

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Penyakit**

##### **2.1.1 Pengertian**

Ketoasidosis Diabetikum (KAD) adalah penyakit kritis yang ditandai dengan hiperglikemia berat, asidosis metabolik, dan ketidak seimbangan cairan dan elektrolit. (Patricia Gonce Morton, 2012)

##### **2.1.2 Etiologi**

Penyebab KAD yang paling sering adalah infeksi. Faktor pencetus yang lain meliputi penyakit berat (cedera serebrovaskuler, *cerebrovaskular accident*, infark miokard akut, pankreatitis), penyalahgunaan alkohol, trauma, dan obat-obatan. Selain itu juga banyak yang dikarenakan penderita diabetes tipe 1 yang tidak teratur dalam penggunaan insulin atau berhenti dalam menggunakan insulin. (Barbara M.Gallo,dkk,2012)

##### **2.1.3 Patofisiologi**

###### **Hiperglikemia dan Hiperosmolalitas**

Hiperglikemia yang terjadi pada KAD merupakan akibat dari produksi glukosa hati yang berlebihan. Pada defisiensi insulin, kadar glukosa plasma meningkat. Efek yang terjadi bersamaan dari hormon pengatur keseimbangan, terutama kortisol dan katekolamin, makin memperburuk hiperglikemia dengan peningkatan glukogenesis, resistensi insulin, dan lipolisis. Hiperglikemia menyebabkan penurunan volume, yang pada gilirannya menurunkan hilangnya glukosa lewat urin dan memungkinkan gula darah meningkat bahkan lebih tinggi.

Hiperosmolalitas cairan tubuh dan dehidrasi ini dapat menyebabkan latergi, stupor, dan akhirnya koma.

### **Ketosis dan Asidosis**

Akibat mayor dari defisiensi insulin berat adalah ketogenesis yang tidak terkendali saat asam keton masuk ke CES, ion hidrogen dilepaskan dari molekul dan dinetralkan dengan bergabung dengan bufer ion bikarbonat, sehingga mempertahankan pH CES dan menghasilkan residu anion asam keton. Asam karbonat yang terbentuk dipecah menjadi air dan gas karbondioksida yang dihembuskan keluar. Ketika asam keton terus menumpuk, bikarbonat serum menurun dan celah anion meningkat. Jika hal ini terjadi dan terus berlanjut, pH darah turun dan asidosis menjadi kondisi yang mengancam jiwa.

Penyebab lain asidosis metabolik pada KAD adalah pembentukan asidosis asam akibat kurangnya perfusi jaringan dan hipovolemi. Netralitas cairan tubuh dilindungi terutama oleh sistem bufer bikarbonat, yang menentukan pH setiap saat dengan perbandingan anion bikarbonat terhadap karbondioksida plasma. Jika anion bikarbonat menurun karena digantikan oleh anion asam keton, kelebihan karbondioksida harus dibuang melalui paru dengan cara hiperventilasi. Proses ini menjaga perbandingan anion bikarbonat terhadap karbondioksida plasma pada atau mendekati nilai biasanya, yaitu 20:1 dan mempertahankan pH mendekati nilai fisiologisnya yaitu 7,4. Hiperventilasi, yang terjadi secara bertahap pada awalnya dan kemudian terjadi sangat cepat dan makin jelas ketika pH arteri turun di bawah 7,2, merupakan temuan fisik pada KAD. Peningkatan cepat pada ventilasi ini, yang terjadi lebih cepat dalam peningkatan kedalaman napas daripada peningkatan kecepatan napas, dikenal sebagai pernapasan Kussmaul,

dihubungkan dengan pernapasan berbau “buah” yang klasik terjadi pada KAD. Adanya pernapasan Kussmaul yang mencolok merupakan tanda bahwa pH CES adalah 7,2, atau dibawah 7,2, yang secara relatif merupakan derajat asidosis berat.

### **Penurunan Volume**

Asam keton diekskresikan di dalam urin dalam jumlah besar sebagai garam natrium, kalium, dan amonium. Hal ini berkontribusi pada masalah fisiologis ketiga dari KAD : penurunan volume dan kehilangan cairan dan elektrolit akibat dieurisi osmotik.

Glukosa yang tetap berada di dalam filtrat glomerulus setelah tubulus ginjal mereabsorpsi semua zat yang dapat diserap memaksa air tetap berada dalam tubulus. Filtrat yang kaya glukosa ini mengalir keluar dari tubuh, dengan membawa air, natrium, amonium, fosfat, dan garam-garam lain. Aliran urin yang cepat dan air serta elektrolit yang harus hilang ini disebut *diuresis osmotik*. Jumlah rata-rata garam dan air yang hilang ke tubuh melalui diuresis osmotik selama terjadinya KAD telah diukur. Kehilangan air pada pasien dewasa penderita KAD yang memiliki berat 70 kg dapat mencapai 5 sampai 8 L atau 15 % dari total air dalam tubuh. (Barbara M. Gallo,dkk, 2012)

### **2.1.4 Manifestasi Klinis**

Menurut Susan B. Stillwell (2011) Manifestasi klinis dari KAD adalah :

1. Dehidrasi berat
2. Hipotensi dan syok
3. Mual dan muntah
4. Poliuria dan polifagia
5. Kelemahan dan kelelahan

6. Kebingungan
7. Mengalami peningkatan latergi
8. Mengalami defisit hemisensori, hemiparesis, dan afasia
9. Mengalami koma

### **2.1.5 Pemeriksaan Diagnostik**

#### **a. 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.

#### **b. Natrium**

Efek hiperglikemia ekstravaskuler 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.

#### **c. Kalium**

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

d. Bikarbonat

Kadar bikarbonat serum adalah rendah, yaitu 0- 15 mEq/L dan pH yang rendah (6,8-7,3). Tingkat pCO<sub>2</sub> yang rendah ( 10- 30 mmHg) mencerminkan kompensasi respiratorik (pernapasan kussmaul) terhadap asidosis 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.

e. Sel darah lengkap

Tinggi sel darah putih menghitung (> 15 X 10<sup>9</sup> / L) atau ditandai pergeseran kiri mungkin menyarankan mendasari infeksi.

f. Analisa Gas Darah

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 BGA. Karena perbedaan ini relatif dapat diandalkan dan bukan dari signifikansi klinis, hampir tidak ada alasan untuk melakukan lebih menyakitkan BGA. Akhir CO<sub>2</sub> pasang surut telah dilaporkan sebagai cara untuk menilai asidosis juga.

g. Keton

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

h. 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).

i. Urinalisis

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

j. Osmolalitas

Diukur sebagai  $2 (\text{Na}^+) (\text{mEq/L}) + \text{glukosa} (\text{mg/dL}) / 18 + \text{BUN} (\text{mg/dL}) / 2.8$ .

Pasien dengan diabetes ketoasidosis yang berada dalam keadaan koma biasanya memiliki osmolalitas  $> 330 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ . Jika osmolalitas kurang dari  $> 330 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$  ini, maka pasien jatuh pada kondisi koma.

k. Fosfor

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

l. 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.

### **2.1.6 Penatalaksanaan**

Penanganan KAD (ketoasidosis diabetikum) memerlukan pemberian tiga agen berikut:

a. Cairan

Pasien penderita KAD biasanya mengalami depresi cairan yang hebat. NaCl 0,9 % diberikan 500-1000 ml/jam selama 2-3 jam. Pemberian cairan normal salin

hipotonik (0,45 %) dapat digunakan pada pasien-pasien yang menderita hipertensi atau hipernatremia atau yang beresiko mengalami gagal jantung kongestif. Infus dengan kecepatan sedang hingga tinggi (200-500 ml/jam) dapat dilanjutkan untuk beberapa jam selanjutnya.

b. Insulin

Insulin intravena paling umum dipergunakan. Insulin intramuskular adalah alternatif bila pompa infusi tidak tersedia atau bila akses vena mengalami kesulitan, misalnya pada anak kecil. Asidosis yang terjadi dapat diatasi melalui pemberian insulin yang akan menghambat pemecahan lemak sehingga menghentikan pembentukan senyawa-senyawa yang bersifat asam. Insulin diberikan melalui infus dengan kecepatan lambat tapi kontinu (misal 5 unit /jam). Kadar glukosa harus diukur tiap jam. Dektrosa ditambahkan kedalam cairan infus bila kadar glukosa darah mencapai 250 – 300 mg/dl untuk menghindari penurunan kadar glukosa darah yang terlalu cepat.

c. Potassium

Meskipun ada kadar potassium serum normal, namun semua pasien penderita KAD mengalami depresi kalium tubuh yang mungkin terjadi secara hebat. Input saline fisiologis awal yang tinggi yakni 0.9% akan pulih kembali selama defisit cairan dan elektrolit pasien semakin baik. Insulin intravena diberikan melalui infusi kontinu dengan menggunakan pompa otomatis, dan suplemen potassium ditambahkan kedalam regimen cairan. Bentuk penanganan yang baik atas seorang pasien penderita KAD adalah melalui monitoring klinis dan biokimia yang cermat.

### 2.1.7 Komplikasi

Komplikasi dari ketoasidoisis diabetikum dapat berupa:

a. 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.

b. Kebutaan ( *Retinopati Diabetik* )

Kadar glukosa darah yang tinggi bisa menyebabkan sembab pada lensa mata. Penglihatan menjadi kabur dan dapat berakhir dengan kebutaan. Tetapi bila tidak terlambat dan segera ditangani secara dini dimana kadar glukosa darah dapat terkontrol, maka penglihatan bisa normal kembali.

c. Syaraf ( *Neuropati Diabetik* )

Neuropati diabetik adalah akibat kerusakan pada saraf. Penderita bisa stres, perasaan berkurang sehingga apa yang dipegang tidak dapat dirasakan (mati rasa). Telapak kaki hilang rasa membuat penderita tidak merasa bila kakinya terluka, kena bara api atau tersiram air panas. Dengan demikian luka kecil cepat menjadi besar dan tidak jarang harus berakhir dengan amputasi.

d. Kelainan Jantung.

Terganggunya kadar lemak darah adalah satu faktor timbulnya aterosklerosis pada pembuluh darah jantung. Bila diabetes mempunyai komplikasi jantung koroner dan mendapat serangan kematian otot jantung akut, maka serangan tersebut tidak

disertai rasa nyeri. Ini merupakan penyebab kematian mendadak. Selain itu terganggunya saraf otonom yang tidak berfungsi, sewaktu istirahat jantung berdebar cepat. Akibatnya timbul rasa sesak, bengkak, dan lekas lelah.

e. 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.

f. Impotensi.

Sangat banyak diabetisi laki-laki yang mengeluhkan tentang impotensi yang dialami. Hal ini terjadi bila diabetes yang diderita telah menyerang saraf. Keluhan ini tidak hanya diutarakan oleh penderita lanjut usia, tetapi juga mereka yang masih berusia 35 – 40 tahun. Pada tingkat yang lebih lanjut, jumlah sperma yang ada akan menjadi sedikit atau bahkan hampir tidak ada sama sekali. Ini terjadi karena sperma masuk ke dalam kandung seni (*ejaculation retrograde*).

Penderita yang mengalami komplikasi ini, dimungkinkan mengalami kemandulan. Sangat tidak dibenarkan, bila untuk mengatasi keluhan ini penderita menggunakan obat-obatan yang mengandung hormon dengan tujuan meningkatkan kemampuan seksualnya. Karena obat-obatan hormon tersebut akan menekan produksi hormon tubuh yang sebenarnya kondisinya masih baik. Bila hal ini tidak diperhatikan maka sel produksi hormon akan menjadi rusak. Bagi diabetes wanita, keluhan seksual tidak banyak dikeluhkan. Walau demikian diabetes millitus mempunyai pengaruh jelek pada proses kehamilan. Pengaruh tersebut diantaranya adalah mudah mengalami keguguran yang bahkan bisa terjadi sampai 3-4 kali berturut-

turut, berat bayi saat lahir bisa mencapai 4 kg atau lebih, air ketuban yang berlebihan, bayi lahir mati atau cacat dan lainnya.

g. 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.

## **2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan**

### **2.2.1 Pengkajian**

Pengkajian pada asuhan keperawatan gawat darurat meliputi :

1. Identitas

Pengkajian identitas meliputi usia, KAD biasanya sering terjadi pada usia >45 tahun.

2. Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya adalah sesak, mual muntah, pusing, gelisah sampai penurunan kesadaran, lemas, kehausan, mulut terasa kering, nafas berbau buah, nyeri abdomen, kedutan otot, kelemahan otot dan tremor.

3. Riwayat penyakit sekarang

Mengkaji perubahan pola nafas, perubahan haluaran urine, penurunan kesadaran, adanya nafas berbau buah, perubahan pemenuhan nutrisi.

4. Riwayat penyakit dahulu

Mengkaji apakah pasien punya riwayat penyakit diabetes sebelumnya, pernah dirawat dirumah sakit, punya penyakit turunan atau menular.

5. Pemeriksaan fisik

a. B1 (*Breath*)

Pola nafas cepat dan dangkal ( Kussmaul) > 28 X/menit, berbau buah, terdapat pernafasan cuping hidung, terdapat suara nafas tambahan, batuk dengan/tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi atau tidak).

b. B2 (*Blood*)

Tachikardi, Disritmia, CRT abnormal/diatas 2, frekwensi nadi cepat tidak teratur, terjadi hipotensi atau hipertensi.

c. B3 (*Brain*)

GCS abnormal, terjadi kelemahan otot, parestesia, dengan atau tanpa kejang, kacau mental, hipertermi.

d. B4 (*Bladder*)

Awalnya poliuri dapat diikuti oliguri dan anuri

e. B5 (*Bowel*)

Mual, muntah , distensi abdomen, bising usus menurun.

f. B6 (*Bone*)

Penurunan kekuatan otot, Kram otot, tonus otot menurun, lemah, letih, sulit bergerak/berjalan, tremor.

### 2.2.2 Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul menurut NANDA NIC-NOC (2012) adalah :

- a. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan kompensasi asidosis metabolik.
- b. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, status hipermetabolisme.
- c. Defisit volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik akibat hiperglikemia, pengeluaran cairan berlebihan : diare, muntah.
- d. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan proses metabolisme yang terganggu.

### 2.2.3 Rencana Keperawatan

Rencana keperawatan yang dapat dilakukan sesuai diagnosa diatas menurut NANDA NIC-NOC (2012) adalah :

- a. **Diagnosa 1** : Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan kompensasi asidosis metabolik

**NOC**

**Tujuan** : Setelah di lakukan tindakan keperawatan 2 x 24 jam pola nafas klien kembali efektif.

**Kriteria Hasil** :

- Tidak ada pernafasan cuping hidung
- Tidak ada suara nafas tambahan
- Frekwensi dan kedalaman pernafasn normal
- Vital sign dalam dalam rentang normal

**Intervensi / NIC :**• ***Terapi oksigen***

1. Bersihkan mulut, hidung dan sekret trakea
2. Pertahankan jalan nafas yang paten
3. Atur peralatan oksigenasi
4. Monitor aliran oksigen

• ***Airway management***

1. Posisikan pasien untuk mengoptimalkan ventilasi
2. Pasang mayo atau oropharingeal tube bila perlu
3. Lakukan fisioterapi dada
4. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
5. Kolaborasikan pemberian bronkodilator bila perlu
6. Monitor respirasi saturasi dan status O<sub>2</sub>
7. Berikan oksigen dengan menggunakan nasal sesuai kebutuhan
8. Anjurkan pasien istirahat dan mengatur pernafasan

- b. **Diagnosa 2** : Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan ketidak cukupan insulin, penurunan masukan oral, status hipermetabolisme

**NOC**

**Tujuan** : Setelah di lakukan tindakan keperawatan 2 x 24 jam kebutuhan nutrisi tubuh tercukupi.

**Kriteria Hasil :**

- Adanya peningkatan berat badan
- Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan
- Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
- Tidak ada tanda tanda malnutrisi
- Menunjukkan peningkatan fungsi pengecap dan menelan

**Intervensi / NIC :**

- ***Nutrition Management***
  1. Kaji adanya alergi makanan
  2. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan pasien
  3. Berikan substansi gula
  4. Yakinkan diet yang dimakan mengandung tinggi serat untuk mencegah konstipasi
  5. Berikan makanan yang terpilih
  6. Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori
  7. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi
  8. Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan.
- ***Nutrition Monitoring***
  1. BB pasien dalam batas normal
  2. Monitor adanya penurunan berat badan
  3. Monitor tipe dan jumlah makanan
  4. Monitor lingkungan

- c. **Diagnosa 3** : Defisit volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik akibat hiperglikemia

**NOC**

**Tujuan** : Setelah di lakukan tindakan keperawatan 1 x 24 jam menunjukkan peningkatan keseimbangan cairan.

**Kriteria Hasil :**

- Mempertahankan urine output sesuai dengan usia dan berat badan, berat jenis urine normal.
- Tekanan darah, nadi, suhu tubuh dalam batas normal.
- Tidak ada tanda – tanda dehidrasi, elastisitas turgor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus yang berlebihan.

**Intervensi / NIC :**

- ***Fluid management***
  1. Timbang popok
  2. Pertahankan catatan intake dan output yang akurat
  3. Monitor status hidrasi
  4. Monitor vital sign
  5. Monitor masukan cairan / makanan
  6. Kolaborasi pemberian cairan IV
  7. Dorong masukan oral
  8. Berikan penggantian nasogastrik sesuai output
  9. Kolaborasi dengan dokter pemberian terapi

- ***Hypovolemia management***

1. Monitor status cairan termasuk intake dan output cairan
2. Pelihara IV *line*
3. Monitor tingkat Hb dan hematokrit monitor tanda vital
4. Monitor respon pasien terhadap penambahan cairan
5. Monitor berat badan
6. dorong pasien untuk menambah intake oral

- d. **Diagnosa 4** : Intoleransi aktifitas berhubungan dengan proses metabolisme yang terganggu

**NOC**

**Tujuan** : setelah dilakukan tindakan keperawatan 2 x 24 jam pasien bisa beraktifitas kembali.

**Kriteria Hasil** :

- Berpartisipasi dalam aktivitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi dan RR
- Mampu melaksanakan aktivitas sehari-hari secara mandiri

**Intervensi / NIC** :

- ***Activity Therapy***

1. Kolaborasi dengan tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat
2. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan

3. Bantu untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber yang diperlukan untuk aktivitas yang diinginkan
4. Bantu untuk mendapatkan alat bantu aktivitas
5. Bantu klien untuk membuat jadwal
6. Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri
7. Monitor respon fisik, emosi, sosial, dan spiritual.