#### **BAB II**

#### TINJAUAN PUSTAKA

### A. Konsep Dasar Penyakit Gagal Ginjal Kronik

# 1. Pengertian GGK

Gagal ginjal kronis (*Chronic Renal Failure*) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal), (Nursalam, 2011).

Gagal ginjal kronik atau penyakit gagal ginjal stadium akhir merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolism dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabka uremia yaitu retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah. Ginjal juga tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal padapenyakit gagal ginjal tahap akhir, respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit tidak terjadi. Pasien sering menahan natrium dan cairan, meningkatkan resiko terjadinya edema,gagal jantung kongestif,dan hipertensi (Smeltzer & Bare, 2002).

Beberapa pengertian diatas penulis menyimpulkan bahwa gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi renal yang irreversible dan berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh dan keseimbangan cairan dan elektrolit dan menyebabkan uremia.

### 2. Etiologi

Menurut Price and Wilson (2006) klasifikasi penyebab Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah sebagai berikut:

a. Infeksi misalnya pielonefritis kronis atau TB paru

Infeksi traktur urinarius pielinefris juga disebut dengan *nefropati refluks* diakibatkan oleh refluks urine yang terinfeksi kedalam ureter yang kemudian masuk kedalam perenkin ginjal (*refluks intrarenal*). *Pielonefritis* kronik akibat VUR adalah penyebab utama gagal ginjal tahap akhir pada anak-anak, dan secara teoritis dapat dicegah dengan mengendalikan UTI dan memperbaiki kelainan structural dari saluran kemih yang menyebabkan obtruksi. Kerusakan ginjal progresiftidak dapat diketahui sampai timbul gejala dan tanda ESRD pada masa dewasa.

b. Penyakit peradangan misalnya glomerulonephritis

Glomerulonephritis merupakan penyakit peradangan ginjal bilateral. Istilah umum glomerulonephritis (GN) biasanya dipakai untuk menyatakan sejumlah penyakit ginjal primer yang terutama glomerulus, tetapi juga dipergunakan untuk menyatakan lesi-lesi pada glomerulus yang dapat ataupun tidak disebabkan oleh penyakit ginjal primer.

c. Penyakit veskuler hipertensi misalnya nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna.

Hipertensi dan gagal ginjal kronik mempunyai kaitan yang erat. Hipertensi merupakan penyakit primer dan dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal. Sebaliknya, penyakit ginjal kronik yang berat dapat menyebabkan hipertensi atau

ikut berperan dalam hipertensi melalui mekanisme retensi natrium dan air, pengaruh vasopressor dari system *renin-angiotensi*, dan mungkin pula melalui defisiensi prostaglandin. *Nefrosklerosis* (pengerasan ginjal) menunjukkan adanya perubahan patologis pada pembuluh darah ginjal akibat hipertensi.

Hipertensi benigna bersifat progresif lambat, sedangkan hipertensi maligna adalah suatu keadaan klinis dalam penyakit hipertensi yang bertambah berat dengan cepat sehingga dapat menyebabkan kerusakan berat pada berbagai organ. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan-perubahan struktur pada arteriol di seluruh tubuh, ditandai dengan *fibrosis dan hialinisasi (sklerosis)* dinding pembuluh darah.

Organ sasaran utama keadaan ini adalah jantung, otak, ginjal, dan mata. Pada ginjal, arteriosklerosis ginjal akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis benigna. Gangguan ini merupakan akibat langsung iskemia karena penyempitan lumen pembuluh darah intrarenal. Ginjal dapat mengecil, biasanya simetris, dan mempunyai permukaan yang berlubang-lubang dan bergranula. Secara histologis, lesi yang esensial adalah sklerosis arteria-arteria kecil serta arteriol yang paling nyata pada arteriol yang paling nyata pada arteriol aferen.

Penyumbatan arteria dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron rusak. *Nefronsklerosis maligna* merupakan merupakan istilah yang digunakan untuk menyatakan perubahan struktural ginjal yang dikaitkan dengan fase maligna hipertensi esensial. Ginjal dapat berukuran normal dengan sedikit granula dan beberapa petekia akibat pecahnya arteriol, atau dapat mengisut dan membentuk jaringan parut.

- d. Gangguan jaringan ikat seperti *lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodusa, sklerosis sistemik progresif.*
- e. Gangguan metabolik seperti diabetes melitus, gout, kehilangan kalium yang kronis, konsumsi analgetik yang kronis, *amyloidosis*.
- f. Nefropati toksik misalnya penyalahgunaan analgesik, nefropati timbale

  Ginjal rentan tehadap efek toksik, obat-obatan dan bahan-bahan kimia karena ginjal menerima 25% dari curah jantung, sehingga mudah dan sering kontak dengan zat kimia dalam jumlah besar, interstisium yang hiperosmotik memungkinkan zat kimia dikonsentrasikan pada daerah yang relative hipovaskular dan ginjal merupakan jalur ekskresi obligatorik untuk sebagian besar obat, sehingga insufisiensi ginjal mengakibatkan penimbunan obat dan meningkatkan konsentrasi cairan tubula.

  Gagal ginjal kronik dapat terjadi akibatpenyalahgunaan analgetik dan pajanan timbal.
- g. Nefropati obstruksi misalnya saluran kemih bagian atas : hipertropi prostat, fibrosis netroperitoneal. Saluran kemih bagian bawah : hipertropi prostat, striktur uretra, anomaly congenital pada leher kandung kemih dan uretra.
- h. Gangguan kongenital herediter misalnya polikistik, asidosis tubulus ginjal, sindrome fankomi.

## B. Konsep Dasar Hipervolemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

## 1. Pengertian Hipervolemia

Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskular, interstisial, dan intraseluler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Kelebihan volume cairan ekstraselular

(ECF) dapat terjadi jika natrium dan air kedua-duanya tertahan dengan proporsi yang lebih kurang sama. Seiring dengan terkumpulnya cairan isotonic berlebihan di ECF (hipervolemia), maka cairan akan berpindah ke kompartemen cairan interstisial sehingga menyebabkan terjadinya edema. Kelebihan volume cairan selalu terjadi sekunder akibat peningkatan kadar natrium tubuh total yang akan menyebabkan terjadinya retensi air (Price & Wilson, 2006).

### 2. Etiologi

Menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016),penyebab hipervolemia adalah gangguan mekanisme regulasi yaitu gagal ginjal kronik. Penyebab hipervolemia pada gagal ginjal kronik antara lain:

- a. Retensi natrium dan air yang disebab pada gagal ginjal kronik karena penurunan jumlah nefron yang membuat laju *filtrasi glomerulus* (GFR) menurun (Price & Wilson, 2006).
- b. Hypoalbuminemia terjadi pada gagal ginjal kronik yang disebabkan oleh sindrom nefrotik (Price & Wilson, 2006).

## 1. Faktor-faktor yang mempengaruhi hypervolemia

#### a. Usia

Bayi dan anak yang sedang tumbuh memiliki perpindahan cairan yang jauh lebih besar dibandingkan orang dewasa karena laju metabolisme mereka lebih tinggi meningkatkan kehilangan cairan. Bayi kehilangan banyak cairan melalui ginjal karena ginjal yang belum matang kurang mampu menyimpan air dibandingkan

ginjal orang dewasa. Pada usia paruh baya (40-65 tahun) perubahan fisik individu yang terjadi pada system perkemihan yaitu unit nefron berkurang selama periode ini dan laju filtrasi glomerulus menurun. Pada lansia (lebih dari 65 tahun) perubahan fisik normal akibat penuaan pada perkemihan yaitu penurunan kemampuan filtrasi ginjal dan gangguan fungsi ginjal, konsentrasi urine menjadi kurang efektif, urgensi berkemih dan sering berkemih (Kozier, ERb, Berman, & Snyder, 2010).

## b. Jenis kelamin dan ukuran tubuh

Air tubuh total dipengaruhi oleh jenis kelamin dan ukuran tubuh. Kerna sel lemak mengandung lebih sedikit atau sama sekali tidak mengandung air dan jaringan tanpa lemak memiliki kandungan air yang tinggi, individu yang memiliki persentase lemak tubuh lebih tinggi memiliki cairan tubuh yang lebih sedikit. Wanita secara proporsional memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dan lebih sedikit cairan tubuh dibandingkan pria. Air menyusun sekitar sekitar 60% berat badan pria dewasa, tetapi hanya 52% untuk wanita dewasa. Pada individu gemuk, kandungan air tubuh mungkin lebih sedikit, dengan hanya 30% sampai 40% dari berat badan individu tersebut (Kozier et al., 2010).

## c. Gaya hidup

Faktor lain seperti diet, latihan, dan stress memengaruhi keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa. Individu yang mengalami malnutrisi berat mengalami penurunan kadar albumin serum dan dapat mengalami edema karena aliran osmotic cairan ke kompartemen pembuluh darah menjadi berkurang. Stress dapat meningkatkan metabolisme selular, kadar konsentrasi glukosa darah, dan kadar katekolamin. Selain itu, stress dapat meningkatkan produksi ADH, yang pada

gilirannya menurunkan produksi urine. Seluruh respons tubuh terhadap stress adalah meningkatkan volume darah (Kozier et al., 2010).

#### d. Suhu lingkungan

Individu yang sakit dan mereka yang berpartisipasi dalam aktrivitas berat berisiko mengalami ketidakseimbangan cairan dan elektrolit apabila suhu lingkungan tinggi. Kehilangan cairan melalui keringat meningkat di lingkungan yang panas karena tubuh berupaya untuk menghilangkan panas(Kozier et al., 2010).

#### e. Diet

Diet dapat mempengaruhi asupan cairan. Asupan nutrisi yang tidak adekuat dapat mempengaruhi terhadap kadar albumin serum. Jika albumin serum menurun, cairan interstitial tidak bisa masuk ke pembuluh darah sehingga terjadi edema (Mubarak, 2015).

## 2. Patofisiologi

Pada kelebihan volume cairan atau hipervolemia, rongga intravascular dan interstisial mengalami peningkatan kandungan air dan natrium. Kelebihan cairan interstisial dikenal sebagai edema,(Kozier et al., 2010). Pada gagal ginjal kronik sekitar 90% dari massa nefron telah hancur mengakibatkan laju filtrasi glomelurus (GFR) menurun. Menurunnya GFR menyebabkan retensi natrium. Adanya perbedaan tekanan osmotic karena natrium tertahan menyebabkan terjadi proses osmosis yaitu air berdifusi menembus membrane sel hingga tercapai keseimbangan osmotic. Hal ini menyebabkan cairan ekstraselular (ECF) meningkat hingga terjadi edema (Price & Wilson, 2006).

Pada gagal ginjal kronik yang disebabkan oleh perkembangan penyakit sindrom nefrotik, tubuh mengalami hypoalbuminemia menyebabkan tekanan osmotic plasma rendah, kemudian akan diikuti peningkatan transudasi cairan kapiler atau vaskular ke ruang interstitial, mekanisme ini hampir secara langsung menyebabkan edema (Price & Wilson, 2006).

Edema dapat terlokalisir atau *generalisata* (seluruh tubuh). Edema terlokalisir terjadi seperti pada inflamasi setempat dan obstruktif. Edema generalisata atau anasarka menimbulkan pembengkaan yang berat jaringan bawah kulit. Anasarca disebabkan oleh penurunan sistemik tekanan osmotik kapiler. Edema anasarka terjadi pada pengidap *hypoalbuminemia* akibat sindrom nefrotik. Proses terbentuknya edema ansarka terjadi akibat tekanan osmotic 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 keseluruh tubuh (Price & Wilson, 2006).

#### 3. Manifestasi klinis

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), gejala dan tanda hipervolemia adalah :

#### a. Gejala dan tanda mayor

1) Edema anasarka dan atau edema perifer

Pembengkakan akibat penimbunan cairan dalam ruang interstisial. Jelas terlihat di daerah yang menggantung akibat pengaruh gravitasi dan didahului oleh bertambahnya berat badan (Price & Wilson, 2006). Edema anasarka adalah

edema yang terdapat di seluruh tubuh. Edema perifer adalah edema pitting yang muncul di daerah perifer, edema sering muncul di daerah mata, jari, dan pergelangan kaki (Mubarak, 2015).

## 2) Berat badan meningkat dalam waktu singkat

Kenaikan dan penurunan berat badan perhari dengan cepat biasanya berhubungan dengan perubahan volume cairan. Peningkatan berat badan lebih dari 2,2 kg/hari (1lb/hari) diduga ada retensi cairan. Secara umum pedoman yang dipakai adalah 473 ml (1 pt) cairan menggambarkan 0,5 kg (1,1 lb) dari peningkatan berat badan (Patricia & Gallo, 2012).

3) Jugular venous pressure (JVP) dan atau central venous pressure (CVP) meningkat

Central venous pressure atau tekanan vena sentral merupakan tekanan di dalam antrium kanan, CVP normal sekitar 0 mm hg, tekanan ini dapat naik menjadi 20-30 mm Hg pada keadaan abnormal. Jugular venous pressure atau tekanan vena jugularis merupakan tekanan vena perifer, saat CVP melebihi nilai normal akan membuat vena menjadi lebar bahkan titik-titik rawan kolaps akan terbuka bila CVP meningkat (Hall, 2011)

# 4) Refleks hepatojugular positif

Refleks hepatojugular positif merupakan respon vena jugularis yang terjadi saat jantung menerima beban sehingga peregangan vena jugularis meningkat dan frekuensi denyut vena di leher juga meningkat (Price & Wilson, 2006).

## 4. Komplikasi

Akibat lanjut dari kelebihan volume cairan adalah gagal jantung kongestif, edema paru, efusi pericardium, dan efusi pleura (Esther, 2012).

## C. Asuhan Keperawatan pada pasien GGK dengan Hipervolemia

# 1. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan. Menurut Prabowo (2014) pengkajian pada paisen Gagal Ginjal Kronik sebenarnya hampir sama dengan klien gagal ginjal akut, namun pengkajiannya lebih penekanan pada support system untuk mempertahankan kondisi keseimbangan dalam tubuh (hemodynamically process).

## a. Data fisiologis

Pada pasien dengan Hipervolemia termasuk kedalam kategori fisiologis dan subkategori nutrisi dan cairan, perawat harus mengkaji data mayor dan minor yang tercantum dalam buku Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (2017) yaitu:

## 1) Gejala dan tanda mayor

- (a) Subyektif: Ortopnea, Dispnea, *Paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND)
- (b) Obyektif: Edema anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, *Jugular Venous Pressure* (JVP) dan/atau Cental, reflex hepatojugular positif

# 2) Gejala dan tanda minor

Obyektif: distensi vena jugularis,terdengar suara napas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht turun, Oliguria, intake lebih banyak dari output (balans cairan positif), kongesti paru.

## 2. Diagnosa keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial (Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia, 2016). Diagnosa keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons klien individu,keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Diagnosis keperawatan dalam masalah ini yaitu Hipervolemia. Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial,dan/atau intraseluler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016). Dalam Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia,hipervolemia termasuk kedalam kategori fisiologis dan subkategori nutrisi dan cairan.

Masalah (*Problem*) Hipervolemia disebabkan (*Etiologi*) oleh gangguan mekanisme regulasi . Adapun gejala dan tandanya (*Sign and symtom*) yaitu gejala dan tanda mayor dari hipervolemia adalah subyektif yaitu ortopnea, dyspnea, dan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND). Obyektif yaitu edema anarsarka atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, *jugular venous pressure* (JVP) dan atau *cental venous pressure* (CVP), reflex hepatojugular positif. Gejala dan tanda minor dari Hipervolemia. Secara obyektif adalah distensi vena jugularis, terdengar suara napas tambahan, hepatomegall, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output (balans cairan positif), kongesti paru. Kondisi klinis terkait Hipervolemia adalah penyakit ginjal (gagal ginjal akut/kronis, simdrom

nefrotik), hypoalbuminemia, gagal jantung kongestif, kelainan hormone, penyakit hati (sirosis, asites, kanker hati), penyakit vena perifer (varises vena, thrombus vena, phlebitis).

# **3.** Perencanaan/ Intervensi Keperawatan

Perencanaan atau intervensi keperawatan untuk pasien hipervolemia,untuk tujuan keperawatan dan kriteria hasil mengacu pada *Nursing Outcome Classification* (NOC)(Moorhead, Johnson, Maas, & Swanson, 2016), sedangkan perencanaan atau intervensi keperawatan Standar Intervensi keperawatan Indonesia (SIKI), menurut Tim Pokja SIKI DPP PPNI (2018):

Tabel 1

Perencanaan Keperawatan pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Hipervolemia di Ruang
Dahlia BRSU Tabanan Tahun 2019

Masalah	Tujuan keperawatan dan	Intervensi Keperawatan
Keperawatan	kriteria hasil	
1	2	3
Hipervolemia	Setelah dilakukan asuhan	Manajemen Hipervolemia
	keperawatan selama 3 x 24	Observasi
	jam:	1. Pemeriksaan tanda dan gejala
	1. Fluid balance  Dengan pemberian intervensi keperawatan diharapkan status keseimbangan cairan dapat ditingkatkan dengan kriteria hasil:	hipervolemia (mis. Ortopnea, dyspnea, edema, JVP/CVP meningkat, reflek hepatojegular positif, suara napas tambahan)  2. Identifikasi penyebab hipervolemia  3. Monitor status hemodinamik (mis. Frekuensi jantung, tekanan
	a. Tekanan darah	darah, MAP,CVP, PAP, PCWP,

- dalam batas normal
- b. Denyut nadi radial dalam batas normal
- c. Keseimbanganintake dan outputdalam 24 jam
- d. Berat badan stabil
- e. Turgor kulit tidak mengilap dan tegang
- f. Kelembaban membrane mukosa
- g. Hematokrit danNitrogen urea darah(BUN)
- h. Tidak ada distensi vena leher
- i. Tidak ada edema perifer

- CO, CI), jika tersedia
- 4. Monitor intake dan output cairan
- Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. Kadar natrium, BUN, hematocrit, berat jenis urine)
- Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis. Kadar protein dan albumin meningkat)
- Monitor kecepatan infus secara ketat
- 8. Monitor efek samping deuretik (mis. Hipotensi ortostatik, hivopolemia, hypokalemia, hyponatremia)

# Terapeutik

- Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- 2. Batasi asupan cairan dan garam
- 3. Tinggikan kepala tempat tidur 30- $40^0$

#### Edukasi

- Anjurkan melapor jika haluaran urin <0,5 Ml/kg/jam dalam 6 jam</li>
- 2. Anjurkan melapor jika BB bertambah >1 kg dalam sehari
- 3. Ajarkan cara mengukur dan

mencatat asupan dan haluaran cairan

4. Ajarkan cara mengatasi cairan

#### Kolaborasi

- 1. Kolaborasi pemberian deuretik
- 2. Kolaborasi penggatian kehilangan kalium akibat diuretic
- 3. Kolaborasi pemberian *continuos* renal replacement therapy (CRRT)

#### Pemantuan Cairan

#### Observasi

- Monitor frekuensi dan kekuatan nadi
- 2. Monitor frekuensi napas
- 3. Monitor berat badan
- 4. Monitor tekanan darah
- 5. Monitor waktu pengisian kapiler
- 6. Monitor elastisitas atau turgor kulit
- 7. Monitor jumlah,warna dan berat jenis urine
- 8. Monitor kadar albumin dan protein total
- Monitor hasil pemeriksaan serum (mis.osmolaritas serum,hematocrit,natrium,kalium,B UN)
- 10. Monitor intake dan output cairan

- 11. Identifikasi tanda-tanda (mis.frekuensi nadi hipovolemia nadi teraba lemah, meningkat, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membrane mukosa kering, volume urine menurun, hematocrit meningkat, haus, lemah, konsentrasi urine meningkat,berat badan dalam waktu menurun singkat)
- 12. Identifikasi tanda-tanda hypervolemia (mis.dispnea, edema perifer, edema anasarka,JVP meningkat,CVP meningkat, reflek hepatojugular positif, berat badan menurun dalam waktu singkat)
- 13. Identifikasi factor resiko ketidakseimbangan cairan (mis.prosedur pembenahan mayor, trauma/perdarahan, luka bakar, apheresis, obstruksi intestinal, peradangan pancreas, penyakit dan disfungsi ginjal kelenjar, intestinal)

# Terapeutik

1. Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien

# 2. Dokumentasikan hasil pemantauan

#### Edukasi

- Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
- Informasikan hasil pemantauan,jika perlu

# 4. Implementasi

Pelaksanaan atau implementasi merupakan bagian aktif dalam asuhan keperawatan yang dilakukan oleh perawat sesuai dengan rencana tindakan. Tindakan ini bersifat intelektual, teknis, dan interpersonal berupa berbagai upaya untuk memenuhi kebutuhan dasar manusia.

Menurut Kozier et al.(2010), implementasi keperawatan merupakan sebuah fase dimana perawat melaksanakan rencana atau intervensi yang sudah dilaksanakan sebelumnya. Berdasarkan terminologi SIKI, implementasi terdiri atas melakukan dan mendokumentasikan yang merupakan tindakan khusus yang digunakan untuk melaksanakan intervensi.

#### **5.** Evaluasi

Evaluasi keperawatan menurut Kozier et al.(2010) adalah fase kelima atau terakhir dalam proses keperawatan. Evaluasi dapat berupa evaluasi struktur, proses dan hasil evaluasi terdiri dari evaluasi formatif yaitu menghasilkan umpan balik selama program berlangsung. Sedangkan evaluasi sumatif dilakukan setelah program selesai dan

mendapatkan informasi efektifitas pengambilan keputusan. Evaluasi asuhan keperawatan didokumentasikan dalam bentuk SOAP (*subjektif, objektif, assesment, planing*) (Achjar, 2010).

Adapun komponen SOAP yaitu S (*Subjektif*) dimana perawat menemui keluhan pasien yang masih dirasakan setelah diakukan tindakan keperawatan, O (*Objektif*) adalah data yang berdasarkan hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung pada pasien dan yang dirasakan pasien setelah tindakan keperawatan, A (*Assesment*) adalah interprestsi dari data subjektif dan objektif, P (*Planing*) adalah perencanaan keperawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi, atau ditambah dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya (Rohamah, 2012). Evaluasi yang diharapkan sesuai dengan masalah yang pasien hadapi yang telah dibuat pada perencanaan tujuan dan kriteria hasil.