

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 dan 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 medadak 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	Keterangan	GFR (mL/min/1,73m ²)
1	GFR normal dengan proteinuria	≥ 90
2	Kerusakan ginjal ringan berhubungan dengan turunnya GFR dengan proteinuria	60-89
3A 3B*	Berisiko rendah menjadi gagal ginjal	30-59
4	Berisiko tinggi menjadi gagal ginjal	15-29
5	Gagal ginjal (ESRD dan membutuhkan dialisis atau transplantasi)	< 15

Sumber: *Division of Nephrology & Hipertension and General Internal Medicine* (2011)

Keterangan:

* penyakit kardiovaskular berisiko lebih besar dan meningkatkan risiko turunnya GFR

3A (45-59 mL/min/1.73m²)

3B (30-44 mL/min/1.73m²)

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, anomali kongenital.

Sumber: Price dan Wilson (2015)

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 tubulointersisial.

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

(asimtomatik), 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. Elektrolit adalah zat kimia yang menghasilkan muatan listrik atau ion. Sehingga jika kadar ion dalam tubuh tidak sesuai maka keseimbangan elektrolit pada tubuh akan terganggu dan dapat memicu munculnya kelebihan volume cairan. 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 Keseimbangan Cairan dan Elektrolit dalam Tubuh

1. Distribusi cairan tubuh

Cairan tubuh didistribusi dalam dua kompartemen yang berbeda, yakni cairan ekstrasel (CES) dan cairan intrasel (CIS). Cairan ekstrasel terdiri dari cairan interstisial dan cairan intravaskular. Cairan interstisial mengisi ruangan dan yang berada diantara sebagian besar sel dalam tubuh. Cairan intravaskular terdiri dari plasma, bagian cairan limfe yang mengandung air dan tidak berwarna, dan darah yang mengandung suspensi leukosit, eritrosit dan trombosit. Cairan intrasel adalah cairan di dalam membran sel yang berisi substansi terlarut yang penting untuk

keseimbangan cairan dan elektrolit serta untuk metabolisme. Cairan intrasel membentuk 40% berat tubuh.

2. Pengaturan cairan tubuh

Asupan cairan terutama diatur melalui mekanisme rasa haus yang berpusat di hipotalamus. Apabila kehilangan cairan terlalu banyak, osmoreseptor akan mendeteksi tersebut dan mengaktifkan pusat rasa haus. Kehilangan air tak kasat mata (*Insensible Water Loss*) terjadi terus-menerus dan tidak terasa dari kulit individu. Rata-rata hilangnya IWL dari kulit orang dewasa sekitar 500-700ml (Isroin, 2016)

3. Pengaturan elektrolit

Kation utama yakni Natrium (Na^+), Kalium (K^+), Kalsium (Ca^{2+}), dan Magnesium (Mg^{2+}), terdapat di dalam cairan ekstrasel dan cairan intrasel. Kerja ion-ion ini mempengaruhi transmisi neurokimia dan transmisi neuromuskular yang mempengaruhi fungsi otot, irama dan kontraktilitas jantung, alam perasaan (*mood*), dan perilaku, fungsi saluran pencernaan, juga proses yang lain. Natrium diatur oleh asupan garam, aldosteron dan haluaran urine. Anion utama adalah klorida (Cl^-), bikarbonat (HCO_3^-) dan fosfat (PO_4^{3-}). Anion mempengaruhi keseimbangan dan fungsi cairan, elektrolit dan asam basa.

2.1.6 Perjalanan Klinik Gagal Ginjal Kronik

Menurut Price & Wilson (2015) perjalanan umum gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium.

1. 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.

2. 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.

3. 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.

2.1.7 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>Crackles</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

2.1.8 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

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

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

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

2.1.9 Pemeriksaan Diagnostik Gagal Ginjal Kronik

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

1. Pemeriksaan laboratorium

Penilaian GJK 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 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.

2. Pemeriksaan radiologi

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

- a. 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.
- b. Computer Tomography Scan yang digunakan untuk melihat secara jelas anatomi ginjal yang penggunaannya dengan memakai kontras atau tanpa kontras.
- c. 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.
- d. Arteriorenal Angiography digunakan untuk mengetahui sistem arteri, vena dan kapiler ginjal dengan menggunakan kontras.
- e. Magnetig Rosonance Imaging (MRI) digunakan untuk mengevaluasi kasus yang disebabkan oleh obstruksi uropathy, ARF, proses infeksi ginjal serta post transplantasi ginjal.

3. 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.

2.1.10 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

Menurut Mansjoer (2001) penatalaksanaan atau pengobatan yang dilakukan pada klien gagal ginjal kronik:

1. Optimalisasi dan pertahankan keseimbangan cairan dan garam

Pada beberapa pasien, furosemid dosis besar (250-1000 mg/hr) atau diuretik *loop* (bumetanid, asam etakrinat) diperlukan untuk mencegah kelebihan cairan, sementara pasien lain mungkin memerlukan suplemen natrium klorida atau natrium bikarbonat. Pengawasan dilakukan melalui berat badan, urin dan pencatatan keseimbangan cairan.

2. Diet tinggi kalori dan rendah protein

Diet rendah protein (20-40 gr/hr) dan tinggi kalori menghilangkan gejala *nausea* (mual) dan uremia, menyebabkan penurunan ureum dan perbaikan gejala. Hindari masukan yang berlebihan dari kalium dan garam.

3. Kontrol hipertensi

Bila tidak dikontrol dapat terakselerasi dengan hasil akhir gagal jantung kiri. Pada pasien hipertensi dengan penyakit ginjal, keseimbangan garam dan cairan diatur tersendiri tanpa tergantung tekanan darah.

4. Kontrol ketidakseimbangan elektrolit

Untuk mencegah hiperkalemia, hindari masukan kalium yang besar, diuretik hemat kalium, obat-obatan yang berhubungan dengan sekresi kalium (misalnya, obat anti inflamasi non steroid)

5. Mencegah penyakit tulang

Hiperfosfatemia dikontrol dengan obat yang mengikat fosfat seperti aluminium hidroksida (300-1800 mg) atau kalsium karbonat (500-3000 mg) pada setiap makan.

6. Deteksi dini dan terapi infeksi

Pasien uremia harus diterapi sebagai pasien immunosupuratif dan terapi lebih ketat.

7. Modifikasi terapi obat dengan fungsi ginjal

Banyak obat-obatan yang harus diturunkan dosisnya karena metaboliknya toksik pada ginjal. Misalnya, analgesik opiat.

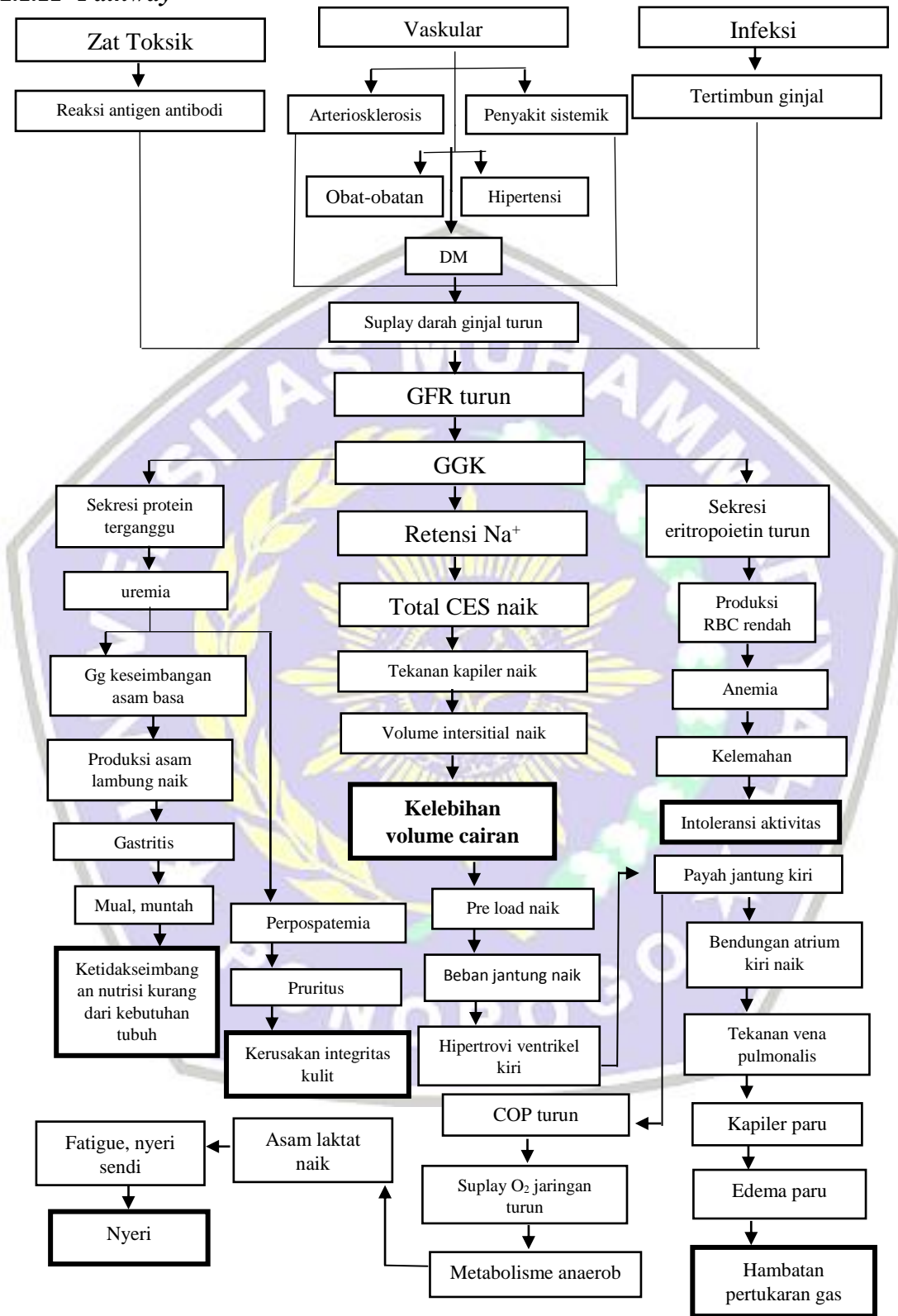
8. Deteksi komplikasi

Pengawasan dengan ketat kemungkinan terjadi ensefalopati uremia, perikarditis, neuropati perifer, hiperkalemia meningkat, kelebihan volume cairan yang meningkat, infeksi yang mengancam jiwa, kegagalan untuk bertahan sehingga diperlukan dialisis.

9. Dialisis dan program tranplantasi

Dialisis dilakukan pada gagal ginjal dengan gejala klinis yang jelas meski telah dilakukan terapi konservatif atau terjadi komplikasi

2.1.11 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).

1. Identitas

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

2. 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.

3. Jenis Kelamin

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

4. 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).

5. 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%.

6. Riwayat Kesehatan Dahulu

a. 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).

b. 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.

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

7. Riwayat Kesehatan Keluarga

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

8. Pola kesehatan sehari-hari

a. Nutrisi

Anoreksia, *nausea*, *vomitting* (El Noor, 2013)

b. Eliminasi BAK dan BAB

Konstipasi atau diare (El Noor, 2013) Oliguria (Aisara dkk, 2018)

c. Istirahat

Terjadi gangguan pola tidur pada malam hari karena sering berkemih.

d. Aktivitas

Lemah, kelelahan (El Noor, 2013)

9. Pemeriksaan Fisik

a. Keadaan umum

Hipertensi (Setyaningsih, 2014) lemah, kelelahan (El Noor, 2013).

b. 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)

c. Pemeriksaan mulut dan faring

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

d. Pemeriksaan leher

Engorged neck veins (El Noor, 2013).

e. Pemeriksaan paru

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

f. Pemeriksaan abdomen

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

g. Sistem perkemihan

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

h. Pemeriksaan integumen

Warna kulit abu sampai *bronze*, kulit kering, pruritus, ekimosis, purpura, kuku rapuh dan tipis, rambut kasar (Nasser Abu, 2013), edema anasarka (Amin dan Hardhi, 2015). Derajat edema adalah

Derajat I : kedalaman 1-3mm dengan waktu kembali 3 detik

Derajat II : kedalaman 3-5mm dengan waktu kembali 5 detik

Derajat III : kedalaman 5-7mm dengan waktu kembali 7 detik

Derajat IV : kedalaman 7mm atau lebih dengan waktu kembali lebih 7 detik

i. Pemeriksaan anggota gerak

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

j. 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).

k. 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 (Rosdahl dan 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 (Rosdahl dan Kowalski, 2015). Berikut ini adalah beberapa diagnosa keperawatan gagal ginjal kronik:

1. Kelebihan volume cairan

Definisi : Peningkatan retensi cairan dan elektrolit.

2. Hambatan pertukaran gas

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

3. Kerusakan integritas kulit

Definisi : Perubahan/gangguan epidermis dan/atau dermis.

4. 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*)

5. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh

Definisi : Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik.

6. Intoleransi aktivitas

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

2.2.4 Intervensi Keperawatan

Menurut Rosdahl dan 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 progam keperawatan.

Tabel 2.4 Intervensi Keperawatan

Diagnosa:	Kelebihan	NOC	NIC
Volume Cairan		Setelah dilakukan tindakan keperawatan	1. Monitor tanda-tanda vital
Definisi:	Peningkatan retensi cairan isotonik	3x24 jam klien terbebas dari edema	2. Monitor tanda dan gejala edema
Batasan karakteristik		Kriteria Hasil:	3. Kaji lokasi dan luas edema
1. Gangguan elektrolit		1. Terbebas dari edema, efusi, anasarka	4. Monitor input dan output
2. Anasarka			5. Monitor indikasi retensi/ kelebihan cairan (<i>Crackles</i> , CVP, edema, distensi vena leher, asites).
3. Ansietas		2. Bunyi napas bersih, tidak ada dispnea/ortopnea	6. Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi.
4. Azotemia		3. Terbebas dari distensi vena jugularis, reflek hepatojugular (+)	7. Catat secara akurat intake dan output.
5. Perubahan tekanan darah		4. Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung, dan vital sign dalam batas normal	8. Lakukan kolaborasi dalam pemberian obat diuretik.
6. Perubahan pola pernapasan		5. Terbebas dari kelelahan, kecemasan atau kebingungan	9. Lakukan kolaborasi pemeriksaan lab BUN, Kreatinin, Na, Na serum, K serum, Hb, Ht.
7. Penurunan hematokrit		6. Menjelaskan indikator kelebihan cairan	
8. Penurunan hemoglobin			
9. Dispnea			
10. Edema			
11. Peningkatan tekanan vena sentral			
12. Asupan melebihi haluaran			
13. Distensi vena jugularis			
14. Oliguria			
15. Ortopnea			
16. Refleksi hepatojugular positif			
17. Perubahan tekanan arteri pulmonal			
18. Kongesti pulmonal			
19. Gelisah			
20. Perubahan berat jenis urin			
21. Bunyi jantung s3			

Sumber: Amin dan Hardhi (2015).

2.2.5 Implementasi

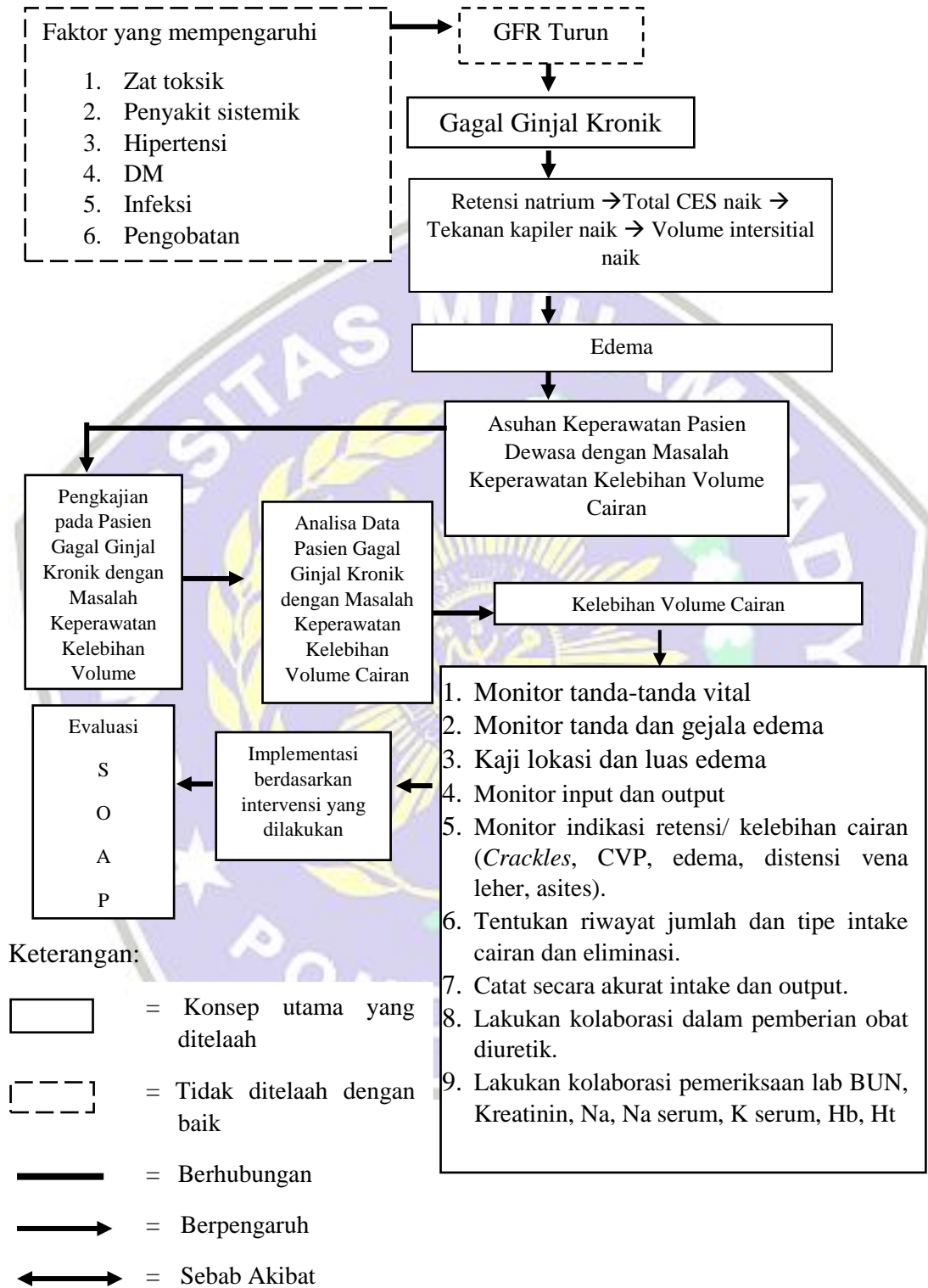
Implementasi adalah pelaksanaan dari rencana intervensi untuk mencapai tujuan yang spesifik. Tahap implementasi dimulai setelah rencana intervensi disusun dan ditujukan pada *nursing orders* untuk membantu klien mencapai tujuan yang diharapkan. Oleh karena itu rencana intervensi yang spesifik dilaksanakan 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)



2.3 Hubungan antar Konsep



Gambar 2.2 Hubungan antar Konsep Asuhan Keperawatan Dewasa dengan Masalah Keperawatan Kelebihan Volume Cairan