

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronis stadium *End Stage Renal Disease* (ESRD) yaitu kerusakan fungsi ginjal yang progresif dan tidak dapat pulih kembali, dimana tubuh tidak mampu memelihara metabolisme dan gagal memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit yang berakibat peningkatan pada kadar ureum (uremia) (Smeltzer and Bare, 2002). Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih tiga bulan dengan LFG kurang dari 60ml/menit/1,73 (Perhimpunan Nefrologi Indonesia). Gagal ginjal kronik merupakan suatu perubahan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel. Ditandai oleh penurunan laju filtrasi glomerulus secara mendadak dan cepat (hitungan jam – minggu). Penyakit gagal ginjal tahap akhir tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal, ginjal tidak dapat merespon sesuai dengan perubahan masukan cairan dan elektrolit sehari-hari. Retensi natrium dan air dapat meningkatkan beban sirkulasi berlebihan, terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan hipertensi (Isroin, 2016).

2.1.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik diklasifikasikan berdasarkan nilai GFR (*Glomeruli Filtrate Rate*). Berikut tabel klasifikasi gagal ginjal kronik.

Tabel 2.1: Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Derajat	Deskripsi	GFR (Ml/min/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan normal	≥ 90
2	Kerusakan ginjal ringan dengan ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal ringan dengan sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal ringan dengan berat	15-29
5	Gagal ginjal	< 15 (atau menjalani dialisis)

Sumber : National Kidney Foundation (2002)

2.1.3 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Pada umumnya penyebab gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut

Tabel 2.2 Penyebab Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi Penyakit	Penyakit
Penyakit infeksi tubulointerstitial	Pielonefritis kronik atau refluks nefropati
Penyakit peradangan	Glomerulonefritis
Penyakit vaskuler hipertensif	Nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis
Gangguan jaringan ikat	Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa
Gangguan konginetal dan herediter	Penyakit ginjal polistik, asidosis tubulus ginjal
Penyakit metabolik	Diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis
Nefropati obstruktif	Penyalahgunaan analgesik, nefropati timah Traktus urinarius bagian atas: batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal Traktus urinarius bagian bawah: hipertropi prostat struktur uretra, anomali kongenital, leher vesika urinaria dan uretra

Sumber: Sylvia A. Price & Lorraine M. Wilson, (2005)

2.1.4 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (2006), patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung ada penyakit yang mendasarinya. Tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertropi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephron*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin dan *growth factor*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh penurunan nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya tidak aktif lagi.

Adanya peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor β* (TGF- β). Beberapa hal juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointersitial.

Pada stadium yang paling dini gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi

pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60% pasien masih belum merasakan keluhan (asimptomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30% mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG kurang dari 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*ginjal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal.

2.1.5 Perjalanan Klinik Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price & Wilson (1995), perjalanan umum gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium.

a. Stadium pertama

Stadium ini dinamakan penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal mungkin hanya dapat diketahui dengan

memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut. Seperti tes pemekatan kemih yang lama atau dengan mengadakan tes GFR yang diteliti.

b. Stadium kedua

Stadium kedua perkembangan tersebut disebut insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan berfungsi rusak (GFR besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat di atas batas normal. Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, tergantung dari kadar protein dan diet. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Azotemia stress akibat infeksi, gagal jantung akibat dehidrasi. Pada stadium ini juga muncul gejala nokturia dan poliuria.

c. Stadium ketiga

Disebut stadium gagal ginjal akhir atau uremia. Gagal ginjal stadium akhir timbul apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai GFR hanya 10% dari normal. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat dengan sangat menyolok sebagai respon terhadap GFR yang sedikit mengalami penurunan. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit tubuh.

2.1.6 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Menurut Smelzer dan Bare (2002), manifestasi gagal ginjal kronik terbagi menjadi berbagai sistem yaitu:

Tabel 2.3 Manifestasi Gagal Ginjal Kronik

Sistem	Manifestasi Klinis
Kardiovaskuler	Hipertensi, <i>friction rub</i> perikardial, pembesaran vena leher
Integumen	edema periorbital, pitting edema (kaki, tangan, sacrum).Warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar,
Pulmoner	<i>Crackels</i> , sputum kental dan kiat, nafas dangkal
Gastrointestinal	Nafas berbau amonia, ulserasi dan perdarahan lewat mulut, anoreksia, mual dan muntah, konstipasi dan diare, perdarahan dari saluran GI
Neuro	Kelemahan dan keletihan, konfusi disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai
Muskuloskeletal	Kram otot dan kekuatan otot hilang, fraktur tulang, edema pada ekstremitas
Reproduksi	Amenore
Perkemihan	Oliguri, anuria, dan proteinuria.

Sumber: Smeltzer dan Bare 2002, Nasser Abu 2013

2.1.7 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

Menurut Brunner dan Suddarth (2002), komplikasi potensial gagal ginjal kronik yang memerlukan pendekatan kolaboratif dalam perawatan mencakup:

- a. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diit berlebih.
- b. Perikarditis, efusi perikardial dan tamponade jantung akibat retensi produksi sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

- c. Hipertensi akibat retensi cairan dalam natrium serta malfungsi sistem renin angiotensin, aldosteron.
- d. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi.
- e. Penyakit tulang serta klasifikasi metastatik akibat retensi fosfat kadar kalium serum yang rendah.

2.1.8 Pemeriksaan Diagnostik Gagal Ginjal Kronik

Menurut Syamsiah (2011), ada beberapa pemeriksaan diagnostik untuk gagal ginjal kronik antara lain:

a. Pemeriksaan laboratorium

Penilaian GGK dengan gangguan yang serius dapat dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium, seperti kadar serum sodium/natrium dan potassium atau kalium, pH, kadar serum fosfor, kadar Hb, hematokrit, kadar urea nitrogen dalam darah (BUN) serum dan konsentrasi kreatinin urin urinalisis.

Pada stadium yang cepat pada insufisiensi ginjal, analisa urine dapat menunjang dan sebagai indikator untuk melihat kelainan fungsi ginjal, batas kreatinin, urin rata-rata dari urine tampung selama 24 jam. Analisa urine dapat dilakukan pada stadium gagal ginjal yang mana dijumpai produksi urine yang tidak normal. Dengan urine analisa juga dapat menunjukkan kadar protein, glukosa, RBC/eritrosit dan WBC/leukosit serta penurunan osmolaritas urin. Pada gagal ginjal yang progresif dapat terjadi output urin yang kurang dan frekuensi urine

menurun, monitor kadar BUN dan kadar kreatinin sangat penting bagi pasien gagal ginjal. Urea nitrogen adalah produk akhir dari metabolisme protein serta urea yang harus dikeluarkan oleh ginjal. Normal kadar BUN dan kreatinin 20:1. Bila ada peningkatan BUN selalu diindikasikan adanya dehidrasi dan kelebihan intake protein.

b. Pemeriksaan radiologi

Beberapa pemeriksaan radiologi yang biasa digunakan untuk mengetahui gangguan fungsi ginjal antara lain:

- 1) Flat-flat radiografi keadaan ginjal, ureter dan vesika urinaria untuk mengidentifikasi bentuk, ukuran, posisi dan klasifikasi dari ginjal. Pada gambaran ini akan terlihat bahwa ginjal mengecil yang mungkin disebabkan adanya proses infeksi.
- 2) Computer Tomography Scan yang digunakan untuk melihat secara jelas anatomi ginjal yang penggunaannya dengan memakai kontras atau tanpa kontras.
- 3) Intervenous Pyelography (IVP) digunakan untuk mengevaluasi keadaan fungsi ginjal dengan memakai kontras. IVP biasa digunakan pada kasus gangguan ginjal yang disebabkan oleh trauma, pembedahan, anomali kongenital, kelainan prostat, caculi ginjal, abses ginjal, serta obstruksi saluran kencing.
- 4) Arteriorenal Angiography digunakan untuk mengetahui sistem arteri, vena dan kapiler ginjal dengan menggunakan kontras.

5) Magnetig Rosonance Imaging (MRI) digunakan untuk mengevaluasi kasus yang disebabkan oleh obstruksi uropathy, ARF, proses infeksi ginjal serta post transplantasi ginjal.

c. Biopsi ginjal

Untuk mendiagnosa kelainan ginjal dengan mengambil jaringan ginjal lalu dianalisa. Biasanya biopsi dilakukan pada kasus glomerulonefritis, sindrom nefrotik, penyakit ginjal bawaan dan perencanaan transplantasi ginjal.

2.1.9 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

Menurut Suhardjono (2001), penatalaksanaan gagal ginjal kronik meliputi:

a. Penatalaksanaan konservatif gagal ginjal kronik lebih bermanfaat bila penurunan faal ginjal masih ringan, yaitu dengan memperlambat progresif gagal ginjal, mencegah kerusakan lebih lanjut, pengelolaan uremia dan komplikasinya, kalsium dan fosfor serum harus dikendalikan dengan diet rendah fosfor dan hiperurisemia.

b. Dialisis

Dialisis Peritoneal (DP) meliputi:

- 1) DP intermiten (DPI)
- 2) DP Mandiri Berkesinambungan (DPMB)
- 3) DP Dialirkan Berkesinambungan (DPDB)
- 4) DP Nokturnal (DPN)

c. Hemodialisa

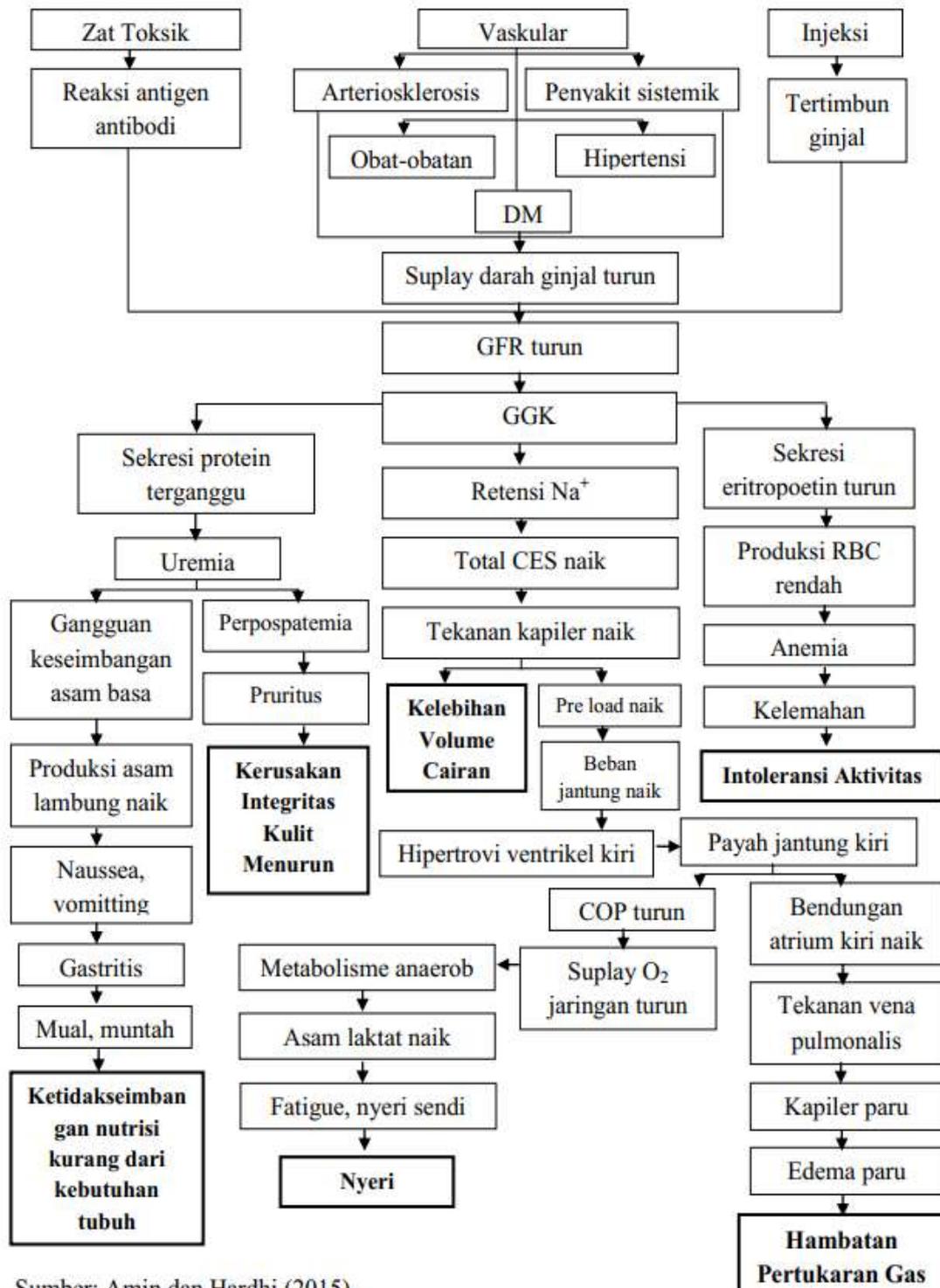
Penatalaksanaan konservatif dihentikan bila pasien sudah memerlukan dialisis tetap atau transplantasi. Pada tahap ini biasanya LFG sekitar 5-10 mL/menit. Dialisis diperlukan bila ditemukan keadaan seperti keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata, K serum $>200\text{mg/dL}$, pH darah $<7,1$. Anuri berkepanjangan >5 hari, sindrom uremia; mual, muntah, anoreksia, neuropati memburuk.

d. Tranplantasi ginjal (TG)

- 1) Transplantasi Ginjal Donor Hidup (TGHD)
- 2) Transplantasi Ginjal Donor Jenazah (TGDJ)



2.1.10 Pathway



Sumber: Amin dan Hardhi (2015)

Gambar 2.1 Pathway Gagal Ginjal Kronik dengan Masalah Keperawatan Kelebihan Volume Cairan.

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian adalah pengumpulan dan analisis informasi secara sistematis dan berkelanjutan. Pengkajian dimulai dengan mengumpulkan data dan menempatkan data ke dalam format yang terorganisir (Rosdahl dan Kowalski, 2014).

a. Identitas

Diisi identitas klien dan identitas penanggung jawab. Berupa nama klien, nama penanggung jawab, alamat, nomer register, agama, pendidikan, tanggal masuk, dan diagnosa medis.

b. Usia

Berdasarkan hasil Riskesdas 2013 prevalensi penderita meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34.

c. Jenis Kelamin

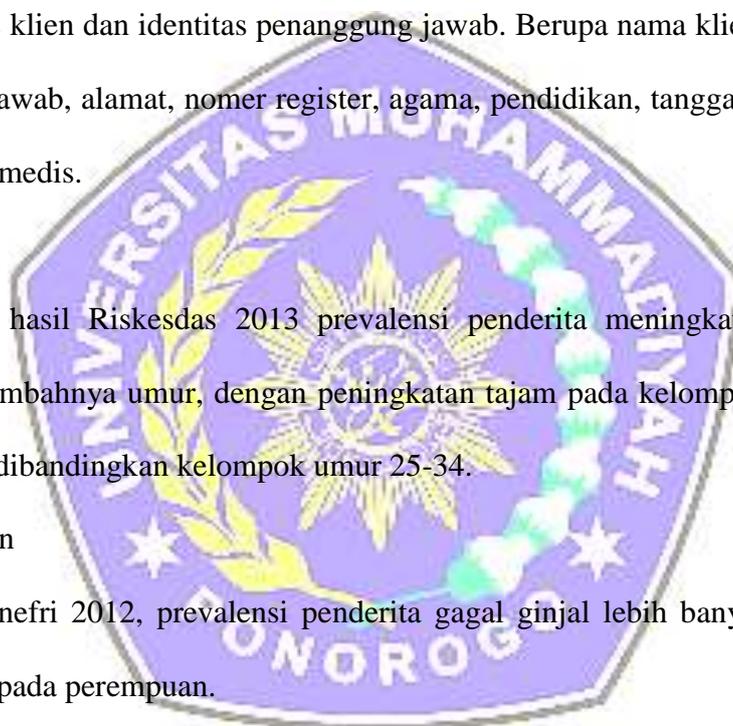
Menurut Pernefri 2012, prevalensi penderita gagal ginjal lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan.

d. Keluhan Utama

Kelebihan volume cairan pada ekstremitas, anasarka, sesak, kejang. (Amin dan Hardhi, 2015) hipertensi, lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah (Smeltzer dan Bare, 2002) nafas pendek, dispnea, takipnea (Rahman, 2014).

e. Riwayat Kesehatan Sekarang

Menurut Sitifa Aisara dkk (2018), pada pasien gagal ginjal kronis biasanya terjadi oliguria yaitu penurunan intake output yang disebabkan oleh



terganggunya fungsi ginjal untuk mempertahankan homeostasis cairan tubuh dengan kontrol volume cairan, sehingga cairan menumpuk di dalam tubuh. Terjadi pembengkakan kaki atau edema perifer pada pasien yang merupakan akibat dari penumpukan cairan karena berkurangnya tekanan osmotik plasma dan retensi natrium dan air. Hampir 30% gagal ginjal kronik disebabkan oleh hipertensi dan prevalensi hipertensi pada pasien baru gagal ginjal kronik adalah lebih dari 85%.

f. Riwayat Kesehatan Dahulu

1) Diabetes Melitus

DM tingkat lanjut menyebabkan komplikasi gangguan kesehatan berupa GGK yang menyebabkan komplikasi gangguan regulasi cairan dan elektrolit yang memicu terjadinya kondisi *overload* cairan pada penderita (Anggraini dan Putri, 2016).

2) Hipertensi

Hipertensi merupakan penyebab kedua dari *end stage renal disease* atau gagal ginjal tahap akhir. Data dari USRD (2009), 51-63% dari seluruh penderita CKD mempunyai hipertensi.

3) Kaji penggunaan obat analgesik (Ariyanti dan Sudiyanto, 2017).

g. Riwayat Kesehatan Keluarga

Karena penyebab gagal ginjal bisa dari DM atau hipertensi, maka kaji apakah keluarga memiliki riwayat penyakit tersebut.

h. Pola kesehatan sehari-hari

1) Nutrisi

Makan: Anoreksia, *nausea*, *vomiting* (El Noor, 2013). Diit rendah garam.

Minum: Kurang dari 2 liter per hari.

2) Eliminasi BAK dan BAB

Eliminasi BAK: Oliguria; Pengeluaran atau output urin kurang dari 400 ml/kg/hari (Aisara dkk, 2018).

Eliminasi BAB: Konstipasi atau diare (El Noor, 2013).

3) Istirahat

Terjadi gangguan pola tidur pada malam hari karena sering berkemih.

4) Aktivitas

Lemah, kelelahan (El Noor, 2013).

i. Pemeriksaan Fisik

1) Keadaan umum

Hipertensi; Tekanan darah berada pada nilai 130/80 mmHg atau lebih (Setyaningsih, 2014), lemah, kelelahan (El Noor, 2013).

2) Pemeriksaan wajah dan mata

Edema, edema periorbital (Setyaningsih, 2014) *red eye syndrome* akibat penimbunan atau deposit garam kalsium pada konjungtiva (Price dan Wilson (2006). Konjungtiva anemis (Aisara dkk, 2018).

3) Pemeriksaan mulut dan faring

Ulserasi di mulut dan perdarahan, *metallic taste*, nafas bau amonia, cegukan (El Noor, 2013).

4) Pemeriksaan leher

Engorged neck veins (El Noor, 2013).



5) Pemeriksaan paru

Crackles, depressed cough reflex, thick tenacious sputum, pleuritic pain,
nafas pendek, takipnea, kussmaul, *uremic pneumonitis* (El Noor, 2013).

6) Pemeriksaan abdomen

Edema, perdarahan dari jalur GI (El Noor, 2013)

7) Sistem perkemihan

Oliguri, anuria, nokturia dan proteinuria. Proteinuria menyebabkan kurangnya jenis protein dalam tubuh, salah satunya adalah albumin (Setyaningsih, 2014).

8) Pemeriksaan integumen

Warna kulit abu sampai *bronze*, kulit kering, pruritus, ekimosis, purpura, kuku rapuh dan tipis, rambut kasar (Nasser Abu, 2013), odema anasarka. Pitting odema berada pada derajat derajat II : kedalaman 3-5mm dengan waktu kembali 5 detik (Amin dan Hardhi, 2015).

9) Pemeriksaan anggota gerak

Kehilangan kekuatan otot, nyeri tulang, patah tulang, *foot drop* (Nasser Abu, 2013) edema pada ekstremitas (Setyaningsih, 2014)

10) Pemeriksaan status neuro

Lemah, kelelahan, bingung, tidak dapat konsentrasi, disorientasi, tremor, *seizures, asterixis, restlessness of legs, burning of soles of feet, behavior changes* (El Noor, 2013).

11) Pemeriksaan sistem reproduksi

Infertil, amenore, *testicular atrophy*, libido berkurang, kram otot (El Noor, 2013).

2.2.2 Analisis Data

Melalui analisa data yang sistematis, kita dapat menarik kesimpulan mengenai masalah kesehatan klien. Ketika mengkaji klien, lihat kekuatan yang dimiliki klien yang dapat ia gunakan untuk menghadapi masalah (Kowalski, 2015). Data dasar adalah kumpulan data yang berisikan mengenai status kesehatan pasien, kemampuan pasien mengelola kesehatan terhadap dirinya sendiri dan hasil konsultasi dari medis atau profesi kesehatan lainnya. Data fokus adalah data tentang perubahan-perubahan atau respon pasien terhadap kesehatan dan masalah kesehatannya serta hal hal yang mencakup tindakan yang dilaksanakan terhadap klien.

Tipe data terbagi dua, yaitu data subjektif dan data objektif. Tujuan pengumpulan data adalah untuk memperoleh informasi tentang keadaan kesehatan klien, menentukan masalah keperawatan dan kesehatan klien, menilai keadaan kesehatan klien, membuat keputusan yang tepat dalam menentukan langkah-langkah berikutnya.

2.2.3 Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah pernyataan mengenai masalah kesehatan klien yang aktual atau potensial yang dapat dikelola melalui intervensi keperawatan mandiri. Diagnosis keperawatan adalah pernyataan yang ringkas, jelas, berpusat pada klien dan spesifik pada klien (Kowalski, 2015). Berikut ini adalah beberapa diagnosa keperawatan gagal ginjal kronik:

a. Kelebihan volume cairan

Definisi : Peningkatan retensi cairan isotonik

b. Gangguan pertukaran gas

Definisi : Kelebihan atau defisit pada oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolar-kapiler.

c. Kerusakan integritas kulit

Definisi : Perubahan/gangguan epidermis dan/atau dermis.

d. Nyeri

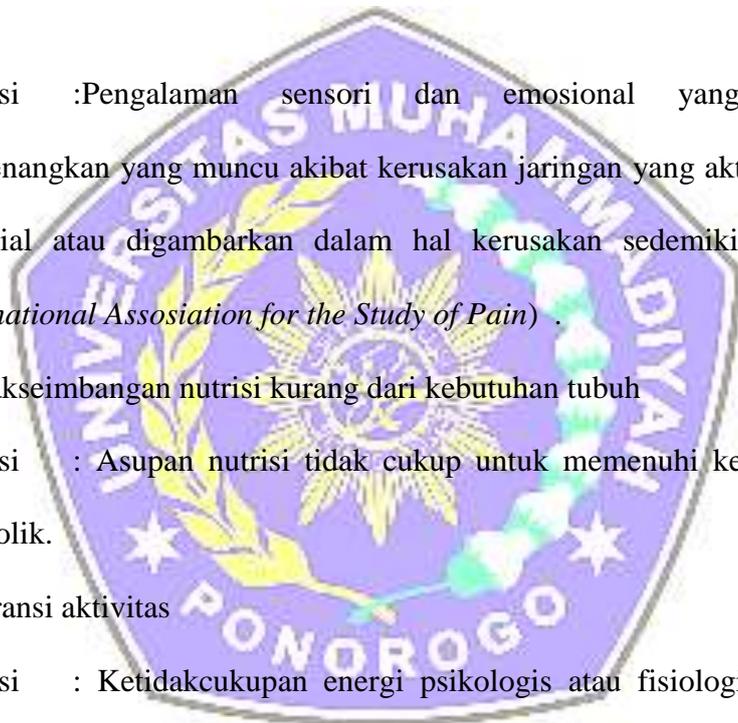
Definisi :Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang muncu akibat kerusakan jaringan yang aktual atau potensial atau digambarkan dalam hal kerusakan sedemikian rupa (*International Assosiation for the Study of Pain*) .

e. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

Definisi : Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik.

f. Intoleransi aktivitas

Definisi : Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk melanjutkan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.



2.2.4 Intervensi Keperawatan

Menurut Kowalski (2015), rencana keperawatan adalah pedoman formal untuk mengarahkan staf keperawatan untuk memberi asuhan klien. Biasanya berdasarkan prioritas, hasil yang diharapkan (sasaran jangka pendek atau panjang) dan program keperawatan.

Tabel 2.4 Intervensi Keperawatan

Diagnosa:	NOC	NIC
Kelebihan Volume Cairan	Setelah dilakukan tindakan keperawatan	Monitor tanda-tanda vital
Definisi: Peningkatan retensi cairan isotonik	3x24 jam klien terbebas dari odema	Monitor tanda dan gejala odema
Batasan karakteristik Gangguan elektrolit	Kriteria Hasil: Terbebas dari edema, efusi, anasarka	Kaji lokasi dan luas edema
Anasarka		Monitor input dan output
Ansietas	Bunyi napas bersih, tidak ada dispnea/ortopnea	Monitor indikasi retensi/ kelebihan cairan (<i>Crackles</i> , CVP, edema, distensi vena leher, asites).
Azotemia	Terbebas dari ditensi vena jugularis, reflek hepatojugular (+)	Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi.
Perubahan tekanan darah	Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung, dan vital sign dalam batas normal	Catat secara akurat intake dan output.
Perubahan status mental	Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan	Lakukan kolaborasi dalam pemberian obat diuretik.
Perubahan pola pernapasan	Menjelaskan indikator kelebihan cairan	Lakukan kolaborasi pemeriksaan lab BUN, Kreatinin, Na, Na serum, K serum, Hb, Ht.
Penurunan hematokrit		
Penurunan hemoglobin		
. Dispnea		
. Edema		
. Peningkatan tekanan vena sentral		
. Asupan melebihi haluaran		
. Distensi vena jugularis		
. Oliguria		
. Ortopnea		
. Efusi pleura		
. Refleksi hepatojugular positif		
. Perubahan tekanan arteri pulmonal		
. Kongesti pulmonal		
. Gelisah		
. Perubahan berat jenis		

urin
. Bunyi jantung s3

Sumber: NANDA (Herdman dan Kamitsuru, 2015), NOC (Moorhead dkk, 2016), NIC (Bulecheck dkk, 2016), Amin dan Hardhi (2015).

2.2.5 Implementasi

Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditujukan pada *nursing orders* untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana intervensi yang spesifik dilaksanakan untuk memodifikasi faktor-faktor yang mempengaruhi masalah kesehatan klien (Nursalam, 2014).

2.2.6 Evaluasi

Evaluasi adalah penilaian terakhir didasarkan pada tujuan keperawatan yang ditetapkan. Penetapan keberhasilan suatu asuhan keperawatan didasarkan pada kriteria hasil yang telah ditetapkan, yaitu terjadinya adaptasi pada individu (Nursalam, 2014).

