

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan teori medis

2.1.1 Definisi

Decomcordis adalah sindrom klinis ditandai oleh sesak nafas dan fatigue(saat istirahat atau saat aktivitas) yang disebabkan oleh ketidakmampuan jantung memompa darah dengan kecepatan yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik jaringan atau kemampuan melakukan hal ini pada tekanan pengisian yang meningkat (Pangabea, 2007). Decomcordis kiri terjadi akibat kelemahan ventrikel meningkatkan tekanan vena pulmonalis yang menyebabkan sesak nafas . Pasien dengan gagal ventrikel kiri umumnya datang dengan perasaan sesak nafas (dispnea),terutama jika berbaring (ortopnea), atau pada malam hari (disnea nokturnal paroksimal). Selain itu, pasien mungkin melaporkan seputum bercak darah (hemoptisis) dan kadang-kadang nyeri dada. Rasa lelah, nokturia, dan kekacauan pikiran juga dapat disebabkan oleh decom (Wajan , 2013).

2.1.2 Etiologi

Decomcordis adalah suatu kompleks patofisiologis yang berkaitan dengan disfungsi jantung dan merupakan titik akhir berbagai penyakit sistem kardiovaskuler. Terdapat banyak kemungkinan penyebab, dan penyebab spesifik decom pada seorang pasien harus selalu dicari. Secara umum, decom dapat disebabkan oleh :

1. kelainan otot jantung

decomcordis sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial, dan penyakit degeneratif dan inflamasi.

2. Aterosklerosis koroner

Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi otot jantung karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya decomcordis. Peradangan dan penyakit otot jantung degeneratif, berhubungan dengan decomcordis karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

3. Hipertensi sistemik atau pulmonal

Meningkatnya beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrophi serabut otot jantung.

4. Peradangan dan penyakit Miokardium Degeneratif

Sangat berhubungan dengan decomcordis karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

5. Penyakit Jantung lain

Decom dapat terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidak mampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade,

perikardium, perikarditis konstriktif, atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load.

6. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal ginjal. Meningkatnya laju metabolisme, hipoksia, dan anemia memerlukan peningkatan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen sistemik. Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektrolit dapat menurunkan kontraktilitas jantung (Brunner & Suddarth, 2002 : Kasron, 2012).

Penyebab decompensasi digolongkan menurut apakah decompensasi tersebut menimbulkan decompensasi yang dominan sisi kiri atau sisi kanan.

Dominan sisi kiri :

penyakit jantung iskemik, Penyakit jantung hipertensif, Penyakit katub aorta, Penyakit katub mitral, Miokarditis, Kardiomiopati, Amiloidosis

Dominan sisi kanan :

Decompensasi kiri, Penyakit paru kronis, Stenosis katub pulmonal, Penyakit katub trikuspid, Kongenital hipertensi pulmonal, Emboli pulmonal (Kasron, 2012)

2.1.3 Patofisiologi

Fungsi jantung sebagai sebuah pompa diindikasikan oleh kemampuannya untuk memenuhi suplai darah yang adekuat keseluruhan bagian tubuh, baik dalam keadaan istirahat maupun saat mengalami stress fisiologis.

Mekanisme yang menyebabkan decompensasi meliputi keadaan-keadaan

1. Preload (beban awal)

Jumlah darah yang mengisi jantung berbanding langsung dengan tekanan yang ditimbulkan oleh panjangnya rangangan serabut jantung.

2. Kontraktilitas

Perubahan kekuatan kontraksi berkaitan dengan panjangnya rangangan serabut jantung.

3. Afterload (beban akhir)

Besarnya tekanan ventrikel yang harus dihasilkan untuk memompa darah melawan tekanan yang diperlukan oleh tekanan arteri.

Pada keadaan gagal jantung, bila salah satu atau lebih dari keadaan di atas terganggu, menyebabkan curah jantung menurun, meliputi keadaan yang menyebabkan preload meningkat contoh regurgitasi aorta, cacat septum ventrikel. Menyebabkan afterload meningkat yaitu pada keadaan stenosis aorta dan hipertensi sistemik. Kontraktilitas otot jantung dapat menurun pada infark miokardium dan kelainan otot jantung (Kasron, 2012).

Adapun mekanisme yang mendasari gagal jantung meliputi menurunnya kemampuan kontraktilitas jantung, sehingga darah yang dipompa pada setiap kontraksi menurun dan menyebabkan penurunan darah keseluruh tubuh. Apabila suplai darah kurang ke ginjal akan mempengaruhi mekanisme pelepasan renin-angiotensin dan akhirnya terbentuk angiotensin II mengakibatkan terangsangnya sekresi aldosteron dan menyebabkan retensi natrium dan air, perubahan tersebut meningkatkan cairan ekstra-intravaskuler sehingga terjadi ketidakseimbangan

volume cairan dan tekanan selanjutnya terjadi edema. Edema perifer terjadi akibat penimbunan cairan dalam ruang interstisial. Proses ini timbul masalah seperti nokturia dimana berkurangnya vasokonstriksi ginjal pada waktu istirahat dan juga redistribusi cairan dan absorpsi pada waktu berbaring. Gagal jantung berlanjut dapat menimbulkan asites, dimana asites dapat menimbulkan gejala-gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia (Kasron, 2012).

Apabila suplai darah tidak lancar di paru-paru (darah tidak masuk ke jantung), menyebabkan penimbunan cairan di paru-paru yang dapat menurunkan pertukaran O₂ dan CO₂ antara udara dan darah di paru-paru, sehingga oksigenasi arteri berkurang dan terjadi peningkatan CO₂, yang akan membentuk asam didalam tubuh. Situasi ini akan membentuk suatu gejala sesak nafas (dyspnea), ortopnea (dyspnea saat berbaring) terjadi apabila aliran darah dari ekstermitas meningkatkan aliran balik vena ke jantung dan paru-paru. (Kasron, 2012)

Decompensasi kiri adalah kegagalan ventrikel kiri untuk mengisi atau mengosongkan dengan benar. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan didalam ventrikel dan kongesti pada sistem vaskuler paru. Gagal jantung kiri dapat lebih lanjut, diklasifikasikan menjadi disfungsi sistolik dan diastolik. Disfungsi sistolik didefinisikan sebagai fraksi injeksi kurang dari 40% dan disebabkan oleh penurunan kontraktilitas. Ventrikel tidak dikosongkan secara adekuat karena pemompaan yang buruk, dan hasil akhirnya adalah penurunan curah jantung. Sedangkan disfungsi diastolik sering disebut dengan gagal jantung dengan fungsi ventrikel kiri yang dipertahankan. Pemompaan normal atau bahkan meningkat, dengan fraksi ejeksi kadang-kadang setinggi 80%. Disfungsi diastolik disebabkan oleh gangguan relaksasi dan pengisian (Hudak & Gallo, 2011).

2.1.4 Klasifikasi

Berdasarkan bagian jantung yang mengalami kegagalan pemompaan, decomp terbagi atas decomp cordis kiri, decomp cordis kanan, dan gagal jantung kongestif. (Mansjoer, 2009)

Decomp cordis kronik dapat dikategorikan atas kelas new-york heart association (NYHA) sebagai berikut:

- 1) Kelas I : timbul gejala sesak atau lelah pada kegiatan fisik berat.
Tidak terlihat tanda dan gejala disfungsi ventrikel kiri.
- 2) Kelas II : timbul gejala pada kegiatan fisik biasa atau moderat.
Ditandai dengan gallop S3 atau kongesti pulmoner ringan sampai moderat.
- 3) Kelas III : timbul gejala pada kegiatan fisik ringan.
Ditandai dengan edema paru berat yang akut.
- 4) Kelas IV : timbul gejala pada kegiatan fisik yang sangat ringan atau pada saat istirahat.
Disebabkan oleh sindrom syok.

Decomp cordis kiri terjadi karena ventrikel gagal untuk memompa darah secara adekuat sehingga menyebabkan kongesti pulmonal, hipertensi dan kelainan pada katub aorta atau mitral (Kasron, 2012).

2.1.5 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis yang terjadi akibat decompensatio cordis sebenarnya dari 1).gejala menurunnya curah jantung disertai dengan mekanisme kompensasi jantung, dan 2). Gejala karena bendungan paru.

Manifestasi decompensatio cordis kiri yang terlihat antara lain :

1) Dyspnoea

Sesak nafas pada saat aktivitas fisik.

2) Orthopnoea

Sesak nafas yang terjadi pada saat berbaring dan dapat dikurangi dengan sikap duduk atau berdiri.

Hal ini disebabkan pada saat berdiri terjadi penimbunan cairan di kaki dan perut. Pada waktu berbaring maka cairan ini kembali ke pembuluh darah dan menambah darah balik, sehingga terjadi sesak nafas.

3) Dispnoea nocturnal paroxysmalis Serangan sesak nafas ini terjadi saat

malam hari, pasien yang sedang tidur terbangun karena sesak nafas.

Berbeda dengan orthopnoea yang dengan cepat bisa disembuhkan dengan perubahan dari posisi tidur ke posisi berdiri, maka dispnoea nocturnal paroxysmalis memerlukan waktu agak lama, kira-kira 30 menit.

Sebab yang pasti dispnoea nocturnal paroxysmalis tidak jelas, tetapi mungkin sebab kombinasi dari faktor-faktor : menurunnya tonus simpatis, darah balik yang bertambah, penurunan aktifitas pada pusat pernafasan di malam hari, edema paru, keadaan ini merupakan suatu

kesatuan atau keadaan tersendiri dan merupakan tingkat terberat dari gagal jantung.

4) Batuk

Batuk dapat terjadi akibat kongesti paru, terutama pada posisi berbaring. Timbulnya ronchi yang disebabkan oleh transudasi cairan paru adalah ciri khas dari gagal jantung ; ronchi pada awalnya terdengar dibagian bawah paru-paru karena pengaruh gaya gravitasi. Semua gejala dan tanda ini dapat dikaitkan dengan gagal kebelakang pada gagal jantung kiri. Batuk yang berhubungan dengan gagal ventrikel kiri bisa kering atau tidak produktif, tetapi yang tersering adalah batuk basah, batuk yang menghasilkan sputum berbusa.

5) Hemoptisis

Hemoptisis dapat disebabkan oleh perdarahan vena bronchial yang terjadi akibat distensi vena.

6) Kelelahan / fatigue Mudah lelah terjadi akibat curah jantung yang kurang dan menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi akibat peningkatan energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi akibat distress pernafasan atau batuk.

7) Kegelisahan / kecemasan

Kegelisahan dan kecemasan terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stres akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik, kecemasan terjadi juga dispnue, yang pada gilirannya memperberat kecemasan.

Manifestasi klinis pada decompens cordis kiri dikarenakan kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tidak mampu memompa darah yang datang dari paru, sehingga terjadi :

1. Dispneu

Terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli dan mengganggu pertukaran gas. Dapat terjadi ortopneu. Beberapa pasien dapat mengalami ortopneu pada malam hari yang dinamakan paroksimal nokturnal dispnea (PND)

2. Batuk

3. Mudah lelah

Terjadi karena curah jantung yang kurang yang menghambat jaringan dari sirkulasi normal dan oksigen serta menurunnya pembuangan sisa hasil katabolisme. Juga terjadi karena meningkatnya energi yang digunakan untuk bernafas dan insomnia yang terjadi karena distress pernafasan dan batuk.

4. Kegelisahan dan kecemasan

Terjadi akibat gangguan oksigenasi jaringan, stress akibat kesakitan bernafas dan pengetahuan bahwa jantung tidak berfungsi dengan baik.

5. Sianosis (Kasron, 2012).

2.1.6 Pemeriksaan diagnostik

- 1) Ekokardiografi

Ekokardiografi sebaiknya digunakan sebagai alat pemeriksaan diagnostik yang pertama dan sebagai alat yang pertama untuk

manajemen gagal jantung: sifatnya tidak invasif dan segera dapat memberikan diagnosis disfungsi jantung dan segera. Dengan adanya kombinasi M-mode, ekokardiografi 2D, dan doppler, maka, pemeriksaan infasif lain tidak lagi diperlukan.

Gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung akibat penyakit penyakit jantung iskemik, kardiomiopati dilatasi, dan beberapa kelainan katup adalah dilatasi ventrikel kiri yang disertai hipokinesis seluruh dinding ventrikel.

2) Rontgen thorax

Foto rontgen tiraks posterior-anterior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru, atau kadiomegali. Bukti yang menunjukkan adanya peningkatan tekanan vena paru adalah adanya diversifikasi aliran darah ke daerah atas dan adanya peningkatan ukuran pembuluh darah.

3) Elektrokardiografi

Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) meskipun memberikan informasi yang berkaitan dengan penyebab, tetapi tidak dapat memberikan gambaran yang spesifik. Pada hasil pemeriksaan EKG yang normal perlu dicurigai bahwa hasil diagnosis salah (Kasron, 2012).

2.1.7 Penatalaksanaan medis

Respon pada decompordis memberikan rasional untuk tindakan. Sasaran penatalaksanaan decompordis kongesif adalah

- 1) menurunkan kerja jantung.
- 2) meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokardium.
- 3) Menurunkan retensi garam dan cairan.

1. Terapi oksigenasi

Pemberian oksigenasi terutama ditujukan pada klien dengan decompensated yang disertai dengan edema paru. Pemenuhan oksigen akan mengurangi kebutuhan miokardium akan oksigen dan membantu memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

Terapi nitrat dan vasodilator koroner

Penggunaan nitrat, baik secara akut maupun kronis, sangat dianjurkan dalam penatalaksanaan gagal jantung. Jantung mengalami unloaded (penurunan afterload –beban akhir) dengan adanya vasodilatasi perifer. Peningkatan curah jantung lanjut akan menurunkan pulmonary artery wedge pressure (pengukuran yang menunjukkan derajat kongesti vaskuler pulmonal dan beratnya gagal ventrikel kiri) dan penurunan pada konsumsi oksigen miokardium.

2. Terapi obat

Pada klien decompensated harus tepat dalam pemberian obat, terutama pada obat yang sering digunakan untuk klien gagal jantung yaitu digoxin. Pada klien usia lanjut dan gagal ginjal sebaiknya dibatasi pada terapi digoxin.

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi decomp cordis meliputi :

- 1) Syok kardigenik.
- 2) Episode tromboemboli karena pembentukan bekuan vena karena stasis darah.
- 3) Efusi dan tamponade perikardium (Smeltzer & Bare, 2002)
- 4) Toksisitas digitalis akibat pemakaian obat-obatan digitalis.
(Kasron, 2012).

2.2 Tinjauan teori asuhan keperawatan

2.2.1 Pengkajian

Pengumpulan data klien baik subjektif maupun objektif meliputi anamnesis penyakit, pengkajian psikososial, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan diagnostic (Muttaqin, 2008).

1. Identitas

Meliputi nama, usia, jenis kelamin, suku bangsa, pekerjaan, pendidikan, alamat, tanggal MRS, tanggal pengkajian, ruang, diagnosa medis, penanggung jawab, No.RM.

2. Keluhan utama

Keluhan utama klien dengan decom cordis adalah sesak nafas saat beraktifitas.

3. Riwayat kesehatan

1) Riwayat kesehatan atau penyakit sekarang

Decom kambuh saat habis aktifitas berat.

2) Riwayat kesehatan atau penyakit dahulu

Adanya riwayat decom cordis sebelumnya, diabetes mellitus, riwayat hipertensi, adanya riwayat merokok, penggunaan alkohol dapat menyebabkan gagal jantung.

3) Riwayat penyakit keluarga

Adanya riwayat keluarga yang pernah menderita decom cordis, diabetes mellitus, hipertensi.

1) PEMERIKSAAN FISIK

B1 : BREATHING

Klien terlihat sesak, nafas terasa berat, sesak nafas seperti tercekik, frekuensi nafas melebihi normal, terlihat cuping hidung dan otot bantu nafas. Biasanya terdapat suara nafas tambahan seperti ronki dan wheezing, terdapat nyeri tekan pada daerah dada. Tipe pernafasan dispnea, ortopnea dan dipsnea.

B2 : BLOOD

- a) Inspeksi : inspeksi tentang adanya parut pada dada, keluhan kelemahan fisik, dan adanya edema ekstermitas.
- b) Palpasi : denyut nadi perifer melemah.
- c) Auskultasi : tekanan darah biasanya menurun akibat penurunan volume sekuncup, bunyi jantung tambahan akibat kelainan katub biasanya ditemukan apabila penyebab decompensated adalah kelainan katub.
- d) Perkusi : batas jantung mengalami pergeseran yang menunjukkan adanya hipertrofi (kardiomegali).

B3 : BRAIN

Kesadaran klien biasanya compos metis. Sering ditemukan sianosis perifer apabila gangguan perfusi jaringan berat. Pengkajian objektif klien meliputi pemeriksaan raut muka, bentuk muka, ekspresi wajah, pemeriksaan muka bibir (sianosis atau anemia), pemeriksaan mata (konjungtiva, sklera, kornea, funduskopi).

B4 : BLADDER

Output urine merupakan indikator fungsi jantung yang penting. Penurunan pengeluaran urine merupakan temuan signifikan yang harus dikaji lebih lanjut untuk menentukan apakah penurunan tersebut merupakan penurunan produksi urine atau karena ketidakmampuan klien untuk buang air kecil. Daerah suprapublik harus diperiksa terhadap adanya massa oval dan diperkusi terhadap adanya pekak yang menunjukkan kandung kemih yang penuh.

B5 : BOWEL

Nutrisi : kaji asupan makan dan minum sebelum klien masuk rumah sakit meliputi porsi makanan yang dihabiskan, susunan menu, keluhan mual muntah, kehilangan nafsu makan, bersendawa, nyeri ulu hati atau rasa terbakar pada ulu hati. Pengkajian harus meliputi perubahan nutrisi sebelum atau pada saat masuk rumah sakit, dan yang terpenting adalah perubahan pola makan setelah sakit. Kaji penurunan turgor kulit, kulit kering atau berkeringat, muntah, dan perubahan berat badan.

B6 : BONE

Kebanyakan klien yang menderita gangguan pada sistem kardiovaskuler juga mengalami penyakit vaskuler perifer atau edema perifer akibat gagal ventrikel kanan.

Pengkajian B6 yang mungkin dilakukan pada klien dengan gangguan sistem kardiovaskuler adalah sebagai berikut :

1. Keluhan lemah, cepat lelah, pusing dada rasa berdenyut dan berdebar.
2. Keluhan sulit tidur (karena ortopnea, dispnea nokturnal paroksimal, nokturia, keringat malam hari).
3. Istirahat tidur : kaji kebiasaan tidur siang dan malam, berapa jam tidur klien dalam 24 jam.
4. Aktivitas : kaji aktivitas klien di rumah atau di rumah sakit.
(Muttaqin, 2014)

2.2.2 Diagnosa keperawatan

- 1) Penurunan curah jantung b/d perubahan kontraktilitas miokard jantung
- 2) Gangguan pertukaran gas b/d kongesti paru
- 3) Pola nafas tidak efektif b/d pengembangan paru tidak optimal
- 4) Kelebihan volume cairan b/d kelebihan cairan sistemik
- 5) Resiko tinggi gangguan perfusi perifer b/d menurunnya curah jantung

2.2.3 Intervensi

Diagnosa keperawatan 1

NOC

Penurunan curah jantung b/d perubahan kontraktilitas miokard jantung

1) Tujuan

Setelah dilakukan asuhan keperawatan 3X24 jam penurunan kardiak output klien teratasi.

2) Kriteria hasil

- a) Tanda vital dalam rentang normal (tekanan darah, nadi, respirasi)
- b) Dapat mentoleransi aktifitas tidak ada kelelahan
- c) Tidak ada edema paruperifer, dan tidak ada asites
- d) Tidak ada penurunan kesadaran
- e) Warna kulit normal

NIC

- (1) Observasi tanda tanda vital (tensi darah, nadi, suhu, perfusi) tiap 1 jam sekali

Rasional : hipotensi dapat terjadi akibat disfungsi ventrikel, menurunnya kekuatan nadi salah satu tanda penurunan curah jantung.

- (2) Monitor auskultasi bunyi jantung tiap 4 jam

Rasional : mengetahui adanya perubahan bunyi jantung, bunyi jantung yang abnormal merupakan tanda adanya gangguan atau kegagalan jantung.

- (3) Pantau frekuensi jantung dan irama jantung tiap 1 jam

Rasioanal : perubahan frekuensi dan irama jantung dapat menunjukkan adanya komplikasi disritmia.

- (4) Monitor balance cairan tiap 6 jam

Rasional : asupan dan pengeluaran seimbang menunjukkan hemodinamika yang stabil.

- (5) Kolaborasi

Pemberian oksigen tambahan 10 Lpm

Rasional : O² tambahan dapat memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.

Diagnosa keperawatan 2

NOC

Pola nafas tidak efektif b/d pengembangan paru tidak optimal

1) Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selam 3X24 jam pasien menunjukkan keefektifan pola nafas

2) Kriteria hasil

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

NIC

(1) Pertahankan jalan nafas : posisi head up 30°

Rasional : posisi head up membebaskan jalan nafas dan merupakan posisi yang netral

(2) Auskultasi suara nafas, catat adanya suara nafas tambahan tiap 4 jam

Rasioanal : suara nafas tambahan menandakan adanya sumbatan jalan nafas

(3) Monitor respirasi dan status O² tiap 1 jam

Rasional : spo₂ yang adekuat menandakan jaringan perifer tersuplai oleh oksigen

(4) Monitor adanya sianosis tiap 4 jam

Rasional : sianosis tanda dari ketidakefektifan suplai oksigen ke perifer

(5) Kolaborasi

Pemberian O² tambahan 10 Lpm

Rasional : O² tambahan dapat memenuhi kebutuhan oksigen tubuh

Diagnoasa keperawatan 3

NOC

Resiko ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan b/d nafsu makan menurun

1) Tujuan

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam kebutuhan nutrisi klien dapat terpenuhi.

2) Kriteria hasil :

Klien dapat menghabiskan 1 porsi makan yang disediakan rumah sakit

Tidak ada tanda tanda malnutrisi

Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti

NIC

- (1) Kaji adanya alergi makanan

Rasional : alergi makanan dapat mempengaruhi nafsu makan klien

- (2) Anjurkan klien untuk meningkatkan intake dengan cara makan sedikit tapi sering

Rasional : tetap menjaga intake akan mengurangi resiko malnutrisi yang berlebih

- (3) Monitor intake output yang seimbang

Rasional : mempertahankan nutrisi dalam tubuh dapat terpenuhi

- (4) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan diet

Rasional : gizi yang tepat dapat memenuhi nutrisi dalam tubuh

2.2.4 Evaluasi

Evaluasi merupakan tindakan akhir dari sebuah tindakan yang di dokumentasikan dengan sebuah SOAP yang sesuai dengan intervensi perencanaan keperawatan dan pelaksanaan keperawatan yang dilakukan oleh perawat.