

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini dijelaskan mengenai beberapa konsep dasar, meliputi 1). Konsep dasar kelebihan volume cairan, 2) konsep dasar Gagal Ginjal Kronis, 3) konsep asuhan keperawatan dengan masalah kelebihan volume cairan berhubungan pada pasien Gagal Ginjal Kronik.

2.1 Konsep Dasar Kelebihan Volume Cairan

2.1.1 Pengertian Kelebihan Volume Cairan

Kelebihan cairan adalah overdehidrasi atau kelebihan volume ekstraseluler yang biasanya disebut sebagai pergeseran cairan keruang ketiga. Air dan natrium yang diretensi berada dalam proporsi yang sama dengan proporsinya di ruang CES lain (Joyce M & Kokanson, 2014).

Kelebihan volume cairan mengacu pada perluaran isotonic dari CES yang disebabkan oleh retensi air dan natrium yang abnormal dalam proporsi yang kurang lebih sama dimana mereka secara normal dalam CES (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.2 Etiologi

Penyebab kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan cairan biasa atau penurunan fungsi dari mekanisme homeostatis yang bertanggung jawab untuk mengatur keseimbangan cairan. Faktor-faktor penyebab dapat gagal ginjal, dan sirosis hepar. Pemberian cairan yang mengandung natrium secara berlebih pada pasien dengan gangguan mekanisme pengaturan terutama

meningkatkan kecenderungan pasien terhadap kelebihan volume cairan yang serius. Masukan garam meja (natrium klorida) yang berlebih atau natrium lain juga meningkatkan kecenderungan akan kelebihan volume cairan (Smeltzer & Bare, 2002).

2.1.3 Patofisiologi

Jika terdapat kelebihan cairan, tekanan hidrostatik darah akan melebihi normal pada ujung arterial kapiler, mendorong kelebihan cairan ke ruang interstisial. Kelebihan cairan tidak direabsorpsi pada ujung anular kapiler karena tekanan onkotik terlalu rendah untuk menarik cairan kembali menyebrangi membran kapiler. Biasanya cairan residual akan di buang oleh sistem limfatik, namun dalam kasus odema, volume cairan melebihi kapasitas sistem limfatik dan terdapat ruang interstisial, mengakibatkan edema perifer.

Edema dapat menjadi progresif meningkatkan tekanan cairan di area interstisial dan jaringan menimbulkan resistensi untuk mendorong aliran darah dan meningkatkan resistensi di sepanjang sistem sirkulasi. Proses ini disebut peningkatan resistensi vaskuler perifer dan pada akhirnya menciptakan gradien yang menghambat keluar ventrikel. Darah tidak dapat didorong maju dan mengalir balik menyebrangi membran alveolokapiler paru-paru, menyebabkan kelebihan cairan pulmonal. Oleh karena itu paru-paru merupakan organ yang memiliki tekanan darah, hanya terdapat sedikit resistensi terhadap akumulasi cairan. Edema paru dapat terjadi dengan cepat pada individu dengan gangguan fungsi ventrikel kiri. Jika terjadi gagal jantung kanan, edema perifer terjadi melalui proses retrogen yang sama. Gagal jantung kiri dapat menyebabkan gagal jantung kanan dan sebaliknya. Oleh karena edema paru dan perifer dapat terjadi bersamaan (Joyce M & Kokanson, 2014).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Tanda gejala Mayor

- 1) Ortopnea adalah kesulitan bernafas saat berbaring akibat penumpukan cairan atau natrium pada tubuh
- 2) Dispnea adalah sesak yang menyebabkan pasien nyeri saat bernapas akibat penumpukan cairan atau natrium pada paru-paru

- 3) Paroxymal nocturnal dyspnea penumpukan cairan kedalam paru-paru yang menyebabkan pernapasan sulit pada saat tidur atau terlentang
- 4) Edema anaskara dan edema parifer, sebelum terjadi pembengkakan keseluruhan tubuh terjadi bembengkakan ekstermitas bawah yaitu kaki yang terjadi karena penumpukan cairan atau natrium.
- 5) Berat badan meningkat dalam waktu singkat terjadi akibat penumpukan cairan pada seluruh tubuh
- 6) Jugular Venous Pressure (JVP) dan cental Venous Pressure (CVP) meningkat. Jugular Venous Pressure adalah tekanan pada vena jugularis sedangkan Central Venous Pressure adalah tekanan yang dekat antium jantung.
- 7) Refleks hepatojugular positif, reflek vena jugularis akibat penumpukkan cairan atau natrium pada seluruh tubuuh.

Tanda gejala Minor

1. Distensi vena jugularis adalah penumpukan vena jugularis yang akibat penumpukan cairan atau natrium
2. Terdengar suara napas tambahan Wezing atau mengi
3. Hepatomegali adalah pembesaran pada hati akibat penumpukan cairan dan natrium
4. Kadar Hb/Ht turun
5. Oliguria adalah urine kurang dari 400 cc
6. Intake lebih banyak dari output (balans cairan positif) Kongesti paru atau penumpukan darah pada paru (PPNI, 2017).

2.1.5 Penatalaksanaan

- 1) Monitor status hidrasi pasien misalnya membran mukosa lembab,keadekuatan nadi dan tekanan darah ortostatik
- 2) Memantau adanya tanda-tanda retensi atau kelebihan cairan misalnya ronki basah kasar, edema, distensi vena leher dan asites.
- 3) Memantau tanda-tanda vital pasien
- 4) Mempertahankan keakuratan pencatatan intake dan output cairan memantau terhadap terapi elektrolit yang dilakukan
- 5) Menimbang berat badan pasien setiap hari dan memantau perubahannya.pertahankan retraksi cairan dan diet misalnya rendah natrium, tidak menggunakan garam
- 6) Memantau hasil laboratorium yang berhubungan dengan keseimbangan cairan misalnya BUN, hematokrit, albumin, protein total, osmolaris serum dan berat jenis urine (meidayanti, 2018).

2.2 Konsep Dasar Gagal Ginjal Kronis

2.2.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronik adalah perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible) (Nurarif & Kusuma, 2015).

Gagal ginjal kronis adalah kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) di dalam darah (Mutaqqin & Sari, 2011).

2.2.2 Etiologi

Tabel 2.1 Etiologi Gagal Ginjal Kronis

Klasifikasi Penyakit	Penyakit
Penyakit infeksi tubulointerstitial	Pielonefritis kronik atau reflesi

	nefropati
Penyakit peradangan	Glomerulusnefritis
Penyakit vaskuler hipertensi	Nefrosklerosis benigna Nefrosklerosis maligna Stenosis arteria renalis
Gangguan jaringan ikat	Lupus eritematosus sistemik Poliarteritis nodosa
Gangguan kongenital dan herediter	Penyakit ginjal polikistik asidosis tubulus ginjal
Penyakit metabolik	Diabetes militus Goat Hiperparatiroidisme Amiloidosis
Nefropati obstruksi	Traktus urinarius bagian atas batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal Traktus urinarius bagian bawah: hipertofi prostat, struktur uretra, anomaly congenital, leher vesika urinaria dan uretra.

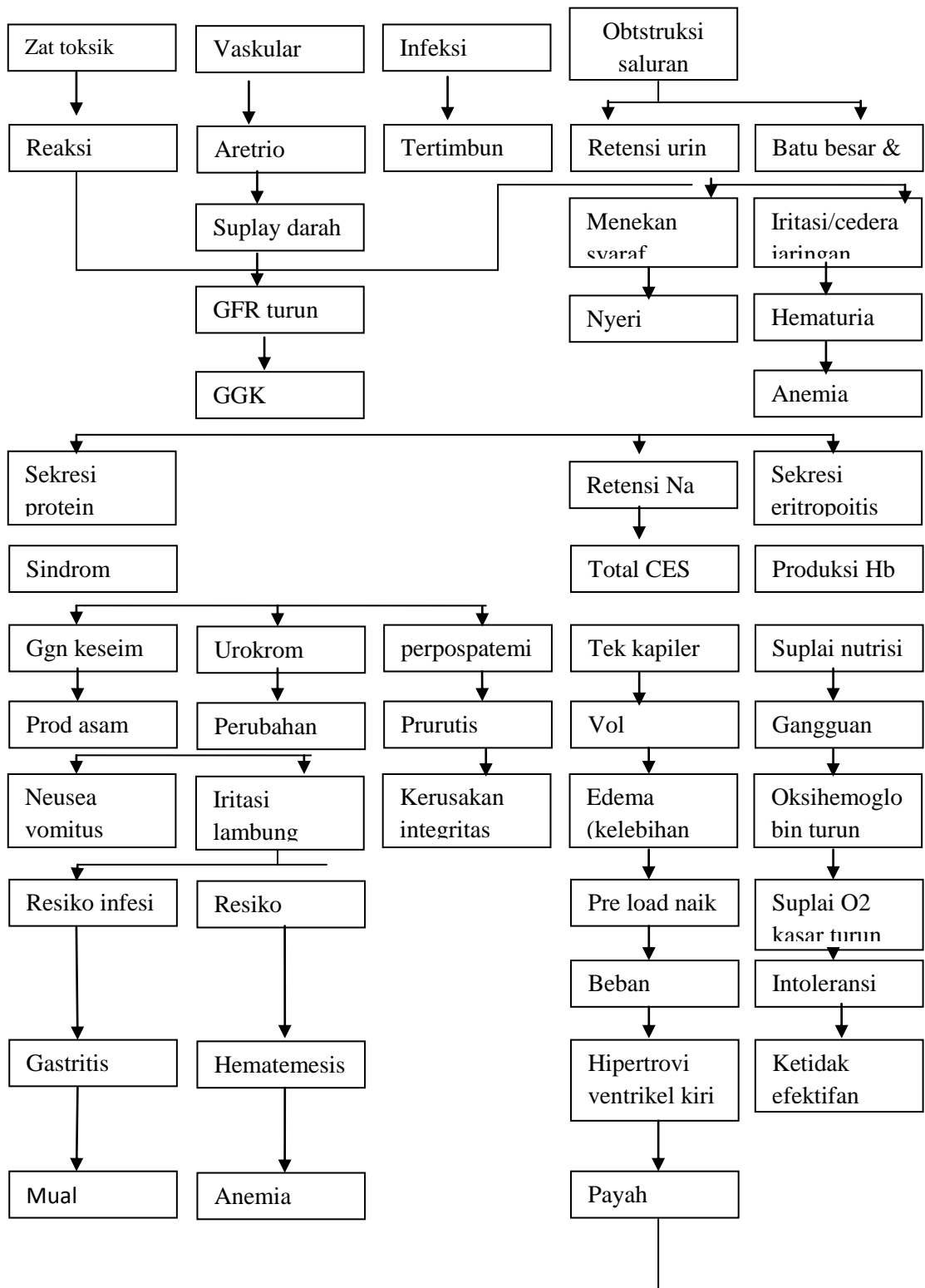
(Nurarif & Kusuma, 2015)

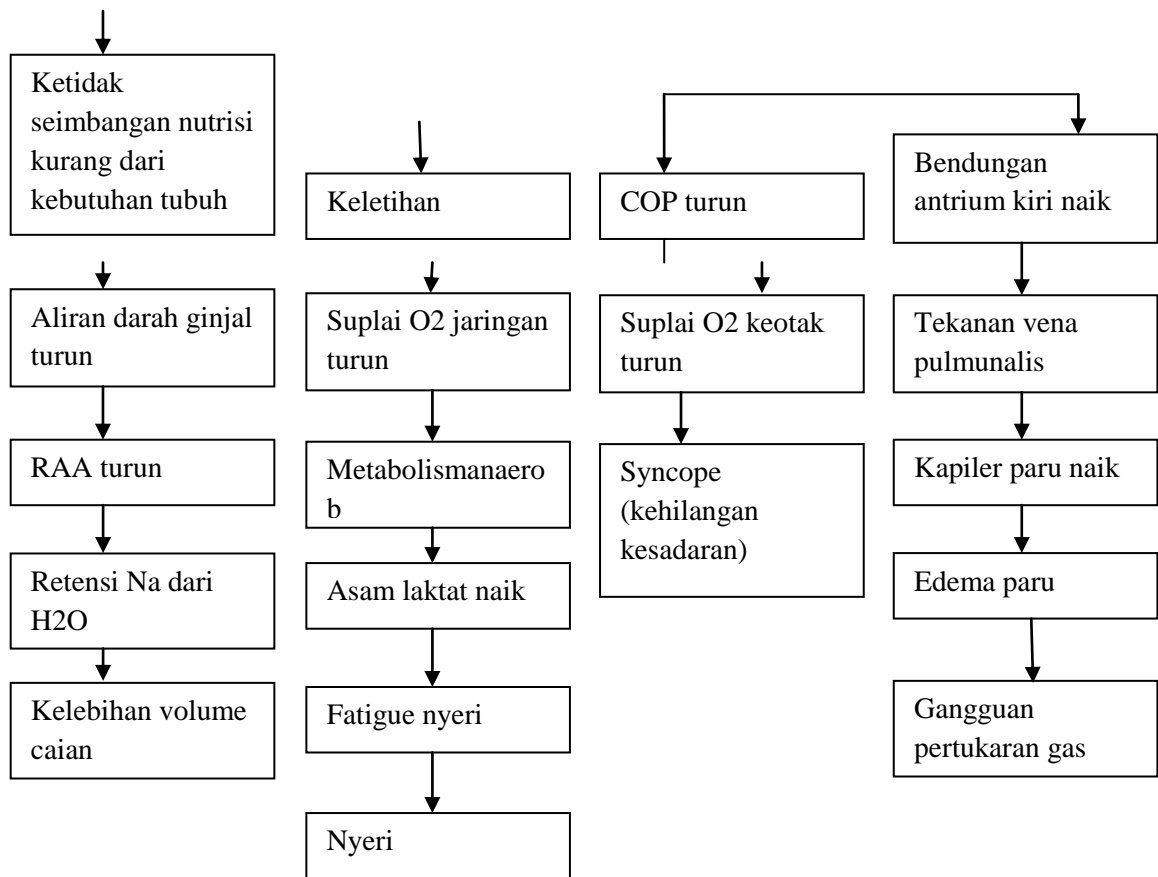
2.2.3 Patofisiologi

Secara ringkas patofisiologi gagal ginjal kronis di mulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penangan garam, serta peningkatan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkat kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi. Seiring dengan banyaknya nefron yang mati. Maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus kematian ini tampak berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma.

Kondisi akan semakin buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respons dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi menumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh (Mutaqqin & Sari, 2011).

2.2.4 Pathway (Nurarif & Kusuma, 2015)





Gambar 2.1 Pathway Gagal Ginjal Kronis

(Nurarif & Kusuma, 2015).

2.2.5 Manifestasi Klinis

Menurut penjelasan klinisnya :

- 1) Menurut cadangan ginjal pasien asimtomatik, namun GFR dapat menurun hingga 25% dan normal.
- 2) Insufisiensi ginjal, selama keadaan ini pasien mengalami poliuria dan nokturia, GFR 10% hingga 25% dari normal, kadar creatinin serum dan BUN sedikit meningkat diatas normal.
- 3) Penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) atau sindrom ureremik (lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, uremic frost perikarditi, kejang-kejang sampai koma), yang di tandai dengan GFR kurang dari 5-1 ml/menit, kadar serum kreatinin dan BUN meningkat tajam dan terjadi perubahan biokimia dan gejala yang kompleks. Gejala komplikasinya antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida) (Nurarif & Kusuma, 2015).

2.2.6 Pemeriksaan Diagnostik

- 1) Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya abstruksi). Dehidrasi akan mempeburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu penderita tidak puasa.
- 2) Intra Vena Pielografi (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu, misalnya: usia lanjut, diabetes melitus, dan nefropati asam urat.
- 3) USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat.

- 4) Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan kiri, lokasi dari gangguan (vaskuler, parenkim, ekskresi), serta fungsi ginjal.
- 5) EKG untuk melihat kemungkinan: hipertropi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia) (Nurarif & Kusuma, 2015).

2.2.7 Klasifikasi

Tabel 2.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Stadium	Laju filtrasi glomerulus	Diskripsi
Stadium 1	>90 ml/menit/1,73m ³	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat asimtomatik BUN dan kreatinin normal
Stadium 2	60-89ml/menit/1,73m ³	Penurunan ringan GFR Asimtomatik, kemungkinan hipertensi: pemeriksaan darah biasanya dalam batas normal
Stadium 3	30-59ml/menit/1,73m ³	Penurunan sedang GFR Hipertensi kemungkinan anemia dan keletihan, anoreksia, kemungkinan malnutrisi, nyeri tulang;

		kenaikan ringan BUN dan kreatinin serum
Stadium 4	15-29ml/menit/1,73m ³	Penurunan berat GFR Hipertensi, anoreksia, malnutrisi, perubahan metabolisme tulang; edema, asidosis metabolik, hiperkalsemia; kemungkinan uremia; azotemia dengan peningkatan BUN dan kadar kreatinin serum
Stadium 5	<15ml/menit/1,73m ³	Penyakit ginjal stadium akhir Gagal ginjal dengan azotemia dan uremia nyata

2.2.8 Komplikasi

1. Hiperkalemi

Merupakan suatu kondisi yang ditandai dimana kalium yang terkandung dalam darah menjadi tinggi yang diakibatkan oleh penurunan ekskresi kalium, asidosis metabolik dan masukan diet yang berlebihan.

2. Hipervolemi

Terjadi akibat natrium dan air keduanya tertahan dengan proporsi yang kira-kira sama. Keadaan hipervolemia dapat menyebabkan edema, kelemahan cairan vaskuler dapat meningkatkan hidrostotik yang besar dapat menekan cairan ke permukaan interstisial yang menyebabkan anasarka (edema seluruh tubuh), peningkatan tekanan hidrostatik yang besar dapat menekan sejumlah cairan menuju ke membran kapiler paru-paru sehingga menyebabkan edema paru.

3. Hipovolemi

Kehilangan cairan ekstrasel dapat terjadi karena penurunan asupan cairan dan kelebihan pengeluaran cairan, kehilangan cairan ekstrasel yang berlebihan akan menyebabkan volume ekstrasel akan berkurang.

4. Hipertensi

Dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas renin angiotensin dan juga kelebihan volume cairan

5. Anemi

Dapat terjadi akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointensial akibat iritasi oleh toksin, dan kehilangan darah selama dialisis

2.2.9 Pencegahan dan Pengobatan

1) Hipertensi

Hipertensi dapat dikontrol dengan pembatasan nutrisi dan cairan. Pemberian obat antihipertensi antildopa (aldomet), propranolol, klonidin (catapres). Apabila penderita sedang mengalami terapi hemodialisa, pemberian antihipertensi dihentikan karena dapat menyebabkan hipotensi dan syok yang diakibatkan oleh

keluarnya cairan intravaskuler melalui ultrafiltrasi. Pemberian deuretik furosemid (Lasix).

2) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang paling serius, karena bila K serum mencapai sekitar 7 Meq/L dapat mengakibatkan aritmia dan henti jantung. Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena, yang akan memasukkan K ke dalam sel, atau dengan pemberian Kalsium Glukonat 10% (Mutaqqin & Sari, 2011).

2.3 Konsep Asuhan keperawatan

2.3.1 Pengkajian

1) Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya bervariasi, mulai dari urine output sedikit sampai tidak dapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan (anoreksi), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, napas berbau (ureum), dan gatal pada kulit.

2) Riwayat Kesehatan Sekarang

Kaji penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola napas, kelemahan fisik, adanya perubahan kulit, adanya napas berbau amonia, dan perubahan pemenuhan nutrisi. Kaji sudah kemana saja klien meminta pertolongan untuk mengatasi masalah dan mendapat pengobatan apa.

3) Riwayat Kesehatan Dahulu

Kaji riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi selauran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obat nefrotoksik. Kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit diabetes militus, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat kemudian dekomendasikan.

2.3.2 Pemeriksaan Fisik.

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 karbon dioksida yang menumpuk disirkulasi.

2) B2 (Blood)

Pada kondisi uremi berat, tindakan auskultasi perawat akan menemukan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi pericardial. 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 hiperkalemi. Anemi sebagai akibat dari penurunan produksi eritropotin.

3) B3 (Brain)

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

4) B4 (Bladder)

Tidak bisa BAK, penurunan urine output <400ml/ 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)

Terdapat adanya mual dan muntah, anoreksia dan diare sekunder dan baumulut amonia, peradangan mukosa mulut, dan ulkus saluran cerna sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi dan kebutuhan.

6) B6 (Bone)

Didapatkat adanaya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, terdapat edema di ekstermitas atas atau bawah nyeri kaki (memburuk saat malam hari). Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum sekunder dari anemia dan penurunan perfusi perifer dari hipertensi (Mutaqqin & Sari, 2011).

2.2.4 Diagnosa Keperawatan

Kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi asupan cairan dan natrium (PPNI, 2017).

2.2.4 Intervensi Keperawatan

Diagnosa : kelebihan volume cairan berhubungan dengan retensi asupan cairan dan natrium (PPNI, 2017)

Tujuan : Setelah dilakukan asuhan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan
membaik

Kriteria Hasil :

1. Edema dapat menurun
2. Tekanan darah membaik dalam batas normal
3. Turgor kulit membaik
4. Berat badan membaik dalam batas normal

Intervensi

1. Kaji berat badan klien ketika ketika abdomen kosong dari dialisat, yang menjadi angka referensi konsisiten.

Rasional : berat badan serial merupakan indikator yang kuat untuk status volume cairan. Keseimbangan cairan positif dengan meningkatkan berat badan mengindikasikan retensi cairan.

2. Miringkan dari sisi ke sisi, tinggikan kepala tempat tidur dan berikan tekanan yang lembut pada abdomen

Rasional : dapat memperbaiki keluar cairan ketika kateter mengalami malposisi atau obstruksi oleh omentrum.

3. Observasi TTV

Rasional : sebagai salah satu cara untuk mengetahui peningkatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari meningkatnya tekanan darah

4. Kaji kepatenan kateter, perhatikan kesulitan dalam pengeluaran cairan.

Rasional : pelambatan kecepatan aliran atau adanya fibrin menunjukkan sebagian kateter mengalami oklusi sehingga memerlukan evaluasi lebih lanjut atau kemungkinan intervensi.

5. Evaluasi terjadinya takipnea, dispnea atau suara nafas tambahan

Rasional : distensi abdomen atau evaluasi diafragma dapat menyebabkan distress pernapasan

Kolaborasi

6. Pantau natrium serum

Rasional : kadar serum dapat menggambarkan efek dilusi kelebihan volume cairan

7. Pertahankan pembatasan cairan, sesuai indikasi

Rasional : pembatasan cairan perlu dilakukan untuk menurunkan kelebihan volume cairan. Antar terapi dialisis, cairan berakumulasi dengan tubuh (Doenges & Moorhouse, 2014) .

Intervensi Manajemen Hipervolemi

8. Periksa tanda dan gejala hipervolemi (mis. Ortopnea, dispnea, edema, refleks hepatojugular positif, suara nafas tambahan seperti wezing)

Rasional : Kelebihan volume cairan dapat menyebabkan edema anasarka atau pembekakan pada seluruh tubuh dan edema perifer atau pembengkakan

pada ekstermitas bawah yaitu kaki dan bisa edema paru yang menyebabkan suara nafas tambahan wezing.

9. Monitor intake dan output

Rasional : dengan mengukur pengeluaran dan pemasukan cairan bisa membantu cara mengatasi kelebihan volume cairan.

Terapeutik

10. Timbang berat badan setiap hari pada jam yang sama

Rasional : penimbang berat badan harian merupakan pemantauan status cairan terbaik

11. Batasi asupan cairan dan garam

Rasional : manajemen cairan biasanya untuk menghentikan dari semua sumber dan memperkirakan kehilangan cairan yang tidak diketahui

Edukasi

12. Ajarkan cara membatasi cairan

Rasional : mengurangi keadaan kelebihan volume cairan yang terjadi

Kolaborasi

1. Kolaborasi pemberian deuretik

Rasional : mengendalikan penurunan fungsi ginjal

2.3.5 Implementasi

Merupakan langkah keempat dalam proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan. Dalam hal itu perawta harus mengetahui berbagai hal diantaranya bahaya-bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta

dalam memahami tingkat perkembangan pasien. Semua tindakan keperawatan dicatat kedalam format yang telah ditetapkan institusi.

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah akhir dari proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dan rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam melakukan evaluasi perawat seharusnya memiliki pengetahuan dan kemampuan dalam memahami respon terhadap terhadap interensi keperawatan.