

**ASUHAN KEPERAWATAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM
(KAD)**



KELOMPOK 8

1. RISTI ROSANTI (1910201227)
2. NUR LATIFA DEWI (1910201229)
3. FUAD NURCAHYO (201510201073)
4. FATURAHMAN WAHID (201510201173)

**UNIVERSITAS AISYIAH YOGYAKARTA
2019/2020**

A. PENGERTIAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia, asidosis dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresis osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan bahkan dapat sampai menyebabkan syok. Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang ditandai dengan dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis. Ketoasidosis diabetik merupakan akibat dari defisiensi berat insulin dan disertai gangguan metabolisme protein, karbohidrat dan lemak. Keadaan ini merupakan gangguan metabolisme yang paling serius pada diabetes ketergantungan insulin.

KAD adalah keadaan yang ditandai dengan asidosis metabolik akibat pembentukan keton yang berlebihan, sedangkan SHH ditandai dengan hiperosmolalitas berat dengan kadar glukosa serum yang biasanya lebih tinggi dari KAD murni (American Diabetes Association, 2004). Ketoasidosis diabetikum adalah merupakan trias dari hiperglikemia, asidosis, dan ketosis yang terlihat terutama pada pasien dengan diabetes tipe-1. (Samijejan Nordmark, 2008).

Salah satu kendala dalam laporan mengenai insidensi, epidemiologi dan angka kematian KAD adalah belum ditemukannya kesepakatan tentang definisi KAD. Sindroma ini mengandung triad yang terdiri dari hiperglikemia, ketosis dan asidemia. Konsensus diantara para ahli dibidang ini mengenai kriteria diagnostik untuk KAD adalah pH arterial $< 7,3$, kadar bikarbonat < 15 mEq/L, dan kadar glukosa darah > 250 mg/dL disertai ketonemia dan ketonuria moderate (Kitabchi dkk, 1994).

Diabetic Keto Acidosis (DKA) adalah komplikasi akut yang mengancam jiwa seorang penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol. Kondisi kehilangan urin, air, kalium, amonium, dan natrium menyebabkan hipovolemia,

ketidakseimbangan elektrolit, kadar glukosa darah sangat tinggi, dan pemecahan asam lemak bebas menyebabkan asidosis dan sering disertai koma.

B. ETIOLOGI KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Ada sekitar 20% pasien KAD yang baru diketahui menderita DM untuk pertama kali. Pada pasien yang sudah diketahui DM sebelumnya, 80% dapat dikenali adanya faktor pencetus. Mengatasi faktor pencetus ini penting dalam pengobatan dan pencegahan ketoasidosis berulang. Tidak adanya insulin atau tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata, yang dapat disebabkan oleh :

1. Insulin tidak diberikan atau diberikan dengan dosis yang dikurangi
2. Keadaan sakit atau infeksi
3. Manifestasi pertama pada penyakit diabetes yang tidak terdiagnosis dan tidak diobati

Beberapa penyebab terjadinya KAD adalah:

- Infeksi : pneumonia, infeksi traktus urinarius, dan sepsis. diketahui bahwa jumlah sel darah putih mungkin meningkat tanpa indikasi yang mendasari infeksi.
- Ketidakpatuhan: karena ketidakpatuhan dalam dosis
- Pengobatan: onset baru diabetes atau dosis insulin tidak adekuat
- Kardiovaskuler : infark miokardium
- Penyebab lain : hipertiroidisme, pankreatitis, kehamilan, pengobatan kortikosteroid and adrenergik. (Samijeon Nordmark,2008)

C. FAKTOR PENCETUS KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Krisis hiperglikemia pada diabetes tipe 2 biasanya terjadi karena ada keadaan yang mencetuskannya. Faktor pencetus krisis hiperglikemia ini antara lain :

1. Infeksi : meliputi 20 –55% dari kasus krisis hiperglikemia dicetuskan oleh Infeksi. Infeksinya dapat berupa : Pneumonia, Infeksi traktus urinarius, Abses, Sepsis,

Lain-lain.

2. Penyakit vaskular akut: Penyakit serebrovaskuler, Infark miokard akut, Emboli paru,
Thrombosis V.Mesenterika
3. Trauma, luka bakar, hematoma subdural.
4. Heat stroke
5. Kelainan gastrointestinal: Pankreatitis akut, Kolesistitis akut, Obstruksi intestinal
6. Obat-obatan : Diuretika, Steroid, Lain-lain

Pada diabetes tipe 1, krisis hiperglikemia sering terjadi karena yang bersangkutan menghentikan suntikan insulin ataupun pengobatannya tidak adekuat. Keadaan ini terjadi pada 20-40% kasus KAD. Pada pasien muda dengan DM tipe 1, permasalahan psikologi yang diperumit dengan gangguan makan berperan sebesar 20% dari seluruh faktor yang mencetuskan ketoasidosis. Faktor yang bisa mendorong penghentian suntikan insulin pada pasien muda meliputi ketakutan akan naiknya berat badan pada keadaan kontrol metabolisme yang baik, ketakutan akan jatuh dalam hypoglikemia, pemberontakan terhadap otoritas, dan stres akibat penyakit kronis (Gaglia dkk, 2004)

D. TANDA DAN GEJALA KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Gejala klinis biasanya berlangsung cepat dalam waktu kurang dari 24 jam. Poliuri, polidipsi dan penurunan berat badan yang nyata biasanya terjadi beberapa hari menjelang KAD, dan sering disertai mual-muntah dan nyeri perut. Nyeri perut sering disalah-artikan sebagai 'akut abdomen'. Asidosis metabolik diduga menjadi penyebab utama gejala nyeri abdomen, gejala ini akan menghilang dengan sendirinya setelah asidosisnya teratasi.

Sering dijumpai penurunan kesadaran, bahkan koma (10% kasus), dehidrasi dan syok hipovolemia (kulit/mukosa kering dan penurunan turgor, hipotensi dan takikardi). Tanda lain adalah :

- Sekitar 80% pasien DM (komplikasi akut)
- Pernafasan cepat dan dalam (Kussmaul)
- Dehidrasi (tekanan turgor kulit menurun, lidah dan bibir kering)
- Kadang-kadang hipovolemi dan syok
- Bau aseton dan hawa napas tidak terlalu tercium
- Didahului oleh poliuria, polidipsi.
- Riwayat berhenti menyuntik insulin
- Demam, infeksi, muntah, dan nyeri perut

E. PATOFISIOLOGI KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Ketoasidosis terjadi bila tubuh sangat kekurangan insulin. Karena dipakainya jaringan lemak untuk memenuhi kebutuhan energi, maka akan terbentuk keton. Bila hal ini dibiarkan terakumulasi, darah akan menjadi asam sehingga jaringan tubuh akan rusak dan bisa menderita koma. Hal ini biasanya terjadi karena tidak mematuhi perencanaan makan, menghentikan sendiri suntikan insulin, tidak tahu bahwa dirinya sakit diabetes mellitus, mendapat infeksi atau penyakit berat lainnya seperti kematian otot jantung, stroke, dan sebagainya.

Faktor faktor pemicu yang paling umum dalam perkembangan ketoasidosis diabetik (KAD) adalah infeksi, infark miokardial, trauma, ataupun kehilangan insulin. Semua gangguan gangguan metabolik yang ditemukan pada ketoasidosis diabetik (KAD) adalah tergolong konsekuensi langsung atau tidak langsung dari kekurangan insulin.

Menurunnya transport glukosa kedalam jaringan jaringan tubuh akan menimbulkan hiperglikemia yang meningkatkan glukosuria. Meningkatnya lipolisis akan menyebabkan kelebihan produksi asam lemak, yang sebagian diantaranya akan dikonversi (diubah) menjadi keton, menimbulkan ketonaemia, asidosis metabolik dan ketonuria. Glikosuria akan menyebabkan diuresis osmotik, yang menimbulkan kehilangan air dan elektrolit seperti sodium, potassium, kalsium, magnesium, fosfat dan klorida. Dehidrasi terjadi bila terjadi secara hebat, akan menimbulkan uremia pra renal dan dapat menimbulkan syok hipovolemik.

Asidosis metabolik yang hebat sebagian akan dikompensasi oleh peningkatan derajat ventilasi (pernafasan Kussmaul).

Muntah-muntah juga biasanya sering terjadi dan akan mempercepat kehilangan air dan elektrolit. Sehingga, perkembangan KAD adalah merupakan rangkaian dari siklus interlocking vicious yang seluruhnya harus diputuskan untuk membantu pemulihan metabolisme karbohidrat dan lipid normal.

Apabila jumlah insulin berkurang, jumlah glukosa yang memasuki sel akan berkurang juga. Disamping itu produksi glukosa oleh hati menjadi tidak terkendali. Kedua faktor ini akan menimbulkan hiperglikemi. Dalam upaya untuk menghilangkan glukosa yang berlebihan dari dalam tubuh, ginjal akan mengekskresikan glukosa bersama-sama air dan elektrolit (seperti natrium dan kalium). Diuresis osmotik yang ditandai oleh urinasi yang berlebihan (poliuri) akan menyebabkan dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Penderita ketoasidosis diabetik yang berat dapat kehilangan kira-kira 6,5 L air dan sampai 400 hingga 500 mEq natrium, kalium serta klorida selama periode waktu 24 jam. Akibat defisiensi insulin yang lain adalah pemecahan lemak (lipolisis) menjadi asam-asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas akan diubah menjadi badan keton oleh hati. Pada ketoasidosis diabetik terjadi produksi badan keton yang berlebihan sebagai akibat dari kekurangan insulin yang secara normal akan mencegah timbulnya keadaan tersebut. Badan keton bersifat asam, dan bila bertumpuk dalam sirkulasi darah, badan keton akan menimbulkan asidosis metabolik. (Lihat Pathway KAD)

F. PEMERIKSAAN PENUNJANG KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

a. Pemeriksaan Laboratorium

1. Glukosa.

Kadar glukosa dapat bervariasi dari 300 hingga 800 mg/dl. Sebagian pasien mungkin memperlihatkan kadar gula darah yang lebih rendah dan sebagian lainnya mungkin memiliki kadar sampai setinggi 1000 mg/dl atau lebih yang biasanya bergantung pada derajat dehidrasi. Harus disadari bahwa ketoasidosis diabetik tidak selalu berhubungan

dengan kadar glukosa darah. Sebagian pasien dapat mengalami asidosis berat disertai kadar glukosa yang berkisar dari 100 – 200 mg/dl, sementara sebagian lainnya mungkin tidak memperlihatkan ketoasidosis diabetikum sekalipun kadar glukosa darahnya mencapai 400-500 mg/dl.

2. Natrium.

Efek hiperglikemia ekstrasvaskuler bergerak air ke ruang intravaskuler. Untuk setiap 100 mg / dL glukosa lebih dari 100 mg / dL, tingkat natrium serum diturunkan oleh sekitar 1,6 mEq / L. Bila kadar glukosa turun, tingkat natrium serum meningkat dengan jumlah yang sesuai.

3. Kalium.

Ini perlu diperiksa sering, sebagai nilai-nilai drop sangat cepat dengan perawatan. EKG dapat digunakan untuk menilai efek jantung ekstrem di tingkat potasium.

4. Bikarbonat.

Kadar bikarbonat serum adalah rendah, yaitu 0- 15 mEq/L dan pH yang rendah (6,8-7,3). Tingkat pCO₂ yang rendah (10- 30 mmHg) mencerminkan kompensasi respiratorik (pernapasan kussmaul) terhadap asidosisi metabolik. Akumulasi badan keton (yang mencetuskan asidosis) dicerminkan oleh hasil pengukuran keton dalam darah dan urin. Gunakan tingkat ini dalam hubungannya dengan kesenjangan anion untuk menilai derajat asidosis.

5. Sel darah lengkap (CBC).

Tinggi sel darah putih (WBC) menghitung (> 15 X 10⁹ / L) atau ditandai pergeseran kiri mungkin menyarankan mendasari infeksi.

6. Gas darah arteri (AGD).

pH sering <7.3. Vena pH dapat digunakan untuk mengulang pH measurements. Brandenburg dan Dire menemukan bahwa pH pada tingkat gas darah vena pada pasien dengan KAD adalah lebih rendah dari pH 0,03 pada AGD.

7. Keton.

Diagnosis memadai ketonuria memerlukan fungsi ginjal. Selain itu, ketonuria dapat berlangsung lebih lama dari asidosis jaringan yang mendasarinya.

8. β -hidroksibutirat.

Serum atau hidroksibutirat β kapiler dapat digunakan untuk mengikuti respons terhadap pengobatan. Tingkat yang lebih besar dari 0,5 mmol / L dianggap normal, dan tingkat dari 3 mmol / L berkorelasi dengan kebutuhan untuk ketoasidosis diabetik (KAD).

9. Urinalisis (UA)

Cari glikosuria dan urin ketosis. Hal ini digunakan untuk mendeteksi infeksi saluran kencing yang mendasari.

10. Osmolalitas

Diukur sebagai $2 (\text{Na}^+) (\text{mEq} / \text{L}) + \text{glukosa} (\text{mg} / \text{dL}) / 18 + \text{BUN} (\text{mg} / \text{dL}) / 2.8$. Pasien dengan diabetes ketoasidosis yang berada dalam keadaan koma biasanya memiliki osmolalitas $> 330 \text{ mOsm} / \text{kg H}_2\text{O}$. Jika osmolalitas kurang dari $> 330 \text{ mOsm} / \text{kg H}_2\text{O}$ ini, maka pasien jatuh pada kondisi koma.

11. Fosfor

Jika pasien berisiko hipofosfatemia (misalnya, status gizi buruk, alkoholisme kronis), maka tingkat fosfor serum harus ditentukan.

12. Tingkat BUN meningkat.

Anion gap yang lebih tinggi dari biasanya.

13. Kadar kreatinin

Kenaikan kadar kreatinin, urea nitrogen darah (BUN) dan Hb juga dapat terjadi pada dehidrasi. Setelah terapi rehidrasi dilakukan, kenaikan kadar kreatinin dan BUN serum yang terus berlanjut akan dijumpai pada pasien yang mengalami insufisiensi renal.

Tabel Sifat-sifat penting dari tiga bentuk dekompensasi (peruraian) metabolik pada diabetes.

Sifat-sifat	Diabetic ketoacidosis (KAD)	Hyperosmolar non ketoticcoma (HONK)	Asidosis laktat
Glukosa plasma	Tinggi	Sangat tinggi	Bervariasi
Ketone	Ada	Tidak ada	Bervariasi
Asidosis	Sedang/hebat	Tidak ada	Hebat
Dehidrasi	Dominan	Dominan	Bervariasi
Hiperventilasi	Ada	Tidak ada	Ada

b. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik untuk ketoasidosis diabetik dapat dilakukan dengan cara:

1. Tes toleransi Glukosa (TTG) memanjang (lebih besar dari 200mg/dl).
Biasanya tes ini dianjurkan untuk pasien yang menunjukkan kadar glukosa meningkat dibawah kondisi stress.
2. Gula darah puasa normal atau diatas normal.
3. Essei hemoglobin glikolisat diatas rentang normal.
4. Urinalisis positif terhadap glukosa dan keton.
5. Kolesterol dan kadar trigliserida serum dapat meningkat menandakan ketidakadekuatan kontrol glikemik dan peningkatan propensitas pada terjadinya aterosklerosis.
6. Aseton plasma: Positif secara mencolok

7. As. Lemak bebas: kadar lipid dan kolesterol meningkat
8. Elektrolit: Na normal/menurun; K normal/meningkat serum Fosfor turun
9. Hemoglobin glikosilat: Meningkat 2-4 kali normal
10. Gas Darah Arteri: pH rendah, penurunan HCO₃ (asidosismetabolik) dengan kompensasi alkalosis respiratorik
11. Trombosit darah: Ht mungkin meningkat, leukositosis, hemokonsentrasi
12. Ureum/creatinin: meningkat/normal
13. Amilase darah: meningkat mengindikasikan pancreatitis akut

G. DIAGNOSIS KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Didasarkan atas adanya "trias biokimia" yakni : hiperglikemia, ketonemia, dan asidosis. Kriteria diagnosis adalah sebagai berikut :

- Hiperglikemia, bila kadar glukosa darah > 11 mmol/L (> 200 mg/dL).
- Asidosis, bila pH darah < 7,3.
- kadar bikarbonat < 15 mmol/L).

Derajat berat-ringannya asidosis diklasifikasikan sebagai berikut :

- Ringan: bila pH darah 7,25-7,3, bikarbonat 10-15 mmol/L.
- Sedang: bila pH darah 7,1-7,24, bikarbonat 5-10 mmol/L.
- Berat: bila pH darah < 7,1, bikarbonat < 5 mmol/L.

H. DIAGNOSIS BANDING KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

KAD juga harus dibedakan dengan penyebab asidosis, sesak, dan koma yang lain termasuk : hipoglikemia, uremia, gastroenteritis dengan asidosis metabolik, asidosis laktat, intoksikasi salisilat, bronkopneumonia, ensefalitis, dan lesi intrakranial.

I. KOMPLIKASI KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Komplikasi dari ketoasidoisis diabetikum dapat berupa:

1. Ginjal diabetik (Nefropati Diabetik)

Nefropati diabetik atau ginjal diabetik dapat dideteksi cukup dini.

Bila penderita mencapai stadium nefropati diabetik, didalam air kencingnya terdapat protein. Dengan menurunnya fungsi ginjal akan disertai naiknya tekanan darah. Pada kurun waktu yang lama penderita nefropati diabetik akan berakhir dengan gagal ginjal dan harus melakukan cuci darah. Selain itu nefropati diabetik bisa menimbulkan gagal jantung kongesif.

2. Kebutaan (Retinopati Diabetik)

Kadar glukosa darah yang tinggi bisa menyebabkan sembab pada lensa mata. Penglihatan menjadi kabur dan dapat berakhir dengan kebutaan.

3. Syaraf (Neuropati Diabetik)

Neuropati diabetik adalah akibat kerusakan pada saraf. Penderita bisa stres, perasaan berkurang sehingga apa yang dipegang tidak dapat dirasakan (mati rasa).

4. Kelainan Jantung.

Terganggunya kadar lemak darah adalah satu faktor timbulnya aterosklerosis pada pembuluh darah jantung. Bila diabetisi mempunyai komplikasi jantung koroner dan mendapat serangan kematian otot jantung akut, maka serangan tersebut tidak disertai rasa nyeri. Ini merupakan penyebab kematian mendadak.

5. Hipoglikemia.

Hipoglikemia terjadi bila kadar gula darah sangat rendah. Bila penurunan kadar glukosa darah terjadi sangat cepat, harus diatasi dengan segera. Keterlambatan dapat menyebabkan kematian. Gejala yang timbul mulai dari rasa gelisah sampai berupa koma dan kejang-kejang.

6. Hipertensi.

Karena harus membuang kelebihan glukosa darah melalui air seni, ginjal penderita diabetes harus bekerja ekstra berat. Selain itu tingkat kekentalan darah pada diabetisi juga lebih tinggi. Ditambah dengan kerusakan-kerusakan pembuluh kapiler serta penyempitan yang terjadi, secara otomatis syaraf akan mengirimkan signal ke otak untuk menambah tekanan darah.

J. PENATALAKSANAAN MEDIS KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

Tujuan penatalaksanaan :

1. Memperbaiki sirkulasi dan perfusi jaringan (resusitasi dan rehidrasi),
2. Menghentikan ketogenesis (insulin),
3. Koreksi gangguan elektrolit,
4. Mencegah komplikasi,
5. Mengenali dan menghilangkan faktor pencetus.

Airway dan Breathing

Oksigenasi / ventilasi

Jalan napas dan pernapasan tetap prioritas utama. Jika pasien dengan kesadaran / koma (GCS <8) mempertimbangkan intubasi dan ventilasi. Pada pasien tsb sementara saluran napas dapat dipertahankan oleh penyisipan Guedel's saluran napas. Pasang oksigen melalui masker Hudson atau non-rebreather masker jika ditunjukkan. Masukkan tabung nasogastrik dan biarkan drainase jika pasien muntah atau jika pasien telah muntah berulang. Airway, pernafasan dan tingkat kesadaran harus dimonitor di semua treatment DKA.

Circulation

Penggantian cairan. Sirkulasi adalah prioritas kedua. DKA pada pasien yang menderita dehidrasi berat bisa berlanjut pada shock hipovolemik. Oleh sebab itu, cairan pengganti harus dimulai segera. Cairan resusitasi bertujuan untuk mengurangi hiperglikemia, hyperosmolality, dan counterregulatory hormon, terutama dalam beberapa jam pertama, sehingga mengurangi resistensi terhadap insulin. Terapi Insulin paling efektif jika didahului dengan cairan awal dan penggantian elektrolit. Defisit cairan tubuh 10% dari berat badan total maka lebih dari 6 liter cairan mungkin harus diganti. Resusitasi cairan segera bertujuan untuk mengembalikan volume intravaskular dan memperbaiki perfusi ginjal dengan solusi kristaloid, koloid dan bisa digunakan jika pasien dalam syok hipovolemik. Normal saline (NaCl 0,9%) yang paling sesuai. Idealnya 50% dari total defisit air tubuh harus diganti dalam 8 jam pertama dan 50% lain dalam 24 jam berikutnya. Hati-hati pemantauan status hemodinamik secara teliti (pada pasien yang tidak

stabil setiap 15 menit), fungsi ginjal, status mental dan keseimbangan cairan diperlukan untuk menghindari overload cairan. (Elisabeth Eva Oakes, RN. 2007. Diabetic Ketoacidosis DKA)

K. PENGKAJIAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

1. Aktivitas / Istirahat

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak/berjalan, Kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat/tidur

Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau aktifitas, Letargi/disorientasi, koma, penurunan kekuatan otot

2. Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat hipertensi, IM akut, Klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas, Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama, Takikardia

Tanda : Perubahan tekanan darah postural, hipertensi, Nadi yang menurun/tidak ada, Disritmia, Krepitasi, Distensi vena jugularis, Kulit panas, kering, dan kemerahan, bola mata cekung

3. Integritas/ Ego

Gejala : Stress, tergantung pada orang lain, Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : Ansietas, peka rangsang

4. Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, Rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISSK baru/berulang, Nyeri tekan abdomen, Diare

Tanda : Urine encer, pucat, kuning, poliuri (dapat berkembang menjadi oliguria/anuria, jika terjadi hipovolemia berat), Urin berkabut, bau busuk (infeksi), Abdomen keras, adanya asites, Bising usus lemah dan menurun, hiperaktif (diare)

5. Nutrisi/Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan, Mual/muntah, Tidak mematuhi diet, peningkatan masukan glukosa/karbohidrat, Penurunan berat badan lebih dari

beberapa hari/minggu, Haus, penggunaan diuretik (Thiazid)

Tanda : Kulit kering/bersisik, turgor jelek, Kekakuan/distensi abdomen, muntah, Pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolik dengan peningkatan gula darah), bau halitosis/manis, bau buah (napas aseton)

6. Neurosensori

Gejala : Pusing/pening, sakit kepala, Kesemutan, kebas, kelemahan pada otot, parestesia, Gangguan penglihatan

Tanda : Disorientasi, mengantuk, alergi, stupor/koma (tahap lanjut). Gangguan memori (baru, masa lalu), kacau mental, Refleks tendon dalam menurun (koma), Aktifitas kejang (tahap lanjut dari DKA)

7. Nyeri/kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang/nyeri (sedang/berat)

Tanda : Wajah meringis dengan palpitasi, tampak sangat berhati-hati

8. Pernapasan

Gejala : Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/ tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/tidak)

Tanda : Lapar udara, batuk dengan/tanpa sputum purulen, Frekuensi pernapasan meningkat

9. Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal, ulkus kulit

Tanda : Demam, diaforesis, Kulit rusak, lesi/ulserasi, Menurunnya kekuatan umum/rentang erak, Parestesia/paralisis otot termasuk otot-otot pernapasan (jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam)

10. Seksualitas

Gejala : Rabas vagina (cenderung infeksi), Masalah impoten pada pria, kesulitan orgasme pada wanita

11. Penyuluhan/pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga DM, jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang Lambat, penggunaan obat seperti steroid, diuretik (thiazid), dilantin dan fenobarbital (dapat meningkatkan kadar glukosa darah). Mungkin atau tidak memerlukan obat diabetik sesuai pesanan

Rencana pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengaturan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah

L. DIAGNOSA KEPERAWATAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

1. Defisit volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik akibat hiperglikemia, pengeluaran cairan berlebihan: diare, muntah, pembatasan intake akibat mual, kacau mental
2. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan kompensasi asidosis metabolik
3. Resiko tinggi terhadap infeksi (sepsis) berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa
4. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan berhubungan dengan ketidak cukupan insulin, penurunan masukan oral, status hipermetabolisme.
5. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan informasi

M. RENCANA KEPERAWATAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM (KAD)

NO	DIAGNOSA KEPERAWATAN	TUJUAN DAN KRITERIA HASIL	INTERVENSI
1	<p>Defisit Volume Cairan</p> <p>Definisi : Penurunan cairan intravaskuler, interstisial, dan/atau intrasellular. Ini mengarah ke dehidrasi, kehilangan cairan dengan pengeluaran sodium</p> <p>Batasan Karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kelemahan - Haus 	<p>NOC:</p> <ul style="list-style-type: none"> v Fluid balance v Hydration v Nutritional Status : Food and Fluid Intake <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Mempertahankan urine output sesuai dengan usia dan BB, BJ urine normal, HT normal 	<p>NIC :</p> <p>Fluid management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan catatan intake dan output yang akurat 2. Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan

<ul style="list-style-type: none"> - Penurunan turgor kulit/lidah - Membran mukosa/kulit kering - Peningkatan denyut nadi, penurunan tekanan darah, penurunan volume/tekanan nadi - Pengisian vena menurun - Perubahan status mental - Konsentrasi urine meningkat - Temperatur tubuh meningkat - Hematokrit meninggi - Kehilangan berat badan seketika (kecuali pada third spacing) <p>Faktor-faktor yang berhubungan:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kehilangan volume cairan secara aktif - Kegagalan mekanisme pengaturan 	<ul style="list-style-type: none"> v Tekanan darah, nadi, suhu tubuh dalam batas normal v Tidak ada tanda tanda dehidrasi, Elastisitas turgor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebihan 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor vital sign 4. Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian 5. Kolaborasikan pemberian cairan IV 6. Monitor status nutrisi 7. Berikan cairan IV pada suhu ruangan 8. Dorong masukan oral 9. Berikan penggantian nasogatrik sesuai output 10. Dorong keluarga untuk membantu pasien makan 11. Tawarkan snack (jus buah, buah segar) 12. Kolaborasi dokter jika tanda cairan berlebih muncul 13. Atur kemungkinan tranfusi 14. Persiapan untuk tranfusi
--	--	--

2	<p>Pola Nafas tidak efektif</p> <p>Definisi : Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi - Penurunan pertukaran udara per menit - Menggunakan otot pernafasan tambahan - Nasal flaring - Dyspnea - Orthopnea - Perubahan penyimpangan dada - Nafas pendek - Assumption of 3-point position - Pernafasan pursed-lip - Tahap ekspirasi berlangsung sangat lama - Peningkatan diameter anterior-posterior 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Respiratory status : Ventilation v Respiratory status : Airway patency v Vital sign Status <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips) v Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal) v Tanda Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, pernafasan) 	<p>NIC :</p> <p>Airway Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu 2. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi 3. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan 4. Pasang mayo bila perlu 5. Lakukan fisioterapi dada jika perlu 6. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction 7. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan 8. Lakukan suction pada mayo 9. Berikan bronkodilator bila perlu 10. Berikan pelembab
---	---	---	--

<ul style="list-style-type: none"> - Pernafasan rata-rata/minimal § Bayi : < 25 atau > 60 § Usia 1-4 : < 20 atau > 30 § Usia 5-14 : < 14 atau > 25 § Usia > 14 : < 11 atau > 24 - Kedalaman pernafasan § Dewasa volume tidalnya 500 ml saat istirahat § Bayi volume tidalnya 6-8 ml/Kg - Timing rasio - Penurunan kapasitas vital Faktor yang berhubungan : - Hiperventilasi - Deformitas tulang - Kelainan bentuk dinding dada - Penurunan energi/kelelahan - Perusakan/pelemahan muskulo-skeletal - Obesitas 		<p>udara Kassa basah NaCl Lembab</p> <ol style="list-style-type: none"> 11. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan. 12. Monitor respirasi dan status O₂ <p>Terapi oksigen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bersihkan mulut, hidung dan secret trakea 2. Pertahankan jalan nafas yang paten 3. Atur peralatan oksigenasi 4. Monitor aliran oksigen 5. Pertahankan posisi pasien 6. Observasi adanya tanda tanda hipoventilasi 7. Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi <p>Vital sign Monitoring</p>
--	--	---

<ul style="list-style-type: none"> - Posisi tubuh - Kelelahan otot pernafasan - Hipoventilasi sindrom - Nyeri - Kecemasan - Disfungsi Neuromuskuler - Kerusakan persepsi/kognitif - Perlukaan pada jaringan syaraf tulang belakang - Imaturitas Neurologis 		<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor TD, nadi, suhu, dan RR 2. Catat adanya fluktuasi tekanan darah 3. Monitor VS saat pasien berbaring, duduk, atau berdiri 4. Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan 5. Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktivitas 6. Monitor kualitas dari nadi 7. Monitor frekuensi dan irama pernapasan 8. Monitor suara paru 9. Monitor pola pernapasan abnormal 10. Monitor suhu, warna, dan kelembaban kulit 11. Monitor sianosis perifer 12. Monitor adanya cushing triad (tekanan
---	--	--

			nadi yang melebar, bradikardi, peningkatan sistolik) 13. Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
3	<p>Resiko Infeksi</p> <p>Definisi : Peningkatan resiko masuknya organisme patogen</p> <p>Faktor-faktor resiko :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prosedur Infasif - Ketidacukupan pengetahuan untuk menghindari paparan patogen - Trauma - Kerusakan jaringan dan peningkatan paparan lingkungan - Ruptur membran amnion - Agen farmasi (imunosupresan) - Malnutrisi - Peningkatan paparan lingkungan patogen - Imonusupresi 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Immune Status v Knowledge : Infection control v Risk control <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Klien bebas dari tanda dan gejala infeksi v Menunjukkan kemampuan untuk mencegah timbulnya infeksi v Jumlah leukosit dalam batas normal v Menunjukkan perilaku hidup sehat 	<p>NIC :</p> <p>Infection Control (Kontrol infeksi)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bersihkan lingkungan setelah dipakai pasien lain 2. Pertahankan teknik isolasi 3. Batasi pengunjung bila perlu 4. Instruksikan pada pengunjung untuk mencuci tangan saat berkunjung dan setelah berkunjung meninggalkan pasien 5. Gunakan sabun antimikrobia untuk cuci tangan 6. Cuci tangan setiap sebelum dan sesudah

<ul style="list-style-type: none"> - Ketidakadekuatan imunitas buatan - Tidak adekuat pertahanan sekunder (penurunan Hb, Leukopenia, penekanan respon inflamasi) - Tidak adekuat pertahanan tubuh primer (kulit tidak utuh, trauma jaringan, penurunan kerja silia, cairan tubuh statis, perubahan sekresi pH, perubahan peristaltik) - Penyakit kronik 		<p>tindakan keperawatan</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Gunakan baju, sarung tangan sebagai alat pelindung 8. Pertahankan lingkungan aseptik selama pemasangan alat 9. Ganti letak IV perifer dan line central dan dressing sesuai dengan petunjuk umum 10. Gunakan kateter intermiten untuk menurunkan infeksi kandung kencing 11. Tingkatkan intake nutrisi 12. Berikan terapi antibiotik bila perlu <p>Infection Protection (proteksi terhadap infeksi)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda dan gejala infeksi sistemik dan lokal
---	--	---

			<ol style="list-style-type: none">2. Monitor hitung granulosit, WBC3. Monitor kerentanan terhadap infeksi4. Batasi pengunjung5. Saring pengunjung terhadap penyakit menular6. Pertahankan teknik aspesis pada pasien yang beresiko7. Pertahankan teknik isolasi k/p8. Berikan perawatan kulit pada area epiderma9. Inspeksi kulit dan membran mukosa terhadap kemerahan, panas, drainase10. Inspeksi kondisi luka / insisi bedah11. Dorong masukkan nutrisi yang cukup12. Dorong masukan cairan13. Dorong istirahat
--	--	--	--

			<p>14. Instruksikan pasien untuk minum antibiotik sesuai resep</p> <p>15. Ajarkan pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi</p> <p>16. Ajarkan cara menghindari infeksi</p> <p>17. Laporkan kecurigaan infeksi</p> <p>18. Laporkan kultur positif</p>
4	<p>Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh</p> <p>Definisi : Intake nutrisi tidak cukup untuk keperluan metabolisme tubuh.</p> <p>Batasan karakteristik :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Berat badan 20 % atau lebih di bawah ideal - Dilaporkan adanya intake makanan yang kurang dari RDA (Recomended Daily Allowance) - Membran mukosa dan konjungtiva pucat - Kelemahan otot yang digunakan untuk 	<p>NOC :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Nutritional Status : food and Fluid Intake v Nutritional Status : nutrient Intake <p>Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> v Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan v Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan v Mampumengidentifikasi kebutuhan nutrisi v Tidk ada tanda tanda 	<p>NIC :</p> <p>Nutrition Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji adanya alergi makanan 2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien. 3. Anjurkan pasien untuk meningkatkan intake Fe 4. Anjurkan pasien untuk meningkatkan protein dan vitamin C

<p>menelan/mengunyah</p> <ul style="list-style-type: none"> - Luka, inflamasi pada rongga mulut - Mudah merasa kenyang, sesaat setelah mengunyah makanan - Dilaporkan atau fakta adanya kekurangan makanan - Dilaporkan adanya perubahan sensasi rasa - Perasaan ketidakmampuan untuk mengunyah makanan - Miskonsepsi - Kehilangan BB dengan makanan cukup - Keengganan untuk makan - Kram pada abdomen - Tonus otot jelek - Nyeri abdominal dengan atau tanpa patologi - Kurang berminat terhadap makanan - Pembuluh darah kapiler mulai rapuh 	<p>malnutrisi</p> <ul style="list-style-type: none"> v Menunjukkan peningkatan fungsi pengecapan dari menelan v Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Berikan substansi gula 6. Yakinkan diet yang dimakan mengandung tinggi serat untuk mencegah konstipasi 7. Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi) 8. Ajarkan pasien bagaimana membuat catatan makanan harian. 9. Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori 10. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi 11. Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan <p>Nutrition Monitoring</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. BB pasien dalam batas normal
--	--	--

<ul style="list-style-type: none"> - Diare dan atau steatorrhea - Kehilangan rambut yang cukup banyak (rontok) - Suara usus hiperaktif - Kurangnya informasi, misinformasi <p>Faktor-faktor yang berhubungan :</p> <p>Ketidakmampuan pemasukan atau mencerna makanan atau mengabsorpsi zat-zat gizi berhubungan dengan faktor biologis, psikologis atau ekonomi.</p>		<ol style="list-style-type: none"> 2. Monitor adanya penurunan berat badan 3. Monitor tipe dan jumlah aktivitas yang biasa dilakukan 4. Monitor interaksi anak atau orangtua selama makan 5. Monitor lingkungan selama makan 6. Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan 7. Monitor kulit kering dan perubahan pigmentasi 8. Monitor turgor kulit 9. Monitor kekeringan, rambut kusam, dan mudah patah 10. Monitor mual dan muntah 11. Monitor kadar albumin, total protein, Hb, dan kadar Ht 12. Monitor makanan
--	--	--

			<p>kesukaan</p> <p>13. Monitor pertumbuhan dan perkembangan</p> <p>14. Monitor pucat, kemerahan, dan kekeringan jaringan konjungtiva</p> <p>15. Monitor kalori dan intake nutrisi</p> <p>16. Catat adanya edema, hiperemik, hipertoni papila lidah dan kavitas oral.</p> <p>17. Catat jika lidah berwarna magenta, scarlet</p>
5	<p>Kurang pengetahuan</p> <p>Definisi :</p> <p>Tidak adanya atau kurangnya informasi kognitif sehubungan dengan topik spesifik.</p> <p>Batasan karakteristik : memverbalisasikan adanya masalah, ketidakakuratan mengikuti instruksi, perilaku tidak sesuai.</p>	<p>NOC :</p> <p>v Knowlwdge : disease process</p> <p>v Knowledge : health Behavior</p> <p>Kriteria Hasil :</p> <p>v Pasien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit, kondisi, prognosis dan program</p>	<p>NIC :</p> <p>Teaching : disease Process</p> <p>1. Berikan penilaian tentang tingkat pengetahuan pasien tentang proses penyakit yang spesifik</p> <p>2. Jelaskan patofisiologi dari penyakit dan bagaimana hal ini berhubungan dengan</p>

	<p>Faktor yang berhubungan : keterbatasan kognitif, interpretasi terhadap informasi yang salah, kurangnya keinginan untuk mencari informasi, tidak mengetahui sumber-sumber informasi.</p>	<p>pengobatan</p> <ul style="list-style-type: none"> v Pasien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar v Pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat/tim kesehatan lainnya. 	<p>anatomi dan fisiologi, dengan cara yang tepat.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Gambarkan tanda dan gejala yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat 4. Gambarkan proses penyakit, dengan cara yang tepat 5. Identifikasi kemungkinan penyebab, dengan cara yang tepat 6. Sediakan informasi pada pasien tentang kondisi, dengan cara yang tepat 7. Hindari jaminan yang kosong 8. Sediakan bagi keluarga atau SO informasi tentang kemajuan pasien dengan cara yang tepat 9. Diskusikan perubahan gaya hidup yang mungkin diperlukan untuk mencegah komplikasi di masa yang akan datang
--	--	--	---

			<p>dan atau proses pengontrolan penyakit</p> <p>10. Diskusikan pilihan terapi atau penanganan</p> <p>11. Dukung pasien untuk mengeksplorasi atau mendapatkan second opinion dengan cara yang tepat atau diindikasikan</p> <p>12. Eksplorasi kemungkinan sumber atau dukungan, dengan cara yang tepat</p> <p>13. Rujuk pasien pada grup atau agensi di komunitas lokal, dengan cara yang tepat</p> <p>14. Instruksikan pasien mengenai tanda dan gejala untuk melaporkan pada pemberi perawatan kesehatan, dengan cara yang tepat</p>
--	--	--	--

DAFTAR PUSTAKA

- Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care vol 27 supplement 1 2004, S94-S102.
- Gaglia JL, Wyckoff J, Abrahamson MJ . Acute hyperglycemic crisis in elderly. Med Clin N Am 88: 1063-1084, 2004.
- Sikhan. 2009. Ketoasidosis Diabetikum. <http://id.shvoong.com>. Muhammad Faizi, Netty EP. FK UNAIR RS Dr Soetomo Surabaya. Kuliah tatalaksana ketoasidosis diabetik. <http://www.pediatric.com>.
- Wallace TM, Matthews DR. Recent Advance in The Monitoring and management of Diabetic Ketoacidosis. QJ Med 2004; 97 : 773-80.
- Dr. MHD. Syahputra. Diabetic ketosidosis. www.library.usu.ac.id. Sami Jean Nordmark. Critical Care Nursing Handbook. <http://books.google.co.id>.
- Elisabeth Eva Oakes, RN. 2007. Diabetic Ketoacidosis DKA. <http://intensivecare.hsnet.nsw.gov.au>.
- Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB , Rumbak MJ : Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In Joslin's Diabetes Mellitus . 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994, p.738-770