

## MANAJEMEN KEPERAWATAN HIPOKALEMIA PADA PASIEN PASCA CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT: STUDI KASUS

Sungkono<sup>1</sup>, Tuti Herawati<sup>2</sup> Adam<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa Magister Keperawatan Peminatan KMB, Universitas Indonesia, Indonesia

<sup>2,3</sup>Departemen Keperawatan Medikal Bedah, Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia, Indonesia

Info Artikel	Abstrak
<b>Genesis Naskah:</b>	Hipokalemia merupakan kondisi dimana kadar kalium serum yang rendah (< 3,5 mmol/L). Hipokalemia akut pasca bedah jantung sering terjadi akibat kehilangan urin, dan pergeseran intraseluler serta akibat hemodilusi setelah <i>cardiopulmonary bypass</i> . Hipokalemia dapat memprovokasi terjadinya aritmia melalui perubahan pada sifat elektrofisiologi miosit jantung, termasuk peningkatan fase depolarisasi. Mempertahankan kadar kalium serum 4,5 mmol/L setelah operasi jantung dapat mengurangi terjadinya aritmia. Artikel ini merupakan studi kasus yang bertujuan menggambarkan manajemen keperawatan pada pasien hipokalemia pasca operasi <i>coronary artery bypass graft</i> hari ke nol. Setelah dilakukan intervensi keperawatan berupa mempertahankan keseimbangan elektrolit (kalium) dalam range normal pasien tidak mengalami aritmia. Penerapan intervensi keperawatan manajemen keseimbangan elektrolit (kalium) dapat mencegah terjadinya aritmia pasca bedah <i>coronary artery bypass graft</i> dan dapat meningkatkan <i>outcomes</i> pasien.
<b>Kata Kunci:</b> Hipokalemia, <i>Coronary artery bypass graft</i> , Aritmia	

## MANAGEMENT OF HYPOKALEMIA IN AFTER CABG PATIENTS: CASE STUDY

<b>Keywords:</b>	<b>Abstract</b>
Hypokalemia, <i>Coronary artery bypass graft</i> , Arrhythmia	<i>Hypokalemia is a condition in which serum potassium levels are low (&lt;3.5 mmol / L). Acute hypokalemia after cardiac surgery often results from loss of urine, and intracellular displacement and from hemodilution after cardiopulmonary bypass. Hypokalemia can provoke arrhythmia through changes in the electrophysiological properties of cardiac myocyt, including an increase in the depolarization phase. Maintaining a serum potassium level of 4.5 mmol / L after cardiac surgery can reduce the incidence of arrhythmias. This article is a case study that aims to describe the nursing management of hypokalemia patients on day zero coronary artery bypass graft surgery. After nursing intervention in the form of maintaining electrolyte balance (potassium) within the normal range, the patient does not experience arrhythmias. Applying electrolyte (potassium) balance management nursing interventions can prevent arrhythmia after coronary artery bypass graft surgery and can improve patient outcomes.</i>

**Korespondensi Penulis:**

**Sungkono**

Komplek Chandra Indah Blok C No 11, Jatirahayu, Pondok Melati Bekasi, Jawa Barat

Email: [satriajasmine@gmail.com](mailto:satriajasmine@gmail.com)



## Pendahuluan

Aritmia merupakan salah satu komplikasi pada pasien paska bedah jantung termasuk bedah *Coronary Artery Bypass Graft (CABG)*. Aritmia yang terjadi dapat berupa aritmia atrial maupun ventrikel. Berdasarkan studi yang dilakukan oleh El-chami et al., (2012) aritmia ventrikel terjadi pada 1,7% pasien paska bedah jantung. Sedangkan dari hasil studi Viles-Gonzalez et al., (2014) aritmia atrial yang sering terjadi yaitu atrial fibrilasi 13,1 % dan atrial flutter 2,7 % serta gangguan konduksi terjadi pada 23,7% pasien. Aritmia pasca *CABG* dapat meningkatkan mortalitas dan lama rawat di ICU.

Banyak faktor yang dapat menyebabkan terjadinya aritmia, salah satunya yaitu imbalance elektrolit termasuk hipokalemia. Hipokalemia merupakan kondisi dimana kadar kalium serum < 3,5 mmol/L. Hipokalemia akut pasca bedah jantung sering terjadi akibat kehilangan urin, dan pergeseran intraseluler serta akibat hemodilusi setelah *cardiopulmonary bypass (CPB)*. Hipokalemia dapat memprovokasi terjadinya aritmia melalui perubahan pada sifat elektrofisiologi miosit jantung, termasuk peningkatan fase depolarisasi. Perubahan pada elektrokardiografi yaitu adanya gelombang T yang rata, inversi gelombang T , ST depresi, adanya gelombang U, QT interval yang memanjang, torsades de pointes, dan asystole. Hipokalemia dapat meningkatkan 1,6 kali resiko aritmia supraventrikel (Hoppe et al., 2018). Hipokalemia pada pasca operasi *CABG* perlu segera dilakukan koreksi supaya kembali ke nilai normal. Mempertahankan kadar kalium serum 4,5 mmol/L setelah operasi jantung dapat mengurangi kejadian atrial fibrilasi.(Howitt et al., 2020).

## Metode

*Case study* ini akan mengulas nursing care pada pasien pasca *CABG* dengan fokus manajemen hipokalemia untuk mempertahankan keseimbangan elektrolit (kalium) dengan pendekatan asuhan keperawatan.

## Hasil Case Report

Pasien Tn A.H umur 58 tahun,berat badan 62 kg, dirawat diruang ICU bedah dewasa RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta dengan Post *CABG on-pump 5 graft ec CAD 3VD LM EF 42 %* hari ke 0. Riwayat penyakit hipertensi tidak terkontrol dan riwayat stroke. Hasil laboratorium sebelum operasi hemoglobin 13,8 gr/dl, ureum 30,1 mg/dl, creatinin 1,26 mg/dl, eGFR 59 ml/mnt/1,73 m<sup>2</sup>, K 2,5 mmol/L Na 145 mmol/L CL 99 mmol/L calcium ion 1,23 mmol/L Mg 0,63 mmol/L. Masalah intraoperasi *CPB time* 287 + 12 menit, *aortic cross clamp (AOX)* 271 menit, disritmia ventrikel takhikardi (VT)/ventrikel fibrilasi (VF) berulang dan hemodinamik tidak stabil, kemudian pasien dipasang *Temporary Pacemaker (TPM)* dan *Intra Aortic Balloon Pump (IABP)*. Total perdarahan intraoperasi 1000 cc, transfuse PRC 501 cc, balance cairan intraoperasi intake 2894 cc out put 2000 cc. Hasil laboratorium intraoperasi AGD PH 7,24 PO2 88,1 PCO2 50,8 HCO3 21,3 BE -7,2 saturasi O2 95,7 asam laktat 11,6 Hb 9,1 gr/dl Ht 27%. K 2,1 mmo/L Na 148,9 mmo/L CL 110,7 mmol/L, Ca ion 1,31 mmol/L, Mg 1,31 mmol/L GDS 271 mg/dl. ACT 137 detik. Dari data tersebut pasien merupakan pasien pasca operasi *CABG* tetapi saat intraoperasi mengalami hemodinamik yang tidak stabil dan mengalami hypokalemia.

Pada saat pengkajian, didapatkan kesadaran *sedation agitation scale (SAS)* 1 yaitu sedikit atau tidak ada respon terhadap rangsangan berbahaya, tidak berkomunikasi atau mengikuti perintah dengan terapi ecron 2 mg/jam, sedasi profocal 40 mg/jam pernafasan menggunakan ventilasi mekanik dengan mode *controle mechanical ventilation (CMV)* setting FiO<sub>2</sub> 50 %, TV 550 ml RR 14 x/menit, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O, SaO<sub>2</sub> 100 % termonitor tidal volume 548 ml. jalan nafas paten, suara nafas vesikuler, tidak ada ronchi maupun wheezing Tekanan darah invasif (arteri) 130/70 mmHg, CVP 12 mmHg. HR 125x/menit, suhu 35,3 °C EKG Pacing Ritme. Akral teraba dingin, cianosis, pulsasi nadi perifer kuat capiler refile >2 detik. Hasil laboratorium PH 7,31 PO2 191,5 mmhg PCO2 40,5 mmhg HCO3 20,9 mmol/l BE -5,0 mmol/l, SaO2 99,9% asam laktat 10,7 mmol/l. Hb 9,5 gr/dl Ht 28,4%. K 1,9 mmol/L Na 150 mmol/L CL 112 mmol/L, Ca ion 1,30 mmol/L Mg 1,17 mmol/L GDS 368 mg/dl. Support

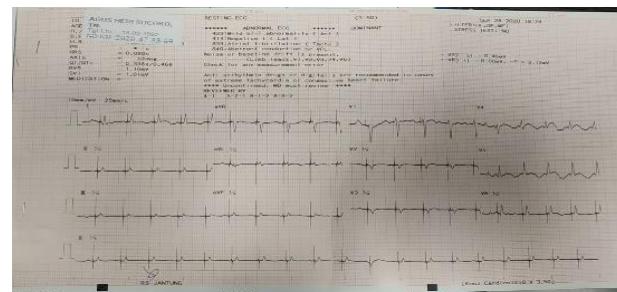


hemodinamik dengan IABP frekuensi 1:1 augmentasi maksimal, *temporary pacemaker* (TPM) dengan setting HR 125 x/menit, sensitivitas 4 mA, output 5 mV dan terapi adrenalin 0,2 µg/kgBB/menit, vascon 0,1 µg/kgBB/menit.. konjungtiva pucat, sklera tidak ikterik, mukosa mulut kering, bibir cianosis. Berdasarkan data diatas kondisi pasien masih belum stabil pernafasan masih dengan ventilasi mekanik, hemodinamik disupport dengan *mechanical circulatory support* dan terapi inotropik dosis tinggi.

Berdasarkan hasil pengkajian kami menetapkan ketidakseimbangan elektrolit (hipokalemia) sebagai masalah keperawatan utama pada kasus ini. Selanjutnya kami menetapkan intervensi keperawatan dengan mengacu pada *North American Nursing Diagnosis Association (NANDA)* yaitu: 1). Cek laboratorium kadar kalium dan ketidakseimbangan elektrolit terkait (Analisa gas darah). 2). Monitor adanya hipokalemia untuk mencegah efek yang beresiko mengancam pasien (kelelahan, aneroksa, kelemahan otot, penurunan motilitas usus, paresthesia, dan disritmia). 3). Pantau nilai laboratorium yang berhubungan dengan hipokalemia (peningkatan glukosa, alkalisasi metabolic, penurunan osmolalitas urin, kalium urin, hipokloremia, dan hipokalsemia). 4) pantau pergeseran intraseluler yang menyebabkan penurunan kadar kalium serum (alkalisasi metabolic, diet khususnya intake karbohidrat dan pemberian insulin). 5). Berikan kalium tambahan intravena sesuai peresepan. 6). Pantau fungsi ginjal, EKG, dan kadar kalium serum selama pemberian kalium. 7). Pertahankan kepatuhan akses IV. 8). Pantau jantung terus menerus jika laju penggantian kalium melebihi 10 mEq/Jam. 9). Pantau gejala gagal pernafasan (PaO<sub>2</sub> rendah dan peningkatan PaCO<sub>2</sub>) 11). Pantau hiperkalemia yang meningkat. 12). Pantau diuresis yang berlebihan dan pantau status intake cairan. 13). Monitor hilangnya cairan yang kaya elektrolit (perdarahan).

Implementasi dilakukan pada 24 jam pertama yaitu: 1). Memberikan koreksi kalium 54 meg diencerkan dalam 100 ml NaCl 0,9 % diberikan dalam waktu satu jam kemudian mengecek AGD dan elektrolit satu jam post koreksi hasil pH 7,22 PaO<sub>2</sub> 174,9 mmhg PaCO<sub>2</sub> 46,6 mmhg HCO<sub>3</sub> 21,5 mmol/l BE -4,4 mmol/l, SaO<sub>2</sub> 99,7% asam laktat 8,4 mmol/l, Hb K 2,1 mmol/L Na 152 mmol/L CL 114

mmol/L, Ca ion 1,26 mmol/L Mg 1,09 mmol/L GDS 331 mg/dl. 2). Memberikan koreksi kalium kedua 50 meg setelah cek elektrolit post koreksi 3). Mengobservasi tanda-tanda vital tiap 15 menit Tekanan darah 110-130/50-70 mmhg CVP 11-12 mmhg HR 90-110x/menit irama EKG PR(pacing Rate)/ST (Sinus Takhikardi) dengan VES (Ventrikel ekstra Sistole) RR 12 x/menit, saturasi O<sub>2</sub> 100 %. 4). Merekam EKG (irama teratur, HR 125 x/menit gelombang P tidak ada, PR interval tidak bisa dinilai, komplek QRS normal, setiap spike diikuti komplek QRS, ST elevasi dan depresi tidak ada, T inverted di V2-V3. Kesimpulan irama Pacing Ritme 5). Mengobservasi perdarahan dari WSD (drain substernal dan intrapleura kiri) 10-50 cc/jam total dalam 12 jam 290 cc. 6). Memberikan cairan koloid serta maintenance kristaloid 100 cc/jam. 7). Mengobservasi intake output intake dalam 12 jam intake: 2253 cc, urin output 40-200 cc/jam dalam 12 jam 2120 cc 8). Mengecek elektrolit 2 jam post koreksi pertama (K 2,1 Na 152 Cl 114 Ca ion 1,26 Mg 1,09). 9) meberikan drip insulin 10 ui/jam.



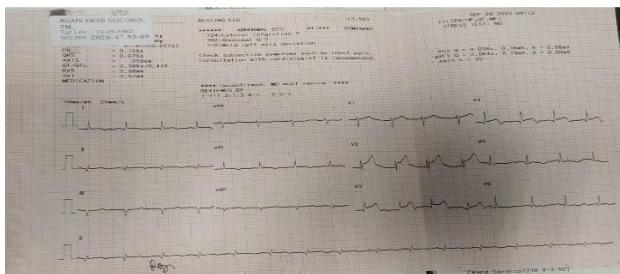
Gambar 1. Hasil EKG pertama

Interpretasi: Irama teratur HR 125x/menit, gelombang P tidak ada, PR interval tidak bisa dinilai, komplek QRS normal, setiap spike diikuti komplek QRS, ST elevasi dan depresi tidak ada, T inverted di V2-V3. Kesimpulan irama Pacing Ritme.

Evaluasi keperawatan berdasarkan respon pasien setelah dilakukan intervensi keperawatan, evaluasi setelah 24 jam S: Kesadaran SAS 1 dengan rehofol 40 mg/jam B: pasien pasca operasi CABG hari pertama, Tekanan darah 120 /50 mmhg, CVP 10 mmhg, HR 90 x/menit EKG SR, RR 16x/menit. Pernafasan dengan ventilasi mekanik PSIMV Fio<sub>2</sub> 40% RR 14 x/menit PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O PC 14 cmH<sub>2</sub>O Hasil laboratorium Hb 8,8 Ht 25,7 K 5,3 Na 152 mmol/L Cl 112 mmol/L Ca ion 1,18 mmol/L Mg 0,57 mmol/L GDS 211 mg/dl. support hemodinamik



dengan IABP frekuensi 1:1 augmentasi maksimal, terapi adrenalin 0,04 µg/kgBB/menit, vascon 0,2 µg/kgBB/menit. A: Ketidakseimbangan elektrolit (hipokalemia) teratasi R: Cek laboratorium elektrolit dan analisa gas darah secara berkala, monitor adanya tanda-tanda efek hipokalemia, aritmia, pantau fungsi ginjal, pantau nilai laboratorium yang berhubungan dengan hipokalemia, pantau hiperkalemia setelah pemberian koreksi kalium, dan pantau diuresis serta balance cairan.



**Gambar 2.** Hasil EKG kedua

Interpretasi: irama teratur HR 94 x/menit, gelombang P normal, PR interval normal, komplek QRS normal, setiap gelombang P diikuti komplek QRS, ST elevasi V2-V3 dan ST depresi tidak ada, T inverted di lead I, aVL ,dan V4. Kesimpulan Irama Sinus Ritme dan kemungkinan iskemia atau infarkt di anteroseptal

## Pembahasan

Berdasarkan studi kasus yang dilakukan, kadar kalium serum preoperasi 2,5 mmol/l, dalam kebanyakan kasus hipokalemia pada pasien jantung disebabkan oleh penggunaan terapi diuretic, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, dan aktivasi simpatis yang berkelanjutan. Hipokalemia yang diinduksi oleh diuretik dikaitkan dengan hipomagnesemia dan alkalosis metabolic karena ekskresi ion hidrogen bersama urin. Hipomagnesemia merusak fungsi membrane Na<sup>+</sup>-C ATPase, sehingga menghalangi reabsorpsi Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase di tubular. Pada kondisi alkalosis metabolic kalium didorong masuk kedalam sel untuk pertukaran mengeluarkan ion hydrogen dari sel. (Osadchii, 2010).

Pasca operasi kadar kalium serum 1,9 mmol. Hipokalemia akut sering terjadi setelah *Cardiopulmonary bypass* (CPB) sebagai akibat dari

hemodilusi, kehilangan urin, dan pergeseran intraseluler serta mungkin berkaitan dengan kelainan sistem glukosa-insulin saat jantung berhenti pada hipotermia CPB. (Kaplan, 2018). Penggunaan CPB selama operasi aman dan efektif, tetapi keadaan non fisiologis ini dapat menyebabkan disfungsi multi organ pada sebagian besar pasien. Pada pasien dengan dengan cadangan fisiologis yang memadai perubahan ini tidak bergejela. Kontak darah dengan permukaan sintetis sirkuit *CPB* dapat meningkatkan respon inflamasi sistemik yang berperan penting dalam kegagalan multi organ. Paparan darah heparinisasi secara terus menerus ke permukaan sirkuit perfusi buatan dan sel nonendothelial di luka dapat mengaktifkan komplemen anaphylatoxin, adhesi molekul, citokin proinflamasi, zat vasoaktif, koagulasi dan kaskade fibrinolitik.

Selain itu iskemia referensi injuri (karena penjepit aorta, iskemia miokard, *cardioflegic arrest, declamp*), endotoxemia (karena hipoperfusi splanchnic), hipotermia, trauma pembedahan, perdarahan, dan transfusi darah dapat menyebabkan aktivasi kaskade inflamasi. Akumulasi neutropil aktif bertanggung jawab utuk memulai pelepasan mediator inflamasi yang berdampak negatif pada semua organ. Waktu pompa yang berkepanjangan dan pengaruh bahan biomaterial di permukaan *CPB* memiliki pengaruh paling besar terhadap tingkat keparahan aktivasi humorai dan seluler. Penggunaan CPB yang lama < 81 menit dapat menimbulkan komplikasi pada pasien bedah jantung (Kumar et al., 2012).

Respon inflamasi mengakibatkan vasodilatasi dan perubahan permeabilitas membran sel dan vaskuler. Selain itu respon simpatik dan pemberian terapi adrenalin selama intraoperasi mengakibatkan kadar adrenalin dalam sirkulasi meningkat. Adrenalin dalam sirkulasi menstimulasi β2-adrenozeptor yang dimediasi Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase diotot rangka sehingga menyebabkan peningkatan K<sup>+</sup> yang masuk kedalam sel, dan menurunkan konsentrasi K plasma.(Osadchii, 2010).

Pemeriksaan analisa gas darah (AGD) didapatkan pasien mengalami asidosis metabolic. AGD dapat membantu dalam menganalisis penyebab hipokalemia. Pada alkalosis metabolic kronik dan asidosis respiratorik terkompensasi, bicarbonate yang tersaring meningkat, yang dapat



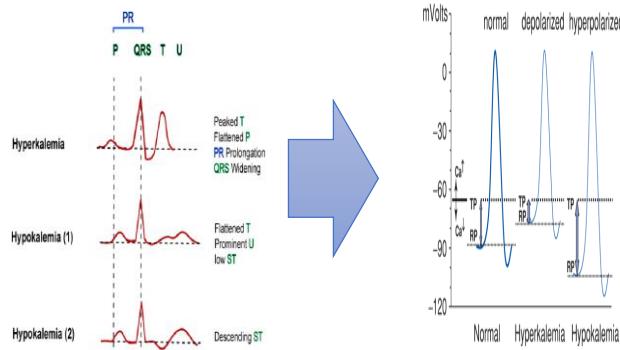
meningkatkan sekresi kalium.(Unwin et al., 2011). Pemeriksaan AGD setiap 4-6 jam sekali perlu dilakukan selain untuk menilai sistem pernafasan dan metabolisme dapat juga membantu menganalisa penyebab terjadinya hipokalemia. Pada pasien dengan hipokalemia perlu juga pemeriksaan magnesium dalam serum. Defisiensi Mg dapat menyebabkan gangguan pompa Na-K dan penurunan K<sup>+</sup> intraseluler. Mg<sup>2+</sup> intraseluler merupakan penentu kritis dari *renal outer medullary potassium* (ROMK) sekresi K<sup>+</sup> di distal nefron.(Soori et al., 2018).

Pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 40%, VES dapat meningkatkan kematian 75% dan dapat menyebabkan kematian mendadak 33%. (Peretto et al., 2014). Ventrikel ekstra systole (VES) tidak jarang ditemukan pada pasien paska operasi bedah jantung dan dapat berkaitan dengan ketidakseimbangan elektrolit dan metabolismik lainnya. VES yang sering (>30 kali/jam) dapat berdampak pada penurunan fungsi ventrikel.

Berdasarkan studi yang dilakukan oleh Howitt et al., (2020) mempertahankan kadar kalium serum 4,5 mmol/L setelah operasi jantung dapat mengurangi kejadian atrial fibrilasi. Pemantauan urin output dan perdarahan juga sangat penting, pada pasien dengan poliuria dan perdarahan paska operasi dapat meningkatkan resiko kehilangan kalium. Pada pasien ini juga mengalami hiperglikemia sehingga untuk mengontrol kadar gula darah pasien diberikan terapi insulin drip. Insulin dapat menstimulasi ion kalium masuk kedalam sel sehingga dapat menyebabkan kadar kalium dalam plasma menurun. Pemberian terapi koreksi kadar kalium dengan target 4,5 mmol dengan rumus:

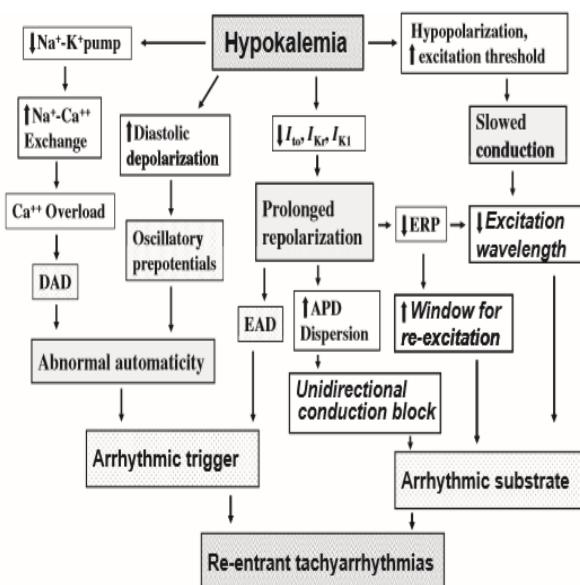
(K target - kalium saat ini) x BB

3



Gambar 3. Efek Hipokalemia pada aksi potensial miokard

Manajemen hipokalemia pada pasien pasca operasi jantung sangat penting untuk mencegah terjadinya aritmia. Hipokalemia dapat memprovokasi terjadinya aritmia melalui perubahan pada sifat elektrofisiologi miosit jantung, termasuk peningkatan fase depolarisasi. Perubahan pada elektrokardiografi yaitu adanya gelombang T yang rata, inversi gelombang T, ST depresi, adanya gelombang U, QT interval yang memanjang, torsades de pointes, dan asystole. Hipokalemia dapat meningkatkan 1,6 kali resiko aritmia supraventrikular (Hoppe et al., 2018).



Gambar 4. Patofisiologi hipokalemia dengan aritmia ventrikel. Hipokalemia akan meningkatkan aritmogenisitas melalui (otomatisitas abnormal, prolong repolarisasi, dan slow conduction). Delayed afterdepolarization (DAD), Early afterdepolarization (EAD). (Osadchii, 2010)

Pada akhir evaluasi keperawatan didapatkan pasien Tn A.H kadar kalium dalam range normal dan terkontrol serta pasien tidak mengalami aritmia. Kondisi tersebut dapat dijadikan dasar implikasi keperawatan dimana dengan menjaga kadar kalium serum dalam batas normal dapat mencegah terjadinya komplikasi aritmia paska bedah CABG.

## Kesimpulan dan Saran

Penerapan intervensi keperawatan manajemen keseimbangan elektrolit (kalium) yang meliputi: mempertahankan kalium serum dalam rentang normal dengan cara memberikan koreksi kalium, Pantau hiperkalemia pasca koreksi kalium, cek elektrolit khususnya kalium dan magnesium setelah koreksi, cek AGD secara berkala, monitor adanya tanda-tanda hipokalemia (kelelahan, aneroksi, kelemahan otot, penurunan motilitas usus, paresthesia, dan disritmia), pantau perubahan EKG, pantau pergeseran intraseluler yang menyebabkan penurunan kadar kalium serum (alkalosis metabolic, asidosis respiratorik dan pemberian terapi insulin), pantau fungsi ginjal,, diuresis yang berlebihan dan pantau status intake cairan dapat mencegah terjadinya aritmia paska bedah CABG dan dapat meningkatkan outcomes pasien.

## Daftar Pustaka

- El-chami, M. F., Sawaya, F. J., Kilgo, P., Stein, W., Halkos, M., Thourani, V., Lattouf, O. M., Delurgio, D. B., Guyton, R. A., Puskas, J. D., & Leon, A. R. (2012). Ventricular Arrhythmia After Cardiac Surgery. *Journdal of the American College of Cardiology*, 60(25), 2664–2671. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1011>
- Hoppe, L. K., Muhlack, D. C., Koenig, W., Carr, P. R., Brenner, H., & Schöttker, B. (2018). Association of Abnormal Serum Potassium Levels with Arrhythmias and Cardiovascular Mortality: a Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, 32(2), 197–212. <https://doi.org/10.1007/s10557-018-6783-0>
- Howitt, S. H., Grant, S. W., Campbell, N. G., Malagon, I., & McCollum, C. (2020). Are Serum Potassium and Magnesium Levels Associated with Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery? *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 34(5), 1152–1159. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.10.045>
- Kaplan, S. (2018). *CARDIAC ANESTHESIA FOR CARDIAC AND NONCARDIAC SURGERY* *CARDIAC FOR CARDIAC AND NONCARDIAC SURGERY* *CARDIAC Editor*.
- Kumar, A. B., Suneja, M., Bayman, E. O., Weide, G. D., & Tarasi, M. (2012). Association between postoperative acute kidney injury and duration of cardiopulmonary bypass: A meta-analysis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 26(1), 64–69. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2011.07.007>
- Moorhead, S. A., McCloskey, J. C., & Bulechek, G. M. (2013). Nursing Interventions Classification. In *JONA: The Journal of Nursing Administration* (Vol. 23, Issue 10). <https://doi.org/10.1097/00005110-199310000-00007>
- Osadchii, O. E. (2010). Mechanisms of hypokalemia-induced ventricular arrhythmogenicity. *Fundamental and Clinical Pharmacology*, 24(5), 547–559. <https://doi.org/10.1111/j.1472-8206.2010.00835.x>
- Peretto, G., Durante, A., Limite, L. R., & Cianflone, D. (2014). Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: Incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiology Research and Practice*, 2014(i). <https://doi.org/10.1155/2014/615987>
- Soori, R., Dixit, A., & Tewari, P. (2018). Refractory hypokalemia while weaning off bypass. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 21(3), 311–312. <https://doi.org/10.4103/aca.ACA-196-17>
- Unwin, R. J., Luft, F. C., & Shirley, D. G. (2011). Pathophysiology and management of hypokalemia: A clinical perspective. *Nature Reviews Nephrology*, 7(2), 75–84. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.175>
- Viles-Gonzalez, J. F., Enriquez, A. D., Castillo, J. G., Coffey, J. O., Pastori, L., Reddy, V. Y., Adams, D. H., & Fuster, V. (2014). Incidence, predictors, and evolution of conduction disorders and atrial arrhythmias after



contemporary mitral valve repair. *Cardiology Journal*, 21(5), 569–575.  
<https://doi.org/10.5603/CJ.a2014.0016>

