

## TINJAUAN PUSTAKA

### Terapi Nutrisi pada Pasien di ICU

**Nurita Dian Kestriani, Dhany Budipratama, Erwin Pradian**

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung/Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

#### Abstrak

Dalam keadaan normal, nutrisi bukanlah suatu bagian dari terapi medis. Nutrisi menjadi suatu terapi medis apabila diet yang normal tidak mencukupi kebutuhan nutrisi perhari atau apabila seseorang dikategorikan mengalami defisiensi nutrisi. Tujuan pemberian nutrisi pada pasien sakit berat adalah untuk mengurangi kehilangan depot nutrisi tubuh, mengurangi kehilangan jaringan akibat proses katabolisme dan memelihara serta memperbaiki fungsi organ (seperti ginjal, hepar, otot dan fungsi imunitas). Tujuan yang spesifik dari pemberian nutrisi ini adalah memperbaiki penyembuhan luka, mengurangi infeksi, mempertahankan barrier usus (mengurangi trans-lokasi bakteri) dan mengurangi morbiditas serta mortalitas. Semua ini berpengaruh dalam menurunkan lama perawatan di rumah sakit serta menurunkan biaya perawatan di rumah sakit.

**Kata kunci:** Barrier usus, biaya rumah sakit, infeksi, katabolisme, penyembuhan luka, terapi medis

### Nutrition Therapy in ICU Patients

#### Abstract

Under ordinary circumstances, feeding is not considered as medical therapy. When normal diet fail to meet daily requirements or when assessment documents deficiencies, then nutritional planning becomes a part of medical therapeutics. The goals of nutritional support for critically ill patients include preserving tissue mass, decreasing usage of endogenous nutrient stores and catabolism, and maintaining or improving organ function (i.e., immune, renal, and hepatic systems; muscle). Specific goals include improving wound healing, decreasing infection, maintaining the gut barrier (decreasing translocation), and decreasing morbidity and mortality all of which may contribute to decreasing the ICU or hospital stay and hospitalization costs.

**Key words:** Catabolism, gut barrier, hospitalization costs, infection, medical therapy, wound healing

---

**Korespondensi:** Nurita Dian Kestriani, dr., SpAn, KIC, Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung, Komp Mega Asri III/B-8 Bandung *Mobile* 0812120101575, *Email* nuritadiankss@gmail.com

## Pendahuluan

Pada pasien kritis terutama akibat trauma atau sepsis berat umumnya mengalami berbagai perubahan metabolisme termasuk perubahan penggunaan sumber energi dari tubuh. Selain karena *intake* yang terganggu, pada keadaan tersebut umumnya terjadi suatu hipermetabolisme dan hiperkatabolisme yang menyebabkan peningkatan kebutuhan energi tubuh. Akibatnya seseorang dengan penyakit kritis sangat mudah mengalami defisiensi nutrisi dengan akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh, penyembuhan luka yang buruk, kegagalan fungsi organ, memperpanjang lama perawatan di rumah sakit, serta meningkatnya mortalitas. Pada keadaan tersebut, nutrisi menjadi sesuatu yang penting dan menjadi bagian dari terapi medikal klinis.<sup>1</sup>

### Respons Metabolik terhadap Stress

Komponen utama dari respons metabolik terhadap stress adalah hipermetabolisme, proteolisis dan *nitrogen loss*, peningkatan glukoneogenesis dan peningkatan penggunaan glukosa. Keadaan ini disebabkan oleh adanya pelepasan sitokin yang menyebabkan pelepasan dari katekolamin (epinefrin dan norepinefrin), glukagon dan kortisol. Hormon-hormon ini merupakan *counter-regulatory* terhadap efek dari insulin yang bersifat anabolik hormon. Meskipun kadar insulin meningkat dalam sirkulasi, pada keadaan stress umumnya jaringan menjadi resisten terhadap insulin.<sup>1,2</sup>

### Hipermetabolisme

Akibat respons sistemik, dimana terjadi ketidakseimbangan antara *delivery* oksigen dengan suplay oksigen pada jaringan yang mengalami kerusakan, pada tempat lain seperti otot skelet, hepar, usus dan ginjal kebutuhan oksigennya justru meningkat. Peningkatan metabolisme ini terutama disebabkan oleh adanya inefisiensi penggunaan glukosa pada jaringan yang rusak. Glukosa menjadi sumber energi utama dan diubah menjadi laktat melalui glikolisis anaerob oleh karena keadaan hipoksia dimana perfusi ke jaringan yang rusak itu terbatas. Dari glikolisis anaerob ini dihasilkan 2 ATP. Laktat

yang terbentuk selanjutnya dibawa ke hepar dan diubah lagi menjadi glukosa (*cori cycle*), dimana pada proses ini mengkonsumsi 4 ATP. Akibatnya terjadi -2 ATP setiap rotasi *cori cycle*.<sup>2</sup>

### Proteolisis dan Nitrogen Loss

Peningkatan urea nitrogen di urin pada pasien sakit berat terutama dihasilkan oleh pemecahan otot. Ekskresi nitrogen ini berbanding lurus dengan derajat dari kerusakan jaringan. Glukokortikoid merupakan mediator utama dalam katabolisme protein, mempercepat pelepasan asam amino dari otot ke hepar dimana asam amino ini digunakan sebagai sumber glukosa serta protein dalam pertahanan tubuh. Alanin merupakan precursor glukosa yang utama untuk memproduksi ATP pada keadaan hipermetabolisme. Glutamin juga memegang peranan penting dalam proses pembentukan ammonia oleh ginjal untuk menetralkan kelebihan asam akibat peningkatan degradasi protein.<sup>2-4</sup>

### Glukoneogenesis dan penggunaan Glukosa

Glukosa merupakan sumber energi utama yang digunakan oleh jaringan yang rusak. Selain itu juga digunakan untuk *tissue repair* dan proses imunitas. Sebagai contoh : sel PMN menggunakan energi dari glikolisis saat fagositosis, fibroblast dikenal sebagai *pure glycolyzers* yang aktif dalam proses penyembuhan dan semua sel dalam keadaan anaerob misalkan akibat kurangnya perfusi ke jaringan yang rusak, sangat bergantung kepada glukosa sebagai sumber energi. Lemak tidak dapat dimetabolisir tanpa adanya oksigen, sedangkan cadangan glikogen terlalu sedikit untuk memenuhi kebutuhan glukosa yang diperlukan dalam proses penyembuhan jaringan. Penyembuhan bergantung dari kemampuan tubuh untuk menghancurkan protein otot menjadi glukosa melalui glukoneogenesis.<sup>3,4</sup>

### Metabolisme Glukosa

Peningkatan produksi glukosa dan adanya resistensi perifer terhadap insulin, menyebabkan hiperglikemia. Kadar insulin umumnya meningkat akan tetapi tidak cukup untuk mencegah hiperglikemia. Hiperglikemia itu sendiri sebenarnya merupakan suatu mekanisme kompensasi dimana tubuh menyediakan

suplay glukosa yang cukup untuk dijadikan sebagai sumber energi pada sel-sel yang hanya menggunakan glukosa sebagai sumber energi (daerah luka, leukosit dan sel imunitas lainnya). Resistensi jaringan terhadap insulin disebabkan karena adanya gangguan pada post-reseptor.

Oksidasi glukosa menghasilkan adenosine triphosphate (ATP), air dan  $\text{CO}_2$ ; diubah menjadi glikogen untuk disimpan di hepar dan otot; atau diubah menjadi lemak (lipogenesis) di hepar dan *adipose tissue*.<sup>3-4</sup>

Pemberian glukosa atau karbohidrat pada pasien sakit berat hanya sedikit pengaruhnya dalam menurunkan kecepatan glukoneogenesis. Walaupun terjadi penurunan penggunaan glukosa, pemberian glukosa dari luar tetap diperlukan oleh karena beberapa jaringan hanya dapat menggunakan glukosa sebagai energi dan pemberian glukosa merangsang sekresi insulin sebagai hormon anabolik yang merangsang sintesa protein dan mencegah lipolisis.<sup>4-6</sup>

Keadaan hiperglikemia membatasi jumlah glukosa atau karbohidrat yang dapat diberikan. *TPN-induced hyperglycaemia* tergantung dari kecepatan pemberian glukosa dan derajat penyakit / kerusakan. Pasien tua lebih mudah mengalami hiperglikemia.

Pemberian glukosa yang berlebihan (>4mg/kg per min), terutama pada saat stress akut akan menyebabkan respon termogenesis, peningkatan konsentrasi gula darah dan peningkatan produksi  $\text{CO}_2$ . Glukoneogenesis di hepar meningkat selama stress. Sumber utama untuk proses ini adalah gliserol dari lipolisis, alanine dari proteolisis dan laktat dari glikolisis anaerob.<sup>5-6</sup>

Penggunaan beberapa karbohidrat nonglukosa telah diteliti akan tetapi belum ada hasil yang memuaskan. Pemberian sorbitol, fruktosa dan xylitol tidak memuaskan. Gliserol memberikan hasil yang baik, akan tetapi jumlah yang dapat diberikan sangat terbatas.<sup>6</sup>

### Metabolisme Lipid

Lipolisis terjadi akibat peningkatan stimulasi pada  $\beta_2$ -adrenergik. Peningkatan konsentrasi dari glukagon, TNF- $\alpha$ , IL-1, interferon-alfa dan interferon-alfa juga berperan dalam merangsang lipolisis. Peningkatan lipolisis ini menyebabkan

peningkatan dari asam lemak bebas dalam darah. Peningkatan dari aktifitas *triglycerides-fatty acid cycle* ini merupakan salah satu penyebab dari hipermetabolisme saat stress.<sup>4-7</sup> TNF, IL-1, IL-6 menurunkan aktifitas enzim lipoprotein lipase, sehingga menyebabkan trigliseridemia. Ketosis umumnya tidak terjadi. Hal ini menunjukkan bahwa lemak bukanlah sumber energi utama saat stress.<sup>7</sup>

### Metabolisme Protein

Salah satu ciri dari respons metabolik terhadap stress adalah katabolisme *negative nitrogen balance*. Pada keadaan ini terjadi proses proteolisis dari otot skelet yang kemudian digunakan sebagai substrat untuk glukoneogenesis di hepar. Derajat kehilangan nitrogen berbanding lurus dengan derajat stress. Selain akibat pengaruh stress hormone, peningkatan pemecahan protein ini juga disebabkan oleh TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 dan interferon-alfa. Glutamin, Alanin, dan asam amino lainnya dimobilisasi dari otot skelet ke sel hepar dan mukosa usus.

Peningkatan pembentukan urea (ureagenesis) menyebabkan peningkatan kehilangan nitrogen. Kadar Glutamin dan *branched chain amino acids* (BCAA) = leusin, isoleusin, Valine menurun. Saat stress, terjadi peningkatan sintesa *acute phase proteins* seperti fibrinogen, komplemen, imunoglobulin and *C-reactive protein*. Peningkatan protein ini bertujuan untuk meningkatkan kemampuan tubuh untuk melawan infeksi. Pada saat yang sama terjadi penurunan sintesa dari protein binding seperti albumin, prealbumin, dan transferrin.

Pemberian tambahan protein pada masa katabolik direkomendasikan sebesar 1–1,5 g/kgBB/hari. Pemberian tambahan protein yang lebih besar akan meningkatkan produksi BUN. Pada keadaan dimana protein banyak dikeluarkan dari tubuh (luka bakar luas, *drain abses*), intake protein harus lebih ditingkatkan. Pemberian Glukosa / karbohidrat yang cukup harus selalu ditambahkan pada intake untuk merangsang sekresi insulin endogen yang berperan dalam menghambat proteolisis. Pada dosis tinggi insulin juga mempunyai efek anabolik sehingga meningkatkan sintesa protein.<sup>8</sup>

### Metabolisme Elektrolit dan Mikronutrient

Pada keadaan stress terjadi retensi natrium dan air dengan gejala hiponatremia. Kehilangan protein juga diikuti dengan kehilangan  $K^+$ ,  $Mg^{++}$  dan fosfat. Defisiensi Zn menyebabkan penurunan produksi IL-2 dan mengganggu proses penyembuhan.

### Komposisi Nutrisi

Baik nutrisi enteral maupun parenteral yang akan diberikan sebaiknya mengandung campuran karbohidrat, lemak dan protein. Volume cairan, komposisi ion dan penambahan *trace element* serta vitamin juga harus dipertimbangkan dalam pemberian nutrisi.

### Karbohidrat

Minimal 100 gram KH (20%–25% *intake* kalori) perhari diperlukan untuk mencegah ketosis. 1 gram KH menghasilkan sekitar 4 Kcal apabila dioksidasi sempurna. Batas maksimal pemberian glukosa pada pasien sepsis adalah 4 mg/kg/menit (24Kcal/kg/24 jam), dan meningkat sampai 6–7 mg/kg/menit pada pasien luka bakar.

### Lemak

Lemak sangat penting pada pasien sakit berat oleh karena memberikan suplay energi yang lebih besar dari pada KH pada volume yang sama. 1 gr lemak menghasilkan sekitar 9 Kcal. Hal ini sangat berguna terutama selama pemberian TPN pada pasien-pasien yang harus mendapatkan restriksi cairan. Keuntungan lainnya adalah  $CO_2$  yang dihasilkan dari penggunaan lipid sebagai energi lebih kecil dibanding KH. Hal ini sangat berguna pada pasien dimana produksi  $CO_2$  menjadi masalah terutama pada pasien dengan gangguan pernapasan.

### Protein

Kebutuhan protei dapat diperkirakan dengan menghitung jumlah urea nitrogen yang diekskresikan dalam urin selama 24 jam. Umumnya pasien memerlukan 1–1,5 gr protein/kgBB/24 jam. Pemberian protein ditujukan bukan sebagai sumber kalori akan tetapi lebih bertujuan untuk mengurangi defisit nitrogen pada pasien-pasien yang mengalami stress.

### Cairan dan Elektrolit

Kebutuhan cairan pada orang dewasa sekitar 30–35 mL/kg/hari. Tambahan cairan diberikan sekitar 500–750 mL/24 jam/kenaikan  $1^\circ C$  di atas normal, serta tambahan untuk kehilangan cairan yang abnormal dari gastrointestinal dan ginjal. Natrium merupakan kation ekstrasel, kebutuhan perhari 1–2 mmol/kgBB. Kalium merupakan kation intrasel, kebutuhan perhari 1–2mmol/kgBB.

Ektra Kalium harus diberikan pada pasien-pasien dengan diet tinggi protein. Klorida merupakan anion ekstrasel, kebutuhan 1–2 mmol/kgBB/hari. Fosfat merupakan anion intrasel, kebutuhan perhari 20–30 mmol. Kalsium kebutuhan perhari 0,1–0,15 mmol/kgBB, Magnesium kebutuhan perhari 0,1–0,2 mmol/kgBB. Vitamin dan *trace element* diberikan sesuai dengan yang dianjurkan oleh RDA.

### Nutrisi yang Spesifik

#### *Branched-chain amino acid (BCAA)*

Pemberian BCAA (Valine, Leucin, Isoleucin) pada pasien post-operatif dan sepsis masih dalam penelitian. Oleh karena BCAA dikatabolisme pada keadaan stress dan juga digunakan sebagai energi pada jaringan otot, banyak produk nutrisi enteral dan parenteral yang menambahkan kandungan asam amino ini. Tujuannya adalah untuk mendapatkan *balance* nitrogen yang positif walaupun efeknya terhadap perbaikan *outcome* masih harus diteliti lebih lanjut. Selain itu pula BCAA dapat digunakan sebagai sumber Glutamin. Pada pasien Hepatic encephalopathy, pemberian BCAA dapat memperbaiki intake protein tanpa memperburuk penurunan kesadaran oleh karena dimetabolisir terutama di otot.<sup>9</sup>

#### Glutamin

Glutamin merupakan *conditionally essential amino acid* yang dimobilisasi oleh sejumlah besar otot skelet dan paru-paru pada pasien sakit berat. Glutamin ini dipakai sebagai sumber energi oleh *enterocyte*, berperan dalam ammoniogenesis (mencegah asidosis), membantu proliferasi limfosit dan makrofag, glukoneogenesis dan ureagenesis di hepar dan meningkatkan fungsi fibroblas dalam penyembuhan luka. Dari penelitian penggunaan glutamin secara parenteral

menunjukkan perbaikan *balance* nitrogen, menurunkan insidensi infeksi dan memperpendek lama perawatan di rumah sakit pada pasien post transplantasi sumsum tulang.<sup>9</sup>

### Arginin

Pemberian arginin dapat merangsang pelepasan *growth hormone*, prolactin, insulin, glucagons dan *insuline-like growth factor*. Arginin juga sebagai precursor *nitric-oxide* dan merangsang proliferasi sel-T setelah injuri.

### Nucleotides

Nucleotides memegang peranan penting dalam memelihara fungsi imunitas. Defisiensi nucleotides menyebabkan penurunan produksi sel-T helper dan IL-2. Nucleotides merupakan precursor DNA dan RNA yang sangat penting pada regenerasi sel dan sintesa protein. Fungsi limfosit, makrofag dan sel intestine, sangat bergantung kepada nucleotides. Terdapat hubungan biokimia antara glutamine dan nucleotides.<sup>9</sup>

### Lipid

Nutrisi lipid intravena umumnya dalam bentuk emulsi dari *long-chain triglycerides* (LCT). Kandungannya berupa *linoleic acid* (asam lemak esensial yang berupa omega-6 polyunsaturated *fatty acid* (PUFA). Manusia umumnya memerlukan *linoleic acid* sebesar 7% sampai 12% dari total kalori /hari. Didalam darah emulsi lipid ini diubah menjadi *triglyceride-rich particles* (*chylomicron-like particles* dengan diameter sekitar 200–500 nm), dan *phospholipid-rich particles* (liposomes). *Chylomicron-like particles* dihidrolisa oleh lipoprotein lipase menjadi asam lemak. *Liposomes* merangsang cholesterogenesis dan diakumulasi di dalam darah sebagai *long-lived abnormal lipoprotein-X*. Dari penelitian disebutkan bahwa ada hubungan antara lipoprotein-X ini dengan penurunan fungsi imunitas.

Pada praktek sehari-hari, pemberian emulsi lipid sebagai substrat energi umumnya diberikan antara 20%–40% dari total kalori. Perhatian harus ditujukan pada efek immunosupresif dari emulsi lipid ini. Selain *linoleic acid*, emulsi lipid tradisional mengandung *arachidonic acid* yang merupakan precursor prostaglandin

seperti thromboxane-A<sub>2</sub> and prostaglandin-E<sub>1</sub>, yang berhubungan dengan agregasi platelet dan inflamasi.

Perhatian khusus ditujukan pada penggantian LCT dengan medium-chain-triglycerides (MCT). MCT tidak memerlukan carnitine untuk masuk mitochondria dan memiliki beberapa keuntungan pada saat produksi carnitine menurun seperti pada sepsis. MCT merupakan sumber energi yang esensial.

Minyak ikan mengandung omega<sub>3</sub> PUFA ('eicosapentaenoic' dan *linolenic acids*). Asam lemak ini merupakan prekursor dari prostaglandin lain seperti thromboxane-A<sub>3</sub> yang lebih sedikit pengaruhnya terhadap aktifitas agregasi *platelet* dan inflamasi. omega<sub>3</sub>-PUFA juga secara ex-vivo menurunkan produksi IL-1, IL-6, IL-2 dan TNF. Pemberian *eicosapentaenoic acid peroral* post-operatif memperbaiki proliferasi limfosit dan aktifitas NK-cell.<sup>9</sup>

### Fiber

*Fiber* (serat) merupakan komponen dari nutrisi. *Short chain fatty acid* (SCFA) seperti asetat, propionate dan butirrat dihasilkan dari pemecahan fiber oleh bakteri di dalam usus dan merupakan substrat nutrisi yang penting untuk mukosa colon.

### Growth Factor

*Growth factor* merupakan tambahan nutrisi. Dari penelitian, penambahan *growth factor* ini dapat memperbaiki *balance nitrogen* dan meningkatkan sintesa protein pada pasien sakit berat dan luka bakar. Pemberian glutamine yang adekuat penting dalam penambahan *growth hormone* agar menjadi lebih efektif. Efek sampingnya adalah intoleransi terhadap glukosa dan hipercalcemia. Kerugian lainnya adalah harganya yang mahal dan efektifitasnya masih harus diteliti lebih lanjut.<sup>9</sup>

### Waktu Pemberian Nutrisi

Dari data-data klinis didapatkan bahwa pemberian nutrisi yang optimal sedini mungkin dapat memperbaiki *outcome* dimana kejadian infeksi, komplikasi lama perawatan di rumah sakit menurun. Oleh karena itu pada saat ini direkomendasikan untuk mulai memberikan nutrisi dalam 24–48 jam pertama setelah masuk

ICU.

**Penilaian kebutuhan kalori dan protein**

Dalam menilai kebutuhan kalori dan protein pada pasien sakit berat seharusnya dimulai dari anamnesa untuk mengetahui status gizinya. Riwayat adanya penurunan berat badan, anorexia, nausea, vomitus dan diare harus dicari. Pemeriksaan fisik yang mendukung adanya defisiensi nutrisi harus dicari (adanya dermatitis, kulit pecah-pecah, glositis atau adanya penyembuhan luka yang buruk).

Penilaian berat badan memberikan nilai yang terbatas oleh karena pasien sakit berat umumnya mengalami retensi atau kehilangan cairan sehingga berat badan tidak selalu berhubungan dengan status gizi.

Pengukuran *anthropometric* seperti pengukuran ketebalan lipatan kulit (*skin-fold thickness*), lingkaran otot lengan midarm *muscle circumference* (MAMC) penggunaannya terbatas pada pasien sakit berat. Pengukuran *skin-fold thickness* (*triceps* atau *subscapula*) dapat dipakai untuk menilai lemak tubuh. MAMC dapat dipakai untuk menilai protein tubuh. Pada pasien dengan retensi cairan (*edema*) cara pengukuran diatas, hasilnya tidak dapat dipercaya.

Pemeriksaan lain seperti *skin test immune function* dan *muscle strength assesment* tidak dapat digunakan untuk menilai status gizi pasien-pasien di ICU. Beberapa pemeriksaan laboratorium dapat digunakan untuk menilai status gizi pasien di ICU, diantaranya :  
 Pemeriksaan protein tubuh: Retinol binding protein, pre-albumin, transferrin dan albumin. Nilainya sangat dipengaruhi oleh keadaan ginjal, hepar dan gangguan metabolik lainnya.  
 Pengukuran ekskresi nitrogen yang diambil dari urin yang dikumpulkan selama 12–24 jam.

Kebutuhan protein dapat dihitung dari kadar urin urea nitrogen (UUN).

$$Protein\ balance\ (gr/hari) = Protein\ intake - Protein\ catabolic\ rate$$

$$Protein\ catabolic\ rate\ (gr/hari) = [24\ jam\ UUN\ (gr) + 4] \times 6,25$$

Angka 4 ditambahkan dari kehilangan nitrogen yang tak terukur dalam urin (kre-atinin dan asam urat), keringat, rambut, kulit dan feses. Angka 6,25 didapatkan dari jumlah protein yang digunakan untuk pembentukan setiap gram nitrogen.

Nitrogen *balance* adalah nitrogen *intake* dikurangi nitrogen yang hilang di urin dan tempat lain. Nitrogen *balance* yang negatif tidak harus segera diperbaiki dalam waktu singkat, biasanya 1–2 minggu. Bila terjadi perbaikan pada nitrogen *balance* menunjukkan bahwa nutrisi yang diberikan cukup adekuat atau proses katabolisme sudah mulai berkurang.

*Indirect calorimetry*, menggunakan hukum termodinamik. Yang diukur adalah konsumsi oksigen, produksi karbondioksida, ekskresi nitrogen dan air. Dari pengukuran ini dapat diketahui *respiratory quotient* (RQ) yang menggambarkan penggunaan substrat tubuh. RQ untuk lemak = 0,7, ; protein = 0,8 ; karbohidrat = 1,0. RQ biasanya bervariasi antara 0,7 – 1,2. Kelebihan kalori karbohidrat menghasilkan pembentukan lemak dan meningkatkan produksi karbondioksida (RQ>1,0). Pengukuran *indirect calorimetry* menjadi tidak akurat apabila  $FiO_2 > 0,4$  atau adanya kebocoran pada sistem (misalnya oleh karena kebocoran pada *cuff endotracheal tube*).

Pengukuran dari *basal metabolic rate* (BMR), diukur dengan *direct calorimetry* yang kemudian di formulasikan secara empiris.

Oleh karena banyaknya pengukuran yang

**Tabel 1 Perkiraan Kebutuhan Energi Berdasarkan BMR pada Orang Dewasa**

Usia	Pria	Wanita
15–18 tahun	BMR = 17,6 x BB + 656	BMR = 13,3 x BB - 690
18–30 tahun	BMR = 15,0 x BB + 690	BMR = 14,8 x BB - 485
30–60 tahun	BMR = 11,4 x BB + 870	BMR = 8,1 x BB - 842

Keterangan: Bila pasien terpasang ventilator = - 15%, Tidak sadar = BMR, Berbaring, sadar = + 10%, Duduk = + 20%, Kenaikan suhu = + 10% setiap 1°C diatas normal, Aktif bergerak = + 30%

diperlukan untuk menghitung kebutuhan kalori dan protein dan umumnya tidak praktis, maka untuk menghitung kebutuhan kalori dan protein secara cepat pada pasien-pasien sakit berat biasanya berdasarkan berat badan pasien.

Kebutuhan kalori perhari antara 25–35 Kcal/kg dan protein 1–1,5 gr/kg. Pada pasien multiple trauma dan luka bakar kebutuhan protein dapat meningkat antara 2–2,5 gr/kg. Komposisi karbohidrat umumnya antara 60%–80% dari total kalori, lemak 20%–40% dan protein 10%–20% dari total kalori.

#### Contoh kasus:

Seorang pasien laki-laki 40 tahun, berat badan 60 kg, dirawat di ICU atas indikasi bronchopneumonia dan sepsis memerlukan ventilator mekanik dan TPN. Temperatur tubuh 38,5°C. Kebutuhan kalori = 30 Kcal x 60 = 1.800 kcal/hari. Ratio kalori : nitrogen = 150 : 1 = 12 g nitrogen (6,25 x 12 g protein = 75 g protein). Kebutuhan cairan = 30 mL/kg/hari x 60 = 1800 mL/hari + 500 mL (kenaikan suhu) = 2300 mL/hari. Kebutuhan elektrolitnya natrium = 1 mmol/kg/hari x 60 = 60 mmol, kalium = 1 mmol/kg/hari x 60 = 60 mmol, Fosfat = 20 mmol.

Komposisi nutrisi: maksimal karbohidrat yang diperbolehkan perhari = 4 mg/kg/menit = 4 x 60 = 240 mg/menit = 14,4 gr/jam = 345,6 gr/hari, total kalori dari karbohidrat yang diperbolehkan = 345,6 x 4 Kcal = 1382,4 Kcal / hari. Protein = 1,5x60 = 75 gr/hari (ratio kalori : nitrogen = 150 :1)

Komposisi nutrisi sebaiknya ditambahkan lipid 20%–40% total kalori, oleh karena lipid mempunyai RQ yang paling kecil sehingga tidak terlalu membebani kerja pernapasan dalam mengeluarkan CO<sub>2</sub> (terutama saat *weaning* ventilator) dan tubuh memerlukan asam lemak esensial antara 5%–12% dari total kalori/hari. Dari kandungan lipid yang ada dipasaran, umumnya terdapat 50% asam lemak esensial *linoleic acid/essential fatty acid* (EFA) pada setiap kemasannya.

Minimal EFA yang dibutuhkan = 5% x 1800 = 90 kcal = 90/9 = 10 gr EFA. 10 gr EFA sebanding dengan 10/50% = 20gr lipid. Komposisi nutrisi yang akan diberikan KH :

Lipid = 60%:40%, sehingga nutrisi yang diberikan adalah KH = 60% x 1800 = 1080 Kcal = 270 gr/hari (< dari batas maksimal KH/hari), Lipid = 40% x 1800 = 720 Kcal = 80 gr/hari (kebutuhan minimal EFA/hari sudah tercapai).

Protein = 75 gr. Nutrisi yang akan diberikan (komposisi sesuai seperti yang tersedia di pasaran) : KH 1,1 Kcal/mL = 1080/1,1 = 981 mL ~1000 mL, Lipid 20% = 720/2 = 360 mL (setiap 1 mL lipid mengandung 2 Kcal), Protein 10% = 75/0,1 = 750 mL. Total cairan dari TPN = 1000 + 360 + 750 = 2110 mL.

#### Rute pemberian

Pemberian nutrisi melalui enteral lebih banyak disukai oleh banyak *Nutritionist* dengan alasan melalui *rute enteral* akan memelihara integritas mukosa usus sehingga kemungkinan translokasi bakteri dari usus ke pembuluh darah lebih kecil. Apabila *intake* melalui enteral terganggu, misalnya pada pasien post-operatif dan sakit berat yang hanya mendapat nutrisi parenteral, akan menyebabkan atrofi dari 'villus' usus halus, penurunan jumlah sel villus dan penurunan ketebalan mukosa. Permeabilitas intestinal, yang diukur dengan memeriksa ratio kadar laktulose urin : manitol, meningkat.

Nutrisi enteral diperlukan untuk memelihara fungsi usus yang optimal, memelihara *barrier* mukosa dan sekresi *gut associated immune system* serta immunoglobulin A (Ig-A). Total parenteral nutrition (TPN) berhubungan dengan imunosupresi (terutama kandungan emulsi lipid, yang umumnya merupakan omega PUFA). Dari hasil penelitian menunjukkan bahwa kejadian infeksi lebih tinggi pada pasien yang mendapat TPN dibanding dengan nutrisi enteral pada pasien trauma, luka bakar, post-op., kemoterapi.

TPN mungkin berguna pada pasien fistula gastrointestinal, pasien dengan gangguan absorpsi intestinal berat atau pada pasien-pasien dimana pemberian enteral nutrisi tidak memungkinkan. Keuntungan lainnya adalah nutrisi enteral harganya lebih murah dibanding nutrisi parenteral.

Nutrisi enteral dapat diberikan melalui oral, *gastric tube* (nasogastric atau gastric) atau *small bowel feeding tube* (nasoduodenal, gastroduodenal, jejunal). Komplikasi yang

mungkin terjadi pada pemberian nutrisi enteral adalah aspirasi (pneumonia, chemical pneumonitis, ARDS), gangguan *metabolic* (elektrolit imbalance, hiperglikemia), diare *Misplace feeding tube* (pneumothorax, empiema, perforasi usus). *Overfeeding (fatty liver, hiperglikemi, gagal napas)*.

TPN hanya diberikan apabila nutrisi enteral tidak dapat diberikan. Perlambatan pengosongan lambung bukanlah merupakan alasan untuk tidak memberikan nutrisi enteral. TPN dapat diberikan melalui vena perifer dan sentral. Komplikasi dari pemberian TPN adalah komplikasi pemasangan kateter vena sentral (pneumothorax, hemothorax, perforasi arteri carotis), gangguan metabolik (elektrolit *imbalance*, hiperglikemia), Imunosupresi. Peningkatan risiko infeksi (*catheter related sepsis*, pneumonia, abses), kelainan hepar (*fatty liver*), atrofi usus (diare, translokasi bakteri). Trombosis vena *overfeeding*. Penilaian kecukupan pemberian nutrisi, pengukuran kadar protein (pre-albumin, albumin, transferin) dapat digunakan untuk memonitor respons dari pemberian nutrisi. Kadar protein ini bergantung dari proses penyakit (inflamasi, gangguan ginjal dan hepar) serta cukup tidaknya asupan nutrisi.

Pengukuran balans nitrogen dapat dipakai sebagai perkiraan derajat katabolisme dan nilainya merupakan suatu yang berguna dalam memperkirakan jumlah protein yang dibutuhkan. Perbaikan dalam balans nitrogen menunjukkan penurunan proses katabolisme dan pemberian nutrisi cukup adekuat.

Pengukuran 'indirect calorimetry' bertujuan memelihara RQ antara 0,7–1. Nilai >1 menunjukkan proses lipogenesis akibat asupan kalori yang berlebihan sedangkan nilai <0,7 menunjukkan proses oksidasi lemak. Keadaan ini didapatkan pada keadaan asupan yang tidak adekuat, sehingga lemak digunakan sebagai sumber energi. Selain itu pemberian nutrisi yang berlebihpun dapat menimbulkan gejala klinis berupa sindroma *overfeeding*. Tanda-tanda klinis dari sindroma 'overfeeding' berupa: azotemia, umumnya karena intake protein > 2g/kg/hari pada pasien dengan kadar BUN/ kreatinin yang tinggi (>15), *fat overload (jaundice)*, karena intake lipid >3g/kg/hari, hepatic steatosis, karena *intake* terlalu

tinggi karbohidrat. Hypercapnia, akibat *intake* terlalu banyak karbohidrat pada pasien dengan ventilasi yang buruk, hiperglycemia, karena asupan glukosa >4 mg/kg/menit, hypertriglyceridemia, karena intake lipid >2 g/kg/hari  
Metabolic acidosis, karena intake dengan rasio kkal/g : N yang rendah (<90:1), dan *refeeding*, karena penggantian intake kalori yang terlalu cepat.

## Simpulan

Pemberian nutrisi pada pasien-pasien yang dirawat di ruang rawat intensif seringkali tidak mendapat proporsi yang seharusnya dibanding dengan terapi medikamentosa lainnya. Nutrisi menjadi sangat penting pada pasien sakit berat dimana ancaman terhadap defisiensi nutrisi kemungkinan besar terjadi. Pada keadaan inilah nutrisi menjadi bagian dari suatu terapi medikal klinis.

Dengan berkembangnya pengetahuan tentang nutrisi memungkinkan kita untuk memahami proses metabolik yang terjadi selama sakit dan dapat mengurangi ataupun mencegah morbiditas serta mortalitas yang terjadi akibat berlangsungnya proses metabolik yang terjadi selama sakit dengan berbagai komplikasinya.

Tujuan pemberian nutrisi pada pasien sakit berat adalah untuk mengurangi kehilangan depot nutrisi tubuh, mengurangi kehilangan jaringan akibat proses katabolisme dan memelihara serta memperbaiki fungsi organ seperti ginjal, hepar, otot dan fungsi imunitas. Tujuan yang spesifik dari pemberian nutrisi ini adalah memperbaiki penyembuhan luka, mengurangi infeksi, mempertahankan mukosa usus (mengurangi translokasi bakteri) dan mengurangi morbiditas serta mortalitas. Semua ini berpengaruh dalam menurunkan lama perawatan di rumah sakit serta menurunkan biaya perawatan di rumah sakit.

## Daftar Pustaka

1. Griffiths DR, Bongers T. Nutrition support for patients in the intensive care unit. *Postgrad Med J.* 2005;81:629–36.
2. Elamin M, Camporesi E. Evidence-based Nutritional Support in the Intensive Care

- Unit in international anesthesiology clinics, Lippincott Williams & Wilkins; 2009. hlm. 121–38.
3. Weissman C. Nutrition in the intensive care unit. *Crit Care*. 1999;3:R67–75.
  4. Cheatham LM, Safcsak K, Brzezinski JS, Lube WM. Nitrogen Balance, Protein Loss, and the Open Abdomen. *Crit Care Med*. 2007;35(1):127–31.
  5. Philip C, Gordon L, Berthold V, Singer KP, Wanten P. Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intens Care Med*. 2010;36:735–49.
  6. de Vree JM, Romijn AJ, Mok SK, Mathus-Vliegen LM, Stoutenbeek PC dkk. Lack of enteral nutrition during critical illness is associated with profound decrements in biliary lipid concentrations. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:70–7.
  7. Otero FY, Lundblad MT, Ford AE, House M, McGuinness PO. Liver but not adipose tissue is responsive to the pattern of enteral feeding. *Physiol Rep*. 2014;(2)2:1–11.
  8. Singer P, Hiesmayr M, Biolo G, Felbinger WT, Berger M, dkk. Pragmatic approach to nutrition in the ICU: Expert opinion regarding which calorie protein target. *Clin Nutr*. 2014; 3:246–51.
  9. Edmondson WC. Nutritional support in critical care: an update. *Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care Pain*. 2007;1(7)6:200–1.
  10. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut*. 2003;52(Suppl VII):vii1–2.