

## TERAPI NUTRISI PADA STROKE PERDARAHAN DISERTAI HIPONATREMIA DAN HIPOKALEMIA

**Lista Andriyati<sup>1</sup>, Suryani As'ad<sup>2</sup>, Nurbaya Syam<sup>3</sup>, Aryanty R Bamahry<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Residen Ilmu Gizi Klinik, Universitas Hasanuddin, Makassar,  
*e-mail* : [listaandriyati@gmail.com](mailto:listaandriyati@gmail.com)

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Gizi, Universitas Hasanuddin, Makassar,  
*email* : [suryani\\_fkuh@yahoo.com](mailto:suryani_fkuh@yahoo.com)

<sup>3</sup>Departemen Ilmu Gizi, Universitas Hasanuddin, Makassar,  
*e-mail* : [nurbayasyam76@gmail.com](mailto:nurbayasyam76@gmail.com)

<sup>4</sup>Departemen Ilmu Gizi, Universitas Hasanuddin, Makassar,  
*e-mail* : [yantibamahry@yahoo.com](mailto:yantibamahry@yahoo.com)

### Abstrak

Stroke didefinisikan sebagai serangan mendadak dari defisit neurologis fokal yang berlangsung lebih dari 24 jam. Ini juga disebut kejadian serebrovaskular (CVA) atau apoplexy. Stroke akut mengacu pada periode 24 jam pertama dari stroke. Defisit neurologis fokal yang berlangsung kurang dari 24 jam (biasanya 5-20 menit) yang dikenal sebagai serangan iskemik transien (TIA). Stroke perdarahan terutama disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah atau aneurisma secara spontan atau akibat trauma. Stroke perdarahan menyebabkan kecacatan dan kematian yang signifikan. Dengan perawatan yang optimal sekalipun, lebih dari 30% pasien stroke mengalami cacat berat pasca stroke. Pada stroke terjadi disfagia yang menyebabkan malnutrisi. Malnutrisi seringkali ditemukan pada pasien stroke akut dan selama periode rehabilitasi. Malnutrisi berhubungan erat dengan luaran yang buruk pada pasien. Pada laporan kasus ini didapatkan seorang laki-laki usia 64 tahun dengan keluhan tidak dapat makan dan minum melalui mulut karena kesadaran menurun dan didiagnosis perdarahan otak non traumatik dengan *moderate protein energy malnutrition*, panjang badan 170 cm, berat badan ideal 63 kg, lingkaran lengan atas (LLA) 30,1 cm, perkiraan berat badan berdasarkan LLA 72,1 kg. *Glasgow coma scale* 14 (E3M6V4). tekanan darah : 161/92 mmHg, nadi 82 kali/menit, pernapasan 28 kali/menit, suhu 37,1 °C, saturasi oksigen (SpO<sub>2</sub>) 100 %. Balans cairan -300 cc/24 jam, ada *loss of subcutaneous fat* dan tidak didapatkan *muscle wasting* dan edema. Hasil laboratorium leukositosis (11.700 10<sup>3</sup>/uL), deplesi sedang system imun (1029,6 cell/m<sup>3</sup>), hiponatremia sedang (126 mmol/L), hipokalemia ringan (3,2 mmol/L). Terapi nutrisi diberikan 2100 kkal energi, protein 1,5 g/ kgBBI/hari, karbohidrat 287,5 g dan lemak 85,6 g berupa nutrisi enteral. Suplementasi diberikan *zinc*, b kompleks, kurkuma, asam folat dan KSR. Setelah 15 hari perawatan, pasien mengalami perbaikan klinis dan metabolik. Penilaian awal dan terapi dini sangat diperlukan guna mencegah terjadinya malnutrisi dan menghasilkan luaran yang baik.

**Kata kunci:** stroke, malnutrisi, hiponatremia, hipokalemia

### Abstract

Stroke is defined as a sudden onset of focal neurological deficit lasting more than 24 hours. This is also called a cerebrovascular event (CVA) or apoplexy. Acute stroke refers to the first 24hour period of the stroke. A focal neurologic deficit lasting less than 24 hours (usually 5-20 minutes) is known as a transient ischemic attack (TIA). Hemorrhagic stroke is mainly caused by the spontaneous rupture of a blood vessel or aneurysm or as a result of trauma. Hemorrhagic stroke cause significant disability and death. Even with optimal care, more than 30% of stroke patients have severe post-stroke disabilities. In stroke there is dysphagia which causes malnutrition. Malnutrition is frequently seen in acute stroke patients and during the rehabilitation period. Malnutrition is closely associated with poor outcome in patients. In this case report, a 64-year-old man complained that he could not eat and drink by mouth due to decreased of consciousness and was diagnosed with non-traumatic brain hemorrhage with moderate protein energy malnutrition, body length 170 cm, ideal body weight 63 kg, mid upper arm circumference (MUAC) 30.1 cm, estimated body weight based on MUAC 72.1 kg. *Glasgow coma scale* 14 (E3M6V4). Blood

pressure: 161/92 mmHg, pulse 82 beats / minute, breathing 28 times / minute, temperature 37.1 °C, oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) 100%. Fluid balance -300 cc / 24hour, there is loss of subcutaneous fat and no muscle wasting and edema. Laboratory results is leukocytosis (11,700 10<sup>3</sup> / uL), moderate depletion of the immune system (1029.6 cells / m<sup>3</sup>), moderate hyponatremia (126 mmol / L), mild hypokalemia (3.2 mmol / L). Nutritional therapy was given 2100 kcal of energy, 1.5 g / kgBBI / day protein, 287.5 g carbohydrates and 85.6 g fat in the form of enteral nutrition. Supplementation was given zinc, b complex, curcuma, folic acid and KSR. After 15 days of treatment, the patient experienced clinical and metabolic improvement. Early assessment and early therapy are needed to prevent malnutrition and produce a good outcome.

**Key words:** stroke, malnutrition, hyponatremia, hypokalemia

## Pendahuluan

Stroke merupakan salah satu penyakit tidak menular yang mengakibatkan kematian pada seseorang dan menyebabkan kecacatan. Dilihat dari pola kematian penderita rawat inap, stroke menempati posisi pertama, dan urutan ketiga terbesar penyebab kematian di dunia setelah jantung dan kanker. Penderita stroke saat ini menjadi penghuni terbanyak di ruangan hampir semua pelayanan rawat inap penderita penyakit saraf. Berbagai fakta menunjukkan bahwa sampai saat ini, stroke masih merupakan masalah utama di bidang kesehatan. Oleh karena itu masalah stroke ini harus segera diatasi untuk mengatasi masalah ini diperlukan strategi penanggulangan stroke yang mencakup promotif, preventif dan rehabilitatif.

## Laporan Kasus

Seorang laki-laki usia 64 tahun dikonsul oleh sejawat Neurologi dengan keluhan utama tidak dapat makan dan minum via oral, yang dialami sejak 4 hari

yang lalu karena kesadaran menurun.

Pasien ada gangguan menelan, ada riwayat muntah 3 hari yang lalu berisi sisa makanan. Pasien tidak ada demam, sesak, batuk dan riwayatnya. Pasien tidak ada kejang dan riwayatnya. Pasien tidak ada riwayat penurunan berat badan. Pasien belum buang air besar selama 4 hari, buang air kecil 800 ml/12 jam/kateter warna kuning. Pasien menderita hipertensi sejak lebih dari lima tahun lalu, berobat tidak teratur. Pasien tidak ada riwayat diabetes mellitus, stroke dan penyakit jantung. Pasien tidak ada riwayat hipertensi dan diabetes melitus dalam keluarga. Satu hari sebelum dirawat di rumah sakit Bulukumba, pasien mengeluh lemah separuh badan, dirawat selama 1 hari, kemudian dirujuk ke RS Labuang Baji dan dirawat di ruang perawatan khusus. Pasien seorang purnawirawan POLRI, tidak ada riwayat merokok dan konsumsi alkohol. Pasien gemar makan gorengan dan makanan asin, makan buah setiap hari. *Food recall* 24 jam (oral): Energi: 192,5 kkal, Protein 4,4 g, Karbohidrat 4 g, Lemak 2 g.

Kasus ini dijadikan laporan kasus setelah mendapatkan persetujuan dari keluarga pasien (isteri dan anak) secara lisan.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan GCS 14 (E3M6V4), Tekanan darah : 161/92 mmHg, nadi 82 kali/menit, pernapasan 28 kali/menit, suhu 37,1 °C, saturasi oksigen (SpO<sub>2</sub>) 100 %. Balans cairan -300 cc/jam. Antropometri panjang badan 170 cm, berat badan ideal 63 kg, lingkaran lengan atas (LLA) 30,1 cm, perkiraan berat badan berdasarkan LLA 72,1 kg. Tidak terpasang selang nasogastrik, terpasang oksigen nasal kanul 4 L/menit. Pemeriksaan fisik jantung, paru, ginjal dalam batas normal. Gastrointestinal fungsional. Peristaltik kesan normal. Ekstremitas terdapat *loss of subcutaneous fat*, tidak ada edema dan *wasting*.

Berdasarkan pemeriksaan fisik dan penilaian status nutrisi menggunakan *Subjective Global Assesment* (SGA), pasien dinilai mengalami *Moderate Protein Energy Malnutrition* dengan masalah metabolik berupa leukositosis (11.700 103/uL), deplesi sedang sistem imun (1029,6 cell/m<sup>3</sup>), hiponatremia sedang (126 mmol/L), hipokalemia ringan (3,2 mmol/L). Pada pemeriksaan didapatkan data lain Hb (11,5 g/dL), platelet (182.000 103/uL), gula darah sewaktu (153 mg/dL), ureum/kreatinin

(21/0,8 mg/dL), albumin (4,08 g/dL) dan gastrointestinal dalam keadaan fungsional.

Terapi nutrisi pada pasien diberikan energi yang dihitung menggunakan formula Harris-Benedict dengan penambahan faktor aktifitas 1,2 dan faktor stress 1,3, sehingga didapatkan kebutuhan energi sebesar 2100 kkal. Pasien diberikan makronutrien dengan komposisi protein 1,5 g/kgBBI/hari = 94,5 g (16,5 %), karbohidrat 287,5 g (50 %) dan lemak 85,61 g (33,5 %) gram dan pemberian nutrisi melalui enteral berupa bubur sonde, suplementasi nutrisi oral tinggi protein, jus buah, madu, putih telur dan *extra virgin olive oil*. Suplementasi diberikan *zinc* 20 mg/24 jam, B kompleks 2 tablet/8 jam, kurkuma 400 mg/8 jam, asam folat 5 mg/24 jam dan KSR 600 mg/8 jam. Kebutuhan cairan diberikan sebanyak 2200 ml/24 jam.

Setelah 15 hari perawatan, pasien mengalami perbaikan baik secara klinis maupun metabolik. Pada hari perawatan ke-11, pasien sudah bisa memulai makan melalui oral dan sudah tidak menunjukkan tanda tersedak. Pada perawatan hari ke-5 pasien dapat mencapai 80% dari target jumlah kalori. Target kalori 100% baru tercapai pada hari perawatan ke-13. Perbaikan klinis yang ditemukan pada pasien yaitu sudah mampu berkomunikasi dengan baik dan pengukuran kapasitas fungsional menggunakan *handgrip*

*dynamometry* sebesar 4,3 kg (tidak dilakukan pengukuran awal). Pasien dipulangkan pada hari rawat ke 16. Monitoring hasil laboratorium dapat dilihat pada tabel 1.

Adanya dukungan dari pihak rumah sakit maupun keluarga sangat membantu perbaikan klinis pasien, baik itu dari ketepatan waktu, jumlah dan penyediaan suplementasi.

### **Pembahasan**

Manajemen nutrisi pada pasien stroke perdarahan bertujuan untuk meningkatkan status gizi dan memperbaiki status metabolik pasien. Dilakukan monitoring dan evaluasi asupan, antropometri serta parameter laboratorium untuk menilai kemajuan dari terapi medis dan terapi gizi yang telah diberikan.

Pasien stroke meskipun dengan perawatan yang optimal, lebih dari 30% pasien stroke mengalami cacat berat pasca stroke dan 20%nya memerlukan perawatan institusional selama 3 bulan serta mengalami stress psikologis.(2)(3)

Disfagia merupakan faktor risiko utama terjadinya malnutrisi pada stroke, kejadiannya sekitar 30%-50% pasien dan menimbulkan 12 kali lipat risiko aspirasi pneumonia dan malnutrisi lebih lanjut. Selain itu, adanya gangguan kognitif,

penglihatan, bahasa dan gangguan bicara dapat menghambat komunikasi efektif tentang pilihan makanan. Depresi, *xerostomia*, kelelahan otot mengunyah, penurunan kesadaran, mobilitas menurun dan *oral hygiene* yang buruk serta meningkatnya katabolisme terutama pada perdarahan subarachnoid juga harus dipertimbangkan sebagai penyebab malnutrisi.(4) Malnutrisi ditemukan pada periode stroke akut dan selama periode rehabilitasi. Malnutrisi berhubungan erat dengan luaran yang buruk pada pasien, termasuk meningkatnya mortalitas, lama rawat dan biaya perawatan, ketidakmampuan rehabilitasi dan gangguan fungsional.(2) Malnutrisi menggambarkan ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan energi dan protein, dengan kebutuhan metabolik melebihi asupan nutrisi yang menyebabkan berkurangnya komposisi tubuh dan gangguan fungsi biologis.(5) Prevalensi malnutrisi meningkat seiring panjangnya masa rawat di rumah sakit dan menurunnya perbaikan fungsional selama periode rehabilitasi.(6) Pada saat masuk rumah sakit, adanya penyakit kronis, polifarmasi, sulit menelan dan gangguan fungsional dapat menimbulkan risiko malnutrisi khususnya pada usia lanjut. Defisiensi mikronutrien seperti vitamin B, vitamin D, vitamin antioksidan (A, C dan E)

dan *zinc* berperan dalam perubahan mikrovaskular otak yang dapat meningkatkan risiko stroke dan gangguan kognitif pada usia lanjut. Pasien dengan stroke perdarahan membutuhkan energi lebih besar dibandingkan dengan pasien stroke iskemik karena meningkatnya katabolisme dan stress oksidatif yang terjadi.(7)

ASPEN merokemendasikan terapi nutrisi harus diberikan dalam 36 jam pertama sejak masuk rumah sakit. Perkiraan kebutuhan energi berdasarkan standar baku menggunakan kalorimetri indirek, namun jika tidak tersedia dapat menggunakan formula Harris-Benedict. Kebutuhan protein sebesar 1,5-2 g/kg/hari.(8) Pasien dikonsul ke gizi klinik setelah perawatan 2 hari di RS (48 jam) dan mulai mendapatkan terapi nutrisi 72 jam setelah onset akut.

Disfagia merupakan faktor risiko utama terjadinya malnutrisi pada stroke sehingga terjadi penurunan asupan nutrisi secara bermakna.(6) Komplikasi disfagia meliputi adanya aspirasi yang menyebabkan pneumonia, malnutrisi, peningkatan risiko infeksi, peningkatan masa rawat di rumah sakit dan peningkatan risiko kematian.(2) Penatalaksanaan disfagia termasuk modifikasi asupan makanan (mengubah konsistensi makanan dan minuman bersama suplemen nutrisi), penerapan teknik menelan

yang aman, dan pemberian makanan enteral.(2)(6)(9) Nutrisi enteral merupakan pilihan utama jika saluran cerna berfungsi dengan baik dalam hal toleransi terhadap makanan dan tidak ada kontraindikasi.(6) Untuk pasien stroke masif dengan peningkatan tekanan intrakranial yang menyebabkan pengosongan lambung menjadi lebih lambat, diberikan nutrisi enteral post pilorik.(6) Pada pasien ini pada awalnya diberikan nutrisi enteral sebesar 40% dari kebutuhan energi total dan kemudian ditingkatkan secara bertahap sesuai toleransi pasien hingga mencapai target kebutuhannya.

Tingkat kesadaran pasien juga harus dipertimbangkan, dan risiko aspirasi terkait pemberian nutrisi enteral harus diminimalkan, pemantauan volume residu, dan ketinggian kepala pada tempat tidur. Aspirasi sekret orofaring dapat menyebabkan pneumonia dan menjadi sumber morbiditas dan mortalitas yang bermakna bagi pasien ini.(6)

Selain makronutrien, pada pasien ini juga diberikan suplementasi mikronutrien berupa zinc, vitamin b, curcuma dan asam folat. Zinc merupakan kofaktor bagi lebih dari 300 reaksi enzimatik dalam tubuh.(10) Tubuh manusia mengandung 2-3 gram zinc yang tersebar diseluruh tubuh, konsentrasinya tinggi terutama pada sistem

limbik termasuk hipokampus, hipotalamus dan amigdala.(10) Pada sel saraf, zinc berperan dalam transmisi sinaptik dan neuromodulator endogen. Peranan zinc terhadap vascular otak dan risiko stroke (5) :

- Aktivasi sintesis protein otak untuk memperbaiki kerusakan neurokognitif
- Mengendalikan pembentukan sinaps baru untuk memperbaiki neurotransmisi
- Sebagai kofaktor dismutase superoksida untuk mengatasi stress oksidatif.

Pada pasien ini diberikan suplementas *zinc* 10 mg/hari. Menurut ASPEN 2011, pemberian zinc 10 mg selama 30 hari sudah dapat menormalkan asupan harian zinc harian dan menunjukkan perbaikan dari defisit neurologi.(5)

Pada pasien ini juga diberikan suplementasi vitamin b kompleks dan asam folat 5 mg. Suplementasi dengan vitamin B digunakan untuk menurunkan kadar homosistein plasma yang meningkat untuk mencegah penyakit serebrovaskuler. Dalam meta-analisis yang dilakukan oleh Dong et al dan Huang et al disimpulkan bahwa pemberian suplementasi vitamin B kombinasi dan asam folat secara signifikan menurunkan jumlah homosistein sehingga dapat mengurangi kejadian stroke dan mengurangi insiden stroke berulang. Risiko stroke meningkat sebesar 59% bila kadar

homosistein meningkat 5  $\mu$ mol/L dari nilai normal (5-15  $\mu$ mol/L).(11)(12)

Pemberian suplementasi kurkuma sebanyak 1,2 gram per hari karena curcuma mengandung zat kurkumin dalam beberapa penelitian yang telah dipublikasikan mempunyai aktifitas sebagai anti inflamasi, anti oksidan dan sebagai *appetite stimulant*.(13)

Hiponatremia sering terjadi pada pasien stroke akut (3,9-45,3 %) baik perdarahan subarachnoid, stroke iskemik maupun perdarahan spontan intraserebral (14), saat masuk atau selama rawat inap (40-45 %). Hiponatremia pada stroke akut meningkatkan risiko kejang, edema otak, efek massa dan kematian. Pada pasien stroke; asupan kurang, penggunaan agen osmotik, diuretik dan obat-obatan dapat menyebabkan hyponatremia. *Cerebral salt wasting syndrome* (CSWS) merupakan penyebab tersering hiponatremia pada stroke (43%) dan diterapi dengan resusitasi cairan dan pemberian garam natrium.(14)

Pasien ini mengalami hiponatremia sedang (Na serum 126 mmol/L). Dengan pemberian NaCl 3% 500 ml, garam dapur sebanyak 1 sendok teh perhari selama 5 hari, natrium serum meningkat menjadi 136 mmol/L.

Hipokalemia sering terjadi pada pasien stroke, yang pertama dapat terjadi

akibat meningkatnya uptake kalium ke dalam sel oleh beta II adrenoreseptor yang diinduksi oleh aktifitas sodium-potassium ATPase, kedua karena supan kalium yang rendah sejak sebelum serangan stroke.(15) Hipokalemia pada saat masuk rumah sakit mempengaruhi luaran fungsional pasca stroke. Pemulihan neurologis yang terjadi dalam beberapa hari pertama sampai beberapa minggu setelah onset stroke ditentukan oleh pemulihan penumbra iskemik dan resolusi edema dan efek massa terkait. Hipokalemia dapat menyebabkan vasokonstriksi, cedera saraf, dan edema otak, yang mungkin menghambat pemulihan neurologis.(16) Pasien mengalami hipokalemia ringan (3,2 mmol/L) disebabkan karena menurunnya asupan kalium akibat kurangnya asupan nutrisi sejak 7 hari sebelumnya. Terapi suplementasi KSR 600 mg/12 jam dan asupan makanan dapat meningkatkan kadar kalium serum (3,9 mmol/L). Menurut Cohn et al, 2000, meningkatkan asupan kalium harus dilakukan saat kadar kalium plasma antara 3,5-4 mmol sekalipun pada pasien hipertensi ringan-sedang asimtomatik.(17)

### **Kesimpulan dan Saran**

Terapi nutrisi pada pasien stroke harus diberikan dalam 36 jam pertama sejak masuk rumah sakit, tergantung keadaan

pasien. Terapi nutrisi diberikan untuk mencegah terjadinya malnutrisi yang dapat memberikan luaran buruk bagi pasien. Metode asupan makanan diutamakan melalui jalur enteral untuk memenuhi kebutuhan energi yang besar pada stroke perdarahan. Suplementasi vitamin dan antioksidan juga harus diberikan guna meningkatkan status gizi dan memperbaiki status metabolik pasien melalui terapi gizi seimbang. Monitoring dan evaluasi dari asupan, antropometri dan laboratorium dilakukan untuk menilai keberhasilan terapi gizi yang telah diberikan.

### **Daftar Pustaka**

1. Kementerian Kesehatan RI Badan Penelitian dan Pengembangan. Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia [Internet]. 2018;1–100. Available from: <http://www.depkes.go.id/resources/download/info-terkini/hasil-risikesdas-2018.pdf>
2. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PM. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(10).
3. Puspitasari V, Wahid S, Aliah A, Suhadi B, Kaelan C, As S, et al. Serum vascular endothelial growth factor as a predictor of clinical outcomes in anterior circulation ischemic stroke. 2015;109–14.
4. Sabbouh T, Torbey MT. Malnutrition in Stroke Patients: Risk Factors, Assessment, and Management. *Neurocrit Care*. 2018;29(3):374–84.
5. Bouziana SD, Tziomalos K. Malnutrition in patients with acute stroke. *J Nutr*



- Metab. 2011;2011.
6. Corrigan ML, Escuro AA, Celestin J, Kirby DF. Nutrition in the stroke patient. *Nutr Clin Pract*. 2011;26(3):242–52.
  7. Sánchez-Moreno C, Jiménez-Escrig A, Martín A. Stroke: Roles of B vitamins, homocysteine and antioxidants. *Nutr Res Rev*. 2009;22(1):49–67.
  8. Esper DH, Coplin WM, Carhuapoma JR. Energy expenditure in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage. *J Parenter Enter Nutr*. 2006;30(2):71–5.
  9. McLaren S, Arbuckle C. Erratum: Providing optimal nursing care for patients undergoing enteral feeding (Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987) (2020)). *Nurs Stand*. 2020;35(3):60–5.
  10. Prakash A, Bharti K, Majeed ABA. Zinc: Indications in brain disorders. *Fundam Clin Pharmacol*. 2015;29(2):131–49.
  11. Dong H, Pi F, Ding Z, Chen W, Pang S, Dong W, et al. Efficacy of supplementation with B vitamins for stroke prevention: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2015;10(9):1–12.
  12. Wang L, Cui W, Nan G, Yu Y. Meta-analysis reveals protective effects of vitamin B on stroke patients. *Transl Neurosci*. 2015;6(1):150–6.
  13. Naganuma M, Saruwatari A, Okamura S, Tamura H. Turmeric and curcumin modulate the conjugation of 1-naphthol in caco-2 cells. *Biol Pharm Bull*. 2006;29(7):1476–9.
  14. Kalita J, Singh RK, Misra UK. Cerebral Salt Wasting Is the Most Common Cause of Hyponatremia in Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2017;26(5):1026–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.12.011>
  15. Gariballa SE, Robinson TG, Fotherby MD. Hypokalemia and potassium excretion in stroke patients. *J Am Geriatr Soc*. 1997;45(12):1454–8.
  16. Kim YS, Park YG, Park J, Yi H, Ko EJ. Significance of Hypokalemia in Functional Outcomes of Patients with Subacute Stroke. *Brain & Neurorehabilitation*. 2019;12(2).
  17. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch Intern Med*. 2000;160(16):2429.





**Gambar 1.** Keadaan klinis pasien saat masuk rumah sakit dan saat pulang.

**Tabel 1.** Pemeriksaan Laboratorium

	31/12/19	4/1/20	6/1/20	8/1/20	16/1/20	Nilai Normal
WBC	12.100	11.700				4.000 – 10.000 10 <sup>3</sup> /uL
HB	11,5	13,8				12 – 16 g/dL
HCT		38,6				37 – 48 %
MCV	90	89,8				80 – 97 fL
MCH	22	32,1				26.5 – 33.5 pg
MCHC	37	35,8				31.5 – 35 g/dL
PLT	182.000	272.000				150.000 – 400.000 10 <sup>3</sup> /uL
TLC	800	1029,6				Cells/m <sup>3</sup>
GDS	153					140 mg/dL
Ureum	21					10 – 50 mg/dL
Kreatinin	0,8					L (<1.3), P (<1.1) mg/dL
Albumin		4,08				3.5 – 5.0 g/dL
Na		128	126	136	139	136 -145 mmol/L
K		3,5	3,2	3,1	3,9	3.5 -5.1 mmol/L
Cl		94	97	104	105	97 – 111 mmol/L
Kol. Total					173	200 mg/dL
HDL					26	L (>55), P(>65) mg/dL
LDL					138	< 130 mg/dL
TG					99	200 mg/dL