

ASUHAN KEPERAWATAN



GAWAT DARURAT

PADA PASIEN DENGAN KASUS NON TRAUMA

Ns. Anastasia Hardyati, MKep., Sp., KMB

Ns. M. Iqbal Angga Kusuma. MKep.

Filia Icha Sukamto, S.Kep.Ns. MKep

Hikmah Lia Basuni, S.Kep., Ns. MKep

I Putu Juni Andika, S.Kep., Ns.M.Kep

**ASUHAN KEPERAWATAN
GAWAT DARURAT:
PADA PASIEN DENGAN KASUS
NON TRAUMA**

Disusun Oleh:

Ns. Anastasia Hardyati, MKep., Sp., KMB

Ns. M. Iqbal Angga Kusuma. MKep.

Filia Icha Sukamto, S.Kep.Ns. MKep

Hikmah Lia Basuni, S.Kep., Ns. MKep

I Putu Juni Andika, S.Kep., Ns.M.Kep



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT: PADA PASIEN DENGAN KASUS NON TRAUMA

Penulis:

Ns. Anastasia Hardyati, MKep., Sp., KMB
Ns. M. Iqbal Angga Kusuma. MKep.
Filia Icha Sukamto, S.Kep.Ns. MKep
Hikmah Lia Basuni, S.Kep., Ns. MKep
I Putu Juni Andika, S.Kep., Ns.M.Kep

Desain Cover:

Ivan Zumarano

Tata Letak:

Achmad Faisal

ISBN:

978-623-09-2775-1

Cetakan Pertama: Februari, 2023

Hak Cipta 2023

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2023

by Penerbit Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta

All Right Reserved

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT:

Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F

Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah

Jakarta Barat

Website: www.nuansafajarcemerlang.com

Instagram: [@bimbel.optimal](https://www.instagram.com/bimbel.optimal)

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT yang telah meridhai langkah para penulis dalam menyusun buku dengan judul “Asuhan Keperawatan Gawat Darurat: Pada Pasien Dengan Kasus Non Trauma”. Terwujudnya buku panduan ini tidak terlepas dari dorongan dan bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penyusun menyampaikan terima kasih kepada yang terhormat:

1. Seluruh keluarga tercinta terutama suami dan anak yang selalu mensupport setiap langkah dan kegiatan para penulis.
2. Seluruh rekan-rekan staf dosen, teman dan sahabat para penulis dalam Menyusun buku ini.
3. Optimal by PT Nuansa Fajar Cemerlang yang sudah memberikan kesempatan kepada para penulis untuk menyusun buku ini.

Jakarta, Januari 2023

Para Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR GAMBAR.....	v
BAB I ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN DIABETIC KETOACIDOSIS	1
A. PENDAHULUAN.....	3
B. KONSEP DASAR MEDIK DIABETIC KETOACIDOSIS.....	3
C. ASUHAN KEPERAWATAN DKA	10
BAB II ASUHAN KEPERAWATAN PADA ACUTE CORONARY SYNDROME	17
A. PENDAHULUAN.....	19
B. KONSEP DASAR MEDIK ACS.....	20
C. ASUHAN KEPERAWATAN DKA	31
BAB III ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT KASUS CARDIAC ARREST	41
A. PENDAHULUAN.....	43
B. KONSEP DASAR MEDIK <i>CARDIAC ARREST</i>	43
C. ASUHAN KEPERAWATAN <i>CARDIAC ARREST</i>	55
BAB IV ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN INTOKSIKASI BAHAN KOROSIF.....	65
A. PENDAHULUAN.....	67
B. KONSEP DASAR MEDIK INTOKSIKASI	68
C. ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN INTOKSIKASI	77
BAB V ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF	87
A. PENDAHULUAN.....	89
B. KONSEP DASAR MEDIK GAGAL JANTUNG KONGESTIF	89
C. ASUHAN KEPERAWATAN GAGAL JANTUNG KONGESTIF	98
SINOPSIS.....	113

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Mekanisme Diabetes Ketoasidosis (DKA)

Gambar 2 Peristiwa Metabolic yang menyebabkan ketoasidosis diabetic

Gambar 3 Posterior Chest Lead

Gambar 4 Ventrikel Fibrilasi

Gambar 5 Ventrikel Tachicardi

Gambar 6 PEA (Pulseless Electrical Activity)

Gambar 7 Asistol

Gambar 8 *Chain of Survival*

Gambar 9 Algoritme Henti Jantung Dewasa

Gambar 10 Algoritma Perawatan Pasca-Henti Jantung Dewasa

Gambar 11 Penentu curah jantung

Gambar 12 Hukum jantung Frank-Starling

Gambar 13 Gambar Normal EKG

BAB I

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN DIABETIC KETOACIDOSIS

Ns. Anastasia Hardyati, MKep., Sp., KMB



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

BAB I

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN DIABETIC KETOACIDOSIS

Ns. Anastasia Hardyati, MKep., Sp., KMB

A. PENDAHULUAN

Kedaruratan endokrin merupakan suatu kondisi yang dapat mengancam nyawa sehingga memerlukan identifikasi cepat, penilaian, dan keperawatan intervensi untuk mencegah komplikasi yang dapat menyebabkan kematian. Kedaruratan pada sistem endokrin sangat kompleks dan membutuhkan manajemen farmakologis dan keperawatan khusus karena dampaknya pada seluruh sistem tubuh.

Diabetic Ketoacidosis (DKA) didefinisikan sebagai manifestasi defisiensi insulin yang parah, sering akibat dari stres dan aktivasi hormon kontra regulasi, menyebabkan hiperglikemia, dehidrasi, dan gangguan elektrolit yang mengakibatkan asidosis metabolik (Hickman, 2018). Gangguan metabolisme ini dapat mengancam jiwa, miokard depresi, hipotensi, koma, dan kematian (Clutter, 2016; Sanuth, Bidlencik, & Volk, 2014; Sease & Shealy, 2016; Westerberg, 2013 dalam Hickman, 2018). Hickman (2018) menjelaskan bahwa DKA cenderung mempengaruhi populasi yang lebih muda dengan diabetes mellitus tipe 1 (T1DM), yang menjadi diabetes rawan ketosis. Penyebab paling umum dari KAD adalah infeksi, diabetes melitus onset baru, dan gangguan terapi insulin, trauma, infark miokard (MI), dan stres fisiologis (Clutter, 2016; Lenahan & Holloway, 2015; Sanuth et al., 2014; Sease & Shealy, 2016; Westerberg, 2013).

B. KONSEP DASAR MEDIK DIABETIC KETOACIDOSIS

1. Definisi

Diabetic Ketoacidosis atau disebut juga Ketoasidosis Diabetik merupakan suatu komplikasi akut pada sistem endokrin dengan tanda gejala akibat dari perburukan penyakit diabetes. Diabetic Ketoacidosis adalah suatu keadaan yang mengancam jiwa, sehingga memerlukan perawatan di rumah sakit agar dapat dilakukan koreksi terhadap keseimbangan cairan dan elektrolitnya. (Corwin, 2012).

Diabetic Ketoacidosis (DKA) atau Ketoasidosis Diabetik (KAD) adalah suatu kondisi kedaruratan endokrin ditandai dengan adanya peningkatan kadar gula darah (hiperglikemi) sehingga dapat menimbulkan kematian pada penderita dengan diabetes melitus. Menurut Hinkle dan Cheever (2018), DKA disebabkan karena ketidaktersedianya insulin atau jumlah insulin yang sangat tidak

memadai, kondisi defisit insulin tersebut dapat menimbulkan gangguan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Tiga gejala utama penyakit DKA adalah: hiperglikemia, dehidrasi akibat kehilangan cairan, gangguan keseimbangan elektrolit dan terjadinya asidosis.

2. Etiologi

Tiga penyebab utama DKA yang dapat menimbulkan penurunan atau kehilangan kadar insulin dalam darah, yaitu: penyakit atau infeksi, dan diabetes yang tidak terdiagnosis dan tidak diobati (DKA mungkin merupakan manifestasi awal diabetes).

Kekurangan insulin dalam darah dapat terjadi karena resep dosis insulin yang diberikan tidak cukup oleh pasien. Kesalahan dosis insulin dapat dilakukan oleh pasien yang berasumsi bahwa jika mereka makan sedikit atau jika mereka makan dimuntahkan, maka pasien harus mengurangi dosis insulinnya. Sedangkan kondisi sakit infeksi akan dapat meningkatkan kadar glukosa darah, dengan demikian tidak disarankan untuk mengurangi dosis insulin. Penyebab lain juga karena gangguan penglihatan pasien dalam membaca dosis insulin, sengaja menambah dosis insulin tanpa anjuran dokter atau karena kerusakan alat insulin yang digunakan.

Pasien dengan stress dapat berpengaruh terhadap peningkatan kadar glukosa dalam darah. Peningkatan kadar hormon stres dapat terjadi pada pasien dengan stresor fisik dan emosional. Hormon – hormone stres tersebut adalah glukagon, epinefrin, norepinefrin, kortisol, dan growth hormon. Hormon stress memproduksi glukosa di dalam hepar dan dapat mempengaruhi pembentukan glukosa di otot dan di jaringan lemak, sehingga menangkalkan efeknya terhadap insulin. Kondisi ini dapat meningkatkan terjadinya hiperglikemi yang menimbulkan DKA

3. Patofisiologi

Diabetik ketoacidosis (DKA) disebabkan karena adanya defisiensi insulin yang berat dan ditandai dengan adanya hiperglikemia, ketosis, asidosis, dan dehidrasi. Kemungkinan besar DKA terjadi pada pasien dengan diabetes tipe 1, namun DKA juga pada pasien dengan diabetes tipe 2 yang mengalami sakit parah atau stress sehingga sel pancreas tidak dapat memenuhi kebutuhan tambahan insulin.

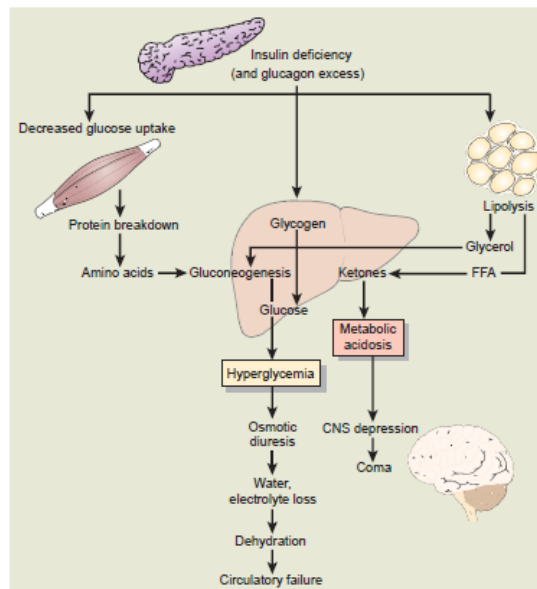
Berkurangnya kadar insulin dalam darah, menyebabkan kadar glukosa yang memasuki sel akan berkurang dan menyebabkan hepar akan meningkatkan produksi glukosa untuk memenuhi kebutuhan glukosa dalam sel. Hal tersebut akan meningkatkan kadar glukosa darah atau disebut hiperglikemia. Kekurangan

kadar insulin dalam darah juga merangsang produksi glukosa dari asam amino (dari protein) di hati dan menyebabkan hiperglikemia lebih berat lagi.

Akibat adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah yang berlebihan, ginjal akan berupaya mengeluarkan glukosa bersama dengan urine dan berikut juga elektrolit yaitu natrium dan kalium. Keadaan ini disebut pula sebagai diuresis osmotik dengan tanda dan gejala poliuria, dimana hal tersebut menyebabkan pasien berisiko terjadi dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Pasien dengan DKA berat berisiko kehilangan air mencapai 6,5 liter dan kehilangan elektrolit seperti natrium, kalium dan klorida dapat mencapai 400 hingga 500 mEq dalam waktu 24 jam.

Akibat lain karena adanya kekurangan atau defisit insulin dalam darah juga menyebabkan perubahan bentuk lemak menjadi asam lemak bebas dan gliserol (lipolisis). Di dalam hati, asam lemak bebas akan diubah menjadi badan keton, sehingga menimbulkan peningkatan kadar badan keton. Badan keton bersifat asam, akibatnya pasien akan mengalami asidosis metabolik. Ketosis mengubah keseimbangan pH, menyebabkan pasien mengalami asidosis metabolik.

Jika pasien mengalami untah akibat asidosis yang dialaminya, maka pasien dapat kehilangan cairan dan elektrolit lebih banyak lagi. Akhirnya pasien dapat mengalami shock hipovolemia. Karena kehilangan cairan yang begitu banyak, pasien dapat mengalami gagal ginjal, menyebabkan retensi keton dan terjadi asidosis yang makin berat. Jika kondisi ini tidak ditangani, pasien dapat menjadi koma karena dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan asidosis bahkan kematian.



Gambar 1. Mekanisme diabetes ketoasidosis (DKA), Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009, p 1068

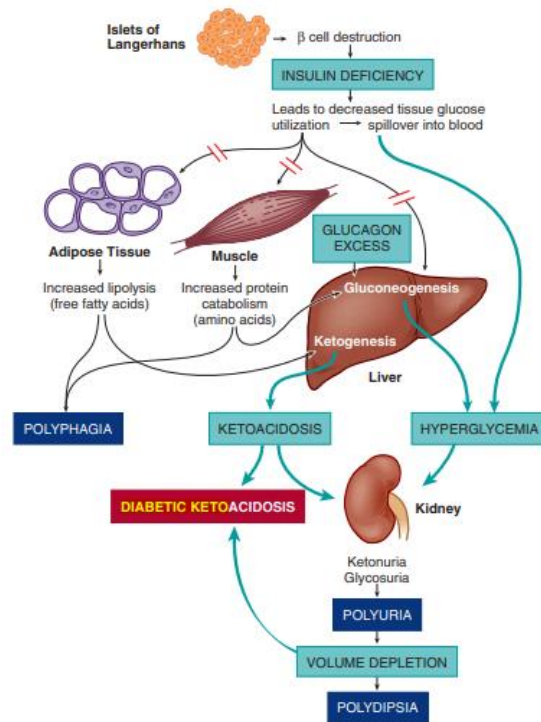
4. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala DKA adalah terjadinya poliuria dan polidipsia (meningkat rasa haus). Pasien akan mengalami pandangan menjadi kabur, merasa lemah, dan sakit kepala. Pasien juga dapat mengalami hipotensi ortostatik (suatu kondisi dimana tekanan darah sistolik turun ≥ 20 mm Hg saat dari berbaring lalu berdiri).

DKA juga dapat menimbulkan gangguan pada system pencernaan berupa anoreksia, mual, muntah, dan nyeri abdomen. Pasien DKA yang mengalami dehidrasi dapat mengalami masalah pada system integument dengan ditemukannya tanda turgor kulit yang buruk, selaput lendir kering dan selaput mata cekung.

Pasien dapat mengalami hiperventilasi akibat upaya tubuh untuk mengkompensasi kondisi asidosis, untuk menurunkan penumpukan keton dalam darah melalui pernapasan. Sistem respirasi akan mengalami pernapasan kusmaul dimana pernapasan akan cepat dan dalam. Pernapasan pasien berbau aseton karena kadar aseton dalam darah mengalami peningkatan

Perubahan tingkat kesadaran pada pasien dengan DKA sangat bervariasi pada setiap pasien. Pasien bisa saja masih sadar, lethargi, atau koma, tergantung pada osmolaritas plasma darah (konsentrasi osmotik partikel aktif).



Gambar 2. Peristiwa Metabolic yang menyebabkan ketoasidosis diabetik

Lewis S. L., , Dirksen S. R, Heitkemper M.M, Bucher L (2014)

5. Komplikasi

Komplikasi yang terjadi pada pasien yang mengalami penyakit DKA dapat berupa sebagai berikut:

a. Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik merupakan salah satu komplikasi DKA yang mengenai fungsi ginjal pasien. Terjadi pengeluaran protein dalam urine sehingga pasien mengalami proteinuria. Fungsi ginjal akan mengalami penurunan sehingga menyebabkan gangguan dalam pengaturan tekanan darah, akibatnya pasien dapat mengalami hipertensi. Gangguan ginjal yang terus menerus, dapat menyebabkan pasien jatuh dalam kondisi gagal ginjal kronis yang memerlukan dialysis dan selain itu juga dapat terjadi gagal jantung kongsetif.

b. Retinopati Diabetik

Peningkatan kadar glukosa dalam darah akan mempengaruhi retina mata sehingga pasien dapat mengalami retinopati. Akibatnya pasien akan mengalami pandangan kabur dan dapat menimbulkan kebutaan.

c. Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik merupakan komplikasi DKA yang terjadi pada system persyarafan. Pasien akan mengalami mati rasa pada syaraf – syaraf tepi terutama di telapak kaki. Kondisi ini dapat menimbulkan rasa baal pada kaki. Kondisi ini akan menyebabkan pasien tidak dapat merasakan adanya luka di kaki, Sehingga luka yang kecil saja dapat menjadi besar karena pasien tidak dapat merasakan nyeri pada kaki. Kondisi ini menyebabkan infeksi kaki meluas dan dapat menyebabkan kaki pasien harus diamputasi. Kerusakan saraf otonom dapat juga terjadi pada otot – otot jantung sehingga pasien tidak dapat mengalami rasa nyeri saat terjadi serangan jantung akibat iskemia atau infark otot jantung.

d. Kelainan Jantung

Gangguan metabolisme karbohidrat dalam sel akan mempengaruhi juga metabolisme cadangan karbohidrat seperti lemak dan protein, guna memenuhi kebutuhan glukosa dalam darah. Peningkatan lemak dalam darah dapat menimbulkan aterosklerosis. Pasien dapat berisiko mengalami Acute Coronary Syndrome. Kondisi ini dapat menyebabkan pasien mengalami cardiac arrest, ditambah dengan adanya kondisi neuropati maka pasien tidak dapat lagi merasakan nyeri saat mengalami serangan jantung. Kondisi dapat menimbulkan silent – killer pada penderita. Kondisi gagal

jantung juga dapat menimbulkan penimbunan cairan dalam tubuh berupa edema atau asites sehingga akan memperberat kerja jantung.

e. Hipoglikemia

Pasien dengan DKA dapat mengalami hipoglikemia, yaitu suatu kondisi dimana kadar glukosa dalam darah sangat rendah. Rendahnya kadar gula darah harus segera diatasi untuk mencegah terjadinya kematian.

f. Hipertensi

Komplikasi dari DKA juga berupa hipertensi. Hal ini disebabkan karena kerusakan pada fungsi ginjal. Sehingga menyebabkan ginjal bekerja cukup berat, dimana terjadi gangguan dari pembentukan hormon renin angiotensin yang mengatur tekanan darah. Selain itu adanya kerusakan pembuluh darah kapiler karena mengalami penyempitan akibat penumpukan gula dalam darah.

6. Pemeriksaan Penunjang

Kadar glukosa darah antara 300 hingga 800 mg/dL (16,6 - 44,4 mmol/L) sementara ada pula pasien yang memiliki kadar glukosa yang lebih rendah, atau bahkan ada yang mencapai kadar ≥ 1.000 mg/dL (55,5 mmol/L) tergantung pada tingkat dehidrasi pasien tersebut. Tingkat keparahan DKA belum tentu berhubungan dengan kadar glukosa darah.

Beberapa pasien dapat saja terjadi asidosis berat dengan peningkatan glukosa darah yang sedikit, sementara pasien lain dapat terjadi DKA walaupun kadar glukosa darah antara 400 - 500 mg/dL (22,2 - 27,7 mmol/L) (Quinn, 2001c, dalam Hinkle dan Cheever, 2018).

Gambaran ketoasidosis terlihat dari kadar serum bikarbonat yang rendah (0 - 15 mEq/L) dan kadar pH rendah (6,8 - 7,3). Kadar PCO₂ rendah (10 - 30 mm Hg) serta terjadinya mekanisme kompensasi pernafasan berupa Pernapasan Kussmaul akibat asidosis metabolik. Akumulasi badan keton (yang memicu asidosis) dapat terlihat dari hasil pemeriksaan keton darah dan urin.

Kadar natrium dan kalium dapat saja rendah, normal, atau tinggi, tergantung pada kondisi dehidrasi pasien. Oleh karena berkurangnya konsentrasi plasma dalam tubuh maka perlu dilakukan pemeriksaan elektrolit. Pasien juga dapat mengalami peningkatan kadar Blood Urea Nitrogen (BUN), peningkatan kadar hemoglobin dan hematokrit pada pasien dehidrasi. Walaupun telah dilakukan rehidrasi, kondisi pasien dapat terus terjadi peningkatan kadar serum kreatinin dan kadar BUN yang menimbulkan terjadinya insufisiensi ginjal.

7. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan pasien dengan DKA adalah memperbaiki kondisi dehidrasi, kekurangan elektrolit, dan asidosis metabolik.

a. Rehidrasi Cairan

Rehidrasi cairan atau pemulihan cairan dalam jaringan bertujuan untuk menjaga perfusi jaringan, meningkatkan ekskresi kelebihan glukosa oleh ginjal. Pasien akan membutuhkan cairan intravena 6 - 10 liter. Rehidrasi cairan berfungsi mengganti cairan yang hilang karena pasien mengalami poliuria, hiperventilasi, diare, dan muntah. Infus Na Cl 0,9% diberikan dengan kecepatan tinggi 0,5 - 1 Liter per jam selama 2 hingga 3 jam. Jumlah cairan yang diberikan adalah antara 200 - 500 mL per jam, kemudian pemberian cairan dilanjutkan beberapa jam berikutnya. Rehidrasi cairan dilakukan secara bertahap untuk mencegah terjadinya herniasi batang otak (24 - 48 jam) akibat pasien mengalami dehidrasi.

Ketika kadar glukosa darah telah mencapai ≤ 300 mg/dL (16,6 mmol/L), maka cairan IV dapat diganti dengan pemberian dekstrosa 5% dalam air (Dextrose in Water 5%) untuk mencegah penurunan kadar glukosa darah yang terlalu cepat (ADA, Krisis Hiperglikemik pada Pasien Diabetes Melitus, 2003).

Pengukuran tanda – tanda vital termasuk tanda – tanda orthostatik hipotensi, kaji paru – paru, pantau intake – output cairan. Pemberian Plasma expander diperlukan pula bertujuan untuk memperbaiki hipotensi berat dimana pasien tidak berespon terhadap pemberian cairan IV. Pemberian cairan harus diberikan secara hati – hati terutama pada lansia yang mengalami gangguan ginjal atau gagal jantung, karena hal ini akan memperberat kerja ginjal dan jantung pasien.

b. Memperbaiki Elektrolit

Perlu dilakukan pemantauan kadar Kalium dalam darah. Berikut ini ada faktor akibat pengobatan DKA yang dapat menurunkan kadar serum kalium yaitu:

- Rehidrasi dapat meningkatkan volume plasma darah dan akibatnya serum kalium akan turun. Rehidrasi dapat meningkatkan ekskresi kalium dalam urin.
- Pemberian insulin dapat membantu perpindahan kalium dari cairan ekstraseluler ke dalam sel.
- Lakukan pemeriksaan EKG dan kadar serum kalium setiap 2 - 4 jam pada 8 jam pertama pengobatan.

c. Memperbaiki Asidosis

Terjadinya peningkatan Badan keton dalam darah, menyebabkan darah akan bersifat asam. Pemecahan badan keton ini akibat dari pemecahan lemak, yang menyebabkan kondisi Asidosis. Pemberian Insulin diberikan secara IV melalui infus dengan kecepatan lambat dan kontinu (misalnya, 5 unit per jam). Kadar glukosa darah harus dilakukan dipantau setiap 1 (Satu) jam. Larutan cairan IV diberikan dengan konsentrasi glukosa yang tinggi, seperti larutan garam normal (NS) (misalnya, D5NS atau D50). Pasien dilakukan pemantauan kadar gula darah, apakah mencapai 250-300 mg/dL (13,8 hingga 16,6 mmol/L), hal dilakukan untuk menghindari terjadinya penurunan kadar glukosa darah yang terlalu drastis.

Insulin diberikan 100 unit insulin regular yang dicampur dalam 500 mL Na Cl 0,9%, maka pemberian 1 unit insulin = 5 mL. Kecepatan awal pemberian infus insulin adalah 5 unit per jam, maka akan sama dengan 25 mL per jam. Pemberian insulin secara IV dilanjutkan selama 12 - 24 jam berikutnya sampai dengan kadar bikarbonat serum meningkat (minimal 15 sampai 18 mEq/L).

C. ASUHAN KEPERAWATAN DKA

1. Pengkajian

Pengkajian dilakukan pada pasien dan keluarga mengenai waktu timbulnya gejala, apakah akut atau bertahap. Kaji keluhan pasien seperti malaise, kelelahan, anoreksia, demam, menggigil, mual, muntah, nyeri perut, nyeri dada, timbulnya rasa haus terus menerus [polidipsia], dan/atau sering berkemih [poliuria], penurunan berat badan secara drastis dalam waktu singkat, penyakit yang baru-baru terjadi dapat menjadi pemicu, adanya faktor stress psikologis atau fisik [seperti: operasi/ infeksi/ Miokard Infark], ketidakpatuhan terhadap penggunaan obat-obatan, penyalahgunaan zat, asupan yang mengandung alkohol, pasien dengan penyakit penyerta, gaya hidup yang mendukung pencetus penyakit diabetes, dan riwayat penyakit sebelumnya serta riwayat penyakit diabetes melitus dalam keluarga.

Perawat perlu melakukan penilaian status kardiovaskular diantaranya adalah pengukuran tekanan darah, denyut jantung, suhu tubuh, warna kulit, status volume cairan atau perfusi, turgor kulit, nadi ekstremitas, apakah ekstremitas pasien hangat, dan pengisian kapiler. Kaji ada tanda – tanda hipotensi. Perawat juga perlu untuk mengkaji pernapasan, melihat adanya pernapasan kussmaul, takipnea, sesak napas, dan saturasi oksigen. Kaji bau dari pernapasan apakah pernapasan berbau aseton (bau manis seperti buah), Auskultasi paru-paru untuk menilai adanya cairan dalam paru. Rontgen dada

untuk menilai adanya proses infeksi atau penumpukan cairan pada ntegu kardiopulmoner.

Pantau haluaran urine untuk menilai fungsi ginjal setelah dilakukan resusitasi dan koreksi cairan, Pantau pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan kadar serum elektrolit, kadar gula darah dan Analisa gas darah. Kaji Sistem neurologis diantaranya meliputi perubahan status mental akibat adanya edema serebral. Perawat juga perlu melakukan pengkajian sistem integument untuk menilai adanya tanda-tanda dehidrasi, tanda – tanda adanya infeksi, perfusi kulit, warna kulit, dan kehangatan. Pasien mungkin saja dapat mengalami hipotensi, adanya tanda – tanda syok akibat dari dehidrasi. Kesadaran pasien bisa saja dalam keadaan *compos mentis*, atau letargi bahkan bisa terjadi koma bila kondisi sudah mengalami perburukan.

Pengkajian Gawat Darurat menggunakan Pengkajian ABCD (*Airway, Breathing, Circulation dan Disability*). Pengkajian yang perlu dilakukan adalah sebagai berikut:

- a. *Airway/* Jalan Napas: kaji kepatenan jalan nafas pasien, serta ada tidaknya sumbatan pada jalan napas baik berupa cairan, sputum atau benda asing yang dapat menghalangi jalan nafas. Pada pasien tidak sadar, penyebab sumbatan jalan napas diantaranya adalah lidah pasien yang menutup jalan napas, namun bila pasien sadar, pada umumnya jalan napas akan paten.
- b. *Breathing/* Bernapas: kaji frekuensi nafas, bunyi nafas, serta saturasi oksigen. Perawat juga perlu memeriksa apakah ada tidaknya penggunaan otot bantu pernafasan. Pasien DKA dapat mengalami Hiperventilasi, Kusmaul dimana penapasan cepat dan dalam akibat kondisi asidosis metabolik.
- c. *Circulation/* Sirkulasi: Pemeriksaan sirkulasi meliputi pemeriksaan terhadap tekanan darah, nadi, *Capillary refill* dan status keseimbangan cairan - elektrolit. Pasien dengan DKA dapat mengalami hipotensi ortostatik (penurunan tekanan darah sistolik 20 mmHg atau lebih pada saat berdiri), Poliuria, Polidipsi, Kadar gula darah tinggi mencapai >240 mg/dl.
- d. *Disability/* kemampuan: lakukan penilaian tingkat kesadaran pasien dengan penilaian AVPU (*Alert, Verbal, Pain, Unresponsive*) atau penilaian kesadaran secara kuantitatif menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS), perlu pula diperiksa apakah pupil isokor dan memberikan respons. Dari hasil pemeriksaan dapat ditemukan adanya perubahan status mental apakah pasien sadar, letargi, atau koma.
- e. *Exposure/* paparan seluruh tubuh: lakukan pemeriksaan dari kepala hingga ke kaki pasien, buka pakaian pasien, cari adanya tanda – tanda ruam pada tubuh, adanya tanda – tanda perdarahan atau edema baik di tungkai atau di abdomen. Kaji pula apakah pernapasan pasien berbau aseton atau tidak.

Selama pemeriksaan hindari terjadinya hipotermi karena baju pasien dibuka.

2. Diagnosa Keperawatan

Setelah melakukan pengkajian keperawatan, perawat melakukan penegakkan diagnosa keperawatan. Berikut ini diagnose keperawatan yang dapat ditegakkan pada pasien dengan kegawatdaruratan Diabetes Ketoacidosis yaitu:

- a. Defisiensi volume cairan berhubungan dengan pengeluaran cairan berlebihan
- b. Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi
- c. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penurunan kadar oksigen dalam darah
- d. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan faktor biologis
- e. Risiko cedera berhubungan dengan penurunan kesadaran.

3. Intervensi

No Dx	Diagnosis Keperawatan	NOC	NIC
1	Defisien volume cairan tubuh b/d pengeluaran cairan berlebihan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan defisien volume cairan berangsur-angsur membaik Kriteria hasil: 1. TTV dalam rentang normal 2. Keseimbangan urin output 3. Kadar elektrolit normal 4. Turgor kulit dan <i>capillary refill</i> baik	1. Monitor status hidrasi 2. Monitor berat badan harian 3. Monitor TTV 4. Monitor waktu pengisian kapiler 5. Monitor elasisitas atau turgor kulit 6. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium 7. Catat intake-output dan hitung balance cairan 24 jam 8. Monitor jumlah, warna dan jenis urine 9. Identifikasi tanda-tanda hipovolemia 10. Kolaborasi dokter pemberian diuretic
2	Ketidakefektifan pola napas b/d hiperventilasi	Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan ketidakefektifan pola napas dapat berangsur-angsur membaik	1. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi

No Dx	Diagnosis Keperawatan	NOC	NIC
		Kriteria hasil: 1. TTV dalam rentang normal 2. Pola nafas pasien kembali teratur 3. Respirasi rate pasien kembali normal 4. Pasien mampu bernafas dengan mudah	seperti posisi semi fowler atau fowler 3. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya nafas 4. Monitor adanya sumbatan jalan nafas 5. Monitor saturasi oksigen dan X-ray toraks 6. Lakukan fisioterapi dada bila perlu 7. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction 8. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 9. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 10. Kolaborasi pemberian bronkodilator, bila perlu
3	Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b/d penurunan kadar oksigen dalam darah	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan ketidakefektifan perfusi jaringan perifer dapat teratasi Kriteria hasil : 1. TTV dalam rentang normal 2. Denyut nadi perifer teraba kuat dan mendikati normal sampai normal 3. Odema tidak terjadi 4. Memperhatikan kesadaran tentang factor keamanan/ perawatan kaki yang tepat	1. Monitor TTV 2. Periksa sirkulasi perifer 3. Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi 4. Monitor panas, kemerahan, nyeri atau bengkak pada ekstermitas 5. Ajarkan pasien untuk melakukan mobilisasi 6. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstermitas dengan keterbatasan perfusi 7. Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 8. Lakukan pencegahan infeksi dan perawatan kaki
4	Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh b/d faktor biologis	Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan nutrisi dapat terpenuhi Kriteria hasil:	1. Monitor adanya penurunan berat badan 2. Auskultasi bising usus, catat adanya nyeri abdomen/perut kembung

No Dx	Diagnosis Keperawatan	NOC	NIC
		<ol style="list-style-type: none"> Intake makanan dan cairan normal BB yang optimal 	<ol style="list-style-type: none"> Monitor nilai total protein, Hb dan Ht Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori Kaji adanya alergi makanan Ajarkan keluarga membuat catatan tentang makanan secara harian Berikan pengobatan insulin secara teratur sesuai indikasi Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien
5	Risiko cedera b/d penurunan kesadaran	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan risiko cedera dapat teratasi</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> Kadar glukosa darah dalam rentang normal Mendapatkan data adanya faktor-faktor resiko cedera Pasien merasa aman Pasien dapat mengetahui perilaku pencegahan cedera 	<ol style="list-style-type: none"> Kaji ulang adanya faktor-faktor resiko cedera pada pasien Tulis dan laporkan adanya faktor-faktor resiko cedera Lakukan modifikasi lingkungan agar lebih aman (memasang pinggiran tempat tidur, dll) Ajarkan klien tentang upaya pencegahan cedera (menggunakan pencahayaan yang baik, memasang penghalang tempat tidur, menempatkan benda berbahaya ditempat yang aman)

4. Implementasi

Implementasi keperawatan pada pasien dengan diabetic ketoacidosis adalah melaksanakan perencanaan asuhan keperawatan yang telah disusun sebelumnya sehingga menjadi fase kerja yang aktual dari proses keperawatan. Rangkaian rencana asuhan keperawatan tersebut harus diterapkan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan. Implementasi keperawatan dapat dilakukan oleh perawat penanggung jawab pasien (PPJA) yang bertugas merawat klien tersebut atau perawat lain yang telah mendapatkan pendelegasian pada saat melakukan pelaksanaan Tindakan keperawatan. Tindakan keperawatan

disesuaikan dengan rencana yang telah dibuat sebelumnya untuk menyesuaikan kondisi klien. Perawat perlu untuk melakukan validasi kembali tentang keadaan klien tersebut sebelum dilakukan Tindakan keperawatan apakah rencana yang akan dilakukan sesuai dengan keadaan pasien. (Amin Huda Nurarif dan Hardhi Kusuma 2015).

5. Evaluasi

Evaluasi asuhan keperawatan merupakan tahap akhir dari asuhan keperawatan. Evaluasi asuhan keperawatan bertujuan untuk mengukur keberhasilan rencana tindakan keperawatan dalam memenuhi kebutuhan klien. Perawat perlu melakukan evaluasi, apakah masalah pasien tidak dapat diselesaikan atau timbul masalah baru.

Perawat perlu mempertimbangkan apakah perlu dilakukan modifikasi rencana asuhan keperawatan sebelumnya apabila masalah pasien belum teratasi atau timbul masalah baru sehingga perawat perlu membuat rencana asuhan yang baru, atau perawat juga dapat menilai apakah rencana asuhan keperawatan dapat dihentikan apabila masalah pasien sudah teratasi.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association. (2013). **Standards of Medical Care in Diabetes 2013**. 36: S11-S6(Diabetes Care)
- Bulechek, Gloria. M, dkk. (2013). **Nursing Interventions classification (NIC) Edisi Keenam Bahasa Indonesia**. Yogyakarta : Mocomedia.
- Hinkle, J.L., Cheever, K.H. (2018). **Brunner And Suddarth's Textbook Of Medicalsurgical Nursing 14th Edition**. Philadelphia : Wolters Kluwer
- Lewis S. L., , Dirksen S. R, Heitkemper M.M, Bucher L (2014). **Medical-Surgical Nursing: Assessment And Management Of Clinical Problems. Ninth Edition**. Canada: Elsevier Mosby
- Nurarif dan Kusuma, 2016. **Asuhan Keperawatan Praktis: Berdasarkan Penerapan Diagnosa Nanda, NIC, NOC dalam Berbagai Kasus**. Jilid 1. Jakarta: Mediacion

BAB II

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA ACUTE CORONARY SYNDROME

Ns. M. Iqbal Angga Kusuma. Mkep



BAB II

ASUHAN KEPERAWATAN PADA *ACUTE CORONARY SYNDROME*

Ns. M. Iqbal Angga Kusuma. Mkep

A. PENDAHULUAN

Acute Coronary Syndrome (ACS) adalah penyakit yang ditandai dengan penurunan atau penghentian aliran darah ke jantung secara cepat dan tiba-tiba. Ini bisa disebabkan oleh pembentukan gumpalan darah atau penyempitan arteri koroner dari plak aterosklerotik, atau gumpalan darah yang membawa darah ke jantung. ACS dapat menyebabkan gejala seperti nyeri dada, sesak napas, dan kelelahan. Kondisi ini bisa menjadi sangat serius dan bahkan mengancam nyawa jika Anda tidak segera mendapatkan penanganan medis yang tepat (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Berdasarkan laporan dari World Health Organization (WHO), ada lebih dari 7,4 juta kasus ACS di seluruh dunia setiap tahun. Gambar ini menunjukkan bahwa ACS adalah salah satu penyakit jantung yang paling umum di dunia. Prevalensi ACS juga bergantung pada faktor risiko seperti usia, jenis kelamin, ras, dan gaya hidup. Misalnya, orang yang lebih tua, laki-laki, dan memiliki riwayat keluarga penyakit jantung memiliki risiko lebih tinggi terkena ACS. Namun, ACS dapat menyerang siapa saja, tanpa memandang usia atau jenis kelamin.

Menurut laporan World Health Organization (WHO), prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia cukup tinggi, terutama pada usia di atas 40 tahun. Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyebab utama kematian di Indonesia. Menurut laporan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (BPKP) Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2018, penyakit jantung merupakan penyebab kematian nomor dua di Indonesia setelah stroke. Penyakit jantung termasuk penyakit jantung koroner, penyakit jantung yang tidak diketahui dan penyakit jantung lainnya. Pada tahun 2018, penyakit jantung menyumbang sekitar 25,3 persen kematian di Indonesia. Sementara itu, menurut laporan dari *Indonesian Heart Association* tahun 2019, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia mencapai 15,4% pada usia di atas 40 tahun. Prevalensi ini meningkat seiring dengan bertambahnya usia, dengan persentase tertinggi pada usia di atas 60 tahun yaitu sekitar 30%.

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian di seluruh dunia setiap tahunnya. Pada tahun 2012, sekitar 17,5 juta orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular. Dari jumlah tersebut, 80% disebabkan oleh serangan jantung dan stroke, menariknya sekitar 75% kejadian di negara berpenghasilan

menengah ke bawah. Anehnya, angka kematian tahunan akibat CVD diproyeksikan meningkat dari 17,5 juta pada tahun 2012 menjadi 22,2 juta pada tahun 2030. Selain itu, sekitar 34% kematian akibat CVD terjadi pada orang di bawah usia 70 tahun. Hal ini menyebabkan tingginya tingkat kematian dini akibat penyakit kardiovaskular. Belum lagi penyakit jantung koroner yang pada tahun 2012 menjadi penyebab kematian nomor dua setelah stroke, dan total sekitar 128.400 orang meninggal dunia di Indonesia (WHO, 2014; WHO, 2015). ACS di wilayah Asia Pasifik memiliki prevalensi sekitar 5% (Chan et al., 2016). ACS dapat kambuh dengan prevalensi sekitar 11,65 hingga 19,5% (Chinwong et al., 2015). Tingkat kematian pada pasien ACS berulang adalah 31,1% (313/945) (Abu-Assi et al., 2016). Ironisnya, peningkatan risiko SKA berulang akan meningkatkan risiko kematian (Bueno & Martín Asenjo, 2016).

B. KONSEP DASAR MEDIK ACS

1. Definisi

World Health Organization (WHO) mendefinisikan ACS sebagai "kondisi medis serius yang terjadi ketika terjadi penurunan tiba-tiba aliran darah ke jantung, yang menyebabkan kerusakan pada otot jantung". ACS biasanya didiagnosis berdasarkan kombinasi gejala klinis, temuan elektrokardiogram (EKG), dan tes laboratorium. Penanganan mungkin termasuk obat-obatan untuk mencairkan bekuan darah atau plak, prosedur untuk mengembalikan aliran darah ke jantung, dan perubahan gaya hidup untuk mengurangi risiko ACS masa depan.

ACS mengacu kepada presentasi klinis iskemia miokard akut (Kurniati et al., 2018). ACS merupakan kumpulan dari akut iskemia miokardial dan atau akut infark miokard yang merupakan akibat dari penurunan aliran darah jantung koroner. **Tabel 1** merangkum ketiga karakteristik dari tiga masalah tersebut. Adapun ACS meliputi :

a. *Unstable Angina* (UA)

Memiliki nama lain: *crescendo angina*, *acute coronary insufficiency*, *preinfarction angina*, *accelerated angina*. Adalah suatu keadaan nyeri dada khas infark atau iskemia jantung dengan tidak ditemukannya peningkatan enzim jantung (*cardiac biomarker*) seperti Troponin.

b. *Non-ST Elevation Myocard Infarction* (NSTEMI)

Memiliki nama lain *subendocardial myocardial infarction*, *acute non Q wave myocardial infarction*. Adalah keadaan infark jantung yang ditandai dengan tidak adanya gelombang segmen ST elevasi persisten pada gambaran EKG. Disertai dengan peningkatan enzim jantung dan adanya gambaran segmen ST yang depresi atau gelombang T yang terbalik yang sangat mencolok.

c. *ST Elevation Myocard Infarction (STEMI)*

Memiliki nama lain : *acute myocardial infarction (AMI)*, *heart attack*, *Myocard Infarction*, *transmural myocardial infarction*, *Q wave Myocardial Infarction*. Adalah keadaan iskemia jantung yang ditandai dengan adanya gelombang segmen ST elevasi persisten pada gambaran EKG. Disertai dengan keluhan klinis nyeri dada khas infark, peningkatan enzim jantung yang menandakan adanya nekrosis miokard.

(Kurniati et al., 2018; Ritonga et al., 2022)

Tabel 1. Perbedaan Diagnostik Antara Berbagai Tipe ACS

	Hasil EKG 12 Lead	Kreatinin Kinase Test Troponin
<i>Unstable Angina</i>	Normal atau perubahan non diagnostik seperti ST Depresi dan Gelombang T Inversi	Negatif
<i>Non-STEMI</i>	ST Depresi atau Perubahan Gelombang T	Positif
<i>STEMI</i>	ST elevasi >1mm dalam 2 lead yang berdekatan; LBBB baru atau diasumsikan baru	Positif

EKG, Elektrokardiogram; LBBB, blok cabang berkas kiri; STEMI, infark miokard ST elevasi

2. Etiologi

Etiologi utama dari *Acute Coronary Syndrome (ACS)* adalah aterosklerosis koroner, yaitu pengerasan dan penyempitan pembuluh darah koroner akibat penumpukan plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah. Plak aterosklerotik terdiri dari kolesterol, lemak, dan sel darah yang menumpuk di dinding pembuluh darah, yang dapat mempersempit lumen pembuluh dan mengurangi aliran darah ke jantung (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Faktor risiko utama yang dapat menyebabkan aterosklerosis koroner adalah hiperkolesterolemia (kolesterol darah tinggi), hipertensi (tekanan darah tinggi), diabetes melitus, obesitas, merokok dan gaya hidup tidak sehat lainnya seperti kurang olahraga dan makan makanan berlemak. Selain aterosklerosis koroner, ACS juga dapat disebabkan oleh trombosis (bekuan darah) yang terjadi pada plak aterosklerosis yang sudah ada. Trombosis ini dapat terjadi secara tiba-tiba dan menyebabkan penyumbatan total pada arteri koroner, menghalangi aliran darah ke jantung dan menyebabkan serangan jantung. (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Acute Coronary Syndrome (ACS) adalah kondisi medis yang ditandai dengan terjadinya penyempitan atau penutupan total pembuluh darah yang menyediakan darah ke jantung. Ini dapat menyebabkan nyeri dada yang parah (angina) atau serangan jantung. Faktor risiko terjadinya ACS meliputi:

a. Tidak Dapat Diubah (*Non-Modifiable*)

- 1) Usia: risiko ACS meningkat dengan bertambahnya usia.
- 2) Jenis kelamin: laki-laki memiliki risiko lebih tinggi daripada perempuan.
- 3) Riwayat keluarga: orang dengan riwayat keluarga yang memiliki serangan jantung atau stroke memiliki risiko lebih tinggi.

b. Dapat Diubah (*Modifiable*)

- 1) Merokok: merokok dapat meningkatkan risiko ACS karena menyebabkan pembuluh darah menyempit dan meningkatkan tekanan darah.
- 2) Diabetes: orang dengan diabetes memiliki risiko lebih tinggi terkena ACS karena dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah.
- 3) Hipertensi: tekanan darah tinggi dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah dan meningkatkan risiko ACS.
- 4) Obesitas: orang yang gemuk memiliki risiko lebih tinggi terkena ACS karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol.
- 5) Kolesterol tinggi: kadar kolesterol tinggi dapat menyebabkan penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah dan meningkatkan risiko ACS.
- 6) Konsumsi alkohol: konsumsi alkohol berlebihan dapat meningkatkan risiko ACS karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol.
- 7) Stres: tingkat stres yang tinggi dapat meningkatkan risiko ACS karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan denyut jantung.
(Kurniati et al., 2018; Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018; Ritonga et al., 2022)

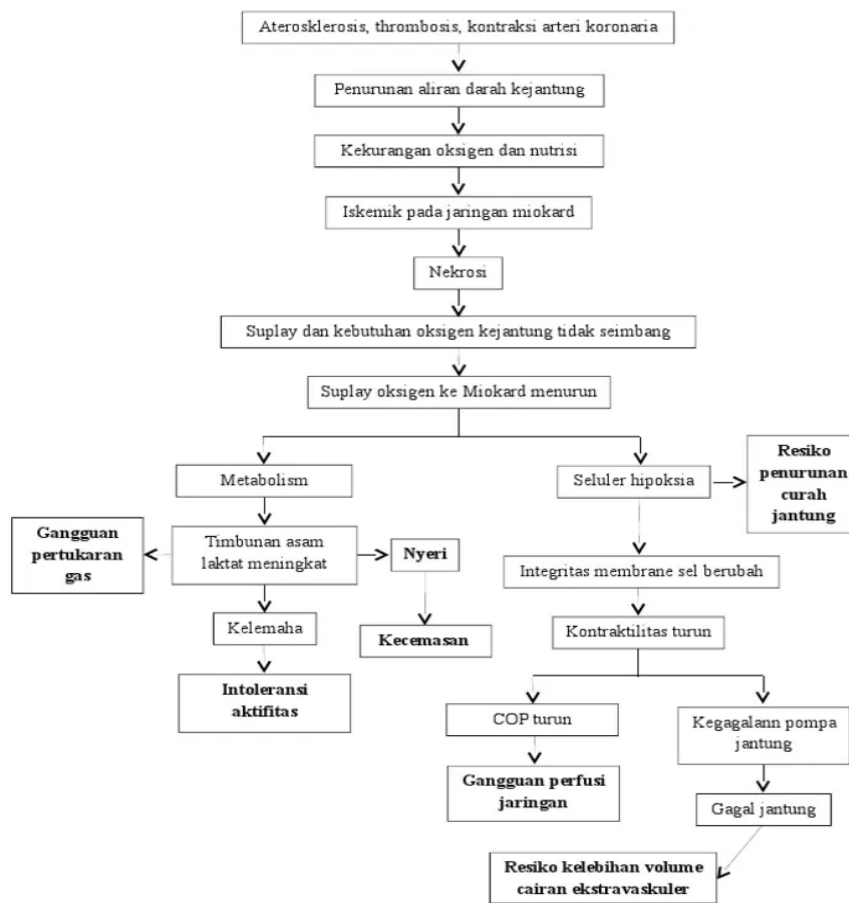
Untuk mengurangi risiko ACS, penting untuk mengontrol faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti merokok, menjaga berat badan ideal, mengontrol tekanan darah dan kadar kolesterol serta menghindari stres berlebihan. Penting juga untuk melakukan aktivitas fisik secara teratur dan makan makanan yang sehat, rendah lemak, dan rendah kalori. (Ritonga et al., 2022).

3. Patofisiologi

Patofisiologi ACS melibatkan aterosklerosis, yang merupakan proses pembentukan plak yang mempengaruhi intima arteri. Proses aterosklerotik ini terjadi seiring berjalannya waktu sebelum akhirnya menunjukkan manifestasi klinis. Beberapa faktor risiko yang mempengaruhi proses ini adalah hiperkolesterolemia, tekanan darah tinggi, diabetes dan merokok. Faktor risiko ini merusak endotel vaskular dan akhirnya menyebabkan disfungsi endotel yang membantu proses aterosklerosis. (Effendi & Syahrafi, 2021).

Kebanyakan ACS adalah manifestasi akut dari plak atheromatous yang pecah atau pecah di arteri koroner. Hal ini terkait dengan perubahan komposisi plak dan penipisan fibrous cap yang menutupi plak. Peristiwa ini diikuti dengan proses agregasi platelet dan aktivasi jalur koagulasi. Bekuan darah dengan banyak trombosit (trombus putih) terbentuk. Bekuan darah ini sepenuhnya atau sebagian menyumbat arteri koroner; atau mereka menjadi mikroemboli yang menyumbat arteri koroner yang lebih jauh. Selain itu, zat aktif vaskular dilepaskan, yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah, yang memperburuk gangguan sirkulasi koroner. Penurunan aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokard. Menghentikan pasokan oksigen selama sekitar 20 menit menyebabkan nekrosis otot jantung (infark miokard) (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Serangan jantung tidak selalu disebabkan oleh penutupan total arteri koroner. Oklusi tidak langsung disertai dengan vasokonstriksi dinamis dapat menyebabkan iskemia dan nekrosis miokardium (jaringan otot jantung). Sebagai akibat dari iskemia, bersama dengan nekrosis, penurunan kontraksi otot jantung akibat istirahat dan proses yang luar biasa (setelah iskemia menghilang), aritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Beberapa pasien ACS tidak memecahkan plak seperti dijelaskan di atas. Mereka mengembangkan ACS karena oklusi dinamis karena kejang lokal arteri koroner epikardial (angina Prinzmetal). Penyempitan koroner tanpa spasme atau trombus mungkin disebabkan perkembangan plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (PCI). Beberapa faktor eksternal seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia dapat memicu SKA pada pasien yang telah memiliki plak aterosklerotik. (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).



Bagan 1. Clinical Pathway ACS

4. Manifestasi Klinis

- a. Nyeri dada tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen) atau rasa tidak nyaman yang tidak hilang dengan istirahat.
 - 1) Nyeri atau ketidaknyamanan digambarkan sebagai rasa terbakar, diremas, sesak, tertekan atau nyeri.
 - 2) Pasien dapat saja mengelak merasakan nyeri dada dan mengeluh sakit gigi, nyeri pada rahang atau siku, atau merasa tidak nyaman pada saluran pencernaan.
 - 3) Ketidaknyamanan sering dirasakan pada area sub-sternal (area epigastrium lebih jarang).
 - 4) Seringkali nyeri menyebar ke tangan, leher, rahang, punggung, atau bahu.
 - 5) Berhubungan dengan mual, muntah, sesak napas, berkeringat dingin, lemah, pusing, sinkop dan jantung berdebar.
 - 6) Nyeri dada biasanya >20 menit.

Contoh umum dari angina atipikal termasuk nyeri di daerah di mana angina khas menyebar, perasaan gangguan pencernaan, sesak napas yang tidak dapat dijelaskan, atau perasaan lemah tiba-tiba yang sulit untuk dijelaskan. Kondisi atipikal ini lebih sering terjadi pada pasien muda (usia 25-40) atau lansia (>75 tahun), wanita, penderita diabetes, gagal ginjal kronis, atau demensia. Meskipun gejala angina atipikal dapat terjadi saat istirahat, gejala tersebut harus dicurigai sebagai angina terkait bila dikaitkan dengan aktivitas, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit arteri koroner (CAD). Menghilangkan gejala angina setelah pengobatan nitrat sublingual tidak memprediksi diagnosis ACS.

- b. Pasien mungkin merasakan kematian akan datang
 - c. Tanda dari kegagalan ventrikel kiri (krakles, suara jantung S₃, distress pernapasan) jika infark mengenai area yang luas pada bagian anterior ventrikel kiri.
 - d. Takikardia muncul sebagai akibat dari stimulus simpatis; bradikardia atau berbagai derajat AV blok sering terjadi pada infark miokard inferior.
- (Kurniati et al., 2018; Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018; Ritonga et al., 2022)

5. Komplikasi

Salah satu manifestasi paling umum dari sindrom koroner akut adalah infark miokard non-ST-segmen elevasi (NSTEMI). NSTEMI dapat menyebabkan berbagai komplikasi, antara lain edema paru akut, henti jantung, bahkan kematian. Henti jantung biasanya terjadi dengan infark miokard akut, yang ditandai dengan aritmia maligna berupa takikardia ventrikel. Oksigenasi miokard yang berkurang dikompromikan oleh oklusi koroner akut, yang menyebabkan lisis sel, kerusakan miokard, penipisan, fibrosis, dan remodeling. Aritmia maligna sering terjadi pada awal infark akut, termasuk takikardia ventrikel dan fibrilasi ventrikel. (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Komplikasi lain berupa edema paru akibat dari gagal jantung akut. Kondisi ini dapat bermanifestasi pada hipertensi berat akibat peningkatan afterload dan resistensi vaskular sistemik (SVR). Edema paru akut juga dapat terjadi sebagai komplikasi infark miokard akut, dimana fungsi pompa otot jantung melemah dan fungsi ejeksi ventrikel kiri menurun. Kondisi ini menyebabkan perubahan keseimbangan kekuatan tekanan kapiler alveolar berupa peningkatan tekanan hidrostatis kapiler alveolar, disertai dengan kebocoran cairan ke dalam interstitium dan alveoli. (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

6. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

Semua pasien dengan nyeri dada atau gejala lain yang menunjukkan iskemia harus menjalani EKG 12 sadapan sesegera mungkin setelah tiba di unit gawat darurat. Jika memungkinkan, perekaman EKG harus dilakukan dalam waktu 10 menit setelah pasien tiba di unit gawat darurat.

1) Non-STEMI

Perubahan EKG berupa depresi segment ST ≥ 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada *limb lead* dan atau segmen depresi ≥ 2 mm pada 2 sadapan *chest lead* (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

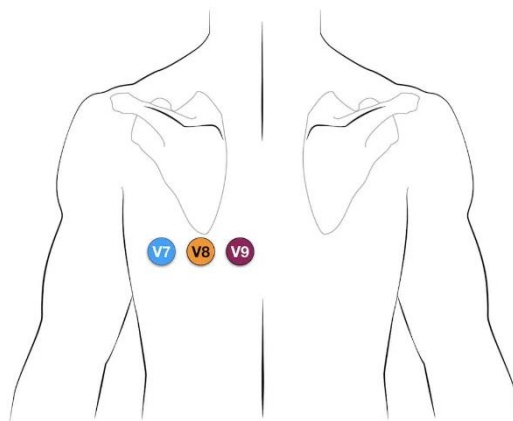
2) STEMI

ST Segmen elevasi ≥ 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada *limb lead* dan atau segment ST elevasi ≥ 2 mm pada 2 sadapan *chest lead* yang berdekatan. **Lihat Tabel 2** untuk lokasi infark miokard dan kemungkinan komplikasi yang mungkin terjadi berhubungan dengan lokasi infark miokard (Kurniati et al., 2018). Blok cabang berkas kiri (LBBB) dapat mengaburkan segmen ST pada pemeriksaan EKG 12 lead. Jika ditemukan atau diasumsikan ada blok cabang berkas kiri (LBBB) baru dan disertai ketidaknyamanan iskemik pada dada, maka kelola pasien seperti layaknya pasien STEMI. Jika pemeriksaan awal tidak terdiagnosa, ulangi pemeriksaan EKG 12 lead dalam 1 jam. Jika pasien tetap merasakan gejala atau mengalami gejala baru, ulangi kembali pemeriksaan EKG dalam interval 5-10 menit atau mulai lakukan monitoring EKG secara kontinyu (Kurniati et al., 2018).

Jika infark miokard inferior ditemukan, lakukan pemeriksaan sisi kanan V-lead untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan. Pasien yang mengalami infark ventrikel kanan dikatakan “ketergantungan preload”. Pemberian nitrogliserin harus dilakukan dengan hati-hati karena dapat memperburuk hipotensi, mungkin juga membutuhkan pemberian cairan. Trias klasik untuk kegagalan ventrikel kanan akibat infark ventrikel kanan adalah hipotensi sistemik parah, tidak adanya kongesti pulmonal, peningkatan *central venous pressure* (CVP) dan distensi vena jugular. Jika infark miokard inferior berhubungan dengan ST depresi di V2 dan gelombang R lebih besar dibanding gelombang S di lead V1 dan V2, lakukan pemeriksaan EKG area posterior untuk mendeteksi kemungkinan infark miokard posterior (**Gambar 1**) (Kurniati et al., 2018).

Tabel 2. Perbedaan Antara Jenis-Jenis Miokard Infark

Okultasi Arteri Koroner	Area Jantung Yang Terkena	Lead Menunjukkan Perubahan	Potensi Komplikasi
<i>Left Anterior Descending (LAD)</i>	Dinding anterior ventrikel kiri	V1, V2, V3, V4; Perubahan resiprokal II, III, aVF	Gagal Ventrikel Kiri; Syok Kardiogenik
<i>Circumflex (LCx)</i>	Dinding lateral ventrikel kiri	I, aVL, V5, V6; Perubahan resiprokal II, III, aVF	
<i>Right Coronary Arteri (RCA) – Posterior Descending</i>	Inferior dan/atau posterior ventrikel kiri; AV node 95%	II, III, aVF; Perubahan resiprokal I dan aVL	Bradikardia; Berbagai derajat AV Blok
<i>Right Coronary Arteri (RCA) – Proximal</i>	Ventrikel Kanan; Inferior Ventrikel Kiri; Posterior Dinding Ventrikel Kiri	V4R; II, III, aVF; R>S di V1 dan/atau V2	Gagal ventrikel kanan



Gambar 3. Posterior Chest Lead
(Cadogan, 2022)

b. Pemeriksaan Biomarka Jantung (*Cardiac Biomaker*)

Creatine kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T adalah penanda nekrosis miosit jantung dan penanda diagnostik infark miokard. Troponin I/T sebagai penanda nekrosis jantung memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi dibandingkan CK-MB. Peningkatan penanda jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit tetapi tidak dapat digunakan untuk menentukan penyebab nekrosis miosit (penyebab koroner/non-koroner). Troponin I/T juga dapat meningkat pada penyakit jantung non-koroner seperti takiaritmia, cedera jantung, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Penyakit nonkardiak yang dapat meningkatkan

kadar troponin I/T meliputi sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologis akut, emboli paru, hipertensi pulmonal, kemoterapi, dan gagal ginjal. Pada dasarnya, troponin T dan troponin I memberikan informasi seimbang tentang adanya nekrosis miosit, kecuali pada gagal ginjal. Dalam keadaan ini, troponin I memiliki spesifisitas yang lebih tinggi daripada troponin T (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2018).

Pada nekrosis jantung, tes CK-MB atau troponin I/T menunjukkan nilai normal dalam 4-6 jam setelah onset ACS, tes harus diulang 8-12 jam setelah onset angina pectoris. Jika timbulnya ACS tidak dapat diidentifikasi dengan jelas, pemeriksaan harus diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Tingkat CK-MB yang lebih tinggi dapat dilihat pada individu dengan kerusakan otot rangka (mengakibatkan spesifisitas yang lebih rendah) dan waktu paruh pendek (48 jam). Karena waktu paruhnya yang singkat, CK-MB dianjurkan untuk mendiagnosis infark berkepanjangan (infark berulang) atau infark prosedural. Pemeriksaan tanda-tanda jantung harus dilakukan di laboratorium pusat. Tes (point-of-care test) di ruang gawat darurat atau unit perawatan intensif jantung biasanya merupakan tes kualitatif atau semi-kuantitatif, lebih cepat (15-20 menit) tetapi kurang sensitif. Point test sebagai diagnosis rutin SKA dianjurkan hanya jika waktu pemeriksaan di laboratorium pusat > 1 jam. Jika penanda jantung menunjukkan hasil negatif pada tes titik, pemeriksaan harus diulang di laboratorium pusat.

c. Pemeriksaan Non-Invasif

- 1) Pemeriksaan ekokardiograf transtorakal saat istirahat dapat memberikan gambaran fungsi ventrikel kiri secara umum dan berguna untuk menentukan diagnosis banding.
- 2) *Stress test* seperti EKG *exercise* dapat membantu menyingkirkan diagnosis banding PJK obstruktif pada pasien-pasien tanpa rasa nyeri, EKG istirahat normal dan marka jantung negative.
- 3) *Multislice cardiac CT* (MSCT) dapat digunakan untuk menyingkirkan PJK sebagai penyebab nyeri pada pasien dengan kemungkinan PJK rendah sampai menengah dan jika pemeriksaan troponin dan EKG tidak meyakinkan.

d. Pemeriksaan Invasif

Angiografi koroner memberikan informasi mengenai keberadaan dan tingkat keparahan PJK sehingga dianjurkan segera dilakukan untuk tujuan diagnostik pada pasien dengan risiko tinggi dan diagnosis banding yang tidak jelas.

e. Pemeriksaan Laboratorium

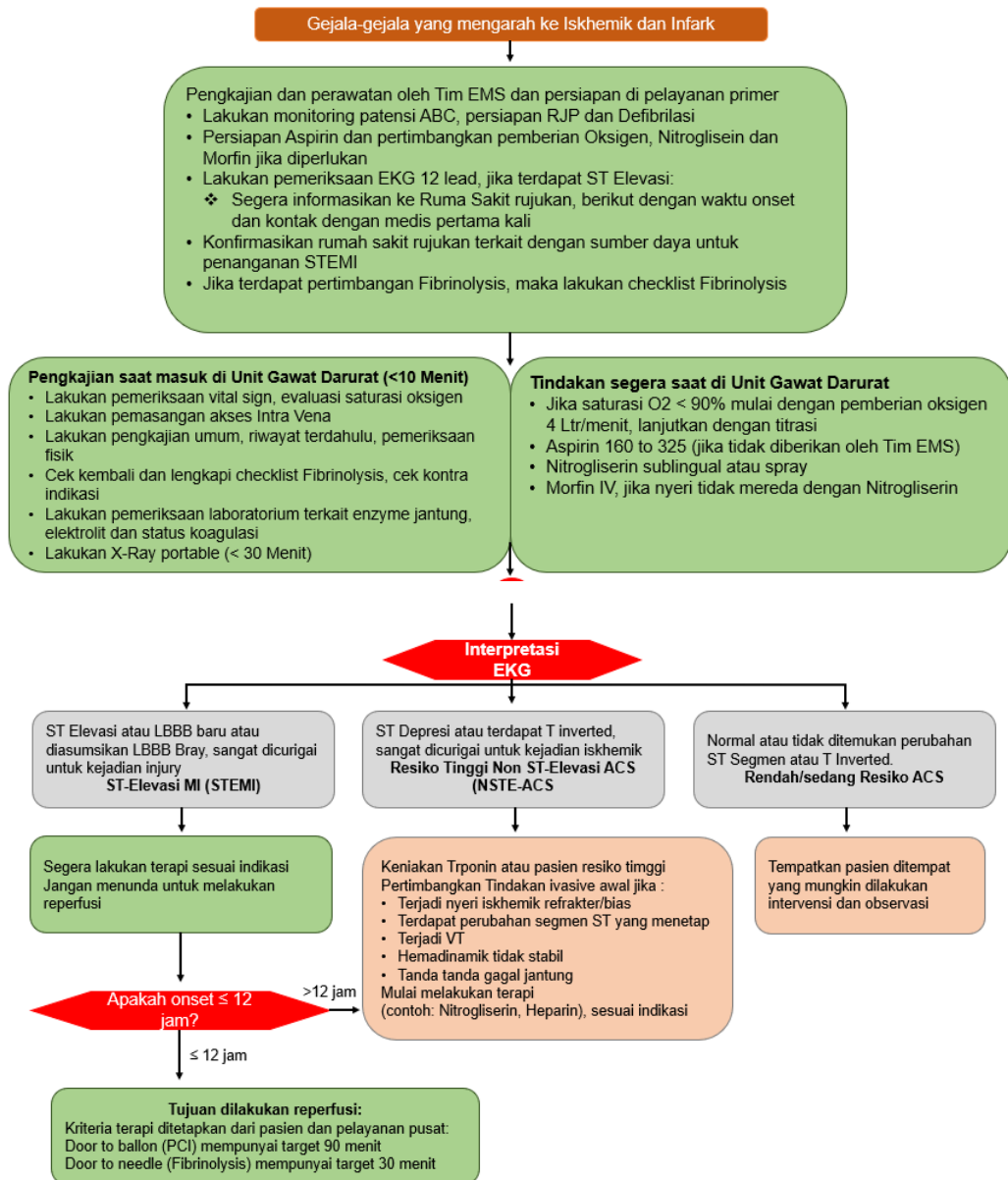
Data laboratorium, di samping marka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status

elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi ACS.

f. Pemeriksaan Radiologi

Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta, serta mendeteksi kongesti pulmonal atau perbesaran jantung.

7. Penatalaksanaan



Bagan 2. Tatalaksana ACS (American Heart Association, 2020)

Dokter harus segera membuat diagnosis kerja yang menjadi dasar strategi pengobatan. Terapi awal mengacu pada pengobatan pasien dengan diagnosis Kemungkinan ACS atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

- a. *Bed Rest* kan pasien.
- b. Pada STEMI, direkomendasikan untuk mengukur kadar saturasi oksigen perifer pasien.
 - 1) Bila pasien hipoksemia, maka dapat diberikan Oksigen(Sa <90% atay PaO₂ <60 mmHg);
 - 2) Tidak direkomendasikan memberikan oksigen rutin pada pasien dengan SaO₂ ≥ 90%
- c. Aspirin 160-320 mg diberikan segera kepada semua pasien yang tidak diketahui intolerasinya terhadap aspirin. Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat.
- d. Penghambat reseptor adenosin difosfat (ADP)
 - 1) Pemberian dosis pertama *ticagrelor* yang disarankan adalah 180mg kemudian dilanjutkan pemberian dosis 2 x 90 mg/hari kecuali untuk pasien dengan NSTEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan terapi fibrinolitik.
Atau
 - 2) Pemberian dosis pertama clopidogrel adalah 300 mg. Dosis pemeliharaan dapat diberikan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan terapi trombolitik). Clopidogrel merupakan penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel.
- e. Nitrogliserin (NTG) baik spray atau tablet sublingual diberikan kepada pasien dengan nyeri dada, diberikan saat pasien berada di IGD. Pemberian dapat diulang setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali, jika nyeri tidak hilang pada pemberian pertama. Nitrogliserin intravena dapat pula diberikan pada pasien yang tidak merespon dengan terapi 3 dosis NTG sublingual. Dalam keadaan tidak tersedia NTG, Isosorbid dinitrate (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.
- f. Morfin sulfat 1-5 mg diberikan intravena yang dapat diulang setiap 10-30 menit, hanya diberikan kepada pasien yang tidak merespon terapi 3 dosis NTG sublingual.

C. ASUHAN KEPERAWATAN DKA

1. Pengkajian

Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

- a. Airway
 - 1) Sumbatan atau penumpukan secret
 - 2) Wheezing atau krekles
- b. Breathing
 - 1) Sesak dengan aktifitas ringan atau istirahat
 - 2) RR lebih dari 24 kali/menit, irama ireguler dangkal
 - 3) Ronchi, krekles
 - 4) Ekspansi dada tidak penuh
 - 5) Penggunaan otot bantu nafas
- c. Circulation
 - 1) Nadi lemah, tidak teratur
 - 2) Takikardi
 - 3) TD meningkat / menurun
 - 4) Edema
 - 5) Gelisah
 - 6) Akral dingin
 - 7) Kulit pucat, sianosis
 - 8) Output urine menurun
- d. Disability
 - 1) Tingkat kesadaran
 - 2) Gerakan ekstremitas
 - 3) Glasgow coma scale (GCS)
 - 4) Ukuran pupil dan respon pupil terhadap cahaya
 - 5) Exposure
 - Kaji: Tanda-tanda trauma yang ada

Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Anamnesis sangat penting, berguna untuk mengumpulkan berbagai informasi yang diperlukan untuk menyusun strategi pengobatan dengan menggunakan metode sebagai berikut:

- a. SAMPLE, yaitu:
 - 1) S = *Sign and Symptom*

Biasanya pada pasien dengan diagnosa penyakit jantung koroner yaitu terasa nyeri dada pada bagian sebelah kiri, nyeri menjalar, tidak dapat dilokalisir dan biasanya tembus ke belakang. Terasa berat pada dada seperti tertekan benda berat, nafas pendek, dan pasien kelemahan. Kaji kualitas sakit dada, lokasi, lama sakit dada, serta gejala yang menyertai.

- 2) *A = Alergic*
Tanyakan pada klien dan keluarga ada atau tidak memiliki alergi pada makanan dan obat-obatan.
- 3) *M = Medication*
Tanyakan klien sebelumnya pernah mengonsumsi obat-obatan tertentu.
- 4) *P = Past Illnes* (penyakit terakhir yang di derita pasien selain ACS), biasanya riwayat penyakit pada pasien gagal jantung adalah hipertensi, kolestrol, DM.
- 5) *L = Last Meal* (makanan terakhir yang dimakan oleh pasien, serta tanyakan apakah pasien merokok).
- 6) *E = Event* (kejadian yang berkaitan dengan peenyakit pasien) contohnya pasien abis melakukan olahraga yang terlalu berat

b. Pemeriksaan Fisik

- 1) Inspeksi (Melihat)
Inspeksi dengan melakukan pemeriksaan dari ujung kepala ke ujung kaki guna mengkaji kulit, warna membran mukosa dapat terlihat pucat atau sianosis, kaji pula tingkat kesadaran dan keadekuatan sirkulasi sistemik serta melihat distensi vena jugularis.
- 2) Palpasi (Meraba)
Periksa *Capillary Refill Time* (> 3 detik), nadi perifer biasanya teraba lemah, titik impuls jantung maksimal dan derajat edema serta batas jantung.
- 3) Perkusi (Mengetuk)
Dengarkan perkusi, dimungkinkan terdapat suara tambahan.
- 4) Auskultasi
Auskultasi untuk mendengar bunyi paru dan jantung pemeriksa harus mengidentifikasi lokasi, intensitas dan kualitas. Auskultasi bunyi paru dan jantung dilakukan dengan mendengarkan sepanjang lapang paru dan batas jantung. Biasanya ada bunyi tambahan pada suara jantung, adanya murmur pada jantung dan adanya suara nafas tambahan.

2. **Diagnosis** (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2018)

- a. Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (D.0077)
- b. Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas (D.0008)
- c. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (D.0056)

- d. Risiko Perfusi Miokard Tidak Efektif berhubungan dengan Sindrom Koroner Akut (D.0014)

3. Intervensi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

D.0077

Manajemen Nyeri (I.08238)

Observasi:

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri.
- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respon nyeri non verbal
- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
- Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan
- Monitor efek samping penggunaan analgetik

Teurapeutik

- Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- Fasilitasi istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian analgetik

D.0008

Perawatan Jantung Akut (I.02076)

Observasi

- Identifikasi karakteristik nyeri dada
- Monitor EKG 12 sandapan untuk perubahan ST dan T
- Monitor aritmia
- Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia
- Monitor enzim jantung
- Monitor saturasi oksigen

- Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut

Terapeutik

- Pertahankan tirah baring minimal 12 jam
- Pasang akses intravena
- Puaskan hingga bebas nyeri
- Beri terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress
- Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan
- Beri dukungan emosional dan spiritual

Edukasi

- Anjurkan segera melaporkan nyeri dada
- Anjurkan menghindari manuver valsava
- Jelaskan tindakan yang dijalani pasien
- Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

Kolaborasi

- Pemberian antiplatelet
- Pemberian antiangina
- Pemberian morfin
- Pemberian inotropik
- Pemberian obat yang mencegah manuver valsava
- Pencegahan trombus dengan antikoagulan
- Pemeriksaan x-ray dada

D.0056

Manajemen Energi (I.05178)

Observasi

- Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- Monitor kelelahan fisik dan emosional
- Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas

Terapeutik

- Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus
- Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan

Edukasi

- Anjurkan tirah baring
- Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan

D.0014

Manajemen Aritmia (I.02035)

Observasi

- Periksa onset dan pemicu aritmia
- Identifikasi jenis aritmia
- Monitor frekuensi dan durasi aritmia
- Monitor keluhan nyeri dada
- Monitor respon hemodinamik akibat aritmia
- Monitor saturasi oksigen
- Monitor kadar elektrolit

Terapeutik

- Berikan lingkungan yang tenang
- Pasang jalan napas buatan, *jika perlu*
- Pasang akses intravena
- Pasang monitor jantung
- Rekam EKG 12 sandapan

4. Implementasi

D.0077

Manajemen Nyeri (I.08238)

Observasi:

- Mengidentifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri.
- Mengidentifikasi skala nyeri
- Mengidentifikasi respon nyeri non verbal
- Mengidentifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
- Mengidentifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- Mengidentifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- Mengidentifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- Memonitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan
- Memonitor efek samping penggunaan analgetik

Teurapeutik

- Memberikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- Mengontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- Memfasilitasi istirahat dan tidur
- Mempertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- Menjelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- Menjelaskan strategi meredakan nyeri

- Menganjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Menganjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- Mengajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri

Kolaborasi

- Memberikan analgetik

D.0008

Perawatan Jantung Akut (I.02076)

Observasi

- Mengidentifikasi karakteristik nyeri dada
- Memonitor EKG 12 sandapan untuk perubahan ST dan T
- Memonitor aritmia
- Memonitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia
- Memonitor enzim jantung
- Memonitor saturasi oksigen
- Mengidentifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut

Terapeutik

- Mempertahankan tirah baring minimal 12 jam
- Memasang akses intravena
- Mempuaskan hingga bebas nyeri
- Memberi terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress
- Meyediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- Meyiapkan menjalani intervensi koroner perkutan
- Memeri dukungan emosional dan spiritual

Edukasi

- Menganjurkan segera melaporkan nyeri dada
- Menganjurkan menghindari manuver valsava
- Menjelaskan tindakan yang dijalani pasien
- Mengajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

Kolaborasi

- Memberikan antiplatelet
- Memberikan antiangina
- Memberikan morfin
- Memberikan inotropik
- Memberikan obat yang mencegah manuver valsava
- Mencegah trombus dengan antikoagulan
- Memeriksa x-ray dada

D.0056**Manajemen Energi (I.05178)**

Observasi

- Mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- Memonitor kelelahan fisik dan emosional
- Memonitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas

Terapeutik

- Menyediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus
- Memberikan aktivitas distraksi yang menenangkan

Edukasi

- Menganjurkan tirah baring
- Menganjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- Mengajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan

D.0014**Manajemen Aritmia (I.02035)**

Observasi

- Memeriksa onset dan pemicu aritmia
- Mengidentifikasi jenis aritmia
- Memonitor frekuensi dan durasi aritmia
- Memonitor keluhan nyeri dada
- Memonitor respon hemodinamik akibat aritmia
- Memonitor saturasi oksigen
- Memonitor kadar elektrolit

Terapeutik

- Memberikan lingkungan yang tenang
- Memasang jalan napas buatan, *jika perlu*
- Memasang akses intravena
- Memasang monitor jantung
- Merekam EKG 12 sandapan

5. Evaluasi (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019)**D.0077****Tingkat Nyeri (L.08066) Menurun, dengan kriteria hasil :**

- Keluhan nyeri menurun
- meringis menurun
- Gelisah menurun
- mual menurun
- muntah menurun

- frekuensi nadi membaik
- pola napas membaik
- tekanan darah membaik

D.0008

Curah Jantung (L.02008) Membaik, dengan kriteria hasil :

Dengan level:

- a. Menurun
- b. Cukup menurun
- c. Sedang
- d. Cukup meningkat
- e. Meningkatkan

Dengan kriteria hasil:

- a. Kekuatan nadi perfier
- b. Ejection fraction (EF)

Dengan level:

- a. Meningkatkan
- b. Cukup meningkat
- c. Sedang
- d. Cukup Menurun
- e. Menurun

Dengan kriteria hasil :

- a. Bradikardia
- b. Takikardia
- c. Gambaran EKG aritmia
- d. Lelah
- e. Edema
- f. Distensi vena jugularis
- g. Pucat/sianosis
- h. Batuk
- i. Suara jantung S3
- j. Suara jantung S4

Dengan level:

- a. Memburuk
- b. Cukup memburuk
- c. Sedang

- d. Cukup membaik
- e. Membaik Dengan kriteria hasil :
 - Tekanan darah
 - CRT
 - *Central venous pressure*

DAFTAR PUSTAKA

- Abu-Assi, E., López-López, A., González-Salvado, V., Redondo-Diéguez, A., Peña-Gil, C., Bouzas-Cruz, N., Raposeiras-Roubín, S., Riziq-Yousef Abumuaileq, R., García-Acuña, J. M., & González-Juanatey, J. R. (2016). The Risk of Cardiovascular Events After an Acute Coronary Event Remains High, Especially During the First Year, Despite Revascularization. *Revista Espanola de Cardiologia*, *69*(1), 11–18. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.06.016>
- American Heart Association. (2020). *Kejadian Penting American Heart Association Tahun 2020 Pedoman CPR dan ECG*.
- Bueno, H., & Martín Asenjo, R. (2016). Long-term Cardiovascular Risk After Acute Coronary Syndrome, An Ongoing Challenge. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, *69*(1), 1–2. <https://doi.org/10.1016/J.REC.2015.08.020>
- Cadogan, M. (2022). *ECG Lead Positioning*. Life In The Fastlane. <https://litfl.com/ecg-lead-positioning/>
- Chan, M. Y., Du, X., Eccleston, D., Ma, C., Mohanan, P. P., Ogita, M., Shyu, K. G., Yan, B. P., & Jeong, Y. H. (2016). Acute coronary syndrome in the Asia-Pacific region. *International Journal of Cardiology*, *202*, 861–869. <https://doi.org/10.1016/J.IJCARD.2015.04.073/ATTACHMENT/1113D364-4A22-4C71-B965-A6A2A2F0BACD/MMC1.DOCX>
- Chinwong, D., Patumanond, J., Chinwong, S., Siri wattana, K., Gunaparn, S., Hall, J. J., & Phrommintikul, A. (2015). Clinical indicators for recurrent cardiovascular events in acute coronary syndrome patients treated with statins under routine practice in Thailand: An observational study. *BMC Cardiovascular Disorders*, *15*(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/S12872-015-0052-Y/TABLES/3>
- Effendi, R., & Syahrafi, M. (2021). Hubungan Dislipidemia Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *Medika Hutama*, *02*(02), 439–447.
- Kurniati, A., Trisyani, Y., & Theresia, S. I. M. (Eds.). (2018). *Keperawatan Gawat Darurat dan Bencana Sheehy* (Edisi Indo). Elsevier.

- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2018). *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut* (Keempat).
- Ritonga, A. F., Ariyanto, A., Suryadiansyah, A. M., Saputra, B., Sari, C. W., & Muhtadin, D. (2022). *Buku Ajar Pelatihan Keperawatan Kardiovaskular Dasar*. Diklat Pelayanan Jantung Terpadu RSUPN DR. Cipto Mangunkusumo.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

BAB III

**ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT
DARURAT KASUS *CARDIAC ARREST***

Filia Icha Sukamto, S.Kep.Ns. MKep



BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT KASUS *CARDIAC ARREST*

Filia Icha Sukamto, S.Kep.Ns. MKep

A. PENDAHULUAN

Henti jantung merupakan keadaan dimana seseorang didapatkan tidak sadar dengan tidak adanya nafas dan nadi. Keadaan ini merupakan kegawatan yang sangat mengancam nyawa apabila tidak dilakukan pertolongan segera. Probabilitas korban bisa selamat sangat ditentukan oleh kecepatan korban ditemukan, prosedur pertolongan pertama yang dilakukan serta kondisi korban itu sendiri. Henti jantung menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas di rumah sakit. Sekitar 1-5 dari 1.000 pasien yang dirawat di rumah sakit mengalami serangan jantung, dan ini diperkirakan memberikan kontribusi sebesar 80% terhadap tingkat mortalitas di rumah sakit. Di US dan Canada hampir 350.000 orang mengalami henti jantung setiap tahunnya. Dari jumlah sebanyak itu setengahnya terjadi di rumah sakit. Pelaksanaan asuhan keperawatan yang optimal secara empiris menunjukkan efek yang positif baik bagi pasien maupun keluarga pasien henti jantung. Asuhan Keperawatan selama proses resusitasi pada pasien henti jantung dapat meningkatkan keberhasilan resusitasi. Penelitian menunjukkan bahwa penerapan asuhan keperawatan secara holistik dapat meningkatkan semangat hidup bagi pasien henti jantung selama proses resusitasi.

B. KONSEP DASAR MEDIK *CARDIAC ARREST*

1. Definisi

AHA (2020) *cardiac arrest* adalah hilangnya fungsi jantung secara tiba-tiba dan mendadak, dapat terjadi pada seseorang yang sudah terdiagnosa penyakit jantung ataupun tidak. Kejadian *cardiac arrest* tidak dapat diprediksikan, terjadi dengan cepat begitu gejala dan tanda muncul.

Cardiac arrest yang umumnya dikenal sebagai henti jantung merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kegagalan organ jantung untuk mencapai curah jantung yang adekuat, yang disebabkan oleh terjadinya asistole (tidak adanya detak jantung) maupun disritmia. Dalam penjelasan lain menjelaskan bahwa henti jantung dapat dikatakan sebagai henti sirkulasi. Henti jantung terjadi ketika jantung telah berhenti berdetak yang menyebabkan terhentinya aliran darah di tubuh sehingga mengakibatkan tidak teralirkannya oksigen ke seluruh tubuh. Tidak ada pasokan oksigen dalam tubuh akan berdampak fatal, yaitu kerusakan otak.

2. Etiologi

Henti jantung disebabkan karena adanya gangguan pada kelistrikan jantung yang menyebabkan keadaan-keadaan mengancam jiwa, seperti aritmia maligna atau adanya masalah pada irama jantung (Andrianto, 2020). Selain itu *cardiac arrest* atau henti jantung dapat dipicu oleh kelainan yang reversible, seperti hipoksia, hipovolemia, tansion pneumothorax, tamponade cardiac, dan hydrogen ion (asidosis). beberapa penyebab lain dari henti jantung, yaitu:

- a. Disebabkan oleh pernafasan, pemutusan pasokan oksigen di otak dan seluruh organ, sebagaimana penyebab atau konsekuensi dari henti jantung. Secara medis, keadaan kurangnya oksigen dalam otak disebut hipoksia yang diakibatkan adanya gangguan jalan nafas, salah satunya adanya sumbatan pada pangkal lidah di hipofaring pada orang yang kesadarannya menurun, selain itu hipoksia dapat terjadi pada kasus sumbatan nafas yang dikarenakan aspirasi isi lambung atau cairan lambung. Penyebab lainnya karena depresi pernafasan atau keracunan, kelebihan obat, bahkan kelumpuhan otot-otot pernafasan.
- b. Sirkulasi syok hipovolemik yang terjadi akibat pendarahan dapat menjadi penyebab henti jantung. Ketika syok hipovolemik terjadi tubuh kekurangan plasma dan cairan vaskular, hal tersebut mengakibatkan penurunan transport oksigen ke organ-organ sehingga dapat mengakibatkan henti jantung. Selain itu, reaksi anafilak terhadap obat juga dapat menjadi faktor henti jantung.

3. Patofisiologi

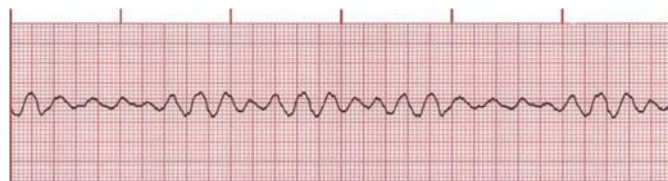
Klasifikasi *Cardiac Arrest* menurut American Heart Assosiation (2020) mengungkapkan *cardiac arrest* dapat disebabkan oleh empat irama yaitu ventrikel fibrilasi (VF), ventrikel takikardi (VT), pulseless electric activity (PEA), dan asystole.

Ventrikel fibrilasi dan ventrikel takikardi dibagi menjadi dua jenis klinis yaitu VF primer dan sekunder. VF primer terjadi karena tidak adanya difungsi ventrikel kiri akut dan syok kardiogenik dan ditemukan sekitar 5% pasien dengan infark miokard akut (IMA). Mayoritas episode VF primer terjadi dalam 4 jam pertama dari IMA, dan terlihat dalam awal 12 jam infark. VF sekunder karena komplikasi dari gagal jantung akut, syok kardiogenik, atau keduanya, dan terjadi pada sampai dengan 7% dari pasien IMA. Ventrikel takikardi biasanya berawal dari fokus khusus dalam miokardium ventrikel atau di jalur konduksi infranodal. VT dapat dibedakan menjadi monoformik dan poliformik. VT menyumbang sebagian kecil irama yang terjadi pada serangan jantung dan memiliki prognosis yang paling menguntungkan. Hal ini relatif jarang terjadi hasil kejadian dari awal penampilan dengan degenerasi yang cepat. Jika terapi tidak dimulai dalam

peristiwa henti jantung, ritme ini cepat dekompensasi menjadi irama yang lebih ganas seperti VF atau asistol.

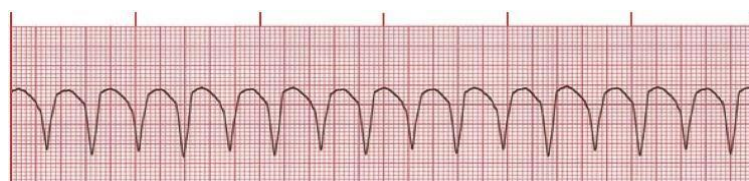
a. Gambaran Klinis Ventrikel Fibrilasi dan Ventrikel Takikardi

- 1) Gambaran klinis ventrikel fibrilasi, hasil dari diagnosis ventrikel fibrilasi dalam EKG atau electrokardiografi pada pasien tanpa nadi dan apnea dengan adanya amplitudo rendah dan aktivitas listrik yang kacau. Tingkat defleksi biasanya antara 200 dan 500 depolarisasi permenit. Morfologi, VF dibagi menjadi kasar dan halus, VF kasar cenderung terjadi lebih awal setelah serangan jantung, ditandai dengan amplitudo tinggi atau kasar, bentuk gelombang, dan memiliki prognosis yang lebih buruk dari pada VF halus.



Gambar 4. Ventrikel Fibrilasi

- 2) Gambaran Klinis Ventrikel Takikardi, ditandai dengan durasi kompleks QRS lebih besar dari 0,12 detik dan tingkat ventrikel lebih besar dari 100 atau 120 denyut/ menit. Monoformik ventrikel takikardi diidentifikasi ketika masing-masing gelombang berturut-turut memiliki morfologi tunggal. Kecepatannya biasanya antara 140 dan 180 denyut/ menit dengan sangat teratur. Sedangkan poliformik ventrikel takikardi ditandai dengan kompleks QRS sering berubah. Kompleks QRS cenderung lebih besar dari 0,12. Dengan kecepatan lebih cepat dari MVT, dengan kisaran 150-300 denyut/ menit.



Gambar 5. Ventrikel Takikardi

- 3) Patofisiologi VF dan VT (Ventrikel Fibrilasi dan Ventrikel Takikardi) merupakan disritmia yang paling sering muncul sebagai akibat dari kerusakan miokard (yaitu IMA, miokarditis, kardiomiopati), toksisitas obat atau kelainan elektrolit. Patofisiologi biasanya mencakup fenomena menarik atau penggerak otomatis. Sebuah jalur dalam miokardium

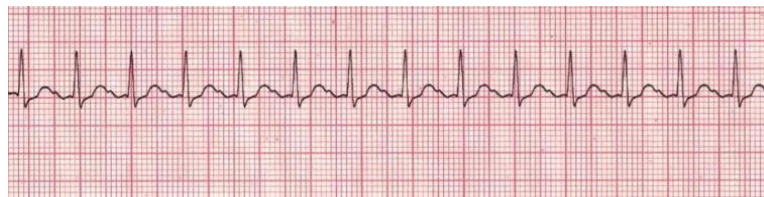
ventrikel dan sumber yang paling umum. Itu merupakan sifat dari jalur re-entry yang melibatkan dua jalur konduksi dengan karakteristik yang berbeda, jalur re-entry yang menyediakan substrat untuk VT dan VF umumnya terjadi zona iskemia akut atau kronis jaringan perut. Dhysrythmia ditandai oleh denyut ektopik, meskipun beberapa faktor lain dapat menjadi penyebab utamanya, termasuk iskemia koroner sel yang didapatkan dari hasil berbagai anomali jantung, termasuk penyakit jantung kongenital, penyakit bawaan, gangguan elektrolit, dan toksisitas obat.

b. Gambaran Klinis PEA dan Asistole

1) Gambaran klinis PEA (*Pulseless Electrical Activity*)

Pulseless Electrical Activity merupakan indikasi dari kejadian medis yang sangat serius yang mendasari, seperti hipovolemia mendalam, infark miokard masif, emboli paru luas, tachydysrhythmia elektrolit yang signifikan. Ritme dalam situasi ini biasanya mencakup takikardi, terutama takikardia sinus atau fibrilasi atrium dengan respon ventrikel yang cepat. Suatu pendekatan terapi mengarah disertai dengan resusitasi agresif akan memberikan penderitaan dengan pseudo-dengan pseudo-PEA dengan kesempatan terbaik untuk bertahan hidup.

Pulseless Electrical Activity (PEA) memiliki kombinasi unik dari tidak ada aktivitas jantung mekanik (keadaan tanpa nadi) dengan aktivitas peristeen jantung listrik yaitu irama jantung. Kejadian PEA biasanya dimulai dengan gangguan perfusi dan berkembang menjadi pseudo-PEA dengan kontraksi jantung lanjutan. Tidak adanya nadi yang bisa dilihat, diikuti dengan hilangnya aktivitas jantung akan menghasilkan perkembangan PEA sebenarnya.



Gambar 6. PEA (*Pulseless Electrical Activity*)

Patofisiologi PEA, PEA dapat dibedakan menjadi pseudo-PEA dan true-PEA. Pseudo PEA terjadi ketika terdapat aktivitas kelistrikan jantung (irama jantung) tetapi nadi tidak ada dan kontraksi miokard yang ditunjukkan oleh ekokardiografi atau modalitas pencitraan lainnya. Pada true-PEA aktivitas listrik jantung dalam bentuk irama ini dicatat, tetapi

benar-benar tidak ada kontraksi mekanis jantung yang terjadi, sehingga penting untuk membedakan dua sub tipe PEA.

2) Gambaran Klinis Asistole

Asistol merupakan tindakan adanya aktivitas kelistrikan jantung dan biasanya hasil dari kegagalan pembentukan impuls di primer (node sinoatrial) dan standar (atrioventrikular node dan miokardium ventrikel) lokasi alat pacu jantung. Asistol juga bisa disebabkan oleh kegagalan penyebaran impuls ke miokardium ventrikel dari jaringan atrium.

Gambaran Klinis Asistol, elektrokardiogram menunjukkan garis datar atau garis hampir rata. Mengombak minimal gombang yang dihasilkan dari elektrokardiografi pergeseran awal dapat dilihat. Beberapa penyebab harus dihindari dalam menifestasi asistolik, termasuk memantau kerusakan, pemutusan lead elektrokardiografi dan VT halus dengan amplitudo minimal dalam menjelang pencitraan. Kesalahan potensial terakhir dapat dideteksi dengan mengkonfirmasi asistol dengan setidaknya dua lead yang berorientasi dalam mode tegak lurus.



Gambar 7. Asistol

Patofisiologi Asistol Pasien dengan asistol umumnya telah mengalami serangan jantung berkepanjangan, mungkin awalnya menunjukkan gambaran salah satu dari VT, VF atau PEA dan akhirnya berdegenerasi menjadi penghentian aktivitas listrik jantung. Asistol dapat terjadi karena akibat dari infak miokard yang besar.

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi Klinis atau tanda-tanda pasien mengalami cardiac arrest atau henti jantung menurut (Andrianto, 2020) dalam sebagai berikut:

- a. Pada pasien tidak teraba nadi di arteri besar (karotis, radialis maupun femoralis)
- b. Pernafasan pasien tidak normal, pada beberapa kasus tidak normalnya dapat terjadi meskipun jalan nafas sudah paten

- c. Pasien tidak berespon terhadap rangsangan verbal maupun rangsangan nyeri

5. Komplikasi

Komplikasi Cardiac Arrest adalah:

- a. Hipoksia jaringan ferifer
- b. Hipoksia Cerebral
- c. Kematian

6. Pemeriksaan penunjang

Tes diagnostik pada cardiac arrest dapat dilakukan dengan:

a. Elektrokardiogram

Tes elektrokardiogram (EKG) meliputi pengukuran waktu dan durasi dari setiap fase listrik jantung dan dapat menggambarkan gangguan pada irama jantung. Karena cedera otot jantung tidak melakukan implus listrik normal, EKG bisa menunjukkan bahwa serangan jantung telah terjadi. ECG dapat mendeteksi pola listrik abnormal, seperti interval QT berkepanjangan, yang meningkatkan resiko kematian mendadak.

b. Tes darah

1) Pemeriksaan Enzim Jantung

Enzim-enzim jantung tertentu akan masuk ke dalam darah jika jantung terkena serangan jantung. Karena serangan jantung dapat memicu sudden cardiac arrest. Penguji sampel darah untuk mengetahui enzim-enzim ini sangat penting apakah benar-benar terjadi serangan jantung atau tidak.

2) Elektrolit Jantung

Melalui sampel darah, kita juga dapat mengetahui elektrolit-elektrolit yang ada pada jantung, di antaranya kalium, kalsium, magnesium. Elektrolit adalah mineral dalam darah kita dan cairan tubuh yang membantu menghasilkan impuls listrik. Ketidak seimbangan pada elektrolit dapat memicu terjadinya aritmia dan suddiac arrest.

3) Test Obat

Pemeriksaan darah untuk bukti obat yang memiliki potensi untuk menginduksi aritmia, termasuk resep tertentu dan obat-obat tersebut obat-obat terlarang.

4) Test Hormon

Pengujian unuk hipertiroidisme dapat menunjukkkan kondisi ini sebagai pemicu cardiac arrest.

c. Imaging tes

1) Pemeriksaan Foto Thorax

Foto thorax menggambarkan bentuk dan ukuran dada serta pembuluh darah. Hal ini juga dapat menunjukkan apakah seseorang terkena gagal jantung.

2) Pemeriksaan nuklir

Dilakukan bersamaan dengan tes stres, membantu mengidentifikasi masalah aliran darah ke jantung. Radioaktif dalam jumlah yang kecil, seperti thallium disuntikkan dalam aliran darah. Dengan kamera khusus dapat mendekati bahan radioaktif mengalir melalui jantung dan paru-paru.

3) Ekokardiogram

Tes ini menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambaran jantung. Echocardiogram dapat membantu mengidentifikasi apakah daerah jantung telah rusak oleh cardiac arrest dan tidak memompa secara normal atau pada kapasitas puncak (fraksi ejeksi), atau apakah ada kelainan katup.

d. Electrical system (electrophysiological) testing ada mapping

Jika diperlukan, tes ini biasanya dilakukan nanti, setelah seseorang sudah sembuh dan jika penjelasan yang mendasari serangan jantung belum ditemukan. Dengan jenis tes ini, mungkin mencoba untuk menyebabkan aritmia. Tes ini dapat membantu menemukan tempat aritmia dimulai. Selama tes, kemudian kateter dihubungkan dengan electrode yang menjulur melalui pembuluh darah ke berbagai tempat di area jantung. Setelah di tempat, alih jantung dapat menggunakan elektroda untuk merangsang jantung pasien untuk mengalahkan penyebab yang mungkin memicu atau menghentikan aritmia. Hal ini memungkinkan untuk mengamati lokasi aritmia.

e. Ejection fraction testing

Salah satu prediksi yang paling penting dari risiko sudden cardiac arrest adalah seberapa baik jantung mampu memompa darah. Ini dapat menentukan kapasitas pompa jantung dengan mengukur apa yang dinamakan fraksi ejeksi. Hal ini pada persentasedarah yang dipompakan keluar dari ventrikel setiap detak jantung. Sebuah fraksi ejeksi normal adalah 55 sampai 70%. Fraksi ejeksi kurang dari 40% meningkatkan resiko sudden cardiac arrest. Ini dapat mengukur fraksi dalam beberapa cara, seperti dengan ekokardiogram, Magnetic Resonance Imaging (MRI) dari jantung. Pengobatan nuklir scan dari jantung atau computerized tomography (CT) scan jantung.

f. Coronary catheterization (angiogram)

Pengujian ini dilakukan untuk menunjukkan jika arteri koroner terjadi penyempitan atau penumbatan. Seiring dengan fraksi ejeksi, jumlah

pembuluh darah yang tersumbat merupakan prediktor penting sudden cardiac arrest. Selama prosedur, pewarna cairan disuntikkan ke dalam arteri hati, melalui tabung panjang dan tipis (kateter) yang melalui arteri, biasanya melalui kaki, untuk arteri di dalam jantung. Sebagai pewarna mengisi arteri, arteri menjadi terlihat pada X-ray dan rekam video, menunjukkan darah penyumbatan. Selain itu, sementara kateter diposisikan. Pengobatan penyumbatan dengan melakukan angioplasti dan memasukkan stent untuk menahan arteri terbuka

7. Penatalaksanaan

Penanganan pasien yang mengalami henti jantung tentunya diperlukan response time yang cepat, mengingat angka keselamatannya berbanding langsung dengan kecepatan dikenali dan kecepatan dilakukan pertolongan. American Heart Association (2020) mengeluarkan rekomendasi baru untuk peningkatan kualitas RJP yaitu:

- a. Rekomendasi ini memungkinkan fleksibilitas untuk pengaktifan system tanggapan darurat untuk lebih menyesuaikan dengan kondisi klinis.
- b. Penolong terlatih didorong untuk menjalankan beberapa langkah secara bersamaan (misalnya: memeriksa pernafasan dan denyut sekaligus) dalam upaya mengurangi waktu untuk kompresi dada.
- c. Tim terpadu yang terdiri atas penolong yang sangat terlatih dapat menggunakan pendekatan terencana yang menyelesaikan beberapa langkah dan penilaian secara bersamaan, bukan secara berurutan yang digunakan oleh masing – masing penolong (misal satu penolong mengaktifkan system tanggap darurat dan penolong kedua akan memulai kompresi dada, penolong ketiga akan menyediakan ventilasi atau mengambil perangkat kantong maskes untuk napas buatan, dan penolong keempat mengambil dan menyiapkan defibrillator.
- d. Peningkatan penekanan telah diterapkan pada CPR berkualitas tinggi menggunakan target performa (kompresi kecepatan dan kedalaman yang memadai sehingga membolehkan recoil dada sepenuhnya diantara setiap kompresi dan mencegah ventilasi. Yang berlebihan).

Prinsip Penanganan / Chain Of Survival

- a. *Early access*
- b. *Early CPR*
- c. *Early defibrillation'early ACLS*

High quality CPR adalah upaya untuk mempertahankan kualitas tindakan RJP yang dilakukan sehingga diharapkan dapat menghasilkan peningkatan tingkat

survival korban yang mengalami henti jantung. Beberapa komponen dari RJP yang berkualitas tinggi berfokus pada kualitas kompresi dadanya. Berikut adalah komponen RJP yang mengacu pada rekomendasi AHA (2020) yaitu:



Gambar 8. Chain of Survival, AHA (2020)

- 1) Pastikan faktor keamanan (penolong, korban, lingkungan)
- 2) Cek respon dengan memanggil dan menggoyangkan/ menepuk bahu korban
- 3) Aktifkan system emergency
- 4) Cek nadi karotis dan nafas secara bersamaan selama maksimal 10 detik.
- 5) Bila nadi karotis tidak teraba mulai kompresi dada dalam waktu 10 detik sejak pasien dikenali mengalami henti jantung. Push hard, push fast: lakukan 30 kali kompresi dada dengan rata – rata kecepatan 100 – 120 x/menit. Dengan kedalaman kompresi :
 - a. Dewasa dan anak – anak : 5- 6 cm
 - b. Bayi : 1/3 diameter anterior posterior rongga dada (4cm)
 Complete Chest Recoil dan meminimalkan interupsi
- 6) Bebaskan jalan napas dengan cara head tilt chin lift atau jaw thrust, bersihkan mulut korban, jika memungkinkan penolong menggunakan barrier device.
- 7) Berikan bantuan nafas sampai dada mengembang (tidal volume) sebanyak 2x nafas (1 detif per nafas)
- 8) Lanjutkan RJP 5 siklus atau 2 menit dengan perbandingan kompresi: ventilasi (30:2)
- 9) Cek nadi karotis setiap 2 menit atau setelah 5 siklus RJP
- 10) Bila nadi karotis belum teraba lanjutkan RJP seperti langkah 8 dan 9. Bila nadi carotis teraba segera cek nafas, bila nafas belum ada berikan rescue breathing 10 – 12 kali permenit.

- 11) Periksa nadi karotis setiap 2 menit rescue breathing.
- 12) Bila nadi teraba, dan nafas ada lakukan recovery position.

Bila nadi tidak teraba segera lakukan RJP dengan mempertahankan RJP yang berkualitas tinggi sampai peralatan AED tiba. Setelah AED tersedia, lakukan prosedur RJP dengan tindakan defibrilasi menggunakan AED atau defibrillator jika di rumah sakit.

1. Sewaktu melakukan defibrilasi waktu menghentikan RJP tidak lebih dari 10 detik, juga tindakan lain seperti pemasangan pipa Endotrakheal.
2. Berikan obat i.v bila memungkinkan. Bolus 20-50 cc NaCl 0,9% setelah pemberian obat i.v.
3. Pertimbangkan/cari pe-nyebab dan obati.
4. Pertimbangkan pemakaian obat anti aritmia dan sodium bikarbonat

Obat Yang Sering Digunakan Pada Henti Jantung

1. Epinefrin/Adrenalin

Indikasi : PEA/Aistole dan VF/Pvt tidak respon defibrilator
Dosis : 1 mg ix bolus dapat diulang flap 3-5 menit
ET : dosis 2-2.2 kali dosis ix

2. Amidaron

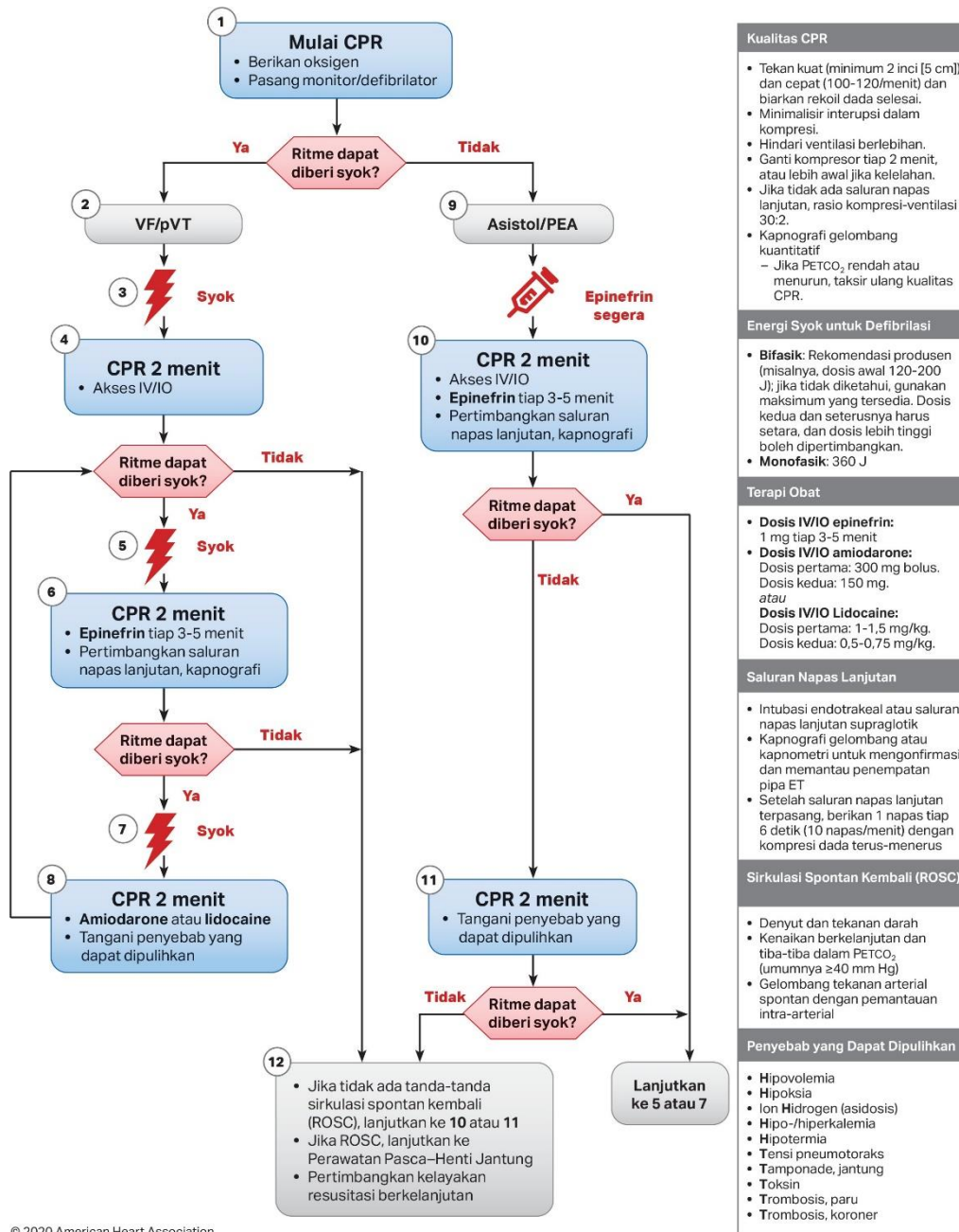
Indikasi : VF/Pvt refraktar pada defibrillator
Dosis : **2 kali pemberian pada henti jantung**, 300 mg IV cepat pada pemberian 1, dan 150 mg pada pemberian ke 2 apabila tahap pertama belum ada perbaiki (lihat algoritma penanganan henti jantung)

3. Atropia

Indikasi : bradysistole o.k reflek vegal, PEA/Asistole
Dosis : 1 mg ix diulang tiap 3-5 menit,
ET : 1-2 mg dalam 10cc aqua steril/NaC 10,9%.
Reflek vegal : 3 mg ix (0,04 mg/Kg BB)

4. Magnesium Sulfat

ET : dosis 2-2.5 kali dosis ix
Indikasi : VT Torsades de point, VT
: 1 mEq/kg BB ix bolus, dilanjutkan setengah dosis setiap 10 menit.
Evaluasi analisa gas darah. Tidak perlu sampai terkoreksi penuh.

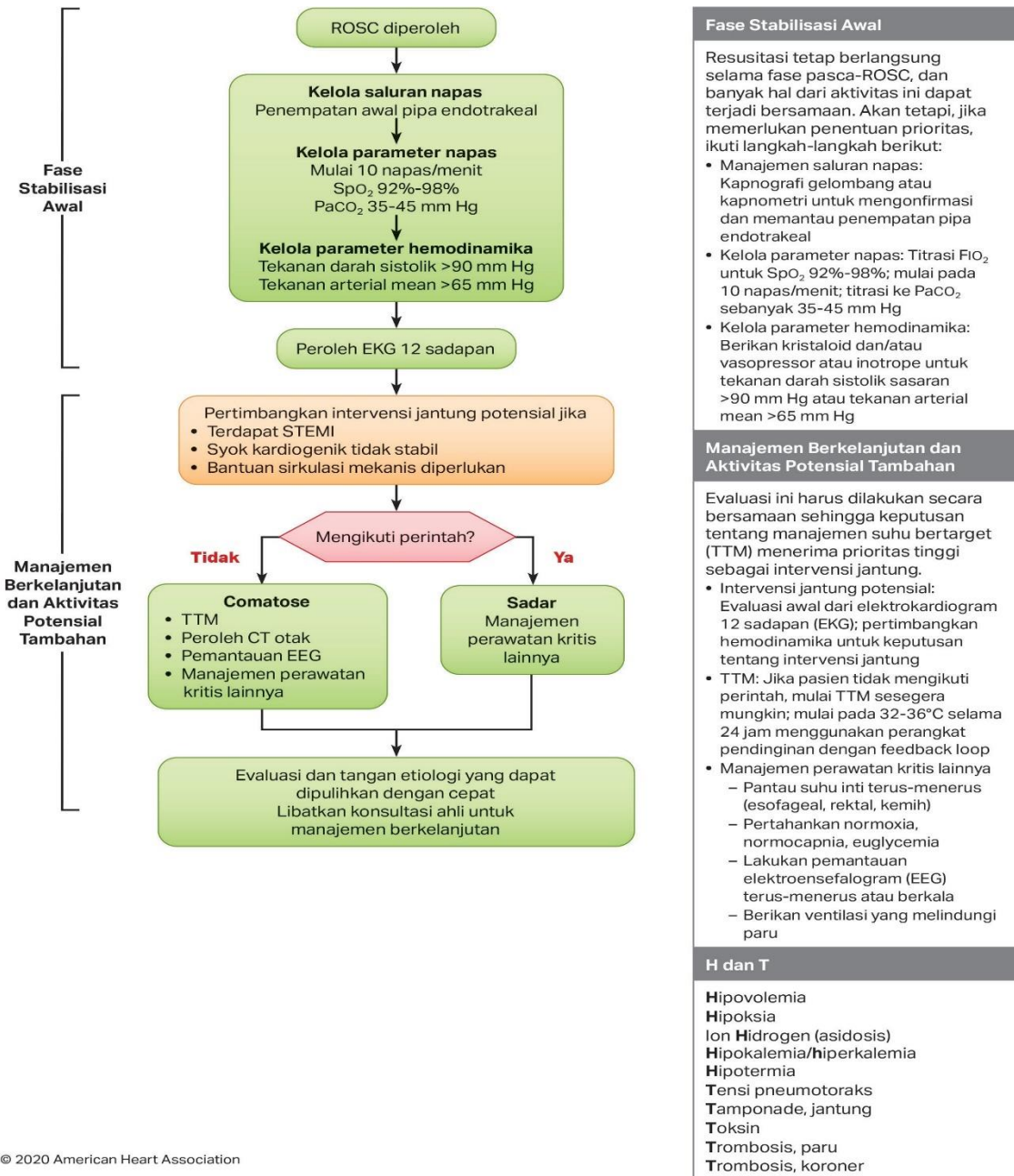


Kualitas CPR
<ul style="list-style-type: none"> • Tekan kuat (minimum 2 inci [5 cm]) dan cepat (100-120/menit) dan biarkan recoil dada selesai. • Minimalisir interupsi dalam kompresi. • Hindari ventilasi berlebihan. • Ganti kompresor tiap 2 menit, atau lebih awal jika kelelahan. • Jika tidak ada saluran napas lanjutan, rasio kompresi-ventilasi 30:2. • Kapnografi gelombang kuantitatif <ul style="list-style-type: none"> - Jika PETCO₂ rendah atau menurun, taksir ulang kualitas CPR.
Energi Syok untuk Defibrilasi
<ul style="list-style-type: none"> • Bifasik: Rekomendasi produsen (misalnya, dosis awal 120-200 J); jika tidak diketahui, gunakan maksimum yang tersedia. Dosis kedua dan seterusnya harus setara, dan dosis lebih tinggi boleh dipertimbangkan. • Monofasik: 360 J
Terapi Obat
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis IV/IO epinefrin: 1 mg tiap 3-5 menit • Dosis IV/IO amiodarone: Dosis pertama: 300 mg bolus. Dosis kedua: 150 mg. <i>atau</i> Dosis IV/IO Lidocaine: Dosis pertama: 1-1,5 mg/kg. Dosis kedua: 0,5-0,75 mg/kg.
Saluran Napas Lanjutan
<ul style="list-style-type: none"> • Intubasi endotrakeal atau saluran napas lanjutan supraglotik • Kapnografi gelombang atau kapnometri untuk mengonfirmasi dan memantau penempatan pipa ET • Setelah saluran napas lanjutan terpasang, berikan 1 napas tiap 6 detik (10 napas/menit) dengan kompresi dada terus-menerus
Sirkulasi Spontan Kembali (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> • Denyut dan tekanan darah • Kenaikan berkelanjutan dan tiba-tiba dalam PETCO₂ (umumnya ≥40 mm Hg) • Gelombang tekanan arterial spontan dengan pemantauan intra-arterial
Penyebab yang Dapat Dipulihkan
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoksia • Ion Hidrogen (asidosis) • Hipo-/hiperkalemia • Hipotermia • Tensi pneumotoraks • Tamponade, jantung • Toksin • Trombosis, paru • Trombosis, koroner

Gambar 9. Algoritme Henti Jantung Dewasa

Perawatan Post Resusitasi

- 1) Awasi jalan nafas sebaik-baiknya dan pengelolaan ventilasi
- 2) Berikan oksigen jika tersedia
- 3) Jika terjadi muntah a bersihkan jalan nafas
- 4) Lanjutkan memantau tanda-tanda vital
- 5) Stabilisasi fisik dan trasport
- 6) Lanjutkan tindakan sambil menunggu tim ACLS tiba
- 7) Waktu : + 30 menit



© 2020 American Heart Association

Gambar 10. Algoritma Perawatan Pasca-Henti Jantung Dewasa

C. ASUHAN KEPERAWATAN CARDIAC ARREST

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses dimana kegiatan yang dilakukan yaitu: mengumpulkan data, mengelompokkan data dan menganalisa data. Data fokus yang berhubungan dengan cardiac arrest meliputi tingkat kesadaran, hasil tanda-tanda vital, gangguan irama jantung/frekuensi jantung menurun, irama nafas menurun/ perubahan pola nafas.

- a. Identitas klien
- b. Riwayat kesehatan Waktu kejadian, penyebab utama, posisi saat kejadian, status kesadaran, pertolongan yang segera di berikan.
- c. Pengkajian Primer

1) Airway/Jalan Napas

Pemeriksaan/pengkajian menggunakan metode look, listen, feel:

- a) Look : lihat status mental, pergerakan/pengembangan dada, terdapat sumbatan jalan napas/tidak, sianosis, ada tidaknya retraksi pada dinding dada, ada/tidaknya penggunaan otot-otot tambahan.
- b) Listen : mendengar aliran udara pernapasan, suara pernapasan, ada bunyi napas tambahan seperti snoring, gurgling, atau stidor.
- c) Feel : merasakan ada aliran udara pernapasan, apakah ada krepitasi, adanya pergeseran/deviasi trakhea, ada hematoma pada leher, teraba nadi karotis atau tidak.

Tindakan pemeriksaan yang harus dilakukan perawat adalah:

- a) Penilaian untuk memastikan tingkat kesadaran adalah dengan menyentuh, menggoyang, dan diberi rangsangan atau respon nyeri.
- b) Periksa dan atur jalan napas untuk memastikan kepatenan.
- c) Periksa apakah mengalami kesulitan bernapas.
- d) Buka mulut dengan ibu jari dan jari-jari anda untuk memegang rahang bawah dan tengadah dengan perlahan.
- e) Identifikasi dan keluarkan benda asing (darah, muntahan, sekret, ataupun benda asing) yang menyebabkan obstruksi jalan napas baik parsial maupun total dengan cara memiringkan kepala pasien ke satu sisi (bukan pada trauma kepala).
- f) Pasang orofaringeal airway/nasofaringeal airway untuk mempertahankan kepatenan jalan napas.
- g) Pertahankan dan lindungi tulang servikal.

2) Breathing/Pernapasan

Pemeriksaan/pengkajian menggunakan metode look, listen, feel:

- a) Look : frekuensi pernapasan tidak ada dan tidak terlihat adanya pergerakan dinding dada, sianosis, identifikasi pola pernapasan abnormal, periksa penggunaan otot bantu dll.

- b) Listen : mendengar hembusan napas
- c) Feel : tidak ada pernapasan melalui hidung/mulut.

Tindakan yang harus dilakukan perawat adalah:

- a) Atur posisi pasien untuk memaksimalkan ekspansi dinding dada.
 - b) Berikan therapy O₂ (oksigen).
 - c) Beri bantuan napas dengan menggunakan masker/bag valve mask (BMV)/endo tracheal tube (ETT) jika perlu.
 - d) Tutup luka jika didapatkan luka terbuka pada dada.
 - e) Kolaborasi therapy untuk mengurangi bronkospasme/adanya edema pulmonal, dll.
- 3) Circulation/Sirkulasi
- a) Periksa denyut nadi karotis pada korban henti jantung nadi mungkin teraba lemah atau tidak teraba.
 - b) Periksa perubahan warna kulit seperti sianosis
- 4) Disability
- Pengkajian kesadaran dengan metode AVPU meliputi:
- a) Alert (A) : pasien tidak berespon terhadap lingkungan sekelilingnya/tidak sadar terhadap kejadian yang menimpa.
 - b) Respon verbal (V) : klien tidak berespon terhadap pertanyaan perawat.
 - c) Respon nyeri (P) : klien tidak berespon terhadap respon nyeri.
 - d) Tidak berespon (U) : tidak berespon terhadap stimulus verbal dan nyeri.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa Keperawatan yang mungkin pada kasus cardiac arrest:

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung, perubahan frekuensi jantung, perubahan kontraktilitas, perubahan preload, perubahan afterload.
- b. Gangguan sirkulasi spontan berhubungan dengan abnormalitas kelistrikan jantung, Abnormalitas struktur jantung, perubahan fungsi ventrikel

3. Rencana Tindakan Keperawatan

a. Penurunan Curah Jantung

Definisi : Ketidak adekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh

Penyebab :

- 1) Perubahan irama jantung
- 2) Perubahan frekuensi jantung
- 3) Perubahan kontraktilitas perubahan preload
- 4) Perubahan afterload

Gejala dan Tanda Mayor :

Subjektif :

1) Perubahan irama jantung :

a) Palpitasi

2) Perubahan frekuensi jantung

a) Lelah

3) Perubahan kontraktilitas

a) Dispnea

4) Perubahan afterload

a) Paroxysmal nocturnal
disnea (PND)

b) Ortopnea

c) Batuk

Obyektif :

1) Perubahan irama jantung :

1) Bradikardi/ takikardi

2) Gambaran EKG aritmia dan
gangguan konduksi

2) Perubahan frekuensi jantung

a) Edema

b) Distensi vena jugularis

c) Central venous pressure (CVP)
meningkat/ menurun

d) Hepatomegaly

3) Perubahan kontraktilitas perubahan
preloada) Tekanan darah menurun/
meningkat

b) Nadi perifer teraba lemah

c) Capillary time > 3 detik

d) Oliguria

e) Warna kulit pucat dan atau/
sianosis

4) Perubahan afterload

a) Terdengar suara jantung S3 dan/
atau S4

b) Ejection fraction (EF) menurun.

Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif :

1) Perubahan preload

(Tidak tersedia)

2) Perubahan afterload

(Tidak tersedia)

Obyektif :

1) Perubahan preload

a) Murmur jantung

b) Berat badan bertambah

c) Pulmonary artery wedge pressure
(PAWP) menurun

2) Perubahan afterload

a) Pulmonary vascular resistance
(PVR) meningkat/ menurunb) Systemic Vascular resistance (SVR)
meningkat/ menurun

- | | |
|---|--|
| <p>3) Perubahan kontraktilitas (Tidak tersedia)</p> <p>4) Perilaku/ emosional</p> <p style="margin-left: 20px;">a) Cemas</p> <p style="margin-left: 20px;">b) Gelisah</p> | <p>3) Perubahan kontraktilitas</p> <p style="margin-left: 40px;">a) Cardiac Index (CI) menurun</p> <p style="margin-left: 40px;">b) Left ventricular stroke work index (LVSWI) menurun</p> <p style="margin-left: 40px;">c) Stroke volume index (SVI) menurun</p> <p>4) Perubahan afterload (Tidak tersedia)</p> |
|---|--|

Tujuan dan Kriteria Hasil :

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan Keperawatan curah jantung meningkat

Kriteria hasil :

Kriteria Hasil

	Menurun	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat
Kekuatan nadi perifer	1	2	3	4	5
Ejection fraction (EF)	1	2	3	4	5
Cardiac Index (CI)	1	2	3	4	5
Left ventricular stroke work index (LVSWI)	1	2	3	4	5
Stroke volume index (SVI)	1	2	3	4	5
Stroke volume index (SVI)	1	2	3	4	5
	Meningkat	Cukup meningkat	Sedang	Cukup menurun	Menurun
Palpitasi	1	2	3	4	5
Bradikardi	1	2	3	4	5
Takikardi	1	2	3	4	5
Gambaran EKG aritmia	1	2	3	4	5
Lelah	1	2	3	4	5
Edema	1	2	3	4	5
Distensi vena jugularis	1	2	3	4	5
Dyspnea	1	2	3	4	5
Oliguria	1	2	3	4	5
Pucat/ sianosis	1	2	3	4	5
Paroxysmal Nocturnal Dysnea (PND)	1	2	3	4	5
Ortopnea	1	2	3	4	5
Batuk	1	2	3	4	5
Suara jantung S3	1	2	3	4	5
Suara Jantung S4	1	2	3	4	5
Murmur Jantung	1	2	3	4	5
Hepatomegali	1	2	3	4	5
Pulmonary vascular resistance (PVR)	1	2	3	4	5
Systemic Vascular resistance (SVR)	1	2	3	4	5

	Memburuk	Cukup memburuk	Sedang	Cukup membaik	Membaik
Takanan darah	1	2	3	4	5
Pengisian kapiler	1	2	3	4	5
Berat badan	1	2	3	4	5
Central venous pressure (CVP)	1	2	3	4	5
Pulmonary artery wedge pressure (PAWP)	1	2	3	4	5

Intervensi:

a. Perawatan Jantung Akut

1) Observasi

- a) Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi factor pemicu dan pereda, lokasi, kualitas, radiasi, skala, durasi dan frekuensi)
- b) Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T
- c) Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- d) Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (misal : kalium, magnesium serum)
- e) Monitor enzim jantung (misal : CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)
- f) Monitor saturasi oksigen
- g) Identifikasi stratifikasi pada sindrom coroner akut (misal : skor TIMI, Killip, Crusade)

2) Terapeutik

- a) Pertahankan tirah baring
- b) Pasang akses intravena
- c) Puasakan hingga bebas nyeri
- d) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress
- e) Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- f) Siapkan menjalani intervensi coroner perkutan, jika perluberikan dukungan emosional dan spiritual

3) Edukasi

- a) Anjurkan segera melaporkan nyeri dada
- b) Anjurkan menghindari maneuver valsava (misal : mengedan saat BAB atau batuk)
- c) Jelaskan tindakan yang dijalani pasien
- d) Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

4) Kolaborasi

- a) Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu
- b) Kolaborasi pemberian antianginal (misal : nitrogliserin, beta blocker, calcium channel blocker)

- c) Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu
- d) Kolaborasi pemberian inotropik, jika perlu
- e) Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver valsava (misal pelunak tinja, antiemetic)
- f) Kolaborasi pencegahan thrombus dengan anti koagulan, jika perlu
- g) Kolaborasi pemeriksaan X-ray dada, jika perlu.

b. Gangguan Sirkulasi Spontan

Definisi : ketidak mampuan untuk mempertahankan sirkulasi yang adekuat untuk menunjang kehidupan

Penyebab :

- 1) Abnormalitas kelistrikan jantung
- 2) Abnormalitas struktur jantung
- 3) Penurunan fungsi ventrikel

Gejala dan Tanda Mayor :

Subjektif :

- 1) Tidak berespon

Obyektif :

- 1) Frekuensi nadi < 50 kali/ menit
- 2) Tekanan darah sistolik < 60mmHg atau > 200 mmHg
- 3) Frekuensi nafas < 6 kali/ menit atau > 30 kali/ menit
- 4) Kessadaran menurun atau tidak sadar

Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif :

(Tidak tersedia)

Obyektif :

- 1) Suhu tubuh < 34,5 °C
- 2) Tidak ada produksi urin dalam 6 jam
- 3) Saturasi oksigen < 85%
- 4) Gambaran EKG menunjukkan aritmia letal (misal : Ventrikular Takikardi (VT), Ventricular Fibrilasi (VF), asistol, PEA)
- 5) Gambaran EKG menunjukkan aritmia mayor (misal : AV block dejat 2 tipe 2, AV block total, takiaritmia, bradiaritmia, SVT, VES)
- 6) ETCO₂ < 35 mmHg

Tujuan dan Kriteria Hasil :

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan Keperawatan sirkulasi spontan meningkat

Kriteria hasil :

Kriteria Hasil

	Menurun	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat
Tingkat Kesadaran	1	2	3	4	5
Saturasi Oksigen	1	2	3	4	5
	Meningkat	Cukup meningkat	Sedang	Cukup menurun	Menurun
Gambaran EKG aritmia	1	2	3	4	5
	Memburuk	Cukup memburuk	Sedang	Cukup membaik	Membaik
Frekuensi Nadi	1	2	3	4	5
Takanan darah	1	2	3	4	5
Frekuensi Nafas	1	2	3	4	5
Suhu tubuh	1	2	3	4	5
ETCO₂	1	2	3	4	5
Produksi urin	1	2	3	4	5

Intervensi:

a. Manajemen Defibrilasi

1) Observasi

- a) Periksa irama pada monitor setelah RJP 2 menit

2) Terapeutik

- a) Lakukan resusitasi jantung paru (RJP) hingga mesin defibrillator siap
- b) Siapkan dan hidupkan mesin defibrillator
- c) Pasang monitor EKG
- d) Pastikan irama EKG henti jantung (VF atau VT tanpa nadi)
- e) Atur jumlah energy dengan mode asynchronized (360 joule untuk monofasik dan 120 – 2000 joule untuk bifasik)
- f) Angkat paddle dari mesin dan oleskan jeli pada paddle
- g) Tempelkan paddle sternum kanan pada sisi kanan sternum dibawah klavikula dan paddle apeks (kiri) pada garis midaksilaris setinggi elektroda V6
- h) Isi energy dengan menekan tombol charge pada paddle atau tombol charge pada mesin defibrillator dan menunggu hingga energy yang diinginkan tercapai
- i) Hentikan RJP saat defibrillator siap
- j) Teriak bahwa defrillator telah siap (misal : i`m clear, you`re clear, everybody`s clear)
- k) Berikan syok dengan menekan tombol pada kedua paddle bersamaan

- l) Angkat paddle dan langsung lanjutkan RJP tanpa menunggu hasil irama yang muncul pada monitor setelah pemberian defibrilasi
- m) Lanjutkan RJP sampai 2 menit

b. Resusitasi Jantung Paru

1) Observasi

- a) Identifikasi keamanan penolong, lingkungan dan pasien
- b) Identifikasi response pasien (misal : memanggil pasien, menepuk bahu pasien) Monitor nadi karotis dan napas setiap 2 menit atau 5 siklus RJP

2) Terapeutik

- a) Pakai alat pelindung diri
- b) Aktifkan Emergency Medical System atau berteriak minta tolong
- c) Posisikan pasien terlentang di tempat yang datar dan keras
- d) Atur posisi penolong berlutut di samping korban
- e) Raba nadi karotis dalam waktu < 10 detik
- f) Berikan rescue breathing jika ditemukan ada nadi tetapi tidak ada napas
- g) Kompresi dada 30 kali dikombinasi dengan bantuan napas (ventilasi) 2 kali jika ditemukan tidak ada nadi dan tidak ada napas
- h) Kompresi dengan tumit telapak tangan menumpuk diatas telapak tangan yang lain, tegak lurus pada pertengahan dada (seperdua bawah sternum)
- i) Kompresi dengan kedalaman 5-6 cm dengan kecepatan 100- 120 kali/ menit
- j) Bersihkan dan buka jalan napas dengan head tilt -chin lift atau jaw thrust (jika curiga cedera servical)
- k) Berikan bantuan napas dengan menggunakan bag valve mask dengan teknik EC- Clamp
- l) Kombinasikan kompresi dan ventilasi selama 2 menit atau sebanyak 5 siklus
- m) Hentikan RJP jika ditemukan adanya tanda – tanda kehidupan, penolong yang lebih mahir datang, ditemukan adanya tanda – tanda kematian biologis, Do Not resuscitation (DNR)

3) Edukasi

- a) Jelaskan Tujuan dan prosedur tindakan kepada keluarga atau pengantar pasien

4) Kolaborasi

- a) Kolaborasi tim medis untuk bantuan hidup lanjut.

c. Resusitasi Cairan

1) Observasi

- a) Identifikasi kelas syok untuk estimasi kehilangan darah

- b) Monitor status hemodinamik
- c) Monitor status oksigen
- d) Monitor kelebihan cairan
- e) Monitor output cairan tubuh (misal : urin, cairan naso gastrik, cairan selang dada)
- f) Monitor nilai BUN, kreatinin, protein total, dan albumin jika perlu
- g) Monitor tanda dan gejala edema paru.

2) Terapeutik

- a) Pasang jalur IV berukuran besar (misal : nomor 14, atau 16)
- b) Berikan infus cairan kristaloid 1- 2 L pada dewasa
- c) Berikan infus cairan kristaloid 20 ml/Kg BB pada anak
- d) Lakukan cross matching produk darah

3) Kolaborasi

- a) Kolaborasi penentuan jenis dan jumlah cairan (misal : kristaloid, koloid)
- b) Kolaborasi pemberian produk darah.

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi (pelaksanaan) keperawatan disesuaikan dengan rencana keperawatan (intervensi), menjelaskan setiap tindakan yang akan dilakukan dengan pedoman atau prosedur teknis yang telah ditentukan.

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi yang diharapkan:

- a. Kemampuan pompa jantung meningkat dan kebutuhan oksigen ke otak terpenuhi
- b. Sirkulasi darah kembali normal sehingga transport O₂ -kembali lancar
- c. Sirkulasi darah kembali normal sehingga pertukaran gas dapat berlangsung

DAFTAR PUSTAKA

- Lavonas J. Eric, et al, Highlights of the 2020 American Heart Association Guidelines For CPR and ECC: American Heart Association. 2020. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiUoO6E8JT8AhVERHwKHfV_Ak8QFnoECCUQAQ&url=https%3A%2F%2Fcpr.heart.org%2F-%2Fmedia%2FCPR-Files%2FCPR-Guidelines-Files%2FHighlights%2FHghlghts_2020ECCGuidelines_Indonesian.pdf&usg=AOV Vaw0rlcxfkpt0Llexknfs-jZ
- Magid DJ, Aziz K, Cheng A, et al. Part 2: evidence evaluation and guidelines development: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(suppl 2):In press.
- Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: executive summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(suppl 2):In press.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. 2017. Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. 2018. Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan, Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI.
- Tim Pokja SLI DPP PPNI. 2019. Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan, Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI
- Sawyer KN, Camp-Rogers TR, Kotini-Shah P, et al; for the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Sudden cardiac arrest survivorship: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e654-e685. doi:10.1161/CIR.0000000000000747

BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN

INTOKSIKASI BAHAN KOROSIF

Hikmah Lia Basuni, S.Kep.,Ns.,M.Kep



BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN INTOKSIKASI BAHAN KOROSIF

Hikmah Lia Basuni, S.Kep.,Ns.,M.Kep

A. PENDAHULUAN

Intoksikasi atau keracunan merupakan suatu keadaan terjadinya gangguan fungsi organ tubuh karena terpapar oleh zat yang menyebabkan kerusakan atau luka pada tubuh dan membahayakan nyawa seseorang (Chelkeba, et al., 2018). Lebih lanjut Wani, et al., (2015) menjelaskan intoksikasi korosif dapat terjadi akibat adanya kontak dengan bahan kimia berbahaya. Kejadian intoksikasi berdasarkan data *World Health Organization* (WHO) diperkirakan sebanyak 0,3 juta orang meninggal tiap tahunnya yang disebabkan oleh berbagai agen intoksikasi (Siddiqui, et al., 2013). Sedangkan menurut laporan *American Association of Poison Control* ada sekitar 200.000 intoksikasi kaustik terjadi setiap tahun, dengan kasus paling sering disebabkan oleh agen asam dan basa yang digunakan sebagai zat pembersih dalam rumah tangga (Chibishev, et al., 2012).

Di Indonesia, pelaporan kejadian intoksikasi selama tahun 2019 oleh 257 rumah sakit dari 2.813 rumah sakit di Indonesia dilaporkan sebanyak 6.205 data kasus keracunan. Berdasarkan lokasi daerah terjadinya keracunan, terdapat 5 provinsi dengan kasus keracunan tertinggi yaitu urutan pertama Provinsi Jawa Barat (2377 kasus), Jawa Timur (1312 kasus), DKI Jakarta (943 kasus), Bali (373 kasus) dan Banten (214 kasus), sedangkan berdasarkan penyebabnya kelompok keracunan terbanyak adalah yang disebabkan oleh binatang (47,34%), minuman (13,19%), obat (9,92%), makanan (7,63%), dan zat kimia (7,01%) (BPOM, 2019).

Konsumsi zat korosif seringkali terjadi karena faktor ketidaksengajaan atau ketidaktahuan dari korban. Konsumsi zat korosif pada pediatrik seringkali terjadi karena penempatan zat korosif atau bahan pembersih rumah tangga di tempat yang tidak aman. Penyimpanan zat korosif dalam wadah atau botol yang familiar dan menarik bagi anak, akan menyebabkan paparan yang tidak sengaja seperti penggunaan botol air mineral, minuman ringan dan botol minuman lainnya (Siddiqui, et al., 2013). Data dari negara-negara berkembang menunjukkan bahwa anak-anak berusia kurang dari 6 tahun beresiko sangat tinggi terpapar produk korosif di rumah. Hal ini berbeda dengan orang dewasa, konsumsi zat korosif pada dewasa lebih dominan disebabkan oleh faktor kesengajaan, misalnya pada kasus percobaan bunuh diri (> 90% kasus) dibandingkan dengan faktor kecelakaan atau

ketidaksengajaan mengkonsumsi zat korosif (Chibishev, et al., 2014; Chibishev, et al., 2016).

Berdasarkan morbiditas dan mortalitasnya, angka morbiditas intoksikasi korosif diperkirakan sebanyak 50% dan angka mortalitasnya sebanyak 13% (Kumar, 2020). Pada jenis intoksikasi organofospat juga menjadi masalah serius khususnya di negara berkembang yang diperkirakan dua juta kasus dengan angka kematian 200.000 pada kasus kematian bunuh diri (Hidayati, 2019). Data di dunia, sebanyak 24 % kejadian intoksikasi membutuhkan penanganan di rumah sakit dan sebanyak 16 % dari jumlah tersebut membutuhkan perawatan intensif. Di negara yang kurang berkembang jumlah intoksikasi bahan korosif meningkat karena standar kesehatan yang kurang baik. Bahan-bahan korosif mudah didapatkan sehingga terjadi peningkatan komplikasi paska intoksikasi korosif yang menyebabkan kecacatan. Studi di Turki dalam 5 tahun sebanyak 2,5% jumlah total intoksikasi termasuk dalam kelompok intoksikasi bahan korosif (Chibishev, et al., 2013). Di beberapa negara berkembang aturan atau undang-undang yang mengatur tentang pembatasan atau ijin penjualan dan pembelian produk asam atau alkali ini masih belum ada, sehingga hal tersebut berpengaruh terhadap penyalahgunaannya.

B. KONSEP DASAR MEDIK INTOKSIKASI

1. Definisi

Racun adalah suatu zat yang apabila kontak atau masuk ke dalam tubuh dalam jumlah tertentu (dosis toksik) dapat merusak faal tubuh baik secara kimia maupun fisiologis sehingga menyebabkan sakit ataupun kematian (Fitriana, 2015). Intoksikasi secara umum di definisikan sebagai suatu kondisi yang mengikuti masuknya suatu zat psikoaktif yang menyebabkan gangguan kesadaran, kognisi, persepsi, afek, perilaku, fungsi, dan respon psikofisiologis. Sumber lain menyebutkan bahwa intoksikasi dapat diartikan sebagai masuknya suatu zat ke dalam tubuh yang dapat menyebabkan ketidaknormalan fungsi dalam tubuh bahkan sampai menyebabkan kematian (Juhana, dkk., 2013).

Berdasarkan jenis zat penyebabnya, intoksikasi dapat dibagi menjadi zat padat, cair dan gas. Berdasarkan sifatnya intoksikasi dibagi dalam dua sifat yaitu intoksikasi korosif dan non korosif. Intoksikasi bahan korosif adalah intoksikasi zat kimia yang mampu melarutkan struktur benda target, di mana zat ini dapat bersifat asam, oksidator, atau basa (Manik, et al., 2022). Sehingga dapat disimpulkan bahwa intoksikasi bahan korosif yaitu kondisi masuknya bahan atau zat kimia yang bersifat merusak struktur organ karena bersifat asam, oksidator atau basa yang menyebabkan gangguan fungsi organ maupun psikofisiologis hingga menimbulkan kematian.

2. Etiologi

Menurut *American Association of Poison Control Center*, ada lima zat yang bisa menyebabkan intoksikasi yaitu makanan, analgesik atau zat pereda nyeri, kosmetik, zat pembersih rumah tangga dan benda asing seperti mainan dari plastik. Pada umumnya semua bahan kimia merupakan racun, termasuk obat-obatan (Fitriana, 2019). Sedangkan intoksikasi korosif yaitu intoksikasi yang disebabkan oleh zat korosif seperti produk alkalin (Lye, pembersih kering, pembersih toilet, deterjen non-posfat, pembersih oven, tablet kinitest, baterai kalkulator, kamera) dan produk asam (pembersih toilet, pembersih kolam renang yang digunakan untuk pembersih logam, penghilang karat, dan asam baterai) (Manik, et al., 2022). Menurut Chibishev, et al., 2012, intoksikasi oral dengan agen korosif terjadi akibat menelan: asam (hidroklorik, asetat, sulfur, laktat, oksalat, karbol), alkali (natrium dan kalium, sabun, deterjen), garam logam berat (sublimat), formalin, tingtur yodium dan zat kimia lainnya. Lye adalah istilah yang menunjukkan alkali kuat yang ditemukan dalam bahan pembersih. Secara rinci etiologi intoksikasi bahan korosif akan diuraikan sebagai berikut:

a. **Asam**

Asam yang paling sering disalahgunakan adalah asam klorida (lebih dari 50%), yang mudah didapatkan sebagai bahan pembersih sanitasi. Ini sering digunakan di negara-negara seperti India dan Taiwan dibandingkan dengan AS di mana penyalahgunaannya kurang dari 5%. Biasanya menyebabkan stenosis lambung dan stenosis esofagus. Selain intoksikasi oleh asam klorida, intoksikasi oleh natrium hipoklorit terjadi sekitar 20% dari total intoksikasi. Bahan ini digunakan sebagai larutan atau dikombinasi dengan asam klorida untuk membersihkan fasilitas sanitasi dan kolam renang. Ini jarang menyebabkan luka parah pada saluran pencernaan bagian atas. Jarang diamati juga luka parah oleh bahan asam (acidum aceticum glaciale— CH_3COOH , sekitar 11% dari jumlah total), yang digunakan dalam industri makanan untuk konservasi sayuran dan sering disalahgunakan dalam menyiapkan makanan untuk musim dingin. Ada juga intoksikasi yang jarang terjadi yaitu dengan menelan bahan kimia dalam cairan baterai (asam sulfat – H_2SO_4), pembersih rumah tangga (5% dari Na hidroklorida), senyawa anti karat (asam oksalat), hidrogen peroksida yang digunakan sebagai bahan kosmetik dalam bentuk pekat (Chibishev, et al., 2012).

b. **Alkali**

Selain asam, alkali korosif juga sering disalahgunakan, seperti natrium hidroksida (NaOH) dan kalium hidroksida (KOH) dimana alkali adalah basa yang larut dalam air (Nurlaila, 2021). Penggunaan bahan alkali lebih

sering terjadi di negara Amerika Serikat dan negara-negara anggota Uni Eropa dan dapat ditemukan dalam bentuk cair dan pasta atau bentuk butiran. Bahan ini memiliki nilai Ph yang tinggi, mulai dari 4% hingga 54%, bahan ini ditemukan dalam produk deterjen, sabun, tablet pembersih dan kosmetik. Bahan ini juga digunakan dalam kehidupan sehari-hari untuk membersihkan permukaan kloset dan sebagai pembuka saluran air. Zat-zat ini dapat menyebabkan luka parah pasca-korosif pada saluran cerna bagian atas, termasuk perforasi yang sering mengakibatkan kematian. Komplikasi yang paling umum adalah stenosis esofagus dan lambung, yang ditemukan dalam persentase yang lebih besar daripada intoksikasi zat asam (Chibishev, et al., 2012). Bahan alkali menjadi penyebab terbanyak intoksikasi di negara-negara barat. Sedangkan cedera akibat asam lebih sering terjadi di beberapa negara berkembang seperti India, di mana asam klorida dan asam sulfat sangat mudah untuk didapatkan di negara tersebut (Contini & Scarpignato, 2013).

3. *Patofisiologi*

Berbagai macam zat kimia termasuk mineral dan asam organik, alkali, zat pengoksidasi, denaturan, hidrokarbon dan bahan kimia lainnya dapat menyebabkan cedera korosif (Bonavina, et al., 2015). Pada kejadian menelan bahan korosif, faktor yang menentukan tingkat cedera adalah sifat asam/alkali, bentuk fisik (cair/padat) dan jumlah korosif yang tertelan. Asam dan basa menghasilkan berbagai jenis kerusakan jaringan. Asam menyebabkan nekrosis koagulasi, dengan pembentukan eschar yang dapat membatasi penetrasi zat dan kedalaman luka (Contini & Scarpignato, 2013). Asam, kecuali asam hidrofluorat, menyebabkan nekrosis koagulasi dengan pembentukan koagulum yang membatasi penetrasi jaringan dan penyebaran transmural, sehingga mengurangi insidensi *full-thickness injury*. Namun, alkali dengan menghasilkan nekrosis likuifaksi meningkatkan kemungkinan cedera transmural yang sering disertai dengan cedera *periesofagus* dengan kerusakan pada organ yang berdekatan seperti saluran pernapasan (Chirica, et al., 2017).

Kontak pada lambung ketika menelan asam disebabkan oleh pembentukan eschar yang membatasi kerusakan esofagus dan *piloro-spasme* refleks meningkatkan waktu kontak lambung, terutama di zona *pre-piloric* ketika jumlah korosif yang tertelan minimal. Cedera kerongkongan juga sering dilaporkan bahkan setelah konsumsi asam kuat. Agen korosif padat menempel pada *orofaring* dan *hipofaring*, menyebabkan kerusakan yang luas pada area ini, sedangkan agen cair berpindah dengan cepat, menyebabkan cedera pada kerongkongan dan organ pencernaan lain. Cedera jalan napas terjadi bersamaan dengan aspirasi uap amonia atau *formaldehida*. Kerusakan pada

usus kecil jarang terjadi setelah konsumsi korosif karena spasme refleks pilorus membatasi aliran kaustik ke dalam usus kecil. Namun, mekanisme perlindungan ini hilang pada pasien dengan konsumsi bahan korosif dalam jumlah besar atau riwayat operasi lambung sebelumnya, seperti *pyloroplasty* atau *bypass* lambung, yang mengakibatkan kerusakan pada usus kecil. Sementara jumlah bahan korosif yang tertelan mempengaruhi tingkat kerusakan, informasi yang dapat dipercaya dari jumlah yang tertelan jarang tersedia. Selain itu, penting untuk dipahami bahwa bahan korosif seperti asam fosfat dan *hidrofluorat* dapat menyebabkan efek sistemik seperti *hipokalsemia* berat, *hipokalemia*, dan *asidosis* (Chirica, et al., 2017).

Hasil klinis akibat menelan bahan korosif tergantung pada luas dan dalamnya cedera awal. Cedera ringan yang hanya melibatkan mukosa biasanya sembuh tanpa gejala sisa, sedangkan cedera sedang yang meluas ke luar mukosa menyebabkan *striktur esofagus*. Cedera *transmural* parah dimanifestasikan sebagai perforasi pada fase akut atau striktur ketat yang tidak dapat dilatasi pada fase pemulihan. Cedera jaringan setelah konsumsi korosif melewati tiga fase. *Fase nekrotik akut* (fase 1) yang ditandai dengan nekrosis sel berlangsung selama 24-72 jam. *Fase kedua pengelupasan mukosa* dengan ulserasi dan kolonisasi fibroblas dengan granulasi berlangsung selama 3-12 hari. Pembentukan striktur yang terjadi pada *fase sikatrik* dan jaringan parut (fase 3) dimulai sekitar 3 minggu setelah cedera awal dan dapat berlanjut selama 3-6 bulan atau lebih. Karena kerongkongan berada pada titik terlemahnya selama fase ulserasi dan granulasi (fase 2), prosedur diagnostik invasif, seperti endoskopi dan prosedur terapeutik seperti dilatasi atau stenting harus dihindari (Chibishev, et al., 2012).

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis tergantung pada luasnya cedera. Dalam bentuk yang paling ringan, pasien biasanya tidak menunjukkan gejala atau menunjukkan gejala ringan seperti sakit tenggorokan dengan eritema normal atau ringan pada mukosa rongga mulut. Namun, pada cedera sedang hingga parah, pasien dapat menunjukkan gejala yang signifikan. *Odinofagia* dan *disfagia* menandakan adanya masalah esofagus yang luas, sedangkan stridor atau suara serak menunjukkan gangguan pada saluran napas atas (Ananthakrishnan, 2016). Nyeri epigastrium dan *hematemesis* mengarah pada gangguan lambung.

Manifestasi klinis yang tumpang tindih dapat terjadi pada kasus ini dan gejala yang di keluhkan tidak dapat memprediksi lokasi cedera dengan tepat. Gangguan pernapasan dengan takikardia dan air liur yang keluar menunjukkan cedera yang parah. Adanya nyeri perut dan tanda-tanda peritoneal merupakan tanda yang buruk dari nekrosis lambung. Perforasi lambung atau esofagus

dapat terjadi kapan saja selama 2 minggu pertama, kejadian perforasi maksimum terjadi antara hari ke 3 dan hari ke 12 setelah mengkonsumsi zat korosif (Gershman & Thomson, 2021). Oleh karena itu, perubahan perjalanan klinis pasien berupa nyeri perut yang memburuk (menunjukkan perforasi lambung) atau meningkatnya nyeri dada (menunjukkan perforasi esofagus) memerlukan tindakan evaluasi radiologis segera.

5. Komplikasi

Komplikasi lanjut pasca korosif merupakan masalah utama pada intoksikasi korosif akut dan seringkali menyebabkan keterbatasan aktivitas sehari-hari pasien. Pemeriksaan diagnostik dan protokol kontemporer untuk pengobatan terbukti dapat mengurangi persentase komplikasi akhir pasca-korosif terkait dengan intoksikasi korosif akut pada saluran pencernaan bagian atas.

Menurut Ayyaz, et al., (2022) komplikasi akibat intoksikasi korosif dapat berupa keluhan sulit atau tidak nyaman saat makan, muntah, dan penurunan berat badan. Penyempitan yang disebabkan oleh fibrosis saluran yang rusak dapat terjadi dalam 1 - 6 tahun setelah konsumsi awal dan membentuk dasar obstruksi saluran lambung. Lambung lebih sering terluka oleh asam karena kejang pilorus yang parah yang mengarah ke penumpukan bahan korosif. Stenosis dapat menyebabkan defisiensi nutrisi yang parah dan ketidakseimbangan elektrolit jika tidak ditangani yang akhirnya akan mengakibatkan kematian pasien. Lebih lanjut Chibishev, et al. (2012), menjelaskan komplikasi lanjut pasca intoksikasi korosif yaitu:

a. Penyempitan dan stenosis kerongkongan

Adanya kesulitan menelan dan perasaan tertekan di belakang tulang sternum adalah gejala paling umum yang menunjukkan penyempitan kerongkongan. Gejala ini muncul tiga minggu setelah konsumsi zat korosif, dalam tiga bulan pertama, beberapa penulis juga menyampaikan bahkan komplikasi terjadi setelah satu tahun setelah konsumsi kaustik. Menelan zat korosif cair lebih sering memicu stenosis daripada zat korosif dalam bentuk kristal.

b. Stenosis antrum dan pyloris

Timbulnya gejala perut kembung, mual, muntah dan penurunan berat badan menunjukkan adanya obstruksi lambung. Keadaan ini jarang terjadi dibandingkan stenosis esofagus, seringkali terjadi 5 - 6 minggu setelah konsumsi zat korosif. Beberapa referensi lain mengatakan keluhan muncul bahkan setelah beberapa tahun. Hal ini paling sering ditemukan setelah konsumsi asam meskipun banyak kasus stenosis lambung telah dilaporkan setelah konsumsi basa.

c. Karsinoma esofagus dan perut

Perkembangan karsinoma mungkin terjadi 40 sampai 50 tahun setelah menelan zat korosif. Menurut beberapa penelitian, 3% pasien dengan karsinoma esofagus memiliki riwayat menelan zat kaustik sebelumnya. Sebagian besar lesi terjadi pada tingkat karina. Karsinoma lambung adalah komplikasi yang sangat jarang setelah konsumsi korosif .

6. Pemeriksaan Penunjang

a. Studi radiologis

Pada fase akut, radiografi polos dada dan perut dapat memberikan data yang berguna tentang dimensi mediastinum dan dapat mengungkapkan udara di mediastinum atau di bawah diafragma yang menunjukkan perforasi esofagus atau lambung. *Esophagogastroduodenography* dengan gastrographin 25 – 30 hari setelah konsumsi korosif dapat memberi kita informasi berguna tentang perubahan dimensi lumen esofagus dan lambung. Beberapa penulis lebih memilih *barium sulfat* karena tidak terlalu mengiritasi, terutama jika disedot dan juga dapat segera digunakan setelah konsumsi untuk memantau perkembangan komplikasi. Prosedur ini tidak disarankan dalam fase akut kecuali jika ada kontraindikasi mutlak untuk *esophagogastroduodenoscopy* atau kecurigaan perforasi.

b. *Esophagogastroduodenoscopy*

Merupakan metode untuk evaluasi diagnostik intoksikasi korosif akut dan lesi pada saluran pencernaan bagian atas. Ada kesepakatan bahwa waktu paling optimal untuk *esophagogastroduodenoscopy* adalah 12 – 24 jam pertama setelah konsumsi korosif. Beberapa studi menunjukkan bahwa tanda-tanda klinis tidak selalu membantu dalam memprediksi tingkat cedera dan pembentukan striktur berikutnya. *Esophagogastroduodenoscopy* adalah metode yang paling efektif untuk menetapkan tingkat keparahan cedera dan perencanaan perawatan (Temiz et al., 2012)

Klasifikasi endoskopi pada cedera mukosa pasca-korosif di saluran pencernaan bagian atas sangat penting dalam diagnosis dan pengobatan intoksikasi korosif akut. Kikendall menyarankan klasifikasi dalam empat kelas seperti tabel berikut ini :

Tabel 1. Klasifikasi Cedera Mukosa dari Kikendall

Klasifikasi	Deskripsi Lesi
I	Bengkak dan Kemerahan
IIA	Perdarahan, erosi, luka permukaan
IIB	Lesi Sirkumfrensial
III	Luka dalam berwarna coklat keabuan / hitam
IV	Adanya Perforasi

Beberapa penelitian menggunakan klasifikasi menurut Zargar sesuai tabel dibawah ini.

Tabel 2. Klasifikasi Cedera Mukosa menurut Zargar

Tingkatan	Deskripsi
0	Mukosa Normal
I	Hanya bengkak dan kemerahan
IIA	Perdarahan, lepuh, erosi dan ulkus dengan eksudat
IIB	Ulkus esofagus melingkar
IIIA	Ulkus dalam tersebar berwarna coklat, hitam dan abu-abu.
IIIB	Ulkus dalam yang luas dengan perubahan warna menjadi coklat, hitam dan abu-abu.
IV	Perforasi esofagus

7. Penatalaksanaan

Manajemen penatalaksanaan intoksikasi korosif secara umum difokuskan pada resusitasi awal, evaluasi tingkat cedera, pengobatan komplikasi dini, pemeliharaan nutrisi dan pencegahan pembentukan striktur (Kalayarsan, et al., 2019). Berikut merupakan prosedur intoksikasi korosif dalam seting *prehospital* dan *intrahospital*.

a. Prosedur Pre Hospital

- 1) Menetapkan diagnosis menelan agen kaustik. Mengidentifikasi agen yang ada. Kumpulkan produk di tempat kejadian dan bawa ke unit gawat darurat. Jika identifikasi produk sulit, cobalah untuk mengevaluasi pH (<2; > 10), tetapi ada beberapa bahan yang menyebabkan cedera korosif tidak tergantung pada pH.
- 2) Evaluasi kejadian konsumsi dengan: a) memastikan konsumsi; b) menentukan sifat kebetulan atau disengaja; c) mendeteksi konsumsi alkohol dan/atau obat-obatan secara bersamaan; d) mencoba mengevaluasi kuantitas yang tertelan (pada orang dewasa nilai tegukan normal (30–50 ml) dengan tegukan besar (60–90 ml); e) nilai keterlambatan saat menelan.

- 3) Identifikasi faktor risiko tambahan seperti pada usia khusus (anak kecil, lanjut usia), kehamilan, penyakit yang mendasari, dan bentuk agen yang tertelan (padat, cair, gel, aspirasi bersamaan dengan uap).
- 4) Perawatan suportif dengan antidotum spesifik. Amankan patensi jalan napas dan stabilisasi hemodinamik. Cegah muntah dan aspirasi dengan:
 - a) penggunaan antiemetik (metoklopramid);
 - b) posisi duduk 45° selama transportasi;
 - c) hindari lavage lambung dan emesis yang diinduksi;
 - d) hindari pengencer (susu, air).
- 5) Hindari upaya netralisasi asam dengan alkali atau sebaliknya, tidak boleh dilakukan. Karena panas yang dihasilkan oleh reaksi kimia eksotermik dapat memperburuk kerusakan jaringan (Bonavina, et al., 2015).
- 6) Tindakan pre hospital dengan bilas lambung, muntah yang diinduksi dan arang aktif **dikontraindikasikan** karena esofagus dapat terpapar kembali ke agen korosif dan menimbulkan cedera tambahan. Pemberian susu dan air hanya bermanfaat pada fase akut (1-3 jam pertama) tetapi efektivitasnya belum terbukti. Susu dapat membahayakan *esophagogastroduodenoscopy* yang mendesak dan panas yang dihasilkan selama reaksi kimia yang dapat menyebabkan cedera pasca-korosif tambahan (Chibishev, et al., 2012).

b. Prosedur Intrahospital

Tujuan terapi ini adalah untuk mencegah perforasi dan menghindari fibrosis progresif dan stenosis esofagus dan lambung. Kemungkinan perforasi esofagus atau lambung hanya dapat diobati dengan prosedur pembedahan.

1) Manajemen Jalan Nafas

Tingginya angka kesakitan dan kematian karena intoksikasi korosif akan menyebabkan besarnya pembiayaan perawatan kesehatan. Tatalaksana jalan nafas yang kompleks harus segera dilakukan karena adanya peradangan setelah konsumsi racun korosif serta pada fase akhir ketika adanya gejala sisa seperti fibrosis dan striktur mendistorsi anatomi jalan nafas (Kumar, et al., 2020).

2) Pembedahan darurat

Pembedahan darurat diindikasikan pada pasien yang evaluasi awal menunjukkan nekrosis transmural pada saluran pencernaan. Tujuannya adalah untuk menghilangkan semua jaringan nekrotik (Kalayarsan, et al., 2019).

3) Netralisasi zat korosif

Sebagian besar berpendapat bahwa netralisasi merupakan kontraindikasi karena tindakan tersebut hanya efektif jika dilakukan dalam satu jam pertama setelah menelan zat kaustik. Dimana alkali dapat dinetralkan dengan cuka ringan, jus lemon atau jeruk. Asam dapat dinetralkan

dengan susu, telur atau antasida. Natrium bikarbonat tidak dianjurkan karena menghasilkan karbon dioksida, yang meningkatkan risiko perforasi. Namun beberapa hasil studi yang telah dilakukan menjelaskan bahwa panas yang dihasilkan dalam reaksi netralisasi meningkatkan kemungkinan cedera tambahan pada saluran pencernaan bagian atas. Emetik dikontraindikasikan karena paparan ulang zat korosif yang menyebabkan eksaserbasi cedera. Pemberian arang aktif juga merupakan kontraindikasi (Chibishev, et al., 2013).

4) Antibiotik

Penggunaan rutin antibiotik spektrum luas tidak di anjurkan, kecuali pada pasien dengan cedera tingkat tinggi, pasien yang menggunakan steroid dan pembedahan tepat waktu (Shaikh, et al., 2021).

5) Pencegahan striktur

Pembentukan striktur adalah komplikasi pasca-korosif yang paling parah. Studi sebelumnya telah menunjukkan bahwa pembentukan striktur dapat dicegah atau dikurangi dengan penggunaan steroid, stenting, penggunaan selang nasogastrik, diet seimbang dan dilatasi intraluminal retrograde. Pemasangan tabung nasoenterik masih menjadi kontroversi, meskipun dapat mempertahankan patensi lumen esofagus, tabung itu sendiri dapat memperburuk atau berkontribusi pada komplikasi. Tabung dapat memfasilitasi refluks asam yang lebih besar, menunda penyembuhan mukosa dan menyebabkan penyempitan yang lama (Sarma, et al., 2021).

6) Kortikosteroid

Steroid biasanya disediakan untuk pasien dengan gejala yang melibatkan saluran napas. Hasil meta-analisis pada 361 subjek dari total 13 studi menghasilkan output yang lebih baik. Steroid biasanya diberikan selama minimal 3 minggu. Pemberian steroid secara sistemik tidak efektif dalam mencegah striktur (Arunachalam & Rammohan, 2016).

7) Nutrisi

Kerusakan saluran cerna yang luas menghambat nutrisi fisiologis pada pasien. Dalam waktu singkat, pasien akan mengalami kondisi umum yang parah karena keadaan hiperkatabolik dan keseimbangan alkali negatif. Jenis nutrisi buatan tergantung pada tingkat kerusakan esofagus atau lambung yang terlihat melalui endoskopi. Pada pasien dengan derajat kerusakan I dan II A, nutrisi parenteral total dalam 24-48 jam pertama diikuti dengan diet cair hingga hari ke-10. Setelah itu, asupan makanan bisa diberikan dalam rejimen yang lebih bebas (Chibicev, et al., 2016).

8) Pelebaran esofagus

Dilatasi esofagus intraluminal retrograde dilakukan untuk pencegahan atau pelebaran penyempitan esofagus yang sudah dibuat. Strategi manajemen setelah menelan korosif harus direncanakan sesuai dengan tanda dan gejala. Pengelolaan konsumsi korosif berdasarkan penilaian endoskopik, tidak melalui mulut, dan penggunaan barium tidak direkomendasikan. Dengan protokol manajemen baru, striktur esofagus dapat diprediksi dengan akurasi tinggi menggunakan skor DROOL prognostik baru yang sederhana (≤ 4) daripada penilaian endoskopik, dikurangi dengan pemberian makan oral segera setelah pasien dapat menelan air liur dengan tidak sama sekali melalui mulut. Diagnosis lebih awal (10-14 hari) dengan pemeriksaan esofagus dengan balon fluoro-endoskopi untuk pasien dengan disfagia persisten dengan mengandalkan studi barium (≥ 21 hari), dan diobati secara memadai dengan memulai pelebaran balon lebih awal selama prosedur anestesi yang sama. Dilatasi balon yang dipandu secara fluoroskopi dengan balon besar (18-20 mm) relatif aman, dengan frekuensi komplikasi yang rendah dan tingkat keberhasilan yang tinggi. Jika dilatasi gagal setelah beberapa bulan, esofagektomi dan operasi penggantian menggunakan lambung harus dipertimbangkan (Uygun, et al., 2020).

C. ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN INTOKSIKASI

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian pada pasien dengan kondisi gawat darurat menggunakan pendekatan *primary survey* dan *secondary survey*. *Primary survey* dilakukan dengan penilaian cepat dan sistematis pada saat awal mendapati pasien, untuk mengidentifikasi kondisi kegawatdaruratan pasien dan risiko atau potensial masalah yang terjadi pada pasien yang dapat mengancam nyawa pasien. Pengkajian *primary survey* meliputi penilaian *Airway, Breathing, Circulation*, dan *Disability*. Sedangkan *secondary survey* dilakukan secara sistematis pada saat kondisi jalan nafas, pernafasan dan sirkulasi pasien sudah stabil, untuk mengidentifikasi lebih detail kondisi pasien yang banyak berfokus pada riwayat kesehatan pasien, tanda-tanda vital, serta pemeriksaan fisik secara lengkap "*head to toe*" dari kepala sampai ujung ekstremitas bawah (Jainurakhma, et al., 2021).

Menurut Swaringen, 2018, data pasien intoksikasi korosif dapat ditemukan satu atau lebih berdasarkan pengkajian subyektif dan obyektif.

a. Data Subyektif

Menurut Nugent, et al., 2012. Pengkajian data subyektif pasien yang mengalami Intoksikasi bahan korosif diperlukan untuk mengidentifikasi keluhan dan riwayat penyakit saat ini dan sebelumnya. Beberapa keluhan yang dirasakan oleh pasien yaitu:

- Pusing;
- Nyeri hebat seperti terbakar di mulut, tenggorokan, dan perut;
- Adanya keluhan sulit bernafas;
- Mual;
- Keluhan muntah hebat;
- Adanya Muntah darah;
- Diare.

Sedangkan data riwayat penyakit diperlukan untuk mengetahui riwayat menelan atau terpapar zat berbahaya (racun korosif), yaitu zat yang tertelan atau terhirup, jumlah zat yang dikonsumsi, durasi atau lama waktu setelah konsumsi, atau kontak dengan bahan yang mengandung racun korosif. Demikian juga perlu dikaji Riwayat penyakit atau masalah medis yang dialami oleh pasien.

b. Data Obyektif

Pengkajian data obyektif dilakukan dengan pemeriksaan fisik, radiologi dan pemeriksaan penunjang. Temuan klinis yang umum terjadi pada pasien intoksikasi bahan korosif menurut Swaringen, (2018) berdasarkan sistem tubuh secara spesifik yaitu:

1) Sistem Respirasi

Pada pemeriksaan sistem respirasi beberapa temuan antara lain: adanya peningkatan jumlah pernafasan, nafas dangkal, tampak kesusahan bernafas, adanya sianosis dan adanya bau bahan kimia yang kuat.

2) Sistem Kardiovaskuler & Sirkulasi

Data obyektif yang kemungkinan dapat ditemukan pada pemeriksaan sistem Kardiovaskuler & Sirkulasi yaitu adanya tanda shock, denyut nadi lemah dan cepat, penurunan blood pressure, muka pucat, kulit dingin dan berkeringat.

3) Sistem Integumen

Temuan yang didapatkan pada pemeriksaan sistem integumen dapat berupa ruam kulit, luka bakar pada sekitar mulut, iritasi kulit, imflamasi pada mata, kekakuan dan edema sekitar mulut.

4) Sistem Otak & Persyarafan

Pada sistem otak dan persyarafan data obyektif yang ditemukan antara lain yaitu adanya over stimulation, perubahan ukuran pupil, penurunan

tingkat kesadaran, adanya perubahan perilaku, kejang, pingsan dan koma.

5) Pemeriksaan Penunjang / Laboratorium

- Pada pemeriksaan dengan menggunakan radiografi polos dada dan perut untuk mengetahui adanya udara pada mediastinum yang mengindikasikan adanya perforasi esopagus.
- Penggunaan *Esophagogastroduodenography* untuk mengetahui kondisi lumen esofagus dan lambung serta perforasi.
- *Esophagogastroduodenoscopy* adalah metode yang paling efektif untuk menetapkan tingkat keparahan cedera dan perencanaan perawatan.
- Pemeriksaan laboratorium darah dan urine lengkap, *anion gap*, *osmolal gap*, *arterial oxygen saturation gap* dan *toxicological screening*.
- Pemeriksaan Elektro Kardio Grafi (EKG) untuk mengidentifikasi adanya gangguan irama jantung akibat adanya intoksikasi korosif.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan berdasarkan definisi *North American Nursing Diagnoses Association (NANDA)* adalah penilaian klinis tentang pengalaman/respons individu, keluarga, atau komunitas terhadap masalah kesehatan/proses kehidupan aktual atau potensial. Diagnosis keperawatan memberikan dasar pemilihan intervensi keperawatan untuk mencapai hasil yang menjadi tanggung jawab perawat (Gordon, 2016). Perumusan diagnosa keperawatan di Indonesia disesuaikan dan diformulasi berdasarkan Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (SDKI, 2017).

Berdasarkan definisi tersebut, jika didasarkan pada penilaian klinis dari data yang didapatkan pada pasien, beberapa diagnosa keperawatan akibat adanya intoksikasi korosif menurut Suprpto, dkk., (2022) adalah sebagai berikut:

- a. Nyeri akut berhubungan dengan kontak bahan korosif;
- b. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan distress pernafasan & edema faring;
- c. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan intake inadekuat (anoreksia, mual, muntah), kesulitan menelan;
- d. Defisit volume cairan berhubungan dengan muntah, diare & gangguan menelan.

3. Rencana Tindakan Keperawatan

Tabel dibawah ini mendeskripsikan intervensi keperawatan yang dilakukan berdasarkan diagnosa keperawatan pada pasien intoksikasi korosif. Pilihan intervensi keperawatan mengacu pada Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) (DPP PPNI, 2018).

Tabel 3. Rencana Tindakan Keperawatan

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Pilihan (SIKI,2018)
a) Nyeri akut berhubungan dengan kontak bahan korosif	<ul style="list-style-type: none"> - Edukasi Proses Penyakit - Edukasi Teknik Napas - Kompres Dingin - Kompres Panas - Latihan Pernapasan - Manajemen Efek Samping Obat - Manajemen Kenyamanan Lingkungan - Pemantauan Nyeri - Pemberian Obat Intravena - Pemberian Obat Oral - Pemberian Obat Topikal - Pengaturan Posisi - Perawatan Kenyamanan - Teknik Distraksi - Terapi Relaksasi - Terapi Sentuhan - <i>Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)</i>
b) Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan distres pernafasan dan edema faring	<ul style="list-style-type: none"> - Manajemen Jalan Napas - Dukungan Emosional - Dukungan Ventilasi - Manajemen Energi - Manajemen Jalan Napas Buatan - Manajemen Medikasi - Pemantauan Respirasi - Pemberian Obat Inhalasi - Pemberian Obat Interpleura - Pemberian Obat Intravena - Pencegahan Aspirasi - Pengaturan Posisi - Perawatan Dada - Manajemen Ventilasi Mekanik - Pemantauan Neurologis - Perawatan Trakheostomi - Stabilisasi Jalan Napas
c) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan	<ul style="list-style-type: none"> - Manajemen Nutrisi - Pemantauan Nutrisi - Manajemen Gangguan Makan

intake inadekuat (anoreksia, mual, muntah), kesulitan menelan	<ul style="list-style-type: none"> - Pemantauan Tanda Vital - Pemberian Makanan - Pemberian Makanan Enteral - Pemberian Makanan Parenteral - Terapi Menelan
d) Defisit volume cairan berhubungan dengan muntah, diare & gangguan menelan.	<ul style="list-style-type: none"> - Pemantauan Cairan - Manajemen Hipervolemia - Manajemen Spesimen Darah - Edukasi Pemberian Makanan Parenteral - Pemantauan Elektrolit - Insersi Intravena - Insersi Selang Nasogastrik - Kateterisasi Urine - Pemantauan Hemodinamik invasif - Pemantauan Neurologis - Pemantauan Tanda Vital - Manajemen Asam-Basa - Manajemen Cairan - Manajemen Elektrolit - Pengambilan Sampel Darah Arteri - Pengambilan Sampel Darah Vena - Perawatan Kateter Sentral Perifer - Perawatan Kateter Urine - Perawatan Luka - Terapi Intravena

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah tahapan untuk melaksanakan/mengaktualisasikan rencana asuhan yang telah disusun sesuai dengan intervensi keperawatan (Semachew, A. 2017). Oleh karena itu, penerapan yang efektif sangat penting untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan. Sehingga visibilitas kontribusi perawat terhadap hasil kesehatan pasien menjadi jelas. Dengan cara ini, perawat dapat membenarkan klaim bahwa keperawatan adalah ilmu dan profesi mandiri (Carole, et al., 2015).

Implementasi keperawatan pada pasien intoksikasi korosif bertujuan untuk mengatasi masalah nyeri akut (kenyamanan), ketidakefektifan pola nafas (oksigenasi), kurangnya kebutuhan nutrisi dan kurangnya volume cairan tubuh serta masalah-masalah lain yang teridentifikasi. Implementasi tindakan keperawatan di Indonesia salah satunya mengacu pada Pedoman Standar Prosedur Operasional Keperawatan Edisi I tahun 2021 yang terdiri dari nama tindakan meliputi kategori dan sub kategori, diagnosis keperawatan yang terkait, luaran keperawatan dan uraian prosedur yang menjelaskan langkah-langkah tindakan keperawatan (DPP PPNI, 2021).

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dalam proses keperawatan dan tahap ini untuk menentukan respon pasien terhadap intervensi keperawatan dan sejauh mana hasil telah dicapai. Evaluasi dilakukan untuk menilai ketercapaian tujuan sesuai kriteria hasil yang telah dideskripsikan untuk mengatasi masalah sesuai label diagnosa (Semachew, A. 2017). Menurut Suprpto, et al., (2022) jika dalam evaluasi, kriteria hasil yang telah ditentukan tercapai atau tidak maka dilakukan pengkajian ulang untuk selanjutnya mengubah atau menetapkan diagnosa keperawatan serta mengubah atau memodifikasi rencana keperawatan. Pada pasien intoksikasi korosif evaluasi diharapkan dapat tercapainya tujuan meliputi nyeri yang tereduksi atau tidak ada nyeri, pola nafas yang efektif, terpenuhinya asupan dan kebutuhan nutrisi serta terpenuhinya kebutuhan cairan tubuh.

Kriteria pencapaian hasil dapat menggunakan acuan pada Standar Luaran Keperawatan Indonesia, tahun 2019 yang mendeskripsikan tentang parameter pencapaian yang dapat diamati dan diukur sesuai kriteria hasil masing-masing label (DPP PPNI, 2019).

DAFTAR PUSTAKA

- Ananthakrishnan N, Kalayarasan R, Kate V. Corrosive injury of esophagus and stomach. In: Mishra PK, editor. *Textbook of Surgical Gastroenterology*, 1st ed., New Delhi, India: Jaypee; 2016.
- Arunachalam R, Rammohan A (2016) Corrosive Injury of the Upper Gastrointestinal Tract: A Review. *Arch Clin Gastroenterol* 2(1): 056-062. 10.17352/2455-2283.000022
- Ayyaz, F. M., Butt, U. I., Ayyaz, M., Warraich, M. U., Farooka, W., & Khan, W. H. (2022). Laparoscopic Gastro-jejunostomy: An Ideal Solution to the Problem of Gastric Outlet Obstruction Post-corrosive Intake. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 32(8), 1047–1050. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2022.08.1047>
- Badan Pengawasan Obat & Makanan. (2019). Laporan Tahunan. *Pusat Data dan Informasi Obat dan Makanan*. <https://www.pom.go.id>.
- Bonavina, L., Chirica, M., Skrobic, O., Kluger, Y., Andreollo, N. A., Contini, S., Simic, A., Ansaloni, L., Catena, F., Fraga, G. P., Locatelli, C., Chiara, O., Kashuk, J., Coccolini, F., Macchitella, Y., Mutignani, M., Cutrone, C., Poli, M. D., Valetti, T., ... Pesko, P. (2015). Foregut caustic injuries: Results of the world society of emergency surgery

consensus conference. *World Journal of Emergency Surgery*, 10(1).
<https://doi.org/10.1186/s13017-015-0039-0>

Carole M, Wagoro A, Podo C. (2015) Mainstreaming Kenya-Nursing Process in clinical settings: the case of Kenya. *Int J Africa Nurs Sci.* ;3:31–39. doi: 10.1016/j.ijans.2015.07.002.

Chelkeba, L., Abera, M., Dessalegn, F., Firomsa, B., Behailu, T. T. (2018). Patterns and epidemiology of acute poisoning in Ethiopia: systematic review of observational studies. *Archives of Public Health.* 76:34. <https://doi.org/10.1186/s13690-018-0275-3>.

Chibishev, A., Pereska, Z., Chibisheva, V., & Simonovska, N. (2012). Corrosive Poisonings in Adults. *Materia Socio Medica*, 24(2), 125. <https://doi.org/10.5455/msm.2012.24.125-130>

Chibishev, A., Pereska, Z., Chibisheva, V., & Simonovska, N. (2013). Ingestion of Caustic Substances in Adults: A Review Article. In *Journal of Toxicology* (Vol. 6, Issue 19). <http://www.ijt.ir>

Chibishev, A., Simonovska, N., Bozinovska, C., Pereska, Z., Smokovski, I., & Glasnovic, M. (2014). Respiratory Complications from Acute Corrosive Poisonings in Adults. *Materia Socio Medica*, 26(2), 80. <https://doi.org/10.5455/msm.2014.26.80-83>

Chibishev A., Markoski V., Smokovski I., Shikole E., Stevcevska A. (2016). Nutritional Therapy In The Treatment Of Acute Corrosive Intoxication In Adults. Professional Paper. *Mater Sociomed.* 30 Feb; 28(1):66-70 DOI: 10.5455/msm.2016.28.66-70.

Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic Ingestion. *Lancet.* 2017;389(10083):2041–2052. doi: 10.1016/S0140-6736 (16) 30313-0.

Contini, S., & Scarpignato, C. (2013). Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology*, 19(25), 3918–3930. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i25.3918>

Fitriana, A. N. (2015). Forensic Toxicology. In Alvionita Nur Fitriana Forensic Toxicology. *J MAJORITY* (Vol. 4, Issue 4).

Fitriana, N. F. (2019). Optimalisasi Kemampuan Penanganan Kegawatdaruratan Keracunan Bahan Kimia Rumah Tangga Menggunakan Sarana Telenursing Di Desa Karang Rau Sokaraja. *PROSIDING Seminar Nasional Lppm Ump*, 0(0), 126–131. <http://semnaslppm.ump.ac.id/index.php/semnaslppm/article/view/26/26>

- Gershman, G., Geffen, D., Thomson, M., & Endoscopy, I. (2021). Practical Pediatric Gastrointestinal Endoscopy. <http://www.wiley.com/go/permissions>.
- Gordon M. (2016) *Manual of Nursing Diagnosis*. Jones & Bartlett Learning. 5 Wall Street. Burlington.
- Hidayati, D. B. I. (2019). Intoksikasi organofosfat dengan krisis kolinergik akut, gejala peralihan dan polineuropati tertunda. *J Agromedicine*, 6(2).
- Juhana, Alhaady H. and Intarniati NR., Intarniati N.R (2013) *Pengaruh Pemberian Boraks Dengan Dosis Bertingkat Terhadap Perubahan Makroskopis Dan Mikroskopis Ginjal Tikus Wistar Selama 4 Minggu Dilanjutkan 2 Minggu Tanpa Paparan Boraks*. Undergraduate thesis, Faculty of Medicine Diponegoro University.
- Kalayaranan, R., Ananthkrishnan, N., & Kate, V. (2019). Corrosive Ingestion. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-Reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 23(Suppl 4), S282. <https://doi.org/10.5005/JP-JOURNALS-10071-23305>
- Kumar A., Parashuraman, Pasarad AK., Kishore. (2020) Airway Management in a patient with corrosive poisoning. *Indian Journal of Anesthesia*. Volume 64. Issue 1. Januari 2020
- Manik MJ., Sufendi, Nurdiansyah THE., Kurniawati, Manurung MM., Rahayu CE., Rahmasari R., Oktarina Y., Nuraini, Siringoringo N., Panjaitan MD., Zuliani. (2022) *Keperawatan Gawat Darurat*. Penerbit: Yayasan Kita Menulis.
- Nugent PM., Green JS., Saul MAH., Pelikan PK. (2012) *Mosby's Comprehensive Review Of Nursing For The Nclex-Rn® Examination*. Copyright © 2012 by Mosby, Inc., an imprint of Elsevier
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2017). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia*. Tim Pokja Pedoman SDKI Keperawatan DPP PPNI Edisi I, Cetakan III. DPP PPNI. Jakarta.
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2021). *Pedoman Standar Prosedur Operasional Keperawatan*. Tim Pokja SIKI Keperawatan DPP PPNI. Edisi I. Cetakan II. Jakarta.
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi & Tindakan Keperawatan*. Tim Pokja Pedoman SLKI DPP PPNI. Edisi I. Cetakan II. Jakarta.
- Persatuan Perawat Nasional Indonesia. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi & Kriteria Hasil Keperawatan*. Tim Pokja SLKI DPP PPNI. Edisi I. Cetakan II. Jakarta.

- Sarma, M. sen, Tripathi, P. R., & Arora, S. (2021). Corrosive upper gastrointestinal strictures in children: Difficulties and dilemmas. In *World Journal of Clinical Pediatrics* (Vol. 10, Issue 6). <https://doi.org/10.5409/wjcp.v10.i6.124>
- Semachew, A. (2018). Implementation of nursing process in clinical settings: The case of three governmental hospitals in Ethiopia, 2017. *BMC Research Notes*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3275-z>
- Shaikh, O., Gaur, N. K., Vijaykumar, C., & Kumbhar, U. S. (2021). A case of severe upper alimentary tract necrosis by corrosive acid poisoning. *International Surgery Journal*, 8(10). <https://doi.org/10.18203/2349-2902.isj20214025>
- Siddiqui, E., Ejaz, K., Kazi, S., Siddiqui, S., & Raza, S. (2013). Mothers's education and working status; do they contribute to corrosive poisoning among paediatric patients of Karachi, Pakistan? *Journal of Pakistan Medical Association*, 63(8). https://ecommons.aku.edu/pakistan_fhs_mc_emerg_med/62
- Suprpto, Megasari AL., Surani V., Waladani B., Septiwi C., Achmad VS., Lukman, Faizah A., Susanto WHA., Suwaryo PAW., Anwari M., Solehudin, Astuti NLS., Handian FI., & Kartika APT. (2022). *Keperawatan Kegawardaruratan dan Manajemen Bencana*. Penerbit PT Global Eksekutif Teknologi. Koto Tengah.
- Swaringen, PL., (2018) *Nursing Care Planning Resource: Child and Neonatal Health First South Asia*. Volume-III. Elsevier.
- Temiz, A., Oguzkurt, P., Ezer, S. S., Ince, E., & Hicsonmez, A. (2012). Predictability of outcome of caustic ingestion by esophagogastroduodenoscopy in children. *World Journal of Gastroenterology*, 18(10). <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i10.1098>
- Uygun, I., & Bayram, S. (2020). Corrosive ingestion managements in children. In *Esophagus* (Vol. 17, Issue 4). <https://doi.org/10.1007/s10388-020-00745-6>
- Wani, A. L., Ara, A., & Usmani, J. A. (2015). Lead toxicity: A review. In *Interdisciplinary Toxicology* (Vol. 8, Issue 2). <https://doi.org/10.1515/intox-2015-0009>

BAB V

ASUHAN KEPERWATAN PASIEN PADA

GAGAL JANTUNG KONGESTIF

I Putu Juni Andika, S.Kep., Ns.M.Kep



BAB V

ASUHAN KEPERWATAN PASIEN PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF

I Putu Juni Andika, S.Kep., Ns.M.Kep

A. PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyakit tidak menular yang menjadi penyebab kematian nomor satu setiap tahunnya (Puspita *et al.*, 2022). Salah satu penyakit kardiovaskuler dengan insiden dan prevalensi yang semakin meningkat yaitu gagal jantung (Gianluigi Savarese and Lars H Lund, 2017). Gagal jantung merupakan masalah kesehatan yang progresif dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi di negara maju maupun di negara berkembang termasuk Indonesia (Handayani *et al.*, 2021). Terdapat 17,5 juta jiwa (31%) dari 58 juta angka kematian di dunia disebabkan oleh penyakit jantung (Amisi *et al.*, 2018). Di Amerika Serikat penyakit gagal jantung hampir terjadi 550.000 kasus pertahun. Sedangkan di negara-negara berkembang didapatkan kasus sejumlah 400.000 sampai 700.000 per tahun (Masoudi *et al.*, 2017).

Berdasarkan data Kementrian Republik Indonesia pada tahun 2013, penyakit jantung telah menjadi salah satu penyakit penting dimasyarakat dan merupakan penyebab kematian utama (Wulandari *et al.*, 20117). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2013, menunjukkan bahwa Congestive Heart Failure (CHF) atau gagal jantung kongestif merupakan penyakit penyebab kematian di Indonesia dengan kisaran angka 9,7% dari keseluruhan penyakit jantung (Mboi *et al.*, 2018).

Gagal jantung kongestif merupakan sindrom progresif yang mampu menurunkan kualitas hidup dan berpengaruh terhadap aspek ekonomi dan kesehatan seseorang (Dewan *et al.*, 2019; Rice *et al.*, 2018). Orang dengan gagal jantung kongestif menunjukkan kualitas hidup yang lebih rendah dibandingkan masyarakat umum lainnya yang disebabkan oleh adanya gejala yang progresif, kecacatan yang ditimbulkan, dan seringnya menjalani perawatan di rumah sakit (Salyer *et al.*, 2019).

B. KONSEP DASAR MEDIK GAGAL JANTUNG KONGESTIF

1. Definisi

Gagal jantung Kognistif dapat disebabkan oleh gangguan yang mengakibatkan berkurangnya pengisian ventrikel (disfungsi distolik) dan/atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) (Teerlink *et al.*, 2017). Gagal jantung Kognistif merupakan sindrom klinis (sekumpulan tanda dan gejala), yang ditandai

dengan sesak napas dan kelelahan (saat istirahat atau selama aktivitas) yang disebabkan oleh kelainan struktural dan fungsional jantung (Ulfah N, Karim, 2019; Wulandari *et al.*, 20117).

Gagal jantung kognistif ialah suatu kondisi di mana jantung gagal dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan sel tubuh akan nutrisi dan oksigen secara memadai (Utami *et al.*, 2019). Gangguan fungsi jantung dan metode dukungan peredaran darah ditinjau dari segi efeknya pada 3 penentu utama fungsi miokard, yaitu preload, afterload dan kontraktilitas miokard (Ikonomidis *et al.*, 2019; Yandriani & Karani, 2018). Gagal jantung kognistif merupakan suatu keadaan dimana patologi merupakan kelainan fungsi jantung yang menyebabkan jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan darah secara umum untuk metabolisme jaringan (Febriani & Laksono, 2022).

2. Etiologi

Gagal jantung kongestif disebabkan oleh kelainan struktur jantung, kelainan fungsional, dan faktor pencetus lainnya (Sembiring & Siahaan, 2020). Secara historis, sebagian besar kasus disebabkan oleh penyakit arteri koroner dan infark miokard (Gorter *et al.*, 2018). Seiring waktu, penyakit arteri koroner dan diabetes mellitus telah menjadi faktor predisposisi utama gagal jantung kongestif (Fan, 2017). Penyebab struktural lain dari gagal jantung kongestif (CHF) termasuk hipertensi, penyakit katup jantung, aritmia yang tidak terkontrol, miokarditis, dan penyakit jantung bawaan (Acharya *et al.*, 2017). Gagal jantung kongestif dengan diastolik pada gangguan pengisian ventrikel dapat disebabkan oleh kardiomiopati restriktif dan perikarditis konstrikatif, selain etiologi yang disebutkan di atas (Argenta *et al.*, 2022; Deşer & Yücel, 2018).

Penting untuk mengidentifikasi etiologi gagal jantung kongestif dekomensasi, karena mereka berkontribusi pada sebagian besar morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan penyakit ini (Yusuf *et al.*, 2022). Penyebab paling umum dari gagal jantung kongestif dekomensasi adalah pengobatan obat yang tidak tepat, pembatasan diet natrium, dan penurunan aktivitas fisik. Hipertensi yang tidak terkontrol adalah penyebab paling umum kedua dari gagal jantung dekomensasi (Haryati & Rahmawati, 2022). Takiaritmia yang tidak terkontrol pada pasien dengan gagal jantung kongestif yang mendasari dapat segera menyebabkan eksaserbasi CHF (Anstee *et al.*, 2018).

Kelompok penyakit lain yang terkait dengan "gagal jantung kongestif" menyebabkan gagal jantung dengan keluaran yang sangat tinggi (Groenewegen *et al.*, 2020). Menurut Wilkinson *et al.*, (2019) mendefinisikan bukan gangguan fungsi jantung tetapi kegagalan jantung untuk memenuhi tuntutan sistemik yang meningkat karena penyakit ekstrakardiak. Etiologi umum dari jenis gagal jantung

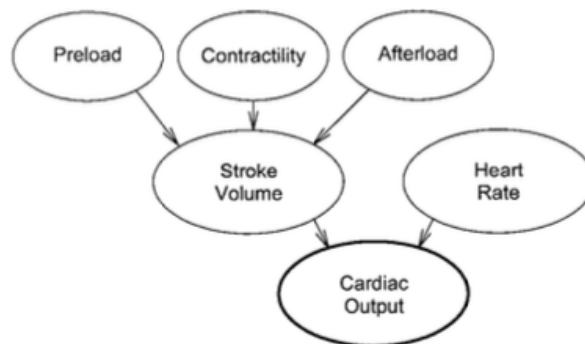
kongestif termasuk anemia berat, tirotoksikosis, obesitas, kekurangan gizi (defisiensi tiamin, dll), dan kehamilan (Latha et al., 2022).

Daftar etiologi yang disebutkan di atas bukanlah daftar semua termasuk tetapi kategorisasi yang luas dari berbagai etiologi.

3. Patofisiologi

Menurut Latha et al., (2022) Sindrom gagal jantung congestive (CHF) muncul sebagai akibat dari kelainan struktur, fungsi, ritme, atau konduksi jantung. Di negara maju, disfungsi ventrikel menyumbang sebagian besar kasus dan hasil terutama dari infark miokard (disfungsi sistolik), hipertensi (disfungsi diastolik dan sistolik), atau dalam banyak kasus keduanya (Sanders et al., 2020). Penyakit katup degeneratif, kardiomiopati idiopatik, dan kardiomiopati alkoholik juga merupakan penyebab utama gagal jantung (Bonagura, 2019). Gagal jantung sering terjadi pada pasien usia lanjut yang memiliki beberapa kondisi komorbiditas (misalnya, angina, hipertensi, diabetes, dan penyakit paru kronis) (Mirkin et al., 2017).

Gagal Jantung Congestive (CHF) tidak hanya menunjukkan ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan pengiriman oksigen yang memadai, namun itu juga merupakan respons sistemik yang mencoba mengkompensasi ketidakcukupan (Salerno *et al.*, 2017). Penentu curah jantung termasuk denyut jantung dan volume sekuncup (Gbr. 1). Volume sekuncup selanjutnya ditentukan oleh preload (volume yang masuk ke ventrikel kiri), kontraktilitas, dan afterload (impedansi aliran dari ventrikel kiri). Variabel-variabel ini penting di bawah (Htet, Htet, Saint Nway Aye, Lwin Mie Aye, 2017).



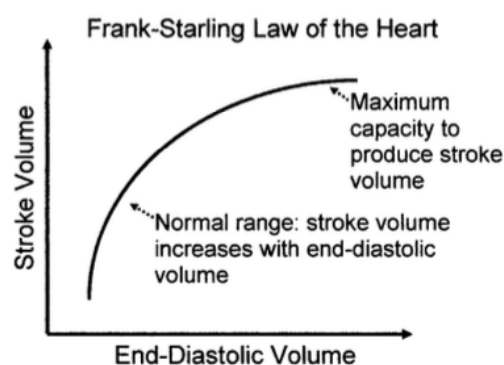
Gambar 11. Penentu Curah Jantung

Konsekuensi pada patofisiologi gagal jantung kongestif dan perawatan potensial, Selanjutnya, apresiasi pada interaksi cardiopulmonary sangat penting dalam pemahaman kita tentang gagal jantung kongestif (Kasawara et al., 2019). Dalam istilah yang paling sederhana, jantung dapat dipandang sebagai pompa yang dinamis (Bonagura, 2019). tidak hanya bergantung pada sifat bawaannya,

tetapi juga pada apa yang dipompa dan apa yang harus dipompa. Preload mencirikan volume yang diberikan pompa untuk dikirim ke depan, kontraktilitas mencirikan pompa, dan afterload menentukan apa yang harus dilakukan jantung (Sarshar & Abdossalehi, 2022).

Preload sering dinyatakan sebagai tekanan/volume akhir diastolik ventrikel kiri dan dinilai secara klinis. Dengan mengukur tekanan atrium kanan (Rzucidlo et al., 2021). Namun, preload tidak hanya tergantung pada volume intravaskular; itu juga dipengaruhi oleh pembatasan apa pun pada pengisian ventrikel (Elham Bidar, 2019). Karena jantung berada di rongga dada, peningkatan tekanan pleura positif (seperti yang terlihat pada hiperinflasi dinamis pada penyakit paru obstruktif kronik atau asma) dapat mengurangi tekanan atrium kanan (yang sama dengan tekanan vena sentral dikurangi tekanan pleura) dan dengan demikian mengurangi pengisian trikular (Frigy *et al.*, 2020). Pompa jantung adalah otot dan akan merespon volume yang diberikan dengan output yang ditentukan. Jika volume meningkat, demikian juga jumlah yang dipompa keluar dalam keadaan fisiologis normal, ke dataran tinggi yang ditentukan; hubungan ini dijelaskan oleh hukum Frank-Starling (Frigy et al., 2020).

Hilangnya distensibilitas atau relaksasi ventrikel kiri normal baik oleh perubahan struktural (misalnya, hipertrofi ventrikel kiri) atau perubahan fungsional (misalnya, iskemia) mengganggu pengisian ventrikel (preload) (Patel & Patel, 2021). Intoleransi latihan yang terlihat pada disfungsi diastolik sebagian besar disebabkan oleh gangguan pengisian ventrikel, yang meningkatkan tekanan atrium kiri dan tekanan vena pulmonal dan menyebabkan kongesti paru (La Franca *et al.*, 2021).



Gambar 12. Hukum Jantung Frank-Starling

Hukum jantung Frank – Starling menyatakan bahwa ketika volume ventrikel meningkat dan meregangkan serat otot miokard, volume sekuncup meningkat, hingga kapasitas maksimumnya. Setelah titik itu, peningkatan

volume meningkatkan tekanan kapiler paru (dan kongesti paru), tanpa meningkatkan volume sekuncup atau curah jantung. Mekanismenya adalah hubungan panjang-gaya kontraksi otot (Güven, 2019).

4. Manifestasi Klinis

Menurut Hirono *et al.*, (2020) terdapat tiga kriteria pada manifestasi klinis gagal jantung kongestif sebagai berikut:

a. Pada kriteria major sebagai berikut:

- 1) Edema pada paru akut
- 2) Paroksismal nocturnal dispnea
- 3) Terdapat Gallop S3
- 4) Refluks hepatojugular
- 5) Adanya Kardiomegali
- 6) Tingginya vena jugularis
- 7) Terdapat Distensia vena leher
- 8) Ronki pada paru

b. Kriteria pada minor

- 1) Menurunnya kapasitas pada vital 1/3 dari keadaan normal
- 2) Terdapat Efusi pleura
- 3) Hepatomegali
- 4) Meningkatnya Takikardia (> 120x/menit)
- 5) Menyebabkan Batuk malam hari
- 6) Dispnea d'effort
- 7) Pembengkakkan pada ekstremitas

c. Minor atau major

Menurunnya berat badan lebih dari sama dengan 4,5 kg dalam 5 hari pengobatan. Diagnosa gagal jantung ditegakkan minimal ada 1 kriteria major dan 2 kriteria minor.

5. Komplikasi

Terdapat beberapa Komplikasi pada Gagal Jantung Kongestif (CHF) yang mungkin terjadi adalah:

a. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik adalah tahap akhir dari disfungsi ventrikel kiri atau CHF, terjadi ketika ventrikel kiri rusak secara luas, otot jantung kehilangan kekuatan kontraktalnya, menyebabkan penurunan curah jantung dengan perfusi jaringan yang tidak memadai ke organ vital (jantung, otak, ginjal) (Sulastini *et al.*, 2019).

- b. Episode tromboemboli
Kurangnya mobilitas pada pasien dengan penyakit jantung dan gangguan peredaran darah yang menyertainya berkontribusi pada pembentukan trombus intrakardial dan intravaskular. Segera setelah pasien meningkatkan aktivitasnya setelah mobilitas yang lama, trombus dapat dilepaskan (embolus) dan dapat dibawa ke otak, ginjal, usus, dan paru-paru (Wiliyanarti *et al.*, 2022).
- c. Efusi perikardial dan tamponade jantung
Perkembangan efusi yang cepat dapat meregangkan perikardium ke ukuran maksimumnya dan menyebabkan penurunan curah jantung dan aliran balik ke jantung, hasil akhir dari proses ini adalah tamponade hati. Efusi perikardial masuknya cairan ke dalam kantung pericardial (Alfikrie *et al.*, 2020).
- d. Aritmia
Pasien dengan CHF memiliki kemungkinan tinggi mengalami aritmia. Jenis aritmia lain yang sering dialami pasien GJK adalah takiaritmia ventrikel, yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada penderitanya. Ini karena pembesaran ruang jantung (peregangan jaringan atrium dan ventrikel) menyebabkan gangguan listrik jantung. Gangguan listrik yang sering terjadi adalah fibrilasi atrium. Dalam keadaan ini, depolarisasi otot jantung timbul dengan cepat dan tidak teratur sehingga jantung tidak dapat berkontraksi secara normal. itu menyebabkan penurunan curah jantung dan risiko pembentukan trombus atau emboli (Akter *et al.*, 2021).

6. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang pada pasien CHF diantaranya adalah:

- a. Melakukan pemeriksaan Laboratorium
Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien gagal jantung adalah pemeriksaan elektrolit, laju filtrasi glomerulus (LFG), kreatinin, pemeriksaan fungsi hati, glukosa, darah tepi lengkap (hemoglobin, trombosit, leukosit) dan urinalisis. Untuk pertimbangan pemeriksaan tambahan lainnya sesuai dengan penampilan klinis (Puspita *et al.*, 2022)

Tabel 1. Abnormalitas pemeriksaan laboratorium yang sering dijumpai pada gagal jantung

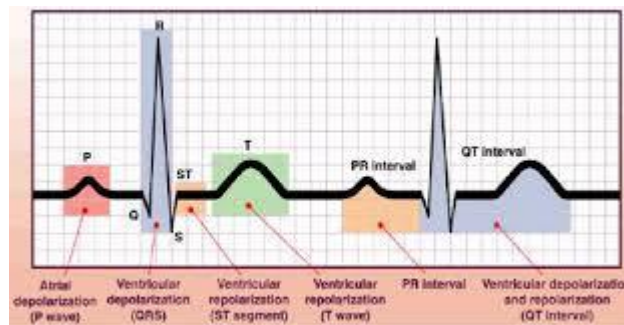
Abnormalitas	Penyebab	Implikasi Klinis
Peningkatan kreatinin serum (> 150 μ mol/)	Penyakit ginjal, ACEI, ARB, antagonis aldosteron	Hitung GFR, pertimbangkan mengurangi dosis ACEI/ARB/antagonis aldosteron, periksa kadar kalium dan BUN
Anemia (Hb < 13 gr/dL pada laki-laki, < 12 gr/dL pada perempuan)	Gagal jantung kronik, gagal ginjal, hemodilusi, kehilangan zat besi atau penggunaan	Telusuri penyebab, pertimbangkan terapi
Hiponatremia (< 135 mmol/L)	Gagal jantung kronik, hemodilusi, pelepasan AVP (Arginine Vasopressin diuretik)	Pertimbangkan retriaksi cairan, kurangi dosis diuretik, ultrafiltrasi, antagonis vasopresin
Hipernatremia (> 150 mmol/L)	Hiperglikemia, dehidrasi	Nilai asupan cairan, telusuri penyebab
Hipokalemia (< 3,5 mmol/L)	Diuretik, hiperaldosteronisme sekunder	Risiko aritmia, pertimbangkan suplemen kalium, ACEI/ARB, antagonis aldosteron
Hiperkalemia (> 5,5 mmol/L)	Gagal ginjal, suplemen kalium, penyekat sitem renin-angiotensin-aldosteron	Stop obat-obat hemat kalium (ACEI/ARB, antagonis aldosteron), nilai fungsi ginjal dan pH, risiko bradikardia
Hiperglikemia (> 200 mg/dL)	Diabetes, resistensi insulin	Evaluasi hidrasi, terapi intoleransi glukosa
Hiperurisemia (> 500 μ mol/L)	Terapi diuretik, gout, keganasan	Allopurinol, kurangi dosis diuretik
BNP < 100 pg/mL, NT proBNP < 400 pg/mL	Tekanan dinding ventrikel normal	Evaluasi ulang diagnosis, bukan gagal jantung jika terapi tidak berhasil
BNP > 400 pg/mL, NT proBNP > 2000 pg/mL	Tekanan dinding ventrikel meningkat	Sangat mungkin gagal jantung
Kadar albumin tinggi (>45 g/L)	Dehidrasi, mieloma	Rehidrasi
Kadar albumin rendah (< 30 g/L)	Nutrisi buruk, kehilangan albumin melalui ginjal	Cari penyebab
Peningkatan transaminase	Disfungsi hati, gagal jantung kanan, toksisitas obat	Cari penyebab, kongesti liver, pertimbangkan kembali terapi
Peningkatan troponin	Nekrosis miosit iskemia berkepanjangan, gagal jantung berat, miokarditis, sepsis, gagal ginjal, emboli paru	Evaluasi pola peningkatan (peningkatan ringan sering terjadi pada gagal jantung berat), angiografi koroner, evaluasi kemungkinan revaskularisasi

Abnormalitas	Penyebab	Implikasi Klinis
Tes troid abnormal	Hiper/ hipotroidisme, amiodaron	Terapi abnormalitas tiroid
Urinalisis	Proteinuria, glikosuria, bakteriuria	Singkirkan kemungkinan infeksi
INR > 2,5	Overdosis antikoagulan, kongesti hati	Evaluasi dosis antikoagulan, nilai fungsi hati
CRP > 10 mg/l, leukositosis neutrofilik	Infeksi, inflamasi	Cari penyebab

(Puspita et al., 2022)

b. EKG (Elektrokardiogram)

EKG untuk mengukur kecepatan dan keteraturan detak jantung, untuk mendeteksi hipertrofi atrium atau ventrikel, penyimpangan, sumbu, iskemia dan kerusakan juga dapat terlihat (Melani *et al.*, 2022).



Gambar 13. Gambar Normal EKG

c. Echocardiogram

Parameter untuk menilai fungsi jantung adalah nilai fraksi ejeksi (EF). EF normal lebih besar dari 60%. Jika EF kurang dari 40%, ini berarti fungsi hatinya mengalami penurunan (Samiadi, 2017). Ekokardiogram adalah alat pemeriksaan jantung yang menggunakan gelombang suara untuk menentukan ukuran dan bentuk jantung, serta menilai keadaan bilik jantung dan fungsi katup jantung sangat berguna untuk mendiagnosis gagal jantung (Pangestu & Nusadewiarti, 2020).

d. Foto rontgen dada

Rontgen dada adalah alat pemeriksaan rontgen yang digunakan untuk mengetahui adanya pembesaran jantung, penumpukan cairan di dalam paru-paru, atau penyakit paru-paru lainnya (Pangestu & Nusadewiarti, 2020). Sedangkan jika ingin mengukur pada foto AP karena gambar jantung lebih lebar karena perbesaran patokan nilai normal dinaikkan menjadi <60% (Pangestu & Nusadewiarti, 2020). Ukur kelainan ukuran jantung

menggunakan rumus CTR (Cardio Thoracic Ratio) dengan membagi lebar jantung secara horizontal melintasi lebar antara dua sudut costophrenic. Tandai lebar jantung normal yang dihasilkan adalah $<0,5$ atau $<50\%$ (pada foto PA).

e. Tes darah BNP

Dilakukan pemeriksaan darah BNP yang digunakan untuk mengukur kadar hormon BNP (B-type natriuretic peptide) pada gagal jantung akan meningkat (Majid, 2018). Hasil pemeriksaan darah BNP menurut (Sembiring & Siahaan, 2020).

- 1) Kadar BNP dibawah 100 pg/mL mengindikasikan tidak adanya kondisi gagal jantung
- 2) Kadar BNP 100-300 pg/mL menunjukkan adanya kondisi gagal jantung
- 3) Kadar BNP 300 pg/mL mengindikasikan gagal jantung ringan
- 4) Kadar BNP diatas 600 pg/mL mengindikasikan gagal jantung tingkat sedang
- 5) Kadar BNP diatas 900 pg/mL mengindikasikan kondisi gagal jantung parah

f. Sonogram

Menunjukkan adanya dimensi pembesaran bilik, area penurunan kontraktilitas ventrikuler atau perubahan dan fungsi struktur katub (Rasyid *et al.*, 2021).

g. Scan jantung

Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan pergerakan dinding (Pangestu & Nusadewiarti, 2020). Menurut Firly Rahmatiana & Hertuida Clara, (2020) hasil CT scan jantung akan menunjukkan:

- 1) Jumlah dan kepadatan atau ketebalan plak kalsium di arteri jantung
- 2) Nilai kalsium, Dewasa: 8,8-10,4 mg/dL atau 2,2-2,6 mmol/L

h. Katerisasi Jantung

Agen kontras disuntikkan ke dalam Ventilasi menunjukkan ukuran abnormal dan fraksi/perubahan ejeksi kontraktilitas. Tekanan abnormal merupakan indikasi dan membantu membedakan yang rusak jantung sisi kanan versus sisi kiri, dan insufisiensi atau stenosis katup, juga menilai potensi arteri koroner. (Majid, 2018).

7. Penatalaksanaan Gagal Jantung Kongestif

Penatalaksanaan CHF menurut Suharto *et al.*, (2020)

a. Non Farmakologis

- 1) Tingkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan kurangi konsumsi oksigen dengan istirahat yang cukup atau selesaikan aktivitas
- 2) Diet pembatasan natrium ($<4\text{gr/hari}$) untuk menurunkan edema
- 3) Pembatasan cairan (1200-1500cc/hari)

- 4) Olahraga secara teratur
 - 5) Menghentikan obat-obatan yang memberatkan seperti NSAID (golongan obat untuk mengurangi peradangan dan nyeri) karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.
- b. Farmakologis
- 1) Diuretic bertujuan untuk mengurangi pada disfungsi sistolik dan mengurangi kongesti pulmonal pada disfungsi diastolic.
 - 2) ACE inhibitor bertujuan untuk meningkatkan curah jantung dan menurunkan kerja jantung
- c. Pendidikan Kesehatan
- 1) Informasikan pada pasien, keluarga dan pemberi perawatan tentang penyakit dan penanganannya.
 - 2) Diet yang sesuai. Pemberian makanan tambahan yang banyak mengandung kalium seperti pisang, jeruk, dan lain-lain
 - 3) Informasi difokuskan pada monitoring berat badan dan intake natrium.
 - 4) Teknik konservasi energi dan latihan aktivitas yang dapat ditoleransi dengan bantuan terapis.

C. ASUHAN KEPERAWATAN GAGAL JANTUNG KONGESTIF

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal pada proses keperawatan yang merupakan bagian dari proses pengumpulan data yang merupakan sistematis dari berbagai sumber dalam mengevaluasi dan mengidentifikasi status dalam kesehatan pasien. Pada tahap pengkajian merupakan dasar utama ketika memberikan asuhan keperawatan yang sesuai dengan kebutuhan setiap individu (pasien). Oleh karena itu pada pengkajian yang akurat, lengkap, benar dan sesuai dengan realita atau kenyataan yang sangat penting dalam merumuskan suatu diagnosa keperawatan dan untuk memberikan asuhan keperawatan yang sesuai dengan respon setiap individu (Nursalam, 2010)

a. Keluhan utama

Keluhan utama adalah gejala penyakit yang dirasakan pada saat masuk atau selama pemeriksaan. Pada pasien CHF keluhan utamanya adalah sesak nafas, lemas, dan dada berdebar yang merupakan dampak dari gangguan kontraktilitas miokard dan kongesti paru.

b. Riwayat penyakit sekarang

Munculnya keluhan sesak nafas disertai nyeri di dada yang melibatkan penggunaan bantal tinggi saat tidur dan toleransi aktivitas dengan gejala yang muncul seperti kelelahan atau dada berdebar setelah melakukan aktivitas tertentu baik dari aktivitas ringan sekalipun atau dari aktivitas berat.

- c. Riwayat penyakit dahulu
Riwayat medis masa lalu pada pasien dengan CHF membutuhkan penilaian adanya faktor risiko seperti: hipertensi kronis, cacat jantung bawaan termasuk kelainan katup, DM atau serangan MI sebelumnya.
- d. Riwayat Kesehatan Keluarga
Riwayat kesehatan keluarga yang perlu dikaji adalah kebiasaan keluarga yang tidak sehat menjadi faktor penyebab gagal jantung seperti kebiasaan makan makanan yang banyak mengandung kolesterol dan lemak, merokok, aktivitas olahraga yang tidak teratur atau bahkan tidak pernah berolahraga. Ada kalanya di dalam anggota keluarga pasien ada yang menderita penyakit jantung (hipertensi, jantung koroner) dan DM, mengingat penyakit jantung berhubungan dengan faktor penyakit keturunan seperti yang sudah disebutkan sebelumnya. Selain itu perlu dilakukan penilaian terhadap keberadaan anggota keluarga menderita CHF sebagai tolak ukur untuk mengetahui pengetahuan keluarga tentang penyakitnya sehubungan dengan cara pengambilan keputusan dalam menghadapi masalah kesehatan pasien.
- e. Data Psikososial
Pasien menerima perubahan peran yang terkadang menyebabkan pasien jatuh ke dalam keadaan depresi. Gangguan ini datang bersamaan dengan kurangnya pengetahuan tentang penyakit dan manajemen yang sebenarnya. Perlu dilakukan evaluasi kesiapan emosional pasien terkait belajar mengenali suatu penyakit dan terapinya. Sering ditemukan perubahan status psikososial pasien yang cenderung mengalami gangguan kepribadian akibat kelemahan dan rasa tidak berdaya, kehilangan atau kesulitan.
- f. Aktivitas sehari-hari
Kebiasaan makan pasien dapat berubah berupa hilangnya nafsu makan, mual/muntah, terkadang terjadi perubahan berat badan yang signifikan. Bengkak terus ekstremitas bawah sehingga pakaian/sepatu terasa kencang, gunakan diuretik. Pada status eliminasi, terjadi konstipasi oliguria bahkan anuria yang disebabkan oleh penurunan perfusi saluran cerna dan kandung kemih yang merupakan pembesaran.
- g. Vasokonstriksi perifer.
Saat istirahat, pasien mengeluhkan ketidaknyamanan akibat edema dan dispnea nokturnal paroksismal. Nyeri dada saat beraktivitas menunjukkan gangguan aktivitas dan kelelahan sepanjang hari. Karena kondisi tubuh Jika pasien lemah, pasien akan cenderung meminta bantuan orang lain dalam memenuhi kebutuhan mereka.

2. Diagnosa Keperawatan Pada Gagal Jantung Kongestif (CHF)

Menurut *North American Nursing Diagnosis Association* (NANDA) diagnosa keperawatan adalah suatu keputusan klinik mengenai respon individu mengenai masalah kesehatan aktual atau potensial sebagai dasar selektif intervensi keperawatan untuk mencapai tujuan asuhan keperawatan yang sesuai dengan kewenangan perawat (Nursalam, 2010).

Berdasarkan NANDA-I Diagnosis Keperawatan 2018-2020, penurunan curah jantung adalah ketidakadekuatan volume darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh (Herdman dan Kamitsuru, 2018).

Menurut Herdman dan Kamitsuru (2018) diagnosa keperawatan yang mungkin muncul yaitu, sebagai berikut:

- a. Aktual/ risiko tinggi gangguan perfusi perifer yang berhubungan dengan menurunnya curah jantung.
- b. Aktual/ risiko tinggi ketidakefektifan pola napas yang berhubungan dengan pengembangan paru tidak optimal, kelebihan cairan di paru
- c. Aktual/ risiko tinggi penurunan curah jantung yang berhubungan dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri, perubahan frekuensi, irama, konduksi etrikanal.
- d. Gangguan pemenuhan istirahat dan tidur yang berhubungan dengan adanya sesak napas.
- e. Aktual/ risiko tinggi perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan penurunan intake, mual, dan anoreksia.
- f. Nyeri dada yang berhubungan dengan kurangnya suplai darah ke miokardium, perubahan metabolisme, peningkatan produksi asam laktat
- g. Intoleransi aktivitas yang berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai oksigen ke jaringan dengan kebutuhan akibat sekunder dari penurunan curah jantung.
- h. Aktual/ risiko tinggi kelebihan volume cairan yang berhubungan dengan kelebihan cairan sistemis, perembesan cairan interstitial di sistemis akibat sekunder dari penurunan curah jantung, gagal jantung kanan.
- i. Aktual/ risiko tinggi gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan perembesan cairan, kongesti paru akibat sekunder dari perubahan membran kapiler alveoli dan retensi cairan intestinal.
- j. Cemas yang berhubungan dengan rasa takut akan kematian, penurunan status kesehatan, situasi krisis, ancaman, atau perubahan kesehatan.
- k. Aktual/ risiko tinggi cedera yang berhubungan dengan pusing dan kelemahan.
- l. Aktual/risiko tinggi konstipasi yang berhubungan dengan penurunan intake serat dan penurunan bising usus.

- m. Ketidakefektifan koping individu yang berhubungan dengan prognosis penyakit, gambaran diri yang salah, perubahan peran.
- n. Risiko ketidakpatuhan terhadap aturan terapeutik yang berhubungan dengan tidak mau menerima perubahan pola hidup yang sesuai.
- o. Aktual/risiko tinggi penurunan tingkat kesadaran yang berhubungan dengan penurunan aliran darah ke otak.

3. Intervensi Gagal Jantung Kongestif (CHF)

Intervensi keperawatan ialah pengembangan dalam strategi desain untuk mengurangi, mencegah, atau mengoreksi masalah-masalah yang telah diidentifikasi pada diagnosa keperawatan. Komponen-komponen tersebut sangat membantu pada proses evaluasi keberhasilan asuhan keperawatan yang telah diimplementasikan. Pada tahap ini dimulai setelah menentukan diagnosa keperawatan dan menyimpulkan rencana asuhan keperawatan yang akan disusun harus mempunyai beberapa komponen, yaitu prioritas masalah, kriteria hasil, intervensi, dan pendokumentasian. (Nursalam, 2010).

Tabel 3. Intervensi Asuhan Keperawatan Gagal Jantung Kongestif (CHF)

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
1	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri</p> <p>Definisi: ketidak adekuatan volume darah yang dipompa oleh jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh.</p> <p>Batasan Karakteristik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perubahan Frekuensi/Iram <ol style="list-style-type: none"> a. Jantung b. Perubahan EKG c. Takikardia d. Palpitasi 2. Perubahan Preload <ol style="list-style-type: none"> a. Edema b. Keletihan c. Murmur jantung d. Distensi vena jugular e. Peningkatan berat badan 3. Perubahan Afterload 	<p>NOC</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keefektifan Pompa Jantung 2. Status sirkulasi <p>Kriteria hasil:</p> <p>Keefektifan pompa Jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah sistol, tekanan darah diastol, denyut jantung apikal, denyut nadi perifer, ukuran jantung, urin output, keseimbangan intake dan output dalam 24 jam, tekanan vena sentral (Tidak ada deviasi dari kisaran normal) 2. Distensi vena leher, disritmia, suara jantung abnormal, angina, edema perifer, edema paru, diaforesis, mual, kelelahan dyspnea pada saat istirahat, dyspnea dengan aktivitas ringan, peningkatan berat badan, asites, 	<p>NIC Manajemen jalan nafas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi. 2. Auskultasi suara napas, catat area yang ventilasinya menurun atau tidak ada dan adanya suara tambahan. 3. Monitor status pernafasan dan oksigenasi, sebagaimana mestinya <p>Perawatan jantung</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Monitor tanda-tanda vital secara rutin 5. Catat tanda dan gejala penurunan curah jantung 6. Monitor status pernapasan terkait adanya gagal jantung

a. Perubahan warna kulit abnormal	hepatomegali, gangguan kognisi, intoleransi aktivitas, pucat, sianosis, wajah kemerahan (Tidak ada).	7. Sediakan terapi antiaritmia sesuai kebijakan unit (misalnya, obat antiaritmia, kardioversi atau defibrilasi)
b. Perubahan tekanan darah		
c. Kulit lembap		
d. Dipsnea	Status Sirkulasi	
4. Perubahan Kontraktilitas	1. kekuatan nadi brakialis kanan dan kiri, saturasi oksigen, output, (Tidak ada deviasi dari kisaran normal)	Perawatan jantung: akut
a. Bunyi napas tambahan		8. Lakukan penilaian secara komprehensif terhadap status jantung termasuk didalamnya adalah sirkulasi perifer
b. Ortopnea		
c. Dispnea paroksisma l nokturnal	2. Hipotensi ortostatik, suara napas tambahan, bising pembuluh darah besar, distensi vena leher, edema perifer, asites, kelelahan, peningkatan berat badan, gangguan kognisi, wajah pucat, kemerahan pada kaki akibat posisi kaki tergantung/ dependent rubor, penurunan suhu kulit, paresthesia, pingsan, pitting edema, luka ekstremitas bawah, mati rasa (Tidak ada).	9. Auskultasi suara jantung
5. Perilaku atau Emosi		10. Monitor nilai laboratorium elektrolit yang dapat meningkatkan risiko disritmia (kalium dan magnesium), sebagaimana mestinya
d. Ansietas		
e. Gelisah		11. Dapatkan foto thoraks, sebagaimana mestinya
Faktor yang Berhubungan:		12. Sediakan makanan sedikit-sedikit tapi sering
1. Akan dikembangkan		13. Sediakan diet jantung yang tepat (batasi masukan kafein, natrium, kolesterol dan makanan berlemak)
Kondisi terkait:		
1. Perubahan afterload		Manajemen elektrolit
2. Perubahan kontraktilitas		14. Pertahankan pemberian cairan intravenous berisi elektrolit dengan laju lambat
3. Perubahan frekuensi jantung		15. Monitor adanya kehilangan cairan dan elektrolit, jika diperlukan
4. Perubahan irama jantung		16. Identifikasi adanya tanda dan gejala
5. Perubahan preload		
6. Perubahan volume sekuncup		

peringatan dini sistem hemodinamik yang dikompromikan (misal, dyspnea, ortopnea, sangat kelelahan, pusing, melamun, edema, palpitasi, dysnea paroksismal nokturnal, perubahan berat badan tiba-tiba)

17. Monitor adanya tanda dan gejala masalah status volume (misalnya, distensi vena, peningkatan tekanan di vena jugularis interna kanan, refleks vena jugularis positif pada abdomen, edema, crackles, dyspnea, ortopnea, dyspnea paroxysmal)
 18. Monitor adanya tanda dan gejala masalah pada status perfusi (misalnya, hipotensi simptomatik, dingin di ujung kaki dan tangan, termasuk lengan dan kaki)
-

4. Implementasi Asuhan Keperawatan Gagal Jantung Kongestif (CHF)

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Oleh karena itu rencana intervensi yang spesifik dilaksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang menengaruhi masalah kesehatan pasien. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditunjukkan kepada nursing orders untuk membantu pasien mencapai tujuan yang diharapkan. (Nursalam, 2010).

Implementasi tindakan asuhan keperawatan memerlukan beberapa pertimbangan, antara lain yaitu:

- a. Melibatkan pasien dengan mempertimbangkan energi yang dimiliki, penyakitnya, hakikat stressor, keadaan psiko-sosio-kultural, pengertian terhadap penyakit dan intervensi.
- b. Pencegahan terhadap komplikasi yang mungkin terjadi.

- c. Penampilan perawat yang bijaksana dari segala kegiatan yang dilakukan kepada pasien.
- d. Mempertahankan kondisi tubuh agar penyakit tidak menjadi lebih parah serta upaya peningkatan kesehatan.
- e. Individualitas pasien, dengan mengomunikasikan makna dasar dari suatu implementasi keperawatan yang akan dilakukan.
- f. Upaya rasa aman dan bantuan kepada pasien dalam memenuhi kebutuhannya.

Terdapat Beberapa prinsip atau pedoman dalam pelaksanaan implementasi keperawatan adalah sebagai berikut:

- a. Berdasarkan respons pasien.
- b. Berdasarkan ilmu pengetahuan & hasil penelitian keperawatan & standar pelayanan profesional & hukum dan kode etik keperawatan.
- c. Berdasarkan penggunaan sumber-sumber yang tersedia
- d. Memberikan pendidikan & dukungan dan bantuan.
- e. Mengerti dengan jelas pesan-pesan yang ada dalam rencana intervensi keperawatan.
- f. Menekankan pada aspek pencegahan dan upaya peningkatan status kesehatan.
- g. Sesuai dengan tanggung jawab dan tanggung gugat profesi keperawatan.
- h. Dapat menjaga rasa aman & harga diri dan melindungi pasien.
- i. Harus dapat menciptakan adaptasi dengan pasien sebagai individu dalam upaya meningkatkan peran serta untuk merawat diri sendiri (self care).
- j. Kerjasama dengan profesi lain.
- k. Bersifat holistik
- l. Melakukan dokumentasi

5. Evaluasi Asuhan Keperawatan Gagal Jantung Kongestif

Evaluasi adalah tindakan intelektual guna melengkapi proses keperawatan yang menandakan keberhasilan dari diagnosis keperawatan, rencana keperawatan dan implementasinya. Meski pada tahap evaluasi diletakan pada akhir proses keperawatan akan tetapi tahap ini merupakan bagian integral pada setiap tahap proses keperawatan. Evaluasi juga diperlukan pada tahap intervensi untuk menentukan apakah tujuan intervensi tersebut dapat dicapai secara efektif (Nursalam, 2010). Evaluasi formatif dirumuskan dalam empat komponen yang dikenal dengan istilah SOAP, yakni subjektif (data berupa keluhan pasien), objektif (data hasil pemeriksaan), analisa data (perbandingan data dengan teori), planning (perencanaan):

a. S (subjektif)

Data subjektif adalah informasi berupa ungkapan yang didapat dari pasien setelah tindakan diberikan (Dermawan, 2012). Pada pasien gagal jantung kongestif dengan penurunan curah jantung akan mengeluh pusing, sesak napas, mual, berkeringat dingin, nyeri dada (Udjianti, 2010).

b. O (objective)

Data objektif adalah informasi yang didapat berupa hasil pengamatan, penilaian, pengukuran yang dilakukan oleh perawat setelah tindakan (Dermawan, 2012). Pada pasien gagal jantung kongestif dengan penurunan curah jantung akan mengalami hipotensi, MAP abnormal, takikardi, disritmia, diaforesis, pulsus alternans, kulit dingin dan pucat, dispnea/orthopnea/PND, ronchi, BUN/kreatinin meningkat, oliguri, pulsasi vena jugularis/ JVP > 3 cmH₂O, disritmia, BJ 3 gallop, BJ 1/ BJ 2 melemah atau split, terdengar murmur atau bising (Udjianti, 2010).

c. A (*Assesment*)

Analisis adalah membandingkan antara informasi subjektif dan objektif dengan tujuan dan kriteria hasil, kemudian diambil kesimpulan bahwa masalah teratasi, teratasi sebagian, atau tidak teratasi (Dermawan, 2012). Pada pasien gagal jantung kongestif dengan penurunan curah jantung memiliki tujuan dan kriteria hasil diantaranya perfusi jaringan, curah jantung adekuat, dan tanda-tanda dekompensasi kardis tidak berkembang (Udjianti, 2010).

d. P (*planning*)

Planning adalah rencana keperawatan lanjutan yang akan dilakukan berdasarkan hasil analisa (Dermawan, 2012). Menurut Bulechek, Gloria.dkk (2016), intervensi dari perawatan jantung akut diantaranya adalah:

- 1) Melakukan penilaian secara komprehensif terhadap status jantung termasuk didalamnya adalah sirkulasi perifer
- 2) Monitor status pernapasan terkait adanya gejala gagal jantung
- 3) Auskultasi suara jantung

DAFTAR PUSTAKA

- Acharya, U. R. U. R., Gudigar, A., & Shetty, R. (2017). Automated screening of congestive heart failure using variational mode decomposition and texture features extracted from ultrasound images. *Neural Computing and Applications*. <https://doi.org/10.1007/s00521-017-2839-5>
- Akter, T., Mondal, S., & Mondol, C. (2021). *OIRT Journal of Medical and Health Sciences Awareness on Hypertension among the Hypertensive Patients at a Selected Public*. 1(1), 32–37.
- Alfikrie, F., Purnomo, A., Selly, R., & Yarsi Pontianak, S. (2020). Pengaruh Relaksasi Napas Dalam Terhadap Kecemasan Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Yang Menjalani Hemodialisa. *Borneo Nursing Journal (BNJ)*, 2(2), 1–8. <https://akperyarsismd.ejournal.id/BNJ>
- Amisi, W. G., Nelwan, J. E., & Kolibu, F. K. (2018). Hubungan antara Hipertensi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien yang Berobat di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *Kesmas*, 7(4), 1–7.
- Anstee, Q. M., Mantovani, A., Tilg, H., & Targher, G. (2018). Risk of cardiomyopathy and cardiac arrhythmias in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 15(7), 425–439. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0010-0>
- Argenta, F. F., Vielmo, A., Slaviero, M., Castilhos, C., Rufino, S. V., Vieira, F., Masuda, E. K., & Sonne, L. (2022). *Anasarca Associated with Restrictive Cardiomyopathy in Cats*. 50(September), 1–6. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.124337>
- Bonagura, J. D. (2019). Overview of Equine Cardiac Disease. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 35(1), 1–22. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.01.001>
- Deşer, S. B., & Yücel, S. M. (2018). Surgical management of idiopathic constrictive pericarditis. *Cor et Vasa*, 60(4), e418–e420. <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2017.03.005>
- Dewan, P., Rørth, R., Jhund, P. S., Shen, L., Raparelli, V., Petrie, M. C., Abraham, W. T., Desai, A. S., Dickstein, K., Køber, L., Mogensen, U. M., Packer, M., Rouleau, J. L., Solomon, S. D., Swedberg, K., Zile, M. R., & McMurray, J. J. V. (2019). Differential Impact of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction on Men and Women. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(1), 29–40. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.081>

- Elham Bidar. (2019). *Assessment of the clinical and electrophysiological characteristics of atrial fibrillation during and after cardiac surgery* (Issue 2018). <https://doi.org/10.26481/dis.20181130eb>
- Fan, W. (2017). Epidemiology in diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Cardiovascular Endocrinology*, 6(1), 8–16. <https://doi.org/10.1097/XCE.000000000000116>
- Febriani, N. A., & Laksono, S. (2022). Derajat Severitas Mitral Regurgitasi Dengan Metode Pisa Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif. *Human Care Journal*, 7(2), 347–350.
- Firly Rahmatiana, & Hertuida Clara. (2020). Asuhan Keperawatan Pada Pasien Tn.A Dengan Congestive Heart Failure. *Buletin Kesehatan: Publikasi Ilmiah Bidang Kesehatan*, 3(1), 7–25. <https://doi.org/10.36971/keperawatan.v3i1.58>
- Frigy, A., Belényi, B., Kirchmaier, Á., Fekete, N., & Szabó, I. A. (2020). Elevated CA-125 as Humoral Biomarker of Congestive Heart Failure: Illustrative Cases and a Short Review of Literature. *Case Reports in Cardiology*, 2020(4), 1–5. <https://doi.org/10.1155/2020/1642914>
- Gianluigi Savarese and Lars H Lund. (2017). Global Public Health Burden of Heart Failure. *Current Cardiology Reports*, 4(3), 185. <https://doi.org/10.1007/s11886-002-0048-y>
- Gorter, T. M., van Veldhuisen, D. J., Bauersachs, J., Borlaug, B. A., Celutkiene, J., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Guazzi, M., Harjola, V. P., Heymans, S., Hill, L., Lainscak, M., Lam, C. S. P., Lund, L. H., Lyon, A. R., Mebazaa, A., Mueller, C., Paulus, W. J., Pieske, B., ... de Boer, R. A. (2018). Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 20(1), 16–37. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1029>
- Groenewegen, A., Rutten, F. H., Mosterd, A., & Hoes, A. W. (2020). Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 22(8), 1342–1356. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1858>
- Güven, R. (2019). Management of Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema. *Eurasian Journal of Critical Care*, 1(1), 45–50. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/ejcc/issue/45011/506689>
- Handayani, A., Thrifty, I., & Andina, M. (2021). Association of Angiotensin-Converting Enzyme Polymorphism with Improved Left Ventricular Ejection Fraction in

Patients with Chronic Heart Failure. 6(2).

- Haryati, H., & Rahmwati, R. (2022). Perbedaan Kualitas Hidup Penderita Gagal Jantung Kongestif Dengan Komorbid Diabetes Melitus Dan Komorbid Hipertensi. *HEALTHY: Jurnal Inovasi Riset Ilmu Kesehatan, 1(1), 1–7.* <https://doi.org/10.51878/healthy.v1i1.846>
- Hirono, K., Hata, Y., Miyao, N., Okabe, M., Takarada, S., Nakaoka, H., Ibuki, K., Ozawa, S., Yoshimura, N., Nishida, N., & Ichida, F. (2020). Left ventricular noncompaction and congenital heart disease increases the risk of congestive heart failure. *Journal of Clinical Medicine, 9(3).* <https://doi.org/10.3390/jcm9030785>
- Htet, Htet, Saint Nway Aye, Lwin Mie Aye, K. A. (2017). Pharmacokinetic Changes in Congestive Heart Failure. *Journal of Medical Science and Clinical Research, 5(7).* <https://doi.org/10.18535/jmscr/v5i7.71>
- Ikonomidis, I., Aboyans, V., Blacher, J., Brodmann, M., Brutsaert, D. L., Chirinos, J. A., De Carlo, M., Delgado, V., Lancellotti, P., Lekakis, J., Mohty, D., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J., Rizzoni, D., Ruschitzka, F., Seferovic, P., Stabile, E., Tousoulis, D., Vinereanu, D., ... Metra, M. (2019). The role of ventricular–arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases. *European Journal of Heart Failure, 21(4), 402–424.* <https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
- Kasawara, K. T., Castellanos, M. M., Hanada, M., & Reid, W. D. (2019). Pathophysiology of Muscle in Pulmonary and Cardiovascular Conditions. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal, 30(1), 5–14.* <https://doi.org/10.1097/cpt.0000000000000096>
- La Franca, E., Manno, G., Ajello, L., Di Gesaro, G., Minà, C., Visconti, C., Bellavia, D., Falletta, C., Romano, G., Dell' Oglia, S., Licata, P., Caronia, A., Gallo, M., & Clemenza, F. (2021). Physiopathology and Diagnosis of Congestive Heart Failure: Consolidated Certainties and New Perspectives. *Current Problems in Cardiology, 46(3), 1–16.* <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100691>
- Latha, M. R., Rafeez, M., Manoj, R. A., Mateti, U. V., Kodangala, S., Shetty, S., & Chaudhary, R. K. (2022). Risk Factors and Prescribing Pattern among Congestive Heart Failure Patients: A Retrospective Study in Tertiary Care Hospital. *Journal of Young Pharmacists, 14(2), 231–235.* <https://doi.org/10.5530/jyp.2022.14.43>
- Masoudi, F. A., Ponirakis, A., de Lemos, J. A., Jollis, J. G., Kremers, M., Messenger, J. C., Moore, J. W. M., Moussa, I., Oetgen, W. J., Varosy, P. D., Vincent, R. N., Wei, J., Curtis, J. P., Roe, M. T., & Spertus, J. A. (2017). Trends in U.S. Cardiovascular Care:

- 2016 Report From 4 ACC National Cardiovascular Data Registries. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(11), 1427–1450. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.005>
- Mboi, N., Murty Surbakti, I., Trihandini, I., Elyazar, I, ... Hay, S. I. (2018). On the road to universal health care in Indonesia, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*, 392(10147), 581–591. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30595-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30595-6)
- Melani, T., Budi, M., & Putranti, D. (2022). Asuhan Keperawatan Penurunan Curah Jantung Pada Tn. S dengan Congestive Heart Failure (CHF) di Ruang Lavender RSUD dr. R. Goeteng Taroenadibrata Purbalingga. *Journal of Management Nursing*, 2(1), 147–157. <https://doi.org/10.53801/jmn.v2i1.71>
- Mirkin, K. A., Enomoto, L. M., Caputo, G. M., & Hollenbeak, C. S. (2017). Risk factors for 30-day readmission in patients with congestive heart failure. *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care*, 46(5), 357–362. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2017.06.005>
- Pangestu, M. D., & Nusadewiarti, A. (2020). Penatalaksanaan Holistik Penyakit Congestive Heart Failure pada Wanita Lanjut Usia Melalui Pendekatan Kedokteran Keluarga. *Jurnal Majority*, 9(1), 1–11.
- Patel, A., & Patel, D. (2021). Congestive heart failure model representing aortic banding induced hypertrophy: A study to analyse extent of pressure overload and alteration in myocardial structure and function. *IJC Heart and Vasculature*, 34, 100755. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100755>
- Puspita, T., Prayoga, R., Mulyana, Y., & Widadi, Y. (2022). Analysis of Nursing Care on Congestive Heart Failure Disease Using Semifowler's Position to Increase Oxygen Saturation. *J Health Sci Nurs Stud*, 1(August), 29–34. <https://jurnal.ruangide.org/JHSNS/>
- Rasyid, A., Syahrul, S., & Tahir, T. (2021). Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Readmisi 30 Hari Terhadap Pasien Congestive Heart Failure (Chf). *Journal of Telenursing*, 3(1), 238–251. <https://medium.com/@arifwicaksanaa/pengertian-use-case-a7e576e1b6bf>
- Rice, H., Say, R., & Betihavas, V. (2018). The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. *Patient Education and Counseling*, 101(3), 363–374. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2017.10.002>

- Rzucidlo, J., Panday, P., Lombardo, M., Shulman, E. H., Park, D. S., Bernstein, S. A., Jankelson, L., Holmes, D., Aizer, A., Chinitz, L. A., & Barbhaiya, C. R. (2021). Elevated left atrial volume index predicts incident atrial fibrillation after typical right atrial flutter ablation. *Journal of Atrial Fibrillation*, *14*(1), 1–6. <https://doi.org/10.4022/jafib.20200485>
- Salerno, F. R., Parraga, G., & McIntyre, C. W. (2017). Why Is Your Patient Still Short of Breath? Understanding the Complex Pathophysiology of Dyspnea in Chronic Kidney Disease. *Seminars in Dialysis*, *30*(1), 50–57. <https://doi.org/10.1111/sdi.12548>
- Salyer, J., Flattery, M., & Lyon, D. E. (2019). Heart failure symptom clusters and quality of life. *Heart and Lung*, *48*(5), 366–372. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2019.05.016>
- Sanders, J. L., Koestenberger, M., Rosenkranz, S., & Maron, B. A. (2020). Right ventricular dysfunction and long-term risk of death. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, *10*(5), 1646–1658. <https://doi.org/10.21037/cdt-20-450>
- Sarshar, N. T., & Abdossalehi, M. (2022). *Congestive Heart Failure from ECG Prediction Using Empirical wavelets transform Algorithm. March*, 1–16.
- Sembiring, B. D., & Siahaan, J. M. (2020). BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE (BNP) SEBAGAI BIOMARKER GAGAL JANTUNG KONGESTIF Budi Darmanta Sembiring 1 , Jekson Martiar Siahaan 2,3. *Majalah Ilmiah Metodha*, *10*(3), 130–138.
- Suharto, D. N., Agusrianto, A., Manggasa, D. D., & Liputo, F. D. M. (2020). Posisi Tidur dalam Meningkatkan Kualitas Tidur Pasien Congestive Heart Failure. *Madago Nursing Journal*, *1*(2), 43–47. <https://doi.org/10.33860/mnj.v1i2.263>
- Sulastini, S., Mediani, H. S., Fitria, N., & Nugraha, B. A. (2019). Effect of Progressive Muscle Relaxation on Anxiety in Congestive Heart Failure Patients. *Jurnal Keperawatan Soedirman*, *14*(2). <https://doi.org/10.20884/1.jks.2019.14.2.816>
- Teerlink, J. R., Metra, M., Filippatos, G. S., Davison, B. A., Bartunek, J., Terzic, A., Gersh, B. J., Povsic, T. J., Henry, T. D., Alexandre, B., Homsy, C., Edwards, C., Seron, A., Wijns, W., & Cotter, G. (2017). Benefit of cardiopoietic mesenchymal stem cell therapy on left ventricular remodelling: results from the Congestive Heart Failure Cardiopoietic Regenerative Therapy (CHART-1) study. *European Journal of Heart Failure*, *19*(11), 1520–1529. <https://doi.org/10.1002/ejhf.898>
- Ulfah N, Karim, aliana dewi. (2019). Hubungan Derajat Klasifikasi Gagal Jantung Kongestif Terhadap Kepatuhan Terapi Medis dan Tingkat Kepuasan Pasien Di Rumah Sakit Fatmawati Jakarta Selatan. *Jurnal Kesehatan Saelmakers Perdana*,

2(2), 139–150.

- Utami, N., Haryanto, E., & Fitri, A. (2019). Fatigue Pada Pasien Gagal Jantung Di Ruang Rawat Inap Rsau Dr . M . Salamun. *Bandung, Poltekes TNI Ciumbuleuit Universitas*, V(2), 63–71. <https://jurnal.poltekestniau.ac.id/jka/article/download/89/75>
- Wiliyanarti, P. F., Febriani, N., & Winata, S. G. (2022). The Relationship of Fluid Restriction Compliance to Recurrence in Congestive Heart Failure Patients. *Open Access Health Scientific Journal*, 3(2), 34–41. <https://doi.org/10.55700/oahsj.v3i2.27>
- Wilkinson, M. J., Zadourian, A., & Taub, P. R. (2019). Heart Failure and Diabetes Mellitus: Defining the Problem and Exploring the Interrelationship. *American Journal of Cardiology*, 124, S3–S11. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.10.024>
- Wulandari, T., Nurmainah, & Robiyanto. (2017). Gambaran Penggunaan Obat Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Rawat Inap Di Rumah Sakit Sultan Syarif Mohamad Alkadrie Pontianak. *Jurnal Mahasiswa Farmasi Dan Fakultas Kedokteran*, 3(1), 1–9.
- Yandriani, R., & Karani, Y. (2018). Patogenesis Hipertrofi Ventrikel Kiri. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7(Supplement 2), 159. <https://doi.org/10.25077/jka.v7i0.844>
- Yusuf, S., Thom, T., & Abbott, R. D. (2022). Changes in hypertension treatment and in congestive heart failure mortality in the united states. *Hypertension*, 13(5), I-74-I-79. https://doi.org/10.1161/01.hyp.13.5_suppl.i74

SINOPSIS

Buku "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat untuk Kasus Non Trauma" menjelaskan tentang bagaimana melakukan tindakan keperawatan pada pasien yang mengalami non trauma, yang meliputi penanganan pasien dengan kasus cardiac arrest, kasus intoksikasi, kasus diabetic ketoacidosis, kasus acute coronary syndrome, dan kasus gagal jantung kongestif. Buku ini mencakup pengetahuan dan keterampilan dasar yang membahas mengenai konsep dasar medik meliputi definisi, etiologi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi serta konsep dasar keperawatan meliputi pengkajian, diagnosa keperawatan, rencana Tindakan keperawatan, implementasi dan evaluasi. Buku ini disusun untuk membantu perawat dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien selama masa gawat darurat dan memastikan bahwa pasien mendapatkan perawatan yang tepat dan cepat setelah mengalami penyakit kegawatdaruratan non trauma. Buku ini membahas konsep dasar perawatan gawat darurat pada pasien dengan kasus – kasus non trauma. Buku ini sangat berguna bagi perawat, baik di layanan Kesehatan primer maupun di rumah sakit khususnya Unit Gawat Darurat yang terlibat dalam perawatan pasien dengan non trauma, juga bagi mahasiswa keperawatan yang sedang belajar Menyusun rencana asuhan keperawatan pasien gawat darurat.

Buku "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat untuk Kasus Non Trauma" menjelaskan tentang bagaimana melakukan tindakan keperawatan pada pasien yang mengalami non trauma, yang meliputi penanganan pasien dengan kasus cardiac arrest, kasus intoksikasi, kasus diabetic ketoacidosis, kasus acute coronary syndrome, dan kasus gagal jantung kongestif. Buku ini mencakup pengetahuan dan keterampilan dasar yang membahas mengenai konsep dasar medik meliputi definisi, etiologi, patofisiologi, tanda dan gejala, komplikasi serta konsep dasar keperawatan meliputi pengkajian, diagnosa keperawatan, rencana Tindakan keperawatan, implementasi dan evaluasi. Buku ini disusun untuk membantu perawat dalam memberikan asuhan keperawatan kepada pasien selama masa gawat darurat dan

memastikan bahwa pasien mendapatkan perawatan yang tepat dan cepat setelah mengalami penyakit kegawatdaruratan non trauma. Buku ini membahas konsep dasar perawatan gawat darurat pada pasien dengan kasus – kasus non trauma. Buku ini sangat berguna bagi perawat, baik di layanan Kesehatan primer maupun di rumah sakit khususnya Unit Gawat Darurat yang terlibat dalam perawatan pasien dengan non trauma, juga bagi mahasiswa keperawatan yang sedang belajar Menyusun rencana asuhan keperawatan pasien gawat darurat.

Penerbit :
PT Nuansa Fajar Cemerlang
Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F
Jalan S. Parman Kav. 22-24
Kel. Palmerah, Kec. Palmerah
Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480
Telp: (021) 29866919

ISBN 978-623-09-2775-1

