

BAB 2

LANDASAN TEORI

2.1 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Defenisi Gagal Ginjal Kronik

Defenisi gagal ginjal kronik menurut beberapa ahli :

Penyakit Gagal Ginjal adalah suatu penyakit dimana fungsi organ ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak lagi mampu bekerja sama sekali dalam hal penyaringan pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh seperti sodium dan kalium didalam darah atau produksi urin (NKF. 2016). Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut, hal ini terjadi bila laju filtrasi glomerular kurang dari 50 mL/min (Sudoyo, et al, 2015).

Gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia (Smeltzer & Bare, 2015). Gagal ginjal kronik adalah kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit yang menyebabkan uremia atau azotemia (Brunner & Suddarth, 2016).

2.1.2 Etiologi

Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible). (NIC-NOC, 2015)

- a) Infeksi saluran kemih (pielonefritis kronis)
- b) Penyakit peradangan (glomerulonefritis)
- c) Penyakit vaskuler hipertensif (nefrosklerosis, stenosis arteri renalis)
- d) Gangguan jaringan penyambung (SLE, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik)
- e) Penyakit kongenital dan herediter (penyakit ginjal polistikistik, asidosis tubulus ginjal)
- f) Penyakit metabolik (DM, gout, hiperparatiroidisme)
- g) Nefropati toksik
- h) Nefropati obstruktif (batu saluran kemih)

2.1.3 Klasifikasi

Klasifikasi gagal ginjal kronis berdasarkan derajat (stage) LFG (Laju *Filtration Glomerulus*) dimana nilai normalnya adalah 125 ml/min/1,73m² dengan rumus kockrof – gault sebagai berikut :

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73 m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dL)}}$$

Tabel 2.1 Klasifikasi penyakit ginjal kronik sesuai dengan derajatnya.

Derajat	Pejelasan	LFG (m/mnt/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG melaju Ringan	60–89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG melaju Sedang	30–59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG melaju Berat	15–59
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Sumber: setiati,2015 Buku Ajar Ilmu penyakit Dalam edisi 6. Jakarta : FKUI

2.1.4 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut yasmara (2016) patofisiologi gagal ginjal kronik adalah Patofisiologis gagal ginjal kronis melibatkan kerusakan dan menurunnya nefron dengan kehilangan fungsi ginjal yang progresif. Ketika laju filtrasi glomerulus menurun dan bersihan menurun, nitrogen urea serum meningkat dan kreatinin meningkat. Nefron tersisa yang masih berfungsi mengalami hipertrofi ketika mereka menyaring zat terlarut yang besar. Akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan untuk mengonsentrasi urin secara adekuat. Untuk melanjutkan ekskresi zat terlarut, volume haluaran urine akan meningkat sehingga pasien rentan mengalami kehilangan cairan. Tubulus kehilangan kemampuan untuk mereabsorpsi.

Ketika kerusakan ginjal berlanjut dan terjadi penurunan jumlah nefron yang masih berfungsi, laju filtrasi glomerulus total menurun lebih jauh sehingga

tubuh tidak mampu mengeluarkan kelebihan air., garam, dan produk limbah lainnya melalui ginjal. Ketika laju filtrasi glomerulus kurang dari 10-20 mL/min, tubuh akan mengalami keracunan ureum. Jika penyakit tidak diatasi dengan dialisis atau transplantasi, hasil akhir dari gagal ginjal stadium akhir adalah uremia dan kematian.

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian adalah tahap awal dari keperawatan dan merupakan suatu proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Pengkajian merupakan dasar utama dalam memberikan asuhan keperawatan sesuai dengan kebutuhan individu. Pengkajian keperawatan pada klien dengan GGK (gagal ginjal kronik). Menurut Doengoes, 2012; Nursalam, 2008; Sudoyo, 2015; NIC NOC, 2015 sebagai berikut :

a) Demografi.

Klien GGK (gagal ginjal kronik) kebanyakan berusia diantara 30 tahun, namun ada juga yang mengalami GGK (gagal ginjal kronik) dibawah umur tersebut yang diakibatkan oleh berbagai hal seperti proses pengobatan, penggunaan obat-obatan dan sebagainya. Gagal ginjal kronik dapat terjadi pada siapapun, pekerjaan dan lingkungan juga mempunyai peranan penting sebagai pemicu kejadian Gagal ginjal kronik.

b) Riwayat penyakit yang diderita klien sebelum GGK (gagal ginjal kronik) seperti DM (Diabetes Melitus), glomerulo nefritis, hipertensi, rematik,

hiperparatiroidisme, obstruksi saluran kemih, dan traktus urinarius bagian bawah juga dapat memicu kemungkinan terjadinya gagal ginjal kronik.

c) Pengkajian Bio-psiko-Sosial

1) Aktivitas istirahat

Gejala : kelelahan ekstrem kelemahan dan malaise, gangguan tidur (insomnia/ gelisah atau somnolen).

Tanda : kelemahan otot, kehilangan tonus, penurunan rentang gerak.

2) Sirkulasi

Gejala : Riwayat hipertensi lama atau berat, palpitasi : nyeri dada (angina)

Tanda : Hipertensi : nadi kuat, edema jaringan umum dan pitting pada kaki, telapak tangan, nadi lemah dan halus, hipotensi ortostatik menunjukkan hipovolemia.

3) Integritas Ego

Gejala : Faktor stres, contoh finansial, hubungan, dan sebagainya. Peran tak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan.

Tanda : Menolak, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan kepribadian.

4) Eliminasi

Gejala : Peningkatan berat badan cepat (edem), penurunan berat badan (malnutrisi). Anoreksia, Malnutrisi, kembung, diare, konstipasi.

Tanda : Perubahan warna urin, contoh kuning pekat, merah, coklat, berwarna. Oliguria, dapat menjadi anuria.

5) Makanan / cairan

Gejala : Peningkatan berat badan cepat (edem), penurunan berat badan (malnutrisi). Anoreksia, nyeri ulu hati, mual / muntah, rasa metalik tidak sedap pada mulut (pernafasan amonia), penggunaan diuretik.

Tanda : Distensi abdomen / asietas, pembesaran hati (tahap akhir). Perubahan turgor kulit. Edem (umum, tergantung). Ulserasi gusi, pendarahan gusi / lidah. Penurunan otot, penurunan lemak subkutan, tampak tak bertenaga.

6) Pernafasan

Gejala : nafas pendek : dipsnea, nokturnal parosimal, batuk dengan / tanpa sputum kental atau banyak.

Tanda : takiepna, dispnea, peningkatan frekuensi / kedalaman (Pernafasan kusmaul). Batuk produktif dengan sputum merah muda encer (edema paru).

7) Keamanan

Gejala : Kulit gatal ada / berulangnya infeksi

Tanda : Pruritus Demam (sepsis, dehidrasi ; normotemia)

8) Seksualitas

Gejala : penurunan libido ; amenorea ; infertilitas.

9) Interaksi Sosial

Gejala : Kesulitan menentukan kondisi, contoh tak mampu bekerja, mempertahankan fungsi peran biasanya dalam keluarga.

2.2.2 Diagnosa

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada Gagal Ginjal Kronik menurut Huda dan Hardhi dalam NANDA NIC-NOC (2015).

- a) Kelebihan volume cairan berhubungan dengan Ketidakmampuan ginjal mengsekresi air dan natrium.
- b) Gangguan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan pembatasan diit dan ketidak mampuan untuk mengabsorbsi nutrien.
- c) Perubahan pola napas berhubungan dengan hiperventilasi paru.
- d) Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan suplai O₂ dan nutrisi ke jaringan sekunder
- e) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan anemia
- f) Resiko Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan efek uremia.

2.2.3 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. Menurut NANDA dalam Herdman dan Kamitsuru (2015) ;

- a) Monitor tanda-tanda vital
- b) Monitor tanda dan gejala odema
- c) Kaji lokasi dan luas edema
- d) Monitor input dan output

- e) Monitor indikasi retensi/ kelebihan cairan (*Crackles*, edema, distensi vena leher, asites).
- f) Tentukan riwayat jumlah dan tipe intake cairan dan eliminasi. Catat secara akurat *intake* dan *output*.
- g) Lakukan kolaborasi dalam pemberian obat diuretik.
- h) Lakukan kolaborasi pemeriksaan laboratorium

2.2.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi adalah realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respon klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Rohmah, 2015). Implementasi keperawatan pada pasien gagal ginjal kronis dengan masalah kelebihan volume cairan yaitu:

- a) Memonitor Tanda-Tanda Vital Pasien
- b) Memonitor status hidrasi
- c) Mengkaji lokasi dan luasnya edema
- d) Berkolaborasi dengan tim medis berikan terapi diuretik yang diresepkan
- e) Meningkatkan asupan oral (misalnya, memberikan sedotan, menawarkan cairan di antara waktu makan, mengganti air es secara rutin, potongan gelatin ke dalam kotak yang menyenangkan, menggunakan cangkir obat kecil) yang sesuai.

2.2.5 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. Menurut aspiani (2015) Evaluasi keperawatan gagal ginjal kronik dengan diagnosa Keperawatan kelebihan Volume Cairan adalah :

- a) Klien mengatakan terbatas dari edema, BB stabil.
- b) Klien dapat mempertahankan bunyi paru bersih dan adanya kemudahan dalam bernafas.
- c) Klien dapat mempertahankan turgor kulit normal, tidak ada oliguria.

2.3 Konsep Kelebihan Volume Cairan

2.3.1 Definisi

Menurut Andi Eka Pranata (2015), Gangguan volume cairan adalah suatu keadaan ketika individu beresiko mengalami penurunan, peningkatan, atau perpindahan cepat dari satu kelainan cairan intravaskuler, interstisial dan intraseluler.

2.3.2 Etiologi

Etiologi kelebihan volume cairan menurut Andi Eka Pranata (2015) adalah Overhidrasi yang terjadi jika asupan cairan lebih besar daripada pengeluaran cairan. Kelebihan cairan dalam tubuh menyebabkan konsentrasi natrium dalam aliran darah menjadi sangat kecil. Minum air dalam jumlah yang sangat banyak biasanya tidak menyebabkan overhidrasi jika kelenjar hipofisia,

ginjal dan jantung berfungsi secara normal. Overhidrasi lebih sering terjadi pada orang – orang yang ginjalnya tidak membuang cairan secara normal, misalnya pada penderita penyakit jantung, ginjal atau hati. Orang-orang tersebut harus membatasi jumlah air yang mereka minum dan jumlah garam yang mereka makan. Hipervolumea dapat terjadi jika :

- a) Stimulus kronis pada ginjal untuk menahan natrium dan air.
- b) Fungsi ginjal abnormal, dengan penurunan ekskresi natrium dan air.
- c) Kelebihan pemberian cairan intravena (IV).
- d) Perpindahan cairan interstisial ke plasma.

2.3.3 Patofisiologi

Menurut Kojier et al (2010) dalam Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), Pada kelebihan volume cairan atau hipervolemia, rongga intravascular dan interstisial mengalami peningkatan kandungan air dan natrium. Kelebihan cairan interstisial dikenal sebagai edema. Pada gagal ginjal kronik sekitar 90% dari massa nefron telah hancur mengakibatkan laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun. Menurunnya GFR menyebabkan retensi natrium. Adanya perbedaan tekanan osmotik karena natrium tertahan menyebabkan terjadi proses osmosis yaitu air berdifusi menembus membrane sel hingga tercapai keseimbangan osmotik. Hal ini menyebabkan cairan ekstraselular (ECF) meningkat hingga terjadi edema.

Pada gagal ginjal kronik yang disebabkan oleh perkembangan penyakit sindrom nefrotik, tubuh mengalami hypoalbuminemia menyebabkan tekanan osmotik plasma rendah, kemudian akan diikuti peningkatan transudasi cairan

kapiler atau vaskular ke ruang interstitial, mekanisme ini hampir secara langsung menyebabkan edema. Edema dapat terlokalisir atau generalisata (seluruh tubuh). Edema terlokalisir terjadi seperti pada inflamasi setempat dan obstruktif. Edema generalisata atau anasarka menimbulkan pembengkakan yang berat jaringan bawah kulit. Anasarka disebabkan oleh penurunan sistemik tekanan osmotik kapiler. Edema anasarka terjadi pada pengidap *hypoalbuminemia* akibat sindrom nefrotik. Proses terbentuknya edema anasarka terjadi akibat tekanan osmotik di plasma menurun, menyebabkan cairan berpindah dari vaskuler ke ruang interstitial. Berpindahnya cairan menyebabkan penurunan sirkulasi volume darah yang mengaktifkan sistem imun angiotensin, menyebabkan retensi natrium dan edema lebih lanjut keseluruhan tubuh.

2.3.4 Manajemen kelebihan Volume Cairan

Menurut Andi Eka Pranata (2015) manajemen kelebihan volume cairan adalah sebagai berikut ;

- a) Timbang klien tiap hari dari monitor kenaikan/penurunan berat-badan
- b) Monitoring status hemodinamika
- c) Monitoring serum albumin dan kadar protein total
- d) Monitoring patensi respiratori dan gejala adanya kesulitan bernapas
(dispneu, takipneu, dan napas pendek)
- e) Monitoring fungsi ginjal
- f) Monitoring intake dan output

- g) Monitoring tanda tanda vital
- h) Monitoring adanya edema perifer
- i) Gunakan set *infuse perintravena* dengan aliran rendah
- j) Kolaborasi penggunaan diuretic
- k) Monitoring efek dari terapi diuretik
- l) Terangkan kepada pasien tentang rasional penggunaan diuretic
- m) Monitoring kadar kalium setelah pemberian diuretik
- n) Siapkan klien untuk prosedur dialysis jika dibutuhkan
- o) Monitoring perubahan berat badan sebelum dan setelah dialysis jika dibutuhkan
- p) Elevasikan kepada klien untuk meningkatkan ventilasi