

## ST-ELEVASI MIOCARD INFARK DAN KETOASIDOSIS DIABETIKUM: SEBUAH STUDI KASUS DENGAN PENDEKATAN PROSES KEPERAWATAN

Ismail Fahmi<sup>1\*</sup>, Musaddad Kamal<sup>2</sup>, Hermin Esti Dianingtyas<sup>3</sup>

1. Jurusan Keperawatan, Poltekkes kemenkes Jambi, Indonesia.
2. Program Studi S1 Keperawatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Faletahan, Indonesia.
3. Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, Jakarta, Indonesia.

\*Korespondensi: Ismail Fahmi | Jurusan Keperawatan, Poltekkes kemenkes Jambi | [fahmi270684@gmail.com](mailto:fahmi270684@gmail.com)

### Abstrak

**Pendahuluan:** Ketoasidosis diabetikum (KAD) diabetikum diketahui memiliki hubungan dengan prognosis *ST Elevation Myocardial Infact* (STEMI). Peningkatan kejadian gagal jantung, shock hingga terjadinya kematian. Perawat memiliki peran penting kolaboratif dalam penanganan kejadian tersebut. Penelitian ini bertujuan untuk menggambarkan manajemen asuhan keperawatan pada pasien STEMI dengan KAD.

**Metode:** Pendekatan studi kasus digunakan dalam penelitian ini, dimana kami mempersembahkan penerapan asuhan keperawatan pada pasien laki-laki usia 42 tahun STEMI disertai ketoasidosis diabetikum di ruang gawat darurat.

**Hasil:** Pada studi kasus ini pasien masuk unit gawat darurat dengan keluhan nyeri dada khas dan kondisi hiperglikemia. Hasil pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis mengalami STEMI ekstensif anterior onset 3 jam dan KAD, diagnosis keperawatan pada pasien tersebut adalah nyeri akut (NANDA: 00132) dan defisit volume cairan (NANDA 00027), intervensi yang digunakan Manajemen nyeri dengan aktivitas tindakan tatalaksana STEMI dan manajemen cairan dengan aktivitas tindakan tatalaksana cairan KAD sesuai dengan *evidence based practice*. Evaluasi hasil tindakan keperawatan, nyeri masih terjadi dan defisit volume cairan tidak terjadi.

**Kesimpulan:** STEMI dan KAD merupakan dua kasus gawatdarurat yang memerlukan penanganan yang tepat, manajemen keperawatan dengan pendekatan interpersonal kolaborasi dan berbasis *evidence based practice* pada pasien pada kasus tersebut dapat meningkatkan outcome yang baik bagi pasien.

**Kata Kunci :** Nursing management, Ketoasidosis diabetikum, STEMI, Nursing care

Diterima 11 Maret 2022; Accepted 12 Juni 2022

### PENDAHULUAN

Hyperglycemia sebagaimana diketahui memiliki hubungan kejadian serta prognosis pasien *ST Elevation Myocardial Infact* (STEMI) dengan atau tanpa diabetes melitus (Planer et al., 2013). 19 systematik review menjelaskan hubungan yang signifikan antara peningkatakan angka kematian, congestive heart failure and shock pada pasien STEMI. Penelitian lain menyebutkan bahwa 50% pasien diabetes melitus mengalami infark miokard (Rosenson et al., 2016).

Beberapa penelitian menemukan komplikasi hiperglikemia akut seperti ketoasidosis diabetikum pada kasus STEMI. Di USA pada tahun 2016 berjumlah 152.385 orang dan tercatat 745 pasien disertai diagnosis KAD (Bandyopadhyay et al., 2019). KAD pada pasien STEMI memiliki risiko kematian yang lebih tinggi (Issa, Alqahtani, Ziada, et al., 2018). Dimana dikatakan pasien KAD dengan level glukosa > 300 mg/dl meningkatkan kematian 10% bila dikombinasikan dengan STEMI (Bandyopadhyay et al., 2019). Penanganan referfusi infark miokard harus segera dilakukan, KAD sebagai komorbid STEMI perlu dilakukan penanganan yang tepat pula untuk mencegah komplikasi lanjut penyakit. Perawat memiliki peranan penting dalam interpersonal kolaboratif, yang bertujuan untuk meningkatkan *outcome* pasien selama periode gawat darurat (Mechanic et al., 2022). Penelitian ini bertujuan menggambarkan manajemen Asuhan keperawatan STEMI dengan komorbid KAD di unit gawat darurat.

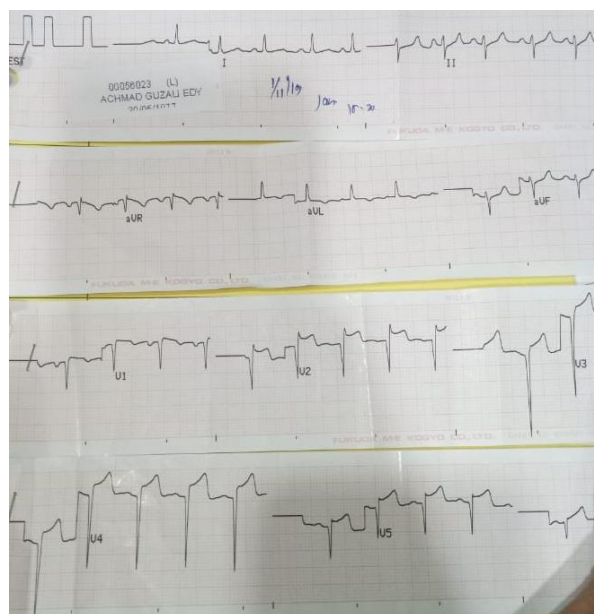
### METODE

Pendekatan studi kasus digunakan dalam penelitian ini, dimana kami mempersembahkan penerapan asuhan keperawatan pada pasien laki-laki usia 42 tahun STEMI disertai ketoasidosis diabetikum di ruang gawat darurat. Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari pasien untuk di publikasikan.

**HASIL**

**Presentasi Kasus**

Laki-laki usia 42 tahun masuk unit gawat darurat dengan keluhan nyeri dada kiri menetap sejak 3 jam sebelum masuk rumah sakit. Skala nyeri menggunakan *numeric rating scale* 9/10, nyeri dirasakan menjalar kelengan kiri, leher, punggung kiri disertai nafas pendek dan diaforesis. Keluhan lain yang disampaikan keluarga, pasien sering buang air kecil dengan frekuensi 10 kali dalam 1 jam. Sebelumnya pasien tidak memiliki keluhan nyeri dada, pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus dengan pengobatan lantus 10 unit, novorapid 5 unit 3 kali pemberian. Kemudian pasien dilakukan pengkajian, tekanan darah pasien 150/98 mmHg, frekuensi nadi 120 kali/menit frekuensi nafas 26 mmHg, saturasi oksigen 100%, tidak ditemukan distensi vena jugularis. Pada pemeriksaan dada, suara jantung normal bunyi jantung 1 dan 2, tidak ditemukan murmur ataupun gallop. Suara paru vesikuler tidak ditemukan suara crackles maupun wheezing. Elektrokardiografi menggambarkan irama sinus rytme, normo axis, kompleks QRS < 0,12 detik, PR interval < 0,20 detik dengan ST elevasi di VI-V6 ( gambar 1)



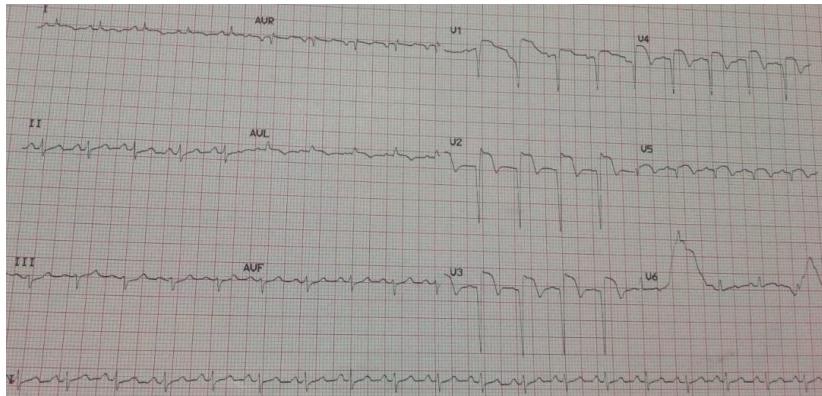
Gambar 1 Elektrokardiografi pukul 15.30

Pemeriksaan enzim jantung CK 2216 u/l, CK-MB 170 u/l, Troponin I > 10.00. Pasien didiagnosis mengalami STEMI Ekstensive anterior onset 3 jam dan diabetes melitus tipe 2. Berdasarkan hasil pengkajian pada pasien tersebut kami menetapkan diagnosis keperawatan Nyeri akut (00132) (NANDA International, 2018), intervensi keperawatan yang diterapkan pada pasien ini adalah Manajemen nyeri. Aktivitas intervensi yang dilakukan yaitu tatalaksana STEMI (Pk et al., 2017), pasien mendapatkan terapi oksigen 4 liter/menit, nitrat 5 mg sublingual, aspirin 160 mg, clopidogrel 75 mg, pasien dipersiapkan untuk reperfusi dengan streptokinase 500 ribu unit. Kemudian pasien dilakukan pengkajian lanjutan, yaitu pemeriksaan *rapid glucose test* dengan nilai level glukosa 478 gr/dl. Analisis gas darah PH 7.252, PCO2 18.4, PO2 160.7, HCO3- 7,9, BE -16.7, asam laktat 2.6 keton 6.80, pemeriksaan laboratorium lainnya hemoglobin 128 mg/dl, leukosit 14820 cells/mm3, hematokrit 38.4 %, ureum 21.4 mg/dl, kreatinin 0,45 mg/dl, natrium 129 mmol/L, kalium 4,29 mmol/L, Cl 112 mmol/L, anion Gap 16.

Berdasarkan hasil pemeriksaan pasien mengalami ketoasidosis, kami selanjutnya menetapkan diagnosis keperawatan Defisit volume cairan (00027) (NANDA International, 2018), manajemen cairan di gunakan sebagai intervensi keperawatan, dimana tindakan keperawatan mengacu kepada tatalaksana cairan pasien KAD (terapi cairan NaCl 0,9% 1000 cc/1 jam, insulin bolus 10 unit, dan diikuti maintenance 0.09 unit/kgBB).

Evaluasi keperawatan dilakukan secara sumatif, dimana dua jam setelah dilakukan intervensi skala nyeri 7/10 dengan tekanan darah 127/88mmHg, HR 98 kali/menit pernafasan 22 kali/menit, *rapid glucose test* dengan nilai level glukosa 220 gr/dl, diuresis 0,9 cc/kgBB/jam, tidak ditemukan tanda-tanda defisit

volume cairan, kami menyimpulkan nyeri akut masih terjadi dan defisit volume cairan tidak terjadi pada pasien. Selanjutnya kami melanjutkan intervensi pada nyeri akut dengan tindakan kolaboratif, pukul 17.35 pasien mendapatkan terapi cedocard 1mg/jam via intravena, pukul 18.15 tekanan darah pasien mendapatkan terapi streptokinase 500 ribu unit diencerkan dengan 100 ml NaCl 0,9% dalam 1 jam. Setelah 1 jam pemberian streptokinase, keluhan pasien nyeri berkurang 4/10, tekanan darah 131/91mmHg, HR 88 kali/menit pernafasan 20 kali/menit, kemudian dilakukan pemeriksaan EKG (gambar 3). Selanjutnya pasien dilakukan perawatan intensive untuk dilakukan persiapan dilakukan intervensi koroner.



Gambar 2. elektrokardiografi pukul 20.00

## PEMBAHASAN

Dalam fase awal serangan akut STEMI, AHA merekomendasikan referfusi segera yang bertujuan untuk mengurangi perluasan infark, mempertahankan fungsi ventrikel yang berguna mempertahankan kehidupan pasien (Ibanez et al., 2018; White et al., 2018). Dari kasus tergambar pasien mengalami STEMI dengan gambaran EKG ST elevasi ekstensive anterior serta peningkatan cardiac marker. Secara teori gambaran klinis dan diagnostik memperlihatkan kejadian oklusi total pembuluh darah koroner (Ibanez et al., 2018; PERKI, 2015; Thygesen et al., 2012). Diagnosis STEMI ditegakkan berdasarkan pada gejala yang menetap dengan iskemia miokardial yaitu nyeri dada dan tanda-tanda lain yaitu elektrokardiogram menunjukkan terjadinya perubahan segmen ST. Petunjuk penting lainnya adalah nyeri yang dirasakan menjalar ke leher, rahang bagian bawah, atau lengan kiri, dan ketidaknyamanan yang ditimbulkan dari manifestasi klinis tersebut umumnya berlangsung selama lebih dari 20 menit. Selanjutnya beberapa pasien datang dengan gejala yang kurang spesifik seperti sesak napas, mual, muntah, kelelahan, jantung berdebar, berkeringat serta penurunan kesadaran (Ibanez et al., 2018; Thygesen et al., 2012).

Berdasarkan riwayat penyakit diabetes, akan berperan dalam pembentukan arteriosklerosis pada pasien, mekanisme yang mendasari hubungan antara homeostasis glukosa dan disfungsi miokard maupun fibrilasi atrium sebagian besar masih spekulatif. Sebaliknya hubungan antara abnormalitas homeostasis glukosa pada penyakit arteri koroner telah menjadi bahan kajian penelitian secara luas, hiperglikemia yang menetap pada pasien diabetes melitus memicu perubahan biokimia dalam tubuh sehingga menyebabkan terjadinya glikosilasi protein di dinding arteri koroner yang berkontribusi terhadap *diabetic aterosklerosis* (Chiha et al., 2012).

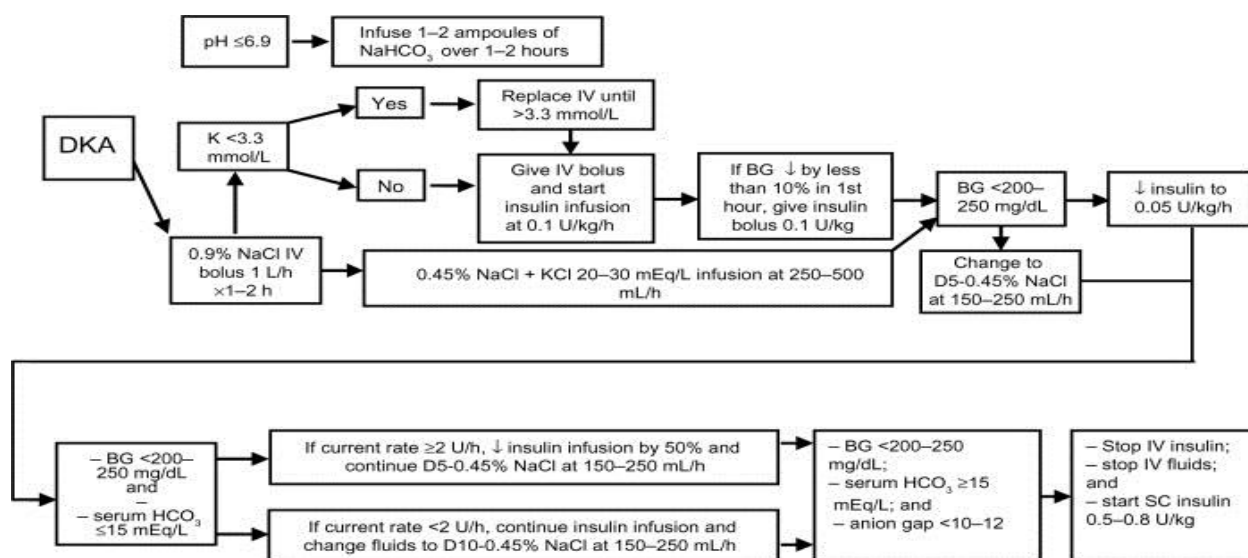
Penyakit aterosklerotik berat menghasilkan penyempitan lumen lebih dari 75% namun tidak menyebabkan penurunan aliran darah saat istirahat. Tapi, ketika permintaan miokard meningkat yang disebabkan aktivitas maupun takiaritmia menyebabkan masalah pada miokardium. Embolisme koroner, *prosthetic valve thrombosis*, *coronary artery dissection* dan penyakit yang disebabkan *autoimmune* merupakan penyebab terjadinya arteriosklerosis pada infark miokardial (Frangogiannis, 2015). Oklusi arteri koroner mengurangi konsentrasi O<sub>2</sub> pada *myocyte* dan meningkatkan kebutuhan akan ATP yang bergantung pada metabolisme sintesis anaerob. Proses tersebut menyebabkan sel mengalami kekurangan energi sehingga menyebabkan kematian sel *myocyte* (Frangogiannis, 2015; Gabriel-costa, 2018). Mekanisme tersebut meningkatkan konsentrasi kalsium cytosolic hingga menyebabkan terjadinya penurunan pH yang memicu terjadinya asidosis intraseluler dan selanjutnya menginisiasi kerusakan pada membran dinding intraseluler (Gabriel-costa, 2018).

Tatalaksana STEMI pada pasien mengacu pada guidelines AHA 2015 dan ESC 2017, PERKI 2015,

dimana langkah awal pada kasus adalah pasien di istirahatkan, kemudian pemberian oksigen 4 liter/menit, dilanjutkan dengan pemberian nitrat 5 mg sublingual sebagai vasodilator dan pemberian aspirin 160 mg dan clopidogrel 75 mg (Amsterdam et al., 2014; Ibanez et al., 2018; PERKI, 2015). Setelah pemberian terapi, skala nyeri berkurang dari 8/10 menjadi 7/10 tapi hasil EKG menunjukkan evolusi segment ST dimana terlihat lebih tinggi dan adanya T invertid pada sandapan yang mengalami infark, itu menunjukkan terjadinya perburukan perfusi miokardium, artinya terapi yang diberikan belum sepenuhnya berhasil memperbaiki perfusi miokardium. Berdasarkan literatur menyebutkan Pada fase awal iskemia jika aliran darah koroner baik dalam waktu 4- 5 menit maka akan terjadi perbaikan pada sel jantung yang rusak. Tapi bila terlambat memperbaiki aliran, maka menyebabkan *myocardial stunning*, yaitu istilah kegagalan dalam memulihkan fungsi meskipun telah dilakukan reperfusi koroner dalam 10-20 menit setelah serangan dan biasanya berlangsung kurang dari 24 jam setelah pemulihan aliran koroner (Frangogiannis, 2015). Nekrosis sel miokard secara lengkap membutuhkan setidaknya 2-4 jam, atau lebih lama, tergantung pada adanya sirkulasi kolateral ke zona iskemik, bersifat persisten atau intermite serta luasnya oklusi arteri koroner, serta sensitivitas miosit terhadap kondisi iskemia, permintaan sel akan oksigen dan nutrisi (Thygesen et al., 2012).

Selain pembentukan arteriosklerosis sehingga menginisiasi terjadinya STEMI, hiperglikemia menyebabkan komplikasi akut berupa ketoasidosis. KAD digambarkan sebagai suatu status metabolik ekstrem yang disebabkan oleh defisiensi insulin, sehingga menyebabkan pemecahan asam lemak (lipolisis) memproduksi *keton bodies* (ketogenesis), yang bersifat asam sehingga ketika nilai keton melebihi kapasitas buffering dari tubuh maka akan menjadi asidosis (Gosmanov et al., 2014). Secara patofisiologi KAD terjadi karena defisiensi insulin yang menyebabkan terjadi peningkatan produksi glukosa hati karena peningkatan glukoneogenesis dan glikogenolisis hati, serta pengurangan penggunaan glukosa dalam jaringan perifer, khususnya otot. Efek pembentukan glukosa melalui mekanisme glukoneogenesis dan glikogenolisis hati menyebabkan terjadinya hiperglikemia sehingga menyebabkan terjadinya diuresis osmotik yang menyebabkan hipovolemia, penurunan laju filtrasi glomerulus dan hiperglikemia yang memburuk (Gosmanov et al., 2014; Kreider, 2018).

Tatalaksana KAD pada kasus meliputi perbaikan volume cairan, hiperglikemia. Cairan yang diberikan pada pasien sebanyak 1000 ml dalam satu jam, dengan pemantauan hemodinamik ketat. Selanjutnya, pasien mendapatkan terapi insulin 10 unit (0,1/kgBB/jam) bolus, selanjutnya dilakukan pemeliharaan insulin sebesar 0,09 unit/kgBB via drip infus. Setelah 1 jam pemberian insulin dan cairan dilakukan monitoring gula darah menggunakan rapid test, dimana gula darah pasien 278 gr/dl, insulin pemeliharaan tetap diberikan. Algoritma terapi KAD berdasarkan bagan (gambar 3).



Gambar 3 Algoritma KAD (Kreider, 2018)

Penanganan KAD secara tepat akan memperbaiki perfusi dan menghindari terjadinya kerusakan miokardium akibat hipovolume, asidosis. Efek hipovolume akan menurunkan perfusi miokardium dan efek

dari asidosis menyebabkan kematian miosit jantung. Pemberian insulin akan menurunkan lipolisis sehingga menurunkan asam lemak bebas. Kadar asam lemak bebas dalam ketoasidosis yang bersirkulasi tinggi dapat menyebabkan penggabungan asam lemak dan pembentukan misel dalam membran plasma miokard dan destabilisasi dan gangguan membran berikutnya. Asam lemak jenuh menginduksi ketidakstabilan membran dan kematian sel apoptosis pada kardiomyosit (Issa, Alqahtani, Berzingi, et al., 2018). Oleh karena itu, ketika DKA terjadi pada pasien STEMI, koreksi hiperglikemia dan ketoasidosis akan menghindari infark lebih lanjut.

## KESIMPULAN

STEMI dan KAD merupakan dua kasus gawatdarurat yang memerlukan penanganan yang tepat, manajemen keperawatan dengan pendekatan interpersonal kolaborasi dan berbasis *evidence based practice* pada pasien pada kasus tersebut dapat meningkatkan outcome yang baik bagi pasien. Penanganan KAD pada pasien STEMI secara tepat akan memperbaiki perfusi dan menghindari terjadinya kerusakan miokardium akibat hipovolume, asidosis. Efek hipovolume akan menurunkan perfusi miokardium dan efek dari asidosis menyebabkan kematian miosit jantung. Pemberian insulin akan menurunkan lipolisis sehingga menurunkan asam lemak bebas.

## REFERENSI

- Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Ganiats, T. G., Holmes, D. R., Jaffe, A. S., Jneid, H., Kelly, R. F., Kontos, M. C., Levine, G. N., Liebson, P. R., Mukherjee, D., Peterson, E. D., Sabatine, M. S., Smalling, R. W., & Zieman, S. J. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with Non-ST-Elevation acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, *64*(24), e139–e228. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.017>
- Bandyopadhyay, D., Devanabanda, A. R., Tummala, R., Chakraborty, S., Hajra, A., Amgai, B., Akhtar, T., Jain, V., & Ghosh, R. K. (2019). Effect of diabetic ketoacidosis on the outcomes of ST-elevation myocardial infarction: An analysis of national inpatient sample. *IJC Heart and Vasculature*, *24*, 100384. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2019.100384>
- Chiha, M., Njeim, M., & Chedrawy, E. G. (2012). Diabetes and coronary heart disease: A risk factor for the global epidemic. *International Journal of Hypertension*, *2012*. <https://doi.org/10.1155/2012/697240>
- Frangogiannis, N. G. (2015). Pathophysiology of myocardial infarction. *Comprehensive Physiology*, *5*(4), 1841–1875. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150006>
- Gabriel-costa, D. (2018). SC.
- Gosmanov, A. R., Gosmanova, E. O., & Dillard-Cannon, E. (2014). Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *7*, 255–264. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S50516>
- Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevanos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., ... Gale, C. P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, *39*(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Issa, M., Alqahtani, F., Berzingi, C., Al-Hajji, M., Busu, T., & Alkhouli, M. (2018). Impact of acute diabetes decompensation on outcomes of diabetic patients admitted with ST-elevation myocardial infarction. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, *10*(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s13098-018-0357-y>
- Issa, M., Alqahtani, F., Ziada, K. M., Stanazai, Q., Aljohani, S., Berzingi, C., Giordano, J., & Alkhouli, M. (2018). Incidence and Outcomes of Non-ST Elevation Myocardial Infarction in Patients Hospitalized with Decompensated Diabetes. *American Journal of Cardiology*, *122*(8), 1297–1302. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.07.004>
- Kreider, K. E. (2018). Updates in the Management of Diabetic Ketoacidosis. *Journal for Nurse Practitioners*, *14*(8), 591–597. <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2018.06.013>
- Mechanic, O. J., Gavin, M., Grossman, S. A., & Ziegler, K. (2022). Acute Myocardial Infarction (Nursing). *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568759/>

- NANDA International. (2018). *Nursing diagnoses: definitions and classification 2018-2020*.
- PERKI. (2015). Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. *Pedoman Tatalaksan Sindrome Koroner Akut*, 88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn416>
- Pk, W., Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Ovbiagele, B., Casey, D. E., Smith, S. C., Collins, K. J., Spencer, C. C., Himmelfarb, C. D., Stafford, R. S., Depalma, S. M., Taler, S. J., Gidding, S., Thomas, R. J., Jamerson, K. A., Williams, K. A., Jones, D. W., Williamson, J. D., ... Mauri, L. (2017). 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T. In *Journal of American College of Cardiology*. <https://doi.org/10.1161/HYP.000000000000065/-/DC1>.The
- Planer, D., Witzendichler, B., Guagliumi, G., Peruga, J. Z., Brodie, B. R., Xu, K., Fahy, M., Mehran, R., & Stone, G. W. (2013). Impact of hyperglycemia in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: The HORIZONS-AMI trial. *International Journal of Cardiology*, 167(6), 2572–2579. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.06.054>
- Rosenson, R. S., Brewer, H. B., Ansell, B. J., Barter, P., Chapman, M. J., Heinecke, J. W., Kontush, A., Tall, A. R., & Webb, N. R. (2016). Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 13(1), 48–60. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.124>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., & White, H. D. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(16), 1581–1598. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.001>
- White, K., Macfarlane, H., Hoffmann, B., Sirvas-Brown, H., Hines, K., Rolley, J. X., & Graham, S. (2018). Consensus Statement of Standards for Interventional Cardiovascular Nursing Practice. *Heart Lung and Circulation*, 27(5), 535–551. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2017.10.022>