

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN
KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD) DI RUANG ICU
RSUD A. WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH:

**NURUL HIDAYATI, S.Kep
NIM 1411308250021**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA**

2015

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada pasien dengan Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda

Nurul Hidayati¹, Rinellya Agustin²

INTISARI

Ketoasidosis diabetik (KAD) disebabkan oleh penurunan insulin efektif pada sirkulasi darah yang disertai peningkatan hormon glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hal ini menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati dan ginjal, serta gangguan penggunaan glukosa perifer dengan akibat hiperglikemia dan hiperosmolalitas. Peningkatan lipolisis, disertai produksi benda keton menyebabkan ketonemia dan asidosis metabolik. Hiperglikemia dan asidosis menyebabkan diuresis osmotik, hilangnya elektrolit, dan hiperventilasi. Karya Ilmiah Akhir bertujuan untuk menganalisa pemberian intervensi posisi semi fowler yang diterapkan secara kontinyu pada pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda. Hasil analisa menunjukkan bahwa Hasil analisa menunjukkan bahwa pemberian intervensi posisi semi fowler secara kontinyu telah membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma sehingga sesak nafas akan berkurang dan akhirnya proses perbaikan kondisi klien lebih cepat. Pasien melaporkan sesak yang berkurang setelah pemberian posisi semi fowler. Perawat diharapkan dapat menerapkan pemberian intervensi ini.

Kata kunci: ketoasidosis diabetikum, pola nafas, semi fowler

Analysis of Clinical Nursing Practice in patients with Diabetic Ketoacidosis (DKA) in the ICU Hospital A. Wahab Sjahranie Samarinda

Nurul Hidayati¹, Rinellya Agustin²

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is caused by a decrease in the effective insulin on blood circulation accompanied by an increase in the hormone glucagon, catecholamines, cortisol, and growth hormone. This leads to increased production of glucose by the liver and kidneys, as well as disorders of peripheral glucose utilization with akibati hyperglycemia and hyperosmolality. Increased lipolysis, accompanied by the production of ketone bodies caused ketonemia and metabolic acidosis. Hyperglycemia and acidosis causes osmotic diuresis, loss of electrolytes, and hyperventilation. Final Scientific intervention aims to analyze the provision of semi-Fowler's position is continuously applied to patients Diabetic Ketoacidosis (DKA) in the ICU Hospital A. Wahab Sjahranie Samarinda. The analysis shows that the results of the analysis showed that the administration of the intervention continuous semi-Fowler's position has helped the development of the lungs and reduce the pressure of the abdomen on the diaphragm so blown will be reduced and eventually client improvement process faster. Patients reported shortness reduced after administration of semi-Fowler's position. Nurses are expected to implement the provision of this intervention.

Keywords: diabetic ketoacidosis, breathing patterns, semi-Fowler

BAB I

PENDAHULUAN

A Latar Belakang

Ketoasidosis diabetik (KAD) disebabkan oleh penurunan insulin efektif di sirkulasi yang disertai peningkatan hormon regulator kontra seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hal ini menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati dan ginjal, serta gangguan penggunaan glukosa perifer dengan akibat hiperglikemia dan hiperosmolalitas. Peningkatan lipolisis, disertai produksi benda keton (beta-hidroksibutirat, asetoasetat), menyebabkan ketonemia dan asidosis metabolik. Hiperglikemia dan asidosis menyebabkan diuresis osmotik, dan hilangnya elektrolit. Kriteria biokimia untuk diagnosis KAD meliputi hiperglikemia (kadar glukosa >11 mmol/L atau >200 mg/dL) disertai pH vena $<7,3$ dan/atau bikarbonat <15 mmol/L. Terdapat juga glukosuria, ketonuria dan ketonemia (Piva, et. al. 2007).

Ketoasidosis diabetik adalah penyebab utama kesakitan dan kematian pada anak penderita diabetes mellitus tipe 1 (DMT1). Mortalitas terutama berhubungan dengan terjadinya edema serebri (menyebabkan 57%-87% dari seluruh kematian karena KAD). Angka kematian akibat KAD di Amerika Serikat adalah 1%-3%. Frekuensi KAD sendiri bervariasi antar negara, berkisar antara 15% dan 67% di Eropa dan Amerika Utara serta dapat lebih sering di negara-negara sedang berkembang. Data pasien dengan KAD di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda periode bulan Januari

sampai Desember 2014 kasus endokrin sebanyak 9 pasien. KAD sering terjadi sebagai presentasi klinis awal pasien DMT1, namun tidak jarang pula terjadi pada pasien yang sudah terdiagnosis DMT1. Pada pasien DMT1, KAD terjadi umumnya akibat tidak diberikannya suntikan insulin (sering akibat depresi atau karena masalah biaya) atau karena terapi insulin yang tidak adekuat pada masa sakit/ trauma (Cokram, 2000).

KAD dapat terjadi pada saat diagnosis maupun pada penderita lama. KAD berulang terjadi bila pemberian insulin tidak teratur, sering karena tidak diberikan. Pada anak remaja, ketoasidosis diabetes hampir selalu dikarenakan ketidakpatuhan pemberian insulin. Namun dapat pula terjadi sebagai akibat sedang menderita sakit lain pada penderita diabetes, misalnya diare, infeksi. Tatalaksana KAD meliputi koreksi hiperglikemia, dehidrasi dan gangguan elektrolit dengan cairan dan insulin intravena. Monitoring klinik dan laboratorium yang ketat serta observasi penderita secara individual adalah sangat penting untuk memberikan penanganan yang optimal (Charfen and Fernandez, 2005). Gambaran klinis penderita KAD sangat bervariasi. Beragamnya gambaran klinis ini sering mengaburkan diagnosis KAD sehingga akan mengakibatkan penanganan KAD yang kurang optimal.

Pengenalan KAD sangat penting diketahui dan dipahami oleh perawat. Perawat perlu untuk memahami patofisiologi KAD, manifestasi klinis dan data penunjang sebagai kunci utama pengkajian KAD. Perawat sebagai bagian dari tenaga kesehatan, mempunyai peran yang sangat strategis dalam penatalaksanaan KAD tersebut. Perawat profesional yang menguasai satu area spesifik sistem endokrin sangat dibutuhkan dalam melakukan proses

keperawatan secara optimal. Penanganan pasien yang optimal akan menghindarkan dari risiko komplikasi yang akan memperburuk kondisi pasien. Ners harus memenuhi kompetensi tersebut (RCN, 2012).

Setiap pasien yang menjalani perawatan jangka panjang harus mendapatkan perawatan dari seorang Ners yang mendedikasikan dirinya hanya kepada salah satu bagian dari keperawatan dan melakukan proses keperawatan kepada pasien yang mengalami penyakit spesifik. Ners memberikan perawatan langsung kepada pasien dan mempunyai peranan penting dalam melakukan edukasi kepada pasien tentang pengelolaan penyakitnya, serta mencegah dari rehospitalisasi. Ners dapat mengetahui lebih baik dibanding dengan perawat biasa dalam mengerti kebutuhan pasien, merancang dan mengimplementasikan proses keperawatan spesifik, memberikan umpan balik pasien, transparan dan jujur (RCN, 2010).

Ners selain bertanggung jawab terhadap perawatan pasien, juga bertanggungjawab dalam meningkatkan praktek keperawatan yang lebih baik dengan melakukan edukasi dan mentoring kepada perawat lain, membuat suatu pengetahuan yang baru untuk perawat, meningkatkan implementasi berdasarkan riset, mengembangkan dan mengimplementasikan kebijakan dan intervensi terkini, memberikan solusi terhadap permasalahan perawatan, menjamin kualitas, dan mempunyai inisiatif dalam perubahan (RCN, 2010). Untuk menjadi seorang ners, CNA (2009) mendefinisikan seorang ners adalah seorang perawat yang teregister, telah menempuh pendidikan sarjana keperawatan dan memiliki keahlian dalam keperawatan klinis.

Peran perawat Ners dalam manajemen KAD sangat penting. Kondisi KAD dapat terjadi di berbagai setting perawatan pasien meliputi UGD, rawat inap dan bahkan di rawat jalan. Oleh karena itu, kompetensi manajemen KAD harus dikuasai bukan hanya oleh perawat UGD saja tetapi oleh seluruh perawat rumah sakit yang kemungkinan kontak dengan pasien KAD atau berisiko mengalami KAD. Peran perawat Ners dalam manajemen KAD diantaranya deteksi tanda dan gejala, monitoring tanda vital, deteksi dan pencegahan perburukan, pencegahan dan deteksi komplikasi, edukasi klien dan keluarga menggunakan pendekatan proses keperawatan yaitu pengkajian, penegakkan diagnosis keperawatan, penentuan tujuan, pemilihan rencana tindakan, implementasi dan evaluasi (Hendra, 2013).

Berdasarkan uraian diatas, penulis tertarik untuk menulis Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) dengan judul “Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”.

B Perumusan Masalah

Perumusan masalah dalam Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) ini adalah bagaimanakah gambaran analisis kasus pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

C Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk menganalisis kasus pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus
 - a. Menganalisa kasus kelolaan pasien pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.
 - b. Menganalisa intervensi posisi semi fowler yang diterapkan secara kontinyu pada pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

D Manfaat Penulisan

1. Manfaat Bagi Pelayanan Keperawatan
 - a. Memberikan informasi bagi perawat khususnya Ners dalam melakukan proses keperawatan.
 - b. Menambah pengetahuan perawat dalam menerapkan riset-riset keperawatan (EBNP) untuk memberikan proses keperawatan yang lebih berkualitas.
 - c. Memberikan masukan dan contoh (*role model*) dalam melakukan inovasi keperawatan untuk menjamin kualitas asuhan keperawatan yang baik dan memberikan pelayanan kesehatan yang lebih baik.
 - d. Memberikan rujukan bagi bidang diklat keperawatan dalam mengembangkan kebijakan terkait dengan pengembangan kompetensi perawat Ners.
2. Manfaat bagi Pengembangan Ilmu Keperawatan
 - a. Memperkuat dukungan dalam menerapkan model konseptual keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan dan pengetahuan bagi perawat Ners dalam memberikan asuhan keperawatan pasien dengan gangguan sistem endokrin.

- b. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem endokrin.
- c. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran dengan melakukan intervensi berdasarkan riset-riset terkini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A Konsep Penyakit Ketoasidosis Diabetikum (KAD)

1. Pengertian

Ketoasidosis diabetikum (KAD) tidak memiliki suatu definisi yang disetujui secara universal dan beberapa usaha telah dilakukan untuk mengatasi permasalahan ini dengan menggunakan kriteria kadar beta-hidroksibutirat plasma. Definisi kerja KAD sebagai keadaan diabetes tidak terkontrol berat disertai dengan konsentrasi keton tubuh >5 mmol/L yang membutuhkan penanganan darurat menggunakan insulin dan cairan intravena (English and Williams, 2003).

Keterbatasan dalam ketersediaan pemeriksaan kadar keton darah membuat American Diabetes Association (ADA) menyarankan penggunaan pendekatan yang lebih pragmatis, yakni KAD dicirikan dengan asidosis metabolik dengan pH $<7,3$; bikarbonat plasma <15 mmol/L; glukosa plasma >250 mg/dL dan hasil carik celup plasma positif atau urin positif. KAD sebagai suatu trias yang terdiri dari ketonemia, hiperglikemia dan asidosis (Kitabchi, et al., 2004).

2. Etiologi dan Faktor Pencetus

Infeksi tetap merupakan faktor pencetus paling sering untuk KAD, namun beberapa penelitian terbaru menunjukkan penghentian atau kurangnya dosis insulin dapat menjadi faktor penyebab penting. Patut diperhatikan bahwa terdapat sekitar 10-22% pasien yang datang dengan diabetes awitan baru. Infeksi yang paling sering ditemukan adalah

pneumonia dan infeksi saluran kemih yang mencakup antara 30% sampai 50% kasus. Penyakit medis lainnya yang dapat mencetuskan KAD adalah penyalahgunaan alkohol, trauma, emboli pulmonal dan infark miokard. Beberapa obat yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat juga dapat menyebabkan KAD diantaranya adalah kortikosteroid, pentamidine, zat simpatomimetik, penyekat alpha dan beta serta penggunaan diuretik berlebihan pada pasien lansia (Kitabchi, et al., 2004).

Kondisi pencetus terjadinya KAD yaitu:

- a. Infeksi
- b. Penyakit kardiovaskular
- c. Insulin inadkuat/stop
- d. Diabetes awitan baru
- e. Penyakit medis lainnya

Peningkatan penggunaan pompa insulin yang menggunakan injeksi insulin kerja pendek dalam jumlah kecil dan sering telah dikaitkan dengan peningkatan insidens KAD secara signifikan bila dibandingkan dengan metode suntikan insulin konvensional. Studi Diabetes Control and Complications Trial menunjukkan insidens KAD meningkat kurang lebih dua kali lipat bila dibandingkan dengan kelompok injeksi konvensional. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh penggunaan insulin kerja pendek yang bila terganggu tidak meninggalkan cadangan untuk kontrol gula darah (Kitabchi, et al., 2001).

Pada pasien-pasien muda dengan DM tipe 1, permasalahan psikologis yang disertai dengan gangguan pola makan dapat menjadi

pemicu keadaan KAD pada kurang lebih 20% kasus. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan pasien menghentikan penggunaan insulin seperti ketakutan peningkatan berat badan, ketakutan hipoglikemia, dan stres akibat penyakit kronik juga dapat menjadi pemicu kejadian KAD.

3. Manifestasi Klinis

Ketoasidosis diabetikum (KAD) dan keadaan hiperglikemik hiperosmolar (KHH) merupakan suatu keadaan kegawatdaruratan, sehingga membutuhkan pengenalan dan penatalaksanaan segera. Pendekatan pertama pada pasien-pasien ini terdiri dari anamnesa yang cepat namun fokus dan hati-hati serta pemeriksaan fisik dengan perhatian khusus seperti (Newton and Phillip. 2004):

- a. Patensi jalan napas
- b. Status mental
- c. Status kardiovaskular dan renal
- d. Sumber infeksi
- e. Status hidrasi.

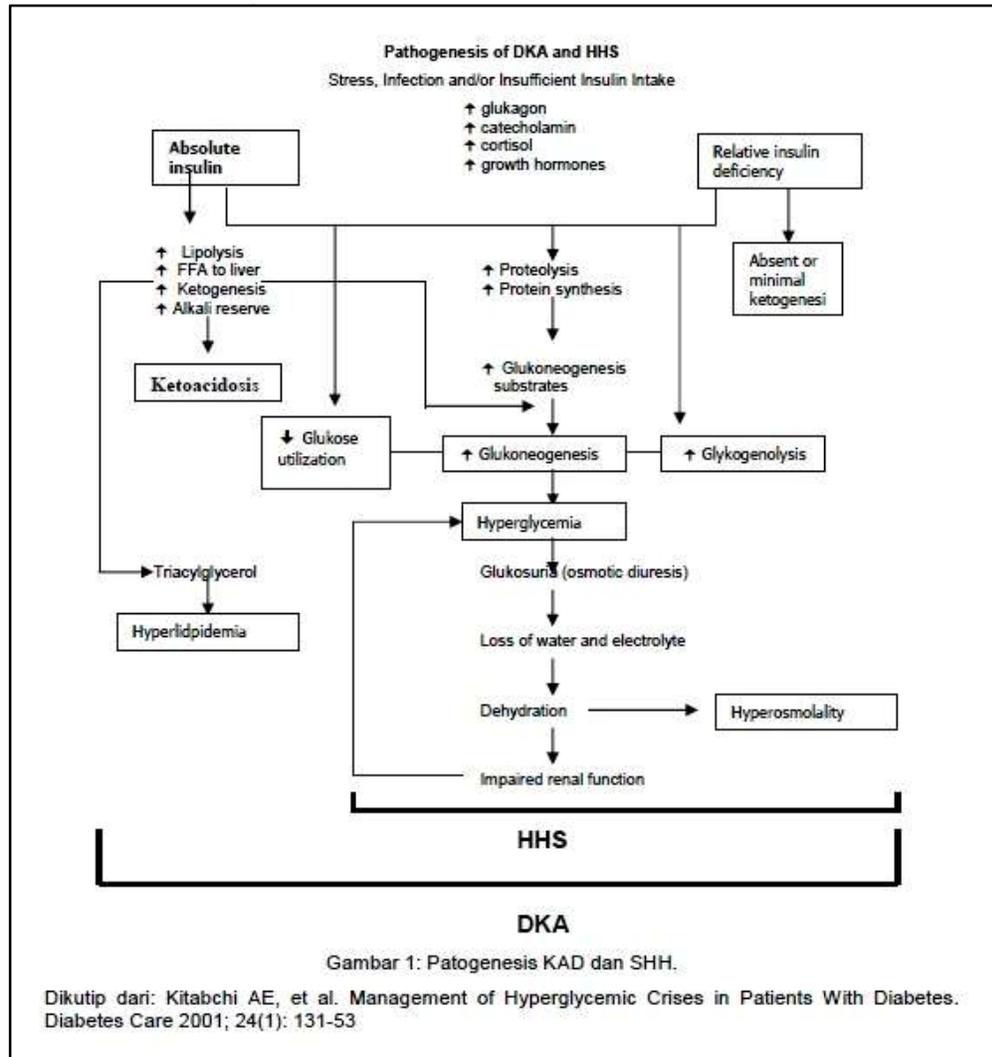
Langkah-langkah ini harus mempertimbangkan penentuan derajat urgensi dan prioritas dari pemeriksaan laboratorium yang harus diutamakan sehingga terapi dapat dilaksanakan tanpa penundaan. Ketoasidosis diabetikum biasanya timbul dengan cepat, biasanya dalam rentang waktu <24 jam (Wallace and Matthews. 2004). Manifestasi klinis pasien dengan KAD seperti:

- a. Pada pasien dengan KAD, nausea vomitus merupakan salah satu tanda dan gejala yang sering ditemukan.

- b. Nyeri abdominal terkadang dapat ditemukan pada pasien dewasa (lebih sering pada anak-anak) dan dapat menyerupai akut abdomen. Meskipun penyebabnya belum dapat dipastikan, dehidrasi jaringan otot, penundaan pengosongan lambung dan ileus oleh karena gangguan elektrolit serta asidosis metabolik telah diimplikasikan sebagai penyebab dari nyeri abdominal.
- c. Asidosis, yang dapat merangsang pusat pernapasan medular, dapat menyebabkan pernapasan cepat dan dalam (Kussmaul).
- d. Gejala-gejala seperti poliuria, polidipsia dan polifagia yang khas sebagai bagian dari diabetes tak terkontrol nampaknya sudah timbul selama tiga sampai empat minggu sebelumnya.
- e. Penurunan berat badan timbul tiga sampai enam bulan sebelum dengan rata-rata penurunan 13 kilogram.
- f. Pemeriksaan fisis dapat menunjukkan temuan-temuan lain seperti bau napas seperti buah atau pembersih kuteks (aseton) sebagai akibat dari ekskresi aseton melalui sistem respirasi.
- g. Tanda-tanda dehidrasi seperti kehilangan turgor kulit, mukosa membran yang kering, takikardia dan hipotensi.
- h. Status mental dapat bervariasi mulai dari kesadaran penuh sampai letargi yang berat; meskipun demikian kurang dari 20% pasien KAD yang dirawatan dengan penurunan kesadaran (Charles and Goh, 2007).

4. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya KAD dapat dilihat pada gambar dibawah ini yang dikutip dari Katabchi, et.al. (2001).



KAD ditandai oleh adanya hiperglikemia, asidosis metabolik, dan peningkatan konsentrasi keton yang beredar dalam sirkulasi. Ketoasidosis merupakan akibat dari kekurangan atau inefektifitas insulin yang terjadi bersamaan dengan peningkatan hormon kontraindikator (glukagon, katekolamin, kortisol, dan *growth hormon*). Kedua hal tersebut

mengakibatkan perubahan produksi dan pengeluaran glukosa dan meningkatkan lipolisis dan produksi benda keton. Hiperglikemia terjadi akibat peningkatan produksi glukosa hepar dan ginjal (glukoneogenesis dan glikogenolisis) dan penurunan utilisasi glukosa pada jaringan perifer. Peningkatan glukoneogenesis akibat dari tingginya kadar substrat nonkarbohidrat (alanin, laktat, dan gliserol pada hepar, dan glutamin pada ginjal) dan dari peningkatan aktivitas enzim glukoneogenik (fosfoenol piruvat karboksilase/ PEPCK, fruktose 1,6 bifosfat, dan piruvat karboksilase).

Peningkatan produksi glukosa hepar menunjukkan patogenesis utama yang bertanggung jawab terhadap keadaan hiperglikemia pada pasien dengan KAD. Selanjutnya, keadaan hiperglikemia dan kadar keton yang tinggi menyebabkan diuresis osmotik yang akan mengakibatkan hipovolemia dan penurunan *glomerular infiltration rate*. Keadaan yang terakhir akan memperburuk hiperglikemia. Mekanisme yang mendasari peningkatan produksi benda keton telah dipelajari selama ini.

Kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan konsentrasi hormon kontraregulator menyebabkan aktivasi hormon lipase yang sensitif pada jaringan lemak. Peningkatan aktivitas ini akan memecah trigliserid menjadi gliserol dan asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*). Diketahui bahwa gliserol merupakan substrat penting untuk glukoneogenesis pada hepar, sedangkan pengeluaran asam lemak bebas yang berlebihan diasumsikan sebagai prekursor utama dari ketoasid.

Pada hepar, asam lemak bebas dioksidasi menjadi benda keton yang prosesnya distimulasi terutama oleh glukagon. Peningkatan konsentrasi glukagon menurunkan kadar *malonyl coenzyme A* (CoA) dengan cara menghambat konversi piruvat menjadi *acetyl CoA* melalui inhibisi *acetyl CoA carboxylase*, enzim pertama yang dihambat pada sintesis asam lemak bebas. *Malonyl CoA* menghambat *camitine palmitoyl-transferase I* (CPT I), enzim untuk transesterilasi dari *fatty acyl Co A* menjadi *fatty acyl camitine*, yang mengakibatkan oksidasi asam lemak menjadi benda keton. CPT I diperlukan untuk perpindahan asam lemak bebas ke mitokondria tempat dimana asam lemak teroksidasi. Peningkatan aktivitas *fatty acyl CoA* dan CPT I pada KAD mengakibatkan peningkatan ketongensis (Katabchi, et.al., 2001).

5. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Kadar glukosa darah: > 300 mg /dl tetapi tidak > 800 mg/dl.
- b. Elektrolit darah (tentukan corrected Na) dan osmolalitas serum.
- c. Analisis gas darah, BUN dan kreatinin.
- d. Darah lengkap (pada KAD sering dijumpai gambaran leukositosis), HbA1c, urinalisis dan kultur urine (bila ada indikasi).
- e. Foto polos dada.
- f. Ketosis (Ketonemia dan Ketonuria).
- g. Aseton plasma (keton): positif secara mencolok.
- h. Osmolalitas serum: meningkat tetapi biasanya kurang dari 330mOsm/l.
- i. Pemeriksaan Osmolalitas.

- j. Hemoglobin glikosilat: kadarnya meningkat 2-4 kali lipat dari normal yang mencerminkan kontrol DM yang kurang selama 4 bulan terakhir.
- k. Gas darah arteri biasanya menunjukkan pH < 7,3 dan penurunan pada HCO₃ 250mg/dl.

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan KAD bersifat multifaktorial sehingga memerlukan pendekatan terstruktur oleh dokter dan paramedis yang bertugas. Terdapat banyak sekali pedoman penatalaksanaan KAD pada literatur kedokteran, dan hendaknya semua itu tidak diikuti secara ketat sekali dan disesuaikan dengan kondisi penderita. Dalam menatalaksana penderita KAD setiap rumah sakit hendaknya memiliki pedoman atau disebut sebagai *integrated care pathway*. Pedoman ini harus dilaksanakan sebagaimana mestinya dalam rangka mencapai tujuan terapi. Studi terakhir menunjukkan sebuah *integrated care pathway* dapat memperbaiki hasil akhir penatalaksanaan KAD secara signifikan (ADA, 2004).

Keberhasilan penatalaksanaan KAD membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor presipitasi komorbid, dan yang terpenting adalah pemantauan pasien terus menerus. Berikut ini beberapa hal yang harus diperhatikan pada penatalaksanaan KAD:

a. Terapi Cairan

Prioritas utama pada penatalaksanaan KAD adalah terapi cairan (Alberti, 2004). Terapi insulin hanya efektif jika cairan diberikan pada tahap awal terapi dan hanya dengan terapi cairan saja

akan membuat kadar gula darah menjadi lebih rendah. Studi menunjukkan bahwa selama empat jam pertama, lebih dari 80% penurunan kadar gula darah disebabkan oleh rehidrasi. Oleh karena itu, hal penting pertama yang harus dipahami adalah penentuan defisit cairan yang terjadi. Beratnya kekurangan cairan yang terjadi dipengaruhi oleh durasi hiperglikemia yang terjadi, fungsi ginjal, dan intake cairan penderita. Serum sodium concentration dapat dikoreksi dengan menambahkan 1,6 mEq/l tiap kenaikan 100 mg/dl kadar gula darah di atas kadar gula 100 mg/dl. Nilai corrected serum sodium concentration >140 dan osmolalitas serum total > 330 mOsm/kg air menunjukkan defisit cairan yang berat. Penentuan derajat dehidrasi dengan gejala klinis seringkali sukar dikerjakan, namun demikian beberapa gejala klinis yang dapat menolong untuk menentukan derajat dehidrasi adalah (Wolfsdore, 2006):

- 1). Dehidrasi sebesar 5% : penurunan turgor kulit, membran mukosa kering, takikardia.
- 2). Dehidrasi sebesar 10% : capillary refill time lebih dari 3 detik, mata cekung.
- 3). Dehidrasi sebesar > 10% : pulsus arteri perifer lemah, hipotensi, syok, oliguria.

Resusitasi cairan hendaknya dilakukan secara agresif. Targetnya adalah penggantian cairan sebesar 50% dari kekurangan cairan dalam 8-12 jam pertama dan sisanya dalam 12-16 jam berikutnya. Menurut perkiraan banyak ahli, total kekurangan cairan

pada pasien KAD sebesar 100 ml/kgBB, atau sebesar 5-8 liter. Pada pasien dewasa, terapi cairan awal langsung diberikan untuk ekspansi volume cairan intravaskular dan ekstrasvaskular dan menjaga perfusi ginjal. Terdapat beberapa kontroversi tentang jenis cairan yang dipergunakan. Tidak ada uji klinik yang membuktikan kelebihan pemakaian salah satu jenis cairan.

Kebanyakan ahli menyarankan pemakaian cairan fisiologis (NaCl 0,9%) sebagai terapi awal untuk resusitasi cairan. Cairan fisiologis (NaCl 0,9%) diberikan dengan kecepatan 15-20 ml/kgBB/jam atau lebih selama jam pertama (\pm 1-1,5 liter). Pilihan cairan selanjutnya tergantung dari status hidrasi, kadar elektrolit serum, dan pengeluaran urine. Pada umumnya, cairan NaCl 0,45% diberikan jika kadar natrium serum tinggi ($>$ 150 mEq/l), dan diberikan untuk mengoreksi peningkatan kadar Na⁺ serum (corrected serum sodium) dengan kecepatan 4-14 ml/kgBB/jam serta agar perpindahan cairan antara intra dan ekstraselular terjadi secara gradual. Pemakaian cairan Ringer Laktat (RL) disarankan untuk mengurangi kemungkinan terjadinya hiperkloremia yang umumnya terjadi pada pemakaian normal saline¹⁴ dan berdasarkan strong-ion theory untuk asidosis (*Stewart hypothesis*).

Sampai saat ini tidak didapatkan alasan yang meyakinkan tentang keuntungan pemakaian RL dibandingkan dengan NaCl 0,9%. Jika kadar Na serum rendah tetaplah mempergunakan cairan NaCl 0,9%. Setelah fungsi ginjal dinilai, infus cairan harus mengandung 20-

30 mEq/l Kalium (2/3 KCl dan 1/3 KPO₄) sampai pasien stabil dan dapat makan. Keberhasilan terapi cairan ditentukan dengan monitoring hemodinamik (perbaikan tekanan darah), pengukuran cairan masuk dan keluar, dan pemeriksaan klinis. Pemberian cairan harus dapat mengganti perkiraan kekurangan cairan dalam jangka waktu 24 jam pertama. Perubahan osmolalitas serum tidak melebihi 3 mOsm/kgH₂O/jam.

Pada pasien dengan kelainan ginjal, jantung atau hati terutama orang tua, harus dilakukan pemantauan osmolalitas serum dan penilaian fungsi jantung, ginjal, dan status mental yang berkesinambungan selama resusitasi cairan untuk menghindari overload cairan iatrogenik. Untuk itu pemasangan *Central Venous Pressure (CVP)* monitor dapat sangat menolong. Ketika kadar gula darah mencapai 250 mg/dl, cairan diganti atau ditambahkan dengan cairan yang mengandung dextrose seperti (dextrose 5%, dextrose 5% pada NaCl 0,9%, atau dextrose 5% pada NaCl 0,45%) untuk menghindari hipoglikemia dan mengurangi kemungkinan edema serebral akibat penurunan gula darah yang terlalu cepat.

b. Terapi Insulin

Terapi insulin harus segera dimulai sesaat setelah diagnosis KAD dan rehidrasi yang memadai (Soewondo, 2006). Pemberian insulin dimulai setelah diagnosis KAD ditegakkan dan pemberian cairan telah dimulai. Pemakaian insulin akan menurunkan kadar hormon glukagon, sehingga menekan produksi benda keton di hati,

pelepasan asam lemak bebas dari jaringan lemak, pelepasan asam amino dari jaringan otot dan meningkatkan utilisasi glukosa oleh jaringan. Sampai tahun 1970-an penggunaan insulin umumnya secara bolus intravena, intramuskular, ataupun subkutan. Sejak pertengahan tahun 1970-an protokol pengelolaan KAD dengan drip insulin intravena dosis rendah mulai digunakan dan menjadi populer. Cara ini dianjurkan karena lebih mudah mengontrol dosis insulin, menurunkan kadar glukosa darah lebih lambat, efek insulin cepat menghilang, masuknya kalium ke intrasel lebih lambat, komplikasi hipoglikemia dan hipokalemia lebih sedikit.

Pemberian insulin dengan infus intravena dosis rendah adalah terapi pilihan pada KAD yang disebutkan oleh beberapa literatur, sedangkan ADA menganjurkan insulin intravena tidak diberikan pada KAD derajat ringan. Jika tidak terdapat hipokalemia ($K < 3,3 \text{ mEq/l}$), dapat diberikan insulin regular $0,15 \text{ u/kgBB}$, diikuti dengan infus kontinu $0,1 \text{ u/kgBB/jam}$ ($5-7 \text{ u/jam}$). Jika kadar kalium $< 3,3 \text{ mEq/l}$, maka harus dikoreksi dahulu untuk mencegah perburukan hipokalemia yang akan dapat mengakibatkan aritmia jantung (Umpierrez, et. al. 2002).

Insulin dosis rendah biasanya menurunkan gula darah dengan kecepatan $50-75 \text{ mg/dl/jam}$, sama seperti pemberian insulin dosis lebih tinggi. Jika gula darah tidak menurun sebesar 50 mg/dl dari nilai awal pada jam pertama, periksa status hidrasi pasien. Jika status hidrasi mencukupi, infus insulin dapat dinaikkan 2 kali lipat setiap jam

sampai tercapai penurunan gula darah konstan antara 50-75 mg/dl/jam. Ketika kadar gula darah mencapai 250 mg/dl, turunkan infus insulin menjadi 0,05-0,1 u/kgBB/jam (3-6 u/jam), dan tambahkan infus dextrose 5-10%.

Setelah itu kecepatan pemberian insulin atau konsentrasi dextrose harus disesuaikan untuk memelihara nilai glukosa sampai keadaan asidosis membaik. Pada kondisi klinik pemberian insulin intravena tidak dapat diberikan, maka insulin diberikan dengan dosis 0,3 iu (0,4-0,6 iu)/kgBB yang terbagi menjadi setengah dosis secara intravena dan setengahnya lagi secara subkutan atau intramuskular, selanjutnya diberikan insulin secara intramuskular atau subkutan 0,1 iu/kgBB/jam, selanjutnya protokol penatalaksanaannya sama seperti pemberian drip intravena.

Selama terapi KAD harus diperiksa kadar elektrolit, glukosa, BUN, serum kreatinin, osmolalitas, dan derajat keasaman vena setiap 2-4 jam, sumber lain menyebutkan bahwa kadar glukosa kapiler diperiksa tiap 1-2 jam. Pada KAD ringan, insulin regular dapat diberikan secara subkutan atau intramuskular setiap jam dengan efektifitas yang sama dengan pemberian intravena pada kadar gula darah yang rendah dan *keton bodies* yang rendah. Efektifitas pemberian insulin dengan intramuskular dan subkutan adalah sama, namun injeksi subkutan lebih mudah dan kurang menyakitkan pasien.

Pasien dengan KAD ringan harus mendapatkan *priming doses* insulin regular 0,4-0,6 u/kgBB, setengah dosis sebagai bolus dan

setengah dosis dengan subkutan atau injeksi intramuskular. Selanjutnya diberikan insulin subkutan atau intramuskular 0,1 u/kgBB/jam. Kriteria resolusi KAD diantaranya adalah kadar gula darah < 200 mg/dl, serum bikarbonat > 18 mEq/l, pH vena $> 7,3$, dan anion gap < 12 mEq/l. Saat ini, jika pasien NPO, lanjutkan insulin intravena dan pemberian cairan dan ditambah dengan insulin regular subkutan sesuai keperluan setiap 4 jam. Pada pasien dewasa dapat diberikan 5 iu insulin tambahan setiap kenaikan gula darah 50 mg/dl pada gula darah di atas 150 mg/dl dan dapat ditingkatkan 20 iu untuk gula darah > 300 mg/dl. Ketika pasien dapat makan, jadwal dosis multipel harus dimulai dengan memakai kombinasi dosis *short* atau *rapid acting insulin* dan *intermediate* atau *long acting insulin* sesuai kebutuhan untuk mengontrol glukosa darah.

c. Natrium

Penderita dengan KAD kadang-kadang mempunyai kadar natrium serum yang rendah, oleh karena level gula darah yang tinggi. Untuk tiap peningkatan gula darah 100 mg/dl di atas 100 mg/dl maka kadar natrium diasumsikan lebih tinggi 1,6 mEq/l daripada kadar yang diukur. Hiponatremia memerlukan koreksi jika level natrium masih rendah setelah penyesuaian efek ini. Contoh, pada orang dengan kadar gula darah 600 mg/dl dan level natrium yang diukur 130, maka level natrium yang sebenarnya sebesar $130 + (1,6 \times 5) = 138$, sehingga tidak memerlukan koreksi dan hanya memerlukan pemberian cairan normal saline (NaCl 0,9%). Sebaliknya kadar natrium dapat meningkat setelah

dilakukan resusitasi cairan dengan normal saline oleh karena normal saline memiliki kadar natrium lebih tinggi dari kadar natrium ekstraselular saat itu disamping oleh karena air tanpa natrium akan berpindah ke intraselular sehingga akan meningkatkan kadar natrium. Serum natrium yang lebih tinggi daripada 150 mEq/l memerlukan koreksi dengan NaCl 0,45% (ADA, 2004).

d. Kalium

Meskipun terdapat kekurangan kalium secara total dalam tubuh (sampai 3-5 mEq/kgBB), hiperkalemia ringan sampai sedang seringkali terjadi. Hal ini terjadi karena shift kalium dari intrasel ke ekstrasel oleh karena asidosis, kekurangan insulin, dan hipertonisitas, sehingga terapi insulin, koreksi asidosis, dan penambahan volume cairan akan menurunkan konsentrasi kalium serum. Untuk mencegah hipokalemia, penggantian kalium dimulai setelah kadar kalium serum kurang dari 5,0, sumber lain menyebutkan nilai 5,5 mEq/l. Umumnya, 20-30 mEq kalium (2/3 KCl dan 1/3 KPO₄) pada tiap liter cairan infus cukup untuk memelihara kadar kalium serum dalam *range* normal 4-5mEq/l. Kadang-kadang pasien KAD mengalami hipokalemia yang signifikan. Pada kasus tersebut, penggantian kalium harus dimulai dengan terapi KCl 40 mEq/l, dan terapi insulin harus ditunda hingga kadar kalium > 3,3 mEq/l untuk menghindari aritmia atau gagal jantung dan kelemahan otot pernapasan. Terapi kalium dimulai saat terapi cairan sudah dimulai, dan tidak dilakukan jika tidak ada

produksi urine, terdapat kelainan ginjal, atau kadar kalium $> 6\text{mEq/l}$ (ADA, 2004).

e. Bikarbonat

Pemakaian bikarbonat pada KAD masih kontroversial. Pada $\text{pH} > 7,0$, pengembalian aktifitas insulin memblok lipolisis dan memperbaiki ketoasidosis tanpa pemberian bikarbonat. Studi random prospektif telah gagal menunjukkan baik keuntungan atau kerugian pada perubahan morbiditas atau mortalitas dengan terapi bikarbonat pada pasien KAD dengan pH antara 6,9-7,1. Tidak didapatkan studi random prospektif yang mempelajari pemakaian bikarbonat pada KAD dengan nilai $\text{pH} < 6,9$. Mengetahui bahwa asidosis berat menyebabkan banyak efek vaskular yang tidak diinginkan, tampaknya cukup bijaksana menentukan bahwa pada pasien dewasa dengan $\text{pH} < 6,9$, 100 mmol natrium bikarbonat ditambahkan ke dalam 400 ml cairan fisiologis dan diberikan dengan kecepatan 200 ml/jam. Pada pasien dengan pH 6,9-7,0, 50 mmol natrium bikarbonat dicampur dalam 200 ml cairan fisiologis dan diberikan dengan kecepatan 200 ml/jam. Natrium bikarbonat tidak diperlukan jika $\text{pH} > 7,0$. Sebagaimana natrium bikarbonat, insulin menurunkan kadar kalium serum, oleh karena itu pemberian kalium harus terus diberikan secara intravena dan dimonitor secara berkala. Setelah itu pH darah vena diperiksa setiap 2 jam sampai pH menjadi 7,0, dan terapi harus diulangi setiap 2 jam jika perlu (Ennis and Kreisberg, 2000).

7. Monitoring Terapi

Semua pasien KAD harus mendapatkan evaluasi laboratorium yang komprehensif termasuk pemeriksaan darah lengkap dengan profil kimia termasuk pemeriksaan elektrolit dan analisis gas darah. Pemberian cairan dan pengeluaran urine harus dimonitor secara hati-hati dan dicatat tiap jam. Pemeriksaan EKG harus dikerjakan kepada setiap pasien, khususnya mereka dengan risiko kardiovaskular (Ennis and Kreiberg, 2000).

Terdapat bermacam pendapat tentang frekuensi pemeriksaan pada beberapa parameter yang ada. ADA merekomendasikan pemeriksaan glukosa, elektrolit, BUN, kreatinin, osmolalitas dan derajat keasaman vena tiap 2-4 jam sampai keadaan stabil tercapai. Sumber lain menyebutkan pemeriksaan gula darah tiap 1-2 jam. Pemeriksaan kadar gula darah yang sering adalah penting untuk menilai efikasi pemberian insulin dan mengubah dosis insulin ketika hasilnya tidak memuaskan. Ketika kadar gula darah 250 mg/dl, monitor kadar gula darah dapat lebih jarang (tiap 4 jam). Kadar elektrolit serum diperiksa dalam interval 2 jam sampai 6-8 jam terapi. Jumlah pemberian kalium sesuai kadar kalium, terapi fosfat sesuai indikasi. Titik terendah kadar kalium dan fosfat saat terapi terjadi 4-6 jam setelah mulainya terapi (Umpierrez, et.al., 2002).

8. Komplikasi

Komplikasi yang paling sering dari KAD adalah hipoglikemia oleh karena penanganan yang berlebihan dengan insulin, hipokalemia yang disebabkan oleh pemberian insulin dan terapi asidosis dengan bikarbonat,

dan hiperglikemia sekunder akibat pemberian insulin yang tidak kontinu setelah perbaikan tanpa diberikan insulin subkutan. Umumnya pasien KAD yang telah membaik mengalami hiperkloremia yang disebabkan oleh penggunaan cairan saline yang berlebihan untuk penggantian cairan dan elektrolit dan non-anion gap metabolic acidosis seperti klor dari cairan intravena mengganti hilangnya ketoanion seperti garam natrium dan kalium selama diuresis osmotik. Kelainan biokemikal ini terjadi sementara dan tidak ada efek klinik signifikan kecuali pada kasus gagal ginjal akut atau oliguria ekstrem (ADA, 2004).

Edema serebri umumnya terjadi pada anak-anak, jarang pada dewasa. Tidak didapatkan data yang pasti morbiditas pasien KAD oleh karena edema serebri pada orang dewasa. Gejala yang tampak berupa penurunan kesadaran, letargi, penurunan arousal, dan sakit kepala. Kelainan neurologis dapat terjadi cepat, dengan kejang, inkontinensia, perubahan pupil, bradikardia, dan kegagalan respirasi. Meskipun mekanisme edema serebri belum diketahui, tampaknya hal ini merupakan akibat dari masuknya cairan ke susunan saraf pusat lewat mekanisme osmosis, ketika osmolaritas plasma menurun secara cepat saat terapi KAD. Oleh karena terbatasnya informasi tentang edema serebri pada orang dewasa, beberapa rekomendasi diberikan pada penanganannya, antara lain penilaian klinis yang tepat dibandingkan dengan bukti klinis. Pencegahan yang tepat dapat menurunkan risiko edema serebri pada pasien risiko tinggi, diantaranya penggantian cairan dan natrium secara bertahap pada pasien yang hiperosmolar (penurunan maksimal pada

osmolalitas 2mOsm/kgH₂O/jam), dan penambahan dextrose untuk hidrasi ketika kadar gula darah mencapai 250 mg/dl (ADA, 2004).

Hipoksemia dan kelainan yang jarang seperti edema paru nonkardiak dapat sebagai komplikasi KAD. Hipoksemia terjadi mengikuti penurunan tekanan koloid osmotik yang merupakan akibat peningkatan kadar cairan pada paru dan penurunan compliance paru. Pasien dengan KAD yang mempunyai gradient oksigen alveolo-arteriolar yang lebar yang diukur pada awal pemeriksaan analisa gas darah atau dengan ronki pada paru pada pemeriksaan fisik tampaknya mempunyai risiko tinggi untuk menjadi edema paru.

B Konsep Keperawatan

Peran perawat dalam manajemen Ketoasidosis Diabetikum (KAD) sangat penting. Kondisi KAD dapat terjadi di berbagai setting perawatan pasien meliputi UGD, rawat inap dan bahkan di rawat jalan. Oleh karena itu, kompetensi manajemen KAD harus dikuasai bukan hanya oleh perawat UGD saja tetapi oleh seluruh perawat rumah sakit yang kemungkinan kontak dengan pasien KAD atau berisiko mengalami KAD. Peran perawat dalam manajemen KAD diantaranya deteksi tanda dan gejala, monitoring tanda vital, deteksi dan pencegahan perburukan, pencegahan dan deteksi komplikasi pasca tindakan, edukasi klien dan keluarga, serta rehabilitasi pasca tindakan. Pendekatan yang digunakan tentunya menggunakan pendekatan proses keperawatan yaitu pengkajian, penegakkan diagnosis keperawatan, penentuan tujuan dan outcomes, pemilihan rencana tindakan, implementasi dan evaluasi (Hendra, 2013).

1. Pengkajian

Pada anamnese diperoleh data

- a. Identitas pasien
- b. Keluhan utama pasien
- c. Mual muntah
- d. Riwayat penyakit sekarang
- e. Riwayat penyakit dahulu
- f. Menderita Diabetes Militus
- g. Riwayat kesehatan keluarga
- h. Riwayat psikososial
- i. Pemeriksaan fisik

1). B1 (Breath)

Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/ tidak). Tanda: Lapar udara, batuk dengan/tanpa sputum purulen Frekuensi pernapasan meningkat.

2). B2 (Blood)

Tachicardi, disritmia.

3). B3 (Bladder)

Awalnya poliuri dapat diikuti oliguri dan anuri

4). B4 (Brain)

Gejala: Pusing/pening, sakit kepala. Kesemutan, kebas, kelemahan pada otot, parestesia. Gangguan penglihatan dengan tanda disorientasi, mengantuk, alergi, stupor/koma (tahap lanjut).

Gangguan memori (baru, masa lalu), kacau mental, aktifitas kejang (tahap lanjut dari DKA).

5). B5 (Bowel)

Distensi abdomen, bising usus menurun

6). B6 (Bone)

Penurunan kekuatan otot, Kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat/ tidur dengan gejala lemah, letih, sulit bergerak/ berjalan. Tanda: Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau aktifitas.

2. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan pada pasien dengan KAD seperti:

- a. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi.
- b. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi.
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis.

3. Rencana Keperawatan

Tujuan dan outcomes berdasarkan Nursing Outcomes Classification (NOC) (Moorhead, Johnson, Maas, & Swanson, 2013) untuk diagnosa:

- a. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi

1). NOC

- a). Status respirasi: ventilasi
- b). Status respirasi: patensi jalan napas

c). Tanda-tanda vital

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 x 24 jam pasien menunjukkan keefektifan pola nafas, dibuktikan dengan kriteria hasil:

- a). Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)
- b). Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)
- c). Tanda-tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan)

2). NIC

Airway manajemen

- a). Buka jalan napas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu
- b). Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi seperti posisi semi fowler atau fowler
- c). Identifikasi perlunya pemasangan jalan napas buatan
- d). Pasang mayo bila perlu
- e). Lakukan fisioterapi dada bila perlu
- f). Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
- g). Auskultasi suara napas, catat adanya suara tambahan
- h). Kolaborasi pemberian bronkodilator bila perlu

Respirasi Monitoring

- a). Monitor rata-rata, ritme, kedalaman, dan usaha napas
- b). Catat gerakan dada apakah simetris, ada penggunaan otot tambahan, dan retraksi
- c). Monitor crowing, suara ngorok
- d). Monitor pola napas: bradipneu, takipneu, kusmaul, apnoe
- e). Dengarkan suara napas, catat area yang ventilasinya menurun/ tidak ada dan catat adanya suara tambahan
- f). Lakukan suction dengan mendengarkan suara ronkhi
- g). Monitor peningkatan gelisah, cemas, air hunger
- h). Monitor kemampuan klien untuk batuk efektif
- i). Catat karakteristik dan durasi batuk
- j). Monitor sekret di saluran napas
- k). Monitor adanya krepitasi
- l). Monitor hasil roentgen thorak
- m). Bebaskan jalan napas dengan chin lift atau jaw thrust bila perlu
- n). Resusitasi bila perlu
- o). Berikan terapi pengobatan sesuai advis (oral, injeksi, atau terapi inhalasi)

Cough Enhancement

- a). Monitor fungsi paru-paru, kapasitas vital, dan inspirasi maksimal
- b). Dorong pasien melakukan nafas dalam, ditahan 2 detik lalu batuk 2-3 kali

- c). Anjurkan klien nafas dalam beberapa kali, dikeluarkan dengan pelan-pelan dan batukkan di akhir ekspirasi

Terapi Oksigen

- a). Bersihkan secret di mulut, hidung dan trachea/ tenggorokan
 - b). Pertahankan patensi jalan nafas
 - c). Jelaskan pada klien/ keluarga tentang pentingnya pemberian oksigen
 - d). Berikan oksigen sesuai kebutuhan
 - e). Pilih peralatan sesuai kebutuhan: kanul nasal 1-3 liter/menit, head box 5-10 liter/menit
 - f). Monitor aliran oksigen
 - g). Monitor selang oksigen
 - h). Cek secara periodik selang oksigen, air humidifier, aliran oksigen
 - i). Observasi tanda kekurangan oksigen: gelisah, sianosis
 - j). Monitor tanda keracunan oksigen
 - k). Pertahankan oksigen selama dalam transportasi
 - l). Anjurkan klien/ keluarga untuk mengamati persediaan oksigen, air humidifier, jika habis laporkan petugas
- b. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan perfusi ventilasi
- 1). NOC
 - a). Status respirasi: pertukaran gas
 - b). Keseimbangan asam basa dan elektrolit

c). Status respirasi: ventilasi

d). Tanda-tanda vital

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam gangguan pertukaran pasien teratasi dengan kriteria hasil:

a). Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat

b). Memelihara kebersihan paru paru dan bebas dari tanda tanda distres pernafasan

c). Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips)

d). Tanda tanda vital dalam rentang normal

e). AGD dalam batas normal

f). Status neurologis dalam batas normal

2). NIC

a). Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi.

b). Lakukan fisioterapi dada jika perlu.

c). Keluarkan sekret dengan batuk atau suction.

d). Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan.

e). Berikan bronkodilator.

f). Berikan pelembab udara.

g). Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.

h). Monitor respirasi dan status O₂.

- i). Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal.
 - j). Monitor suara nafas, seperti dengkur.
 - k). Monitor pola nafas : bradipnea, takipnea, kusmaul, hiperventilasi, cheyne stokes.
 - l). Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan.
 - m). Monitor TTV, AGD, elektrolit dan status mental.
 - n). Observasi sianosis khususnya membran mukosa.
 - o). Jelaskan pada pasien dan keluarga tentang persiapan tindakan dan tujuan penggunaan alat tambahan (O₂, suction, inhalasi).
 - p). Auskultasi bunyi jantung, jumlah, irama dan denyut jantung.
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis.

1). NOC

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam status nutrisi pasien normal dengan indikator:

- a). Intake makanan dan cairan normal.
- b). Hasil laboratorium biokimia menunjukkan peningkatan.

2). NIC

Monitor nutrisi

- a). Monitor adanya penurunan berat badan.
- b). Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan.
- c). Monitor kulit kering dan perubahan pigmentasi.

- d). Monitor turgor kulit.
- e). Monitor pucat, kemerahan dan kekeringan konjungtiva.
- f). Monitor nilai total protein, Hb dan Ht.

Manajemen nutrisi

- a). Kaji adanya alergi makanan.
- b). Kolaborasi dengan ahli gizi dalam menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien.
- c). Berikan makanan yang terpilih.
- d). Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori.
- e). Ajarkan keluarga dalam membuat catatan makanan harian.
- f). Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi.

4. Implementasi

Pelaksanaan implementasi keperawatan disesuaikan dengan rencana dan kondisi pasien.

5. Evaluasi

Evaluasi perawatan secara umum meliputi evaluasi proses dan evaluasi hasil yang disesuaikan dengan kondisi pasien.

C Konsep Intervensi Inovasi

Intervensi inovasi yang dilakukan pada pasien Ketoasidosis Diabetikum (KAD) di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda adalah mengatur posisi sudut 45 derajat untuk mengatasi masalah pola nafas tidak efektif. Adapun konsep intervensi inovasi ini sebagai berikut:

1. Pengertian

Pengaturan posisi adalah tindakan yang dilakukan dengan sengaja untuk memberikan posisi tubuh dalam meningkatkan kesejahteraan atau kenyamanan fisik dan psikologis (Dochterman & Bulechek, 2000). Aktivitas intervensi keperawatan yang dilakukan untuk pasien penyakit jantung diantaranya menempatkan tempat tidur yang terapeutik, mendorong pasien meliputi perubahan posisi, memonitor status oksigen sebelum dan sesudah perubahan posisi, tempatkan dalam posisi terapeutik, posisikan pasien dalam kondisi body alignment, posisikan untuk mengurangi dyspnea seperti posisi sudut 45 derajat atau lebih di atas jantung untuk memperbaiki aliran balik. Posisi tersebut merupakan posisi berbaring tempat tidur dengan menaikkan kepala dan dada setinggi 45 derajat tanpa fleksi lutut (Kusyati, dkk. 2006).

Faktor yang berhubungan dengan gangguan tidur pada pasien dengan penyakit jantung adalah ketidakmampuan untuk mengambil posisi tidur yang disukai karena *nocturnal dyspnea* (Wilkinson, 2007). Tindakan keperawatan yang tepat dapat mengatasi gangguan tidur jangka pendek dan panjang. Tindakan perawat Nursing Diagnosis Handbook with NIC Interventions and NOC Outcomes menjelaskan terapi keperawatan positioning dengan posisi sudut 45 derajat untuk mengatasi sesak napas.

2. Tujuan

Tujuan dari tindakan memberikan posisi tidur adalah untuk menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru yang maksimal, serta untuk mengatasi kerusakan pertukaran gas yang

berhubungan dengan perubahan membran kapiler alveolus (Doenges, 2000). Pasien yang sakit seringkali membutuhkan lebih banyak tidur dan istirahat daripada pasien yang sehat. Sifat alamiah dari penyakit akan mengurangi pasien mendapatkan istirahat dan tidur yang cukup.

3. Persiapan Alat

- a. Tempat tidur
- b. Bantal kecil
- c. Gulungan handuk
- d. *Footboard* (bantalan kaki)
- e. Sarung bantal (jika diperlukan).

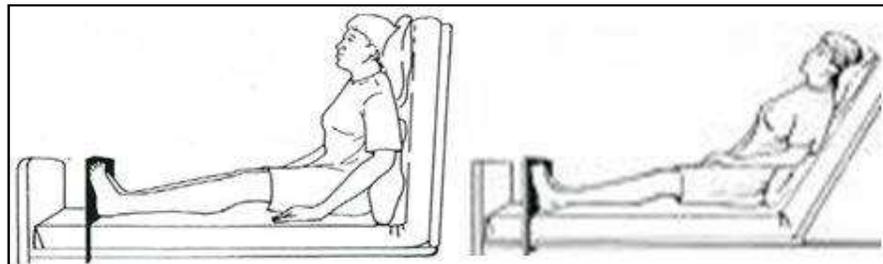
4. Prosedur Tindakan

- a. Cuci tangan dan gunakan sarung tangan jika diperlukan.
- b. Minta klien untuk memfleksikan lutut sebelum kepala dinaikkan.
- c. Naikkan kepala tempat tidur 45° atau sesuai kebutuhan.
- d. Letakkan bantal kecil dibawah punggung pada kurva lumbal, jika ada celah disana.
- e. Letakkan bantal kecil dibawah kepala pasien.
- f. Letakkan bantal dibawah kaki dari belakang lutut sampai tumit.
- g. Letakkan gulungan handuk disamping kedua paha.
- h. Letakkan bantal untuk menopang kedua lengan dan tangan jika pasien mengalami kelemahan pada kedua tangannya.
- i. Lepaskan sarung tangan dan cuci tangan.
- j. Dokumentasikan intervensi (Kusyati, dkk. 2006).

D Jurnal Ilmiah Terkait

Pemberian posisi pada klien dengan gagal jantung dimaksudkan untuk mengurangi rasa sesak yang menyerang serta meningkatkan rasa kenyamanan bagi klien. Menurut Supadi, dkk. (2008), klien dengan penyakit kardiovaskuler yang mengalami keluhan sesak, tidak dapat tidur dalam posisi berbaring melainkan harus dalam posisi duduk atau setengah duduk. Berbagai posisi yang dapat digunakan untuk mengatasi ketidaknyamanan akibat sesak diantaranya adalah posisi semi fowler, semi fowler, dan posisi ortopnea.

Perry & Potter (2005) menyebutkan bahwa posisi semi fowler adalah posisi dimana kepala dan tubuh dinaikan dengan derajat kemiringan 45° - 60° yaitu dengan menggunakan gaya gravitasi untuk membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari abdomen pada diafragma. Serupa dengan kedua posisi ini, posisi ortopnea merupakan adaptasi dari posisi fowler tinggi, dimana klien duduk di tempat tidur atau di tepi tempat tidur dengan meja yang menyilang di atas tempat tidur. Dalam hal tujuan pemberian posisi fowler, semi fowler, dan posisi ortopnea; ketiganya memiliki kesamaan tujuan yaitu untuk mengatasi masalah kesulitan pernafasan dengan meningkatkan dorongan pada diafragma sehingga meningkatkan ekspansi dada dan ventilasi paru serta meningkatkan rasa nyaman.



Gambar 2.1 Posisi fowler dan semi fowler

Menurut Juli (2004, dalam Melanie 2014) bahwa sudut posisi tidur pasien mempengaruhi keadaan curah jantung pasien gagal jantung. Hasil ini menyebutkan bahwa posisi kepala dielevasikan dengan tempat tidur 45^0 akan mempertahankan curah jantung sehingga sesak nafas berkurang. Sedangkan menurut Doengoes (2000) mengatakan pengaturan pasien dalam sudut posisi tidur 45^0 akan lebih membantu menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru-paru maksimal serta mengatasi kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan permeabilitas membran alveolus. Dengan sudut posisi tidur 45^0 , sesak nafas berkurang dan sekaligus akan meningkatkan durasi tidur pasien. Pengaturan posisi tidur dengan meninggikan punggung bahu dan kepala memungkinkan rongga dada dapat berkembang secara luas dan pengembangan paru meningkat. Kondisi ini akan menyebabkan asupan oksigen membaik sehingga proses respirasi kembali normal.

Posisi tersebut sangat berpengaruh terhadap perubahan denyut nadi dan tekanan darah. Hal ini karena efek gaya gravitasi bumi. Pada saat berbaring gaya gravitasi pada peredaran darah lebih rendah karena arah peredaran tersebut horizontal sehingga tidak terlalu melawan gravitasi dan tidak terlalu memompa.

Hasil penelitian Majampoh, dkk. (2015) membuktikan bahwa terdapat pengaruh pemberian posisi semi fowler terhadap kestabilan pola napas dimana frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi semi fowler termasuk frekuensi sesak napas sedang sampai berat dan frekuensi pernapasan setelah diberikan posisi semi fowler termasuk frekuensi

pernapasan normal. bahwa pasien yang setelah diberikan intervensi posisi semi fowler memiliki rata-rata skor dyspnea lebih rendah yaitu 23,53 dibandingkan dengan frekuensi pernapasan sebelum diberikan posisi semi fowler termasuk frekuensi pernapasan normal yaitu sebanyak 32 orang (80,0%) dari 40 responden. Hasil penelitian (Singal dkk., 2013) mendapatkan bahwa 64% pasien lebih baik dalam posisi 45-60°, 24% pada posisi 75°, dan 12% pasien lebih baik dalam posisi 90°. Sama halnya dengan penelitian (Safitry dkk, 2011) menunjukkan bahwa ada pengaruh pemberian posisi semi fowler terhadap penurunan sesak napas.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

| | |
|--|----|
| A Pengkajian..... | 39 |
| B Masalah Keperawatan | 45 |
| C Rencana Intervensi Keperawatan | 46 |
| D Rencana Intervensi Inovasi | 57 |
| E Implementasi | 58 |
| F Evaluasi | 71 |

BAB IV ANALISA SITUASI

| | |
|--|----|
| A Profil RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda | 76 |
| B Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep dan Penelitian Terkait | 78 |
| C Analisis Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait | 85 |
| D Alternatif Pemecahan Masalah yang dapat dilakukan | 89 |

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS

MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR

BAB V

PENUTUP

A Kesimpulan

1. Telah dapat dianalisa kasus kelolaan pasien dengan KAD di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda dimana didapatkan diagnosa keperawatan berupa pola nafas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi, ketidakstabilan kadar gula darah berhubungan dengan ketidakcukupan insulin status hipermetabolik, ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis, kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya sumber informasi.
2. Menganalisa intervensi posisi semi fowler yang diterapkan secara kontinyu pada pasien KAD di ruang ICU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda dan diperoleh hasil bahwa pemberian posisi semi fowler pada pasien dengan gangguan pola nafas dapat efektif mengurangi perasaan sesak (dyspnea). Hal ini terlihat dari respon pasien pada saat penulis memberikan tindakan keperawatan dengan pemberian posisi semi fowler pada saat sesak nafas terjadi.

B Saran

1. Bagi Perawat
 - a. Perawat sebaiknya memberikan edukasi kesehatan terkait KAD, pencegahan dan penatalaksanaan kepada pasien dan keluarga. Edukasi yang diberikan disesuaikan dengan kebutuhan pasien dan mempertimbangkan keadaan saat pasien pulang ke rumah. Pemberian

edukasi kesehatan sebaiknya selama pasien dirawat sehingga dapat dievaluasi.

- b. Perawat juga perlu memberikan motivasi kepada pasien dan keluarga untuk mematuhi penatalaksanaan untuk penyakit KAD.
- c. Perawat dapat menerapkan pemberian posisi semi fowler pada masalah pola nafas tidak efektif dimana intervensi ini akan mempertahankan curah jantung sehingga sesak nafas berkurang, membantu menurunkan konsumsi oksigen dan meningkatkan ekspansi paru-paru maksimal.

2. Pasien

Pasien sebaiknya mengubah gaya hidup lebih sehat, aktifitas fisik yang teratur, pola makan yang teratur, mematuhi program pengobatan, rutin kontrol ke rumah sakit.

3. Institusi Pendidikan

Disarankan bagi penulis selanjutnya agar dapat melakukan pembahasan lebih lanjut mengenai faktor-faktor lain yang bisa mengurangi serangan sesak pada pasien dengan gangguan endokrin. Hal ini tentu saja akan menjadi landasan ilmu pengetahuan bagi perawat untuk bisa menerapkan tindakan keperawatan tersebut saat memberikan asuhan keperawatan kepada pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- ADA, 2004. Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus, Diab Care, Vol. 27 (1): S5-S10
- Alberti, 2004. The Diabetes Annual. Elsevier, London, p. 156
- Charfen and Fernandez, 2005. Diabetic Ketoacidosis. Emergency Medicine Clinics of North America. 23(3): 609-628
- Charles and Goh, 2007. Point of care ketone testing: Screening for diabetic ketoacidosis at the emergency department. Singapore Journal of Medicine, Vol. 48, pp. 986-989
- Cokram, 2000. The Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Asia-Pasific Region. Hong Kong Medical Journal. 6(1): 43-52
- Doenges. (2002). Rencana Asuhan keperawatan. Edisi 3. Jakarta: EGC
- English and Williams, 2003. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. Postgrad Med, Vol. 80, pp. 253-261
- Ennis and Kreisberg, 2000. Diabetic Ketoacidosis and The Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes mellitus a fundamental and clinical text. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p.336-46
- Kitabchi, et al., 2001. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Vol. 24, pp. 131-153
- Kitabchi, et al., 2004. Hyperglycemic Crises in Diabetes. Supplement 1: Diabetes Care, Vol. 27, pp. S94-S102
- Moorhead, Johnson, Maas, & Swanson, 2013. *IOWA Outcome Project: Nursing Outcomes Classification (NOC)*. 4th ed. Missouri; Mosby, Inc
- Nanda. (2012). Panduan Diagnosa keperawatan NANDA 2012-2014, definisi dan klasifikasi. Philadhelpia
- Newton and Phillip. 2004. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: Clinical and biochemical differences. Archive of Internal Medicine, Vol. 164, pp. 1925-1931
- Piva, et. al. 2007. Current Perspectives for Treating Children with Diabetic Ketoacidosis. Jornal de Pediatria. 83(5): 119-127
- RCN. (2012). Measuring Of Quality. available at: <http://www.rcn.org.uk>

Soewondo, 2006. Ketoasidosis Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid 3. Edisi IV. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI

Umpierrez, et. al. 2002. Narrative review: Ketosis prone type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*, Vol. 144, pp. 350-357

Wallace and Matthews. 2004. Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *QJ Med*, Vol. 97, pp. 773-780

Wolfsdore et.al., 2006. Diabetic ketoacidosis in infant, children, and adolescent: A consensus statement from American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(5):1050-9