

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan dijelaskan mengenai beberapa konsep dasar, meliputi 1) Konsep Dasar Gagal Ginjal Kronik (CKD), 2) Konsep Dasar Hipervolemia (Kelebihan Volume Cairan), 3) Konsep Asuhan Keperawatan Hipervolemia Berhubungan Dengan Kelebihan Asupan Natrium

2.1 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi

Gagal ginjal kronik adalah adanya kerusakan ginjal atau penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/min/1,73 m² selama lebih dari bulan (Deni, Nursiswati, & Rosyidah, 2016)

Gagal ginjal yaitu ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu kronik dan akut. Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible), sebaliknya gagal ginjal akut terjadi dalam beberapa hari atau minggu dan biasanya bersifat reversible (Nurarif, 2016)

Gagal ginjal kronik adalah kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan ireversible dimana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolic, cairan dan elektrolit yang mengakibatkan uremia atau azotemia. Kegagalan ginjal menahun *Cronic Renal Failure* merupakan suatu

kegagalan fungsi ginjal yang berlangsung perlahan-lahan, karena penyebab yang berlangsung lama, sehingga tidak dapat menutupi kebutuhan biasa lagi dan menimbulkan gejala sakit (Wijaya dkk, 2013)

Dari beberapa pengertian diatas dapat ditarik kesimpulan bahwa penyakit gagal ginjal kronik adalah penyakit renal tahap ahir yang berlangsung lambat dan di tandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus yang bersifat ireversibel.

2.1.2 Etiologi

Menurut (Wijaya dkk, 2013):

1. Gangguan pembuluh darah ginjal

Berbagai jenis lesi vascular dapat menyebabkan iskemik ginjal dan kematian jaringan ginjal. Lesi yang paling sering adalah aterosklerosis pada arteri renalis yang besar, dengan kontriksi sklerotik progresif pada pembuluh darah. Hyperplasia fibromukolar pada satu atau lebih arteri besar yang menimbulkan sumbatan pembuluh darah. Nefrosklerosis yaitu suatu kondisi yang disebabkan oleh hipertensi lama yang tidak diobati, dikarakteristikan dengan penurunan aliran darah dan akhirnya gagal ginjal.

2. Gangguan imunologis

Seperti glomerulonephritis dan SLE (Sindroma Lupus Eritematosus)

3. Infeksi

Dapat disebabkan oleh beberapa jenis bakteri terutama *Escherichia Coli* yang berasal dari kontaminasi tinja pada traktus urinarius bakteri. Bakteri ini mencapai ginjal melalui aliran darah atau yang lebih sering secara ascenden dari traktus urinarius. Bawah lewat ureter ke ginjal sehingga dapat menimbulkan kerusakan irreversible ginjal yang disebut pielonefritis.

4. Gangguan metabolik

Seperti diabetes mellitus yang menyebabkan mobilisasi lemak meningkat sehingga terjadi penebalan membrane kapiler dan diginjal berlanjut dengan disfungsi endotel. Sehingga terjadi nefropati amilodosis yang disebabkan oleh endapan zat-zat proteinemia abnormal pada dinding pembuluh darah secara serius dapat merusak membrane glomerulus.

5. Gangguan tubulus primer

Terjadinya nefrotoksis akibat analgesik atau logam berat, NSAID

6. Obstruksi traktus urinarius

Oleh batu ginjal yang lama, hipertropi prostat dan kontriksi uretra

7. Kelainan congenitas atau herediter

Penyakit polistikistik : kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista/ kantong berisi cairan di dalam ginjal dan organ lain, serta tidak ada jaringan ginjal yang bersifat kongenital (hyperplasia renalis) serta adanya asidosis.

2.1.3 Stadium Gagal Ginjal kronis

Menurut (Wijaya dkk, 2013) klasifikasi gagal ginjal kronis dibagi menjadi 3 stadium :

1. **Stadium 1** : Penurunan cadangan ginjal, pada stadium ini kadar kreatinin serum normal dan penderita asimtomatik
2. **Stadium 2** : Insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan telah rusak, *Blood Urea Nitrogen* meningkat, dan kreatinin serum meningkat
3. **Stadium 3** : gagal ginjal stadium akhir atau uremia merekomendasikan pembagian ginjal kronis berdasarkan stadium dari tingkat penurunan laju filtrasi glomerulus.

Ada atau tidaknya penyakit ginjal kronik ini dapat ditetapkan berdasarkan adanya kerusakan ginjal atau tingkat fungsi ginjal, yaitu dengan mengukur laju filtrasi glomerulus (*Glomerular Filtration Rate/ GFR*) (Lemone, Karen, & Gerence, 2017)

Table 2.1 Stadium Gagal Ginjal Kronis menurut modifikasi *The National Kidney Foundation* : (KDOQI/*Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative*)

Stadium	Laju filtrasi Glomerulus	Deskripsi dan manifestasi
1.	>90 ml/menit/1,73 m ²	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat asimtomatik, BUN dan Kreatinin normal
2.	60-89	Penurunan ringan GFR, asimtomatik,

	mL/menit/1,73 m2	kemungkinan hipertensi, pemeriksaan darah biasanya dalam batas normal
3.	30-59 mL/menit/1,73 m2	Penurunan sedang GFR, hipertensi, kemungkinan anemia dan keletihan, anorexia, kemungkinan malnutrisi, nyeri tulang, kenaikan ringan BUN dan kreatinin serum
4.	15-29 mL/menit/1,73 m2	Penurunan berat GFR, hipertensi, anemia, malnutrisi, perubahan metabolisme tulang, edema, asidosis metabolik, hiperkalsemia, kemungkinan uremia, azotemia denggan peningkatkan BUN dan kadar kreatinin serum
5.	<15 mL/menit/1,73 m2	Penyakit ginjal stadium akhir, gagal ginjal dengan azotemia dan uremia nyata

*Sumber:*Keperawatan Medikal Bedah, 2014

Untuk menilai GFR (Glomerular Filtration Rate)/CCT (Clearance Creatinin Test) dapat digunakan dengan rumus :

Clearance creatinin (ml/menit) : (140-umur) x BB (kg)

$$\frac{\quad}{72 \times \text{Creatinin Serum}}$$

Pada wanita hasil tersebut dikalikan dengan 0,85 (Wijaya dkk, 2013)

2.1.4 Manifestasi Klinis

Menurut (Long, 1996 : 369 dalam (Wijaya dkk, 2013)) :

- a. Gejala dini : Lethargi, sakit kepala, kelelahan fisik dan mental, berat badan berkurang, mudah tersinggung, depresi.
- b. Gejala lebih lanjut : Anoreksia, mual disertai muntah, nafas dangkal atau sesak baik waktu ada kegiatan atau tidak, edema yang disertai lekukan, pruritis mungkin tidak ada tapi mungkin juga sangat parah.

Manifestasi klinis menurut (Smelzer, 2001: 1449 dalam (Wijaya dkk, 2013)): Hipertensi (akibat retensi cairan dan natrium dari aktivitas system renin-angiotensin-aldosteron), gagal jantung kongestif dan edema pulmonar (akibat cairan berlebih), dan pericarditis (akibat iritasi pada lapisan pericardial oleh toksik, pruritis, anoreksia, mual, muntah dan cekungan, kedutan otot, kejang, perubahan tingkat kesadaran, tidak mampu berkonsentrasi).

Manifestasi klinis menurut Suyono 2001 dalam (Wijaya dkk, 2013):

1. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, nyeri dada, dan sesak nafas akibat pericarditis, effuse pericarditis dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema.

2. Gangguan pulmoner

Nafas dangkal, kussmaul, batuk dengan putum kental dan riak, suara krekels.

3. Gangguan gastrointestinal

Anoreksia, nausea, dan vomitus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus, perdarahan pada saluran gastrointestinal, ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau ammonia.

4. Gangguan muskuloskeletal

Resiles leg sindrom (pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan), burning feet sindrom (rasa kesemutan dan terbakar, terutama ditelapak kaki), tremor, miopati (kelemahan dan hipertropi otot-otot ekstremitas).

5. Gangguan integument

Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urokrom, gatal-gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh.

6. Gangguan endokrin

Gangguan seksual : libido fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan amenore, gangguan metabolic glukosa gangguan metabolic lemak dan vitamin D

7. Gangguan cairan elektrolit dan keseimbangan asam dan basa

Biasanya retensi garam dan air tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis, hyperkalemia, hipomagneemia, hipokalsemia.

8. System hematologi

Anemia yang disebabkan karena berkurangnya produksi eritopoetin, sehingga rangsangan eritopoesis pada sum-sum tulang berkurang, hemolysis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi thrombosis dan trombositopeni.

2.1.5 Patofisiologi

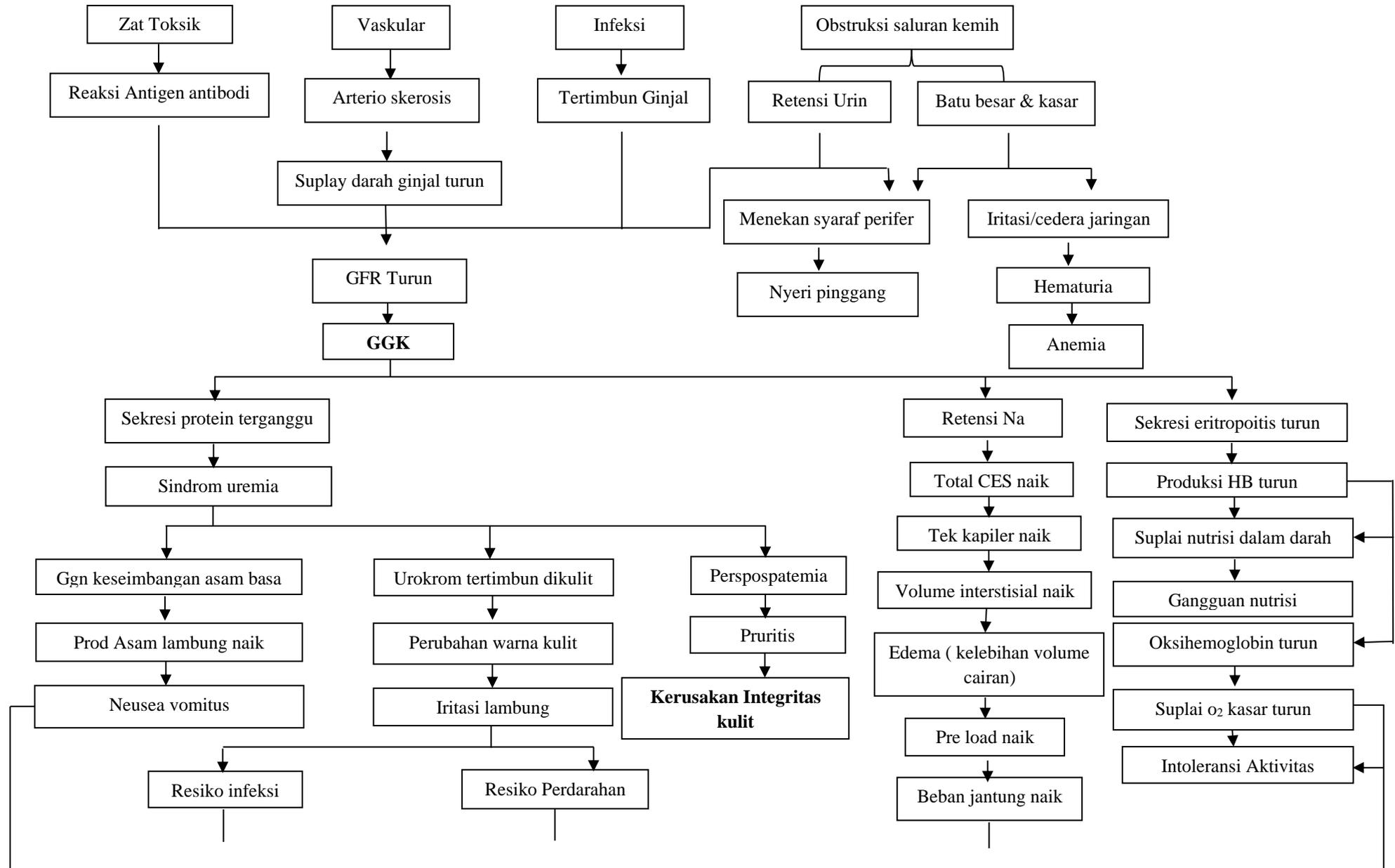
Pada waktu terjadi kegagalan ginjal sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesa nefron utuh). Nefron-nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan laju filtrasi glomerulus/ daya sering. Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai $\frac{3}{4}$ dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar dari pada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus. Selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak oliguria timbul disertai retensi produk sisa. Tanda dan gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80%-90%. Pada tingkat ini fungsi renal yang demikian nilai kreatinin clearance turun sampai 15 ml/menit atau lebih rendah dari itu (Penurunan GFR dapat dideteksi dengan mendapatkan urine 24 jam untuk pemeriksaan klirens kreatinin).

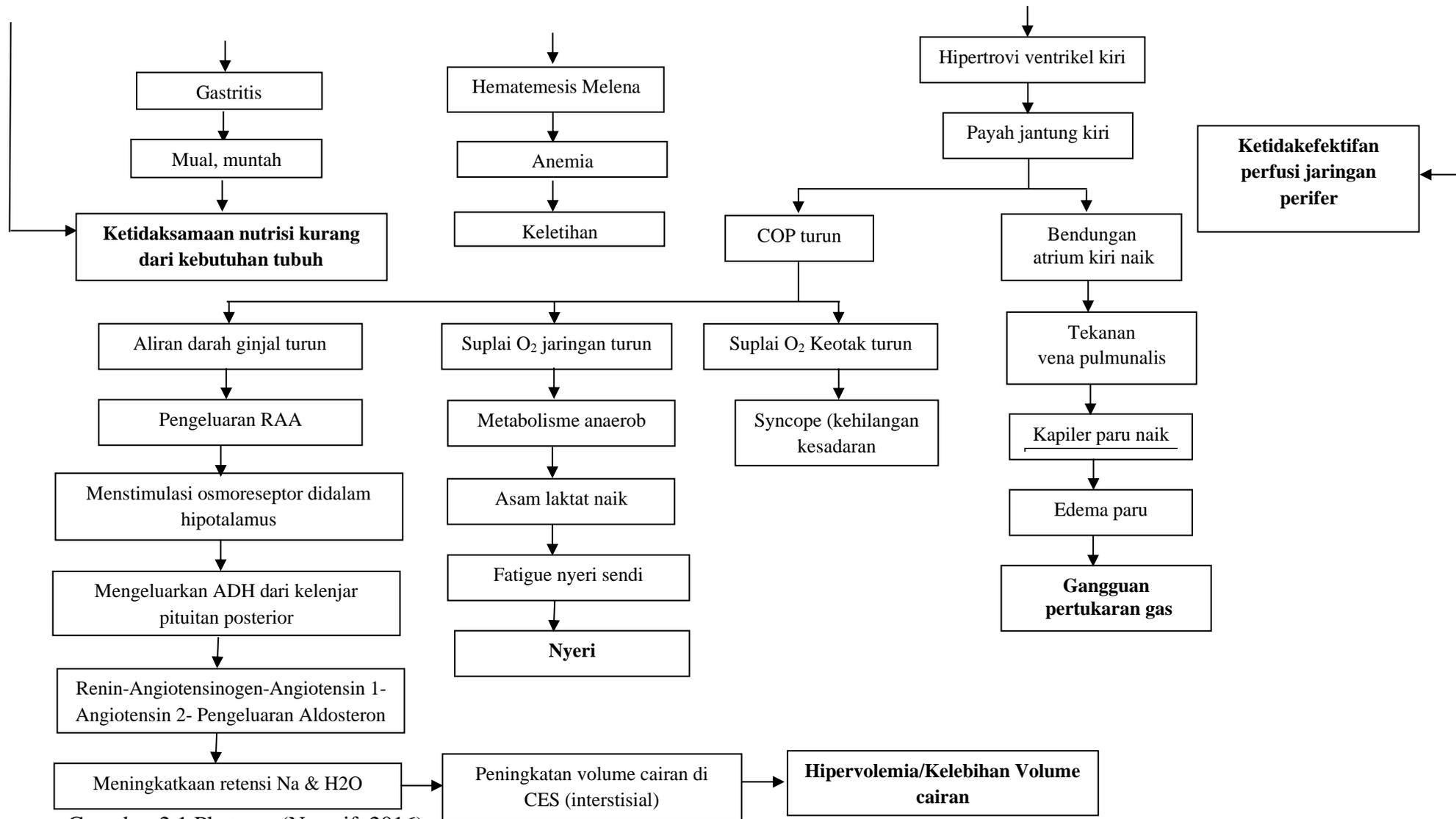
Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan kedalam urine) tertimbun dalam darah. Terjadi

uremia dan mempengaruhi setiap system tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialysis. (Brunner & Sudarth, 2001 : 1448 dalam (Wijaya dkk, 2013)

Hilangnya jaringan ginjal fungsional merusak kemampuannya untuk mengatur keseimbangan cairan, elektrolit dan asam basa. Pada tahap awal CKD, kerusakan filtrasi dan reabsorpsi menyebabkan proteinuria, hematuria dan kemampuan memekatkan urine. Garam dan air tidak dapat disimpan dengan baik sehingga berisiko terjadi dehidrasi meningkat. Ketika GFR turun dan fungsi ginjal memburuk lebih lanjut, retensi natrium dan air biasa terjadi sehingga dibutuhkan batasan garam dan air. (Lemone et al., 2017)

2.1.6 Pathway





Gamabar 2.1 Pathway (Nurarif, 2016)

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan diagnostic yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnose gagal ginjal kronis yaitu (Doenges, 2018)

1. Pemeriksaan Darah

a. Blood urea nitrogen (BUN)

Mengukur produk akhir metabolisme protein dihati, difitrasi oleh ginjal dan diekresikan dalam urine. Kadar BUN 7-20mg/dl normal, BUN 20-50mg/dl mengidentifikasi azotemia ringan, BUN meningkat lebih dari 100mg/dl mengidentifikasi kerusakan ginjal berat pada penyakit gagal ginjal kronis. ESRD ditandai dengan peningkatan BUN yang jelas.

b. Kreatinin (Cr)

Produk akhir metabolisme protein dan otot yang difiltrasio oleh ginjal dan diekresi oleh ginjal dan diekresi dalam urine. Dapat sedikit meningkat sebelum gejala gagal ginjal kronis ada pada klien yang tidak terpantau. Kadar kreatinin lebih dari 4mg/dl mengidentifikasi kerusakan ginjal serius.

c. Rasio BUN/Cr

Rasio yang membantu menentukan apakah terdapat factor lain selain gagal ginjal yang menyebabkan perubahan dalam kadar tersebut. Rasio normal adalah 10:1. Rasio kurang dari 10:1, terutama pada tahap akhir gagal ginjal kronis. Gangguan filtrasi menyebabkan penurunann reabsorpsi BUN, dengan demikian menurunkan rasio BUN/Cr.

d. Laju filtrasi Glomerulus (GFR)

Dihitung dari kadar Cr serum dan dilakukan untuk tujuan area permukaan tubuh normal. GFR memiliki nilai sekitar 90 ml/menit pada orang dewasa sehat. GFR digunakan pada tahap gagal ginjal. Gejala biasanya tidak ada hingga GFR turun dibawah 60ml/dl (tahap 3). Klien pada gagal ginjal berat dengan GFR antara 15 dan 29 (tahap IV hingga V) merupakan kandidat untuk dialysis atau transplantasi.

e. Hitung darah lengkap (CBC)

Rankaian pemeriksaan skrining, yang biasanya berupa pemeriksaan hemoglobin (Hb); hematocrit (Ht); hitung morfologi, indeks dan indeks luasnya distribusi sel darah merah (SDM); hitung dan ukuran trombosit; hitung sel darah putih dan hitung jenisnya. Hb menurun karena anemia, biasanya kurang dari 7 hingga 8 g/dl. Anemia terjadi karena penurunan sintesis eritropoietin oleh ginjal, yaitu hormone yang berperan untuk stimulasi sumsum tulang guna produksi sel darah merah. Angka kelangsungan hidup sel darah merah menurun dan kecenderungan perdarahan meningkat akibat disfungsi trombosit yang disebabkan uremia.

f. Gas darah arteri (ABG)

Menentukan pH dan presentase oksigen, karbondioksida, dan bikarbonat dalam darah arteri. Penurunan pH, asidosis metabolisme (kurang dari 7,2) terjadi karena ginjal kehilangan kemampuan untuk mengekresi hydrogen dan ammonia atau produk akhir katabolisme protein. Bikarbonat dan PCO_2 menurun.

g. Elektrolit (renalit)

Mineral bermuatan listrik yang ditemukan dalam jaringan tubuh dan darah dalam bentuk garam terlarut yang membantu memindahkan nutrient kedalam dan keluar sel tubuh, mempertahankan keseimbangan air, dan menstabilkan kadar pH tubuh.

Natrium : membantu mengevaluasi status hidrasi dan perkembangan gagal ginjal

Kalium : fluktuasi kadar kalium dapat menciptakan situasi yang mengancam jiwa, memengaruhi pilihan terapeutik.

h. Fosfor

Seiring dengan penurunan GFR, semakin sedikit fosfat yang difiltrasi dan diekskresi; bagaimanapun, kadar serum fosfat tetap normal pada awalnya karena peningkatan sekresi hormone paratiroid (PTH) dan peningkatan ekskresi fosfor oleh ginjal. Seiring dengan perkembangan gagal ginjal kronis ketahap IV dan V, kadar serum meningkat dan komplikasi tulang seperti osteitis fibrosa dapat terjadi.

i. Kalsium

Penting dalam mekanisme umpan balik untuk mengambat sintesis PTH dan pergantian tulang skeletal. Hipokalsemia dapat menjadi berat akibat rendahnya kadar kalsitriol plasma yang mengganggu absorpsi usus atau akibat peningkatan kalsium untuk meningkatkan kadar fosfat serum.

j. Magnesium

Membantu mempertahankan fungsi otot dan saraf normal, menjaga irama jantung stabil, meningkatkan tekanan darah normal, dan diketahui terlibat dalam metabolisme energi dan sintesis protein. Pada penyakit ginjal tahap akhir, keterbatasan kemampuan ginjal untuk mengeluarkan peningkatan kadar magnesium dapat menyebabkan konsentrasi yang toksik dalam serum. Ketika hipermagnesemia merupakan kondisi yang membahayakan jika obat yang mengandung magnesium diberikan, keseimbangan magnesium mungkin normal atau bahkan menurun pada banyak individu dengan uremia. Kondisi ini biasanya terjadi karena penurunan asupan diet yang dikombinasikan dengan gangguan absorpsi magnesium usus yang merupakan tanda gagal ginjal kronis.

k. Protein (khusus albumin)

Mengevaluasi status nutrisi dan memprediksi mortalitas pada klien yang menerima dialysis. Penurunan kadar serum dapat menggambarkan kehilangan protein melalui urine, perpindahan cairan, penurunan asupan, atau penurunan sintesis karena malnutrisi.

l. Osmolalitas Serum

Mengukur zat kimia yang terlarut dalam serum. Ginjal mengekskresi atau mereabsorpsi air untuk mempertahankan osmolalitas dalam rentang 285 hingga 295 mOsm/kg. zat kimia yang mempengaruhi osmolalitas serum antara lain natrium, klorida, bikarbonat, protein, dan glukosa.

1. Pemeriksaan Urine

a. Volume

Menggambarkan penurunan fungsi ginjal. Kemungkinan terjadi AKI bersamaan dengan gagal ginjal kronis. Biasanya kurang dari 400 ml/24 jam (oliguria) atau urine tidak ada (anuria)

b. Warna

Perubahan warna atau kejernihan mengidentifikasi terjadinya komplikasi. Urine keruh yang abnormal dapat disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, partikel koloid, fosfat, atau urat. Sedimen berwarna coklat dan kotor mengidentifikasi adanya sel darah merah, Hb, myoglobin, dan porfirin.

c. Berat jenis urine

Mengukur densitas urine dibandingkan dengan air, dengan rentang normal sebesar 1,005-1,030. Kurang dari 1,015 atau tetap pada 1,010 menggambarkan kerusakan ginjal berat.

d. Protein (albuminuria)

Uji *dipstick* digunakan sebagai alat skrining untuk mendeteksi cedera glomerulus (prevelen pada penyandang diabetes, hipertensi atau penyakit glomerulus) yang menyebabkan glomerulus kehilangan permeabilitas selektif dan terjadi kebocoran protein, khususnya albumin, yang diekskresi dalam urine. Proteinuria derajat tinggi (3 hingga 4+) yang persisten sangat

mengidentifikasi kerusakan glomerulus, terutama ketika sel darah merah dan sedimen urine juga ada.

e. Rasio protein total-Cr (albumin Cr)

Pengumpulan urine dalam jumlah sedikit untuk pemeriksaan rasio kreatinin terhadap protein total yang memungkinkan perkiraan yang dapat dipercaya (ekstrapolasi) dari ekskresi protein urine dalam 24 jam. Nilai lebih dari 3,0 hingga 3,5 g dalam rentang nefrotik; kurang dari 2,0 g merupakan karakteristik masalah tubulointerstisial.

f. Osmolalitas

Mengukur rasio air dan zat terlarut, seperti elektrolit, asam, dan sampah metabolic lain, yang diproses oleh ginjal dan dilepaskan dalam urine. Ketika cairan tubuh dalam kondisi seimbang osmolalitas urine berada pada rentang 300-900 mOsm/kg. kurang dari 350 mOsm/kg merupakan indikasi kerusakan tubulus, dan rasio urine/serum sering kali 1:1.

g. Bersihan Cr

Menghitung GFR dengan mengukur jumlah Cr yang dibersihkan dari darah dan disaring ke urine dalam 24 jam. Indikator paling baik dalam penurunan fungsi ginjal, karena penurunan kebersihan Cr berhubungan dengan peningkatan Cr yang bersirkulasi. Dapat sangat menurun-kurang dari 80 ml/menit pada gagal ginjal awal; kurang dari 10ml/menit pada ESRD.

h. Natrium

Menentukan status hidrasi dan kemampuan untuk memelihara atau mengeluarkan Na. lebih dari 40 mEq/l karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium.

i. Fractional excretion sodium (FeNa)

Mengukur fungsi tubulus ginjal. Menunjukkan ketidakmampuan tubulus untuk mereabsorpsi natrium. Hasil kurang dari 10% mengidentifikasi masalah prerenal, sedangkan hasil lebih dari 1% menggambarkan gangguan intrarenal.

2. Pemeriksaan Diagnostik lain

a. Ultrasonografi ginjal

Teknik pencitraan yang menggunakan gelombang suara frekuensi tinggi dan computer untuk menciptakan gambaran pembuluh darah, jaringan, organ. Ukuran ginjal dapat berhubungan dengan kondisi tertentu ginjal besar dapat terjadi pada hiperfiltrasi, atau ginjal kecil, ekogenik dapat berkaitan dengan penyakit ginjal tahap lanjut. Ultrasonografi juga dapat mendokumentasikan adanya tumor, penyakit polikistik, atau obstruksi lain pada system perkemihan atas.

b. Computed tomographic (CT) scan

Prosedur sinar X yang menggunakan computer untuk menghasilkan gambaran potongan melintang tubuh secara terperinci. Menunjukkan gangguan pembuluh darah dan massa ginjal.

c. Sinar X ginjal, ureter, kandung kemih

Sinar X abdomen yang menunjukkan ginjal, uretra dan kandung kemih. Menunjukkan ukuran dan struktur ginjal, ureter, dan kandung kemih; menunjukkan adanya abnormalitas seperti kista, tumor, atau batu.

d. Angiografi aortorenal

Pemeriksaan flauroskopik, yang menggunakan kontras untuk memeriksa pembuluh darah ginjal guna mengetahui adanya tanda penyumbatan dan abnormalitas. Mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ektravaskularitas dan masa. Media kontras dapat mempresipitasi gagal ginjal pada ginjal yang rusak.

e. Voiding cystourethrogram (VCUG)

Sinar X khusus yang memeriksa kandung kemih dan uretra ketika kandung kemih terisi atau kosong. Menunjukka ukuran kandungb kemih dan mengidentifikasi aliran balik (refluks) kedalam ureter atau retensi yang disebabkan oleh obstruksi pascarenal atau gagal pascarenal.

f. Biopsi Ginjal

Biopsi pada umumnya diindikasikan ketika kerusakan ginjal atau proteinuria mencapai rentang nefrotik dan diagnosis tetap tidak jelas.

2.1.8 Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan Medis

Menurut (Nurarif, 2016) penatalaksanaan gagal ginjal kronis yaitu :
Pengkajian klinik menentukan jenis penyakit ginjal, adanya penyakit penyerta, derajat penurunan fungsi ginjal, komplikasi akibat penurunan fungsi ginjal, factor risiko untuk penurunan fungsi ginjal, dan factor risiko untuk penyakit kardiovaskuler. Pengelolaan dapat meliputi :

1. Terapi penyakit ginjal
2. Pengobatan penyakit penyerta
3. Penghambatan penurunan fungsi ginjal
4. Pencegahan dan pengobatan penyakit kardiovaskuler
5. Pencegahan dan pengobatan komplikasi akibat penurunan fungsi ginjal
6. Terapi pengganti ginjal dengan dialysis atau transplantasi jika timbul gejala dan tanda uremia.

Menurut (Wijaya dkk, 2013) penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronis yaitu:

1. Pengaturan minum
2. Pengendalian hipertensi
3. Penanggulangan anemia
4. Penanggulangan asidosis
5. Pengobatan dan pencegahan infeksi

6. Dialysis
 7. Transplantasi
2. Penatalaksanaan keperawatan
- a. Manajemen hypervolemia
 - a) Periksa tanda dan gejala hypervolemia (ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara nafas tambahan ronkhi).
 - b) Monitor status hemodinamik (frekuensi jantung dan tekanan darah)
 - c) Monitor intake dan output
 - d) Monitor tanda hemokonsentrasi (kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urin)
 - e) Batasi asupan cairan dan garam
 - f) Ajarkan cara membatasi cairan (diit rendah garam dan rendah protein serta pembatasan dalam konsumsi sayur dan buah – buahan yang tinggi kalium seperti pisang dan lain -lain).
 - g) Kolaborasi pemberian diuretic
 - b. Pemantauan Cairan
 - a) Monitor frekuensi dan kekuatan nadi
 - b) Monitor frekuensi nafas
 - c) Monitor tekanan darah
 - d) Monitor jumlah, warna dan berat jenis urine

- e) Monitor intake dan output cairan
- c. Pemantauan Neurologis
 - a) Monitor ukuran, bentuk, kesimetrisan, dan reaktifitas pupil
 - b) Monitor tingkat kesadaran ; perubahan mental, adanya gelisah
 - c) Monitor tanda-tanda vital
- d. Pemantaun pemeriksaan laboratorium
 - a) Monitor pemeriksaan laboratorium natrium serum
 - b) Monitor pemeriksaan laboratorium BUN, Cr
 - c) Monitor pemeriksaan laboratorium kalium serum
 - d) Monitor pemeriksaan laboratorium Ht/Hb

(SIKI, 2018)

2.1.9 Komplikasi

Komplikasi gagal ginjal kronis menurut (Wijaya dkk, 2013) :

1. Ketidakseimbangan cairan

Prameter : Tekanan darah, nadi, berat badan, intake, output, turgor, tekanan arteri pulmonal.

2. Hipervolemia

Tekanan darah meningkat, nadi dan nafas meningkat, CVP meningkat, dipsnea, reles basah, batuk, edema, peningkatan berat badan sejak dialysis terakhir, intake meningkat. Ro Thorax : ukuran ditolerir ½

kg/24 jam diantara waktu dialysis, batasi intake natrium, catat intake dan output.

3. Hipovolemia

Peningkatan TD, peningkatan nadi, nafas meningkat, turgor menurun, mulut kering CVP menurun, urine menurun. Keringat, muntah, diare, berat badan menurun. Monitor berat badan, flebotami + NACL 100-200 ml. pantau tekanan darah, plasma ekspander (albumin). Tidak boleh ultrafiltrasi

Komplikasi Gagal Ginjal Kronis menurut (Nurarif, 2016):

1. Hipertensi
2. Anemia
3. Osteodistrofi Renal
4. Payah Jantung
5. Asidosis Metabolik
6. Gangguan Keseimbangan Elektrolit (sodium, kalium, khlorida)

2.2 Konsep Hipervolemia

2.2.1 Definisi

Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan intraseluler (SDKI, 2016)

Hipervolemia atau kelebihan volume cairan adalah peningkatan retensi cairan isotonic (NANDA, 2015)

Hipervolemia adalah kondisi ketika individu mengalami atau berisiko mengalami kelebihan beban cairan intraseluler atau intersial (Carpenito, 2009)

Hypervolemia merupakan kelebihan cairan dan natrium yang terjadi disistem vaskuler atau diruang interstisial (Joyce, 2014)

Dari pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa hipervolemia adalah kondisi ketika individu mengalami kelebihan volume cairan dan natrium atau peningkatan retensi cairan isotonic yang terjadi disistem vaskuler (CES) tepatnya diruang interstisial.

2.2.2 Penyebab Hipervolemia

1. Gangguan Mekanisme Regulasi
2. Kelebihan asupan cairan
3. Kelebihan asupan natrium
4. Gangguan aliran balik vena
5. Efek agen farmakologis (mis, kortikosteroid, chlorpropamide, tolbutamide, vincristine, tryptilinescarbamazepine) (SDKI, 2016)

2.2.3 Tanda dan Gejala menurut (NANDA, 2015; SDKI Tim Pokja, 2016)

a. Tanda Mayor

Subyektif

- a) Ortopnea
- b) Dyspnea
- c) Paraxysmai nocturnal dyspnea (PND)

Obyektif

- d) Edema anasarka dan atau edema perifer
- e) Kulit tegang dan mengilap
- f) Berat badan meningkat dalam waktu singkat

- g) Ketidak seimbangan elektrolit
 - h) Perubahan berat jenis urine
 - i) Jugular Venous Pressure (JVP) dan atau central Venous Pressure (CVP) meningkat
 - j) Refleks hepatojugular positif
- b. Tanda minor
- a) Distensi vena jugularis
 - b) Terdengar suara napas tambahan
 - c) Penambahan berat badan
 - d) Hepatomegaly
 - e) Kadar Hb/Ht turun
 - f) Oliguria
 - g) Intake lebih banyak dari output (blans cairan positif)
 - h) Kongesti paru
 - i) Ansietas
 - j) Gangguan pola nafas
 - k) Gangguan tekanan darah
 - l) Perubahan status mental

2.2.4 Kondisi Klinis Terkait

- a. Penyakit ginjal : gagal ginjal akut dan kronis
- b. Hipoalbuminea
- c. Gagal jantung kongestif
- d. Kelainan Hormone

- e. Penyakit Hati (sirosis, asites, kanker hati)
- f. Penyakit vena perifer (verises vena, thrombus vena, plebitis)
(SDKI, 2016).

1. Patofisiologis

- a. Berhubungan dengan mekanisme regulasi, sekunder akibat:
 - 1) Gagal ginjal akut dan kronik
 - 2) Abnormalitas sistemik dan metabolik
 - 3) Disfungsi endokrin
 - 4) Lipedema
- b. Berhubungan dengan peningkatan *preload*, penurunan kontraktilitas, dan penurunan curah jantung, sekunder akibat:
 - 1) Hipertensi porta
 - 2) Retensi natrium
 - 3) Asites
 - 4) Penyakit kutup jantung
 - 5) Takikardial atau aritmia
- c. Berhubungan dengan hipertensi portal, tekanan osmotik koloid plasma yang rendah, dan retensi natrium, sekunder akibat:
 - 1) Penyakit hati
 - 2) Sirosis
 - 3) Asites
 - 4) Kanker
- d. Berhubungan dengan abnormalitas vena dan arteri pada:

- 1) Vena varikosa
- 2) Penyakit pembuluh darah perifer
- 3) Trombus
- 4) Flebitis
- 5) Imobilitas
- 6) Limfedema
- 7) Infeksi
- 8) Trauma
- 9) Neoplasma

2. Terkait pengobatan

- a. Berhubungan dengan retensi natrium dan cairan, sekunder akibat:
Terapi kortikosteroid
- b. Berhubungan dengan drainase limfatik yang tidak adekuat,
sekunder akibat:
Mastektomi

3. Situasional (personal, lingkungan)

- a. Berhubungan dengan asupan natrium dan cairan yang berlebihan
- b. Berhubungan dengan asupan protein yang rendah:
 - 1) Diet lemak
 - 2) Malnutrisi
- c. Berhubungan dengan bendungan vena dependen/venostasis,
sekunder akibat:
 - a) Gips atau perban yang terlalu ketat

- b) Berdiri atau duduk untuk jangka waktu yang lama
- d. Berhubungan dengan kompresi vena oleh uterus pada saat kehamilan (Carpenito, 2009)

2.2.5 Konsep Balance Cairan

Balance cairan atau keseimbangan cairan adalah keseimbangan antara pemasukan cairan (intake) dan pengeluaran cairan (output). Kebutuhan cairan orang dewasa normalnya adalah 1500 ml sampai 3500 ml. pengeluaran cairan orang dewasa normalnya adalah 1500 ml (Taylor, 2011)

1. Cairan masuk

Cairan masuk terdiri dari 2 komponen yaitu cairan masuk yang bisa dilihat dan juga cairan masuk yang tidak bisa dilihat. Jenis cairan masuk yang bisa dilihat yaitu oral (minuman dan makanan), parenteral (NGT, obat oral), dan Injeksi. Cairan masuk yang tidak bisa dilihat dimana meliputi air metabolisme.

- a. Usia balita (1-3 tahun) : 8cc/kgBB/hari
- b. Usia 5-7 tahun : 8-8,5 cc/kgBB/hari
- c. Usia 7-11 tahun : 6-7cc/kgBB/hari
- d. Usia 12-14 tahun : 5-6cc/kgBB/hari
- e. Usia 50-66 tahun : 15cc/kgBB/hari

2. Cairan keluar

Jenis cairan keluar yang bisa dilihat meliputi BAB : \pm 100 ml/hari, muntah, drain, NGT, Urine ($>$ 0,5-1 ml/kgBB/hari, remaja sebanyak

40ml/kgBB/hari, dan dewasa sebanyak 30 ml/kgBB/hari). Untuk cairan keluar yang tidak bisa dilihat meliputi kehilangan cairan normal IWL (Paru \pm 400 ml/hari dan kulit \pm 600 ml/hari) dan juga standart kehilangan IWL. Untuk standart kehilangan IWL meliputi dewasa sebanyak 10 ml/kgBB/hari untuk pasien badrest, 15 ml/kgBB/hari dan untuk pasien aktif dan melakukan aktivitas (Smith, 2010)

3. Rumus perhitungan IWL

a. Rumus IWL

$$\text{IWL} = \frac{(15 \times \text{BB})}{24 \text{ Jam}}$$

Contoh : Tn. Y BB 60 Kg dengan suhu badan 37°C

$$\begin{aligned} \text{IWL} &= \frac{(15 \times 60)}{24 \text{ Jam}} \\ &= 37,5 \text{ cc/jam} \end{aligned}$$

b. Rumus perhitungan balance cairan

$$\text{CM} - \text{CK} - \text{IWL}$$

Keterangan :

CM : Cairan Masuk

CK : Cairan Keluar (Smith, 2010)

2.3 Konsep Hemodialisa

Ada 3 jenis terapi pengganti ginjal untuk pasien dengan End-Stage Renal Disease yaitu, (HD), peritoneal dialisis, dan transplantasi ginjal.

2.3.1 Definisi

Merupakan salah satu intervensi bagi klien dengan gagal ginjal akut atau gagal ginjal yang sudah terminal yang mengalami ketidakseimbangan cairan dan elektrolit. Hemodialisis biasanya menjadi pilihan pengobatan ketika zat toksik perlu dihilangkan dari tubuh secara cepat (Black & Hawks, 2014, p. 344).

Merupakan terapi untuk pasien gagal ginjal tahap akhir. Metode ini menggantikan kerja yang biasanya dijalankan ginjal, yaitu pembersihan darah dari sisa metabolisme, zat toksik, dan pengeluaran timbunan air dalam tubuh. merupakan penggantian ginjal modern menggunakan dialysis untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air, yang membawa serta zat terlarut yang tidak diinginkan (O'Callaghan, 2009, p. 96).

2.3.2 Prinsip Hemodialisis

Prosedur hemodialisis. Pada hemodialisis, darah klien yang mengandung toksin dialihkan ke dialiser, dibersihkan, dan kemudian dikembalikan ke klien. Ketika darah dalam dialiser, pompa penyesuaian mekanis menyebabkan cairan mengalir ke bagian lain membran. Toksin menyebar sepanjang membrane dari darah ke dialisat. Asepsis ketat harus dijaga sepanjang prosedur. Salah satu aspek penting hemodialisis adalah menjaga dan mempertahankan akses darah yang adekuat. Tanpa itu, hemodialisis tidak dapat dilakukan. Rute utama akses adalah

kateter vena sentral untuk akses jangka pendek serta fistula arteriovena internal dan cangkok untuk dialysis kronis (Black & Hawks, 2014).

Prinsip ultrafiltrasi dan difusi digunakan untuk mencapai tujuan hemodialisis. Ultrafiltrasi mengacu pada pengeluaran cairan dari darah baik dengan tekanan osmotik atau hidrostatik. Difusi adalah perpindahan partikel dari daerah yang berkonsentrasi tinggi ke daerah berkonsentrasi rendah. Kedua proses ini terjadi sepanjang membrane semipermeabel dengan pori-pori yang cukup besar sehingga memungkinkan partikel seperti (ureum, kreatinin, dan elektrolit) untuk melewatinya, tetapi partikel yang lebih besar seperti (protein, dan sel darah merah) sulit untuk melewati karena membrane yang cukup kecil. Setelah kedua larutan melewati membrane semi permeable, partikel yang terlarut ini akan bergerak menuju konsentrasi yang lebih rendah. Secara bersamaan, air bergerak menuju larutan berkonsentrasi tinggi. Pada hemodialisis, digunakan membran sintetik. Hemofiltrasi serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatik yang lebih tinggi dari pada cairan disisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya (O'Callaghan, 2009).

2.3.3 Indikasi dan Kontraindikasi

1. Indikasi Hemodialisis

(Deni, Nursiswati, & Rosyidah, 2016, p. 242)

Hemodialisis perlu dilakukan jika ginjal tidak mampu lagi membuang cukup limbah dan cairan dari darah untuk menjaga tubuh tetap sehat. Hal ini

biasanya terjadi ketika fungsi ginjal hanya sekitar 10-15%. Klien mungkin mengalami beberapa gejala, seperti mual, muntah, bengkak, dan kelelahan. Namun, jika gejala tersebut tidak dialami oleh klien, tingkat limbah dalam darah masih tinggi dan mungkin menjadi racun bagi tubuh, dokter akan memberitahu kapan dialisis harus dilakukan.

Ada sejumlah indikasi klinis yang membuat dialisis harus dilakukan pada pasien yang mengalami gagal ginjal akut atau penyakit ginjal stadium akhir. Indikasi tersebut mencakup perikarditis atau pleuritis (indikasi mendesak), ensefalopati uremik atau neuropati progresif (dengan tanda-tanda seperti kebingungan, asteriksis, tremor, mioklonus multifokal, pergelangan tangan atau kaki layuh, atau dalam kasus yang parah timbul kejang (indikasi mendesak), seorang yang mengalami perdarahan diatesis signifikan akibat uremia (indikasi mendesak), hipertensi kurang responsif terhadap obat anti-hipertensi, dan gangguan metabolik persisten yang sukar disembuhkan dengan terapi medis (seperti hiperkalemia, asidosis metabolik, hiperkalsemia, hiperfosfatemia, mual dan muntah persisten, BUN >40 mmolo/Liter (>120 mg, kreatinin >900). Biasanya dialisis dimulai pada pasien dewasa yang mengalami penyakit ginjal kronis ketika laju filtrasi glomerulus menurun menjadi sekitar 10 mL per menit 1,73 m².

Indikasi hemodialisis yang efektif pada pasien adalah laju filtrasi glomerulus (*glomerulus filtration rate/ GFR*) antara 5 dan 8 mL per menit 1,73 m², mual anoreksi muntah dan/atau astenia, serta asupan protein menurun spontan <0,7 g/kg/hari.

2. Kontraindikasi Hemodialisis

(Deni et al., 2016)

- a. Pasien yang mengalami perdarahan sangat serius disertai anemia
- b. Pasien mengalami hipotensi berat atau syok
- c. Pasien mengalami penyakit jantung koroner serius atau insufisiensi miokard, aritmia serius, hipertensi berat, atau penyakit pembuluh darah otak
- d. Pasien pasca operasi besar 3 hari pascaoperasi
- e. Pasien yang mengalami kondisi perdarahan serius atau anemia
- f. Pasien mengalami gangguan mental atau tumor ganas
- g. Perdarahan serebral akibat hipertensi dan anti pembekuan
- h. Hematoma subdural
- i. Tahap akhir uremia dengan komplikasi ireversibel serius.

2.3.4 Prosedur Pelaksanaan Hemodialisis

Prosedur pelaksanaan untuk proses terapi hemodialisis sebagai berikut

(Wijaya & Putri, 2013, p. 32)

1. Tahap Persiapan
 - a. Mesin sudah siap pakai
 - b. Alat lengkap 1 set Hemodialisis
 - c. Obat-obatan
 - d. Administrasi (surat persetujuan HD)
2. Tahap pelaksanaan
 - a. Penjelasan pada klien dan keluarga

- b. Timbang berat badan
 - c. Atur posisi, observasi TTV
 - d. Siapkan sirkulasi mesin
 - e. Persiapan tindakan steril pada daerah punksi
 - f. Lakukan penusukan vena (out let dan in let) dengan AV fistula lalu tutup dengan kasa steril
 - g. Berikan bolus heparin (dosis awal 50-100 IU/kg BB)
 - h. Memulai hemodialisis
 - i. Pencatatan dokumentasi selama proses dialisis
3. Tahap penghentian
- a. Siapkan alat
 - b. Ukur TTV
 - c. Lepaskan outlet dan inlet punksi
 - d. Ukur TTV
 - e. Timbang berat badan
 - f. Analisa keluhan saat dan sesudah HD

2.3.5 Pendidikan bagi pasien Hemodialisis

Hal –hal penting dalam program pendidikan kesehatan bagi pasien hemodialisis mencakup :(Suhayanto & Abdul, 2009, pp. 207–208)

1. Alasan rasional dan tujuan terapi dialisis
2. Hubungan antara obat-obatan yang diresepkan dan dialisis
3. Efek samping obat dan pedoman kapan harus memberikan dokter mengenai efek samping tersebut

4. Perawatan akses vaskuler: pencegahan, pendeteksian, dan penatalaksanaan komplikasi yang berkaitan dengan akses vaskuler
5. Dasar pemikiran untuk diet dan pembatasan cairan: konsekuensi akibat kegagalan dalam mematuhi pembatasan diet cairan.
6. Pedoman pencegahan dan penatalaksanaan berlebihan volume cairan
7. Strategi untuk pendeteksian, penatalaksanaan dan pengurangan gejala pruritus, neuropati, serta gejala-gejala lainnya.
8. Penatalaksanaan komplikasi dialisis yang lain dan efek samping terapi (dialisis, pembatasan diet, obat-obatan)
9. Strategi untuk menangani dan mengurangi kecemasan serta ketergantungan pasien sendiri dan anggota keluarga mereka.
10. Pengaturan finansial untuk dialisis: strategi untuk mengidentifikasi dan mendapatkan sumber-sumber finansial
11. Strategi untuk mempertahankan kemandirian dan mengatasi kecemasan anggota keluarga

2.3.6 Lama hemodialisis

Hemodialisis dianjurkan dilakukan 2 kali seminggu. Satu sesi hemodialisis memakan waktu sekitar 4-5 jam. Selama ginjal masih tidak berfungsi dan belum digantikan oleh ginjal baru selama itu pula hemodialisis dilakukan. Jadwal hemodialisis untuk End Stage Renal Disease (ESRD) harus diteruskan dan berat-ringannya kerusakan ginjal atau faktor-faktor lain dan harus dilakukan seumur hidup (M & Hawks, 2014, p. 347).

2.3.7 Dampak Hemodialisis (Nursalam, 2006, p. 30)

1. Bebas dari gangguan fisik dan psikologi serta mandiri
2. Lebih bebas diet dan asupan cairan
3. Relatif sederhana dan mudah digunakan
4. Secara biokimia dapat mengontrol uremia

2.3.8 Komplikasi

Komplikasi hemodialisis akut (O'Callaghan, 2009)

1. Hipotensi karena adanya pergerakan darah ke luar sirkulasi menuju sirkuit dialysis.
2. *Disequilibrium* (ketidakseimbangan) dialysis dapat terjadi karena dialisis yang terlalu agresif, sebagai akibat perubahan osmotik di otak pada saat kadar ureum plasma berkurang. Efeknya bervariasi dari mual dan nyeri kepala sampai kejang dan koma.
3. Nyeri kepala selama dialisis dapat disebabkan oleh efek vasodilator asetat.
4. Gatal selama atau sesudah hemodialisis dapat merupakan gatal pada gagal ginjal kronik yang dieksaserbasi oleh pelepasan histamine akibat reaksi alergi ringan terhadap membran dialisis. Kadangkala, pajanan darah ke membran dialisis dapat menyebabkan respons alergi yang lebih luas, hal yang lebih jarang terjadi jika menggunakan membran biokompatibel modern.
5. Kram pada dialisis mungkin mencerminkan pergerakan elektrolit melewati membrane otot.

6. Hipoksemia selama dialisis dapat mencerminkan hipoventilasi yang disebabkan oleh pengeluaran bikarbonat atau pembentukan pirau dalam paru akibat perubahan vasomotor yang diinduksi oleh zat yang diaktivasi oleh membrane dialisis.
7. Hipokalemia dan disritmia dapat terjadi karena kadar kalium yang dikurangi secara berlebihan
8. Emboli udara, dapat disebabkan karena masalah pada sirkuit dialisis yang sebaiknya diobati dengan memposisikan kepala pasien di sisi kiri bawah dengan menggunakan oksigen 100%.

Komplikasi kronik hemodialisis (O'Callaghan, 2009)

1. Masalah yang paling sering berkaitan dengan akses dan termasuk thrombosis fistula, pembentukan aneurisma, dan infeksi, terutama dengan graft sintetik atau akses vena sentral sementara.
2. Infeksi sistemik dapat timbul pada lokasi akses atau didapat dari sirkuit dialisis. Transmisi infeksi yang ditularkan melalui darah (*blood-borne infection*) seperti hepatitis virus dan HIV merupakan suatu bahaya potensial.
3. Sindrom terowongan karpal artropati destruktif
4. Senyawa pengikat fosfat yang mengandung aluminium dan kontaminasi aluminium dari cairan dialisis dapat menyebabkan toksisitas aluminium dengan dimensia, mioklonus, kejang dan penyakit tulang.

Komplikasi hemodialisa jangka panjang sebagai berikut (M & Hawks, 2014)

1. Masalah teknis, seperti kebocoran darah, pemanasan berlebihan larutan dialisat, kehilangan cairan yang tidak mencukupi, konsentrasi yang tidak tepat antara garam dialisat dan penggumpalan.
2. Hipotensi atau hipertensi
3. Embolus udara
4. Kekacauan ritme jantung karena ketidakseimbangan kalium
5. *Restless leg syndrome*
6. Reaksi pirogenis
7. Perdarahan karena heparinisasi dengan masalah khusus perdarahan subdural, retroperitoneal
8. Infeksi
9. Anemia lebih parah karena hilangnya darah saat hemodialisa
10. Kram otot akibat hiponatremia

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan dengan Masalah Hipervolemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronis

2.4.1 Pengkajian Data

1. Data Subyektif

a. Identitas klien

Identitas klien meliputi nama (berisi isial), umur (gagal ginjal menyerang semua golongan usia, tidak ada spesifikasi khusus pada usia penderita gagal ginjal kronik), jenis kelamin (laki-laki sering memiliki resiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat), pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk rumah sakit, nomer register, diagnosis medis (Mutaqin, 2011).

b. Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya edema perifer, keluarnya urine sedikit, lelah dan nafas berbau (ureum)

c. Riwayat kesehatan sekarang

Terjadi penurunan urine output, perubahan pola nafas karena komplikasi dari gangguan sistem ventilasi, fatigue, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada nafas. Selain itu karena berdampak pada proses metabolisme (karena intoksikasi), maka akan terjadi anoreksia, dan vomit sehingga beresiko untuk terjadinya gangguan nutrisi (Prabowo, 2014)

d. Riwayat penyakit dahulu

Kaji adanya riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obat nefrotoksik, *Benign Prostatic Hyperplasia*, dan prostatektomi. Kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi system perkemihan yang berulang, penyakit diabetes mellitus, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting untuk dikaji mengenal riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dokumentasikan. (Mutaqin, 2012)

e. Riwayat kesehatan keluarga

Adanya anggota keluarga yang menderita DM, penyakit ginjal polikistik, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, asidosis, tubulus ginjal.

2. Data Obyektif

Data obyektif adalah data yang didapatkan dari hasil pemeriksaan fisik yang terdiri dari inspeksi, palpasi, auskultasi, dan perkusi

1. B1 (Breathing)

Respon uremia didapatkan adanya pernapasan kussmaul. Pernapasan sesak dan saat bernapas dengan bau urine (factor uremik). Pola napas cepat, dan dalam merupakan upaya untuk melakukan pembuangan karbondioksida yang menumpuk disirkulasi.

2. B2 (Blood)

Pada kondisi uremia berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi pericardial. Didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, TD meningkat, akral dingin, CRT > 3 detik. Palpitasi, nyeri dada atau angina dan sesak napas, gangguan irama jantung, edema penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung akibat hiperkalemia, dan gangguan konduksi elektrik otot ventrikel.

3. B3 (Brain)

Didapatkan penurunan tingkat kesadaran, disfungsi serebral seperti perubahan proses pikir dan disorientasi. Klien sering didapatkan adanya kejang, adanya neuropati perifer, burning feet syndrome, kram otot dan nyeri otot.

4. B4 (Bladder)

Tidak bisa BAK, Penurunan urine output < 400 ml/hari (oliguria) sampai anuri, terjadi penurunan libido berat, Secara normal kandung kemih tidak dapat di perkusi, kecuali volume urine diatas 150 ml. Jika terjadi distensi, abdomen kembung, perubahan warna urine menjadi lebih pekat/gelap.

5. B5 (Bowel)

Didapatkan adanya mual dan muntah, anoreksia dan diare sekunder dari bau mulut ureum, peradangan mukosa mulut, dan ulkus saluran cerna sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi dari kebutuhan.

6. B6 (Bone)

Didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, terdapat edema di ekstremitas atas/bawah, nyeri kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada/berulangnya infeksi, pruritis, demam (sepsis, dehidrasi), petekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium pada kulit, jaringan lunak, dan sendi keterbatasan gerak sendi. Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi. (Mutaqin, 2012)

2.4.2 Diagnosa Keperawatan

Hypervolemia (D.0022) berhubungan dengan penurunan haluaran urine, kelebihan asupan cairan dan natrium, gangguan aliran balik vena (SDKI, 2016)

2.4.3 Intervensi

Intervensi merupakan rencana asuhan keperawatan yang dapat terwujud dari kerjasama antara perawat dan dokter untuk melaksanakan rencana asuhan yang menyeluruh dan kolaboratif.

Diagnose keperawatan : Hypervolemia (D.0022) berhubungan dengan penurunan haluaran urine, kelebihan asupan cairan dan natrium (SDKI, 2016)

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan hipervolemia yang dialami pasien akan berkurang (SLKI, 2018)

Kriteria hasil :

- a. Haluaran urine meningkat atau dalam batas normal (400cc/Kg/BB/joul)
- b. Edema menurun pada skala +1 sampai +2
- c. Bunyi nafas bersih (tidak ada suara nafas tambahan ronkhi), tidak ada dispneu/ortopneu
- d. Intake dan output sama (balance cairan negative)
- e. Tekanan darah membaik atau dalam batas normal (120/90 mmHg)
- f. Denyut nadi radial membaik atau dalam batas normal (60-100x/menit)
- g. BUN/kreatinin dalam batas normal (untuk wanita 0,5-1,1 mg/dl dan untuk pria 0,6-1,2 mg/dl)
- h. Kadar albumin dalam batas normal berkisar antara 3,5 sampai 4,5 mg/dl (SLKI, 2018)

Tabel 2.2 Intervensi Keperawatan

Intervensi Utama: Manajemen Hipervolemia	Rasional
<p>1. Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Periksa tanda dan gejala hipervolemia (ortopnea, dyspnea, edema, dan suara nafas tambahan) b) Monitor status hemodinamik (frekuensi jantung dan tekanan darah) c) Kaji kulit, wajah, area tergantung untuk edema, evaluasi drajat edema (pada skala +1 sampai +4) d) Monitor intake dan output cairan e) Monitor jumlah, warna dan berat jenis urine <p>2. Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Batasi asupan cairan dan garam b) Timbang berat badan setiap hari atau sebelum dilakukannya 	<ul style="list-style-type: none"> a) kelebihan cairan dapat menimbulkan edema perifer dan atau edema anasarka serta dapat mengakibatkan edema paru dan gagal jantung yang dibuktikan dengan adanya bunyi nafas tambahan ronkhi b) takikardi dan hipertensi terjadi karena kegagalan ginjal untuk mengeluarkan urine c) edema terjadi terutama pada jaringan yang tergantung pada tubuh, tangan, kaki, area lumbosakal. BB pasien dapat meningkat sampai 4,5 kg cairan sebelum edema piting terdeteksi d) Pada kebanyakan kasus jumlah aliran harus sama atau lebih dari jumlah yang dimasukkan. Keseimbangan positif menunjukkan kebutuhan evaluasi lebih lanjut. e) Mengukur densitas urine dibandingkan dengan air, Kurang dari 1,015 atau tetap pada 1,010 menggambarkan kerusakan ginjal berat. Perubahan warna atau kejernihan mengidentifikasi terjadinya komplikasi. f) Manajemen cairan biasanya dihitung untuk menggantikan huluaran dari semua sumber dan juga

<p>hemodialysis pada waktu yang sama, menggunakan timbangan yang sama</p> <p>3. Edukasi</p> <p>c) Ajarkan cara membatasi cairan (diit rendah garam dan rendah protein serta pembatasan dalam konsumsi sayur dan buah – buahan yang tinggi kalium seperti pisang dan lain -lain).</p> <p>4. Kolaborasi</p> <p>d) Kolaborasi pemberian diuretic</p>	<p>memperkirakan kehilangan cairan yang tidak diketahui. Klien yang mengalami oliguria dengan volume sirkulasi yang adekuat atau klien yang mengalami hipervolemia tidak responsive terhadap pembatasan cairan dan diuretic sehingga memerlukan dialysis.</p> <p>g) Penimbangan berat badan harian merupakan pemantauan status cairan terbaik. Penambahan berat badan lebih dari 0,5 kg/hari menunjukkan retensi cairan.</p> <p>h) mengurangi keadaan kelebihan volume cairan yang terjadi</p> <p>i) memperlambat kerusakan penurunan fungsi ginjal.</p>
<p>Intervensi Pendukung : pemantauan neurologis dan pemeriksaan laboratorium dan diagnostic</p>	<p>Rasional</p>
<p>a) Monitor tingkat kesadaran, perubahan mental dan gelisah</p> <p>b) Monitor pemeriksaan laboratorium BUN, Cr</p> <p>c) Monitor pemeriksaan laboratorium natrium serum</p> <p>d) Monitor pemeriksaan laboratorium kalium serum</p> <p>e) Monitor pemeriksaan laboratorium Hb/Ht</p>	<p>a) Dapat menunjukkan perpindahan cairan, akumulasi toksin, asidosis, ketidak seimbangan elektrolit, atau terjadinya hipoksia</p> <p>b) Dialysis diindikasikan jika rasio lebih besar dari 10 : 1 atau jika terapi gagal mengoreksi kelebihan volume cairan atau asidosis metabolisme</p> <p>c) Hiponatremia dapat diakibatkan dari kelebihan cairan (dilusi) atau ketidak mampuan ginjal untuk menyimpan natrium. Hipernatremia menunjukkan defisit cairan tubuh total.</p> <p>d) kekurangan ekresi ginjal dan</p>

	<p>retensi setektif kalium untuk mengekresikan kelebihan ion hidrogen (memperbaiki asidosis) menimbulkan hyperkalemia.</p> <p>e) Penurunan nilai hb/ ht dapat mengidentifikasi hemodilusi yang berkaitan dengan hipervolemia</p>
--	--

Table 2.2 Intervensi Keperawatan (Doenges, 2018; SDKI, 2016)

2.4.4 Implementasi

Implementasi merupakan langkah keempat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal diantaranya bahaya-bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak dari pasien serta dalam memahami tingkat perkembangan pasien.

2.4.5 Evaluasi

Evaluasi tahap akhir dari suatu proses perawatan juga merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan pasien dengan tujuan yang telah ditetapkan dengan cara melibatkan pasien sesama tenaga kesehatan.