyakit

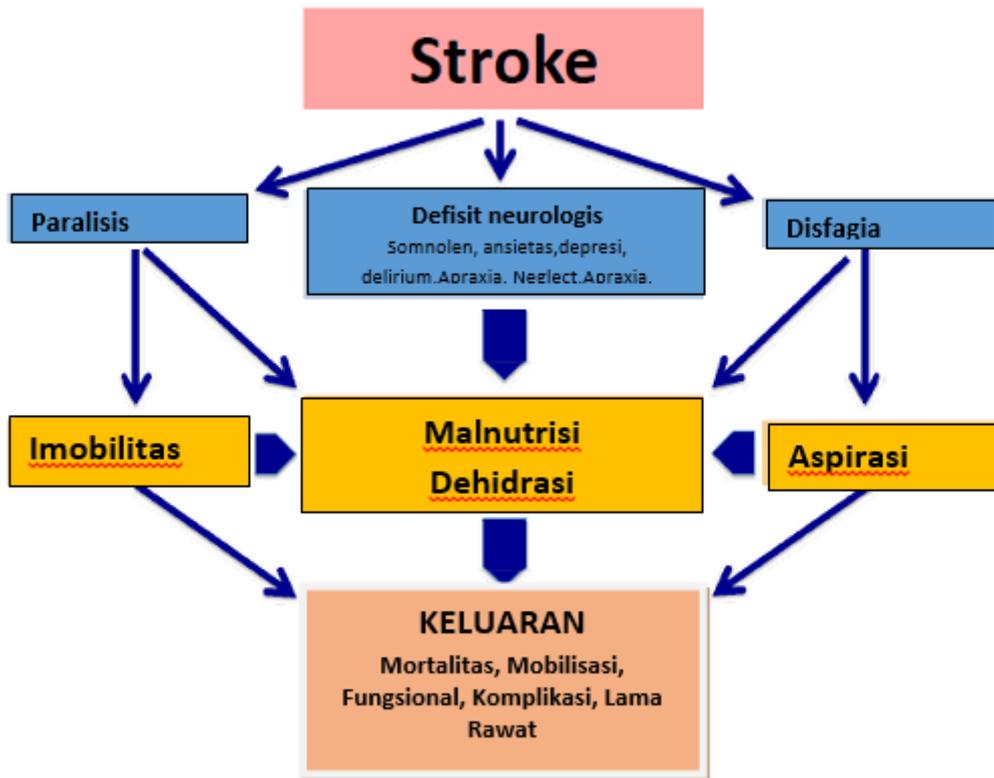
1. Malnutrisi pada *stroke*

a. Prevalensi malnutrisi pada pasien *stroke*

Prevalensi malnutrisi pada pasien *stroke* sangat bervariasi berdasarkan laporan yang ada. Sekitar 1/5 pasien dengan *stroke* akut akan mengalami malnutrisi. Sekitar 8 sampai 26 % pasien yang masuk rumah sakit dengan *stroke* mengalami malnutrisi. Salah satu penelitian pada pasien geriatri dengan *stroke* yang berat pada beberapa rumah sakit, ditemukan sebesar 56,3% yang mengalami malnutrisi yang dirawat selama lebih 3 minggu. Disamping itu pasien pasca *stroke* yang berada dirumah sakit, prevalensi malnutrisi adalah 61%. Dalam review sistematis terbaru dari 18 studi, frekuensi malnutrisi berkisar dari 6,1 - 62%. Perbedaan waktu penilaian, jenis *stroke* (iskemik dibandingkan hemoragik), kondisi medis komorbiditas, dan komplikasi *stroke* mungkin telah berkontribusi terhadap variabilitas yang besar ini. Prevalensi malnutrisi ini terjadi karena semakin lamanya perawatan di rumah sakit dan terjadi penurunan perbaikan fungsional selama rehabilitasi.

Penelitian oleh Corrigan dkk. (2011) pada 104 pasien dengan *stroke* akut, ditemukan kekurangan energi protein sebesar 16,3%, dan terus meningkat menjadi 26,4% pada hari ke 7 dan pada hari ke 14 menjadi 35% pada mereka yang berada di rumah sakit.

b. Patofisiologi malnutrisi pada *stroke*



Gambar 4. Patofisiologi malnutrisi pada *stroke*.

Disfagia terjadi pada 24 – 53% pada pasien *stroke*. Berbagai kelainan neurologis akibat *stroke* selain terjadinya disfagia dapat menyebabkan terjadinya malnutrisi. Malnutrisi sering terjadi pada pasien dengan *stroke* akut dan selama masa rehabilitasi dan hal ini dikaitkan dengan *outcome* yang buruk pada pasien.

Malnutrisi merupakan komplikasi penting yang harus dicegah pada *stroke* akut dan digunakan untuk menggambarkan sejumlah besar kelainan gizi. Hal ini ditandai dengan adanya ketidak seimbangan jangka panjang antara kebutuhan energi dan protein dan kebutuhan nutrisi, dengan kebutuhan metabolik melebihi asupan nutrisi yang menyebabkan perubahan komposisi tubuh dan gangguan fungsi biologis.

Malnutrisi dapat berkembang sebagai konsekuensi dari disfagia jika asupan gizi secara substansial berkurang yang

berkaitan dengan kebutuhan yang meningkat. Pada pasien tanpa disfagia, asupan nutrisi yang tidak adekuat dalam jangka waktu lama, terutama protein, juga meningkatkan risiko malnutrisi, oleh karena itu sangat penting pemantauan asupan nutrisi secara ketat.

Selain disfagia, faktor-faktor yang berkontribusi terhadap asupan gizi yang buruk termasuk penurunan tingkat kesadaran dan tuntutan metabolik yang meningkat selama pemulihan juga meningkatkan risiko malnutrisi. Selain itu, usia yang lebih tua, keluarga miskin atau perawatan, tidak ada rehabilitasi tahap awal, adanya keganasan, dapat berkontribusi terhadap status gizi buruk dan dehidrasi. Oleh karena itu selain skrining gizi, skrining disfagia sebaiknya dilakukan pada pasien *stroke* pada saat awal masuk rumah sakit.

Malnutrisi dihubungkan dengan jeleknya luaran klinis (*outcome*) pasien *stroke* iskemik maupun *stroke* hemoragik. (Peringkat I)

Skrining gizi dan skrining disfagia harus dilakukan pada semua pasien *stroke* pada saat awal masuk rumah sakit. (Rekomendasi B)

2. Malnutrisi pada kanker (keganasan)

a. Prevalens malnutrisi pada kanker

Malnutrisi merupakan keadaan yang sering terjadi pada pasien kanker. Keadaan tersebut akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas serta kualitas hidup pasien, sehingga memerlukan nutrisi yang baik sebagai bagian dari terapi pasien kanker. Prevalens malnutrisi pada pasien kanker bervariasi tergantung jenis tumor, organ yang terlibat, stadium penyakit, respon terapi, serta adanya penyakit penyerta. Kaheksia terjadi pada 50-80% pasien dengan kanker dan menjadi penyebab kematian pada kanker sebesar 20%. Angka kematian kanker kaheksia 80% pertahun.

b. Patofisiologi malnutrisi pada kanker

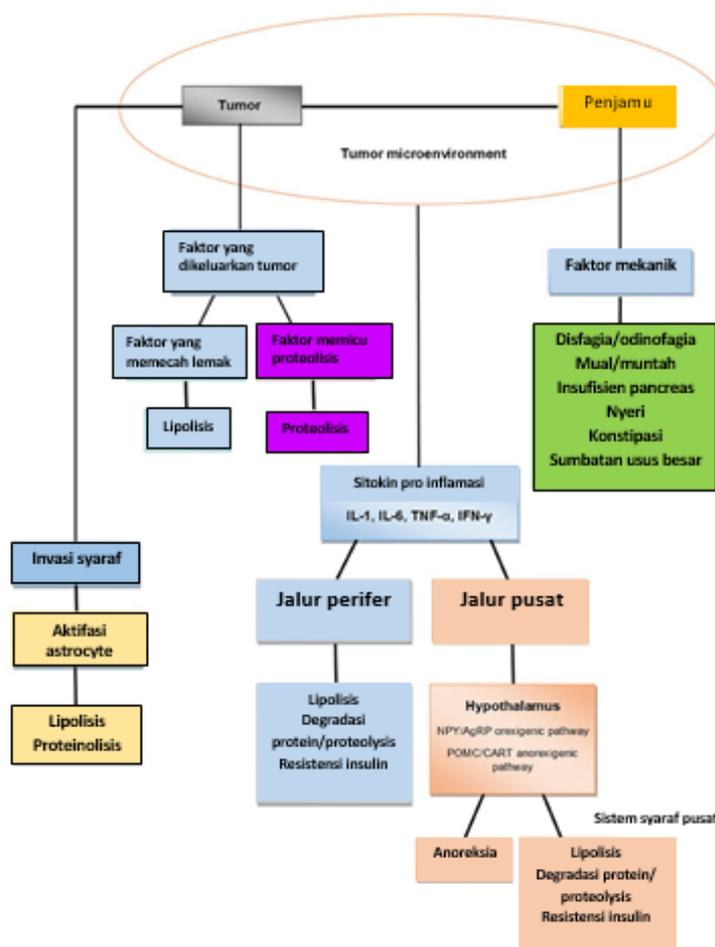
Penyebab perubahan metabolisme pada pasien kanker masih belum jelas. namun beberapa mekanisme yang berperan adalah adanya respon sistemik yang diperantarai oleh *tumor*

induced distant hormonal factor (axis neuroendokrin), adanya respon non spesifik terhadap faktor-faktor yang dilepaskan oleh tumor, adanya respon inflamasi sistemik yang diperantarai oleh sitokin yang diproduksi oleh makrofag. Sitokin adalah kelompok berbagai *soluble glycoprotein* dan *low molecular weight peptides* yang mengatur interaksi antar sel serta fungsi sel dan jaringan. Dalam kaitannya dengan kaheksia pada kanker, sitokin mengatur motilitas dan pengosongan lambung melalui saluran gastrointestinal atau susunan saraf pusat dengan cara mengganggu sinyal eferen yang mengatur rangsangan lapar.

Beberapa hormon dan sitokin yang berperan dalam gangguan metabolisme adalah:

- 1) TNF mensupresi aktivitas *lipoprotein lipase* di adiposit, sehingga mengganggu kliren trigliserida dari plasma dan menyebabkan *hypertriglyceridemia*;
- 2) IL-1 menyebabkan anorexia melalui *blocking neuropeptide Y (NPY) induced feeding*, NPY adalah suatu *feeding stimulatory peptide* yang diaktivasi oleh penurunan kadar leptin;
- 3) TNF dan IL-1 meningkatkan kadar *corticotrophin releasing hormon* yang merupakan neurotransmitter di saraf sentral dan pelepasan *glucose sensitive neurons* menyebabkan penurunan intake makanan;
- 4) IL-6, *leukemia inhibitor faktor (LIF)* dan IFN- γ yang diproduksi oleh sel kanker terutama otot skeletal menyebabkan efek kaheksia yang kuat;
- 5) *lipid mobilizing factor* menyebabkan lipolisis dan penurunan BB;
- 6) *proteolysis inducing factor (PIF)* menyebabkan degradasi protein dalam otot skeletal, menurunkan sintesis protein dan meningkatkan sitokin dan *acute phase protein (CRP)*;
- 7) Leptin mengontrol intakemakanan dan *energi expenditure* melalui *neuropeptic effector moleculs* dalam hipotalamus, leptin merangsang jalur katabolik dan menghambat jalur anabolik;

- 8) TNF, IL-1 dan LIF meningkatkan kadar leptin menyebabkan anoreksia dengan cara mencegah mekanisme kompensasi normal terhadap penurunan intake makanan;
- 9) Produk dari tumor (sitokin) yang berperan dalam pembentukan energi dan ATP yang berpengaruh terhadap *energi expenditure*.



Gambar 5. Mekanisme tumor dalam menyebabkan malnutrisi/kakeksia kanker

Berikut ini proses yang terjadi pada metabolisme makronutrien pada penyakit kanker

- 1) Homeostasis glukosa: glukosa adalah sumber energi utama bagi sel tumor dan host, peningkatan penggunaannya akan disertai peningkatan pelepasan laktat yang kemudian diregenerasi menjadi glukosa oleh

hati melalui *cori cycle*. Glukoneogenesis meningkat untuk mempertahankan hemostasis glukosa. Asam amino, gliserol dan asam lemak digunakan untuk proses glukoneogenesis di hati untuk membentuk glukosa (kadar plasma alanine, glycine dan glutamine menurun). Produksi glukosa, intoleransi glukosa dan resistensi insulin meningkat. Dilepaskannya *counter regulatory hormon* seperti glukokortikoid dan glukagon meningkatkan resistensi insulin sehingga penggunaan glukosa oleh otot skeletal menurun.

- 2) Metabolisme protein: katabolisme otot meningkat (*muscle wasting*) menyebabkan asthenia atau menurunnya kekuatan yang disebabkan oleh peningkatan pemecahan protein dan penurunan sintesis protein otot, peningkatan sintesis protein hati (*acute phase protein*). Peningkatan katabolisme protein menyebabkan terjadinya *negative nitrogen balance*.
- 3) Metabolisme lemak : pasien akan mengalami kehilangan jaringan lemak karena terjadi peningkatan lipolisis dan penurunan lipogenesis. *Turnover glycerol* dan *free fatty acid* (FFA) meningkat, penurunan kadar *lipoprotein lipase* menyebabkan *klirens triglyceride* dari plasma menurun, kadar trigliserida meningkat, *high* dan *low density lipoprotein* menurun. Perubahan metabolisme diatas dapat berujung pada keadaan kaheksia yang dikenal sebagai kanker kaheksia, yang rentan menyebabkan kematian.

3. Malnutrisi pada diabetes melitus

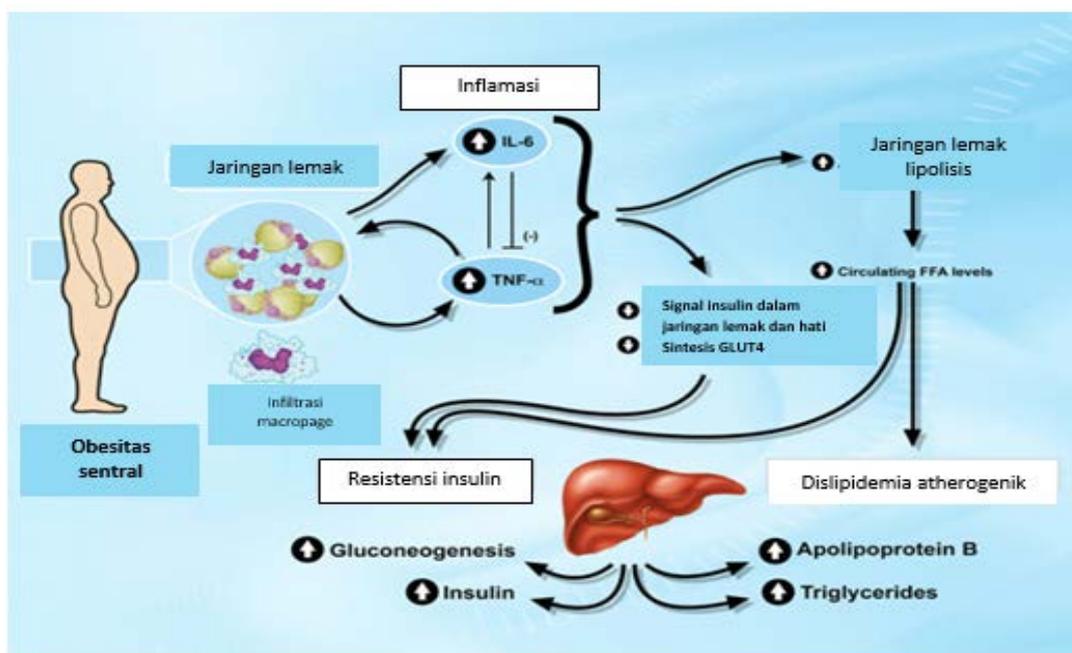
a. Prevalens malnutrisi pada *diabetes mellitus*

Prevalens diabetes mellitus berdasarkan data riskesdas pada tahun 2013 adalah 2.1%, lebih tinggi dibanding tahun 2007 (1.1%) dan pada tahun 2018 menjadi 8,5%. Malnutrisi sering didapatkan pada pasien diabetes, baik malnutrisi protein energi ataupun yang obesitas. Hasil penelitian menyimpulkan bahwa pasien dengan diabetes memiliki insiden malnutrisi protein yang lebih tinggi dan kelangsungan hidup yang lebih rendah dibandingkan non-pasien diabetes. Sedangkan untuk

kejadian obesitas, para klinisi telah mengobservasi selama bertahun-tahun bahwa orang dengan berat badan yang lebih besar lebih mudah untuk mengalami diabetes tipe 2. Penelitian prospektif pada subjek pre-diabetik telah menunjukkan bahwa obesitas merupakan faktor risiko terjadinya diabetes mellitus tipe 2. Prevalens obesitas dan diagnosis diabetes di Amerika Serikat usia 18 tahun ke atas dari tahun 1994 sampai 2013. Selama periode ini prevalens obesitas dan prevalens diabetes meningkat. Pada tahun 2013, tidak ada negara bagian yang prevalens obesitas kurang dari 18%, dan hanya 2 negara yang tidak melebihi 22%. Serupa dengan diagnosa diabetes, pada tahun 2013, semua negara bagian prevalensnya diatas 6%, dan 25 negara bagian mencapai angka diatas 9%.

b. Patofisiologi obesitas pada *diabetes mellitus*

Risiko diabetes tipe 2 meningkat 4 kali lipat pada pasien obesitas. Hubungan kausal obesitas dan diabetes sangat kompleks. Faktor-faktor yang berperan dalam kejadian diabetes pada pasien obesitas antara lain adalah peningkatan resistensi insulin, resistensi hormon incretin, stres oksidatif, disfungsi sel beta serta faktor genetik dan faktor perilaku.



Gambar 6. Mekanisme terjadinya Diabetes/resistensi insulin pada obesitas (sumber: Cartier A, <http://www.myhealthywaist.org>)

Jaringan adiposa (lemak) mengeluarkan banyak hormon-hormon dan mediator inflamasi (TNF- α , IL-6, complement C3, MIF, adiponectin) yang dihubungkan dengan resistensi

insulin, dan tergantung pada derajat jaringan lemak. Efek obesitas terhadap kerja insulin sepertinya dimediasi melalui penurunan progresif aktifitas sintesis glikogen otot dan glikogenesis. Bukti kuat mendukung bahwa peningkatan akut dan kronis suplai asam lemak (*fatty acid*) ke jaringan perifer memegang peranan penting dalam mengganggu ambilan (uptake) dan penyimpanan glukosa di otot. Beberapa penelitian mengindikasikan bahwa paparan kronis peningkatan FFA pada pankreas akan mengganggu fungsi sel beta pankreas, sehingga orang dengan obesitas berisiko tinggi mengalami diabetes melitus tipe 2.

c. Patofisiologi Malnutrition Related *Diabetes Mellitus* (MRDM)

Malnutrisi protein energi telah dilaporkan menyebabkan defisiensi insulin persisten dan intoleransi glukosa serta resistensi insulin. *Malnutrition Related Diabetes Mellitus* (MRDM) bukan diabetes yang dihubungkan malnutrisi (*Diabetes related malnutrition*). Kriteria (Bajaj dkk,) yang diajukan untuk mendiagnosis MRDM adalah; kadar glukosa darah >200mg/dl, onset sebelum usia 30 tahun, IMT <19kg/m² , tidak terjadi ketosis pada saat insulin dihentikan (sebaliknya pada DM tipe 1), status sosial ekonomi buruk, ada riwayat malnutrisi pada usia anak, kebutuhan insulin >2U/kg/hari (mendukung resistensi insulin).

Malnutrition Related Diabetes Mellitus (MRDM) adalah salah satu jenis diabetes yang jarang terjadi. Dua sub tipe MRDM adalah *Fibrocalcific or fibrocalculous pancreatic diabetes* (FCPD) dan *Protein-deficient pancreatic diabetes* (PDDM). *Fibrocalcific or fibrocalculous pancreatic diabetes* (FCPD) dengan karakteristik; sosial ekonomi buruk dan malnutrisi, onset usia muda <30 tahun, membutuhkan insulin untuk kontrol, resisten ketosis, dan gambaran radiologi kalsifikasi pankreas. *Protein-deficient pancreatic diabetes* (PDDM) atau *protein deficient diabetes mellitus* (PDDM), memiliki karakteristik yang sama, tetapi berbeda dari FCPD dengan tidak adanya gambaran klinis dan radiologi disfungsi pankreas dan resistensi insulin relatif.

4. Malnutrisi pada perioperatif

a. Prevalens malnutrisi pada perioperatif

Malnutrisi merupakan keadaan defisiensi energi, protein, atau nutrien spesifik lain yang menyebabkan perubahan fungsi tubuh yang dapat diukur. Malnutrisi sering terjadi pada pasien yang akan menjalani pembedahan (preoperatif) dan setelah pembedahan (postoperatif). Penyebab malnutrisi perioperatif adalah neoplasma, gangguan menelan, kekurangan makanan, malabsorpsi atau disfungsi traktus gastrointestinal.

Malnutrisi umumnya ditemukan pada pasien-pasien kanker atau gagal organ kronik. Prevalens malnutrisi pada pasien bedah cukup tinggi berkisar antara 35 – 60%. Malnutrisi ditemukan pada 40% pasien bedah gastrointestinal dan merupakan faktor risiko penting terjadinya komplikasi postoperatif. Semua pasien pembedahan mayor harus menjalani skrining gizi. Malnutrisi terkait dengan luaran(outcome) pasien yang buruk, tetapi reversible dengan dukungan nutrisi.

Malnutrisi sebelum pembedahan gastrointestinal disebabkan oleh berkurangnya asupan per oral, penyakit kronik yang sudah ada sebelumnya, kaheksia, gangguan absorpsi akibat obstruksi intestinal, dan reseksi usus sebelumnya. Morbiditas dan mortalitas pasien malnutrisi secara signifikan lebih tinggi serta menjalani masa perawatan lebih lama dan meningkatkan pembiayaan. Nutrisi perioperatif memperbaiki keluaran pasien yang menjalani pembedahan gastrointestinal mayor dan menurunkan pembiayaan. Hal ini terjadi bukan hanya karena membaiknya status gizi, tetapi terutama karena perbaikan respon imun.

Terdapat bukti yang menunjukkan bahwa pemberian nutrisi enteral preoperatif pada pasien berisiko tinggi menurunkan morbiditas postoperatif sebanyak 50%.

Dukungan nutrisi pada pembedahan dan sakit kritis sudah berkembang sejak tahun 1936 ketika Studley menunjukkan hubungan langsung antara kehilangan berat badan preoperatif dengan mortalitas postoperatif. Saat ini, malnutrisi dianggap sebagai faktor risiko gangguan fungsi sistemik dan imun intestinal, maupun penurunan kapasitas

digesti dan absorpsi akibat perubahan arsitektur usus. Dukungan Nutrisi perioperatif dapat bermanfaat pada pasien malnutrisi sedang sampai berat jika diberikan 7 – 14 hari preoperatif, tetapi manfaat potensial perlu dipertimbangkan dengan potensi risiko dukungan nutrisi itu sendiri dan perlambatan operasi.

Dukungan nutrisi perioperatif bertujuan untuk :

- 1) Meminimalkan balans protein negative dengan mencegah starvasi
- 2) Mempertahankan fungsi otot, imun, dan fungsi kognitif
- 3) Meningkatkan pemulihan post operatif

Dukungan Nutrisi perioperatif dapat bermanfaat pada pasien malnutrisi sedang sampai berat jika diberikan 7 – 14 hari preoperatif, tetapi manfaat potensial perlu dipertimbangkan dengan potensi risiko dukungan nutrisi itu sendiri dan perlambatan operasi . (Rekomendasi B)

b. Patofisiologi malnutrisi perioperatif

Malnutrisi berperan penting dalam disfungsi imun pasien kanker. Sensitivitas pelepasan faktor penghambat respon limfosit terhadap stimulasi fitohemaglutinin dan migrasi makrofag berkurang pada sebagian besar pasien. Hal ini berhubungan erat dengan laju pembaruan sel yang rendah, berkurangnya sintesis protein, atrofi timus, atau peningkatan sel mononuclear dalam darah. Malnutrisi dapat memicu kehilangan berat badan, katabolisme otot, ekspansi volume cairan ekstrasel, dan toleransi yang lebih rendah terhadap kelebihan garam dan air, yang kemudian akan memperlambat penyembuhan luka dan meningkatkan mortalitas dan morbiditas. Malnutrisi merupakan factor penting dalam meningkatkan infeksi dan mortalitas post operatif. Dukungan nutrisi menyediakan nutrisi komprehensif untuk pasien melalui jalur enteral dan parenteral. Penelitian menunjukkan bahwa dukungan nutrisi perioperatif meregulasi flora intestinal, mengurangi translokasi bakteri, dan mempertahankan metabolisme sel normal.

Respon pembedahan terhadap stres sangat kompleks dan bermacam-macam. Hal ini melibatkan sistem endokrin dan inflamasi. Respon stres berhubungan dengan derajat trauma. Trauma menstimulasi aksis hipotalamus – pituitary – adrenal yang akhirnya meningkatkan sekresi kortisol, epinefrin, glucagon, growth hormone, aldosteron, dan hormon atidiuretik. Disisi lain, respon inflamasi memediasi berbagai sitokin termasuk TNF alfa, interleukin 1, dan interleukin 6. Sitokin berespon terhadap aktivasi system imun dan juga menstimulasi aksis hipotalamus – pituitary – adrenal, sehingga terjadi hubungan yang saling mempengaruhi antara respon inflamasi dan endokrin. Semua ini akhirnya menimbulkan status katabolik yang menyebabkan peningkatan kebutuhan energi pada pasien stres. Cadangan glikogen habis dengan sangat cepat dan otot skelet selanjutnya digunakan untuk glukoneogenesis hepatic. Peranan nutrisi perioperatif adalah meringankan respon stres dan menyediakan suplementasi yang tepat untuk meredakan efek katabolisme post operatif.

Stres akibat pembedahan memicu gangguan hemodinamik, metabolic, neurohormonal, dan repon imun, yang dapat menyebabkan inflamasi, mempengaruhi penyembuhan luka, bahkan dapat menyebabkan kematian. Pedoman ESPEN menyebutkan bahwa dukungan nutrisi harus diberikan bahkan pada pasien tanpa gejala malnutrisi yang nyata, jika pasien diperkirakan tidak dapat makan selama lebih dari 7 hari sebelum dan sesudah operasi. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa pasien yang menjalani pembedahan abdomen mayor yang disertai dukungan nutrisi perioperatif mempunyai insiden mortalitas dan morbiditas post operatif yang lebih rendah, khususnya pada pasien yang sudah malnutrisi sebelum operasi.

Stres mayor, seperti pembedahan, dapat menyebabkan perubahan metabolik dan fisiologik. Respon tubuh terhadap stres yaitu meningkatkan *basal metabolic rate* (BMR) yang menghabiskan cadangan nitrogen dan menimbulkan balans nitrogen negatif. Peningkatan glukoneogenesis maupun

sintesis protein fase akut juga terjadi. Kebutuhan nutrien tertentu sangat meningkat pada periode stres, yang bila terus berlanjut dan tidak dikoreksi akan menimbulkan berbagai konsekuensi. Suplementasi nutrisi perioperatif dapat mengurangi efek katabolik yang membutuhkan energi tinggi. Hal yang menarik adalah terjadinya peningkatan permeabilitas intestinal selama periode stres pembedahan, yang dapat mencapai 4 kali lipat dan dapat kembali normal pada hari ke lima pasca operasi. Terkait dengan peningkatan permeabilitas ini adalah berkurangnya panjang villi, sehingga dapat terjadi malabsorpsi dan gangguan kemampuan usus sebagai barrier endogen terhadap bakteri dan toksin. Malnutrisi dan pembedahan juga dapat menyebabkan stres pada jantung. Pasien yang menjalani pembedahan jantung sering mengalami malnutrisi, yang merubah struktur miosit dan menghabiskan substrat yang diperlukan oleh jantung untuk kerja mekanik. Albumin penting dalam distribusi cairan tubuh, balans asam basa, dan transport substrat. Albumin juga merupakan indikator prognostik yang baik, dimana nilai kurang dari 3 terkait dengan keluaran yang buruk pada pasien bedah. Namun demikian albumin tidak dapat digunakan sebagai petanda nutrisi. Meskipun albumin merupakan setengah bagian dari protein serum manusia, namun kadarnya diatur oleh banyak faktor selain sintesis dan degradasi. Inflamasi, imobilitas, dan permeabilitas kapiler dapat mempengaruhi kadar albumin plasma. Albumin juga dikenal sebagai protein fase akut negatif. Produksi protein hepatik selama stres diduga berubah menjadi reaktan fase akut dan sel imun, bukan untuk sintesis albumin. hal ini menyebabkan albumin tidak dapat dijadikan sebagai indikator nutrisi pada pasien bedah, meskipun beberapa literature menunjukkan bahwa sintesis albumin pada pasien post operatif meningkat setelah suplementasi nutrisi.

Albumin merupakan indikator prognostik yang baik, dimana nilai kurang dari 3 terkait dengan keluaran (*outcome*) yang buruk pada pasien bedah. Namun demikian albumin tidak dapat digunakan sebagai petanda nutrisi. (Level II)

5. Malnutrisi pada penyakit ginjal kronis (PGK)

a. Prevalens malnutrisi pada PGK

Pada pasien PGK, prevalens malnutrisi meningkat secara progresif sejalan dengan hilangnya fungsi residual ginjal. Malnutrisi merupakan keadaan serius pada pasien PGK. Penelitian pada 128 pasien PGK (2002) yang menjalani hemodialisis dan mendapatkan malnutrisi merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah penyakit kardiovaskuler dan infeksi. Pada tahun 2002, penelitian ulang terhadap 7.719 orang pasien PGK yang menjalani hemodialisis di 145 pusat hemodialisis di Amerika dengan hasil kematian 60% lebih tinggi pada pasien PGK dengan malnutrisi dibanding PGK tanpa malnutrisi. Sebanyak 40% malnutrisi ditemukan pada pasien PGK pada awal hemodialisis. Malnutrisi merupakan faktor penyebab meningkatnya morbiditas, mortalitas dan menurunnya kualitas hidup.

Malnutrisi merupakan masalah gizi yang sering dialami oleh pasien PGK yang dapat mempengaruhi morbiditas, mortalitas, aktifitas fungsional dan kualitas hidup pasien. Malnutrisi pada pasien PGK umumnya disebabkan oleh kurangnya asupan nutrisi, namun ada banyak faktor yang saling berkaitan yang dapat menyebabkan penurunan status gizi dan perubahan metabolisme zat gizi pada pasien PGK. Kadar protein dalam serum dan jaringan pasien PGK cenderung rendah meskipun asupan kalori dan protein sesuai dengan standar kebutuhan gizi pasien dan hal ini juga didapatkan pada beberapa pasien PGK yang memiliki status gizi *overweight*. Ada berbagai macam alat ukur untuk mendiagnosis malnutrisi pada pasien PGK dan berdasarkan hasil pengukuran tersebut diperoleh prevalens PGK berkisar antara 20%-50% pada berbagai stadium PGK.

b. Patofisiologi malnutrisi pada PGK

Penyakit ginjal kronik yang progresif dapat merubah asupan kalori dan protein. Penurunan laju filtrasi glomerulus akan menurunkan asupan protein dan energi akibat meningkatnya akumulasi toksin uremik yang menyebabkan perubahan

pola makan karena terjadinya anoreksia. Kebutuhan dan metabolisme beberapa nutrisi tubuh berubah secara signifikan, sebagai contoh adalah akibat restriksi asupan protein yang dilakukan untuk mengurangi akumulasi ureum yang berasal dari katabolisme protein. Selain itu terjadi pula perubahan metabolisme asam amino yang dibentuk di ginjal akibat penyakit ginjal kronik itu sendiri, seperti arginin, serin, dan tirosin. Perubahan ini menyebabkan pasien mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya *protein energy malnutrition* (PEM).

Kekurangan energi dan protein akibat penurunan asupan nutrisi bukan satu-satunya faktor penyebab penurunan status gizi pada pasien CKD. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa subjek yang sehat maupun subjek dengan CKD yang belum memasuki stadium akhir dapat mempertahankan keseimbangan nitrogen meskipun asupan protein rendah jika asupan kalori adekuat. Respon kompensasi ini terjadi akibat adanya penurunan oksidasi asam amino dan pemecahan protein serta peningkatan sintesis protein. Penurunan asupan kalori pada pasien CKD dapat menurunkan laju sintesis protein.

Berkurangnya bioavailabilitas *insulin-like growth factor (IGF)-1* akibat meningkatnya protein pengikatnya dalam serum juga menyebabkan penurunan sintesis protein otot. Perubahan sintesis protein otot yang diinduksi oleh *growth hormone* berhubungan dengan perubahan *insulin-like growth factor binding protein (IGFBP)-1* dan rasio *IGF-1/IGFBP-3*. Kadar IGFBP-1 dan IGFBP-2 meningkat dalam sirkulasi pasien CKD akibat menurunnya klirens ginjal dan status inflamasi menyebabkan penurunan kadar IGF-1 bebas dalam sirkulasi yang akan menurunkan sintesis protein.

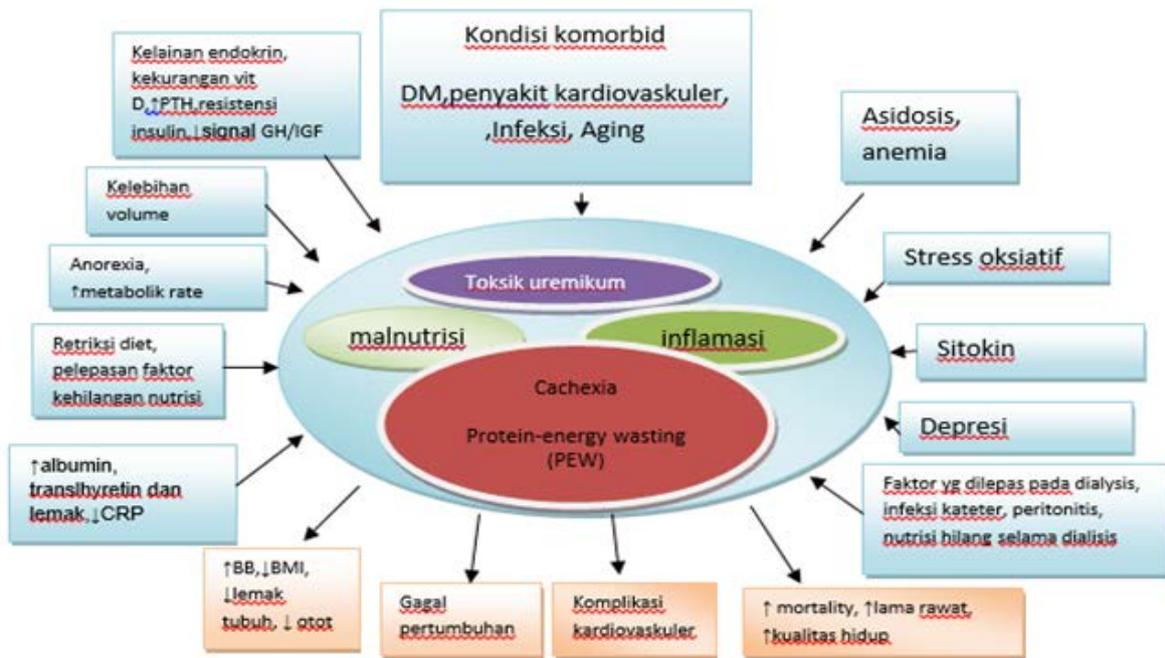
Pada pasien CKD, faktor terpenting yang dihubungkan dengan malnutrisi (*undernutrition*) uremik adalah inflamasi. Ada banyak sitokin, termasuk IL-1, IL-6 dan TNF- α , yang terlibat dalam proses inflamasi pada pasien CKD. Sitokin proinflamasi dihubungkan dengan terjadinya anoreksia dan penurunan

asupan nutrisi. Oleh karena sitokin-sitokin tersebut bersifat katabolik, maka aktifitasnya perlu disupresi.

Sehubungan dengan adanya kondisi uremia dan inflamasi kronik, stres oksidatif pada pasien CKD dapat menyebabkan gangguan metabolisme. Radikal bebas dapat diproduksi dari lekosit yang teraktifasi akibat kontak dengan membran dialisis serta dapat berasal juga dari zat besi yang dilepaskan pada proses hemolisis. Pemberian zat besi intravena juga dapat menyebabkan stres oksidatif. Pemberian asam askorbat bersama zat besi yang bertujuan untuk meningkatkan absorpsi zat besi juga dapat memicu stres oksidatif melalui reduksi Fe^{3+} menjadi Fe^{2+} .

Inflamasi kronik pada pasien CKD menghambat proses anabolisme, seperti sintesis protein, glukoneogenesis dan mobilisasi lipid. Selain itu, asidosis metabolik mengganggu kerja beberapa hormon anabolik, termasuk *growth hormone* (GH), hormon tiroid dan insulin. IGF-1 merupakan mediator utama untuk aksi GH. Aktifitas GH dan IGF-1 mengalami gangguan pada pasien CKD akibat kondisi uremia. Uremia dihubungkan dengan berkurangnya ekspresi mRNA reseptor GH hepatik dan mRNA IGF-1 hepatik serta defek sinyal transduksi GH. Abnormalitas aksis hormonal ini berperan penting dalam patogenesis malnutrisi uremik pada pasien CKD.

Asidosis metabolik ditemukan pada pasien yang laju filtrasi glomerulusnya berkurang 20%-25% dari nilai normal dan derajat asidosis berkorelasi dengan stadium CKD. Asidosis yang disebabkan oleh uremia menyebabkan degradasi protein otot, gangguan mineralisasi tulang, gangguan sensitifitas insulin dan akumulasi beta2-mikroglobulin.



Gambar 7. Faktor-faktor yang berperan terjadinya Malnutrisi pada PGK

6. Malnutrisi pada penyakit infeksi (Tuberkulosis dan HIV)

a. Prevalens malnutrisi pada tuberkulosis

Tuberkulosis masih menjadi perhatian dunia karena jumlahnya yang cukup tinggi, termasuk di negara-negara berkembang seperti Indonesia. Laporan WHO tahun 2013 diperkirakan terdapat 8.6 juta kasus tuberkulosis pada tahun 2012, dimana 1,1 juta orang (13%) diantaranya adalah pasien TB dengan HIV positif. Sekitar 75% berada di Afrika. Sekitar 75% pasien TB merupakan kelompok usia yang paling produktif secara ekonomis (usia 15-50 tahun).

Berdasarkan data RISKESDAS tahun 2013 dan 2018, prevalens tuberkulosis masih berkisar 0,4%.

Malnutrisi sering ditemukan pada pasien tuberkulosis paru, khususnya yang dirawat inap, dan dapat memperburuk hasil pengobatan. Namun, data dari Indonesia masih sedikit, tidak sebanding dengan tingginya kasus tuberkulosis.

Penelitian yang dilakukan di RSCM Jakarta tahun 2011 sampai 2013 mendapat hasil yaitu; pada saat mulai perawatan, 66,4% subjek memiliki IMT <18,5 kg/m², 50,7% subjek memiliki kadar albumin serum <3,0 g/dL, dan 83,8% subjek memiliki skor MST > 2.

Gizi buruk juga dapat meningkatkan insiden dan mortalitas TB, dan sebaliknya TB dapat memperburuk status gizi. Berat badan < 35 kg berisiko 4 kali lebih besar untuk menderita TB sementara berat badan > 55 kg mortalitasnya lebih rendah. Indeks massa tubuh < 17 kg/m² juga terkait dengan peningkatan mortalitas pada terapi bulan pertama. Lingkar lengan atas < 23 cm pada laki-laki dan < 22 cm dianggap sebagai gizi buruk. Pasien dengan status gizi lebih dengan massa lemak atau otot yang besar hanya berisiko seperlima sampai sepertigamengalami TB dibandingkan dengan subyek normal. Jaringan adiposa dapat menjadi reservoir *M.tuberculosis* yang tidak bereplikasi. Basil-basil mengakumulasi trigliserida dalam sitoplasma sel lipid dan secara *in vitro* berproliferasi lambat. Insiden TB menurun dengan peningkatan IMT, khususnya peningkatan jaringan adiposa mungkin terkait dengan perkembangan fenotif *M.tuberculosis* yang tidak bereplikasi dalam lingkungan yang kaya lemak.

b. Prevalens malnutrisi pada HIV/AIDS

Penyakit infeksi HIV saat ini telah menyebar luas di penjuru dunia. Transmisi terus berlangsung, 16.000 jiwa terinfeksi baru setiap hari, akibatnya jumlah pasien *HIV/AIDS* dari tahun ke tahun semakin meningkat dan saat ini telah menjadi masalah global. Saat ini, lebih dari 60 juta penduduk dunia terinfeksi virus HIV, 30 juta diantaranya meninggal akibat AIDS.

Pasien HIV/AIDS umumnya mengalami perubahan status gizi, hal ini disebabkan oleh meningkatnya kebutuhan maupun kehilangan nutrien akibat dari berbagai factor seperti anoreksia, hiperkatabolik, infeksi kronis, demam, mual, muntah, diare, malabsorpsi, depresi dan efek samping obat. Malnutrisi dapat terjadi pada seluruh fase infeksi HIV. Progresivitas perjalanan penyakit HIV sangat ditentukan oleh status gizi pasien. Kebanyakan masalah gizi terjadi bersamaan dengan peningkatan jumlah virus dalam darah (*viral load*), infeksi oportunistik, dan perkembangan resistensi virus.

c. Penyebab malnutrisi pada tuberkulosis

Hubungan antara malnutrisi dan tuberkulosis telah lama diketahui. Malnutrisi mempengaruhi perkembangan TB aktif dan TB aktif memperburuk malnutrisi. Secara umum, malnutrisi mempengaruhi respon imun seluler yang penting pada tuberkulosis. Sulitnya mengetahui secara akurat status gizi pasien TB aktif sebelum onset penyakit menyebabkan kesulitan untuk mengetahui apakah malnutrisi yang menyebabkan TB atau TB aktif yang menyebabkan malnutrisi. Berbagai studi melaporkan bahwa pasien TB aktif lebih besar kemungkinan mengalami wasting atau mempunyai IMT yang lebih rendah dibandingkan dengan kontrol sehat dan wasting terkait dengan peningkatan mortalitas pada pasien TB. Malnutrisi dan infeksi tergambar pada siklus dibawah ini. Malnutrisi memberikan dampak yang menurunkan imunitas sehingga rentan terkena infeksi yang akan berakibat mudahnya terserang penyakit yang selanjutnya berakibat kehilangan energi.



Gambar 8. Hubungan antara malnutrisi dan tuberkulosis

Malnutrisi dan TB terkait erat, *wasting* pada pasien TB aktif merupakan kombinasi berbagai faktor seperti penurunan nafsu makan dan asupan makan, meningkatnya kehilangan zat gizi, dan gangguan metabolisme akibat inflamasi dan

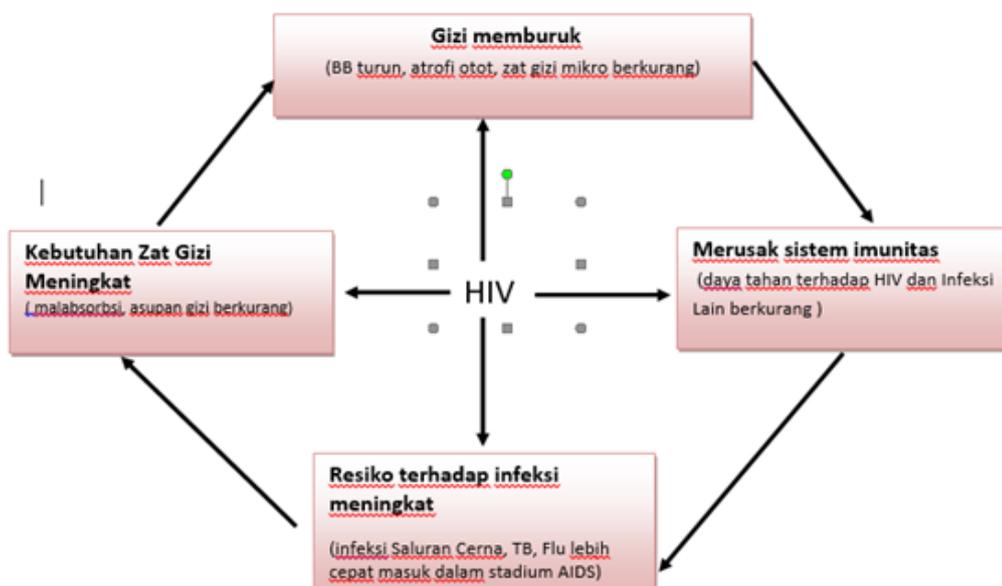
respon imun. Pada saat pasien TB terdiagnosis, laju metabolisme atau *basal metabolic rate* meningkat, namun disisi lain terjadi penurunan asupan energi disebabkan anoreksia. Selain itu penggunaan asam amino dan sintesis protein menurun karena adanya sitokin inflamasi.

Terdapat bukti rendahnya kadar beberapa mikronutrient seperti retinol, vitamin C dan E, hemoglobin, seng, besi, dan selenium saat pasien terdiagnosis sebagai pasien TB aktif . Kadar antioksidan pasien TB aktif juga terbukti lebih rendah sementara kadar stres oksidatif lebih tinggi.

d. Patofisiologi malnutrisi pada HIV/AIDS

Infeksi HIV akan memengaruhi status nutrisi (makronutrien dan mikronutrien) serta sistem imun orang dengan infeksi HIV dan AIDS. Perubahan status nutrisi tersebut disebabkan berbagai faktor: anoreksia, hipermetabolik, hiperkatabolik, infeksi kronis, demam, penurunan intake nutrisi, mual, muntah, diare, malabsorpsi, peningkatan kebutuhan maupun kehilangan nutrisi, depresi, efek samping obat, radiasi dan kemoterapi. Perubahan status nutrisi tersebut terkait erat dengan perjalanan penyakit infeksi HIV yang menyertainya, sehingga menyebabkan penurunan berat badan.

Malnutrisi pada pasien HIV/AIDS bersifat multifaktorial. Gambar 3 memperlihatkan hubungan antara status gizi, infeksi HIV dan dampaknya terhadap fungsi imun.



Gambar 9. Malnutrisi dan sistem imun pada pasien HIV

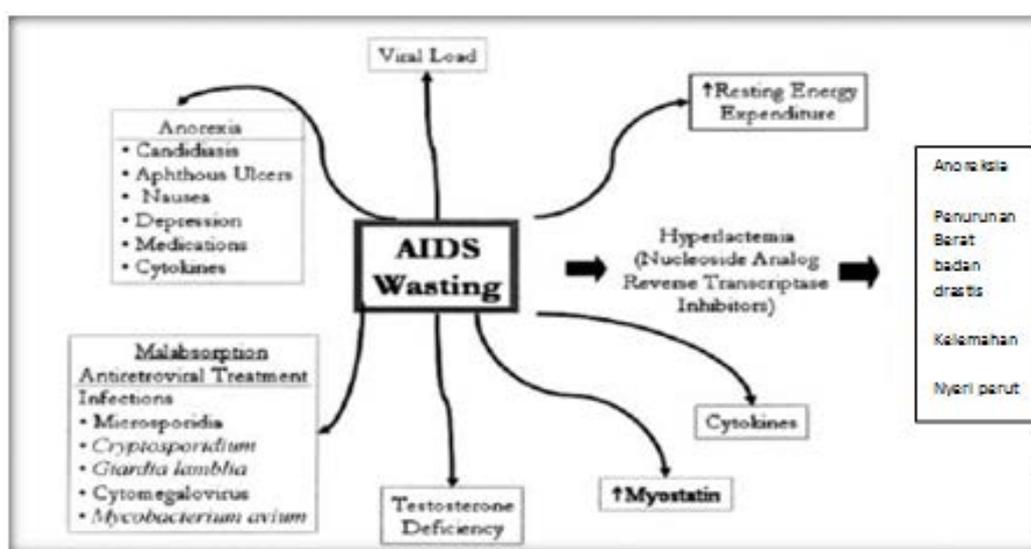
Kehilangan berat badan yang berhubungan dengan infeksi HIV dapat dikelompokkan menjadi (1) akut, yang disebabkan oleh gejala akibat infeksi oportunistik dan bersifat reversible bila infeksi ditangani; (2) kronik, yang menjadi ciri khas wasting syndrome, sering disebabkan oleh penyakit gastrointestinal dan malabsorpsi.

Kaheksia yang dihubungkan dengan AIDS merupakan prediktor yang sangat kuat terhadap terjadinya kematian. Penyebab yang paling sering adalah anoreksia, depresi, pengobatan, infeksi oportunistik yang menyertai, serta berbagai penyakit gastrointestinal. Secara skematik berbagai penyebab tersebut diperlihatkan pada gambar 6 berikut. Hipogonadisme umumnya terdapat pada pasien AIDS laki-laki dan peningkatan konsentrasi miostatin banyak ditemukan pada pasien. Secara keseluruhan, sitokin proinflamasi, seperti interleukin (IL) 1, IL-2, interferon dan tumor necrosis factor (TNF), merupakan faktor yang paling bertanggung jawab terhadap terjadinya wasting.

Sitokin mengaktifasi nuclear transcription factor κ B (NF- κ B) yang menyebabkan menurunnya sintesis protein otot. Sitokin bertanggung jawab terhadap penurunan protein MyoD, suatu faktor transkripsi yang memodulasi jalur signaling dalam pembentukan otot. TNF- α dan interferon- γ bekerja secara sinergis untuk menghambat aktivasi RNA messenger untuk sintesis myosin heavy chain.

Sitokin juga mengaktifasi ubiquitin-mediated proteolytic system, yaitu suatu sistem yang terlibat dalam hiperkatabolisme yang disebabkan oleh penyakit. Ubiquitin merupakan 76 asam amino yang menyusun polipeptida dari protein spesifik dalam otot skeletal. Proteolisis yang terjadi pada otot menghasilkan asam amino dan oligopeptida yang digunakan dalam sintesis protein fase akut (acute phase protein seperti CRP dan peptida amiloid serum) di hepar. Sistem ini secara tidak langsung memodulasi sintesis protein melalui degradasi regulasi gen penghambat protein κ B (IkB)-NF- κ B.

Sitokin menstimulasi pelepasan kortisol dan katekolamin dari kelenjar adrenal. Kortisol akan mempropagandakan aktifitas sistem proteasom-ubiquitin, dan katekolamin hingga terjadi peningkatan resting metabolic rate. Sitokin menginduksi lipolisis dan β -oksidasi. Terjadi penurunan aktifitas lipoprotein lipase pada sel lemak dan hati, sedangkan aktifitas reseptor LDL hepatosit meningkat. Peningkatan sintesis VLDL serta penurunan aktifitas lipoprotein lipase akan menghambat klirens triasilgliserol dan menyebabkan hipertrigliseridemia. Semua proses ini akan menghasilkan balans energi negatif dan kehilangan berat badan.



Gambar 10. Patofisiologi sindrom AIDS-wasting

Asupan energi harian yang rendah serta massa tubuh tanpa lemak (fat free mass) berhubungan dengan peningkatan konsentrasi RNA HIV dalam plasma. Penelitian observasi yang menggunakan antropometri sebagai indikator status gizi menunjukkan penurunan IMT dan deplesi massa tubuh berhubungan dengan progresifitas penyakit. Penurunan ini juga berhubungan dengan kerentanan terhadap infeksi oportunistik.

7. Malnutrisi pada gagal jantung

a. Prevalens malnutrisi pada gagal jantung

Gagal jantung merupakan masalah kesehatan utama di seluruh dunia. Gagal jantung masih menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi, dengan angka mortalitas 5 tahun yang menyaingi penyakit kanker. Menurut data Centers for Disease Kontrol and Prevention (CDC) tahun

2013 didapatkan prevalens gagal jantung sekitar 5,1 juta di Amerika Serikat dan lebih dari 23 juta di seluruh dunia, serta angka ini diperkirakan akan terus meningkat. Berdasarkan American Heart Association (AHA) tahun 2013 terdapat > 650.000 kasus baru gagal jantung di Amerika Serikat terdiagnosis tiap tahunnya sedangkan data National Institute for Health and Care Excellence (NICE) tahun 2010 menunjukkan sekitar 900.000 penduduk di Inggris menderita gagal jantung. Sekitar setengah dari seluruh pasien gagal jantung meninggal dalam 5 tahun setelah didiagnosis. Di Amerika Serikat tahun 2009, 1 dari 9 kematian, penyebabnya adalah gagal jantung. Sekitar 2,4 juta pasien gagal jantung dirawat inap dan hampir 300.000 kematian akibat gagal jantung setiap tahunnya. Tingginya biaya perawatan pasien gagal jantung juga merupakan beban yang cukup besar, lebih dari \$32 miliar per tahun di Amerika Serikat, dan tingginya tingkat rawat inap dan kunjungan rawat jalan. Sedangkan di Indonesia terdapat 0,3% penduduk berusia ≥ 15 tahun menderita gagal jantung menurut data Riskesdas tahun 2013. Prevalens malnutrisi pada pasien gagal jantung sekitar 20-70%. Malnutrisi yang terjadi pada gagal jantung sering disebut sebagai cardiac cachexia dengan prevalens 0-16% yang berkaitan dengan peningkatan mortalitas.

Prevalens malnutrisi pada gagal jantung kongestif (sindrom kaheksia) ditandai dengan adanya penurunan berat badan lebih dari 6% dalam enam bulan terakhir, mendekati 12-15% pada pasien dengan New York Heart Association (NYHA) kelas II-IV. Insiden penurunan berat badan lebih dari 6% pada penyakit jantung kongestif dengan NYHA kelas III-IV mencapai 10% per tahun.

Pengetahuan dan penelitian tentang penyakit gagal jantung terus mengalami perkembangan. Evaluasi berbasis bukti terkait obat, alat medis dan prosedur diagnostik, manajemen terapi (farmakologik dan non farmakologik) serta pencegahan penyakit. Beberapa panduan telah dibuat oleh para ahli termasuk manfaat dan risiko terapi dan prosedur untuk meningkatkan kualitas pelayanan, mengoptimalkan hasil

luaran pasien dan efektivitas biaya. Namun demikian, panduan tersebut terutama tata laksana nutrisi pada malnutrisi energi protein kausa gagal jantung masih sangat minim dan tidak dapat diimplementasikan secara komprehensif di Indonesia.

Panel pakar gizi telah berupaya menyusun Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) malnutrisi energi protein kausa gagal jantung kongestif berdasarkan panduan Nutrition & Dietetics 2009, Heart Failure Society of America (HFSA) 2010 dan American Heart Association (AHA) 2013.

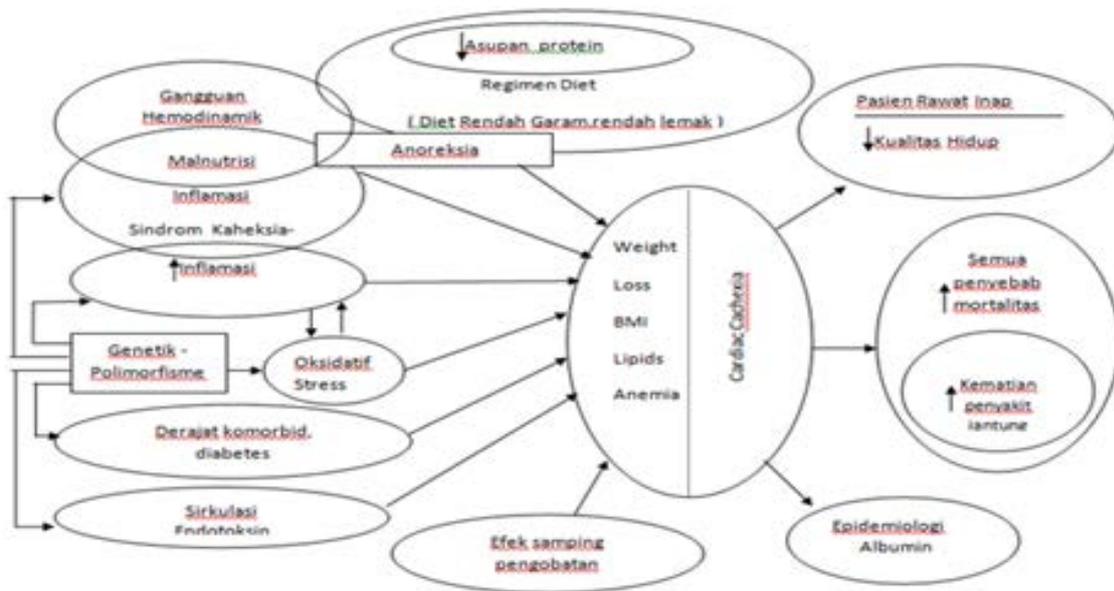
b. Patofisiologi malnutrisi pada gagal jantung

Gagal jantung kongestif adalah sindrom klinis yang kompleks yang terjadi akibat gangguan fungsi maupun struktural pada pengisian ventrikel jantung ataupun pemompaan darah oleh ventrikel jantung, yang ditandai dengan gejala umum seperti dispnoe dan kelelahan, sehingga akan membatasi aktifitas fisik, menyebabkan retensi cairan, dan akhirnya menyebabkan bendungan paru, perifer, maupun splanknik.

Sekitar 50% pasien gagal jantung adalah malnutrisi dan 10-15% mengalami *cardiac cachexia*. *Cardiac cachexia* ditandai oleh kehilangan 10% *lean body mass* atau secara klinis didefinisikan sebagai penurunan berat badan > 6% dari berat badan sebelumnya, berat badan tanpa edema selama 6 bulan atau lebih.

c. *Cardiac Cachexia*

Cardiac cachexia terjadi pada pasien dengan penyakit jantung kongestif yang berlangsung kronik. Keadaan ini merupakan kumpulan gejala klinis yang ditandai dengan penurunan berat badan baik massa otot dan massa lemak, penurunan aktivitas fisik, kapasitas fungsional, dan kekuatan otot.



Gambar 11. Penyebab dan Konsekuensi Cardiac cachexia

Mekanisme kaheksia masih belum jelas diketahui namun banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya kaheksia. Banyak sitokin inflamasi yang diketahui berperan pada proses katabolisme dan penurunan berat badan. Pada keadaan wasting, peningkatan asupan nutrisi ternyata tidak cukup untuk menghambat proses katabolisme. Manajemen terapi juga harus difokuskan pada faktor-faktor lain yang berpengaruh seperti mual, muntah, retensi cairan dan gangguan hemodinamik. Hambatan aktivasi neurohormonal, beberapa sitokin yang berperan pada sindrom wasting juga akan dihambat sehingga katabolisme otot dapat dicegah.

d. Kriteria diagnosis

- 1) Dyspnea saat istirahat atau bekerja
- 2) Penurunan kapasitas kerja
- 3) Orthopnea
- 4) *Paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND) atau *nocturnal cough*
- 5) Edema
- 6) Ascites atau scrotal edema
- 7) Spesifik: mudah lelah, mual dan muntah, *abdominal discomfort*, *wheezing* atau *cough*, *confusion/delirium*, *depressi/weakness (elderly)*
- 8) Malnutrisi.

8. Malnutrisi pada sirosis hepatis

a. Prevalens malnutrisi pada pasien sirosis hepatis

Malnutrisi sering terjadi pada semua bentuk penyakit hati, mulai dari 20% pada penyakit hati yang terkompensasi sampai dengan 80% pada penyakit hati dekompensasi, sedangkan prevalens malnutrisi pada sirosis berkisar antara 65-100% tergantung pada metode yang digunakan untuk menilai status gizi dan beratnya penyakit hati.

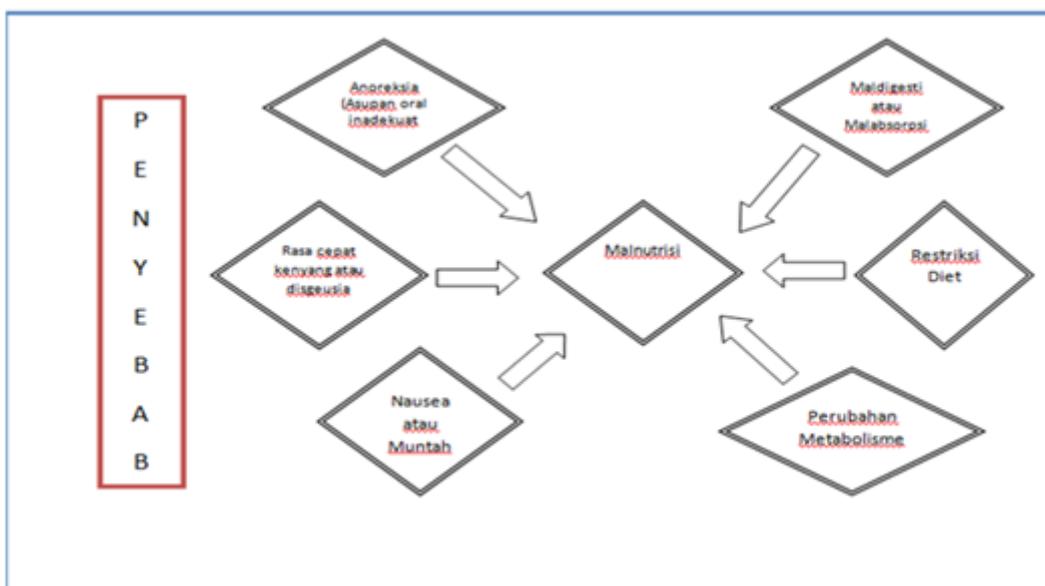
b. Patofisiologi malnutrisi pada sirosis hepatis

Patogenesis malnutrisi pada sirosis bersifat multifaktorial, menyangkut gangguan metabolisme karbohidrat, protein, lemak pada penyakit hati. Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap gangguan tersebut antara lain asupan makan yang tidak adekuat, gangguan pencernaan, dan gangguan penyerapan.

Anoreksia, mual, ensefalopati, gastritis, ascites, dan diet rendah garam serta konsumsi alkohol dapat berkontribusi terhadap penurunan asupan diet. Gangguan pencernaan dan penyerapan zat gizi dapat juga terjadi karena defisiensi garam empedu, pertumbuhan bakteri yang berlebih, perubahan motilitas usus, hipertensi portal, injuri mukosa, dan peningkatan permeabilitas usus.

Pemecahan protein yang tinggi sebagai sumber energi menyebabkan peningkatan produksi amonia yang justru tidak bisa disintesis menjadi urea di hepar. Kehilangan protein yang tinggi akibat penurunan penyerapan protein di usus, gangguan sintesis urea di hepar, dan meningkatnya ekskresi nitrogen. Hal ini menyebabkan penurunan rasio asam amino rantai cabang (BCAA) terhadap asam amino aromatik. Gangguan metabolisme karbohidrat berhubungan dengan resistensi insulin, gangguan glukoneogenesis, dan berkurangnya cadangan glikogen. Hal ini menyebabkan sumber energi berasal dari oksidasi lemak sehingga *respiratory quotient*-nya (RQ) menjadi lebih rendah. Penelitian pada 473 pasien sirosis didapatkan 34% kondidi hipermetabolik berdasarkan pengukuran kalorimetri indirek. Hipermetabolik ini berkorelasi dengan rendahnya masa bebas lemak atau *lean*

body mass bukan dengan progresivitas penyakit. Perubahan metabolisme tersebut meliputi penurunan atau peningkatan laju metabolisme, resistensi insulin, glukoneogenesis yang cepat, penurunan cadangan glikogen, peningkatan kadar leptin dan TNF- α , serta penurunan kadar *insulin like growth factor-1* (IGF-1).



Gambar 12. Etiologi malnutrisi pada sirosis hepatis

Pada pasien sirosis hepatis risiko defisiensi mikronutrien akan meningkat akibat anoreksia, gangguan penyerapan lemak, penggunaan diuretic pada terapi ascites. Hal ini menyebabkan defisiensi zinc, magnesium, dan natrium. Selain itu, defisiensi vitamin larut lemak seperti vitamin A, D, E, dan K juga sering terjadi. Defisiensi vitamin D akan meningkatkan risiko defisiensi kalsium. Pada pasien sirosis juga terjadi defisiensi vitamin B1 dan vitamin B9 terutama pada pasien dengan riwayat minum alcohol.

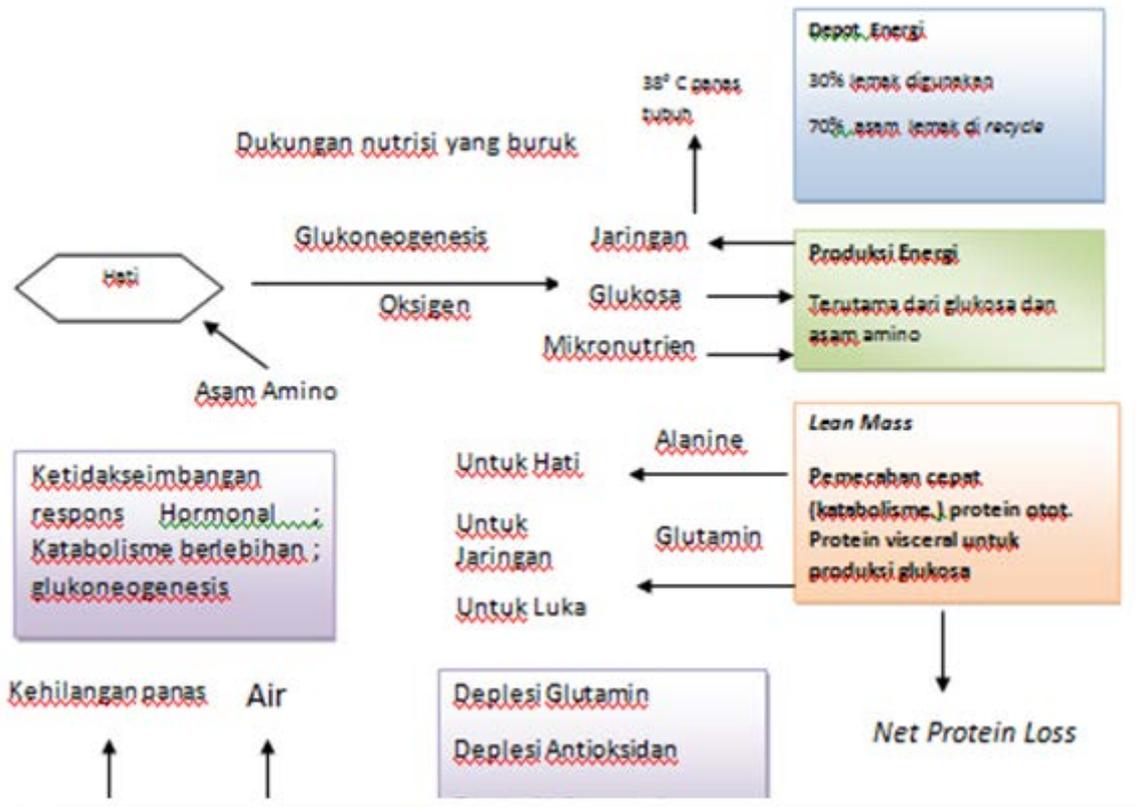
9. Malnutrisi pada luka bakar

a. Prevalens malnutrisi pada luka bakar

Pasien luka bakar mengalami peningkatan metabolisme (hipermetabolik) yang tinggi disertai peningkatan kehilangan nitrogen, kondisi ini menyebabkan kebutuhan makronutrien dan mikronutrien juga meningkat, sehingga akan meningkatkan risiko malnutrisi pada pasien, gangguan penyembuhan luka, disfungsi organ multipel, peningkatan kerentanan terhadap infeksi dan kematian. Peningkatan kehilangan nitrogen urin, disebabkan meningkatnya

pemecahan protein sebanyak 80-90%, menyebabkan kehilangan banyak massa otot. Pada pasien luka bakar lebih dari 40% dapat mengalami penurunan BB 30% dalam beberapa minggu. Proses hipermetabolisme dan katabolisme pada pasien luka bakar berat masih dapat terjadi sampai dengan satu tahun pasca trauma.

b. Patofisiologi Malnutrisi pada Luka Bakar



Gambar 13. Perubahan metabolik pada luka bakar

Respon metabolik pada luka bakar melibatkan banyak jalur metabolik yang kompleks. Pada tahap ini ditandai dengan peningkatan katabolisme *lean body mass* atau otot skelet yang secara klinis menghasilkan negatif nitrogen balans dan *muscle wasting*.

Terdapat dua fase yang terjadi pada luka bakar, yaitu fase *ebb* dan fase *flow*. Fase *ebb* terjadi segera setelah luka (24 jam pertama), dihubungkan dengan hipovolemia, shock dan hipoksia jaringan. Pada fase ini terjadi kondisi hipometabolisme yang ditandai dengan penurunan cardiac output, penurunan konsumsi oksigen dan suhu tubuh. Fase *flow* terjadi setelahnya yang ditandai dengan kondisi

hipermetabolik. Pada fase ini terjadi peningkatan cardiac output, peningkatan konsumsi oksigen dan suhu tubuh, peningkatan energi expenditure dan katabolisme protein tubuh total. Kondisi hipermetabolik menyebabkan perubahan pada metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Terjadi peningkatan glukoneogenesis dan resistensi insulin, peningkatan proteolisis dan lipolisis. Kadar mikronutrien juga terganggu pada luka bakar karena adanya kehilangan melalui luka, pemakaian yang meningkat pada kondisi hipermetabolik dan penurunan asupan. Kondisi tersebut menyebabkan penurunan zat besi, zinc, selenium, vitamin c, tokoferol, retinol, vitamin A dan tembaga. Pasien luka bakar berisiko mengalami defisiensi berbagai mikronutrien (vitamin dan mineral, seperti zat besi, zinc, selenium, vitamin c, tokoferol, retinol, vitamin A dan tembaga), hal ini terkait dengan peningkatan kebutuhan adanya respon hipermetabolik, keperluan untuk penyembuhan luka, sebagai antioksidan, dan juga akibat banyaknya cairan eksudat kulit yang keluar menyebabkan kehilangan mikronutrien, serta adanya asupan mikronutrien yang kurang memadai. Mikronutrien sebagai antioksidan endogen banyak terpakai untuk mengatasi respon inflamasi berat pada luka bakar, sehingga mengakibatkan terjadinya stres oksidatif yang berat. Kehilangan mikronutrien dalam jumlah besar terjadi pada 7 hari pertama setelah luka terjadi.

10. Malnutrisi pada penyakit kritis

a. Prevalens malnutrisi pada penyakit kritis

Status gizi yang buruk merupakan masalah yang penting khususnya di ICU. Prevalens malnutrisi pada pasien ICU. Korfali, dkk.(2009) melakukan penelitian multisenter pada 34 rumah sakit di Turki dan mendapatkan 15 % berisiko malnutrisi saat masuk dan 52% diantaranya didapatkan pada pasien ICU.

Umumnya pasien yang dirawat di perawatan intensif berkembang ke arah SIRS. Suatu kajian dari penelitian-penelitian mengenai SIRS pada pasien yang dirawat Rumah Sakit di seluruh dunia melaporkan bahwa prevalens SIRS

terjadi pada hampir sepertiga dari pasien Rumah Sakit dan mengisi lebih dari 50% ruang rawat intensif. Pasien-pasien yang mengalami SIRS berisiko tinggi mengalami gangguan nutrisi.

b. Patofisiologi malnutrisi pada penyakit kritis



Gambar 14. Patofisiologi malnutrisi pada Intensive Care Unit (ICU)

Penyakit dasar dan prosedur invasif pada ICU meningkatkan stres pada tubuh dan kebutuhan metabolik sehingga menyebabkan defisiensi berbagai nutrisi. Mekanisme malnutrisi terkait penyakit adalah intervensi dari absorpsi adekuat, proses digesti, kebutuhan terkait infeksi dalam metabolisme makanan, kehilangan nafsu makan, dan katabolisme penyakit spesifik. Tapi banyak penyebab mayor lainnya, seperti status gigi yang buruk, masalah gigi palsu, isolasi sosial, gejala gastrointestinal, ketergantungan, kemiskinan atau kekurangan uang, penyakit mental (contohnya: depresi, demensia), gangguan menelan, perubahan persepsi pengecap, polifarmasi, atau ketidakmampuan individu untuk membeli atau menyiapkan makanan. Di ICU malnutrisi bertambah karena respon terhadap trauma dan infeksi dan perubahan metabolisme dan absorpsi atau asimilasi nutrisi. Obstruksi mekanik pada saluran gastrointestinal mengarah ke penurunan intake

makanan dengan menyebabkan mual, muntah, nyeri, atau ketidaknyamanan diinduksi oleh lewatnya makanan. Penyakit apapun, baik akut atau kronis berpotensi menambah malnutrisi. Beberapa mediator, seperti glukokortikoid, katekolamin, sitokin tertentu (IL-1, IL-6, dan TNF α) dan defisiensi IGF-1 merupakan katabolik pada beberapa studi, tetapi relasi didalamnya belum ditemukan. Pada beberapa kanker, PIF dan LMF diidentifikasi berperan utama dalam patogenesis malnutrisi. Efek samping beberapa obat (contoh: derivat morfin, sedatif, neuroleptik, antibiotik dan antihistamin, kemoterapi, digoxin, captopril, dan lain-lain) mempengaruhi ingesti makanan dan mengarah ke anoreksia. Demensia, imobilisasi, anoreksia, dan status gigi buruk pada pasien geriatri akan memperparah situasi. Perubahan metabolik yang muncul akibat respon terhadap stres menyebabkan peningkatan katabolisme. Oleh karena itu akan terlihat kehilangan yang signifikan terhadap lean body mass yang akan meningkatkan komplikasi, terutama infeksi, wound dehiscence, dan outcome yang tidak diharapkan.

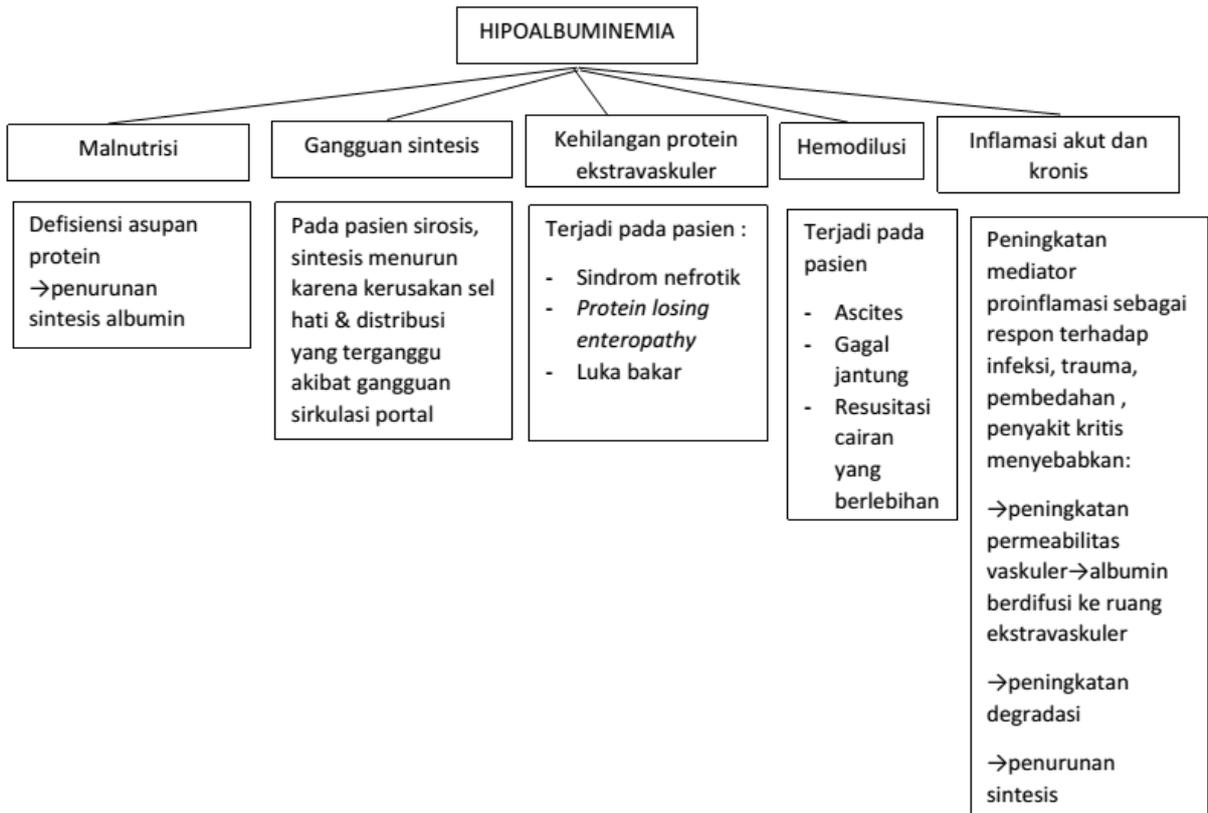
11. Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia umumnya menjadi masalah pada kondisi sakit akut maupun kronis khususnya pada pasien malnutrisi. Pada pasien yang masuk rumah sakit didapatkan 20 % mengalami hipoalbuminemia. Definisi klasik hipoalbuminemia adalah kadar albumin < 3,0 g/dl, namun beberapa penelitian menggunakan definisi yang bervariasi antara 2,7 – 3,5 g/dl. Moghadamyeghaneh dkk., menekankan hipoalbuminemia sedang dengan kadar albumin 3,0– 3,4 g/dl. Mortalitas pada rentang ini adalah 6% jika dibandingkan dengan pasien tanpa hipoalbuminemia yang hanya 1,7% dan morbiditas lebih tinggi. Morbiditas paling tinggi (60,4%) dan mortalitas (26,2%) pada kadar albumin lebih rendah dari 2 g/dl.

Hipoalbuminemia dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, termasuk sindrom nefrotik, sirosis hepatitis, gagal jantung, dan malnutrisi, meskipun kasus terbanyak hipoalbuminemia adalah akibat respon inflamasi akut dan kronis. Kadar albumin serum

merupakan indikator prognostik yang penting yang berkorelasi dengan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas.

Etiologi hipoalbuminemia dapat dilihat pada gambar berikut.



Gambar 15. Etiologi Hipoalbuminemia

Rekomendasi terapi hipoalbuminemia pada beberapa kondisi:

Rekomendasi pemberian human albumin intravena pada beberapa penyakit/kondisi

Diagnosis/Kondisi	Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Iskemia dan perdarahan serebral	Albumin dapat diberikan jika: a) Perdarahan aneurisma subarachnoid • Target CVP 6-8 untuk menurunkan risiko vasospasme	rekomendasi A

	<ul style="list-style-type: none">• Jika terjadi perlambatan vasospasme, target CVP 8-12 <p>b. Stroke iskemik akut atau TIA jika terdapat bukti hambatan aliran darah</p>	
Kanker	pemberian human albumin tidak dianjurkan pada pasien kanker stadium terminal	rekomendasi C
Pembedahan mayor	Human albumin tidak boleh digunakan pada periode awal pascabedah. Hanya diindikasikan jika kadar albumin < 2 g/dl	II C
Luka bakar	Luka bakar > 30%, setelah 24 jam pertama	II C
Transplantasi organ	Pada periode pascabedah setelah transplantasi hati untuk mengontrol asites dan edema perifer, untuk mengganti kehilangan cairan asites dari pipa drainase, jika albumin < 2,5 g/dl, tekanan kapiler pulmonal < 12 mmHg dan hematokrit > 30%.	
PGK	Pemberian albumin intravena pada dialisis menggunakan konsentrasi 25 %, 200 mL perkali dialisis jika kadar albumin menurun derajat sedang sampai berat, dengan dosis awal sebaiknya tidak melebihi 100 mL	Rekomendasi D
CHF	<ul style="list-style-type: none">• Penyakit gagal jantung dengan edema paru dan hipokoagulopati oleh karena dilusi merupakan	Rekomendasi D

	<p>kontraindikasi penggunaan Human Albumin.</p> <ul style="list-style-type: none">• Penggunaan human albumin pada gagal jantung akut tidak direkomendasikan	
Post-Paracentesis Circulatory Dysfunction (PPOD)	<ul style="list-style-type: none">• 8 g/L (> 5 L)	Rekomendasi A
Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)	<ul style="list-style-type: none">• 1.5 g/kg hari 1 dan 1 g/kg hari ke 3.	Rekomendasi A
Hepatorenal Syndrome	<ul style="list-style-type: none">• 1 g/kg hari 1 selanjutnya 20-40 g/hari sampai hari ke 15.	Rekomendasi A
Sakit Kritis	<ul style="list-style-type: none">• Pada fase resusitasi awal bisa diberikan human albumin 5%.• Pemberian albumin tidak selalu diperlukan (tidak rutin) untuk semua pasien sakit kritis dan hanya diberikan pada kelompok pasien dengan basis bukti yang kuat. Pemberian human albumin 20%, 25% pada saat kondisi pasien sudah stabil dengan albumin $\leq 2,5$ g/dL.• Albumin hipotonik dihindari pada pasien dengan <i>traumatic brain injury</i> (TBI)	Rekomendasi C

Albumin tersedia dalam larutan 5%, 20% dan 25%. Sediaan albumin 5% memiliki tekanan onkotik yang sama sebagai plasma dan penggunaannya sangat berbeda dengan sediaan 25% yang hipertonik. Kedua larutan sangat berbeda dalam penggunaannya dan tidak dapat dipertukarkan.

Dosis Human Albumin yang dibutuhkan (g) :

$$\{ \text{Kadar albumin yang diinginkan (g/dl)} - \text{kadar albumin saat ini (g/dl)} \} \\ \times \text{volume plasma (0,8 x berat badan (g))}$$

Suplementasi albumin oral dapat diberikan pada pasien dengan kadar albumin diatas 2,5g/dL.

F. Pedoman penatalaksanaan malnutrisi dewasa

1. Tata laksana umum terapi medik gizi

Untuk memulai pemberian terapi medik gizi pada pasien dewasa dengan malnutrisi perlu dilakukan skrining gizi untuk menentukan derajat dan jenis malnutrisi. Disamping itu sangat penting dilakukan skrining risiko "*Refeeding Syndrome*".

Refeeding syndrome adalah kumpulan gejala akibat pergeseran cairan dan elektrolit yang berat akibat pemberian nutrisi awal pada pasien malnutrisi dan menimbulkan gangguan metabolik.

Pada starvasi atau kelaparan, sekresi insulin berkurang sebagai tanggapan terhadap asupan karbohidrat yang rendah. Sebagai kompensasi, cadangan lemak dan protein dikatabolisme untuk menghasilkan energi. Ini mengakibatkan elektrolit intrasel terkuras, terutama fosfat. Cadangan fosfat intraseluler pada pasien malnutrisi bisa berkurang walaupun kadar fosfat serum normal. Ketika mereka mulai makan, pola metabolisme berubah dari lemak ke karbohidrat dan sekresi insulin meningkat. Ini merangsang ambilan fosfat ke dalam sel, dan bisa mencetuskan hipofosfatemia mencolok. Fenomena ini biasa terjadi dalam beberapa hari setelah mulai makan.

Banyak perubahan fisiologis terjadi selama *refeeding* yang dapat mengakibatkan morbiditas dan mortalitas pasien meningkat. Depleksi mineral intraseluler (misalnya, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipokalemia), gangguan cairan tubuh ("*Refeeding edema*"), defisiensi vitamin (misalnya tiamin), aritmia jantung, gagal napas, dan gagal jantung kongestif adalah yang paling sering dilaporkan kejadian terkait dengan *refeeding*.

Identifikasi faktor risiko merupakan hal yang terpenting dalam penanganan *refeeding syndrome*. Faktor-faktor risikonya dibagi atas risiko sedang, tinggi dan sangat tinggi.

a. Risiko sedang.

Pasien yang asupan nutrisinya sangat kurang selama > 5 hari.

b. Risiko tinggi

Bila pasien memiliki satu atau lebih hal berikut:

- 1) penurunan berat badan yang tidak disengaja > 15% dalam 3-6 bulan terakhir
- 2) asupan gizi sangat sedikit atau tidak ada selama >10 hari

- 3) memiliki kadar K⁺, PO₄, atau Mg yang rendah sebelum makan

Atau memiliki 2 atau lebih hal berikut:

- 1) Indeks massa tubuh (IMT) kurang dari 18.5kg/m²
- 2) penurunan berat badan yang tidak disengaja > 10 % dalam 3-6 bulan terakhir
- 3) asupan gizi sangat sedikit atau tidak ada selama >5 hari
- 4) Riwayat penyalahgunaan obat-obatan, alkohol
- 5) Riwayat penggunaan insulin, kemoterapi, antasida, dan diuretik.

c. Risiko sangat tinggi

Pasien memiliki hal-hal berikut:

- 1) IMT <14 kg/m²
- 2) Asupan yang sangat kurang (diabaikan) selama >15 hari
- 3) Kadar elektrolit rendah.

Refeeding syndrome dapat terjadi pada awal pemberian makan baik secara oral, enteral, ataupun parenteral. Pencegahan adalah kunci keberhasilan pengelolaan. Tiga faktor yang mendasar adalah; identifikasi awal individu dengan risiko, pemantauan selama mulai pemberian makanan, dan pemberian formula yang tepat dengan melibatkan tim terapi gizi.

Beberapa strategi awal telah diusulkan untuk mencegah terjadinya refeeding syndrome yaitu mantra klinis “start low go slow”. Salah satu rekomendasi konservatif menganjurkan mulai dari 25% dari target pada hari 1 dan ditingkatkan secara bertahap selama beberapa hari. Rekomendasi yang lebih umum adalah 20 kkal / kg per hari atau 1.000 kkal/hari , pada pasien gizi buruk, 15 kkal /kg per hari. Tujuan dapat dicapai dalam waktu 5 sampai 7 hari.

Penatalaksanaan refeeding pada pasien dewasa yang berisiko terjadi Refeeding syndrome :

Rekomendasi Umum

- 1) Meningkatkan kesadaran semua tenaga kesehatan pentingnya penilaian pasien berisiko, rencana perawatan interdisipliner, dan pemantauan.

- 2) Menghargai bahwa risiko dapat terjadi apakah pasien diberi makan peroral, enteral atau parenteral.
- 3) Hati-hati mengembalikan volume sirkulasi: pantau denyut nadi dan keseimbangan cairan.
- 4) Asupan energi harus ditetapkan hati-hati dan ditingkatkan secara bertahap selama 4-10hari.
- 5) Suplementasi empiris elektrolit dan vitamin dapat dimulai sebelum pemberian makan dimulai.

Hari 1-3

- 1) Energi (semua jalur): mulai 10 kkal/kg/hari dan ditingkatkan bertahap sampai 15 kkal/kg/hari; Karbohidrat 50-60% , lemak 30-40% dan protein 15-20% .
- 2) Elektrolit: ukur konsentrasi serum basal, 4-6 jam, dan setiap hari selama pemberian makanan.
Suplemen profilaksis (kecuali kadar plasma tinggi sebelum pemberian makanan), pada kebanyakan kasus pemberian awal melalui jalur intravena. Dosis tergantung berat badan dan konsentrasi elektrolit plasma, tetapi biasanya diberikan kebutuhan harian:
 - Fosfat: 0.5-0.8 mmol/kg/hari
 - Kalium: 1-3 mmol/kg/hari
 - Magnesium 0.3-0.4 mmol/kg/hariKadarnya sebaiknya dipantau lebih sering dan suplemen dapat ditingkatkan jika perlu.
- 3) Cairan: restriksi cairan yang cukup untuk mempertahankan fungsi ginjal, menggantikan defisit atau kehilangan cairan, mencapai balans 0. Pasien biasanya membutuhkan 20-30 ml/kg/hari.
- 4) Garam: restriksi natrium sampai <1 mmol/kg/hari. Jika terjadi edema, lanjutkan restriksi.
- 5) Mineral dan trace elemen: 100% AKG. Zat besi sebaiknya tidak disuplementasi pada minggu pertama.
- 6) Vitamin: 200% AKG, berikan 200-300 mg thiamine i.v. paling kurang 30 menit sebelum makan, dan 200-300 mg perhari i.v. atau peroral sampai hari ke-3.
- 7) Monitor setiap hari:

- Berat badan (keseimbangan cairan).
- Pemeriksaan klinis: edema, tekanan darah, denyut nadi, sistem kardiovaskuler dan pernapasan
- Biokimia: fosfat, magnesium, kalium, natrium, kalsium, glukosa, ureum, kreatinin, thiamin
- Sebaiknya pemantauan EKG pada kasus yang berat.

Hari 4–6

- 1) Energi (semua jalur): 15–20 kkal/kg/hari; karbohidrat 50–60%, lemak 30–40% dan protein 15–20% .
- 2) Elektrolit: Lanjutkan suplementasi, dapat ditingkatkan atau dikurangi tergantung konsentrasi plasma. Jika diagnosis *refeeding syndrome* telah ditegakkan, tujuannya adalah mengembalikan ke kadar normal. Jika:
 - $\text{PO}_4^{2-} < 0.6$ mmol/L, berikan 30–50 mmol fosfat i.v. selama 12 jam
 - $\text{Mg}^{2+} < 0.5$ mmol/L, berikan 24 mmol MgSO_4 i.v. selama 12 jam
 - $\text{K}^+ < 3.5$ mmol/L, berikan >20–40 mmol KCl i.v. selama 4 jam.Lakukan pemeriksaan ulang, jika perlu suplementasi ulang .
- 3) Mineral dan vitamin: selama 1–3 hari.
- 4) Cairan: tergantung status hidrasi, perubahan dan kehilangan berat badan. Pasien biasanya membutuhkan 25–30 ml/kg/hari.
- 5) Monitor setiap hari: selama 1-3 hari.

Hari 7–10

- 1) Energi (semua jalur): 20–30 kkal/kg/hari; karbohidrat 50–60%, lemak 30–40%, dan protein 15–20% .
- 2) Elektrolit, mineral and vitamin: sama dengan penanganan di atas. Besi seharusnya disuplementasi mulai pada hari ke- 7.
- 3) Cairan : pertahankan keseimbangan cairan 0. Kebutuhan sekitar 30 ml/kg/hari
- 4) Monitor berat badan dan biokimia 2 kali seminggu
Pemeriksaan klinis: setiap hari

Rekomendasi D

Kebutuhan energi pada pasien yang berisiko sedang diberikan maksimal 50 % dari kebutuhan sampai 2 hari pertama, untuk yang berisiko tinggi diberikan 10 kkal/kg/hari, dan bila berisiko sangat tinggi hanya diberikan 5 kkal/kg/hari. (Royal United Hospital Bath, 2011). Kebutuhan energi dapat ditingkatkan bertahap mencapai kebutuhan energi target sesuai dengan kondisi klinis pasien. Berdasarkan pengalaman klinis, peningkatan 200 – 300 kkal setiap 3 – 4 hari umumnya ditoleransi dengan baik. Jika terjadi gejala *refeeding syndrome* yang berat, peningkatan kalori harus lebih lambat dan penggantian elektrolit dilanjutkan sebelum terjadi komplikasi yang lebih berat. Jika tidak terdapat gejala *refeeding* yang signifikan, maka peningkatan pemberian nutrisi dapat dipercepat.

Bila tidak didapatkan risiko *refeeding syndrome*, maka penatalaksanaan malnutrisi pada pasien dewasa di rumah sakit dapat mengikuti beberapa rekomendasi yang akan dijelaskan pada pembahasan di bawah ini yang mempertimbangkan penyakit yang mendasari terjadinya malnutrisi.

Intervensi penting untuk *refeeding syndrome* adalah pencegahan dengan target awal normalisasi elektrolit diikuti dengan pemberian nutrisi dengan prinsip “*start low go slow.*”

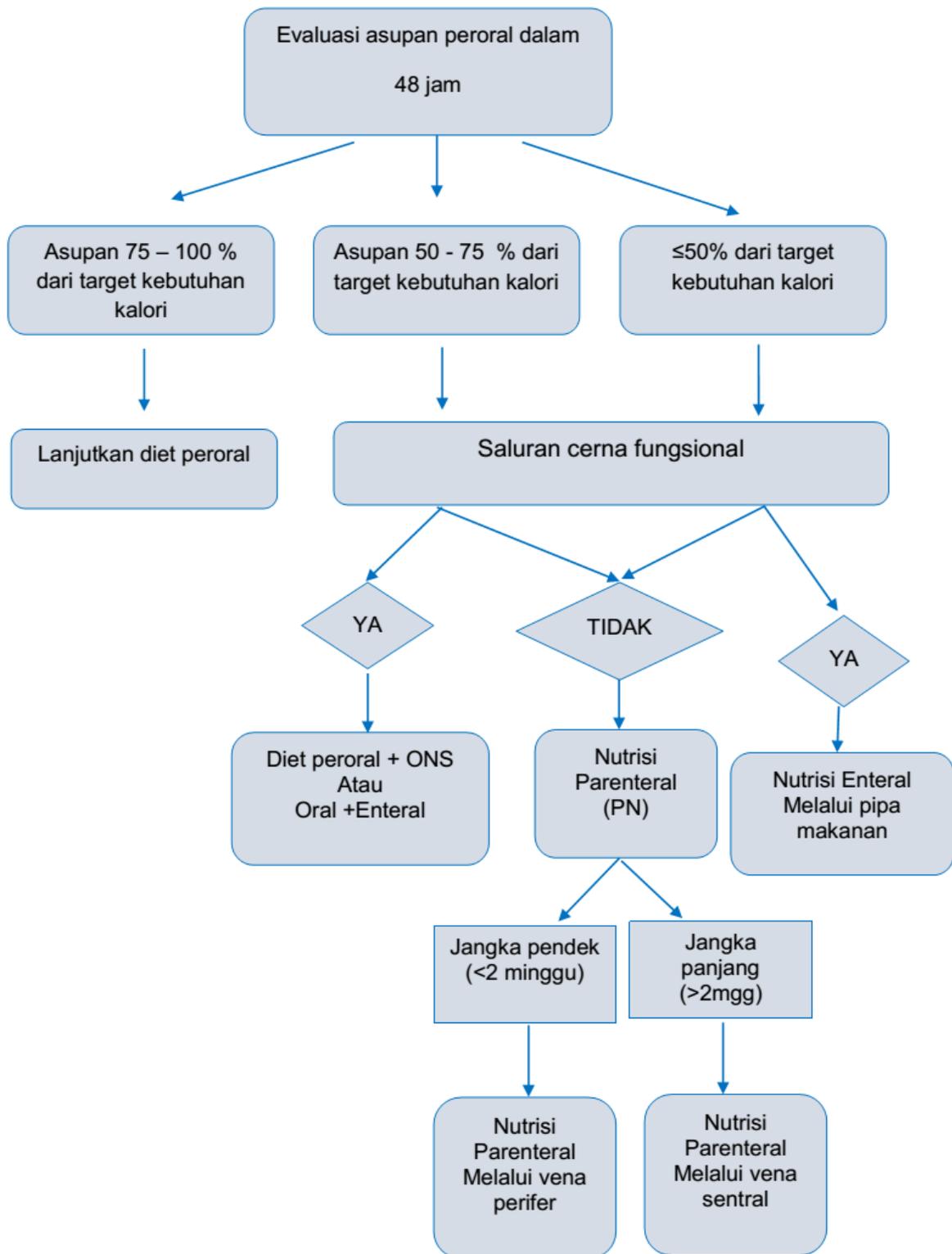
Kebutuhan energi pada pasien yang berisiko sedang diberikan maksimal 50 % dari kebutuhan sampai 2 hari pertama, untuk yang berisiko tinggi diberikan 10 kkal/kg/hari, dan bila berisiko sangat tinggi hanya diberikan 5 kkal/kg/hari

Rekomendasi D

2. Pemilihan jalur pemberian nutrisi

Pemilihan jalur pemberian nutrisi ditentukan pada awal pasien masuk rumah sakit. Nilai asupan peroral dalam 48 jam. Bila asupan pasien dapat mencapai 75 – 100 % dari target kebutuhan kalori yang akan diberikan, maka lanjutkan pemberian diet peroral baik dengan makanan biasa atau dengan makanan lunak. Jika asupan peroral hanya mencapai 50 -75 % dari target kebutuhan kalori, maka diperlukan tambahan suplemen nutrisi oral (ONS)

atau penambahan dengan formula enteral. Jika asupan peroral kurang dari 50% dan saluran cerna berfungsi baik, maka pasien dianjurkan pemberian diet melalui *nasogastric tube* (NGT) atau



nutrisi enteral. Jika saluran cerna tidak fungsional baik anatomis maupun fisiologis, maka nutrisi diberikan melalui jalur parenteral. Nutrisi parenteral perifer diberikan melalui vena perifer jika rencana pemberian nutrisi /perawatan kurang dari 2 minggu. Jika rencana pemberian nutrisi/perawatan lebih dari 2 minggu, maka nutrisi diberikan melalui vena sentral (nutrisi parenteral sentral).

Gambar 16. Penentuan jalur pemberian nutrisi

3. Pemantauan terapi nutrisi

Beberapa parameter yang perlu dipantau selama pemberian terapi nutrisi dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 14. Protokol pemantauan nutrisi, antropometri, dan klinis

Parameter	Frekuensi	Rasional
Nutrisi		
Asupan nutrisi dari oral, enteral atau nutrisi parenteral meliputi semua perubahan kondisi yang berakibat terhadap asupan makanan	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali per minggu ketika stabil	Memastikan pasien memperoleh nutrisi yang sesuai kebutuhannya dan metode terbaru dari pemberian asupan masih sesuai. Untuk memperbolehkan perubahan asupan sesuai indikasi.
Volume makanan aktual yang diberikan	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali per minggu ketika stabil	Memastikan pasien memperoleh volume asupan yang benar. Memungkinkan untuk analisa dan menyelesaikan masalah.
Bagan balans cairan (enteral dan parenteral)	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali per minggu ketika stabil	Memastikan pasien tidak overhidrasi
Antropometri		
Berat badan	Harian jika diperlukan balans cairan, jika tidak, mingguan selanjutnya bulanan	Menilai status nutrisi yang sedang berjalan, menentukan apakah tujuan nutrisi sudah tercapai dan meliputi lemak tubuh dan otot.
BMI	Mulai saat pemberian asupan lalu per bulan	

Lingkar Lengan Atas	Bulanan, jika berat badan tidak dapat diperoleh atau sulit diinterpretasikan	
Ketebalan kulit trisep	Bulanan, jika berat badan tidak dapat diperoleh atau sulit diinterpretasikan	
Fungsi saluran cerna		
Mual/muntah	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali seminggu	Memastikan toleransi asupan
Diare	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali seminggu	Mengeluarkan penyebab lain dari diare dan menilai toleransi pemberian makanan
Konstipasi	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali seminggu	Mengeluarkan penyebab lain konstipasi dan menilai toleransi pemberian makanan
Distensi abdomen	Jika diperlukan	Menilai toleransi pemberian makanan
Pipa enteral- dimasukkan melalui hidung		
Posisi pipa (Ph kurang dari atau sama dengan 5.5 menggunakan kertas Ph atau menandai posisi saat pipa pertama kali dimasukkan)	Sebelum setiap pemberian makan	Memastikan pipa pada kondisi yang benar
Erosi hidung	Harian	Memastikan toleransi pipa
Fiksasi	Harian	Mencegah pipa tersumbat
Apakah pipa bekerja (semua bagian intak,	Harian	Memastikan pipa bekerja dengan baik

pipa tidak tersumbat atau terlipat)		
Gastrostomy atau jejunostomi		
Lokasi stoma	Harian	Memastikan lokasi tidak terinfeksi/merah, tidak ada tanda kebocoran lambung
Posisi pipa (panjang pada fiksasi eksternal)	Harian	Memastikan pipa tidak bermigrasi dari atau ke dalam lambung dan granulasi eksternal berlebihan
Inseri pipa dan rotasi (hanya pada gastrostomy tanpa ekstensi jejunal)	mingguan	Mencegah granulasi berlebihan di dalam/ mencegah sindrom <i>buried bumper</i>
Apakah pipa bekerja (semua bagian intak , pipa tidak tersumbat atau terlipat)	Harian	Memastikan pipa bekerja dengan baik
Gastrostomy atau jejunostomi		
Lokasi stoma	Harian	Memastikan lokasi tidak terinfeksi/ merah, tidak ada tanda kebocoran lambung
Posisi pipa (panjang pada fiksasi eksternal)	Harian	Memastikan pipa tidak bermigrasi dari atau ke dalam lambung dan granulasi eksternal berlebihan
Inseri pipa dan rotasi (hanya pada gastrostomy tanpa ekstensi jejunal)	Mingguan	Mencegah granulasi berlebihan di dalam/ mencegah sindrom <i>buried bumper</i>
Volume balon air	Mingguan	Mencegah pipa keluar
Posisi pipa jejunostomi dengan menandai posisi pada bagian eksternal	Harian	Memastikan posisi

Nutrisi Parenteral		
Lokasi masuk kateter	Harian	Tanda-tanda infeksi/inflamasi
Posisi tip kateter di kulit (orang yang diberikan asupan perifer)	Harian	Tanda-tand tromboflebitis
Kondisi klinis		
Kondisi umum	Harian	Untuk memastikan pasien mentoleransi makanan dan pemberian makanan serta jalur sesuai
Suhu/ tekanan darah	Awalnya harian, lalu seperlunya	Tanda infeksi/ balans cairan
Terapi obat	Awalnya harian, dikurangi sampai bulanan saat stabil	Persiapan yang baik dari obat (untuk mengurangi kejadian sumbatan pipa) untuk mencegah atau menurunkan interaksi obat dan nutrisi
Tujuan jangka pendek dan panjang		
Apakah tujuan tercapai?	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali per minggu dan secara progresif menjadi 3-6 bulan kecuali kondisi klinis berubah	Untuk meyakinkan asupan makan cukup untuk perawatan keseluruhan pasien
Apakah tujuan masih cukup?	Awalnya harian, dikurangi menjadi dua kali per minggu dan secara progresif menjadi 3-6 bulan kecuali kondisi klinis berubah	Untuk meyakinkan asupan makan cukup untuk perawatan keseluruhan pasien

Tabel 15. Protokol pemantauan laboratorium

Parameter	Frekuensi	Rasional	Interpretasi
Natrium, kalium, urea, kreatinin	Data dasar Harian sampai stabil, lalu 1 atau 2 kali per minggu	Asesmen fungsi ginjal, status cairan dan status Na dan K	Interpretasi dengan pengetahuan dari balans cairan dan medikasi Natrium urin akan membantu dalam kasus kompleks dengan kehilangan cairan melalui saluran cerna
Glukosa	Data dasar 1 atau 2 kali per hari (atau lebih jika diperlukan) sampai stabil Lalu mingguan	Intoleransi glukosa sering ditemukan	Kontrol glikemik yang baik diperlukan
Magnesium, fosfat	Data dasar Harian jika resiko refeeding syndrome. Tiga kali per minggu hingga stabil Lalu mingguan	Depleksi sering dijumpai dan tidak dikenali	Konsentrasi rendah mengindikasikan status yang buruk
Tes fungsi hati, meliputi International Normalised Ration (INR)	Data dasar Dua kali per minggu hingga stabil Lalu mingguan	Abnormalitas saat nutrisi parenteral	Kompleks. Mungkin disebabkan oleh sepsis, penyakit lain atau asupan nutrisi
Kalsium, albumin	Data dasar	Hipokalsemia atau	Baik dalam menilai

	Lalu mingguan	hiperkalsemia mungkin terjadi	konsentrasi kalsium serum untuk albumin Hipokalsemia mungkin sekunder dari defisiensi Mg Albumin yang rendah mencerminkan penyakit bukan status protein
C-Reactive Protein	Data dasar Lalu 2 atau 3 kali per minggu hingga stabil	Membantu interpretasi hasil dari protein, mineral dan vitamin	Untuk menilai adanya reaksi fase akut (APR) Hasil tren adalah penting
Zinc, copper	Data dasar lalu setiap 2-4 minggu, tergantung kepada hasil	Defisiensi sering dijumpai, terutama ketika kehilangan meningkat	Orang paling berisiko tinggi ketika anabolic APR menyebabkan Zn menurun dan Cu meningkat
Darah lengkap dan MCV	Data dasar 1 atau 2 kali per minggu sampai stabil Lalu mingguan	anemia akibat defisiensi besi atau folat sering dijumpai	Efek sepsis mungkin penting
Besi, feritin	Data dasar Lalu per 3 sampai 6 bulan	Defisiensi besi sering dijumpai pada nutrisi parenteral jangka panjang	Status besi sulit jika APR (Fe menurun, feritin meningkat)

Folat, B12	Data dasar Lalu setiap 2-4 minggu	Defisiensi besi sering dijumpai	Folat serum/ kecukupan B12 dengan hitung darah lengkap
------------	--------------------------------------	---------------------------------	--

G. Tata laksana pemberian nutrisi pada beberapa kasus

1. Penatalaksanaan malnutrisi pada *stroke*

a. Tujuan Penatalaksanaan

- 1) Mempertahankan asupan energi dan zat gizi yang adekuat
- 2) Mencegah terjadinya ketidakseimbangan elektrolit
- 3) Mencegah masalah-masalah yang disebabkan ketidakmampuan makan
- 4) Membantu pasien dan pengasuh pasien untuk mengatur asupan makanan secara independen

Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Semua pasien <i>stroke</i> seharusnya dilakukan penilaian, monitoring dan penanganan status hidrasi. Pemberian cairan yang tepat seharusnya digunakan untuk terapi dan pencegahan dehidrasi.	B
Semua pasien <i>stroke</i> seharusnya dilakukan skrining risiko malnutrisi.	B
Skrining dan penilaian status gizi harus menggunakan metode atau pengukuran yang tervalidasi.	B
Skrining gizi sebaiknya mencakup; IMT, kemampuan makan, selera makan, kondisi fisik, kondisi mental.	D
Semua pasien <i>stroke</i> seharusnya dilakukan skrining disfagia pada saat masuk rumah sakit sebelum pemberian makan atau minum.	B
Modifikasi tekstur dan kekentalan cairan seharusnya diberikan dan dievaluasi setelah skrining disfagia.	C

Suplementasi gizi seharusnya diberikan pada pasien <i>stroke</i> dengan status gizi buruk atau memburuk	A
Pemasangan <i>nasogastric tube</i> (NGT) adalah metode yang disarankan pada bulan pertama pada pasien <i>stroke</i> yang mengalami gangguan menelan	B
Pasien dengan penurunan kesadaran dan menggunakan ventilasi mekanik umumnya memerlukan nutrisi enteral jangka panjang dan penggunaan pipa makanan dapat dimulai lebih awal	C
Pasien <i>stroke</i> dengan gangguan menelan berat dan tidak dapat memenuhi asupan nutrisi peroral, maka pemberian nutrisi enteral melalui <i>nasogastric tube</i> (NGT) dianjurkan pada fase akut <i>stroke</i>	A
Jika nutrisi enteral sepertinya dalam jangka panjang (>28 hari), maka dianjurkan pemasangan PEG setelah fase stabil (setelah 14 -28 hari)	A
Pasien dengan riwayat <i>gastroesophageal reflux</i> atau yang berisiko tinggi mengalami aspirasi seharusnya pemberian nutrisi enteral dengan metode kontinyu	B
Pasien <i>stroke</i> dengan asupan yang tidak adekuat, berisiko malnutrisi dan malnutrisi atau pasien yang berisiko mengalami ulkus dekubitus sebaiknya diberikan suplemen nutrisi oral	B

b. Beberapa metode skrining disfagia (SIGN):

1) *Water-swallowing-test* (WST)

Water-swallowing-test (WST) dengan 50 ml dapat digunakan sebagai prosedur rutin pada pasien *stroke*. Jika terdapat gejala aspirasi selama tes, berarti WST positif dan pasien tidak dianjurkan makan peroral dan memerlukan tes lebih lanjut seperti tes di bawah. Pada pasien yang tidak terdapat gangguan pada saat tes maka pemberian makan peroral dapat dimulai. Selanjutnya pasien tetap diobservasi selama pemberian makan apakah terjadi batuk atau infeksi paru. (Rekomendasi B).

2) *Multiple-consistency-test*

Gugging swallowing screen (GUSS) adalah salah satu tes multipelkonsistensi sebagai lanjutan dari WST yang menghasilkan rekomendasi untuk tata laksana diet. GUSS test dirancang khusus tahap demi tahap untuk menentukan derajat berat ringannya disfagia dengan evaluasi tekstur diet cair dan noncair. Sebagai hasil dari tes ini adalah 4 kategori (disfagia berat, sedang, ringan, dan tanpa disfagia), Untuk setiap derajat masing-masing direkomendasikan diet dan strategi selanjutnya. (Rekomendasi B)

3) *Swallowing-provocati -test (SPT)*

Merupakan tes yang dilakukan dengan menilai refleks menelan melalui injeksi 0,4 ml air suling melalui nasal kateter ke dalam orofaring. *Swallowing-provocati -test (SPT)* dinyatakan normal jika waktu dari injeksi air sampai timbulnya refleks menelan adalah ≤ 3 detik. Jika refleks menelan melambat atau $>$ dari 3 detik, maka tesnya dinyatakan abnormal dan pasien berisiko aspirasi.

c. Penanganan *stroke* dengan malnutrisi dilaksanakan di PPK 2 dan PPK 3 sementara pengendalian faktor risiko *stroke* dilaksanakan di PPK1.

1) Jalur pemberian nutrisi diberikan sesuai kondisi pasien

Bila tidak terdapat disfagia maka diet diberikan peroral dengan diet biasa atau diet lunak.

Bila terdapat disfagia atau penurunan kesadaran, maka diberikan:

a) diet enteral: Nutrisi Enteral dengan pemasangan Naso Gastric Tube dengan ukuran 8-Fr, 10-Fr, atau 12-Fr (Rekomendasi B)

b) Bila nutrisi enteral tidak memungkinkan, diberikan melalui parenteral: Nutrisi Parenteral Total atau Nutrisi Parenteral Perifer menggunakan formula parenteral hiperosmolar (Rekomendasi D).

Menggunakan formula parenteral harus secara hati-hati, sebaiknya cairan yang mengandung dextrose dihindari karena infus cairan dextrose isotonic dapat

meningkatkan volume cairan ekstraseluler dan menyebabkan intoksikasi cairan, sedangkan pemberian cairan dextrose hipertonis dapat menyebabkan hiperglikemia dan sindrom hiperosmolar.

- c) Larutan Dextrose hipertonis dikontraindikasikan pada pasien dengan : anuria, perdarahan intraspinal dan intracranial jika pasien telah terhidrasi.
(Rekomendasi C)

2) Kebutuhan energi

Kebutuhan energi basal (KEB) dengan menggunakan rumus Harris Benedict

$$\text{Laki-laki} = 66.47 + (13.75 \times \text{BB}) + (5.003 \times \text{tinggi badan}) - (6.76 \times \text{U})$$

$$\text{Perempuan} = 655.1 + (9.56 \times \text{BB}) + (1.85 \times \text{tinggi badan}) - (4.68 \times \text{U})$$

Kebutuhan energi total (KET) : KEB dikalikan dengan faktor stres (1,2) dan faktor aktifitas (1,1 -1,2) atau <25 kkal/kg BB/hari pada pasien overweight dan obes, \geq 25 kkal/kgBB/hari pada pasien non obes) dengan peningkatan secara bertahap. (Rekomendasi C)

3) Komposisi makronutrien

a) Protein

- (1) Tanpa gangguan ginjal: 1 gram/kg BBI/hari.
- (2) Pada kondisi hipermetabolik atau penyakit akibat berbaring yang lama : 1.2 - 1.5 gram/kg BB/hari (Rekomendasi B).
- (3) Jenis protein diutamakan asam amino nonesensial bersumber protein nabati (arginin, glisin, alanin, dan serin) karena dapat menstimulasi sintesis protein melalui pelepasan insulin

b) Karbohidrat

Komposisi KH 50% - 65% total kalori. Komposisi karbohidrat dapat diturunkan sampai 40 % dan komposisi lemak dapat dinaikkan pada pasien-pasien kondisi kritis khususnya pada pasien yang

menggunakan ventilator dan pasien dengan hiperglikemia. Pemberian formula enteral tinggi lemak dan rendah karbohidrat bermanfaat menurunkan lama penggunaan ventilator dan memperbaiki kontrol glikemik pada pasien kondisi kritis.

c) Lemak

Komposisi lemak 20% - 30% total kalori. Komposisi makanan yang kaya lemak jenuh (SAFA) dikurangi dan dapat diganti sebagian dengan makanan-makanan yang kaya lemak tidak jenuh ganda (PUFA). Penggantian sebagian makanan yang kaya SAFA dengan PUFA dapat menurunkan kolesterol LDL dan menurunkan risiko penyakit jantung koroner. (Rekomendasi A).

d) Mikronutrien

(1) *Balance negatif zinc* ditemukan pada pasien yang berbaring lama, dianjurkan suplementasi seng 10 mg/hari selama 30 hari (Rekomendasi B)

(2) Pada pasien *stroke* iskemik akut 12 jam dari onset dianjurkan suplementasi vitamin B (Asam folat 5 mg, vitamin B2 50 mg, vitamin B6 50 mg, vitamin B12 0.4 mg), vitamin C 500 mg/hari dan vitamin E 800 IU selama 2 minggu (Rekomendasi B).

e) Kebutuhan cairan : *Insensible water loss* (IWL) + volume urin

d. Terapi edukasi gizi medis

- 1) Penjelasan tentang perjalanan penyakit dan prognosisnya
- 2) Motivasi pasien mengkonsumsi makanan sesuai anjuran.
- 3) Faktor-faktor risiko *stroke*.

e. Prognosis

- 1) Advitam : dubia/bonam/malam
- 2) Ad sanationam : dubia/bonam/malam
- 3) Ad fungsionam : dubia/bonam/malam

2. Penatalaksanaan malnutrisi pada kanker

Tujuan penatalaksanaan malnutrisi pada kanker adalah untuk mempertahankan atau meningkatkan status nutrisi sehingga pasien mampu menghadapi stres metabolik yang akan dihadapi (pembedahan, radioterapi, kemoterapi) dan meminimalkan efek samping terapi serta memperbaiki kualitas hidupnya.

Rekomendasi	Derajat rekomendasi
Pada pasien kanker, perlu dilakukan skrining gizi untuk menilai perubahan intake, berat badan, dan indeks massa tubuh	B
Pada pasien kanker dengan hasil skrining abnormal, perlu dilakukan pemeriksaan spesifik terkait gizi	B
Kebutuhan energi pasien kanker berkisar 25-30 kkal/kg/hari	B
Asupan protein yang dianjurkan pada pasien kanker 1-15 gram/kg/hari	C
Pemberian komposisi lemak 35-50% dapat diberikan pada pasien kanker dengan penurunan berat badan	B
Pemberian intervensi gizi berupa <i>oral nutritional supplement</i> (ONS) pada pasien kanker dengan malnutrisi perlu dilakukan	B
Pemberian nutrisi enteral dapat dilakukan jika nutrisi oral tetap tidak mencukupi, dan nutrisi parenteral jika nutrisi enteral belum mencukupi atau tidak dapat diakses	B

a. Penanganan kanker dengan radioterapi

Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Pemberian total energi dan protein berkisar 30 kkal/kg/hari dan 1.2 gram/kg/hari	C
Pemberian konseling gizi secara teratur dan <i>oral nutritional supplement</i> (ONS) pada pre dan post radioterapi berguna untuk mempertahankan kualitas hidup pasien.	A
Penggunaan pipa nasogastrik/gastrostomy dapat diberikan pada pasien radioterapi dengan komplikasi mukositis berat pada kanker kepala/leher/thoraks dengan massa yang obstruktif	B
Pemberian dukungan nutrisi berupa gastrostomi/jejunostomi pada pasien kanker kepala dan leher selama radioterapi dilakukan memberikan luaran pasien yang lebih baik	C
Pasien dengan radioterapi harus diajarkan untuk mempertahankan fungsi menelan selama pemberian nutrisi enteral	B
Pasien dengan radioterapi pada kanker gastrointestinal ataupun kanker kepala-leher harus mendapat terapi gizi	B
Pada pasien dengan radioterapi status gizi dapat dinilai dengan SGA (subjective global assessment)	B
Follow up terhadap terapi gizi pasien dengan radioterapi harus diberikan sekurang-kurangnya 6 minggu post radioterapi	D

b. Penanganan kanker dengan kemoterapi

Rekomendasi	Derajat rekomendasi
Pada pasien dengan kemoterapi yang diberikan nutrisi tambahan diutamakan jalur enteral dibandingkan nutrisi parenteral , kecuali terdapat mukositis atau masalah gastrointestinal	C

c. Manajemen malnutrisi pada kanker terkait patofisiologi terjadinya kakeksia pada kanker yang melibatkan peran inflamasi sehingga terjadi berbagai perubahan metabolisme. Penentuan Ada tidaknya kakeksia, berat ringannya gejala kakeksia sangat menentukan dalam pemberian terapi pada pasien kanker.

Kanker kakeksia dapat didiagnosis bila terdapat gejala dan tanda berikut:

- 1) Adanya penurunan BB 5% atau lebih dalam 12 bulan atau kurang
- 2) Ditambah minimal 3 dari kriteria berikut:
 - a) Penurunan kekuatan otot
 - b) *Fatigue*
 - c) Anoreksia
 - d) Indeks massa bebas lemak (FFM) yang rendah rendah
 - e) Laboratorium abnormal :
 - (1) Peningkatan petanda inflamasi (CRP >5,0 mg/L, IL-6 >4,0 pg/mL,
 - (2) Anemia (Hb < 12g/dL)
 - (3) Hipoalbuminemia (<3,2g/dL)

d. Beberapa pilihan medikamentosa untuk mengatasi kanker kakeksia yang telah melewati uji meta analisis antara lain :

- 1) Progesteron (megestrol asetat)
Bekerja merangsang nafsu makan pada pusat saraf. Penelitian uji klinis randomisasi menunjukkan efek meningkatkan nafsu makan dan berat badan namun tidak meningkatkan massa otot. Peningkatan berat badan

dalam masa 3 bulan penggunaan megestrol asetat. sebanyak 9 studi (RR 1.71, 95% CI, p = 0.001). Penggunaan dosis 160 mg/ hari sudah nampak memberikan efek bagi peningkatan berat badan dan kenaikan dosis 320 - 480 mg/hari memberikan dampak peningkatan berat badan yang lebih besar (RR 0.73; 95%CI). Kenaikan nafsu makan juga ditemukan berbeda bermakna pada 5 penelitian (RR 3.00; 95% CI), namun berbeda dengan efek kenaikan dosis pada efek kenaikan berat badan, pemberian kenaikan dosis megestrol asetat nampak tidak serta merta menyebabkan peningkatan derajat nafsu makan menjadi lebih besar pula.

2) EPA (*eicopentaenoic acid*)

Penggunaan EPA sebagai agen untuk menekan laju sitokin inflamasi memberikan bukti yang inkonsisten. Penelitian meta analisis Cochrane menyimpulkan tidak cukup data penelitian untuk mendukung manfaat penggunaan EPA pada kanker kakeksia.

Suatu rekomendasi *evidence based practice guidelines on cancer cachexia* tahun 2005 menyarankan pemberian EPA 1.4-2 gram EPA/hari yang sebaiknya dikonsumsi rutin selama satu bulan.

Pedoman *European Society of Enteral and Parenteral Nutrition* (ESPEN) mengenai dukungan nutrisi pada kanker menyimpulkan pemberian EPA dapat digunakan untuk meningkatkan nafsu makan, asupan makanan, massa otot, dan berat badan.

3) Suplementasi vitamin dan mineral

Pemberian vitamin dan mineral disesuaikan dengan AKG (Angka Kecukupan Gizi) dan tidak disarankan pemberian mikronutrien dalam dosis besar jika tidak terbukti adanya defisiensi spesifik mikronutrien tertentu.

Diagnosis Kakeksia dapat ditegakkan bila memenuhi kriteria berikut:

a. Adanya penurunan BB 5% atau lebih dalam 12 bulan atau kurang

b. Ditambah minimal 3 dari kriteria berikut:

- f) Penurunan kekuatan otot
- g) *Fatigue*
- h) Anoreksia
- i) Indeks massa bebas lemak (FFM) yang rendah rendah
- j) Laboratorium abnormal :
 - (4) Peningkatan petanda inflamasi (CRP >5,0 mg/L, IL-6 >4,0 pg/mL)
 - (5) Anemia (Hb < 12g/dL)
 - (6) Hipoalbuminemia (<3,2g/dL)

Rekomendasi D

Rekomendasi : Pemberian megestrol asetat 160 mg/hari dapat meningkatkan berat badan dan nafsu makan pada pasien dengan kanker kakeksia (Rekomendasi A)

Pemberian EPA 1.4 -2 gr/hari untuk meningkatkan nafsu makan dan berat badan (Rekomendasi C)

3. Penatalaksanaan malnutrisi perioperatif

Tujuan penatalaksanaan nutrisi perioperatif adalah untuk memperbaiki status gizi sebelum pembedahan. Sedangkan dukungan nutrisi post operatif bertujuan untuk mempertahankan status gizi selama periode katabolik setelah pembedahan untuk menurunkan kejadian komplikasi, perpanjangan lama perawatan dan mortalitas pasca pembedahan.

Waktu memulai dukungan nutrisi perioperatif masih diperdebatkan. Tergantung kepada derajat malnutrisi dan tipe pembedahan, dukungan nutrisi harus dimulai dalam 7 – 14 hari sebelum operasi. Jika diduga akan terjadi kekurangan asupan post operatif maka makanan lewat pipa harus diberikan. Pasien bedah yang malnutrisi sebaiknya mendapatkan nutrisi agresif dalam 7–10 hari sebelum operasi. Lamanya pemberian dukungan nutrisi post operatif masih belum jelas, tetapi suplemen nutrisi oral selama 8 minggu pada pasien malnutrisi memperbaiki status gizi dan kualitas hidup pasien. Imunonutrisi diberikan 5 – 7 hari sebelum

pembedahan pada semua jenis kanker untuk memperbaiki fungsi imun, lama pemberian rata-rata 7 hari.

Berdasarkan ESPEN (2006), Pasien dengan risiko nutrisi berat (kehilangan berat badan >10-15% dalam 6 bulan atau IMT <18,5 kg/m² , atau SGA grade C atau albumin serum <3,0 g/l) memerlukan dukungan nutrisi (dianjurkan nutrisi enteral) 7-14 hari sebelum operasi. Sedangkan pasien dengan malnutrisi berat yang asupan oral maupun enteralnya tidak adekuat memerlukan nutrisi parenteral 7-10 hari sebelum dan setelah operasi.

Dukungan nutrisi penting pada pembedahan untuk sintesis protein fase akut, sel darah putih, fibroblast, kolagen, dan komponen jaringan lainnya yang diperlukan untuk penyembuhan luka dan pemulihan. Pada beberapa keadaan kebutuhan energi dapat mencapai 30 kkal/kg berat badan ideal, dengan kebutuhan nitrogen harian setara dengan asupan protein 1,5 g/kg berat badan ideal. Rasio makronutrien biasanya protein : lemak : glukosa = 20% : 30% : 50%.

a. Jalur pemberian nutrisi

Dukungan nutrisi, dengan atau tanpa diet oral yang biasa, dapat diberikan melalui 3 cara : oral sebagai suplemen nutrisi oral, enteral melalui pipa makanan, atau parenteral. Baik enteral maupun parenteral dapat digunakan sebagai jalur untuk nutrisi perioperatif. Menurut guideline EPSEN 2006 jalur enteral lebih baik dihindari jika terdapat obstruksi intestinal, syok berat atau iskemia intestinal.

Stratton dan Elia menunjukkan bahwa baik suplemen nutrisi oral maupun makanan lewat pipa dapat mengurangi komplikasi post operatif pada pasien bedah gastrointestinal, jika dibandingkan dengan diet biasa. Meski demikian hal ini tidak mempengaruhi mortalitas. Makanan lewat pipa dibandingkan dengan nutrisi parenteral pada pasien kanker yang menjalani pembedahan, dukungan nutrisi enteral menunjukkan komplikasi infeksi yang signifikan lebih rendah. Pada pasien yang diperkirakan tidak bisa makan dalam 5 hari pertama setelah operasi sebaiknya mendapatkan nutrisi enteral atau parenteral, tergantung kepada fungsi usus.

1) Nutrisi enteral

Manfaat nutrisi enteral perioperative meliputi berkurangnya insiden infeksi dan komplikasi post operatif, maupun penyembuhan luka. Juga terjadi penurunan komplikasi pembedahan seperti stenosis atau kebocoran, perlambatan pengosongan lambung, kelumpuhan saraf, dan infeksi daerah pembedahan. Nutrisi enteral lebih murah dan memperpendek lama perawatan. Nutrisi enteral mempertahankan integritas gastrointestinal sehingga mencegah atrofi villi, mengurangi respon tubuh terhadap stres dan mempertahankan imunokompetensi melalui sekresi IgA. Kontra indikasi nutrisi enteral adalah obstruksi intestinal, malabsorpsi, fistel *multiple high output*, iskemia intestinal, syok berat dengan gangguan perfusi splanik, dan sepsis fulminan.

Jika usus berfungsi, nutrisi enteral lebih diutamakan daripada nutrisi parenteral, dengan syarat pasien dapat mentoleransi makanan. ESPEN merekomendasikan pemberian nutrisi enteral pada semua pasien yang membutuhkan dukungan nutrisi jika tidak ada kontraindikasi.

2) Nutrisi parenteral

Nutrisi parenteral total telah terbukti mempengaruhi keluaran post operatif pada kelompok pasien malnutrisi berat. Oleh karena diberikan melalui vena sentral, nutrisi parenteral dapat memperbaiki balans nitrogen dengan cepat, yang akan mempercepat pemulihan limfosit dan mempercepat penyembuhan luka. Dengan penambahan vitamin dan mineral dapat menurunkan komplikasi infeksi maupun non infeksi. Kebutuhan vitamin dan mineral harian untuk pasien dewasa yang mendapatkan nutrisi parenteral total. Pada tahun 1991, veterans Affairs menunjukkan bahwa nutrisi parenteral total preoperative menurunkan komplikasi post operatif non infeksi dari 42,9 menjadi 5,3%. Meskipun bermanfaat untuk pasien malnutrisi berat, nutrisi parenteral untuk pasien gizi baik

atau mengalami deplesi ringan menunjukkan morbiditas yang lebih besar dan sebaiknya tidak digunakan.

Jika pasien secara klinis dianggap malnutrisi, direkomendasikan pemberian nutrisi parenteral total 7 – 10 hari sebelum operasi. Meskipun nutrisi parenteral total pre operatif dapat mengurangi komplikasi post operatif namun belum menunjukkan penurunan morbiditas dan mortalitas.

Secara tradisional, dukungan nutrisi post operatif direkomendasikan jika pasien tidak dapat makan melalui oral setelah operasi pada hari ke 7 – 10 pada pasien gizi baik dan hari ke 5 – 7 pada pasien malnutrisi. Nutrisi parenteral total post operatif rutin tidak menunjukkan manfaat secara klinis dan mungkin terkait dengan peningkatan 10% komplikasi. Oleh karena itu, nutrisi parenteral total tidak direkomendasikan untuk diberikan secara rutin.

Tidak terbantahkan bahwa nutrisi parenteral mampu menyediakan nutrisi yang unggul, namun terdapat beberapa risiko penggunaan nutrisi parenteral ini. Yang pertama, pasien dengan akses vena sentral berpotensi mengalami komplikasi mekanik. Selanjutnya, sering terjadi hiperglikemia sehingga diperlukan perhatian khusus terhadap kontrol glikemik. Selain itu, formula parenteral standar sering kurang mengandung substrat penting, misalnya glutamine. Formula lipid juga sering mengandung omega 6 lebih banyak daripada omega 3. Nutrisi parenteral juga lebih sering mengalami komplikasi infeksi dibandingkan dengan nutrisi enteral.

Nutrisi parenteral yang diperkaya BCAA menurunkan komplikasi post operatif pada pasien bedah gastrointestinal dengan malnutrisi. Uji klinik lain menunjukkan bahwa suplementasi glutamine parenteral preoperatif tidak mengurangi infeksi, komplikasi luka, lama perawatan di ICU dan mortalitas.

b. Kombinasi nutrisi enteral dan parenteral

Manfaat pemberian kombinasi nutrisi enteral dan parenteral pada pasien bedah belum jelas. Namun demikian, hal ini dapat dilakukan pada pasien yang mentoleransi nutrisi enteral dalam jumlah terbatas akibat disfungsi gastrointestinal. Uji klinik oleh Heidegger et al menunjukkan bahwa kombinasi nutrisi parenteral dengan nutrisi enteral pada hari ke 4 setelah masuk ICU pada pasien yang tidak mampu mencapai target nutrisi, mengurangi infeksi nasokomial dan memperbaiki keluaran klinis.

c. Imunonutrien

Imunonutrisi yang mengandung glutamine, arginin, asam lemak omega 3, dan asam ribonukleat telah banyak diteliti. Sebuah metaanalisis yang menilai pengaruh imunonutrisi terhadap komplikasi post operatif, khususnya infeksi, lama perawatan, dan mortalitas pasien yang menjalani pembedahan gastrointestinal mayor. Imunonutrisi yang diberikan preoperative, perioperatif, atau post operatif secara signifikan mengurangi komplikasi dan memperpendek lama perawatan, namun tidak mempengaruhi mortalitas. Lama pemberian imunonutrisi preoperatif rata-rata 5 – 7 hari. Jika diberikan secara terpisah, imunonutrisi memberikan hasil yang berbeda. Pada pasien malnutrisi ringan sampai berat dianjurkan pemberian nutrisi enteral dan imunonutrien 5-7 hari sebelum dan setelah operasi.

Imunonutrisi meliputi pemberian arginin, asam lemak omega 3, glutamine atau asam ribonukleat untuk meningkatkan fungsi imun. Zhong dkk., menunjukkan berkurangnya infeksi post operatif yang disertai dengan pengurangan lama perawatan dengan pemberian imunonutrisi post operatif. Namun demikian peran imunonutrisi pada pasien post operatif masih perlu penelitian lebih lanjut. Glutamin, asam amino penting yang banyak terdapat di intra maupun ekstra sel, sangat penting untuk transport nitrogen, homeostasis asam basa, dan energi untuk pembelahan sel. Konsentrasi glutamine yang tinggi dapat mempertahankan fungsi usus halus dan respon limfosit T. Pada keadaan stres seperti pembedahan,

kebutuhan glutamin dapat meningkat secara signifikan melebihi kemampuan tubuh untuk mensintesis asam amino ini. Penelitian tentang suplementasi glutamine post operatif masih terus berlanjut.

Arginin, asam amino yang merupakan precursor nitrat oksida, mempengaruhi stabilitas kardiovaskular sehingga berperan dalam regulasi fungsi jantung dan vaskular. Seperti glutamine, arginin juga membantu respon imun dengan menstimulasi fungsi sel T dan dapat meningkatkan aktifitas agen kemoterapi pada pasien kanker yang membutuhkan pembedahan dan terapi ajuvan.

Pasien dengan risiko nutrisi berat (kehilangan berat badan >10-15% dalam 6 bulan atau IMT <18,5 kg/m² , atau SGA grade C atau albumin serum <3,0 g/l) memerlukan dukungan nutrisi (dianjurkan nutrisi enteral) 7-14 hari sebelum operasi.

Rekomendasi A

Pasien dengan malnutrisi berat yang asupan oral maupun enteralnya tidak adekuat memerlukan nutrisi parenteral 7-10 hari sebelum dan setelah operasi.

Rekomendasi A

Pada pasien malnutrisi ringan sampai berat dianjurkan pemberian nutrisi enteral dan imunonutrien 5-7 hari sebelum dan setelah operasi.

Rekomendasi D

d. Puasa Preoperatif

Review Cochrane yang meliputi 22 uji klinik dengan total 2270 partisipan menyimpulkan :

- 1) Durasi optimum puasa minum : tidak ada uji klinik yang menunjukkan kejadian aspirasi atau regurgitasi pada semua kelompok penelitian. Uji klinik perorangan menilai kandungan lambung dengan menyelidiki *gastric residual volume* dan pH cairan lambung. Mereka membandingkan lama puasa standar dengan puasa yang mengiseng pasien minum 90 menit, antara 120 – 180 menit, dan

lebih 180 menit sebelum pembedahan. Volume cairan yang diberikan adalah 150 ml atau antara 300 – 450 ml. mereka menemukan bahwa tidak terdapat perbedaan kandungan lambung antara semua kelompok. Juga tidak terdapat perbedaan pH antara lama puasa standar dengan puasa yang lebih singkat.

- 2) Durasi optimum puasa makan : hanya terdapat 1 data yang mereview lama puasa standar dengan puasa yang lebih singkat terhadap makanan padat yakni penelitian pada tahun 1983. Partisipan diacak untuk kelompok yang menerima sarapan ringan preoperatif (rata-rata 249 menit dan 199 menit sebelum induksi anestesi). Hasilnya tidak terdapat perbedaan antara kelompok dalam hal *gastric residual volume* dan pH cairan lambung. Namun penelitian ini melibatkan sampel yang sangat kecil sehingga kesimpulan yang diperoleh sangat terbatas.
- 3) Volume cairan (minuman) : review membagi volume menjadi volume rendah (≤ 150), tinggi (≥ 150) dan tidak terbatas. Peneliti tidak melaporkan adanya insiden aspirasi atau regurgitasi. Mereka tidak menemukan perbedaan dalam *gastric residual volume* dan pH cairan lambung. Mereka menambahkan bahwa rasa haus berkurang pada kelompok rendah dan tinggi pada preoperatif namun tidak pada post operatif. Untuk kelompok dengan jumlah cairan tidak terbatas lebih sedikit mengalami rasa haus baik sebelum pre maupun post operatif.
- 4) Jenis cairan yang dibolehkan : review meliputi perbandingan antara air minum dengan puasa standar, kopi dengan puasa standar, dan air, jus jeruk, jus apel, minuman tinggi karbohidrat, dan teh. Hasilnya hanya air yang menunjukkan volume lambung intraoperatif yang lebih rendah ($p = 0,02$)

Idealnya pasien yang akan menjalani pembedahan dalam kondisi “*fed state*”, daripada dalam keadaan “*starving*” dan ketotik. “*carbohydrate loading*” yang diberikan sebelum pembedahan dapat mengurangi resistensi insulin,

menurunkan respon stres terhadap pembedahan, fungsi usus lebih cepat kembali, dan lama perawatan lebih singkat. Konsumsi minuman tinggi karbohidrat, 800 ml sebelum tidur pada malam sebelum pembedahan dan 400 ml 2 – 3 jam sebelum pembedahan nampaknya aman dan mengurangi rasa haus preoperatif, rasa lapar, kecemasan dan resistensi insulin post operatif. Namun demikian terdapat sedikit bukti bahwa “*carbohydrate loading*” memperbaiki keluaran pasien bedah. Juga terdapat sangat sedikit bukti tentang rekomendasi makanan padat. Pedoman saat ini adalah 6 jam berdasarkan pada perkiraan waktu pengosongan lambung fisiologis pada orang sehat. Penelitian ultrasonografi oleh Soreide et al. menunjukkan bahwa puasa 4 jam dibutuhkan untuk menjamin pengosongan lambung yang komplit. Berdasarkan hal tersebut direkomendasikan bahwa puasa makanan minimal 6 jam sebelum pembedahan. Sebagai kesimpulan, durasi puasa 2 jam untuk *clear liquid* dan 6 jam untuk makanan tidak meningkatkan risiko regurgitasi atau komplikasi pulmonal pada pasien.

Untuk pasien tanpa gangguan pengosongan lambung yang signifikan :

- Pasien dibolehkan makan makanan padat sampai jam 12 tengah malam dan *clear liquid* 2 – 3 jam sebelum pembedahan (Rekomendasi A)
- Pasien dianjurkan untuk meminum minuman tinggi karbohidrat 800 ml sebelum tidur pada malam sebelum pembedahan dan 400 ml 2 – 3 jam sebelum pembedahan (Rekomendasi B)

e. Nutrisi enteral dini

Cochrane Collaboration mereview uji klinik acak tentang nutrisi enteral dini sampai tahun 2006 pada pembedahan kolorektal. Tujuannya adalah menetapkan bahwa nutrisi enteral dini pada pasien bedah gastrointestinal memberi manfaat klinis. Mereka melaporkan 7 hal yaitu infeksi luka, abses intraabdominal, dehisensi anastomosis, pneumonia pasca pembedahan, mortalitas, lama perawatan, dan efek samping. Penelitian oleh Han – Geurts et al tentang efek diet per oral dini

terhadap fungsi gastrointestinal dan kualitas hidup pasien yang menjalani pembedahan kolorektal atau abdominal elektif, dan menemukan tidak terdapat perbedaan antara kelompok dalam hal kembalinya fungsi usus, komplikasi post operatif, lama perawatan, dan skor kualitas hidup. Mereka menemukan bahwa pasien mentoleransi makanan padat rata-rata pada 2 hari setelah pembedahan. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa makanan per oral tidak berhubungan dengan adanya ileus post operatif.

Bukti-bukti diatas menunjukkan bahwa metode tradisional “*nil per os*” sampai usus berfungsi tidak memberikan manajemen pasien yang optimal. Nutrisi enteral dini tidak meningkatkan infeksi luka, komplikasi infeksi, atau dehiscensi anastomosis bahkan memberikan efek protektif. Pasien dengan nutrisi enteral dini memiliki lama perawatan yang lebih singkat.

- Pasien dapat minum *clear liquid* sedikit-sedikit 2 jam post operatif bila kesadaran sudah baik dan dapat menelan (Rekomendasi B)
- Pasien dapat memulai diet biasa pada hari pertama post operatif (Rekomendasi B)

4. Penatalaksanaan malnutrisi pada penyakit ginjal kronis (PGK)
 - a. Tujuan penatalaksanaan nutrisi pada penyakit ginjal kronis (PGK):
 - 1) Memperbaiki fungsi ginjal
 - 2) Mengatasi faktor infeksi dan meningkatkan sistem kekebalan
 - 3) Mengendalikan faktor resiko dan pencetus.
 - 4) Mengendalikan laju katabolisme /penurunan berat badan.
 - 5) Menetapkan standar optimal pemberian energi, protein dan mikronutrien
 - b. Kebutuhan kalori
Berdasarkan pedoman dari ESPEN, asupan kalori pada pasien sebesar 35 kkal/kgBB/hari menyebabkan perbaikan

keseimbangan nitrogen dan direkomendasikan pada pasien dengan berat badan ideal $\pm 10\%$. Pasien dengan gizi kurang maupun gizi lebih perlu disesuaikan kebutuhan kalorinya (Rekomendasi A). Berdasarkan pedoman dari CARI, pasien dengan berat badan berlebih perlu menurunkan berat badan (Level III, rekomendasi C). Jika pasien tidak dapat mencapai kebutuhan kalorinya via oral meskipun telah diterapi edukasi gizi medis dan diberikan suplemen nutrisi oral maka nutrisi diberikan via jalur enteral (Rekomendasi C). Formula enteral standar diberikan dalam waktu singkat pada pasien PGK dengan gizi kurang. Jika jalur enteral dipertahankan > 5 hari maka diberikan formula khusus untuk pasien gagal ginjal (Rekomendasi C). K/DOQI merekomendasikan asupan kalori sebesar 35 kkal/kgBB/hari pada pasien berusia < 60 tahun dan sebesar 30-35 kkal/kgBB/hari pada pasien berusia > 60 tahun atau obes.

- Kebutuhan kalori pasien PGK dengan BB ideal dan berusia < 60 tahun : 35 kkal/kgBB/hari (A)
- Kebutuhan kalori pasien PGK berusia > 60 tahun atau obes : 30-35 kkal/kgBB/hari (Rekomendasi A)
- Penurunan berat badan pada pasien PGK dengan berat badan berlebih dipertimbangkan (Rekomendasi C)

c. Kebutuhan protein

Berdasarkan pedoman ESPEN, kebutuhan protein yang direkomendasikan pada pasien yang stabil sebesar 0,55-0,60 gr/kgBB/hari pada pasien dengan GFR 25-70 ml/menit dan 2/3 jumlah proteinnya bernilai biologik tinggi. Sedangkan pada pasien dengan GFR<25 ml/menit direkomendasikan asupan protein 0,55-0,60 gr/kgBB/hari atau 0,28 gr/kgBB/hari + ketoanalog. Kebutuhan protein pasien yang menjalani hemodialisis sebesar 1,2-1,4 g/kgBB/hari sedangkan yang menjalani CAPD sebesar 1,2-1,5 g/kgBB/hari (Rekomendasi B).

Berdasarkan pedoman A.S.P.E.N, pemberian diet rendah protein (0,6 g/kgBB/hari atau 0,3 g/kgBB/hari+ketoanalog)

pada pasien PGK dengan insufisiensi renal moderat hanya memberikan sedikit manfaat dalam mempertahankan nilai laju filtrasi glomerulus dibandingkan dengan diet protein sebesar 1,3 g/kgBB/hari (Level I, rekomendasi A).

Suatu review sistematis yang dilakukan oleh Ash dkk dari database Cochrane terhadap 34 hasil publikasi yang terdiri atas 5 review sistematis, 14 penelitian RCT, 9 penelitian kohort, dan 6 penelitian kasus serial yang dipublikasikan antara tahun 2000-2009 mengenai preskripsi diet pada pasien PGK dewasa. Dari hasil telaah didapatkan bahwa asupan protein pada pasien predialisis sebesar 0,6 g/kgBB/hari baik dengan menggunakan protein dari diet sehari-hari maupun dikombinasikan dengan ketoanalog dapat menurunkan angka kematian sebesar 32% (RR 0,68; 95% CI 0,55-0,8; p=0,0002). Pada pasien PGK dengan diabetes, baik tipe 1 maupun tipe 2, pengurangan asupan protein ini berhubungan dengan perlambatan moderat perjalanan penyakit menuju nefropati diabetik. Asupan protein < 0,8 g/kgBB/hari tidak berefek negatif terhadap indikator antropometri dan biokimia (Level I, rekomendasi A).

Sebuah review sistematis yang dilakukan oleh Stratton dkk., terhadap 5 penelitian RCT dan 13 penelitian non RCT menyimpulkan bahwa pemberian nutrisi enteral, baik dengan diet sehari-hari maupun menggunakan formula khusus, meningkatkan asupan kalori dan protein serta meningkatkan kadar albumin serum sebesar 0,23 g/dL namun tidak diperoleh data yang cukup untuk menilai efeknya terhadap keadaan klinis pasien PGK (Level 1, rekomendasi A).

Suatu penelitian kohort prospektif terhadap 203 pasien PGK stadium 4-5 predialisis yang dilakukan oleh Chauveau dkk. menunjukkan bahwa diet sangat rendah protein (0,3 g/kgBB/hari) yang ditambahkan ketoanalog dan asupan kalori yang cukup (35 kkal/kgBB/hari) dapat menunda intervensi dialisis (Level III, rekomendasi C). Penelitian RCT oleh Brunori dkk. pada pasien GFR antara 5-7 ml/menit yang mendapat intervensi diet seperti pada penelitian Chauveau dkk, jika dibandingkan dengan pasien yang menjalani dialisis

(kontrol), memiliki angka ketahanan hidup lebih baik 3,6% (Level II, rekomendasi B). Sebuah studi komparatif oleh Vendrely dkk, menunjukkan bahwa asupan protein 1,2 g/kgBB/hari pada pasien PGK yang menjalani dialisis dapat meningkatkan IMT pasien secara signifikan (Level III, rekomendasi C). Berdasarkan penelitian kohort retrospektif yang dilakukan oleh Shinaberger dkk. asupan protein terbaik untuk pasien PGK yang menjalani dialisis yang dapat meningkatkan angka ketahanan hidup adalah antara 1-1,4 g/kgBB/hari. Asupan protein <0,8 g/kgBB/hari dan >1,4 g/kgBB/hari dihubungkan dengan meningkatnya angka kematian. Namun peningkatan angka ketahanan hidup tersebut akan berkurang secara signifikan jika terjadi inflamasi dan malnutrisi (Level III, rekomendasi C).

- Kebutuhan protein pasien PGK tanpa dialisis:
GFR 25-70 mL/menit : 0,6 g/kgBB/hari
GFR < 25 mL/menit : 0,6 g/kgBB/hari atau 0,3 g/kgBB/hari + ketoanalog (Rekomendasi A)
- Asupan protein yang sesuai dan kalori yang cukup dapat menunda intervensi dialisis (Rekomendasi C)
- Asupan protein sampai < 0,8 g/kgBB/hari tidak berefek negatif terhadap indikator antropometri dan biokimia pada pasien PGK dengan diabetes (Rekomendasi A)
- Kebutuhan protein pasien PGK dengan dialisis :
HD : 1,2 - 1,4 g/kgBB/hari
CAPD : 1,2 - 1,5 g/kgBB/hari (Rekomendasi A)

d. Kebutuhan mikronutrien

1) Natrium

Asupan natrium yang berlebihan dihubungkan dengan progresifitas PGK melalui mekanisme peningkatan tekanan darah, retensi cairan, proteinuria, inflamasi, stres oksidatif dan disfungsi endotel. Restriksi natrium bermanfaat dalam pengendalian hipertensi dan proteinuria. Natrium juga memiliki efek langsung terhadap kekakuan pembuluh darah, tanpa melalui

mekanisme peningkatan tekanan darah, dan kekakuan pembuluh darah dapat dikurangi dengan diet rendah natrium.

Sebuah review sistematis yang dilakukan oleh Mc.Mahon dkk terhadap 8 penelitian RCT menunjukkan bahwa ekskresi natrium per 24 jam menurun secara signifikan setelah pemberian diet rendah natrium. Asupan natrium pada kelompok intervensi berkisar antara 1150 mg Na-2300 mg Na. Pengurangan asupan natrium menyebabkan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik secara signifikan. Salah satu penelitian dalam review tersebut melaporkan pengurangan edema sebesar 56% setelah pemberian diet rendah natrium. Tidak didapatkan perbedaan signifikan dalam nilai GFR, kreatinin serum, dan berat badan. Restriksi natrium mengurangi proteinuria secara signifikan (Level I, rekomendasi A). Oleh karena durasi penelitian-penelitian yang ditelaah sangat singkat, yaitu antara 1-26 minggu, review ini tidak dapat menilai efek diet rendah natrium terhadap progresifitas PGK, komplikasi kardiovaskuler dan angka mortalitas.

- Kebutuhan natrium harian pasien PGK : < 2300 mg (100 mmol) (Rekomendasi A)
- Restriksi natrium mengurangi proteinuria secara signifikan (Rekomendasi A)

2) Kalium, fosfat, dan cairan

Berdasarkan pedoman dari NKF (*National Kidney Foundation*), asupan kalium yang direkomendasikan ditentukan berdasarkan produksi urin pasien. Semakin berat stadium PGK maka semakin besar retensi kalium dalam tubuh. Selain itu NKF juga merekomendasikan asupan fosfat sebesar 800-1000 mg/hari atau < 17 mg/BBI/hari dan asupan kalsium \leq 2 g/hari. Asupan kalsium yang dianjurkan oleh ADA adalah < 2 g/hari.

Asupan cairan yang direkomendasikan dari beberapa pedoman adalah 2-2,5 L/hari untuk pasien PGK stadium

awal (1-3), namun asupan cairan perlu disesuaikan/dikurangi jika terjadi edema. Sedangkan untuk pasien PGK stadium 4-5 perlu dibatasi. Berdasarkan pedoman ANZRGD asupan cairan untuk pasien PGK stadium 5 adalah 500 mL + produksi urin. Asupan cairan dalam makanan juga turut diperhitungkan.

3) Vitamin

Berdasarkan review artikel yang dilakukan oleh Sahni dan Gupta, asupan vitamin dan mineral yang dianjurkan pada pasien PGK non-dialisis adalah sama dengan subjek yang sehat. Suplementasi vitamin larut air pada pasien PGK yang menjalani dialisis dan suplementasi mikronutrien lainnya hanya jika terjadi defisiensi (rekomendasi A). Sebuah meta-analisis, dari 6 penelitian RCT dalam rentang tahun 2000-2006, yang dilakukan oleh Deved, dkk. mengenai suplementasi vitamin C dalam terapi anemia pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis menunjukkan adanya peningkatan kadar Hb dan saturasi transferin serta pengurangan kebutuhan EPO. Namun semua penelitian tersebut dilakukan dalam waktu singkat dan tidak ada yang menilai adanya oksalosis sebagai salah satu efek samping penggunaan vitamin C. Namun NKF KDOQI tidak merekomendasikan suplementasi vitamin C baik per oral maupun secara intravena dalam terapi anemia pada pasien PGK.

Pasien PGK cenderung mengalami insufisiensi vitamin D akibat gangguan konversi 25(OH)D menjadi 1,25(OH)D yang terutama terjadi di ginjal, meskipun konversi tersebut dapat terjadi di ekstrarenal, termasuk kelenjar paratiroid. Defisiensi vitamin D dihubungkan dengan albuminuria dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. NKF KDOQI merekomendasikan suplementasi vitamin D pada pasien PGK stadium 3-4 dengan kadar 25(OH)D serum < 30 ng/mL. Sebuah meta-analisis dari 22 penelitian (17 penelitian observasional dan 5 penelitian RCT) yang dilakukan oleh Kandula, dkk.

menyimpulkan bahwa suplementasi 4000 IU-50.000 IU per hari selama 6,4± 4,7 bulan pada pasien PGK stadium 3-5 dapat meningkatkan kadar 25(OH)D dan 1,25(OH)D dan menurunkan kadar PTH tanpa meningkatkan risiko terjadinya hiperkalsemia dan hiperfosfatemia. Namun apakah efek ini dapat menurunkan komplikasi kardiovaskular pada pasien PGK masih harus dibuktikan. Asam folat merupakan vitamin yang penting dalam metabolisme homosistein yang dihubungkan dengan risiko kardiovaskular pada pasien PGK. Suatu meta-analisis yang dilakukan oleh Qin,dkk. terhadap 9 penelitian RCT yang melibatkan 8234 partisipan dengan PGK menunjukkan bahwa suplementasi asam folat dengan dosis 2 mg – 40 mg (dosis yang sering digunakan dalam semua penelitian ini adalah 5-15 mg) dengan frekuensi pemberian per hari atau 3x seminggu dalam rentang waktu 12 – 43 bulan dapat mengurangi risiko kardiovaskuler sebesar 10%, terutama pada pasien PGK stadium terminal.

Asupan mikronutrien yang direkomendasikan oleh ESPEN pada pasien PGK yang menjalani dialisis dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 16. Kebutuhan mikronutrien pasien PGK yang menjalani dialisis

	Mikronutrien	Kebutuhan Harian
ESPEN <i>(European Society of Parenteral and Enteral Nutrition)</i>	Piridoksin	10-15 mg
	Vitamin C	30-60 mg (Hemodialisis) 100 mg (Peritoneal Dialisis)
	Asam Folat	1 mg
	Vitamin D	Menyesuaikan dengan kadar plasma Ca ⁺⁺ dan PTH
	<i>Zinc</i>	15 mg
	Selenium	50-70 µg

- Kebutuhan mikronutrien pasien PGK tanpa dialisis sesuai dengan RDA (Rekomendasi A)

- Pasien PGK yang menjalani dialisis diberikan suplementasi vitamin larut dalam air. Suplementasi mikronutrien lain diberikan jika terdapat defisiensi (Rekomendasi A)
- Suplementasi vitamin D dapat diberikan pada pasien PGK stadium 3-5 (Rekomendasi A). Dosis terendah yang digunakan dalam suatu meta-analisis adalah 4000 IU.
- Suplementasi asam folat dapat diberikan pada pasien PGK, terutama stadium terminal. Dosis terendah yang digunakan dalam suatu meta-analisis adalah 2 mg. Dosis yang direkomendasikan oleh ESPEN pada pasien PGK yang menjalani dialisis adalah 1 mg.
- Asupan kalium perlu dibatasi, terutama pada pasien dengan stadium yang lanjut.(Rekomendasi A)

4) Serat

Sebuah meta-analisis dari 14 penelitian uji klinis dilakukan oleh Chiavaroli dkk. untuk menilai efek pemberian serat pada pasien PGK. Semua penelitian yang ditelaah berdurasi ≥ 7 hari dengan total jumlah subjek sebanyak 143 orang dan dilakukan di negara Eropa. Ada 12 penelitian yang menggunakan serat yang dapat difermentasi (psyllium, lactulose dan gum). Rata-rata dosis serat yang digunakan adalah 26.9 g/hari. Jumlah kalori yang diberikan pada kelompok intervensi dan kontrol adalah sama pada semua penelitian. Asupan protein rata-rata sebanyak 57 g/hari (berkisar 45-69 g/hari). Suplementasi serat menurunkan kadar ureum dan kreatinin secara signifikan (Level I, rekomendasi A). Hasil meta-analisis ini tidak dapat menunjukkan apakah penurunan ureum dan kreatinin tersebut berhubungan langsung dengan perbaikan fungsi ginjal oleh karena hanya satu dari 14 penelitian tersebut yang menilai GFR subjek. Namun demikian, meta-analisis ini telah menunjukkan pentingnya asupan serat pada pasien PGK.

- Asupan serat yang cukup pada pasien PGK dapat menurunkan kadar ureum dan kreatinin secara signifikan.
- Kebutuhan serat harian perlu dipenuhi pada pasien PGK (Rekomendasi A)

5. Penatalaksanaan malnutrisi pada diabetes melitus

- a. Tujuan *medical nutrition therapy* (MNT) pada pasien diabetes melitus adalah:
 1. Membentuk pola makan yang sehat dengan menekankan pada pemilihan variasi makanan yang padat gizi dengan porsi yang tepat untuk memperbaiki status glikemik (menurunkan HbA1C mendekati 7 atau dibawahnya), tekanan darah (sistolik < 140 mmHg; diastolic < 90 mmHg) dan profil lipid.
 2. Mencapai dan mempertahankan target berat badan
 3. Mencegah komplikasi diabetes
- b. Terapi nutrisi adalah komponen integral dari pencegahan, pemberian manajemen dan edukasi pada pasien DM tipe 2. Terapi nutrisi direkomendasikan untuk orang dengan DM tipe 2 sebagai komponen yang efektif dari keseluruhan rencana terapi (Rekomendasi A)

Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Distribusi Kebutuhan Karbohidrat, Protein dan Lemak dalam Waktu Makan	<ul style="list-style-type: none">• Makanan utama terbagi atas makan pagi 20%, makan siang 30%, makan sore/malam 25%.• Makanan selingan terbagi atas snack pagi 10%, snack sore 15%
Karbohidrat	<ul style="list-style-type: none">• Jumlah karbohidrat dan pemakaian insulin menjadi faktor yang sangat mempengaruhi respon glikemik setelah makan (Rekomendasi A)• Komposisi makronutrient untuk karbohidrat adalah 45-65% dari

	<p>kebutuhan energi total. Asupan karbohidrat tidak boleh kurang dari 130 gr/hari .</p> <ul style="list-style-type: none">• Komposisi karbohidrat sederhana : karbohidrat kompleks 5-10% : 40-55%, sukrosa < 5% dari total asupan karbohidrat.• Pemilihan jenis karbohidrat adalah dari sayur, buah, biji-bijian, legume dan produk dairy lebih baik dibandingkan dari sumber karbohidrat yang lain terutama yang mengandung gula, lemak atau natrium (Rekomendasi B)
<i>Glycemic index dan glycemic load</i>	<ul style="list-style-type: none">• Mengganti makanan dengan glikemik indeks tinggi ke makanan dengan glikemik indeks rendah dapat memperbaiki kontrol glikemik (Rekomendasi C)
Serat	<ul style="list-style-type: none">• Minimal sama dengan yang direkomendasikan pada orang sehat (20-30 gr/hari) (Rekomendasi C)
Substitusi sukrosa dengan starch	<ul style="list-style-type: none">• Walaupun mengganti makanan yang mengandung sukrosa dengan karbohidrat isokalorik lainnya dapat memberikan efek gula darah yang hampir sama, namun konsumsinya harus dibatasi untuk menghindari pemilihan makanan dengan nutrien yang kurang tepat (Rekomendasi A)
Fruktosa	<ul style="list-style-type: none">• Fruktosa terutama yang berasal dari buah memberikan kontrol

	<p>glikemik yang lebih baik dibandingkan dengan asupan isokalori dari sukrosa atau starch (B) dan tidak memiliki efek negatif terhadap trigliserida jika tidak lebih dari 12% total energi. (Rekomendasi C)</p> <ul style="list-style-type: none">• Membatasi penggunaan SSBs (yang berasal dari pemanis berkalori apapun termasuk sirup jagung tinggi fruktosa dan sukrosa) untuk mengurangi risiko peningkatan berat badan dan memperburuk risiko kardiometabolik. (Rekomendasi B)
Protein	<ul style="list-style-type: none">• Kebutuhan makronutrient untuk protein adalah 10-20% dari kebutuhan energi total.• Tanpa gangguan ginjal: masih belum ada bukti yang konklusif untuk rekomendasi jumlah asupan protein yang ideal untuk mengoptimalkan kontrol glikemik, sehingga target bersifat individual (Rekomendasi C)• Dengan gangguan ginjal: mengurangi jumlah asupan protein dibawah normal tidak direkomendasikan karena tidak meningkatkan kadar glikemik, risiko kardiovaskuler ataupun menyebabkan penurunan GFR. (Rekomendasi A)
Total Lemak	<ul style="list-style-type: none">• Kebutuhan makronutrien untuk lemak adalah 20 – 25 % dari total kebutuhan energi dengan

	<p>komposisi lemak jenuh : lemak tidak jenuh tunggal : lemak tidak jenuh ganda = < 7% : 4-9% : < 10%.</p>
MUFAs/PUFA	<ul style="list-style-type: none">• Diet tinggi MUFA memiliki efek positif terhadap kontrol glikemik dan faktor risiko CVD sehingga dapat direkomendasikan sebagai alternatif yang efektif
Asam lemak omega-3	<ul style="list-style-type: none">• Seperti direkomendasikan pada umumnya, peningkatan asupan makanan dengan EPA dan DHA (dari ikan) dan ALA direkomendasikan pada pasien diabetes karena efeknya terhadap lipoprotein, mencegah penyakit jantung dan efek positif terhadap kesehatan secara umum (Rekomendasi B)• Rekomendasi untuk mengonsumsi ikan setidaknya 2 kali seminggu (2 porsi) dianjurkan (Rekomendasi B)
SAFA, kolesterol dan lemak trans	<p>Jumlah SAFA, kolesterol dan lemak trans yang direkomendasikan untuk pasien diabetes sama dengan populasi pada umumnya (Rekomendasi C)</p>
Stanol dan sterol	<p>Diet dengan 1.6-3 gr/hr stanol dan sterol dari tumbuhan dapat menurunkan kolesterol total dan LDL Diabetes dengan dislipdemia (Rekomendasi C)</p>
Natrium	<ul style="list-style-type: none">• <2300 mg/hr (Rekomendasi B)

	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes dengan hipertensi memerlukan restriksi asupan natrium lebih lanjut namun bersifat individual (Rekomendasi B)
--	---

c. Diabetes dengan obesitas

Penurunan Berat Badan
<ol style="list-style-type: none"> 1. Rencana gaya hidup (<i>lifestyle</i>) yang terstruktur dengan kombinasi antara modifikasi diet, aktifitas dan modifikasi perilaku sangat diperukan dalam penurunan berat badan. (Rekomendasi B) 2. Penurunan berat badan dilakukan secara bertahap, yaitu sebanyak 0.5 sampai 1 kg per minggu. (2A). Pengurangan kalori antara 250-500 kalori per hari (1c). Total asupan kalori per hari minimal 1000-1200 kkal untuk wanita dan 1200-1600 untuk pria atau berdasarkan recall harian (Rekomendasi C) 3. Penurunan berat badan sebanyak 5-10% bisa memperbaiki kontrol glukosa darah dan mencegah onset diabetes pada pasien pre-diabetes. Penurunan berat badan bersifat individu dan dilakukan sampai mencapai IMT atau mencapai target metabolik. (Rekomendasi B)

Komposisi Makronutrien		
Lemak	Persentase	<p>Total lemak dibatasi <35% dari total asupan harian (Rekomendasi B)</p> <ul style="list-style-type: none"> • SAFA <7% • PUFA dan MUFA mengikuti sisa dari asupan lemak • Kolesterol dibatas <300 mg/hr atau <200 mg/hr pada individu dengan LDL >100 mg/dl (Rekomendasi C)

	Rekomendasi	MUFA dan PUFA. 4 oz ikan 2 kali/minggu sebagai sumber asam lemak omega 3. (Rekomendasi B)
	Tidak direkomendasi	Tinggi SAFA, tinggi lemak trans dan tinggi kolesterol
Protein	Gram/hari	Tidak kurang dari 1.2 g/kgBB atau 20-30% total asupan kalori (Rekomendasi B). Tidak ada temuan ilmiah yang mendukung pemberian protein melebihi 2 g/kgBB Protein membantu meminimalisir hilangnya <i>lean body mass</i> .
	Rekomendasi	Ikan, ayam tanpa kulit, produk susu tanpa atau rendah lemak, kacang-kacangan, biji-bijian dan legume
	Tidak direkomendasi	Sumber protein tinggi SAFA (daging, babi, kambing)
	Pasien dengan gangguan ginjal	Asupan protein pada pasien dengan gangguan ginjal harus dimodifikasi sesuai dengan kebutuhannya, namun tidak direstriksi hingga membahayakan kesehatannya secara keseluruhan atau hingga meningkatkan risiko malnutrisi dan hipoalbuminemia. (Rekomendasi B)
Karbohidrat	Persentase	<ul style="list-style-type: none"> Asupan sebaiknya disesuaikan dengan kesediaan pangan dan kesenangan individu Total asupan harian karbohidrat setidaknya 130 g/h atau idelanya 40-45% dari total asupan harian.
	Konsiderasi Glikemik	<i>Glikemik indeks/glycemic load</i> merupakan faktor penting yang harus diperhitungkan oleh pasien

	Indeks/Glikemic Load	dalam pemilihan makanan . makanan dengan <i>glikemik indeks</i> yang rendah yang sebaiknya dipilih (<i>whole grain</i> , legume, buah, salad hijau dan sayuran). (Rekomendasi B)
	Rekomendasi	Sayuran dan buah, legum, <i>whole grain</i> atau <i>minimally processed grain</i> . (Rekomendasi B)
	Tidak direkomendasi	Gula, karbohidrat sederhana atau <i>grain</i> yang diproses terutama makanan yang manis, pasta, roti putih, nasi putih, sereal rendah serat dan kentang sebaiknya dibatasi, (Rekomendasi B)
	Serat	Direkomendasikan 14g/1000 kal (20-35 gr) per hari (1B). Jika dapat ditoleransi, maka pemberian 50 gr/hr terbukti efektif dalam memperbaiki hiperglikemia postprandial. (Rekomendasi A) Serat dari makanan yang tidak diproses seperti sayuran, buah-buahan, biji-bijian dan legume disarankan, namun jika diperlukan maka dapat ditambahkan suplemen serat seperti psyllium dan β -glucan
Mikronutrien		
	Natrium	<ul style="list-style-type: none"> • Konsumsi harian sebaiknya <2300 mg (1 sdt garam dapur) per hari (Rekomendasi A). • Pengurangan lebih lanjut sampai 1500 mg direkomendasikan pada individu berusia >50 tahun

		dan mereka dengan gangguan ginjal kronik (Rekomendasi B)
--	--	--

Aktifitas Fisik dan Modifikasi Perilaku

- Aktifitas fisik harus termasuk didalam preskripsi nutrisi. Peningkatan aktifitas fisik merupakan komponen integral dari semua rencana penurunan berat badan sebagaimana aktifitas fisik ini juga membantu memaksimalkan manfaat penurunan berat badan pada kontrol diabetes dan dapat mencegah terjadinya penyakit koroner dan vaskuler serebral. (Rekomendasi B)
- Aktifitas fisik moderate yang intens selama 60-90 menit, 5 hari seminggu, dianjurkan untuk penurunan berat badan, kecuali ada kontraindikasi. (Rekomendasi B)

d. Diabetes dengan ulkus

- 1) Kebutuhan energi adalah 30-35 kkal/kgBB/hari. Rumus tersebut sudah disesuaikan menurut penurunan berat badan, peningkatan berat badan atau level obesitas. Pasien dengan underweight atau terjadi penurunan berat badan yang signifikan memerlukan tambahan kalori. (Rekomendasi B)
- 2) Kebutuhan protein antara 1.25-1.5 g/kgBB/hari untuk mencegah/meminimalisir muscle wasting (protein >2 g/kgBB/hari memiliki dampak negatif terhadap fungsi ginjal dan hati dan dapat menyebabkan dehidrasi) (Rekomendasi B)
- 3) Kebutuhan cairan adalah 30-35 ml/kgBB/hari atau 1ml/kkal/hari. Tambahan cairan diperlukan jika mengalami dehidrasi, demam, muntah, keringat berlebih, diare atau luka dengan high output drainase. (Rekomendasi B)
- 4) Intervensi nutrisi sebaiknya dimulai dengan modifikasi asupan makan dan penambahan dengan menggunakan

suplementasi nutrisi oral sebelum dipertimbangkan untuk nutrisi enteral. (Rekomendasi C)

- 5) Pemberian suplementasi multivitamin dan mineral untuk mereka yang memiliki risiko tinggi terjadinya malnutrisi, dimana mikronutrien yang adekuat tidak diperoleh dari makanan. (Rekomendasi C)
- 6) Suplementasi mikronutrien dan herbal
Tidak ada bukti konklusif mengenai manfaat suplementasi vitamin dan mineral pada pasien diabetes tanpa defisiensi.
- 7) Untuk diabetes dengan ulkus
Suplemen yang mengandung arginine dapat diberikan pada pasien dengan ulkus stadium II atau lebih. (Rekomendasi C)

6. Penatalaksanaan malnutrisi pada HIV

- a. Tujuan pemberian tata laksana gizi pada malnutrisi dengan HIV/AIDS antara lain:
 - 1) Meningkatkan status gizi dan daya tahan tubuh.
 - 2) Mencapai dan mempertahankan berat badan normal.
 - 3) Memberi asupan zat gizi yang adekuat.
 - 4) Meningkatkan kualitas hidup.
 - 5) Menjaga interaksi obat dan makanan agar penyerapan obat lebih optimal

Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Kualitas hidup pasien dengan HIV meningkat dengan pemberian konseling dan skrining gizi sebagai terapi awal	B
Terapi medik gizi diindikasikan ketika terjadi penurunan berat badan yang signifikan (>5% dalam 3 bulan) atau kehilangan <i>body cell mass</i> yang signifikan (>5% dalam 3 bulan)	B
Mengonsumsi suplemen nutrisi diet tinggi kalori, tinggi protein (1.5 g/KgBBI/hari) disertai nutrisi yang cukup seharusnya menjadi lini pertama pada penatalaksanaan nutrisi pada pasien terinfeksi HIV dengan	C

malnutrisi tanpa adanya infeksi sekunder	
Kebutuhan energi pada pasien: Asimtomatik : ditambahkan 10% Simptomatik: ditambahkan 20-50%	B
Kebutuhan protein harus mencapai 1.2 gr/kgBB/hari pada fase stabil dan meningkat menjadi 1.5 gr/kgBB/hari pada fase akut	B
Pada pasien dengan diare dan malnutrisi berat, pemberian formula yang mengandung MCT memberikan efek yang baik	A
Pada pasien dengan disfagia atau nutrisi oral tidak memungkinkan, maka dianjurkan pemberian melalui <i>tube feeding</i>	C

b. Penatalaksanaan khusus

1) Megesterol asetat

Pada pasien dengan penurunan berat badan akibat AIDS, megesterol asetat dapat meningkatkan nafsu makan, asupan makan dan meningkatkan berat badan secara signifikan. Di Amerika Serikat, FDA pada tahun 1994 menyetujui pemberian megesterol asetat untuk penanganan anoreksia, kakeksia dan/atau penurunan berat badan pada pasien yang didiagnosis dengan AIDS. Pada penelitian yang dilakukan oleh Von Roenn, sebanyak 64.2% pasien HIV dengan kakeksia yang diberikan 800 mg megesterol asetat per hari mengalami peningkatan berat badan sebanyak 2.27 kg dibandingkan dengan yang menerima plasebo (21.4%) ($P < 0.001$). Analisis *intent-to-treat* memperlihatkan adanya perbedaan yang bermakna antara mereka yang mendapatkan plasebo dan mereka yang mendapatkan 800 mg megesterol asetat yang mengalami peningkatan berat badan sebanyak 2.27 kg (8 dari 32 [25%] dibandingkan dengan 38 dari 61 [62.2%]). Dibandingkan dengan yang mendapatkan plasebo, pasien yang mendapatkan 800 mg

megesterol asetat dilaporkan mengalami peningkatan kesehatan secara keseluruhan dan mengalami peningkatan rerata berat badan (-0.725 dibandingkan dengan 3.54 kg [-1.6 dibandingkan dengan +7.8 pounds]; $P < 0.001$), *lean body mass* (-0.772 dibandingkan dengan +1.14 kg [-1.7 dibandingkan dengan +2.5 pounds]; $P < 0.001$), nafsu makan ($P < 0.001$), dan asupan kalori (-107 dibandingkan dengan +645.6 kalori/hari; $P = 0.001$).

Pascual Lopez dkk., juga melakukan pencarian database untuk penelitian *randomized controlled* dengan megesterol asetat untuk menangani anoreksia-kakeksia pada pasien kanker, AIDS atau kondisi lainnya. Kemudian dilakukan meta analisis; 26 penelitian diikuti (n=38887) dan diperoleh peningkatan nafsu makan pada pasien onkologi, peningkatan berat badan (RR=1.88 [95% CI 1.43–2.47]) dan meningkatkan kualitas hidup (HRQOL) (RR=1.52 [95% CI 1.00–2.30]). Sedangkan pada pasien dengan, terjadi peningkatan berat badan (RR=2.16 [95% CI 1.45–3.21]). Dosis megastrol astetat bervariasi mulai antara 480-800 mg/hari untuk pasien HIV/AIDS.

2) Selenium

Baum dkk. melaporkan pada orang dewasa yang terinfeksi HIV dan tidak mendapat terapi ARV, suplementasi tunggal yang mengandung multivitamin plus selenium selama 24 bulan aman untuk diberikan dan secara signifikan mengurangi risiko penurunan CD4 dan progresivitas ke arah AIDS dan morbiditas. Suplementasi mikronutrien mungkin efektif bila dimulai pada tahap awal penyakit infeksi HIV.

3) Seng

Pada infeksi HIV Seng berperan sebagai mikronutrien antioksidan, modulasi respon imun termasuk sel CD4, dan efek menghambat aktivitas HIV terutama dalam proses ekspresi gen, replikasi dan integrasi HIV ke DNA host, menghambat apoptosis. Seng dapat menghambat

peran TNF α dan sitokin proinflamasi yang mendorong terjadinya wasting syndrome pada infeksi HIV. Kadar Seng dalam plasma yang rendah (normal:1.8-23 $\mu\text{mol/l}$) dapat mempercepat laju progresivitas infeksi HIV. Seng merupakan komponen berbagai protein, hormonal dan enzim, diperlukan dalam perkembangan berbagai sel dan jaringan. Terlibat dalam penyediaan material protein dan genetik, reaksi imun, transport vitamin A, penyembuhan luka dan produksi sperma. Defisiensi Zn sering terjadi pada pasien HIV, defisiensi berat akan mendorong terjadinya diare dan berbagai infeksi oportunistik lain pada infeksi HIV, juga menyebabkan penurunan jumlah CD4, aktifitas *Natural Killer Cell* lemah. Seng berperan dalam mengikat enzim integrase sehingga integrasi DNA HIV ke DNA *host* dapat dihambat.

Baum dkk. melaporkan pemberian suplemen Seng (12 mg pada wanita dan 15 mg pada pria) selama 18 bulan dapat memperlambat kerusakan sistem imun dan mengurangi diare. Penelitian ini juga mendukung suplementasi Seng sebagai terapi tambahan pada pasien dewasa yang terinfeksi HIV dan mengalami kontrol *viral load* yang buruk. Zeng dkk mengemukakan bahwa suplementasi Seng pada pasien yang terinfeksi HIV bermanfaat untuk meningkatkan kadar Seng plasma dan CD4, namun pada anak dan wanita hamil masih perlu diteliti lebih lanjut, begitu pula pengaruh dosis Zn, lama pemberian dan penggunaan terapi HAART.

Rekomendasi:

1. Pemberian megestrol asetat 480-800 mg/hari dapat meningkatkan nafsu makan, *lean body mass*, berat badan dan asupan. (Rekomendasi A)
2. Pemberian suplementasi antioksidan selenium 200 mcg dapat secara signifikan mengurangi risiko penurunan CD4 dan progresivitas ke arah AIDS dan morbiditas. (Rekomendasi B)
3. Pemberian suplementasi antioksidan seng 12mg pada wanita dan 15mg pada pria memperlambat kerusakan sistem imun serta meningkatkan kadar Seng plasma dan CD4.(Rekomendasi B)

7. Penatalaksanaan malnutrisi pada tuberkulosis

a. Tujuan pemberian tata laksana gizi pada malnutrisi pada tuberkulosis

- 1) Mencegah terjadinya malnutrisi pada penyakit tuberkulosis
- 2) Mempertahankan status gizi pasien dengan penyakit tuberculosis

Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Konseling dan penilaian gizi harus diberikan pada pasien tuberkulosis aktif	B
Diet adekuat yang mengandung makro-mikronutrien penting diberikan pada pasien tuberkulosis aktif	B
Pasien tuberkulosis dengan status gizi buruk harus mendapatkan terapi gizi	B
Terapi gizi pada saat terapi tuberkulosis diberikan terbukti meningkatkan berat badan pasien	B
Modifikasi pemberian <i>oral nutritional supplement</i> perlu diberikan selain pemberian terapi edukasi medis gizi	A
Suplementasi mikronutrien harian memberikan manfaat pada awal terapi tuberkulosis	D
Suplementasi piridoksin harus diberikan pada pemberian obat INH jika diet tidak adekuat	D
Pada tuberkulosis dengan infeksi lain, suplementasi besi untuk mengatasi defisiensi besi dapat membahayakan dan sebaiknya dihindari	D
Suplementasi vitamin D penting diberikan jika sinar matahari dan diet tidak cukup	D
Pasien TB dengan <i>active multidrug-resistant</i> yang disertai malnutrisi sedang sebaiknya diberikan makanan lokal yang telah difortifikasi	D

dengan suplemen nutrisi untuk mengembalikan ke status gizi normal	
---	--

b. Kebutuhan energi dan makronutrien

- 1) Kebutuhan energi pada pasien TB umumnya diberikan atas dasar kondisi hiperkatabolisme dan malnutrisi yang dialami (sekitar 35-40 kkal/kgBBI/hari).

Bukti-bukti penelitian untuk proporsi kebutuhan karbohidrat, protein dan lemak pada pasien TB belum ada. WHO merekomendasikan kebutuhan karbohidrat sekitar 45-65%, protein 15-30%, dan lemak 25 -35%.

- 2) Kebutuhan mikronutrien

Beberapa penelitian kohort melaporkan rendahnya konsentrasi mikronutrien seperti vitamin A, E and D, dan mineral zat besi seng dan selenium pada pasien yang mulai mendapatkan terapi TB.

Rekomendasi terbaru menganjurkan pemberian suplemen makanan pada pasien TB rawat jalan sampai malnutrisi teratasi atau IMT kembali normal. Pemberian suplemen mikronutrien memerlukan pendekatan individual yang didasarkan pada penyebab dari malnutrisi. Kebutuhan mikronutrien pasien dengan malnutrisi sedang berbeda dengan malnutrisi berat. Suplemen multivitamin dan mineral 1x angka kecukupan gizi (AKG) dianjurkan pada pasien malnutrisi sedang sampai berat jika asupan tidak adekuat atau tidak tersedia makanan yang telah difortifikasi zat gizi.

8. Penatalaksanaan malnutrisi pada gagal jantung kongestif

- a. Tujuan penatalaksanaan nutrisi pada gagal jantung antara lain:

- 1) Mengurangi beban kerja jantung atau elevasi diafragma dengan menghindari makan makanan yang berlebihan
- 2) Menghilangkan edema
- 3) Mempertahankan berat badan normal
- 4) Mencegah terjadinya kardiak kakeksia
- 5) Mengoreksi defisit nutrien

- b. Terapi medik gizi merupakan salah satu aspek penting dan prioritas pada gagal jantung kongestif. Tujuan terapi medik gizi yang diberikan salah satunya meliputi mengurangi beban kerja jantung dengan mengatur jumlah makanan yang dikonsumsi, selain menghilangkan edema akibat penumpukan cairan dalam jaringan sehingga komplikasi malnutrisi dapat dihambat.
- Komponen terapi medik gizi meliputi restriksi cairan dan natrium, koreksi defisiensi nutrien serta terapi edukasi medis gizi dalam hal peningkatan densitas nutrien, pemilihan jenis makanan untuk meningkatkan asupan oral.

Jalur pemberian nutrisi diberikan sesuai kondisi:

- d) Melalui oral dengan diet biasa atau diet lunak.
- e) Melalui enteral: Nutrisi Enteral dengan pemasangan *Naso Gastric Tube*
- f) Melalui parenteral: Nutrisi Parenteral Total atau Nutrisi Parenteral Perifer

Kebutuhan energi

Menggunakan rumus Harris Benedict untuk Kebutuhan Energi basal (KEB = Rumus harris Benedict) dan Kebutuhan Energi terkoreksi (KET = Kebutuhan Energi Basal dikali Faktor aktivitas dikali faktor stres)

Kebutuhan makronutrien

1. Karbohidrat kompleks 40 -50 %
2. Protein 1,2 – 2 gr/kgbbi/hari
3. Lemak :
 - 30% - 40 % (*Mono Unsaturated Fatty Acid* sampai 15%, *Poly Unsaturated Fatty Acid* sampai 10% , sisanya adalah *Saturated Fatty Acid (long chain trigliseride* dibanding *medium chain trigliseride* 1:2)
 - atau 25% (jika terdapat hiperlipidemia)

Omega 3 = EPA 800 mg – 1 g/hari, dengan rasio EPA:DHA = 1 : 1,2 (Rekomendasi B)
Kebutuhan serat 25 – 30 gr/hari.
Kebutuhan mikronutrien Rendah Natrium (Rekomendasi C) : <ul style="list-style-type: none">• Dengan hipertensi ≤ 1500 mg/hari• Tanpa hipertensi ≤ 2000 mg/hr• Tinggi Kalium dengan buah tinggi kalium 4 porsi.
Kebutuhan cairan Retriksi cairan $< 2L$ /hari pada hiponatremia berat (< 130 mEq/L)
Suplementasi nutrisi (koenzim Q10, karnitin, taurin, dan antioksidan) tidak direkomendasikan pada pasien gagal jantung (HF r EF) dengan gejala sebelumnya atau gejala saat ini. (Rekomendasi B)

c. Restriksi natrium

Pada penyakit jantung kongestif terjadi aktivasi sistem renin angiotensi aldosteron, sistem saraf simpatis dan sistem vasopresin arginin. Respon ginjal terhadap perubahan neurohormonal meliputi peningkatan retensi natrium dan air. Apabila berlebihan maka hal ini akan menimbulkan mekanisme dekompensasi. Meskipun kadar natrium plasma normal dan kadang rendah, namun simpanan natrium tubuh sebenarnya tinggi. Pemahaman ini masih menimbulkan perdebatan. Kadar natrium serum rendah merupakan prediktor angka mortalitas yang semakin meningkat. Klinisi sering berupaya untuk meningkatkan kadar natrium plasma yang rendah dengan meningkatkan intake natrium yang justru mengakibatkan retensi air semakin meningkat. Hal ini penting pada penyakit jantung kongestif untuk merestriksi natrium

dan air dengan tujuan menghambat kongesti, menjaga kompensasi dan mencegah gangguan elektrolit.

Konsumsi natrium pada orang sehat di Amerika mencapai tiga kali lebih banyak dari kebutuhan yaitu 10 g/hari (kebutuhan normal 2,3 g/hari). Pada gagal jantung ringan, asupan natrium dikurangi sampai dengan 3 g/hari, sedangkan pada gagal jantung sedang dan berat, asupan natrium dibatasi sampai dengan 2 g/hari. Pada pasien gagal jantung dengan dekompensasi, maka asupan natrium harus diturunkan sampai dengan 0,5-1 g/hari. Langkah pertama untuk menurunkan asupan natrium adalah dengan tidak menambahkan garam dalam makanan. Untuk dapat menambah rasa makanan, maka dapat diberikan pengganti garam atau bahan yang bebas garam. Sebagian besar bahan pengganti garam mengandung kalium yang dapat berpengaruh bagi individu. Hal ini tergantung pada terapi medikamentosa yang diberikan apakah obat hemat kalium atau tidak serta fungsi ginjal. Oleh karena itu, pasien harus selalu berkonsultasi sebelum menggunakan bahan pengganti garam. Bahan makanan yang mengandung tinggi garam juga harus dihindari, seperti makanan olahan, daging asap atau diasinkan, saus tomat, sayuran yang dikeringkan, kecuali pada label makanan sudah tertera rendah natrium. Selain itu, makanan cepat saji juga harus dihindari karena kandungan natrium dan lemak jenuh yang tinggi.

Pada gagal jantung ringan, asupan natrium dikurangi sampai dengan 3 g/hari, sedangkan pada gagal jantung sedang dan berat, asupan natrium dibatasi sampai dengan 2 g/hari. Pada pasien gagal jantung dengan dekompensasi, maka asupan natrium harus diturunkan sampai dengan 0,5-1 g/hari

(Rekomendasi B)

d. Restriksi asupan cairan

Berdasarkan patofisiologi penyakit jantung kongestif, terjadi retensi natrium dan cairan yang berlangsung kronis. Pasien

dapat mengalami tanpa kongesti sampai berat sesuai dengan jumlah cairan yang tertahan di jaringan ekstrasel. Gejala klinis kelebihan cairan meliputi edema ekstremitas, peningkatan berat badan, distensi abdomen atau kembung, mual, perut terasa cepat penuh, sesak saat aktivitas atau istirahat, ortopneu, dan paroksismal nokturnal dispneu.

Apabila terdapat edema perifer, maka biasanya berat badan akan meningkat kurang lebih 5 kg akibat penumpukan cairan. Rekomendasi asupan cairan harus dibatasi maksimal 2000 mL per hari, sedangkan pada pasien yang mengalami dekompensasi berat maka restriksi cairan mencapai 1000-1500 mL per hari. Restriksi dibawah jumlah tersebut tampaknya akan menyebabkan pasien menjadi tidak nyaman akibat rasa haus dan dapat meningkatkan risiko gangguan ginjal. Sebagian besar pasien justru menganggap bahwa dengan meningkatkan asupan cairan dapat menjaga fungsi ginjal tetap normal, mencegah infeksi, dan detoksifikasi toksin. Terapi edukasi gizi medis pasien mengenai pentingnya restriksi cairan merupakan rekomendasi untuk mencegah kelebihan cairan dan koreksi kelebihan beban volume.

Restriksi cairan juga berperan penting dalam manajemen hiponatremia hipervolemia. Asupan cairan total per hari harus lebih sedikit dari total output untuk mendapatkan efek diuresis. Asupan cairan berlebihan akan meningkatkan risiko gangguan keseimbangan elektrolit, khususnya pada penggunaan diuretik.

Rekomendasi asupan cairan harus dibatasi maksimal 2000 mL per hari, sedangkan pada pasien yang mengalami dekompensasi berat maka restriksi cairan mencapai 1000-1500 mL per hari. (Rekomendasi B)

e. Rekomendasi asupan lemak, serat dan kolesterol

Pasien dengan penyakit kardiovaskuler secara umum harus menurunkan asupan lemak dan kolesterol. Rekomendasi asupan lemak tidak lebih dari 65 g per hari dan asupan lemak jenuh tidak lebih dari 20 g per hari. Secara umum, rerata

asupan lemak 35% kalori total dan asupan kolesterol tidak lebih dari 300 g per hari. Rekomendasi nutrisi pada penyakit jantung kongestif sama dengan rekomendasi untuk mencegah penyakit kardiovaskuler yang memiliki risiko berupa obesitas dan hiperlipidemia.

Suplemen asam lemak tak jenuh ganda Omega-3 adalah wajar untuk digunakan sebagai terapi adjuvan pada pasien dengan NYHA kelas II gejala - IV dan *Heart Failure with reduced Ejection Fraction* (HfrEF) atau *Heart Failure with preserved Ejection Fraction* (HfpEF), kecuali kontraindikasi, untuk mengurangi angka kematian dan rawat inap (rekomendasi B). Asupan serat pada pasien penyakit jantung kongestif minimum 25-35 g per hari. Hal ini berdasarkan bahwa pasien penyakit jantung kongestif sering mengalami konstipasi akibat penggunaan diuretik dan akibat penurunan aktivitas fisik. Asupan serat yang adekuat diharapkan dapat mengurangi konstipasi. Bahan makanan tinggi serat seperti sayuran, kacang-kacangan, biji-bijian, sereal, pasta, beras dan buah-buahan segar.

Suplemen asam lemak tak jenuh ganda Omega-3 adalah wajar untuk digunakan sebagai terapi adjuvan pada pasien dengan NYHA kelas II gejala - IV dan *Heart Failure with reduced Ejection Fraction* (HfrEF) atau *Heart Failure with preserved Ejection Fraction* (HfpEF), kecuali kontraindikasi, untuk mengurangi angka kematian dan rawat inap. (Rekomendasi B)

Asupan serat pada pasien penyakit jantung kongestif minimum 25-35 g per hari. Hal ini berdasarkan bahwa pasien penyakit jantung kongestif sering mengalami konstipasi akibat penggunaan diuretik dan akibat penurunan aktivitas fisik.

f. Suplementasi nutrisi

Pasien gagal jantung khususnya yang mendapat terapi diuretik dapat mengalami defisiensi mikronutrien. Beberapa suplemen nutrisi (koenzim Q10, karnitin, taurin, dan antioksidan) tidak direkomendasikan pada pasien gagal

jantung (HF_rEF). dengan gejala sebelumnya atau gejala saat ini.

Data publikasi telah gagal membuktikan manfaat suplementasi vitamin, nutrisi atau hormonal. Kebanyakan data atau literatur tentang analisis luaran, efek samping dan interaksi obat-*neutraceutical* masih belum tuntas. Tidak ada uji klinis yang menunjukkan perbaikan angka harapan hidup dengan suplementasi nutrisi tersebut, kecuali omega-3. Beberapa studi telah menunjukkan efek koenzim Q10 dalam mengurangi angka rawat inap, *dyspnea* dan edema pada pasien gagal jantung tetapi manfaat ini belum terlihat secara seragam. Karena efek samping yang mungkin terjadi dan interaksi obat – suplemen nutrisi dan penggunaannya meluas, dokter yang merawat pasien gagal jantung harus secara rutin menanyakan tentang penggunaannya. Sampai lebih banyak data yang tersedia, suplemen nutrisi atau hormonal tidak direkomendasikan untuk terapi gagal jantung.

Beberapa suplemen nutrisi (koenzim Q10, karnitin, taurin, dan antioksidan) tidak direkomendasikan pada pasien gagal jantung (HF_rEF) dengan gejala sebelumnya atau gejala saat ini. (Rekomendasi B)

g. Prediksi mortalitas/prognosis

Cardiac cachexia merupakan komplikasi serius dengan prognosis yang buruk dan angka mortalitas yang tinggi yaitu sekitar 18 bulan pada pasien gagal jantung dengan *cardiac cachexia* 50% lebih tinggi dibanding 17% pada pasien *noncachexia*.

9. Penatalaksanaan malnutrisi pada sirosis hepatis

a. Tujuan penatalaksanaan gizi pada pasien sirosis hepatis dengan malnutrisi:

- 1) Meningkatkan asupan zat gizi.
- 2) Mengoptimalkan absorpsi zat gizi tertentu.
- 3) Mencegah katabolisme protein.
- 4) Menurunkan risiko ensefalopati hepatikum.

- 5) Mencegah defisiensi zat gizi mikro
- 6) Meningkatkan status gizi pasien.

Kebutuhan zat gizi	Rekomendasi	Derajat
Kebutuhan energi, berdasarkan berat badan kering atau berdasarkan berat badan ideal, untuk pasien dengan ascites	25-40 kkal/kgBB/hari	C
ASPEN Tanpa ensefalopati Dengan ensefalopati akut Stabil dan malnutrisi	25-35 kkal/kg/hari 35 kkal/kg/hari 30-40 kkal/kg/hari	C
ESPEN Semua pasien sirosis yang stabil	35-40 kkal/kg/hari	C
Zat gizi makro Karbohidrat Protein Semua pasien, kecuali ensefalopati akut Ensefalopati akut Lemak	45-65% asupan kalori harian/AKG 1-1,5 g/kg/hari 0,6-0,8 g/kg/hari 25-30% asupan kalori harian/AKG	C
Zat gizi mikro Vitamin larut lemak (vitamin A, D, E, dan K); semua pasien dengan penyakit hati terkompensasi	Sesuai AKG	C

<p>Seng</p> <p>Selenium</p> <p>Asam folat dan thiamin; pasien dengan riwayat penyalahgunaan alkohol</p> <p>Natrium; pasien dengan ascites dan edema</p>	<p>Sesuai AKG</p> <p>Sesuai AKG</p> <p>Sesuai AKG</p> <p>Restriksi sampai < 2 g/hari</p>	
<p>Serat</p>	<p>25-45 g/hari</p>	<p>C</p>
<p>BCAA</p>	<p>0,25 g/kg/hari</p>	<p>A</p>
<p>Nutrisi enteral</p>	<p>Diberikan bila kebutuhan kalori peroral tidak tercukupi.</p>	<p>A</p>
<p>Nutrisi parenteral</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Segera diberikan pada pasien sirosis dengan malnutrisi sedang atau berat yang tidak mampu mencukupi kebutuhan energi secara oral maupun enteral. • Pemberian glukosa intravena 2-3 g/kg/hari pada pasien yang tidak dapat makan lebih dari 12 jam. • Berikan nutrisi parenteral total bila pasien puasa lebih dari 72 jam. • Berikan segera nutrisi enteral jika memungkinkan, untuk menghindari komplikasi 	<p>A</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>A</p>

	pemberian nutrisi parenteral.	
--	-------------------------------	--

b. Pemberian zat gizi:

Konsumsi makanan secara teratur sepanjang hari menjadi sangat penting pada pasien dengan sirosis hepatis karena terjadi penurunan cadangan energi. Asupan makan yang tidak teratur akan menyebabkan terjadinya pemecahan otot dan cadangan lemak. Untuk menghindari pemecahan otot dan lemak sebagai energi hal yang perlu diperhatikan adalah:

Bookmark not defined.

- 1) Makan segera setelah bangun
- 2) Konsumsi makanan paling tidak setiap 3-4 jam.
- 3) Konsumsi kombinasi protein nabati dan hewani dan karbohidrat.
- 4) Konsumsi makanan selingan setiap malam paling sedikit 200 kkal.
- 5) Jika terdapat penurunan selera makan, konsumsi minuman yang berkalori yang mengandung protein 20 gram (250-300 kkal).

10. Penatalaksanaan malnutrisi pada luka bakar

a. Tujuan penatalaksanaan gizi pada luka bakar :

- 1) mengoptimalkan proses penyembuhan luka dan pemulihan
- 2) meminimalkan komplikasi termasuk infeksi
- 3) mempertahankan dan memperbaiki status gizi
- 4) meminimalkan gangguan metabolik selama proses terapi

b. Pasien luka bakar mengalami peningkatan metabolisme (hipermetabolik) yang tinggi disertai peningkatan kehilangan nitrogen, kondisi ini menyebabkan kebutuhan makronutrien dan mikronutrien juga meningkat, sehingga akan meningkatkan risiko malnutrisi pada pasien, gangguan penyembuhan luka, disfungsi organ multipel, peningkatan kerentanan terhadap infeksi dan kematian. Peningkatan kehilangan nitrogen urin, disebabkan meningkatnya

pemecahan protein sebanyak 80 -90%, menyebabkan kehilangan banyak massa otot. Pada pasien luka bakar lebih dari 40% dapat mengalami penurunan BB 30% dalam beberapa minggu. Proses hipermetabolisme dan katabolisme pada pasien luka bakar berat masih dapat terjadi sampai dengan satu tahun pasca trauma.

Terapi nutrisi yang efektif pada luka bakar adalah untuk mendukung terpenuhinya kebutuhan nutrisi pasien luka bakar, mempertahankan massa tubuh terutama massa bebas lemak, mencegah kelaparan (*starvation*) dan defisiensi nutrisi spesifik, mengoptimalkan perbaikan luka, dan mencegah infeksi lebih berkembang. Jalur pemberian nutrisi melalui enteral dini lebih direkomendasikan dibanding melalui parenteral total karena dengan masuknya makanan melalui saluran cerna, dapat melindungi mukosa usus halus dari kerusakan yang timbul pasca trauma, mencegah translokasi bakteri melalui dinding usus, perbaikan fungsi imun, kadar hemoglobin dan kadar albumin serum lebih baik menurunkan insiden infeksi, lama waktu pemberian antibiotik, sehingga dapat mencegah terjadinya sepsis.

c. Kebutuhan energi pasien luka bakar

Kebutuhan energi pada pasien luka bakar menggunakan alat Kalorimetri indirek merupakan metode baku emas (*gold standard*), namun memerlukan alat khusus. Terdapat berbagai metode perhitungan yang dapat digunakan untuk menetapkan kebutuhan energi pada pasien luka bakar, seperti rumus Harris Benedict, *Rule of Thumb*, Toronto, Xie, Curreri dan lain sebagainya. Hingga saat ini belum ada bukti klinis yang kuat untuk menyokong salah satu dari metode penghitungan kebutuhan energi tersebut. Namun demikian, adanya resiko *overfeeding* maupun *underfeeding* yang dapat ditemui pada penggunaan rumus Harris Benedict dan *rule of thumb* harus disadari. Berdasarkan hal tersebut, maka modifikasi pada rumus Harris Benedict dengan mempertimbangkan luas dari luka bakar dapat dipertimbangkan untuk digunakan dengan pemberian yang dilakukan secara bertahap sesuai dengan kondisi pasien.

Rumus modifikasi harris benedict

$$\text{KEB Laki-laki} = 66.47 + (13.75 \times \text{BB}) + (5.003 \times \text{Tinggi Badan}) - (6.76 \times \text{U})$$

$$\text{KEB Perempuan} = 655.1 + (9.56 \times \text{BB}) + (1.85 \times \text{Tinggi Badan}) - (4.68 \times \text{U})$$

Keterangan:

KEB = kebutuhan energi basal

BB = berat badan ideal dalam kilogram

Tinggi Badan = dalam sentimeter

U = umur

Kebutuhan energi total (KET) : $\text{KEB} \times \text{injury factor (IF)} \times \text{activity factor (AF)}$

<i>Injury Factor</i>	<ul style="list-style-type: none">• <20% TBSA: 1.5• 20-40% TBSA: 1.6-1.7• > 40% TBSA: 1.8-2.1
<i>Activity Factor</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Confined to bed</i>: 1.2• <i>Minimal ambulation</i>: 1.3

Kebutuhan dan kondisi pasien dengan luka bakar sedang dan berat, mirip dengan kondisi pasien penyakit kritis lainnya, dengan kebutuhan energi yang dapat meningkat lebih tinggi. Perhitungan kebutuhan energi dapat ditentukan berdasarkan kebutuhan pasien pada sakit kritis yaitu 20 – 25 kkal/kgBB/hari pada fase akut atau selanjutnya pada fase pemulihan, kebutuhan ditingkatkan mencapai 25 – 30 kkal/kgBB/hari.

Perhitungan kebutuhan energi dengan *rule of thumb* berdasarkan luas luka bakar, adalah 30-35 kkal/ kg BB ideal per hari untuk pasien dengan luka bakar < 40%, sedangkan untuk pasien dengan luas luka bakar \geq 40% maka kebutuhannya mencapai 35-50 kkal/ kg BBI/hari.

Perhitungan kebutuhan energi total dengan menggunakan rumus Xie , menggunakan luas permukaan tubuh dan luas luka bakar:

$$\text{Kebutuhan energi total} = (1000 \times \text{LPT}) + (25 \times \text{LLB})$$

$$\text{LPT (m}^2\text{)} = \{[\text{Tinggi Badan (cm)} \times \text{BB (kg)}] : 3600\}$$

(Keterangan: LPT = luas permukaan tubuh; LLB = luas luka bakar; BB = berat badan)

Pemberian nutrisi pada pasien luka bakar dilakukan bertahap, dengan menilai kondisi pasien dan fungsi Saluran cerna paska luka bakar, pemberian nutrisi dapat diberikan secara bertahap yaitu.

Hari 1 : 10 – 20 % kalori total

Hari 2 : 40 % kalori total

Hari 3 : 80 % kalori total

Hari 4 – 5 : 100 % kalori total

d. Komposisi makronutrien :

1) Karbohidrat :55-60 % kalori total

Pada pemberian nutrisi via parenteral *glucose infusion rate* tidak melebihi 5mg/kg/menit atau 7g/kg/hari

2) Protein 1.5 – 2 gram/kgBBI/hari atau 20-25 % total kalori

a) < 15 % TBSA : 1-1,5g/kg/hari

b) 15-30 % TBSA : 1,5g/kg/hari

c) 30-50 % TBSA : 1,5-2 g/kg/hari

d) >50 % TBSA : 2-2,2 g/kg/hari

3) Lemak : <25% kalori total

e. Komposisi mikronutrien:

1) Vitamin C dosis rumatan 500 -1000 mg/hari

2) Zinc : 25- 50mg

3) Copper : 2-3 mg

4) Selenium : 100-300 µg/hari

5) Vitamin A (total) :10000 IU/hari/ Beta karoten minimal 30 mg/hari

6) Vitamin B 2-3x RDA, Asam folat 1 mg/hari

7) Vitamin E: minimal 100 mg/ hari

Suplementasi diberikan selama:

8) 7-8 hari : 20 -40%TBSA

9) 14 hari : 40-60% TBSA

10) 30 hari : >60% TBSA

f. Nutrien spesifik

Glutamin dianjurkan dengan dosis 0,35g/kgBB/hari dapat dalam bentuk enteral atau parenteral.

Omega-3 dosis: 1 g/hari

Selama pelaksanaan pemberian terapi gizi, faktor-faktor berikut perlu dipertimbangkan, antara lain:

- 1) Volume cairan pada makanan yang diberikan memperhatikan kebutuhan cairan pasien. Upayakan pemberian nutrisi makanan cair padat kalori dengan jumlah cairan sekecil mungkin dan dengan menambahkan kecukupan protein dan karbohidrat pada makanan.
- 2) Perhatikan area bagian tubuh yang terkena luka bakar. Pasien dengan luka bakar pada wajah, mengalami gangguan asupan makan, karena adanya rasa sakit saat mengunyah. Sementara pada pasien yang terkena luka bakar di daerah tangan, kemungkinan mengalami kesulitan saat memegang alat makan, sehingga pada keadaan tertentu memerlukan bantuan perawat dan konsistensi makanannya dibuat dalam bentuk gumpalan, agar mudah dijangkau kalau pasien makan sendiri.
- 3) Keadaan psikologis, rasa sakit dan kecemasan dapat mempengaruhi nafsu makan sehingga perlu penanganan yang dapat mengatasi hal tersebut.
- 4) Perlu diperhatikan pengaruh agama dan budaya untuk mengoptimalkan asupan gizi pasien.
- 5) Implementasi dan pemantauan asupan sangat bergantung pada komitmen tim perawatan luka bakar untuk memastikan penyaluran nutrisi yang diberikan secara optimal, melaporkan masalah dengan asupan makanan dan menilai pengaruh faktor psikologis pada asupan makanan.

Pasien dengan luka bakar luas (> 10 % pada anak dan > 20 % pada dewasa) juga sering mengalami ileus intestinal terutama jika pasien terlambat diberikan cairan resusitasi. Oleh karena itu penggunaan NGT sangat penting untuk mencegah terjadinya aspirasi dan vomitus, akan tetapi jika bising usus kembali muncul, pemberian makanan harus segera diberikan. Tingginya resiko pasien luka bakar dengan insidens ulkus lambung, penggunaan *proton-pump inhibitor* dan antagonis H₂

sangat penting untuk memberikan perlindungan pada mukosa lambung.

g. Monitoring:

Dilakukan pemeriksaan SOAP setiap hari khususnya:

- 1) Klinis dan tanda vital
- 2) Pemeriksaan GIT: toleransi terhadap asupan nutrisi
- 3) Analisis asupan : kecukupan asupan, toleransi asupan (mual/muntah, distensi, diare, dan konstipasi)
- 4) Pemeriksaan laboratorium sesuai kondisi pasien
- 5) Antropometri (seminggu sekali, segera setelah edema berakhir)
- 6) Kapasitas fungsional
- 7) Penyembuhan luka
- 8) Pemeriksaan penunjang sesuai kondisi pasien
- 9) Kebutuhan nutrisi tindak lanjut saat pasien rawat jalan.

Rekomendasi terapi medik gizi pasien luka bakar	Derajat
1. Nutrisi enteral dini diberikan sedapat mungkin dalam 12 jam pertama paska trauma luka bakar (ketika fase akut).	(B)
2. Dukungan nutrisi oral/ enteral sebaiknya digunakan dalam pemberian nutrisi dibandingkan dengan dukungan nutrisi parenteral.	(C)
3. Pada pasien dengan luka bakar >20% TBSA, pemberian diet tinggi protein harus diberikan seiring dengan kalori yang cukup untuk memenuhi kebutuhan energi. Dewasa harus mendapat protein sebanyak 1,5-2 gram/ kgBB/ hari, anak 3 gram/ kgBB/ hari.	(B)
4. energi diestimasi menggunakan formula Harris Benedict yang menggunakan variabel usia, berat badan dan luas dan kedalaman luka bakar.	(C)
5. Pemberian mikronutrien pada pasien luka bakar sangat direkomendasikan khususnya kebutuhan asupan seng, selenium, vitamin B1, C, D dan E.	(B)

11. Penatalaksanaan malnutrisi pada sakit kritis

a. Tujuan penatalaksanaan terapi nutrisi:

- 1) Memenuhi kebutuhan nutrisi pasien
- 2) Mengurangi laju katabolisme
- 3) Meningkatkan status imunitas

b. Terapi medik gizi

1) Tujuan

Terapi medik gizi pada pasien sakit kritis bertujuan untuk mengurangi respons metabolik terhadap stres, mencegah trauma oksidatif selular, memperbaiki respons imun, dan mencegah risiko malnutrisi.

2) Indikasi

Pasien harus mendapatkan nutrisi, karena starvasi atau *underfeeding* dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas (Rekomendasi C).

3) Pemberian energi

a) Penentuan kebutuhan energi atau kalori

Penentuan kebutuhan energi pada sakit kritis idealnya menggunakan kalorimetri indirek (kualitas bukti atau *quality of evidence*: sangat rendah). Evaluasi ulang kebutuhan energi pasien sakit kritis harus dilakukan seminggu sekali.

Jika kalorimetri indirek tidak tersedia, maka penentuan kebutuhan energi dapat menggunakan equasi prediktif standar atau menggunakan *rule of thumb*. Apabila menggunakan *rule of thumb*, maka penentuan kebutuhan energi sebagai berikut:

(1) Malnutrisi berat

Pasien malnutrisi berat seharusnya mendapatkan kalori hingga 25–30 kkal/kg BB aktual/hari. Apabila target ini tidak terpenuhi, maka perlu ditambahkan nutrisi parenteral (Rekomendasi C).

(2) Berat badan normal

(a) Fase akut dan awal : 20–25 kkal/kg BB aktual/hari (Rekomendasi C)

- (b) Fase kronis dan anabolik : 25–30 kkal/kg BB aktual/hari (Rekomendasi C)
- (3) Obesitas
 - Target pemberian nutrisi pada pasien sakit kritis adalah:
 - (a) Dengan kalorimetri indirek:
 - Semua kelas obesitas : tidak melebihi 65–70% dari kebutuhan energi terukur.
 - (b) Dengan *rule of thumb*:
 - IMT 30–50 kg/m² : 11–14 kkal/kg BB aktual/hari
 - IMT >50 kg/m² : 22–25 kkal/kg BB ideal/hari
- b) Nutrisi enteral dini
 - Pemberian nutrisi pada pasien sakit kritis dengan sepsis dimulai dengan nutrisi enteral dini atau *gut/trophic feeding*, sebesar 10–20 mL/jam atau 10–20 kkal/jam, dalam waktu 24–48 jam (Kualitas Bukti/*Quality of Evidence*: Sangat Rendah). Pemberian nutrisi ditingkatkan secara bertahap hingga mencapai kebutuhan energi total.
- c) Kebutuhan makronutrien
 - (1) Protein
 - Protein merupakan makronutrien terpenting bagi proses penyembuhan luka, mendukung fungsi imun, dan mempertahankan massa bebas lemak. Rekomendasi pemberian protein pada sakit kritis adalah:
 - (a) Pasien dengan IMT normal atau kurang
 - Protein direkomendasikan sebesar 1,2–2,0 g/kg BB aktual/hari, dan dapat lebih tinggi pada pasien luka bakar dan multitrauma (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sangat rendah).
 - (b) Pasien obese

Rekomendasi protein untuk pasien obes:

Pasien dengan IMT 30–40 kg/m² : 2 g/kg
BB ideal/hari

Pasien dengan IMT >40 kg/m² : hingga
2,5 g/kg BB ideal/hari

(2) Karbohidrat

Pemberian karbohidrat (KH) menurut rekomendasi adalah 55–60% dari kalori total, sementara WHO merekomendasikan asupan KH minimal 100–130 g/hari atau menurut ESPEN dapat diberikan minimal sebesar 2 g/kg BB/hari untuk mencegah *protein sparing effect* (Rekomendasi B) dan tidak lebih dari 5–7 g/kg BB/hari untuk mencegah hiperglikemia. Target kontrol glukosa darah yang direkomendasikan ialah 140/150–180 mg/dL (Rekomendasi A). Salah satu upaya menurunkan kondisi hierglikemia selama pemberian nutrisi parenteral total adalah menurunkan jumlah dekstrose antara 150–200 g/hari.

(3) Lemak

Kebutuhan lemak sebesar 20–30% dari kalori total. ESPEN merekomendasikan pemberian lemak parenteral sebesar 0,7–1,2 (maksimal 1,5) g/kg BB/hari yang diberikan dalam waktu 24 jam (Rekomendasi B) dan merupakan bagian integral dari energi serta untuk menjamin pasokan asam lemak esensial (Rekomendasi B). Lemak parenteral harus diberikan paling tidak seminggu sekali untuk mencegah defisiensi asam lemak esensial.

ESPEN merekomendasikan asam lemak esensial minimum 7–10 g/hari. Pemberian lipid tidak adekuat saat pemberian nutrisi parenteral dapat menyebabkan defisiensi asam lemak esensial dalam waktu 2–4 minggu tergantung status gizi pasien. Oleh sebab itu, pasien yang

akan mendapatkan nutrisi parenteral, setidaknya harus mendapatkan preparat lemak minimal 100 g/minggu.

Kontraindikasi pemberian lemak parenteral apabila terdapat kondisi hiperlipidemia berat (termasuk gangguan metabolisme, yakni hypertrygliseridemia-associated acute pancreatitis), sakit kritis dengan syok, infark jantung baru, *stroke*, embolisme, koma yang tidak jelas, insufisiensi hati, alergi susu, minyak zaitun, kedelai, kacang (pada penggunaan sediaan parenteral berbasis minyak zaitun), serta alergi ikan, telur, dan kacang (pada penggunaan SMOFlipid).

d) Kebutuhan mikronutrien

Pasien yang mendapat nutrisi parenteral total harus mendapatkan suplementasi mikronutrien minimal satu kali angka kecukupan gizi atau AKG (Rekomendasi C).

e) Nutrisi Spesifik

Beberapa rekomendasi terkait pemberian nutrisi spesifik pada pasien sakit kritis adalah:

(1) Glutamin sebaiknya tidak diberikan rutin dalam nutrisi enteral (Kualitas Bukti/*Quality of Evidence*: Sedang), namun sebaiknya diberikan pada formula standar untuk pasien:

(a) Luka bakar (Rekomendasi A).

(b) Trauma (Rekomendasi A).

(2) Glutamin parenteral sebaiknya tidak diberikan rutin pada pasien sakit kritis (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sedang).

f) Pre- dan pro-biotik

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian pre dan pro-obiotik pada pasien sakit kritis adalah:

(1) Pemberian prebiotik *fermentable soluble fiber* (misalnya fructo-oligosaccharides [FOS],

inulin) dalam formula enteral dapat dipertimbangkan pada pasien sakit kritis dengan kondisi hemodinamik yang stabil, sejumlah 10–20 gram dalam dosis terbagi selama 24 jam sebagai terapi tambahan apabila pasien mengalami diare.

- (2) Penggunaan probiotik pada saat ini masih dalam penelitian, sehingga probiotik untuk pasien sakit kritis tidak rutin diberikan (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sangat rendah).

g) Cairan

Tata laksana cairan pada pasien sakit kritis sesuai dengan kebijakan dokter penanggung jawab atau intensivis di ruang perawatan intensif, namun pada umumnya sekitar 30 mL/kg BB/hari.

h) Pemilihan jalur pemberian nutrisi

Beberapa hal yang perlu diperhatikan terkait jalur pemberian nutrisi pada sakit kritis:

- (1) Jalur enteral lebih diutamakan dibandingkan dengan jalur parenteral (Kualitas bukti/*quality of evidence*: rendah hingga sangat rendah).

- (a) Evaluasi faktor kontraktilitas saluran cerna perlu dilakukan sebelum memulai pemberian nutrisi enteral, namun pemeriksaan bising usus dan flatus tidak diperlukan sebelum memulai pemberian nutrisi enteral.

- (b) Nutrisi enteral pada pasien yang berisiko tinggi mengalami aspirasi atau tidak toleran terhadap nutrisi enteral sebaiknya diberikan dalam tetesan lambat, (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sedang hingga tinggi), posisi kepala 30–45° untuk mengurangi risiko aspirasi.

- (c) Pemantauan toleransi pemberian nutrisi enteral harus dilakukan setiap hari.

- (d) Pada kondisi hemodinamik tidak stabil, maka nutrisi enteral sebaiknya ditunda hingga kondisi hemodinamik stabil.
 - (e) Direkomendasikan pemberian nutrisi melalui jalur post pilorik pada pasien dengan risiko aspirasi yang tinggi (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sedang hingga tinggi)
- (2) Segera berikan nutrisi parenteral apabila nutrisi enteral tidak memadai (Rekomendasi C).
- (a) Pasien yang diperkirakan tidak dapat memenuhi asupan nutrisi dalam waktu 3 hari, harus mendapatkan nutrisi parenteral dalam waktu 24–48 jam apabila nutrisi enteral tidak memadai dan terdapat kontraindikasi (Rekomendasi C).
 - (b) Hindari penggunaan nutrisi parenteral pada pasien yang toleran terhadap nutrisi enteral dan mampu mencapai target energi (Rekomendasi A).
- i) Jenis formula
- (1) Formula polimerik dapat digunakan pada seluruh pasien sakit kritis (Rekomendasi C).
 - (2) Formula imuno-modulasi, yaitu formula yang diperkaya dengan arginin, nukleotida, dan asam lemak omega-3 lebih unggul digunakan dibandingkan formula standar pada pasien:
 - (a) Pasien pembedahan saluran cerna atas elektif dan trauma (Rekomendasi A).
 - (b) Pasien sepsis ringan (Rekomendasi B) dan sepsis berat (Rekomendasi B).
 - (c) Pasien *acute respiratory response syndrome* (ARDS), yakni formula mengandung asam lemak omega 3 dan antioksidan (Rekomendasi B).

j) Medikamentosa

Penggunaan medikamentosa pada sakit kritis adalah:

- (1) Pemberian prokinetik (metoklorpropamid atau eritromisin) dapat dipertimbangkan pada pasien tidak toleran terhadap nutrisi enteral, misalnya pada kondisi residu lambung tinggi (Rekomendasi C).
- (2) Pembersihan mulut dengan klorheksidin dapat dilakukan 2 kali sehari untuk mengurangi risiko aspirasi pada pasien sakit kritis.
- (3) Penggunaan medikamentosa lain dapat diberikan sesuai indikasi agar pemberian nutrisi dapat terpenuhi dengan baik.

k) Terapi medik gizi pada kondisi khusus

(1) Sakit kritis dengan gangguan ginjal

(a) *Acute kidney injury* (AKI)

Pemberian protein sebagai berikut:

- Protein 0,8 - 1 g/kg BB/ hari pada pasien tanpa RRT non-katabolik, Protein minimal 1 g/kg BB/ hari pada pasien katabolik
- Protein minimal 1 g/kg BB/ hari pada pasien IHD non-katabolik, protein 1,5 - 2 g/kg BB/hari pada pasien katabolik
- Protein 1,2 - 1,5 g/kg BB/ hari pada pasien CRRT non-katabolik, protein 1,5 - 2,5 g/kg BB/hari pada pasien katabolik
- Protein direkomendasikan sebesar 1,2-2,0 g/kg BB/hari, sama seperti pemberian protein pada sakit kritis lainnya.
- Protein direkomendasikan hingga 2,5 g/kg BB/hari pada pasien dengan AKI yang menjalani hemodialisis (HD) atau *continuous renal replacement therapy* (CRRT) (Kualitas bukti/*quality of evidence*: sangat rendah).

(b) *Chronic kidney disease* (CKD)

Pemberian protein sebagai berikut:

- Pasien CKD konservatif:

- GFR >70 mL/menit : 0,8-1,0 g/kg BB/hari
- Gagal ginjal awal-sedang (GFR 25-70 mL/menit) : 0,55-0,6 g/kg BB/hari (2/3 merupakan protein kualitas tinggi)
- Gagal ginjal lanjut (GFR <25 mL/menit) : 0,55-0,6 g/kg BB/hari (2/3 merupakan protein kualitas tinggi) atau 0,28 + asam amino esensial atau ketoanalog + ketoanalog

- Pasien CKD dengan dialisis

- HD rutin : 1,2 g/kg BB ideal/hari (1,2-1,4 kg BB ideal/hari), >50% protein kualitas tinggi.
- *chronic ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD) : 1,2 g/kg BB ideal/hari (1,2-1,4 kg BB ideal/hari), >50% protein kualitas tinggi.

(2) Dengan gangguan hati

Tidak direkomendasikan pembatasan protein pada pasien sakit kritis dengan gagal hati, sehingga pemberian protein sesuai dengan pasien sakit kritis umumnya, namun dengan menggunakan berat badan kering atau berat badan biasa (1,2-2,0 g/kg BB kering/biasa/hari).

c. Prognosis

Dubia tergantung kondisi penyakit yang mendasarinya

BAB IV
SIMPULAN DAN REKOMENDASI

Malnutrisi merupakan kondisi kekurangan nutrisi yang terjadi akibat penurunan asupan, gangguan utilisasi zat gizi, kehilangan atau kekurangan makro dan atau mikronutrien, serta inflamasi akut maupun kronis (stres katabolisme) yang menyebabkan perubahan komposisi tubuh (penurunan *fat free mass (FFM)* dan *body cell mass (BCM)*) sehingga berakibat penurunan fungsi fisik dan mental serta luaran klinis.

Koding dan klasifikasi malnutrisi berdasarkan ICD

Klasifikasi Malnutrisi	Koding ICD 10	Kriteria
<i>Mild Protein Calorie Malnutrition</i>	E44.1	Tidak didefinisikan
<i>Moderate Protein Calorie Malnutrition</i>	E44.0	Tidak didefinisikan
<i>Severe Protein Calorie Malnutrition</i>		
a. Marasmus	E41	malnutrisi berat dengan tanda <i>muscle wasting</i> berat
b. Kwashiorkor	E40	Tanda-tanda malnutrisi berat dengan edema dan dispigmentasi pada kulit dan rambut
4) Marasmus kwashiorkor	E42	Terdapat tanda-tanda marasmus dan kwashiorkor
d. Unspecified Severe Protein Calorie Malnutrition	E43	Terdapat edema gizi tanpa dispigmentasi pada kulit dan rambut

<p>e. Unspecified Protein Calorie Malnutrition</p>	<p>E46</p>	<p>Gangguan yang disebabkan oleh ketidakcukupan zat gizi atau ketidakmampuan untuk mengabsorpsi zat gizi dari makanan. Ketidakseimbangan status gizi akibat intake tidak adekuat, malabsorpsi atau distribusi zat gizi yang normal.</p> <p>Kekurangan energi atau protein untuk metabolisme tubuh yang disebabkan oleh ketidakcukupan asupan protein, kualitas makanan yang rendah, meningkatnya kebutuhan akibat penyakit dan atau kehilangan zat gizi yang meningkat.</p>
---	------------	---

A. Diagnosis

Diagnosis malnutrisi ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan antropometri dan pemeriksaan klinis.

Klasifikasi status gizi untuk kekurangan energi protein (KEP)

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
KEP tingkat I (gizi kurang ringan)	17.0 - 18.49
KEP tingkat II (gizi kurang sedang)	16.0 - 16.9
KEP tingkat III (gizi kurang berat)	< 16.0

Klasifikasi malnutrisi berdasarkan lingkaran lengan atas (LLA)

Kategori Malnutrisi	LLA (cm)
Malnutrisi ringan (Mild PEM)	22 - 23
Malnutrisi sedang (Moderate PEM)	19 - 21,9

Severe PEM	<19
-------------------	-----

B. Pemeriksaan klinis

Berdasarkan rekomendasi dari ASPEN, malnutrisi dewasa dapat ditegakkan secara klinis apabila ditemukan dua dari enam tanda berikut ini:

1. Asupan energi tidak adekuat
2. Penurunan berat badan. Klinisi perlu memperhatikan kondisi cairan tubuh, karena cairan tubuh berlebih atau malah sebaliknya, dapat mempengaruhi berat badan.
3. Penurunan massa otot, penurunan massa otot dapat dilihat pada otot-otot yang berada di daerah temporalis, klavikula (musculus pektoralis dan deltoid), interoseos scapula, latisimus dorsi, trapezius, deltoid), paha (quadrisept), dan betis (gastrocnemius).
4. Penurunan massa lemak subkutan. Penurunan massa lemak dapat terlihat di sekitar orbita, trisep, dan sela iga.
5. Adanya akumulasi cairan secara lokal atau general. Klinisi harus memeriksa adanya asites lokal maupun general, pada daerah vulva/skrotal, pedis, tungkai bawah, dan asites. Hal ini karena berat badan juga dipengaruhi oleh akumulasi ataupun kehilangan cairan.
6. Penurunan status fungsional yang diukur dengan hand grip. Berdasarkan kriteria menurut ASPEN tersebut, diagnosis malnutrisi pada dewasa dibedakan berdasarkan sifat penyakit dan derajat malnutrisi yang dapat dilihat pada Tabel berikut.

Klasifikasi malnutrisi berdasarkan anamnesis dan gejala klinis

Karakteristik Klinis	Malnutrisi karena Penyakit Akut atau Cedera		Malnutrisi karena Penyakit Kronik		Malnutrisi karena Keadaan Sosial atau Lingkungan	
	Sedang	Berat	Sedang	Berat	Sedang	Berat

Analisis Asupan (Intake)	<75% dari kebutuhan energi selama >7 hari	≤50% dari kebutuhan selama ≥5 hari	<75% dari kebutuhan energi selama ≥1 bulan	≤75% dari kebutuhan energi selama ≥1 bulan	<75% dari kebutuhan energi selama ≥3 bulan	≤50% dari kebutuhan energi selama >7 hari
Penurunan Berat Badan	1-2% 1 Minggu 5% 1 Bulan 7.5% 3 Bulan	>2% 1 Minggu >5% 1 Bulan >7.5% 3 Bulan	5 % 1 Bulan 7.5 % 3 Bulan 10 % 6 Bulan 20 % 1 Tahun	> 5 % 1 Bulan >7.5 % 3 Bulan >10 % 6 Bulan >20 % 1 Tahun	5 % 1 Bulan 7.5 % 3 Bulan 10 % 6 Bulan 20 % 1 Tahun	> 5 % 1 Bulan >7.5 % 3 Bulan >10 % 6 Bulan >20 % 1 Tahun
Fat Loss	Ringan	Sedang	Ringan	Sedang	Ringan	Berat
Muscle Wasting	Ringan	Sedang	Ringan	Berat	Ringan	Berat
Akumulasi Cairan (edema ekstremitas, vulva, scrotal, ascites)	<i>Mild</i>	Sedang - Berat	Ringan	Berat	Ringan	Berat
Status Fungsional		kekuatan genggaman menurun		kekuatan genggaman menurun		kekuatan genggaman

						menur un
--	--	--	--	--	--	-------------

C. Pemeriksaan laboratorium

Selain pemeriksaan antropometri dan pemeriksaan klinis, pemeriksaan laboratorium menggunakan beberapa parameter biokimia juga dapat digunakan untuk mendeteksi derajat malnutrisi.

Kriteria malnutrisi berdasarkan pemeriksaan laboratorium

Kriteria	Berat	Sedang	Ringan
Albumin (g/dL)	<2,5	2,9 - 2,5	3,5 - 3,0
Prealbumin (mg/dL)	<10	10 - 17	18 - 22
Transferin (mg/dL)	<100	100 -149	150 -200
RBP (mg/dL)	<2,1	2,1 - 2,4	2,5 - 2,9
TLC/mm ³	<800	800 - 1199	1200 -1500

RBP (Retinol Binding Protein), TLC (Total Lymphocytes Count)

Diagnosis Malnutrisi ditegakkan apabila pasien memenuhi kriteria pada pemeriksaan antropometri atau pemeriksaan klinis, dan atau pemeriksaan laboratorium. (Rekomendasi C)

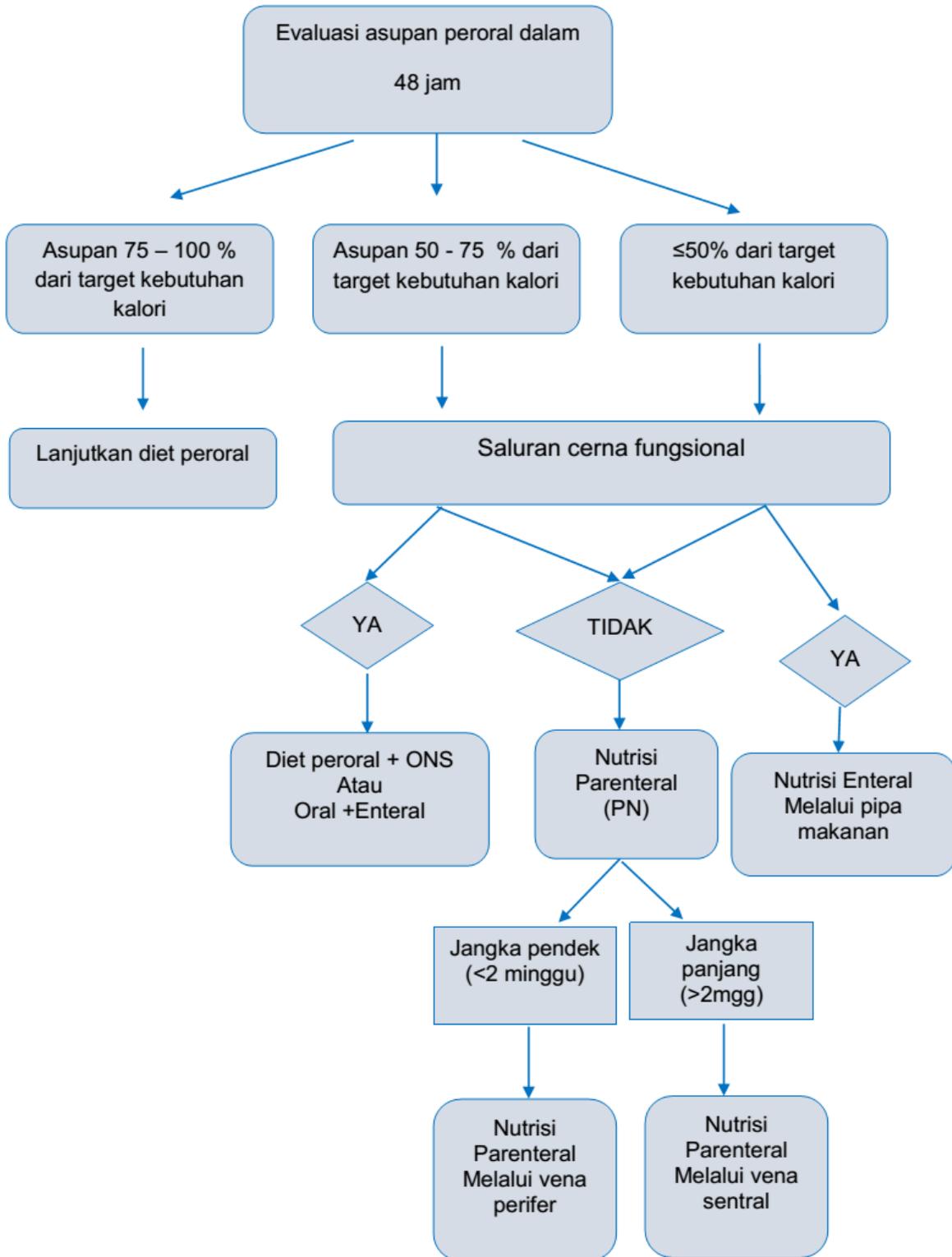
D. Tata laksana umum terapi medik gizi

Untuk memulai pemberian terapi medik gizi pada pasien dewasa dengan malnutrisi perlu dilakukan skrining gizi untuk menentukan derajat dan jenis malnutrisi. Disamping itu sangat penting dilakukan skrining risiko "Refeeding Syndrome."(Rekomendasi D)

Risiko Sedang	Risiko Tinggi	Risiko Sangat Tinggi
Pasien yang asupan nutrisinya sangat kurang selama > 5 hari	Bila pasien memiliki satu atau lebih hal berikut: 1) penurunan berat badan yang tidak disengaja > 15% dalam 3-6 bulan terakhir	Pasien memiliki hal-hal berikut: 1) IMT <14 kg/m ² 2) Asupan yang sangat kurang (diabaikan) selama >15 hari

	<p>2) asupan gizi sangat sedikit atau tidak ada selama >10 hari</p> <p>3) memiliki kadar K⁺, PO₄, atau Mg yang rendah sebelum makan Atau memiliki 2 atau lebih hal berikut:</p> <p>6) Indeks massa tubuh (IMT) kurang dari 18.5kg/m²</p> <p>7) penurunan berat badan yang tidak disengaja > 10 % dalam 3-6 bulan terakhir</p> <p>8) asupan gizi sangat sedikit atau tidak ada selama >5 hari</p> <p>9) Riwayat penyalahgunaan obat-obatan, alkohol</p> <p>10) Riwayat penggunaan insulin, kemoterapi, antasida, dan diuretik.</p>	<p>3) Kadar elektrolit rendah.</p>
<p>Kebutuhan kalori maksimal 50 % dari kebutuhan sampai 2 hari pertama</p>	<p>10 kkal/kg/hari</p>	<p>5 kkal/kg/hari</p>

Pemilihan jalur pemberian nutrisi



E. Rekomendasi terapi hipoalbuminemia pada beberapa penyakit

Kadar serum albumin normal 3,5 – 4,5 g/dL, dengan total konsentrasi dalam tubuh 300 – 500 g. Kadar albumin kurang dari normal (<3,0) merupakan prediktor luaran klinis yang buruk pada beberapa penyakit.

Rekomendasi pemberian human albumin intravena pada beberapa penyakit

Diagnosis/Kondisi	Rekomendasi	Derajat Rekomendasi
Iskemia dan perdarahan serebral	Albumin dapat diberikan jika: b) Perdarahan aneurisma subarachnoid <ul style="list-style-type: none"> • Target CVP 6-8 untuk menurunkan risiko vasospasme • Jika terjadi perlambatan vasospasme, target CVP 8-12 b. Stroke iskemik akut atau TIA jika terdapat bukti hambatan aliran darah	rekomendasi A
Kanker	pemberian human albumin tidak dianjurkan pada pasien kanker stadium terminal	rekomendasi C
Pembedahan mayor	Human albumin tidak boleh digunakan pada periode awal pascabedah. Hanya diindikasikan jika kadar albumin < 2 g/dl	II C
Luka bakar	Luka bakar > 30%, setelah 24 jam pertama	II C
Transplantasi organ	Pada periode pascabedah setelah transplantasi hati untuk mengontrol asites dan edema	

	perifer, untuk mengganti kehilangan cairan asites dari pipa drainase, jika albumin < 2,5 g/dl, tekanan kapiler pulmonal < 12 mmHg dan hematokrit > 30%.	
PGK	Pemberian albumin intravena pada dialisis menggunakan konsentrasi 25 %, 200 mL perkali dialisis jika kadar albumin menurun derajat sedang sampai berat, dengan dosis awal sebaiknya tidak melebihi 100 mL	Rekomendasi D
CHF	<ul style="list-style-type: none"> • Penyakit gagal jantung dengan edema paru dan hipokoagulopati oleh karena dilusi merupakan kontraindikasi penggunaan Human Albumin. • Penggunaan albumin pada gagal jantung akut biasanya tidak direkomendasikan 	Rekomendasi D
Post-Paracentesis Circulatory Dysfunction (PPOD)	<ul style="list-style-type: none"> • 8 g/L (> 5 L) 	A
Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)	<ul style="list-style-type: none"> • 1.5 g/kg hari 1 dan 1 g/kg hari ke 3. 	A
Hepatorenal Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> • 1 g/kg hari 1 selanjutnya 20-40 g/hari sampai hari ke 15. 	A
Sakit Kritis	<ul style="list-style-type: none"> • Pada fase resusitasi awal bisa diberikan human albumin 5%. • Pemberian albumin tidak selalu diperlukan (tidak rutin) untuk semua pasien sakit kritis dan hanya 	Rekomendasi C

	<p>diberikan pada kelompok pasien dengan basis bukti yang kuat. Pemberian human albumin 20%, 25% pada saat kondisi pasien sudah stabil dengan albumin $\leq 2,5$ g/dL.</p> <ul style="list-style-type: none">• Albumin hipotonik dihindari pada pasien dengan <i>traumatic brain injury</i> (TBI)	
Luka bakar	<ul style="list-style-type: none">• Pemberian albumin sesuai indikasi pada luka bakar berat dapat diberikan setelah 24 jam pasca luka bakar	Rekomendasi B

DAFTAR PUSTAKA

1. Detsky A, Mclaughlin J, Baker J. What Is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? *J Parenter Enteral Nutr.* 1987;11:8-13.
2. Cederholm T, Jagren C, Hellstrom K. Outcome of Protein Energi Malnutrition in Elderly Medical Patients. *Am J Med.* 1999;98:67-74.
3. Corish C, Flood P, Mulligan S, Apparent N. Apparent Low Frequency of Under Nutrition in Dublin Hospital in-Patients: Should We Review The Anthropometric Thresholds For Clinical Practice? *Br J Nutr.* 2000;84:325-35.
4. McWhirter J, Pennington C. Incidence and Recognition of Malnutrition in Hospital. *Br Med J.* 1994;308:945-8.
5. Paris AS, Garcia JM, Gomez-Candela C, Burgos R, Martin A, Matia P. Malnutrition Prevalence in Hospitalized Eldely Diabetic Patients. *Nutr Hosp.* 2013;28:592-9.
6. Ordonez AM, Schieferdecker MEM, Cestonaro T, Neto JC, Campos ACL. Nutritional Status Influences The Length of Stay and Clinical Outcomes in Hospitalized Patients in Internal Medicine War. *Nutr Hosp.* 2013;28:1313-20.
7. KEMENKES. Pedoman Tim Terapi Gizi di Rumah Sakit. Jakarta: Direktorat Bina Pelayanan Medik Spesialistik Ditjen Bina Pelayanan Medik; 2009.
8. Nurpudji AT, Tirta PS. Effect of Nutrition Intervention on Energi and Protein Intake Among Hospitalized Elderly Patients at Wahidin Sudirohusodo Hospital. Makassar. 2010.
9. Van-der-Schueren MvBd, Soeters P, Allison S. Influence of Malnutrition on function In: Basic in Clinical Nutrition. In: Sobotka L, editor. Basics in Clinical Nutrition. Semily: Publishing House Galen; 2011. p. 32-5.
10. Tappenden K. Mehanism of enteral nutrition-enhanced intestinal adaptation. *Gastroenterology.* 2006;130 (Suppl):S93-S9.
11. Somanchi M, Tao X, Mullin G. The facilitated early enteral and dietary management effectiveness trial in hospitalized patients with malnutrition. *J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35:209-16.
12. Avenell A, Handoll H. Nutritional supplementation for hip fracture after care in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;4:CD001880.

13. Philipson T, Snider JT, Lakdawalla D, Stryckman B, Goldman D. Impact of oral nutritional supplementation on hospital outcomes. *Am J Manag Care*. 2013;2013:121-8.
14. Stratton R, Ek A, Engfer M. Enteral nutrition support in the prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2005;4:442-50.
15. Milne A, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2:CD003288.
16. Kennedy JF, Nightingale JMD. Cost savings of an adult hospital nutrition support team. *Nutrition*. 2005;21:1127-33.
17. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27:5-15.
18. Powanda M, Beisel W. Metabolic effect of infection on protein and energy status. *J Nutr*. 2003;133:322S-7S.
19. Elia M. Screening for malnutrition: A multidisiplinary responsibility. Development and use of the malnutrition universal screening tool (MUST) for adults. *BAPEN*. 2003.
20. Guenter WJ, Jensen G, Malone A, Schoefield M. The Academy Malnutrition Work Group. ASPEN Malnutrition Task. Force and The ASPEN Board of Directors. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics: Characteristic Recommended for the identification and documentation of adult malnutrition. *Acad Nutr Diet*. 2012;112:730-8.
21. Pinson RD, Tang CL. *CDI Pocket Guide*. 2017.
22. ICD-10. Diunduh dari <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/IV>. Pada 2014
23. Parrish CR. Coding for Malnutrition in the Adult Patient: what the physician needs to know. *Practical Gastroenterology*. 2014.
24. Bokhorst MAEV, Guaitoli PR. Meta-analyses-nutrition screening tools: does one size fit all? A Systematic Review of screening tools for the hospital setting. *Clinical Nutrition*. 2014;33:39-58.
25. J. Kondrup, Allison SP, Elia M, Vellas B, Olauth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition*; 2003: 415-421.
26. Depkes. *Pedoman Penyelenggaraan tim terapi gizi di rumah sakit*. 2009.

27. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157-63.
28. Unicef. Interim guidelines for the management of acute malnutrition in adolescents and adults. 2006.
29. Maloney A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. *Nutr Clin Pract*. 2013;28:639-50.
30. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, Valle SD, Fraquelli M, Conte D. Review Nutritional Deficiencies in Inflammatory Bowel Disease: Therapeutic approach. *Clinical Nutrition*. 2013.
31. Heimburger DC. Handbook of clinical nutrition. 4 ed. Amerika Serikat: Mosby; 2006.
32. N. C. Foley, K. L. Salter, J. Robertson, R. W. Teasell, and M. G. Woodbury. "Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after *strokee* is valid?" *Stroke*. 2009; 40:e66-e74
33. M. L. Corrigan, A. A. Escuro, J. Celestin, and D. F. Kirby. "Nutrition in the *strokee* patient," *Nutrition in Clinical Practice*.2011; 26: 242-252
34. Wirth R. ESPEN Congress Lisbone. Nutritional Support of Strokee Patients. Nutrition support in Acute Strokee-When and How
35. Bouziana SD, Tziomalos K.. Review Article: Malnutrition in Patients with Acute Strokee. *Journal of Nutrition and Metabolism*.2011
36. Haehling, SV; Anker, SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers-update. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*.2014;5:261-6
37. Aoyagi T, Terracina KP, Raza A, Matsubara H, Takabe K. Cancer Cachexia, Mechanism and Treatment. *World J Gastrointest Oncol* . 2015;7(4): 17-29
38. Tan C, Yaffee PM, Jamil L, Lo SK, Nissen N, Pandol S, Tuli R and Hendifar AE. Pancreatic cancer cachexia:a review of mechanisms and therapeutics. *Frontiers in Physiology*. 2014.
39. Tataranni PA. Pathophysiology of obesity-induced insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*.2002

40. Chattopadhyay PS, Gupta SK, Chattopadhyay R, Kundu PK, Chakraborti R. Malnutrition related diabetes mellitus not diabetes related malnutrition: a report on genuine MRDM. *Diabetes Care*.1995; 18: 276.
41. Taksande A, Taksande B, Kumar A, Vilhekar KY. Malnutrition Related Diabetes Mellitus. *J MGIMS*. 2008; 13:19-24.
42. Abunnaja S, CuvIELLO A, Sanchez JA. Review Enteral and Parenteral Nutrition in the Perioperative Period : State of the Art. *Nutrients* 2013, 5, 608-623
43. Ferreira C, Lavinhas C, Fernandes L, Camilo M, Ravasco P. Nutritional risk and status of surgical patients; the relevance of nutrition training of medical students. *Nutr Hosp*. 2012;27:1086-1091
44. Cerantola Y, Grass F, Cristaudi A, Demartines N, Schafer M, Hubner M. *Review article* perioperative nutrition in abdominal surgery : recommendations and reality. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;may;22;doi10.1155/2011/739347
45. Zhong J, Kang K, Shu X. Effect of nutritional support on clinical outcomes in perioperative malnourished patients: a meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24(3):367-378
46. Torgersen Z, Balters M. Perioperative Nutrition. *Surg Clin N Am* 2015 95 : 255-267
47. August DA, Huhmann MB and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors.2009. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Support Therapy During Adult Anti cancer Treatment and in Hematopoietic Cell Transplantation
48. Qureshi AR, Alvestrand A, Filho JCD, Gutierrez A, Heimbürger O, Lindholm B, *et al*. Inflammation, malnutritional and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patient. *Journal of The American Society of Nephrology*. 2002; 13:S28-S36.
49. Pifer TB, McCullough KP, Port FK, Goodkin DA, Maroni BJ, Held PJ, *dkk*. Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. *California: Kidney International*; 2002: 2238-45.
50. Pura, L. Hubungan laju filtrasi glomerulus dengan status nutrisi
Research Gate. 2009. diunduh dari <https://www.researchgate.net/publication/270497264> pada tahun 2016.

51. Mak, R. H, Ikizler AT, Kovesdy CP, Raj DS, Stenvinkel P, Zadeh KK. Wasting in chronic kidney disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2011; 2: 9-25.
52. Kementerian Kesehatan RI. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional Pengendalian Tuberkulosis. 2014
53. Kementerian Kesehatan RI. Laporan Nasional RISKESDAS 2018. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013.
54. Kementerian Kesehatan RI. Laporan Nasional RISKESDAS 2018. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2018.
55. Tedja I, Syam AF, Rumende CM. Status Nutrisi Pasien Rawat Inap Tuberkulosis
56. Paru di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo. *Ina J Chest Crit and Emerg Med*. 2014;3:95-98
57. Leung CC, Lam TH, Chan WM, et.al. Lower Risk of Tuberculosis in Obesity. *Arch. Intern. Med*. 2007 ; 167 : 1297 – 304.
58. Cegielski JP, Arab L, Huntley JC. Nutritional Risk Factors for Tuberculosis Among Adults in The United States, 1971 – 1992. *American Journal of Epidemiology*. 2012.
59. Nasronuddin. HIV dan AIDS Pendekatan biologi molekuler, klinis dan sosial. 2012
60. Schaible, UE, Kaufmann, SHE. Malnutrition and Infection: Complex Mechanism and Global Impacts. 2007.
61. Macallan DC, Noble C, Baldwin C, et al. Prospective analysis of patterns of weight change in stage IV human immunodeficiency virus infection. *Am J Clin Nutr*. 1993;58:417-424
62. Center for Disease Kontrol (CDC). Heart Failure Fact Sheet. Available from : http://www.cdc.gov/dhdsp/data_statistics/fact_sheets/fs_heart_failur e.htm. 2013.
63. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Penyajian Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar 2013. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. 2013.
64. Bourdel-Marchasson I, Emeriau JP. Nutritional strategy in the management of heart failure in adults. *Am J Cardiovasc Drug*. 2001. 1 (5) : 363-373

65. Antonione, R. 2011. Nutrition in pulmonary and cardiac disease. In :Sobotka, L (ed). Basics in clinical nutrition. 4th ed. ESPEN. Czech Republic : Galen. p.485-494.
66. Goodlin SJ. Palliative Care in Congestive Heart Failure. J Am Coll Cardiol 2009;54:386-96
67. American Heart Association. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure : A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013.
68. Von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. Cardiovascular Research. 2007. 73: 298 – 309.
69. Kalantar-Zadeh K, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Nutritional and Anti Inflammatory Interventions in Chronic Heart Failure. Am J Cardiol 2008;101:89-103.
70. Bemeur C, Butterworth RF. Nutrition in the management of cirrhosis and its neurological complications. Journal of Clinical and Experimental Hepatology. 2014;4:141-150.
71. Teiusanu A, Andrei M, Arbanas T, Nicolaie T, Diculescu M. Nutritional status in cirrhotic patients. Journal of Clinical Medicine. 2012;7:284-289.
72. Sidiq T, Khan N. Protein calorie malnutrition in liver cirrhosis. J Nutr Food Sci. 2014;5:1-5.
73. Hasse, J. M. Medical Nutrition Therapy for liver, biliary system and exocrine pancreas disorders. Dalam *Krause's Food and Nutrition Therapy* . 2008 720).
74. Cheung K, Lee SS, Raman M. Prevalence and mechanism of malnutrition in patient with advanced liver disease, and nutrition management strategies. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2012;10:117-125.
75. Machado NM, Gagnani A and Ferreira LM. Burns, metabolism and nutritional requirements. Nutr Hosp 2011;26(4):692-700.
76. Prins A. Nutritional management of the burn patient. S Afr J Clin Nutr 2009;22(1):9-15.
77. Van Hasselt EJ. Burns manual. A manual for health workers. 2nd ed. 2008. Dutch Burns Foundation. Beverwijk.
78. Nelms M. Metabolic stres and the criticalli ill. Nutrition Therapy & Pathophysiology. Ed 2. Wadsworth.2010: 682

79. Berger Metee. Basic in clinical nutrition: Nutritional support in burn patient. the e-SPEN Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 2009;4:e308–e312.
80. Korfali G, Gundogdu H, Aydintug S, et al. Nutritional risk of hospitalized patients in Turkey. *Clin Nutr* 2009;28:533-7
81. Arif S.K, Tanra HA, Astuti N, Patellongi IJ. Pengaruh pemberian nutrisi enteral mengandung EPA dan GLA terhadap proses inflamasi, indeks oksigenasi dan status hemodinamik pasien dengan SIRS. Disertasi. 2013
82. Gündoğan K, Bayram A, Alp E. Review Malnutrition in Intensive Care Units: an important risk factor for intensive care unit-acquired infections. *Geliş Tarihi*: 30.04.2014
83. Peralta, R. Hypoalbuminemia. Diunduh dari Medscape 2018: <https://emedicine.medscape.com>. pada tanggal 29 Januari 2019
84. Truong A, Hanna MH, Moghadamyeghaneh Z, Stamos MJ. Implications of preoperative hypoalbuminemia in colorectal surgery. *World J Gastrointest Surg* 2016 May 27; 8(5): 353-362
85. UHC Consortium. Albumin Administration Guidelines. NEJM. 2014
86. Byukcelik A, Demirkazik, A., Yalcin, B., Dogan, M., Kavgaci, H., Coban, S., Icli, F Albumin Infusion is not Beneficial in Hypoalbuminemic End-Stage Cancer Patient: A matched-Pair Analysis. *International Journal of Hematology and Oncology*; 2012.:213-219.
87. Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the use of albumin and immunoglobulins. *Blood Transfus . Blood Transfus.* 2009;7: 216-34.
88. Agar J. Albumin. Diunduh dari <https://forums.homedialysis.org>. Nov.2013.pada tahun 2016.
89. Adedapo, KS, Arinola OG, Adedapo ADA. Combination of Reduced Levels of Serum Albumin and Alpha-2-Macroglobulin Differentiates Newly Diagnosed Pulmonary Tuberculosis Patients from Patients on Chemotherapy. *African Journal of Biomedical Research.* 2006; 9: 169-172
90. Boldt J. Use of albumin: an update. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 104 (3): 276–84.
91. Bernadi M, Ricci CS, Zaccherini G. Role of Human Albumin in the Management of Complications of Liver Cirrhosis. *Jclin Exp Hepatol.* 2014:1-10.

92. Garcia-Martinez R, Caraceni P, Bernardi M, Gines P, Arroyo V, and Jalan R. Albumin: Pathophysiologic Basis of Its Role in the Treatment of Cirrhosis and Its Complication. *Hepatology*. 2013; 58:1836-46.
93. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle:2018 Update. *Critical care Medicine*. 2018: 997-99
94. Kim J, Shim SH, Oh IK, Yoon SH, Lee SJ, Kim SN, Kang SB. Preoperative hypoalbuminemia is a risk factor for 30-day morbidity after gynecological malignancy surgery. *Obstet Gynecol Sci* ;2015:58(5):359-367
95. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2005;20:625-633
96. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1990;14:90-7.
97. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001;17:632-7
98. Royal United Hospital Bath. Guidelines for the Prevention and Management of Re-feeding Syndrome in Adults.2011
99. Miller SJ. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:166-171.
100. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, ShenkinA, Allison SP, and Lobo DN. Review Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2008; 62, 687-94
101. McCray S, Walker S, Parrish CR. Much Ado About Refeeding. *Practical Gastroenterology. Nutrition Issues in gastroenterology*. NY. 2005:26-44
102. National collaborating centre for acute care. Nutrition support for adults oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. 2006: 42-45
103. Wirth R, Smoliner C, Jager M, Wasrnecke T, Leischker AH, Dziewas R and The DGEM Steering Committee. *Experimental & Translational Stroke Medicine*. Guideline clinical nutrition in patients with *strokee*, 2013; 5:14
104. SIGN. Management of patients with *strokee*:identification and management of dysphagia. 2010; 1-49
105. Wirth R. ESPEN Congress Lisbone. Nutritional Support of Strokee Patients. Nutrition support in Acute Strokee-How and When. 2015.

106. Aquilani R, Sessarego P, Iadarola P, Barbieri A and Boschi F. Review Nutrition for Brain Recovery After Ischemic Stroke : An Added Value to Rehabilitation. *Nutr Clin Pract* .2011; 26:339-345
107. Corrigan ML, Escuro AA, Celestin J and Kirby DF. Review Nutrition in The Stroke Patient. *Nutr Clin Pract* 2011; 26:242-252
108. Maghsoudi Z, Ghasvand R, and Iraj B. Protein Consumptions in Stroke Patients. *Journal of Research in Medical Science*.2013.
109. Mesejo A, Acosta JA, Ortega C, Vila J, Fernandez M, Ferreres J, Sanchis JC, Lopez F. Comparison of a high protein disease-specific enteral formula with a high protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients. *Clin Nutr*. 2003;22(3): 295-305.
110. Nettleton JA, Bouwer IA, Geleijnse JM, and Hornstra G. Saturated fat consumption and risk of coronary heart disease and ischemic stroke: A Science Update. *Ann Nutr Metab*. 2017; 70 : 26 -33.
111. Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008;27:793-9.
112. Lesniak W, Bala M, Jaeschke R, Krzakowski M Effect of megestrol Asetat in Patients with cancer anorexia syndrome- a systematic review and meta-analysis. *Pol Arch Med Wewn*. 2008; 118(11): 636-44
113. Donohoe CL, Ryan AM, Reynolds JV. Review Article Cancer Cachexia: Mechanism and Clinical Implication. *Gastroenterology Research and Practice* ; 2011; 11:1-13
114. Bauer J, Ash S, Davidson W, Hill J, Isenring E, Reeves M, Stock T. Evidence Based Practice Guidelines for The Nutritional Management of Cancer Cachexia in Adults. 2005.
115. Arends J. ESPEN Guidelines: Nutrition Support in Cancer on ESPEN Congress Geneva 2014.
116. Isenring E, Hill J, Davidson W, Brown T, Baumgarther L. 2008. Evidence based practice guidelines for the nutritional management of patient receiving radiation therapy. *Nutrition & Dietetics*; 65
117. Abunnaja S, Cuvillo A, Sanchez JA. Review Enteral and Parenteral Nutrition in the Perioperative Period : State of the Art. *Nutrients* 2013, 5, 608-623
118. Cerantola Y, Grass F, Cristaudi A, Demartines N, Schafer M, Hubner M. Review Article Perioperative Nutrition in Abdominal Surgery : Recommendations and Reality. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011.

119. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition.2009;28:378-86
120. Torgersen Z, Balters M. Perioperative Nutrition. *Surg Clin N Am* ;2015;95 : 255–267
121. Awad S, Lobo DN. What’s new in perioperative nutritional support? Current opinion in anaesthesiology. 2011;24: 339-348
122. Zhong J, Kang K, Shu X. Effect of nutritional support on clinical outcomes in perioperative malnourished patients: a meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24(3):367-378
123. Aarts MA, Okrainec A, Wood T, Pearsall EA, McLeod RS. Enhanced Recovery after Surgery Guideline. April 2013
124. Ferreira C, Lavinhas C, Fernandes L, Camilo M, Ravasco P. Nutritional risk and status of surgical patients; the relevance of nutrition training of medical students. *Nutr Hosp*. 2012;27:1086-1091
125. ESPEN guidelines on enteral nutrition : adult renal failure NKF KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease . 2003 : 42 (supl 3) : s1-s206.
126. NKF KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. 2003 : 42 (supl 3) : s1-s206
127. RO Brown, Compher Charlene. A.S.P.E.N. clinical guidelines : nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN*. 2010
128. Ash ,S.;Campbell, K.L.;Bogard, J.; Millichamp,A. Nutrition prescription to achieve positive outcomes in chronic kidney disease : A systematic review. *Nutrients*. 2014;6: 416-451.
129. Stratton, R.J.; Bircher, G.; Fouque, D.; Stenvinkel, P.; de Mutsert, R.; Engfer, M.; Elia, M.Multinutrient oral supplements and tube feeding in maintenance dialysis: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis*.2005;46:387–40
130. Chauveau, P.; Couzi, L.; Vendrely, B.; de Precigout, V.; Combe, C.; Fouque, D.; Aparicio, M.Long-term outcome on renal replacement therapy in patients who previously received a keto acid-supplemented very-low-protein diet. *Am. J. Clin. Nutr*.2009;90: 969–974.
131. Brunori, G.; Viola, B.F.; Parrinello, G.; de Biase, V.; Como, G.; Franco, V.; Garibotto, G.;Zubani, R.; Cancarini, G.C. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: A prospective

- randomized multicenter controlled study. *Am. J. Kidney Dis.* 2007; 49:569–580.
132. Vendrely, B.; Chauveau, P.; Couzi, L.; de Precigout, V.; Combe, C.; Fouque, D.; Aparicio, M. Long-term outcome on renal replacement therapy in patients who previously received a keto acid-supplemented very-low-protein diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 90:969–974
133. Shinaberger, C.S.; Kilpatrick, R.D.; Regidor, D.L.; McAllister, C.J.; Greenland, S.; Kopple, J.D.; Kalantar-Zadeh, K. Longitudinal associations between dietary protein intake and survival in hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2006; 48: 37–49.
134. McMahon EJ1, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015
135. NKF/KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. 2003 : 42 (4 supl 3) : s1-201.
136. Sahni N, Gupta KL. Dietary antioxidants and oxidative stress in predialysis chronic kidney disease patients. *J Nephropathology.* 2012; 1(3): 134-142.
137. PERNEFRI. Konsensus nutrisi pada penyakit ginjal kronis. Jakarta; 2011.
138. Deved V, dkk. Ascorbic acid for anemia management in hemodialysis patients : a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*; 54 : 1089-1097.
139. Kandula P, Dobre M, Schold JD, Schreiber MJ, Mehrotra R, Navaneethan SD. Vitamin D supplementation in chronic kidney disease : a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized control trials. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6(1) : 50-62.
140. Qin X, dkk. Homocysteine-lowering therapy with folic acid is effective in cardiovascular disease prevention in patients with kidney disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. 2013. *Clinical Nutrition* doi:10.1016/j.clnu.2012.12.009
141. Chiavaroli L, Miarrahimi A, Sievenpiper JL, Jenkins DJA, Darling PB. Dietary fiber effects in chronic kidney disease : a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2014:1-8.
142. PERKENI . Konsensus Penggunaan Insulin. 2015 .

143. American Diabetes Association (ADA) Diabetes Guidelines. Summary Recommendations from NDEI. 2015
144. Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association. 2016.
145. Nelms M, Sucher K, Lacey K, Roth SL. Nutrition Therapy and Pathophysiology. 2010.
146. Via M. The Malnutrition of Obesity: Micronutrient Deficiencies that Promote Diabetes. ISRN Endocrinology. 2012.
147. Tataranni PA. Pathophysiology of Obesity-Induced Insulin resistance and Type 2 Diabetes Mellitus. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2002.
148. Evert BA, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis JE, Neumiller JJ. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes. 2013.
149. Tang AM, dkk. Nutrition assessment, counseling, and support interventions to improve health-related outcomes in people living with HIV/AIDS: A systematic review of the literature. *Acquir Immune Deic Syndr.* 2015;68
150. Roenn VH, Armstrong D, Kotler D. Megastrol asetat in patients with AIDS-related cachexia. *Annals of Internal Medicine.* 1994.
151. Lopez AP. Systematic Review of Megastrol asetat in the treatment of anorexia-cachexia syndrome. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2004;27.
152. Baum MK,dkk., Effect of Micronutrient Supplementation on Disease Progression in asymptomatic, antiretroviral-naïve, HIV-infected Adults in Botswana: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;310:2154-63
153. United States Agency for International Development. Nutrition and Tuberculosis: A review of the literature and considerations for TB control programs. 2010: :1-55
154. World Health Organization. Guideline: Nutritional care and support for patients with tuberculosis. 2013.
155. NICUS. Tuberculosis and Nutrition. Nutrition Information Centre University of Stellenbosch. 2007
156. Ramakrishnan K, Shenbagarathai R, Kavitha K, Uma A, Balasubramaniam R, ThirumalaikolundusubramanianP. Serum zinc and albumin levels in pulmonary tuberculosis patients with and without HIV. *Jpn. J. Infect. Dis;*2008;61(3):202-4.

157. Seyedrezazadeh E, Ostadrahimi A, Mahboob S, Assadi Y, Ghaemmagami J, Pourmogaddam M. Effect of vitamin E and selenium supplementation on oxidative stress status in pulmonary tuberculosis patients. *Respirology*; 2008;13(2):294–8
158. Kassu A. et al. Alterations in serum levels of trace elements in tuberculosis and HIV infections. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2006; 60(5):580–6.
159. Pakasi TA et al. Vitamin A deficiency and other factors associated with severe tuberculosis in Timor and Rote Islands, East Nusa Tenggara Province, Indonesia. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2009;63(9):1130–5.
160. Abba, K., Sudarsanam TD., Grobler, L., Volmink, J. Nutritional supplements for people being treated for active tuberculosis (review). 2010
161. Krummel DA. Medical nutrition therapy for heart failure and transplant. In : Mahan LK, et al (eds). *Krause's Food and nutrition therapy*. 12th. St. Louis : Saunders Elsevier. 2008: 884-895.
162. Carpentier YA, Komsa-Penkova RS. The place of nutrition in the prevention of cardiovascular diseases. *ESPEN LLL Programme*. 2009.
163. American Heart Association. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure : A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013.
164. Akashi YJ, Springer J, Anker SD. Cachexia in chronic heart failure: Prognostic implications and therapeutic approaches. *Current Heart Failure Reports*. 2005;2 : 198- 203.
165. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic Heart Failure. 2010.
166. Schrier RW. Use of diuretics in heart failure and cirrhosis. *Seminar Nephrology*. 2011;31(6):503-12
167. Pujol, T.J. Disease of the cardiovascular system. In: Nelms M.H., et al. (eds). *Nutrition therapy and pathophysiology*. USA : Thomson Higher Education. 2007:410-20.
168. Kalantar-Zadeh K, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Nutritional and Anti Inflammatory Interventions in Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol* ;2008;101:89-103.
169. Glud LL, Dam G, Borre M, Les I, Cordoba J, Marchesini G, et al. Oral branched-chain amino acids have a beneficial effect on manifestation of

- hepatic encephalopathy in a systemic review with meta-analysis of randomized controlled. *The Journal of Nutrition*. 2013:1263-1267.
170. Plauth M, Cabre E, Campilo B, Kondrup J, Marchesini G, Schutz T, dkk. ESPEN guideline on parenteral nutrition: hepatology. 2009;28:436-444
171. Plauth M, Cabre E, Riggio O, Camilo MA, Pirlich M, Kondrup J, dkk. ESPEN guideline on enteral nutrition: liver disease. 2006;25:285-294.
172. Kwarta E, Nagle S, Welstead L. Update on malnutrition in liver cirrhosis: assessment and treatment. *Curr Hepatology*. 2014:1-10.
173. Berger Metee. Basic in clinical nutrition: Nutritional support in burn patient. the ESPEN *Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2009;4:e308–e312.
174. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* ; 2007;33:14 - 24.
175. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger M. ESPEN endorsed recommendation: Nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr*. 2013;32:497-502.
176. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2006;25:210 - 23.
177. Oetoro S, Witjaksono F, Permadhi I. Tatalaksana nutrisi pada luka bakar dalam Moenadjat Y. Luka bakar masalah dan tatalaksana edisi ke 4 Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia 2012. hal 285-300.
178. Rodriguez NA, Jeschke MG, Williams FN, Kamolz LP and Herndon DN. Nutrition in burns: Galveston contributions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011;35(6):704-714
179. Gottschlich MM, Mayes T. Burns. Dalam *The A.S.P.E.N Nutrition Support Practice Manual* 2nd edition. 2005. ASPEN.
180. Taylor BE, Stephen A. McClave, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN* 2016;44:159–211.
181. Singer P, Berger MM, Berghe GVd, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* .2009;28:387–400.
182. McClave S, Martindale R, Vanek V, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society

- for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN*. 2009;33:277–316.
183. Gosmanov AR, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemia During Enteral and Parenteral Nutrition Therapy. *Curr Diab Rep*. 2013; 13:155–62.
184. Parenteral Nutrition Intravenous Fat Emulsions Product Shortage Considerations. ASPEN, 2013. at [https://www.nutritioncare.org/Guidelines_and_Clinical_Resources/Clinical_Practice_Library/Parenteral_Nutrition_Intravenous_Fat_Emulsions_Product_Shortage_Considerations/.](https://www.nutritioncare.org/Guidelines_and_Clinical_Resources/Clinical_Practice_Library/Parenteral_Nutrition_Intravenous_Fat_Emulsions_Product_Shortage_Considerations/))
185. Raman M, Almutairdi A, Mulesa L, Alberda C, Beattie C, Gramlich L. Parenteral Nutrition and Lipids. *Nutrients*. 2017;9:388.
186. Sharada M, Vadivelan M. Nutrition in critically ill patients. *JACM* 2014;15:205-9.
187. Cano NJM, Aparicio M, Brunori G, dkk. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* . 2009:401–14.
188. G.Toigo, Aparicio M, Attman PO, et al. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 1 of 2). *Clinical Nutrition* .2000;19:281-91.
189. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, Valle SD, Fraquelli M, Conte D. Review Nutritional Deficiencies in Inflammatory Bowel Disease: Therapeutic approach. *Clinical Nutrition*. 2013.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK