

REFEEDING SYNDROME

PENDAHULUAN

Keadaan malnutrisi di negara berkembang tidak jarang terjadi, akan tetapi prevalensi dan pentingnya masalah ini masih sering terabaikan. Beberapa penelitian menunjukkan prevalensi antara 6 - 51% dari anak yang dirawat di rumah sakit.¹² Pada remaja juga timbul permasalahan yang berhubungan dengan penampilan diri dan pergaulan sehingga timbul masalah anorexia nervosa yang dapat menimbulkan permasalahan asupan nutrisi.³ Tingginya angka kejadian ini memerlukan suatu pemberian nutrisi secara efektif dan optimal, yang jika tidak dilakukan secara tepat dapat menyebabkan *Refeeding syndrome (RFS)*.⁴ Kondisi RFS ini dapat digambarkan secara baik akan tetapi masih sering terabaikan. Perhatian besar terhadap masalah ini terjadi pada saat masa perang dunia kedua di masa tahanan perang yang mengalami kelaparan selama di penjara menderita gagal jantung dan edema perifer saat diberikan nutrisi kembali.⁴⁻⁶ Keys dkk, pada tahun **1944** melakukan penelitian tentang kondisi ini dengan membuat kelaparan subjek penelitian kemudian memberikan nutrisi kembali secara oral dimana didapatkan dekompensasi dari jantung pada beberapa pasien. Dengan semakin majunya pemberian nutrisi secara parenteral pada tahun 1970-an memungkinkan pemberian rehabilitasi nutrisi secara lebih agresif. Keadaan ini diikuti dengan adanya laporan sindroma hipofosfatemia pada tahun 1980-an.^{8,9}

RFS dapat timbul akibat pemberian nutrisi oral, enteral atau parenteral secara agresif yang dapat berakibat fatal. Mengenal individu dengan resiko terjadinya RFS dan memahami mekanisme kompensasi fisiologis yang menyebabkan implikasi nutrisi sangat penting untuk mencegah morbiditas dan mortalitas yang terjadi.^{8,10} Pada referat ini akan dibahas definisi, patofisiologi, pencegahan dan manajemen dari RFS.

II. DEFINISI *REFEEDING SYNDROME*

Refeeding syndrome (RFS) adalah suatu kondisi dimana terjadi perubahan klinis dan metabolik yang timbul akibat rehabilitasi nutrisi yang agresif pada pasien yang menderita malnutrisi berat. Definisi lain mengatakan *Refeeding syndrome* (RFS) adalah kondisi yang mengancam jiwa akibat dari gabungan masalah kardiovaskuler, paru-paru, hati, ginjal, neuromuskular, metabolisme dan abnormalitas hematologi yang mengikuti resusitasi yang tidak sesuai pada pasien malnutrisi berat atau individu yang kelaparan.^{2,5,6,10}

Penanda utama dari RFS adalah hipofosfatemia (konsentrasi fosfat serum <1.0-1.5 mg/dL), gangguan elektrolit lainnya juga dihubungkan dengan RFS seperti hipokaleinemia dan hipomagnesium. Pergeseran dari keseimbangan glukosa, natrium, dan cairan juga dapat terjadi pada RFS, sebagai konsekuensinya dapat terjadi komplikasi pada jantung, paru-paru, neuromuskular, hematologi, dan gastrointestinal.¹¹⁻¹³

INSIDENSI *REFEEDING SYNDROME*

Pada 40 tahun terakhir insidensi RFS pada dewasa didapatkan secara signifikan, penelitian pada pasien yang mendapat *total parenteral nutrition* (TPN) insidensi hipofosfatemia mencapai 30-38% pada pasien yang mendapat fosfor dan mencapai 100% pada pasien yang tidak mendapat fosfor.⁵⁻⁶

insidensi dari RFS pada pasien anak masih belum terdokumentasi dengan baik, kemungkinan karena kondisi ini masih kurang terkenal, akan tetapi prevalensi gizi buruk di Indonesia sendiri secara umum adalah 5,4% dengan presentasi gizi buruk terbesar berdasarkan riset kesehatan Dasar 2007 adalah kelompok usia 0-5 tahun dapat memberikan gambaran resiko insidensi terjadinya RFS pada saat pemberian asupan nutrisi kembali.¹⁴

IV. PATOFISIOLOGI KELAPARAN

Saat kelaparan, dalam 24-72 jam pertama, kadar glukosa darah akan mulai turun, konsentrasi insulin akan menurun sementara kadar glukagon akan meningkat, menyebabkan mobilisasi

dari cadangan glukosa, terutama dari glikogen. Karena kurangnya *glucose-6-phosphatase* dan *Glut-2 transporters* maka glikogen dari otot lurik hanya dapat mensuplai glukosa kepada miosit, sementara glikogen dari hati dikatabolisme dan menyediakan glukosa untuk seluruh tubuh. Perubahan mekanisme kompensasi awal ini membantu mensuplai glukosa ke jaringan yang *glucose-dependent* (otak, medula ginjal, sel darah merah), akan tetapi setelah 72 jam saat cadangan glukosa dari hati dan otot lurik sudah terpakai dan menurun maka tubuh akan mencoba mengkompensasi keadaan kekurangan energi dengan mengubah metabolisme dan regulasi hormon, tubuh akan berada pada keadaan katabolisme. Pergeseran dari metabolisme karbohidrat menjadi katabolisme lemak dan protein yang menyediakan glukosa dan keton untuk energi. Pergeseran menjadi katabolisme protein ini menyebabkan hilangnya massa tubuh, yang akan mempengaruhi organ penting, seperti jantung, paru-paru, hati, ginjal dan usus. Atropi pada miokardium menyebabkan kontraksi yang buruk dan berkurangnya curah jantung. Gangguan hati menyebabkan penurunan sintesa protein dan gangguan lebih lanjut pada proses metabolisme. Atropi pada sistem gastrointestinal menyebabkan malabsorpsi dan motilitas yang terganggu, sehingga eksaserbasi lebih lanjut dari keadaan malnutrisi, dan meningkatnya resiko infeksi, ginjal juga kehilangan kemampuan untuk memekatkan

Ilrin• 4,6,12,15

Massa selular juga berkurang, yang berkontribusi pada hilangnya fungsi organ vital, hilangnya elektrolit intraseluler, termasuk didalamnya potassium, magnesium dan fosfat terjadi sebagai konsekuensi perubahan metabolisme. Sekresi dari insulin menurun dan basal metabolic rate melambat 20%-25% untuk menyimpan energi, sebagai akibatnya terjadi bradikardia, hipotermi dan hipotensi. Pertumbuhan dan sekresi hormon tiroid juga menurun. Kompensasi ini dilakukan untuk menjaga protein dan fungsi organ untuk mempertahankan kelangsungan hidup. Pemahaman tentang patofisiologi dari kelaparan dan pergeseran metabolisme yang terjadi sangat penting, terutama bila hendak memberikan makan atau nutrisi kembali pada keadaan ini.^{6,16-17}

V. PATOFISIOLOGI REFEEDING SYNDROME

Manifestasi klinis dari RFS terutama terjadi saat pemberian karbohidrat kembali. Saat nutrisi diberikan kembali pada penderita yang mengalami kelaparan untuk waktu yang panjang, proses anabolisme akan segera dimulai. Metabolisme tubuh akan kembali bergeser ke arah metabolisme karbohidrat dan katabolisme protein dan lemak, glukosa akan kembali menjadi

sumber energi utama. Peningkatan jumlah glukosa dengan respon yang menyertainya berupa pelepasan insulin, akan meningkatkan ambilan seluler dari glukosa, kalium, magnesium, dan fosfat. Pergeseran kembali elektrolit kedalam sel akan menyebabkan hipokalemia, hipomagnesium, dan hipofosfatemia. Insulin juga menyebabkan efek natriuretik pada ginjal yang menyebabkan retensi dari natrium sehingga terjadi retensi cairan dan ekspansi dari volume cairan ekstraseluler.^{6,12,15-17}

Kebutuhan tinggi untuk anabolisme dapat menyebabkan defisiensi lebih lanjut yang dapat menyebabkan keadaan fatal sampai kematian. Koreksi secara cepat pada keadaan malnutrisi menyebabkan perpindahan cairan dan overload cairan intravaskular, yang dapat menyebabkan gagal jantung kongestif dengan disertai atrofi miokardial pada pasien malnutrisi.^{6,12,15-17}

VI. PENCEGAHAN REFEEDING SYNDROME

Kunci dari pencegahan terjadinya RFS adalah mengidentifikasi pasien dengan resiko tinggi terjadinya RFS sebelum memberikan dukungan nutrisi. Pasien dengan berat badan <80% dari berat badan idealnya dan pasien yang hanya mendapat nutrisi yang sedikit lebih dari 5 hari adalah salah satunya, Selain itu anorexia nervosa, malnutrisi berat (marasmus, kwashiorkor), pasien yang puasa atau kekurangan makanan selama paling sedikit 10-14 hari, puasa atau pemberian hidrasi intravena yang berkepanjangan, dan penderita obesitas yang mengalami penurunan berat badan secara masif. Beberapa penelitian dan laporan kasus telah menggambarkan keadaan hipofosfatemia pada RFS serta konsekuensi yang terjadi. Pasien yang memiliki berat badan <80% berat badan idealnya atau baru saja kehilangan berat badan 5-10% dalam 1 atau 2 bulan terakhir juga termasuk dalam kelompok dengan resiko RFS.^{6,12,17}

Langkah penting untuk mencegah RFS adalah mengenali pasien dengan resiko terjadinya RFS sebelum memberikan koreksi nutrisi.

Tabel 1 Pasien Dengan Resiko *Refeeding Syndrome*

Anorexia nervosa

Berat badan kurang dari 80% berat badan ideal

Pasien yang kekurangan makan atau tidak diberi makan selama 10-14 hari (termasuk pasien yang menerima cairan intravena berkepanjangan tanpa protein dan nutrisi yang adekuat)

Kehilangan berat badan secara akut lebih dari 10 % dalam 1-2 bulan terakhir (termasuk pasien obese yang kehilangan berat badan masif dalam waktu singkat)

Kwashiorkor

Marasmus

Kondisi kronik yang menyebabkan malnutrisi (diabetes mellitus tidak terkontrol, kanker, gangguan jantung kongenital, gangguan hati kronik)

Sindroma malabsorpsi (termasuk inflammatory bowel disease, kistik fibrosis, pancreatitis kronik)

Cerebral palsy dan kondisi lain yang menyebabkan disfagia

Dikutip dari: Kerner JA click, 2009⁶

The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) merekomendasikan skrining rutin untuk malnutrisi atau resiko malnutrisi pada semua pasien yang dirawat di rumah sakit pada saat masuk. Salah satu alat skrining yang banyak diaplikasikan adalah *malnutrition universal screening tool (MUST)*, yang telah di validasi sebagai alat skrining rutin yang mudah digunakan.¹⁵

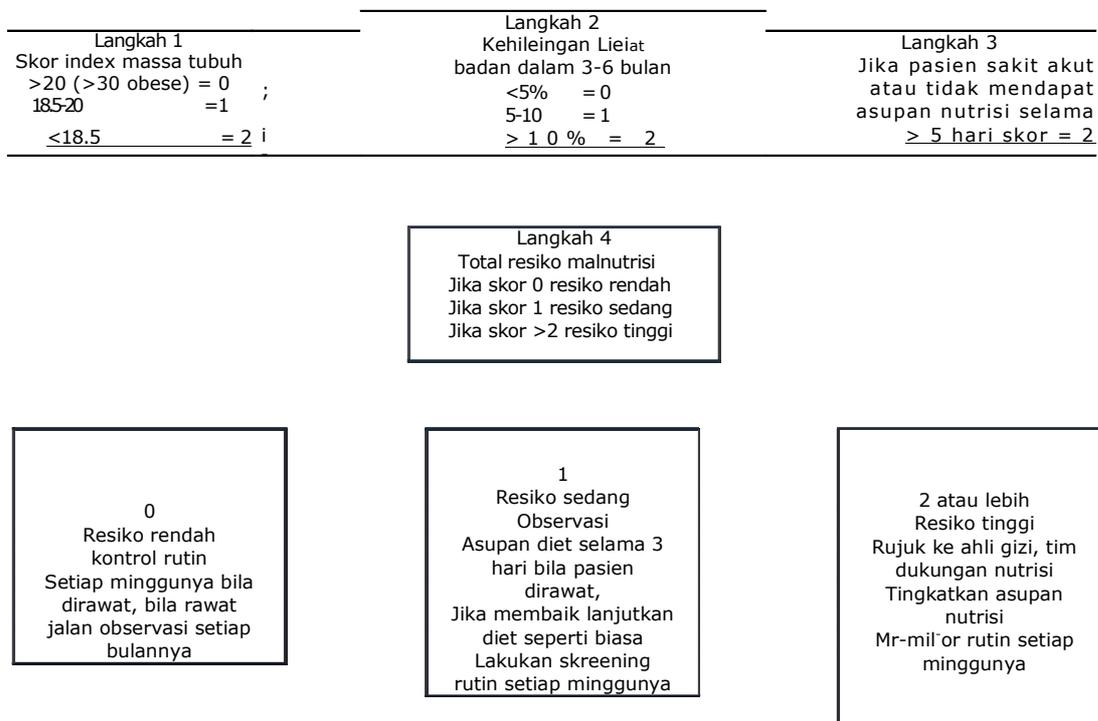


Diagram 1. *Malnutrition Universal Sreening Tool*

The MUST didasarkan sistem *risk scoring*, yang menilai tiga kriteria spesifik (indeks massa tubuh, jumlah kehilangan berat badan yang tidak disengaja, dan kecenderungan asupan nutrisi yang tidak adekuat pada jangka pendek). Pasien dengan skor yang tinggi dikatakan malnutrisi dan harus dirujuk ke ahli gizi atau tim dukungan nutrisi. Nilai *baseline* dari konsentrasi elektrolit fosfat, kalium, natrium, magnesium harus diperiksa sebelum memulai pemberian makanan pada pasien malnutrisi. *The National Institute for Health and Clinical Excellence* (NIHCE) juga mengeluarkan panduan untuk memudahkan identifikasi pasien dengan resiko tinggi terjadinya masalah RFS.¹¹

Tabel 3. Guidelines Resiko Refeeding Syndrome dari NIHCE

Satu atau lebih dari:

- Indeks massa tubuh < 16
- 15 % kehilangan berat badan dalam 3-6 bulan terakhir
- Hanya mendapat sedikit atau tidak mendapat asupan nutrisi lebih dari 10 hari
- Konsentrasi kalium, fosfat dan magnesium yang rendah sebelum *refeeding*

Dua atau lebih dari:

- Indeks massa tubuh < 18.5
- 10% kehilangan berat badan dalam 3-6 bulan terakhir
- Hanya mendapat sedikit atau tidak mendapat asupan nutrisi lebih dari 5 hari
- Riwayat menggunakan obat-obatan, alkohol, termasuk insulin, kemoterapi, diuretik

Dikutip dari: Johnston dkk, 2009¹³

VII. MANIFESTASI KLINIS DARI RE FEEDING SYNDROME

Manifestasi klinis dari RFS adalah akibat langsung dari perubahan hormonal dan elektrolit yang terjadi pada saat *basal metabolic rate* meningkat secara cepat. Pasien akan menunjukkan gejala dan tanda klinis dari hipofosfatemia, hipokalemia, hipomagnesemia, hiperglikemia, overload cairan, dan defisiensi *tiamine*.^{6,10,15-16}

hipofosfatemia

Fosfat adalah elektrolit intraseluler yang dapat berpindah antara intra dan estraseluler, keadaan asidosis dapat menyebabkan fosfat keluar dari sel ke dalam plasma. Konsentrasi fosfat di dalam sel secara umum dipertahankan dalam batas normal saat kelaparan dengan mengatur ekskresi melalui ginjal. Sebagian besar fosfat difiltrasi oleh glomerulus dan diabsorpsi di tubulus proximal, di ginjal 90% dari ekskresi terjadi. Hilangnya fosfat lewat gastrointestinal adalah 10% dari total ekskresi fosfat dari tubuh. 500-800 gram fosfat

disimpan didalam tubuh, 80% dapat ditemukan pada tulang sementara 20% pada jaringan lunak dan otot.¹⁸⁻²⁰

Salah satu karakteristik dari RFS adalah hipofosfatemia, selama periode puasa, katabolisme menyebabkan deplesi dari fosfat intraselular, pemberian karbohidrat kembali secara cepat menyebabkan tubuh menghambat metabolisme lemak dan meningkatkan metabolisme glukosa, dimana menyebabkan produksi dari insulin meningkat, sehingga ambilan glukosa dan fosfat seluler meningkat. Peningkatan masuknya fosfat kedalam intraselular yang disebabkan insulin, dapat menyebabkan hipofosfatemi ekstraseluler berat. Kombinasi dari deplesi total cadangan fosfor tubuh selama proses katabolisme akibat kelaparan dan peningkatan influks seluler fosfor pada saat pemberian nutrisi kembali menyebabkan hipofosfatemia ekstraseluler yang berat. Saat glukosa kembali menjadi sumber energi utama, kebutuhan yang tinggi untuk produksi *phosphorylated intermediates* untuk glikolisis (ATP dari sel darah merah, 2-3- *diphosphoglycerate* (DPG)). Kadar fosfor serum yang rendah berhubungan langsung dengan deplesi dari ATP dan DPG. ATP dan DPG sangat krusial untuk semua proses pada tubuh yang saat bergantung pada energi. Hipofosfatemia dapat mengganggu fungsi neuromuskular, sehingga pasien dapat menunjukkan gejala lemah, gangguan kontraksi otot, parestesia, kram otot, dan kejang.^{6,10,18-21} Otot-otot pernafasan dapat terganggu, menyebabkan fungsi ventilasi yang kurang baik. Hipofosfatemia berat juga dihubungkan dengan kejadian rhabdomyolisis, hemolisis, trombositopenia dan disfungsi dari leukosit. Gangguan fungsi mental dapat terjadi sampai yang terberat dapat terjadi koma. Seperti dilaporkan pada beberapa kasus bahkan penurunan sedikit dari fosfor pada kondisi seperti ini dapat menyebabkan disfungsi dalam skala besar bahkan seluruh tubuh. *Refeeding* hipofosfatemia dapat terjadi dalam 24-72 jam setelah pemberian nutrisi kembali. Beberapa penelitian menunjukkan nadir dari fosfor terjadi pada minggu pertama *refeeding*.^{18-20,23}

Hipokalemia

Kalium yang merupakan ion intraseluler utama, juga mengalami deplesi selama periode katabolisme saat terjadi kelaparan. Dengan pemberian makan kembali, peningkatan sekresi dari insulin menyebabkan ambilan seluler dari kalium, menyebabkan hipokalemi. Adanya ketidaksimbangan elektromekanik dari potensial membran menyebabkan aritmia dan henti jantung. Disfungsi dari neuromuskular, seperti kelemahan otot, parestesia, rhabdomyolisis, dan kegagalan pernafasan dapat terjadi.^{6,10,16,24}

Hipomagnesemia

Patofisiologi terjadinya hipomagnesemia sama dengan yang terjadi pada fosfor dan kalium. Magnesium akan mempengaruhi potensial membran, dan manifestasi klinis dan keadaan ini sama dengan hipokalemia. Magnesium juga diperlukan untuk integritas struktur DNA, RNA, dan ribosom dan merupakan co-faktor enzim yang terlibat pada produksi ATP dan *oxidate phosphorylation*. Kebutuhan magnesium akan meningkat pada peningkatan *metabolic rate*. Hipomagnesemia menyebabkan kelemahan otot, tetani, kejang, tremor, dan gangguan status mental. Gangguan gastrointestinal seperti mual, muntah dan diare dapat terjadi. Kadar magnesium yang rendah juga dapat menginduksi hipokalemia dikarenakan gangguan aktivitas $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$. Magnesium diperlukan untuk fungsi paratiroid, dan kadarnya yang rendah dapat menyebabkan hipokalsemia.¹⁰

Retensi Natrium

~~Retensi natrium~~ dapat terjadi pada RFS. Pemberian karbohidrat menyebabkan peningkatan sekresi insulin. Insulin menyebabkan penurunan ekskresi dari natrium dan air oleh ginjal. Pasien dapat menjadi kelebihan cairan, edem paru, dan gagal ginjal kongestif. Kadar albumin serum yang rendah juga dapat berkontribusi menyebabkan edema saat pemberian makan kembali sebagai akibat dari tekanan onkotik yang rendah.

Defisiensi vitamin: thiamine

Defisiensi dari vitamin terjadi karena asupan yang tidak adekuat. Defisiensi dari *thiamine* (Vitamin B1) memiliki konsekuensi yang penting saat pemberian makanan kembali. Vitamin B1 merupakan Kofaktor enzim yang diperlukan untuk metabolisme karbohidrat. Dan akan dikonsumsi secara cepat saat proses glikolisis saat pemberian makan kembali. Defisiensi dapat terjadi kurang dari 28 hari. Dikarenakan waktu paruhnya antara 9.5-18.5 hari. Kadar thiamine yang rendah mengganggu metabolisme glukosa dan menyebabkan asidosis laktat. Lebih lanjut defisiensi thiamine dapat menyebabkan ensefalopati Wernicke's atau sindroma korsakoff's. Ensefalopati Wernicke's bermanifestasi sebagai ataksia, bingung, hipotennia, abnormalitas okular, dan koma, sementara sindroma Korsakoff's dihubungkan dengan amnesia dan *confabulation*. Untuk membentuk thiamine yang aktif juga diperlukan kadar magnesium yang adekuat.⁴⁻⁶¹⁰

Hiperglikemia

Permemberian glukosa dalam jumlah besar akan menyebabkan hiperglikemia. Tingginya ketersediaan glukosa akan menyebabkan glukoneogenesis berhenti sehingga penggunaan asam amino akan menurun. Kemampuan tubuh untuk memetabolisme glukosa juga menurun. Pasien kelaparan yang diberikan makanan kembali akan terjadi respon stress yang meningkatkan sirkulasi dari glukokortikoid, mengekskresikan hiperglikemia. Meningkatnya kadar glukosa serum dapat menyebabkan diuresis osmotik, dehidrasi, hipotensi, asidosis metabolik dan ketoasidosis. Efek samping lain adalah lipogenesis akibat stimulasi dari insulin, yang menyebabkan perlemakan hati, meningkatnya produksi karbondioksida, hipercapnia dan kegagalan pernafasan. Komplikasi dan hiperglikemia akan mengganggu fungsi imunitas dan meningkatkan resiko infeksi, hiperglikemia yang berkepanjangan akan menyebabkan hiperosmolar, dan koma nonketotik.^{4-6,1°}

VIII. Manajemen Refeeding Syndrome

Beberapa rekomendasi untuk pemberian dukungan nutrisi telah dipublikasikan. Apapun metode yang dipilih, pemberian makanan kembali secara bertahap sangat direkomendasikan. Rentang pemberian makanan kembali yang dianjurkan antara 25-75% dari *resting energy expenditure* (REE). Pada dewasa direkomendasikan pemberian dimulai dari 20 kkal/kgBB/hari atau 1000 kkal/hari. Pada pasien anak dan dewasa peningkatan intake kalori dilakukan 10-25% perhari selama 4-7 hari sampai target kecukupan kalori terpenuhi. Keberhasilan nutrisi bergantung dari stabilitas biokimiawi. Slogan "start low, and go slow" merupakan panduan yang baik pada pendekatan untuk pasien malnutrisi.^{2,624-25}

Restriksi dari pemberian protein tidak diperlukan saat pemberian nutrisi pendukung. Beberapa penelitian menunjukkan asupan protein yang tinggi akan menyimpan cadangan otot tubuh dan membantu dalam proses restorasinya.^{6,25}

Pembatasan natrium dan cairan harus dilakukan saat periode initial pemberian makanan kembali untuk mencegah kelebihan cairan, terutama pada pasien dengan resiko RFS, dimana mungkin saja fungsi dari jantungnya terganggu. Palesty dan Dudrick pada tahun 2006. Merekomendasikan restriksi natrium 20 mEq/L dan cairan total 1000 mL perharinya.^{6,15,24-25}

Defisiensi protein harus dikoreksi sebelum memulai dukungan enteral ataupun parenteral. Menurut panduan dari *the National Institute for Health and Clinical excellence* tahun 2006 di Inggris dan Wales menyatakan koreksi dari cairan dan elektrolit dapat dilakukan bersamaan dengan pemberian makanan kembali.⁵ Penelitian oleh Miller.⁵ pada tahun 2008. Menunjukkan refeeding hipofosfatemia dapat tetap terjadi walaupun telah diberikan karbohidrat secara hati-hati. Dunn dkk.²⁶ juga menunjukkan penemuan yang sama pada pasien anak yang menunjukkan keadaan ketidakseimbangan elektrolit walaupun telah menggunakan panduan yang konservatif untuk pemberian dukungan nutrisi. Depleksi dari fosfat pada pasien yang mengalami malnutrisi berat diduga sebagai penyebabnya, dan diperlukan kebutuhan yang lebih tinggi. Pemberian suplementasi kalium dan magnesium juga diperlukan. Pemberian cairan dan natrium harus dibatasi, dikarenakan kecenderungan terjadinya retensi pada periode *initial feeding*. Pemeriksaan elektrolit setiap hari direkomendasikan sampai mencapai kondisi yang stabil. Pemeriksaan albumin setiap minggu juga dipertimbangkan. Pemberian suplementasi multivitamin juga dianjurkan.⁶

label 4. Panduan Pemberian Fosfat

<u>Usia</u>	<u>Dosis penggantian intravena (diberikan dalam 6-12 jam)</u>
Anal	0,08-0,24 mmol/kg Maksimum dosis tunggal: 15 mmol Maksimum dosis harian: 1,5 mmol/kg
Dewasa	Dosis initial: 0,08 mmol/kg jika didapatkan hipofosfatemia ringan atau tanpa komplikasi 0,16 mmol/kg jika didapatkan hipofosfatemia berat dan berkepanjangan Peningkatan dosis 25%-50% jika hipofosfatemia persisten <u>Dosis maksimum: 0,24 mmol/kg perclosis</u>

Dikutip dari: Kerner JA dkk, 2009⁶

Monitoring ketat dapat mencegah atau meminimalkan komplikasi dari RFS. Pasien harus dilakukan monitoring kardiopulmonal selama fase initial dari dukungan nutrisi. Keadaan neuromuskular dan status mental harus diperiksa secara rutin. Asupan dan keluaran cairan harus dihitung secara ketat untuk mencegah overload dan efek sampingnya pada sistem kardiopulmonal. Penimbangan berat badan setiap harinya juga membantu menghitung keseimbangan cairan yang sesuai. Tujuan kenaikan berat badan adalah tidak lebih dari 1 kg perminggu. Penambahan berat badan yang lebih dari itu menunjukkan kecenderungan adanya retensi cairan.⁶

Tabel 5. Panduan Pemberian Magnesium

<u>U s i a</u>	<u>D o s i s p e n g a n t i a n i n t r a v e n a</u>
Anak	25-mg/kg per dosis (0,2-0,4 mEq/kg per dosis) Dosis tunggal maksimum: 2000 mg (16 mEq)
Dewasa	1 g setiap 6 jam untuk 4 dosis bagi hypomagnesemia <u>8-12 g/hari dibagi dalam 2 dosis untuk hipomagnesemia berat</u> Dikutip dari: Kerner JA dkk, 2009

Bila terdapat tanda dan gejala dari RFS, pemberian dukungan nutrisi harus dihentikan segera. Gangguan keseimbangan elektrolit harus dilakukan segera mungkin. Pemberian obat-obatan suportif harus dilakukan seperti pemberian thiamine intravena untuk ensefalopati, vasopresor untuk hipotensi, oksigen pada keadaan distress pernafasan, dan diuretik pada overload cairan. Jika kondisi tersebut sudah dapat diatasi. Pemberian nutrisi dapat dimulai kembali. Penelitian terbaru merekomendasikan pemberian nutrisi kembali dimulai dengan 50% atau kurang dari nutrisi terakhir yang menimbulkan gejala RFS. Tenaga kesehatan harus memeriksa pasien secara berkala terhadap gejala dari RFS. Abnormalitas elektrolit biasanya timbul pada hari pertama pemberian initial feeding, komplikasi pada jantung timbul pada minggu pertama, dan gangguan status mental timbul setelahnya⁵⁻⁶

Tabel 6 Panduan Pemberian Terapi Kalium

<u>U s i a</u>	<u>D o s i s p e n g a n t i a n i n t r a v e n a</u>
Anak	0,3-0,5 mEq/ per dosis Dosis maksimum: 30 mEq/dosis
Dewasa	0,3-0,5 mEq/kg per dosis Dosis maksimum: <u>30 mEq/dosis</u>

Dikutip dari: Kerner JA dkk, 2009

Merawat pasien dengan malnutrisi memerlukan koordinasi yang baik dari berbagai disiplin ilmu agar dapat mencapai hasil yang optimal. Adanya tim nutrisi tidak selalu tersedia di semua institusi kesehatan, oleh sebab itu kewaspadaan akan bahaya pemberian makanan secara agresif pada pasien yang kelaparan harus ditingkatkan. Penting untuk memantau antara asupan nutrisi yang sebenarnya masuk pada pasien (termasuk didalamnya glukosa tambahan, natrium, cairan dalam obat-obatan) dibandingkan dengan nutrisi yang sebenarnya diharapkan untuk pasien. Perbedaan antara nutrisi yang diharapkan dengan nutrisi sebenarnya yang masuk pada pasien akan menyebabkan pasien dalam resiko. Seperti yang ditunjukkan pada penelitian Dunn dIdc_26

Tabel 7 Panduan Pemberian Terapi Thiamine

Usia	Defisiensi Thiamine	Defisiensi bariatric	Wemicke's	Diet suplementasi
Anak	10-25 mg/hari diberikan IV atau IM jika sakit berat Atau 10-50 mg per dosis diberikan PO setiap hari selama 2 minggu, selanjutnya 5-10 mg/hari selama 1 bulan	Remaja 50 mg/hari		0,5-1mg/hari
Dewasa	5-30 mg per dosis diberikan 3 kali perhari. Secara IV atau IM jika sakit berat, selanjutnya 5-30 mg/hari diberikan PO selama 1 bulan		Initial: 100 mg IV diikuti 50-100 mg/hari sampai diet reguler dicapai	1-2 mg/hari

Dikutip dari: Kerner JA dkk, 2009⁶

Panduan dari RFS juga dikembangkan oleh *the Western Cape Pediatric Nutrition Working Group* pada tahun 2007 dan telah direview pada tahun 2009 sebagai tanggapan terhadap kebutuhan akan panduan yang berdasarkan *evidence-based*, dengan tujuan menyediakan suatu slat untuk manajemen nutrisi yang dapat digunakan sebagai panduan untuk tenaga kesehatan profesional untuk penderita RFS.²⁷

Menghadapi pasien dengan malnutrisi harus dilakukan dengan tidak terburu-buru berlawanan dengan keinginan dari tenaga kesehatan yang kadang berkeinginan untuk mencapai nutrisi ideal secepat mungkin, sementara proses kelaparan sendiri terjadi tidak secara cepat dan memerlukan proses dimana tubuh beradaptasi dengan kurangnya asupan kalori yang adekuat dan tidak terjadi dalam hitungan jam oleh karena itu pengobatannya juga harus dilakukan secara bertahap. Peningkatan kewaspadaan dan pemahaman akan RFS, dengan adanya rencana perawatan yang terkordinasi dengan baik, sangat penting dalam memberikan rehabilitasi nutrisi yang aman dan efektif⁶

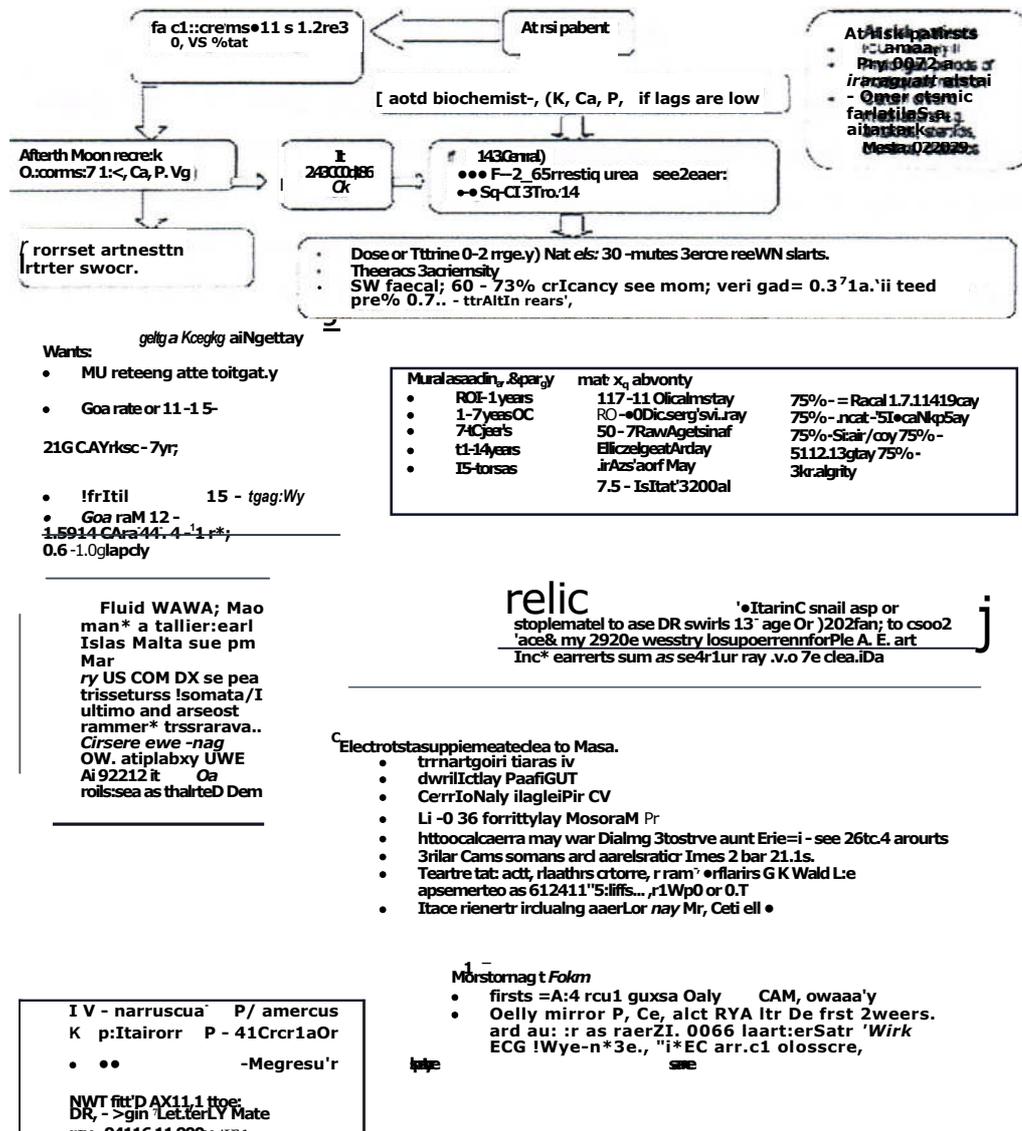


Diagram 2. Guidelines Refeeding Syndrome

Dikutip dari: Cape Town Metropole Pediatric Group. 2007'

IX. RANGKUMAN

RFS adalah akibat dari enteral dan parenteral nutrisi yang agresif pada pasien malnutrisi, dengan hipofosfatemia sebagai penanda utama dari RFS dan dapat disertai hipokalemia dan hipomagnesemia, retensi natrium dan cairan. Pemberian makanan kembali harus dimulai dengan kebutuhan kalori yang rendah dan diberikan secara perlahan serta pemantauan kadar elektrolit saat pemberian terapi dan suplementasi vitamin. Mengenali pasien dengan RFS adalah kunci untuk pencegahan, dan kewaspadaan aim komplikasi potensial dari pemberian makanan kembali pada pasien dengan malnutrisi sangatlah penting.

DAFTAR PUS TAKA

1. Looi C, Grover Z. Protein energy Malnutrition. *Pediatr Clin N Am.* 2009;56:1055-68.
2. Penny ME. Protein-energy malnutrition: pathophysiology, clinical consequences, and treatment. Dalam: Walker WA, Watkins JB, Duggan C. *Penyunting. Nutrition in pediatrics.* Edisi ke-3. Ontario. Becker. 2003.
3. Tanuwidjaya S, Soelaryo TS, Sukartini R. Epidemiologi masalah remaja. Dalam Narendra MB, Sularyo TS, Suyitno H, Ranuh IGN Editor. *Tumbuh kembang anak dan Remaja.* Edisi ke-1. Jakarta; Sagung seto. 2002.
4. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP dkk. Nutritional in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative and guidelines for prevention and treatment. *Eur J of Clin Nutr.* 2008;62:687-94.
5. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008;336:1495-8.
6. Kerner JA, Fuentebella J. Refeeding syndrome. *Pediatr Clin N Am.* 2009;56:1201-10.
7. Miller SJ. Death resulting from overzealous total perenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Nutr Clin Pract.* 2008;23(2):166-71.
8. Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total perenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Nutr Clin Pract.* 1980;34:393-9.
9. Silvis SE, DiBartolomeo AG, Aaker HM. Hypophosphatemia and neurological changes secondary to oral caloric intake: a variant of hyperalimantation syndrome. *Am I Gastroenterol.* 1980;73(3):215-22.
10. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the Refeeding syndrome. *Nutrition in clinical Practice.* 2005;20:625-33.
11. Heird WC. Food insecurity, hunger, and malnutrition. Dalam Kliegman RM, behrman RE, Jenson FIB, stanton BF *Penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics.* Edisi ke-18. Philadelphia. Saunders.2007.
12. Sheean PM, Tresley J. Refeeding syndrome: recognition is the key to prevention and management. *The American Dietetic Association.* 2008;128(12):2105-8.
13. Worthington PH. Practical aspect of nutritional support. Edisi ke-1. Philadelphia:Saunders;2004.
14. Profil kesehatan Indonesia tahun 2008. Jakarta. Indonesia;2009
15. Cheung J, Johnston R. Refeeding syndrome. *StudentBMJ.* 2009;17:24-5.
16. Parrish CR. Much ado about refeeding. *Practical Gastroenterology.* 2005;23:26-44.
17. Parrish CR. The refeeding syndrome in 2009: prevention is the key to treatment. *The Journal of Supportive Oncology.* 2009;7(1):20-1.

18. Menezes FS, Leite HP, Fernandez J, Gomes S, Carvalho B, Carvalho B. Hypophosphatemia in critically ill children. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo.* 2004;59(5):306-1L
19. Reilly RF, Amanzadeh J. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nature Clinical Practice.* 2006;2(3):136-48.
20. Boswell R, Willis TS, Willis M. Refeeding syndrome in a severely malnourished child. *Laboratory Medicine.* 2004;9(25):548-52.
21. Marinella MA. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intensive Care Med.* 2005;20:155-159.
22. Howells R, Catani M, Risks and pitfalls for the management of refeeding syndrome in psychiatric patients. *Psychiatric Bulletin.* 2007;31:209-11.
23. Jian-an R, Yao M, Ge-fei W, Xing-bo W, Chao-gang F, Zhi-ming W dick. Enteral refeeding syndrome after long-term total parenteral nutrition. *Chin Med J.* 2006;199(2):1856-60.
24. Dickerson R. Refeeding syndrome in the intensive care unit. *Hospital Pharmacy.* 2002;37(7):770-5.
25. Lauts NM. Management of the patient with refeeding syndrome. *J Infus Nurs.* 2005;28(5):337-42.
26. Dunn RL, Stettler N, Mascarenhas MR. Refeeding syndrome in hospitalized pediatric patients. *Nutr Clin Pract.* 2003;18:327-32.
27. Refeeding Syndrome: Guidelines. Cape Town: Cape Town Metropole Paediatric Interest Group.2007.

