



## Penerapan Konservasi Energi Myra Levine Pasien *Acutely Decompensated Heart Failure (Adhf)*

Fakrul Ardiansyah<sup>1\*</sup>, Elly Nurachmah<sup>2</sup>, Muhammad Adam<sup>3</sup>, Nurul Anjarwati<sup>4</sup>, Azhari Baedlawi<sup>5</sup>, Revani Hardika<sup>6</sup>

<sup>1,5,6</sup>Prodi Ners Politeknik Kesehatan Kemenkes Pontianak, Pontianak Kalimantan Barat

<sup>2,3</sup>Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia, Depok Jawa Barat

<sup>4</sup>Prodi Ners Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kendedes Malang, Malang Jawa Timur

\*Email korespondensi: [fakrul.ns@gmail.com](mailto:fakrul.ns@gmail.com)

### ABSTRACT

*Cardiovascular system nursing care and Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF) cases increase every year accompanied by an increase in life expectancy. Cardiovascular system disorders nursing care with energy conservation theory approach developed by Myra Levine. On average, patients with cardiovascular disorders experience shortness of breath during activities and chest pain. A balance of energy input and output is required to avoid excessive fatigue. The main focus of care is acute cardiac care. This case study aims to provide nursing care for ADHF patients with Myra Levine's energy conservation theory approach. This research design uses a descriptive case study approach. The sample in this study was a 20 years old patient diagnosed with Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF) in National Cardiovascular Center Harapan Kita Jakarta. Applying nursing care in ADHF patients with Myra Levine's energy conservation theory approach obtained conservation priority Tropichognosis: Activity intolerance; and priority structural integrity: decreased cardiac output. The priority hypothesis of nursing care results in ADHF patients with Myra Levine's energy conservation theory approach obtaining a practical heat pump. Acute cardiac care is the priority intervention applied in nursing care for ADHF patients with Myra Levine's energy conservation approach. The final result of nursing care for ADHF patients with the energy conservation theory approach of Myra Levine was found that patients were able to conserve the problem of decreasing cardiac output. Myra Levine's theory of energy conservation is suitable for the application of treating patients with cardiovascular disorders, where patients with heart problems and energy disorders are the main focus of patients.*

**Keywords:** *Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF); Myra Levine; energy conservation theory*

### ABSTRAK

Asuhan keperawatan sistem kardiovaskuler serta kasus ADHF meningkat setiap tahunnya diiringi dengan peningkatan usia harapan hidup. Asuhan keperawatan gangguan system kardiovaskuler dengan pendekatan teori konservasi energi yang dikembangkan Myra Levine. Pasien yang mengalami gangguan kardiovaskuler rata-rata mengalami keluhan sesak saat beraktivitas dan nyeri dada. Keseimbangan input dan output energi diperlukan untuk menghindari kelelahan berlebihan. Fokus perawatan utama adalah perawatan jantung akut. Tujuan studi kasus ini adalah melakukan asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energi Myra Levine. Desain penelitian ini menggunakan desain deskriptif pendekatan studi kasus. Sampel dalam penelitian ini adalah 1 pasien berusia 20 tahun

terdiagnosis *Acutely Decompensated Heart Failure* (ADHF) di Rumah Sakit Pusat Jantung Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta. Hasil penerapan asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energi Myra Levine didapatkan Tropicognosis prioritas konservasi: Intoleransi aktivitas; dan prioritas integritas structural: penurunan curah jantung. Hasil prioritas hipotesis asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energy myra levine didapatkan pompa jantung efektif. Intervensi prioritas yang diterapkan dalam asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan konservasi energy myra Levine adalah perawatan jantung akut. Hasil akhir asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energy myra Levine didapatkan pasien mampu melakukan konservasi terhadap masalah penurunan curah jantung. Teori konservasi energy Myra Levine cocok untuk aplikasi asuhan keperawatan pasien gangguan system kardiovaskuler, dimana pasien pasien gangguan curah jantung dan gannguan energi sebagai fokus utama pasien.

**Kata Kunci:** *Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF); Myra Levine; Teori Konservasi Energi*

## PENDAHULUAN

Pelayanan keperawatan adalah suatu bentuk pelayanan profesional yang merupakan bagian integral dari pelayanan kesehatan yang didasarkan pada ilmu dan kiat keperawatan yang ditujukan kepada individu, keluarga, kelompok atau masyarakat baik sehat maupun sakit (Presiden RI, 2014). Perawat profesional dalam memberikan asuhan keperawatan dengan penuh kasih sayang (*compassion*), perhatian (*caring*), menghormati martabat dan kepribadian setiap pasien. Praktik ilmu keperawatan didasarkan atas ilmu pengetahuan yang berubah melalui hasil riset dan inovasi terbaru. Perkembangan ilmu keperawatan yang terintegrasi dapat menciptakan asuhan keperawatan yang berkualitas (Potter & Perry, 2017)

Asuhan keperawatan secara holistik dan berpusat pada pasien meliputi proses pengkajian, diagnosis, intervensi, implementasi, dan evaluasi (Lewis et al., 2014).

Penulis melakukan studi kasus dengan pendekatan teori konservasi energi yang dikembangkan Myra Levine. Pemilihan teori ini berdasarkan karakteristik pasien kardiovaskuler dalam mempertahankan keseimbangan energi. Fokus model konservasi adalah konservasi, adaptasi, dan *wholeness*. Prinsip konservasi energi untuk melakukan asuhan keperawatan untuk

mempertahankan integritas individu melalui 4 komponen yaitu konservasi energi, integritas struktural, integritas personal, dan integritas sosial. Levine memandang asuhan keperawatan bertujuan mendukung, mendorong individu mampu beradaptasi secara holistik, asuhan setiap pasien harus bersifat individual. Individu mampu mempertahankan keseimbangan antara asupan dan kebutuhan energi. Individu diharapkan mampu berinteraksi secara konstan dengan lingkungan melalui intervensi keperawatan sehingga asuhan keperawatan mampu mengembalikan, memulihkan pasien dalam keadaan sehat, holistik, dan mandiri (Alligood, 2014; Johnson, 2014)

Pasien yang mengalami gangguan kardiovaskuler rata-rata mengalami keluhan sesak saat beraktivitas dan nyeri dada. Keseimbangan input dan output energi diperlukan untuk menghindari kelelahan berlebihan yaitu istirahat cukup, nutrisi, latihan aktivitas, toileting. Perubahan struktural sistem kardiovaskuler diharapkan mampu melangsungkan kehidupan meskipun ada struktur yang mengalami kecacatan permanen. Konservasi intergritas pribadi pasien gangguan sistem kardiovaskuler didasarkan pada penilaian indentitas diri, dan harga diri serta integritas sosial tercermin dalam hubungan dinamis antara manusia. Fokus perawatan utama

adalah perawatan jantung akut. Teori model konservasi ini dapat diterapkan dalam proses asuhan keperawatan dengan tujuan individu mampu melakukan konservasi dengan energi yang ada. Intervensi keperawatan dan partisipasi pasien sebagai upaya mempertahankan sistem interaksi individu dengan lingkungan melalui energi yang ada untuk mencapai keadaan sehat dan sejahtera (Alligood, 2014; Fawcett, 2006).

Penulis mengangkat kasus utama ADHF dengan pertimbangan pendalaman melakukan asuhan keperawatan sistem kardiovaskuler serta kasus ADHF meningkat setiap tahunnya diiringi dengan peningkatan usia harapan hidup. Kasus ADHF ini sebagai salah satu masalah di dunia pada 3 dekade terakhir. Prevalensi kejadiannya  $\pm$  3 juta dalam setahun di Amerika, kejadian di Amerika diprediksi terjadi peningkatan 46% pada 2012-2030. Selain itu, estimasi penderita ADHF di Eropa adalah 15 juta per tahun dengan klinis disfungsi ventrikel kiri asimtomatik. Prediksi peningkatan kejadian ADHF ini menyebabkan peningkatan biaya perawatan sebesar 37 juta dollar Amerika (Eisen, 2016). Penyebab utama peningkatan kasus ADHF dikaitkan dengan usia tua, paska infark miokard dengan disfungsi ventrikel kiri, dan aritmia mengancam jiwa pada pasien disfungsi ventrikel kiri kronik (Siswanto et al., 2020).

## METODE PENELITIAN

Desain penelitian ini menggunakan desain deskriptif pendekatan studi kasus. Sampel dalam penelitian ini adalah 1 pasien, sdr. A usia 20 tahun, laki-laki, terdiagnosis *Acutely Decompensated Heart Failure* (ADHF). Penulis melakukan proses asuhan keperawatan di Rumah Sakit Pusat Jantung Harapan Kita Jakarta selama 30 hari pada kasus ini dimulai dari Instalasi gawat darurat, ruang perawatan, intensif cardiac care unit, bedah dewasa dan ruang rawat paska bedah.

Studi kasus yang dilakukan melalui data primer dengan wawancara dan pemeriksaan fisik, selain itu, data sekunder dari rekam medis pasien. Penulis menggunakan pendekatan teori model konseptual konservasi Myra Estrin Levine. Teori ini digunakan selama melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Penerapan Teori Konservasi *Levine*

#### 1. Tantangan Lingkungan Internal

Sdr. A usia 20 tahun, laki-laki, Berat Badan: 67 Kg, Tinggi Badan: 160 cm, Indeks Massa Tubuh: 26,17 (berat badan lebih). Sdr. A didiagnosis ADHF+ MR (Mitral Regurgitasi) severe+TR (Tricuspid Regurgitasi severe (Fraksi Ejeksi 23%) e.c Rheumatic Heart Disease (RHD) + atrial fibrilasi. Pasien memiliki riwayat rawat inap 21 hari dengan diagnosa medis yang sama, kedua kaki bengkak dan kencing sedikit, dada berdebar-debar.

Pasien mengeluh sesak napas memberat sejak 3 hari sebelum MRS, tidur dengan 3 bantal, sering terbangun malam hari karena sesak napas, kencing keluar hanya 600cc/24 jam selama 3 hari walau minum sudah ditakar 1.500cc/24 jam dan minum obat teratur (Furosemid 2x40 miligram peroral, spironolakton 1x25 miligram peroral, Phenoxyethyl Penicillin 2x250 miligram peroral, ramipril 1x10 miligram peroral, Hidroklorotiazid 1x1,25 miligram peroral, notisil 1x3 mg peroral, concor 1x2,5 miligram peroral). Ibu pasien mengatakan bahwa pasien memiliki riwayat sering batuk pilek saat usia dibawah 1 tahun, berobat kedokter namun obat tidak pernah diminumkan semua jika pasien sudah membaik.

#### 2. Tantangan Lingkungan Eksternal

Pasien memiliki riwayat tidak patuh menakar air minum selama 1 minggu pada

musim kemarau, pasien minum >1.500ml/24 jam sehingga pasien dirawat dengan keluhan sesak napas dan kedua kaki bengkak.

### 3. Konservasi energi

Pasien mengatakan sesak napas bila posisi tidur terlentang, pasien lebih nyaman posisi fowler atau duduk. Keluhan dada berdebar kadang muncul tiba-tiba. Pasien pernah rawat inap 4x dengan keluhan yang sama. Pasien mengeluh nyeri-nyeri sendi tulang belakang, dan leher dalam 1 bulan terakhir, skala 3/10, nyeri muncul kadang-kadang.

Pasien mengatakan cepat lelah sampai keringat dingin dan basah saat istirahat dan berjalan ke kamar mandi, kencing, mandi, Buang Air Besar dibantu orang tua karena pasien tidak mampu ke kamar mandi.

Pasien mengeluh nafsu makan menurun, perut terasa penuh jika makan, makan habis  $\frac{3}{4}$  porsi, frekuensi makan 3x/hari, bentuk makan lunak, pasien menghindari makan daging, ayam, dan bertekstur keras karena cepat lelah jika mengunyah yang keras. Urin output dari adalah 200cc/ jam setelah diberikan ekstra injeksi lasix 40 mg Intra Vena.

Pasien berbaring ditempat tidur dengan posisi fowler, dan aktivitas dibantu oleh perawat. Pasien napas spontan tanpa oksigen tambahan (saturasi oksigen 97%) dan posisi semi fowler. Cairan: program cairan 1500 cc/24 jam, target balance cairan -500cc s/d -1.000 per 24 jam. Buang Air Kecil: spontan ditampung urinal, produksi: 200cc/1 jam (setelah 1 jam diberikan ekstra lasix 40 mg Intravena), warna kuning jernih. Bung Air Besar: 1x/hari. Istirahat tidur: pasien posisi semi fowler, dan fowler tempat tidur untuk mengurangi sesak. Aktivitas: keluhan sesak bila berjalan ke kamar mandi, dan saat istirahat, ada perubahan nadi > 20% ketika duduk saat perawatan fase akut, pasien dibantu oleh perawat selama fase

akut, duduk. Kebersihan diri: perawatan diri dibantu oleh perawat selama fase akut.

### 4. Integritas struktural

Kondisi umum tampak lelah, tekanan darah: 110/63 mmHg, Mean Atrial Pressure: 79 mmHg, Nadi 118x/menit ireguler, frekuensi napas= 20x/menit reguler, suhu 36,6<sup>0</sup>C, saturasi oksigen: 97% (room air). Tekanan darah ketika duduk: 90/60 mmHg, nadi ketika pasien duduk (nadi: 142x/menit ireguler).

Pemeriksaan head to toe: Kepala: dalam batas normal; Leher: Jugularis Vena Pressure 5+4 cmH<sub>2</sub>O, pulsasi arteri karotis terlihat; Jantung : *Capillary Refill Time* <2 detik, denyutan point of maximal terlihat, palpasi di point of maximal di Intercostae Sterna Line VI anterior axila (terjadi pergeseran impuls apikal jantung ke lateral pada regurgitasi mitral yang berat), dan perkusi pekak pada batas jantung, S1 dan S2 ireguler, pansistolik murmur di apeks; Paru: batuk kering, tidak ada dahak, pergerakan dada tidak tertinggal, bentuk dada normal AP (anteroposterior), ekspansi paru menurun, vokal fremitus kanan kiri menurun 1/3 basal paru, perkusi sonor pada paru apeks kiri dan kanan, rochi halus 1/3 basal paru kanan kiri; Abdomen: perut terasa begah, perut cembung, bising usus bising usus 10x/menit, Palpasi: hepar teraba 3 jari (klinis hepatomegali).

Perkusi: timpani, shifting dullnes (+) pada inguinalis kanan dan kiri (posisi duduk); Perkemihan: kencing spontan, ditampung dengan urinal, warna kuning jernih, produksi 200cc/ (jam 20.00-21.00); Integumen: kontur baik, akral hangat; Ekstremitas : Atas : akral hangat, rentang gerak dalam batas normal, kekuatan otot dalam batas normal, tidak ada edema; ekstremitas bawah: akral hangat, kedua kaki edema grade II, rentang gerak dalam batas normal, kekuatan otot dalam batas normal.

Gambaran Elektrokardiografi: Atrial fibrilasi rapid ventrikel respon, rate 117-130x/menit, axis RAD, RBBB, RVH. Foto toraks: Tidak ada deviasi trakea, tidak ada fraktur costae, CTR 60%, apeks downward, corakan vaskuler kedua paru tervisualisasi baik, tidak ada infiltrat pada paru, lengkung diafragma dan sudut costofrenikus tertutup bayangan jantung, lengkung diafragma kanan normal dan sudut costofrenikus kanan lancip.

Echocardiografi: EDD 65 mm, ESD 57 mm, TAPSE 1,4 cm, EF 23%, MR moderate severe, restricted dan kalsifikasi PML TR moderate severe, TVG 54 mmHg, TR V max 3,6 m/s, efusi perikard minimal sekeliling jantung.

Hasil Laboratorium: Hb: 12,5 g/dl; HCT: 36,6 mg/dl; Eritrosit:  $4,11 \times 10^6$ /dl; leukosit: 7680/  $\mu$ L; Trombosit:  $24310^3$ / $\mu$ L; PT: 28,4 detik (kontrol 11 detik); INR 2,53 detik; Ureum: 43,40; BUN:20 mg/dl; Cr: 43,40; BUN: 20 mg/dl; EGFR 123; GDS 94 mg/dl; Na:134 mmol/l;Kalium: 3,7; Clorida 101; calsiium total 2,01; magnesium 2,01.

#### Program terapi

Di IGD : Lasix 40 mg IV ekstra; Lasix 2x40 mg IV maintanance; Spironolakton 1x25 mg p.o; Ramipril 1x10 mg p.o; Concor 1x2,5 mg p.o; Phenoxyethyl Penicillin 2x250 mg p.o; Simarc 1x2 mg p.o (target INR 2-2,5)

#### 5. Konservasi integritas personal

Pasien mengatakan mengapa saya sering rawat inap berulang dengan keluhan yang sama padahal saya sudah patuh dengan aturan minum harian. Apakah saya bisa sembuh. Klien menampakkan wajah sedih. Pasien mengatakan sejak pertengahan tahun lalu tidak mengikuti perkuliahan karena sakit, harapan pasien bisa segera sembuh dan bisa berkuliah.

#### 6. Konservasi integritas sosial:

Pasien sebagai anak pertama dari 2 bersaudara. Saat sehat kegiatan pasien kuliah dan membantu orang tua berdagang buah di pasar saat libur. Saat ini pasien tidak mampu melakukan aktivitas sehari-hari karena membutuhkan perawatan lama. Keluarga mendukung upaya pengobatan dan perawatan pasien dengan harapan sembuh.

#### 7. Tropicognosis

##### a. Konservasi energi:

- 1) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dengan kebutuhan oksigen jaringan

##### b. Integritas struktural:

- 1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan gangguan preload, gangguan afterload, irama, dan kontraktilitas
- 2) Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulator pompa jantung
- 3) Risiko ketidakseimbangan elektrolit dengan faktor risiko pengeluaran cairan berlebih akibat terapi diuretik.

#### 8. Hipotesis

Penentuan kriteria hasil (Moorhead, Johnson, Maas, & Swanson, 2013):

##### a. Konservasi energi

- 1) Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 5x24 jam, pasien mampu toleransi aktivitas.

##### b. Integritas Struktural

- 1) Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 5x24 jam, pompa jantung efektif.
- 2) Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam, volume cairan seimbang.

3) Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3x24 jam, keseimbangan elektrolit.

9. Intervensi  
Penentuan intervensi keperawatan (Butcher et al., 2018):

1) Penurunan Curah Jantung  
Intervensi untuk Sdr A pada diagnosa penurunan curah jantung adalah perawatan jantung akut; dan manajemen disritmia.

2) Kelebihan volume cairan  
Intervensi kelebihan volume cairan pada Sdr. A antara lain: Manajemen hipervolemia.

3) Risiko ketidakseimbangan elektrolit  
Intervensi untuk risiko ketidakseimbangan elektrolit adalah manajemen elektrolit.

4) Intoleransi Aktivitas  
Intervensi kelelahan pada Sdr, A adalah Terapi aktivitas dan perawatan jantung rehabilitasi.

10. Implementasi

1) Penurunan curah jantung berhubungan dengan gangguan preload, gangguan afterload, irama, dan kontraktilitas. Intervensi yang diimplementasikan adalah: Perawatan jantung akut dengan aktivitas: 1) mengevaluasi keluhan dada berdebar (durasi, pemicu); 2) menginstruksikan pasien jika keluhan berdebar semakin sering; 3) merekam EKG 12 lead; 4) memonitor gambaran EKG; 5) mengauskultasi suara jantung; 6) mengauskultasi paru untuk identifikasi ronchi basah halus atau kasar; 7) memonitor efektivitas pemberian terapi oksigen; 8) kolaborasi pemeriksaan foto toraks.

Pengaturan hemodinamik dengan aktivitas: 1) memonitor tekanan darah, nadi

setiap jam; 2) mengevaluasi adanya akral dingin atau hangat, *capillary refill time* untuk menentukan status perfusi; 3) memasang kateter urin untuk evaluasi produksi urin tiap jam; 4) melakukan kolaborasi pemeriksaan echocardiografi sesuai dengan kebutuhan; 5) memonitor adanya gangguan perfusi misalnya hipotensi simptomatik, akral dingin, gangguan kesadaran (pasien gelisah), hiponatremia, peningkatan serum kreatinin atau BUN.

Manajemen disritmia dengan aktivitas: 1) memonitor adanya hipoksia, gangguan asam basa, dan ketidakseimbangan elektrolit yang memicu aritmia; 2) memonitor perubahan gambaran EKG; 3) monitor reaksi hemodinamik terhadap aritmia; 4) melakukan kolaborasi pemberian concor 1x2,5 mg p.o sebagai kronotropik negatif untuk mengurangi laju jantung, digoxin 1x0,5 mg IV bila di dapatkan atrial fibrilasi respon cepat dan dosis lanjutan 1x0,25 mg IV, atau digoxin 1x0,125 mg p.o, digoxin sangat bermanfaat untuk gagal jantung kongestif akut yang disebabkan atrial fibrilasi cepat dan kardiomegali, melakukan kolaborasi pemberian simarc 1x2 mg p.o pada atrial fibrilasi untuk mencegah tromboembolisme, simarc distop karena INR: 3,24 dan PT 20,3; pemberian simarc dimulai dosis 1x2 mg p.o; 5) melakukan evaluasi level kadar digoxin (normalnya 0,8-2 ng/ml), digoxin stop karena level digoxin 4,71. Evaluasi level digoxin setelah 7 hari (0,74), melanjutkan terapi digoxin dengan dosis 1x0,125 mg p.o, melakukan kolaborasi pemberian amiodaron 150 mg IV karena ada episode SVT.

Manajemen obat dengan aktivitas: 1) melakukan kolaborasi untuk obat yang bekerja mengurangi preload: furosemid 40 mg IV dosis awal dilanjutkan pemberian lasix dimulai 3x60 mg IV dilanjutkan maintenance lasix 5 mg/jam + dopamin dosis renal 2,5 mikrogram/kgbb/menit. Kolaborasi obat untuk mengurangi afterload

dengan pemberian ACE inhibitor ramipril 1x10 mg p.o 2) melakukan kolaborasi bila ditemukan ronchi basah dengan tekanan sistolik < 90 mmHg dan akral dingin diindikasikan pemberian inotropik norepineprin 0,1 mikrogram/kgbb/menit target MAP > 65 mmHg. (TD: 82/63 (MAP=67 mmHg).

2) Kelebihan volume cairan, intervensi yang diimplementasikan adalah manajemen hipervolemia dengan aktivitas: 1) mengevaluasi derajat edema kaki; 2) memonitor status hemodinamik (nadi, tekanan darah, Mean Atrial Pressure 65 mmHg); 3) memonitor pola pernapasan untuk mengetahui adanya gejala edema pulmonar (sesak napas, cemas, ortopnea, takipnea, batuk, napas pendek); 4) mengevaluasi fungsi ginjal tiap 3 hari (BUN, kreatinin, dan Egfr); 5) memonitor tanda berkurangnya preload (peningkatan urin output, perbaikan suara paru abnormal, penurunan tekanan darah, MAP 65); 6) memonitor integritas kulit pasien yang mengalami imobilisasi dengan edema; 7) melakukan perawatan kulit dengan edema melalui pemberian lotion dan menghindari gesekan serta penekanan; 8) melakukan evaluasi balance cairan (intake dan output) selama 24 jam; 9) melakukan kolaborasi batasan cairan 1.500cc/24 jam; 10) memberikan posisi kepala tempat tidur yang tinggi untuk memperbaiki ventilasi; 11) melakukan konsultasi dengan dokter untuk peningkatan dosis diuretik bila produksi urin <0,5 cc/kgbb/jam; 12) memonitor intake dan output selama 24 jam.

### 3) Ketidakseimbangan elektrolit

Intervensi yang diimplementasikan adalah manajemen elektrolit: 1) memonitor kadar elektrolit secara rutin; 2) melakukan kolaborasi pemberian spironolakton 1x25 mg p.o untuk mempertahankan kadar kalium karena efek pemberian loop diuretik

(furosemid); 3) melakukan lakukan modifikasi diet dengan ahli gizi dalam pemberian ekstra garam pada makanan yang disajikan jika pasien hiponatremia; 4) mengevaluasi tanda hipokalemia akibat diuretik (kelelahan, kelemahan otot, parastesia, disritmia) dan melakukan kolaborasi pemberian penggantian kalium KCL 25 mEq IV ekstra ; 5) mengevaluasi tanda hipokalsemia (kesemutan pada jari kaki, spasme otot ekstremitas) dan melakukan kolaborasi pemberian calsiun glukonas 2 gram ekstra; 6) mengevaluasi tanda hipomagnesemia akibat diuretik (kram kaki, parestesia) dan melakukan kolaborasi pemberian MgSO<sub>4</sub> 1 gram IV ekstra; 7) mengevaluasi tanda hiponatremia akibat diuretik (sakit kepala, cemas, kram otot, kelemahan otot, hipervolumia, akral dingin, pucat) dan kolaborasi pemberian samsca 1x15 mg p.o tolvaptan 1x30 mg p.o selama 5 hari, jika natrium < 125 mEq/L dipertimbangkan koreksi menggunakan NaCl 3% sesuai indikasi; 8) mengevaluasi efek samping penggantian terapi elektrolit, melakukan kolaborasi pemberian calsiun glukonas 1gram ekstra dan MgSO<sub>4</sub> 1 gram ekstra selama 5 hari. Kadar Kalium: 3,7 mmol/l setelah dikoreksi dengan KCl 17 mEq.

### 4) Intoleransi Aktivitas

Pelaksanaan intervensi pada masalah intoleransi aktivitas adalah perawatan jantung rehabilitasi dengan aktivitas: 1) melatih aktivitas bertahap sesuai kemampuan pasien seperti duduk diatas tempat tidur, duduk dengan kaki berjantai; berpindah dari tempat tidur ke kursi samping tempat tidur, latihan berdiri, dan berjalan sekitar ruang rawat; 2) mengidentifikasi adanya intoleransi aktivitas (heart rate meningkat 20%, tekanan darah meningkat 20%, nyeri dada, sesak dan aritmia); 3) memberikan dukungan pasien dan keluarga untuk sembuh dan mampu beradaptasi dengan kondisi saat ini.

## 11. Evaluasi Pasien

### 1) Penurunan Curah Jantung

Sdr A dapat melakukan konservasi terhadap masalah penurunan curah jantung pada hari rawat ke 43.

Klinis pasien sesak berkurang, suara ronchi basah halus atau kasar berkurang, edema kedua kaki berkurang, tidak ada episode atrial fibrilasi rapid ventrikel respon, nadi rentang 60-100x/menit, 100-105/49-59 mmHg tanpa support inotropik. Produksi urin rerata 3000-4000 cc/24 jam dengan intake rerata 1600cc/24. Rerata balance -1400 s/d -2500 cc/24 jam. Fungsi ginjal dalam batas normal Egfr 145; kreatinin 0,6 mg/dl; BUN: 17 mg/dl; ureum 35,80 mg/dl. Pasien mengalami perbaikan dan diijinkan pulang dengan terapi digoxin 1x0,125 mg p.; simarc 1x1 mg p.o; captopril 3x25 mg p.o; ramipril 1x5 mg p.o; lasix 2x80 mg p.o; HCT 1x12,5 mg p.o; concor 1x1,25 mg p.o

### 2) Kelebihan volume cairan

Klinis awal didapatkan edema kedua kaki grade II. Kondisi pasien mengalami perbaikan, tidak ada pusing, tidak ada gelisah, balance cairan -500 sampai -1000cc/24 jam, ascites berkurang, suara ronchi basah halus atau kasar berkurang. Masalah kelebihan volume cairan setelah dilakukan optimalisasi pemberian diuretik furosemid dosis awal 5 mg/jam sampai dosis 40 mg/jam dan dopamin dosis renal 2,5 mikrogram/kgbb/menit dengan target balance -500 cc/24 jam sampai dengan -4000cc/24 jam.

### 3) Ketidakseimbangan elektrolit

Masalah ketidakseimbangan elektrolit akibat pemberian terapi diuretik secara mengalami perbaikan.

### 4) Intoleransi aktivitas

Pasien mampu melakukan aktivitas bertahap duduk, duduk dengan kaki

berjuntai, berdiri disamping tempat tidur, berpindah duduk di kursi, tidak ada perubahan nadi >20% saat melakukan aktivitas, tidak ada perubahan tekanan sistolik dan diastolik >20% saat melakukan aktivitas, tidak cepat lelah atau sesak saat aktivitas, tidak ada pucat saat aktivitas, mampu melakukan aktivitas harian secara bertahap misalnya makan, ganti baju mandiri, bermain hp, tidak ada gambaran EKG mengancam nyawa saat aktivitas.

## PEMBAHASAN

Masalah penurunan curah jantung dengan klinis pasien gangguan preload, gangguan afterload, irama, dan kontraktilitas yang ditandai: Gangguan irama: atrial fibrilasi; gangguan preload: edema kaki grade II, cepat lelah; murmur; JVP meningkat, RVH; gangguan afterload: tekanan darah: 110/63 mmHg, kencing keluar hanya 600cc/24 jam selama 3 hari, sesak napas saat istirahat atau aktivitas ringan, keringat dingin kadang-kadang; gangguan kontraktilitas: rochi halus 1/3 basal paru kanan kiri, batuk kering, sesak napas bila posisi tidur terlentang, pasien lebih nyaman posisi fowler atau duduk; EF 23%.

Kondisi penurunan curah jantung menyebabkan aktivasi baroreseptor. Aktivasi baroreseptor ini menyebabkan aktivasi sistem simpatis. Dampak aktivasi sistem simpatis menyebabkan penurunan perfusi ginjal sehingga terjadi pelepasan renin dari aparatus juxtaglomerular yang mampu mengaktifkan angiotensin I dikonversi menjadi angiotensin II dibantu enzim angiotensin converting enzyme (ACE). Angiotensin II ini menyebabkan vasokonstriksi sistemik. Aktivasi sistem simpatis menstimulasi retensi natrium pada tubulus proksimal ginjal karena pengeluaran aldosteron, vasopresin dan pusat pengatur haus di otak (Arrigo et al., 2016; Arrigo & Rudiger, 2017; Eisen, 2016; Lilly, 2016)



Peningkatan aldosteron menyebabkan aktivasi reabsorpsi natrium & air pada tubulus distal dan duktus pengumpul (*collecting duct*) yang berkontribusi terhadap ekspansi cairan ekstraseluler, kongesti sistemik, serta absorpsi air dan natrium di kolon. Selain itu, stimulasi baroreseptor dan peningkatan angiotensin II menyebabkan pelepasan arginin vasopresin pada kelenjar pituitari posterior. Hal ini menyebabkan peningkatan reabsorpsi air di tubulus pengumpul yang dapat memperburuk kelebihan volume dan hiponatremia (Arrigo et al., 2016; Arrigo & Rudiger, 2017; Eisen, 2016; Lilly, 2016; Ponikowski, Piotr et al., 2016).

Aktivasi sistem saraf simpatis dan RAAS menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan peningkatan resistensi vaskular sistemik (SVR). Peningkatan SVR mengakibatkan penurunan volume sekuncup dan curah jantung pada pasien dengan disfungsi sistemik dan regurgitasi mitral dengan dilatasi ventrikel (Arrigo et al., 2016; Arrigo & Rudiger, 2017; Eisen, 2016; Krisnasari et al., 2021; Lilly, 2016; Siswanto et al., 2020). Penurunan curah jantung merupakan suatu kondisi ketidakadekuatan pompa jantung untuk mempertahankan kebutuhan metabolik tubuh dengan tanda perubahan irama atau rate, gangguan preload, gangguan afterload, dan kontraktilitas. Intervensi keperawatan berfokus pada irama atau rate, gangguan preload, gangguan afterload, dan kontraktilitas (Butcher et al., 2018; Herdman et al., 2021).

Intervensi keperawatan dalam manajemen beban preload dengan kolaborasi pemberian diuretik seperti furosemid dengan dosis awal 40 mg bolus di IGD, dilanjutkan dengan dosis 15mg/jam sampai dosis maksimal 40 mg/jam. Pemberian furosemid dosis awal 40 mg IV di IGD secara perlahan-lahan (1-2 menit) untuk meringankan gejala edema paru akibat

gagal jantung. Pemberian furosemid yang tidak memberikan efek diuresis maka dapat diulang 2 jam kemudian dengan dosis yang sama atau ditingkatkan. Evaluasi produksi urin setiap jam setelah pemberian furosemid (Eisen, 2016; Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016)

Pemberian furosemid ini dikombinasi dengan pemberian dosis dopamin 2,5 mikro/kgbb/menit. Pemberian furosemid sebagai loop diuretik mampu mengendalikan klinis edema melalui proses menghambat reabsorpsi natrium dalam tubulus ginjal sehingga meningkatkan ekskresi natrium dan kencing (Oh, 2015; Ponikowski, Piotr et al., 2016). Dosis rendah 2-5 mikro/kg/menit merangsang reseptor dopamin di ginjal dengan meningkatkan diuresis. Kombinasi loop diuretik furosemid dan dopamin dosis renal bekerja maksimal dalam menurunkan beban preload (Arrigo & Rudiger, 2017; Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020). Pemberian loop diuretik secara kontinue berisiko terjadi ketidakseimbangan elektrolit seperti natrium, kalium dan klorida, maka perlu diberikan diuretik hemat kalium seperti spironolakton (Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020)

Manajemen kontraktilitas jantung dengan pemberian inotropik dan digoksin. Pemberian digoksin dengan dosis awal 0,5 mg pada atrial fibrilasi respon cepat dengan rate > 100x/menit dilanjutkan dosis kedua setelah 12 jam pemberian adalah 0,25 mg dan maintenance 1x0,125 mg p.o. Pemberian digoksin dapat memperbaiki hemodinamik tanpa meningkatkan laju jantung atau penurunan tekanan darah. Pemberian dobutamin dosis 5-10 mikro/kg/menit untuk memperbaiki hipoperfusi. Pemberian dobutamin dosis >5 mikro/kg/menit dapat menurunkan tahanan sistemik namun memberikan efek takikardia

(Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020).

Sdr. A mengalami episode SVT, Pasien diberikan lanoxin 0,5 mg IV ekstra dan diberikan amiodaron 150 mg IV ekstra. Tatalaksana awal dengan hemodinamik stabil melalui perangsangan vagus misalnya pijat sinus karotis, manuver valsava, tersedak dan membasuh muka dengan air dingin atau es. Terapi yang direkomendasikan adalah verapamil, amiodaron dan adenosin (Hamilton et al., 2020; Krisnasari et al., 2021; Siswanto et al., 2020). Pemberian terapi ekstra amiodaron 150 mg IV. Amiodaron merupakan deerivat benzofluran sebagai pengobatan aritmia ventikular dimana obat lain tidak berespon atau gagal. Pasien diawali dengan pemberian lanoxin 0,5 mg IV dengan tujuan meningkatkan tonus vagus (parasimpatis) sehingga mampu kontrol laju ventrikel. Pemberian lanoxin tidak berespon sehingga diberikan amiodaron (Hamilton et al., 2020)

Amiodaron sebagai analog hormon tiroid yang memperpanjang masa refrakter efektif melalui blokade kanal kalium. Amiodaron merupakan obat antiaritmia paling efektif efek teraputiknya pada semua jenis aritmia. Amiodaron tidak menurunkan kontraktilitas miokard sehingga aman untuk diberikan pada pasien gagal jantung (Dowd, 2017; Hamilton et al., 2020; Ponikowski, Piotr et al., 2016). Penggunaan amiodaron memiliki efektivitas 60-80% sebagai antiaritmia pada kasus supraventrikuler takikardia dibandingkan antiaritmia lainnya. Dosis pemberian amiodaron direkomendasikan 800-1200 mg/hari selama 1-3 minggu. Dosis pemeliharaan 300 mg/hari dan dititrasi sampai dosis paling kecil yang memberikan efek terapeutik. Pemberian intravena pada kondisi emergensi dosis inisial 15 mg/menit selama 10 menit, 1 mg/menit selama 6 jam dan 0,5 mg/menit dalam 18 jam. Pemberian dosis ekstra intravena dengan dosis 150 mg selama 10

menit. Efek samping hipotensi harus diperhatikan pada pasien dengan fraksi ejeksi rendah (Aehlert, 2017; Dowd, 2017; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020)

Pasien tidak diberikan adenosin karena adenosin dapat merangsang kemoreseptor aorta yang bersifat simpatis yang menyebabkan takikardi membahayakan. Pemberian adenosin pada kasus SVT perlu fasilitasi resusitasi (Aehlert, 2017; Dowd, 2017; Ponikowski, Piotr et al., 2016). Dampak lain pemberian adenosin adalah 40% pasien SVT dengan adenosin mengalami flushing, sesak napas dan dada terasa berat, dampak lainnya berupa (bradikardi transien, asistol, AV blok). Penggunaan adenosin juga menyebabkan atrial fibrilasi sebesar 12% (Aehlert, 2017; Eisen, 2016; Ponikowski, Piotr et al., 2016).

Pasien tidak diberikan verapamil sebagai antagonis kalsium. Pemberian verapamil dapat menyebabkan vasodilatasi arteriol perifer dan memiliki efek inotropik negatif. Efek inotropik negatif diikuti dengan penurunan resistensi perifer sehingga curah jantung tidak mengalami perbaikan. Pemberian verapamil berisiko pada disfungsi ventrikel kiri. Pasien sdr. A mengalami ADHF sehingga kontraindikasi untuk pemberian verapamil. Kontraindikasi pemberian verapamil adalah pada pasien gagal jantung tahap lanjut, AV blok derajat 2 dan 3 tanpa pacu jantung, disfungsi nodus SA, takikardia ventrikuler, syok kardiogenik, hipotensi, dan sindrom WPW (Dowd, 2017; Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020).

Manajemen beban afterload dengan pemberian ACE inhibitor. ACE inhibitor menurunkan afterload, menurunkan aktivitas saraf simpatis, menurunkan sekresi aldosteron dan sekresi vasopresin. Pemberian ACE inhibitor dengan dosis awal 3x6,25 mg seperti captopril, evaluasi ketat

hemodinamik, dosis dinaikkan bertahap sampai hemodinamik stabil. ACE inhibitor bisa diganti dengan golongan long acting seperti ramipril (Krisnasari et al., 2021; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020)

Sdr. A menjalani perawatan selama hampir 2 bulan. Hasil evaluasi penurunan curah jantung adalah klinis pasien sesak berkurang, suara ronchi basah halus atau kasar berkurang, edema kedua kaki berkurang, tidak ada episode atrial fibrilasi rapid ventrikel respon, nadi rentang 60-100x/menit, 100-105/49-59 mmHg tanpa support inotropik, nadi 109x/menit ireguler. Produksi urin rerata 3000-4000 cc/24 jam dengan intake rerata 1600cc/24. Rerata balance -1400 s/d – 2500 cc/24 jam. Fungsi ginjal dalam batas normal Egfr 145; kreatinin 0,6 mg/dl; BUN: 17 mg/dl; ureum 35,80 mg/dl. Pasien mengalami perbaikan dan diijinkan pulang dengan terapi digoxin 1x0,125 mg p.; simarc 1x1 mg p.o; captopril 3x25 mg p.o; ramipril 1x5 mg p.o; lasix 2x80 mg p.o; HCT 1x12,5 mg p.o; concor 1x1,25 mg p.o.

Klinis pasien kelebihan volume cairan adalah edema kedua kaki, adanya ronchi basah halus pada paru, ascites, hepatomegalis, dan peningkatan vena jugularis. Kelebihan volume cairan ini kelebihan intake atau terjadi retensi cairan akibat gangguan regulasi pompa jantung (Herdman et al., 2021). Formasi edema jaringan akibat proses transudasi dari kapiler ke interstitial yang melebihi drainase maksimal dari sistem limfatik. Transudasi cairan plasma ke dalam insterstitial dikaitkan dengan tekanan hidrostatik dan tekanan onkotik kapiler. Peningkatan tekanan hidrostatik disertai penurunan gradien tekanan onkotik yang menyebabkan pembentukan edema dengan klinis perut rasa tidak nyaman, hepatomegali, ascites, dan peningkatan tekanan abdomen (Arrigo et al., 2016; Arrigo & Rudiger, 2017).

Masalah kelebihan volume cairan setelah dilakukan optimalisasi pemberian diuretik furosemid dosis awal 5 mg/jam sampai dosis 40 mg/jam dan dopamin dosis renal 2,5 mikrogram/kgbb/menit dengan target balance -500 cc/24 jam sampai dengan -4000cc/24 jam. Klinis pasien: denyut nadi teraba kuat, tekanan darah sistolik 100-105, tekanan darah diastolik 49-59 mmHg tanpa support inotropik, Mean atrial pressure 65 mmHg, edema kaki berkurang, tidak ada pusing, tidak ada gelisah, balance cairan -500 sampai -1000cc/24 jam, ascites berkurang, suara ronchi basah halus atau kasar berkurang.

Klinis Sdr. A terjadi ketidakseimbangan elektrolit akibat pemberian loop diuretik secara kontinue. Pemberian loop diuretik secara kontinue berisiko terjadi ketidakseimbangan elektrolit seperti natrium, kalium dan klorida, maka perlu diberikan diuretik hemat kalium seperti spironolakton (Eisen, 2016; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020). Selain itu, Peningkatan aldosteron menyebabkan aktivasi reabsorpsi natrium & air pada tubulus distal dan duktus pengumpul (*collecting duct*) yang berkontribusi terhadap ekspansi cairan ekstraseluler, kongesti sistemik, serta absorpsi air dan natrium di kolon. Selain itu, stimulasi baroreseptor dan peningkatan angiotensin II menyebabkan pelepasan arginin vasopresin pada kelenjar pituitari posterior. Hal ini menyebabkan peningkatan reabsorpsi air di tubulus pengumpul yang dapat memperburuk kelebihan volume dan hiponatremia Peningkatan aldosteron menyebabkan aktivasi reabsorpsi natrium & air pada tubulus distal dan duktus pengumpul (*collecting duct*) yang berkontribusi terhadap ekspansi cairan ekstraseluler, kongesti sistemik, serta absorpsi air dan natrium di kolon. Selain itu, stimulasi baroreseptor dan peningkatan angiotensin II menyebabkan pelepasan

arginin vasopresin pada kelenjar pituitari posterior. Hal ini menyebabkan peningkatan reabsorpsi air di tubulus pengumpul yang dapat memperburuk kelebihan volume dan hiponatremia (Eisen, 2016; Lilly, 2016; Mullens et al., 2019; Ponikowski, Piotr et al., 2016; Siswanto et al., 2020).

Sdr. A mengalami hipokalsemia dengan keluhan kram otot dan nyeri-nyeri otot, penyebab hipokalsemia pada Sdr. A karena proses fisiologi penurunan hipomagnesemia, dan penurunan asupan kalsium dari makanan. Berdasarkan teori ketidakseimbangan kalsium ini menyebabkan gangguan kecepatan masuknya ion melalui membran sela sarat dan sel otot sehingga terjadi peningkatan eksitabilitas neuromuskuler dengan klinis parestesia, kejang otot dan kram otot. Dampak hipokalsemia dapat meningkatkan fase plateau jantung, konduksi atrioventikuler dan intraventrikuler terganggu, dan mengganggu kontraktilitas jantung (Banasik & Copstead, 2013).

Sdr. A juga mengalami hipomagnesemia dengan keluhan kram otot, dan kedutan pada otot, penyebab hipomagnesemia ini disebabkan penggunaan diuretik, malnutrisi dan malabsorpsi sindrom. Berdasarkan teori ion magnesium berperan menekan pengeluaran asetilkolin pada neuromuskular junction. Hipomagnesemia menyebabkan penurunan aktivitas enzim yang membantu pompa natrium kalium dalam membran sel sehingga kalium dalam intrasel menurun yang menyebabkan percepatan aktivitas nodus sinus, memperpendek periode refraktori dan memperpanjang periode refrakter relatif yang menyebabkan aritmia (Banasik, Jacquelyn & Copstead, 2016)

Sdr. A diberikan  $MgSO_4$  1 gram ekstra. Pemberian magnesium sulfat ini untuk koreksi hipomagnesemia. Mekanisme kerja magnesium sulfat adalah memperpanjang siklus sinus, melambatkan

konduksi nodus AV dan melambatkan konduksi intra atrial dan intraventrikular. Pemberian magnesium sulfat *loading* dosis 1-2 gram (5-10 ml dari magnesium 20%) diencerkan dalam 50-100cc D5% diberikan selama 5-60 menit IV (Aehlert, 2017; Siswanto et al., 2020).

Pemberian furosemid secara terus menerus menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit meliputi hipokalsemia, hipomagnesemia, hipokalsemia dan hiponatremia. Hipokalsemia ini disebabkan oleh peningkatan pengeluaran kalium akibat pengeluaran mineralokortikoid. Pemberian furosemid dikombinasi dengan pemberian digoxin tidak mempengaruhi kadar digoxin plasma namun furosemid memicu hipokalsemia yang meningkatkan risiko aritmia akibat pemberian digitalis (Mullens et al., 2019; Oh, 2015).

Masalah ketidakseimbangan elektrolit akibat pemberian terapi diuretik secara berkelanjutan. Selama menjalani perawatan di ICU bedah pasien mengalami ketidakseimbangan elektrolit (ion calcium: 1,07), pasien diberikan calcium glukonas 1 gram. Pelaksanaan intervensi dengan kolaborasi pemberian samsca 1x15 mg p.o, diberikan terapi tolvaptan 1x30 mg p.o selama 5 hari, KCL intravena, calcium glukonas, dan  $MgSO_4$  intravena. Pasien mengalami perbaikan dengan keluhan kram tidak ada, pusing tidak ada. Hasil evaluasi harian Natrium (Na:132 mmol/l); Kalium 4,1 mmol/l (3,5-5,1 mmol/l); klorida 88 mmol/l (98-109 mmol/l); magnesium 1,9 mg/dl (1,7-2,2 mg/dl). Pasien Sdr. A mendapatkan terapi Tolvaptan 1x30 mg p.o selama 5 hari. Terapi tolvaptan ini merupakan antagonis vasopresin yang mampu melakukan blok pada arginin vasopresi pada reseptor V2 pada tubulus ginjal. Tolvaptan dapat digunakan pada pasien kelebihan cairan dan hiponatremia yang resisten (Mullens et al., 2019).

## SIMPULAN

1. Asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energy Myra Levine didapatkan Tropicognosis konservasi energi: Intoleransi aktivitas; dan integritas structural: penurunan curah jantung, kelebihan volume cairan, dan resiko ketidakseimbangan elektrolit
2. Berdasarkan hipotesis asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energy myar Levine didapatkan pasien mampu toleransi aktivitas, pompa jantung efektif, volume cairan seimbang, dan eletrolit seimbang.
3. Intervensi yang diterapkan dalam asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan konservasi energy myra Levine adalah perawatan jantung akut; pengaturan hemodinamik, manajemen disritmia, manajemen hipervolemia, manajemen elektrolit, terapi aktivitas dan perawatan jantung rehabilitasi.
4. Hasil evaluasi asuhan keperawatan pada pasien ADHF dengan pendekatan teori konservasi energy myra Levine didapatakn pasien mampu melakukan konservasi terhadap masalah penurunan curah jantung, keseimbangan cairan, keseimbangan elektrolit, dan toleransi aktivitas.

## UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terimakasih ditujukan kepada Direktur Poltekkes Kemenkes Pontianak, Direktur RS yang telah memberikan ijin untuk kegiatan studi kasus.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aehlert, B. (2017). *ACLS Study Guide* (5th ed.). Elsevier.
- Allgood, M. (2014). *Nursing Theorists and Their Work (8th ed)* (S. L. Missouri (ed.); 8th ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.5172/conu.2007.24.1>.

106a

- Arrigo, M., Parissis, J. T., Akiyama, E., & Mebazaa, A. (2016). *Understanding acute heart failure : pathophysiology and diagnosis*. 18. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suw044>
- Arrigo, M., & Rudiger, A. (2017). *Acute heart failure : from patho- physiology to optimal treatment*. 20(10), 229–234.
- Banasik, Jacquelyn, L., & Copstead, L.-E. (2016). *Pathophysiology* (6th ed.). Elsevier.
- Butcher, H. K., Bulechek, G. M., Dochterman, J. M., & Wagner, C. M. (2018). *Nursing interventions classification (NIC) seventh edition*. Elsevier, 8 Pt 2, 1368.
- Dowd, F. J. (2017). *Antiarrhythmic Drugs*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39307-2.00019-9>
- Eisen, H. (2016). *Heart Failure A Comprehensive Guide to Pathophysiology and Clinical Care*. Springer International Publishing.
- Fawcett, J. C. F. a. (2006). *Contemporary Nursing Knowledge Analysis and Evaluation of Nursing Models and Theories*. In *Clinical Kinesiology* (Second). F.A. Davis Company.
- Hamilton, D., Nandkeolyar, S., Lan, H., Desai, P., Evans, J., Hauschild, C., Choksi, D., Abudayyeh, I., Contractor, T., & Hilliard, A. (2020). *Amiodarone: A Comprehensive Guide for Clinicians*. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 20(6), 549–558. <https://doi.org/10.1007/s40256-020-00401-5>
- Herdman, H. T., Kamitsuru, S., & Takao Lopes, C. (2021). *NANDA International, Inc. nursing diagnoses : definitions and classification*.
- Johnson, B. M. (2014). *Nursing theory. In An Introduction to Theory and Reasoning in Nursing: Fourth Edition*.

- <https://doi.org/10.1177/0894318413477210>
- Krisnasari, I., Kurnianingsih, N., Rohman, M. S., Satrijo, B., & Rahimah, A. F. (2021). *Heart Science Journal. Heart Science Journal*, 2(March), 25–30.
- Lewis, S., Dirksen, S., Heitkemper, M., & Bucher, L. (2014). *Medical-Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems* (M. Harding (ed.); Ninth). Elsevier.
- Lilly, L. (2016). Pathophysiology of Heart Disease A Collaborative Project of Medical Students and Faculty. In *Postgraduate Medical Journal* (6th ed., Vol. 64, Issue 757). Wolters Kluwer. <https://doi.org/10.1136/pgmj.64.757.910-a>
- Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M. L., & Swanson, E. (2013). *Nursing outcomes classification* (5 ed.). Oxford: Elsevier.
- Mullens, W., Damman, K., Harjola, V., Mebazaa, A., Rocca, H. B., Martens, P., Testani, J. M., Tang, W. H. W., Orso, F., Rossignol, P., Metra, M., Filippatos, G., Seferovic, P. M., Ruschitzka, F., & Coats, A. J. (2019). *The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology*. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>
- Oh, S. W. (2015). *Loop Diuretics in Clinical Practice*. 5997, 17–21.
- Ponikowski, Piotr, C., Voors, Adriaan, Stefan D Anker, John G F Cleland, A. J. S. C., Harjola, Veli-pekka, Volkmar Falk, Ewa A Jankowska, Petros Nihoyannopoulos, Burkert Pieske, J. P. R., Rosano, G. M. C., & Rutten, Frans H, Victor Aboyans, Stephan Achenbach, P. E. (2016). *2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution*. 891–975.
- Potter, P. A., & Perry, A. G. (2017). *Fundamentals of Nursing* (Ninth). Elsevier.
- Presiden RI. (2014). Undang-Undang RI No.38 Tahun 2014 Tentang Keperawatan. In *Departemen Kesehatan RI*.
- Siswanto, B., Hersunarti, N., Erwinanto, Nauli, S., & Lubis, A. (2020). *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung* (B. Siswanto (ed.); Kedua).