

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Hipervolemia Pada Gagal Ginjal Kronis

1. Pengertian gagal ginjal kronis

Gagal ginjal kronis merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit, yang menyebabkan uremia. Ginjal juga tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal pada penyakit ginjal tahap akhir, respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit tidak terjadi. Pasien sering menahan natrium dan cairan, meningkatkan risiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif, dan hipertensi (Smeltzer & G. Bare, 2013)

2. Etiologi gagal ginjal kronis

Gagal ginjal kronis merupakan dampak akhir dari seluruh penyakit yang menyerang ginjal (Price & Wilson, 2015). Penyebab gagal ginjal kronis menurut (Price & Wilson, 2015) adalah:

- a. Infeksi misalnya pielonefritis kronis atau TB paru.

Infeksi ginjal pada pielonefritis kronis (infeksi pelvis dan interstisium ginjal) yang juga disebut dengan nefropati refluks yang diakibatkan oleh refluks urine yang terinfeksi ke dalam ureter kemudian masuk ke dalam perenkim ginjal (refluks intrarenal).

b. Penyakit peradangan misalnya glomerulonephritis.

Glomerulonefritis merupakan penyakit peradangan pada ginjal terutama glomerulus yang pada akhirnya akan mengalami kerusakan pada nefron sehingga terjadi gagal ginjal kronis.

c. Penyakit vaskular hipertensi.

Penyakit ginjal kronis 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. Pada ginjal terjadi nefrosklerosis (pengerasan ginjal) menunjukkan adanya perubahan patologis pada pembuluh darah ginjal akibat hipertensi.

Rentang normal tekanan darah sistole pada orang dewasa yaitu 100-140 mmHg. Rentang normal tekanan darah diastole pada orang dewasa yaitu 60-90 mmHg dengan rata-rata 120/80 mmHg, rentang normal hasil pengukuran nadi pada orang dewasa adalah 60 sampai 100 kali per menit. Rentang normal pernafasan adalah 12-20 kali/menit (Oda Debora, 2013).

d. Gangguan metabolik misalnya diabetes melitus, gout, kehilangan kalium yang kronis, konsumsi analgetik yang kronis, amyloidosis

e. Nefropati toksik misalnya penyalahgunaan analgesik, nefropati timbale

Ginjal rentan terhadap efek toksik, obat-obatan dan bahan-bahan kimia karena ginjal menerima 25% dari curah jantung, sehingga sering dan mudah kontak dengan zat kimia dalam jumlah besar, interstisium yang hiperosmotik (larutan yang mempunyai konsentrasi osmotik lebih tinggi dari larutan lain) memungkinkan zat kimia dikonsentrasikan pada daerah yang relatif hipovaskular dan ginjal merupakan jalur ekskresi obligatorik untuk sebagian besar obat, sehingga

insufisiensi ginjal (gagal ginjal) mengakibatkan penimbunan obat dan meningkatkan konsentrasi cairan tubulus.

3. Pengertian hipervolemia pada gagal ginjal kronis

Hipervolemia adalah suatu keadaan atau terjadinya peningkatan volume cairan ekstrasel khususnya intravascular melebihi kemampuan tubuh mengeluarkan air melalui ginjal (Unit Pendidikan Kedokteran-Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan (UPK-PKB), 2008). Hipervolemia adalah peningkatan volume cairan intravaskular, interstisial, dan intraseluler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017b). Hipervolemia (kelebihan volume cairan) adalah peningkatan asupan dan/atau retensi cairan (NANDA, 2018). Hipervolemia pada gagal ginjal kronis merupakan suatu ketidakseimbangan yang memengaruhi cairan ekstraseluler sehingga terjadi penambahan natrium dan air dalam jumlah yang relative sama yang kemudian terjadi kelebihan volume cairan ekstraseluler (Muttaqin, 2014).

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 (Extra Celuler Fluid), 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 (Mubarak et al., 2015).

4. Etiologi hipervolemia pada gagal ginjal kronis

Penyebab (*etiology*) merupakan faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan status kesehatan. *Etiology* dapat mencakup empat kategori yaitu : a) Fisiologis,

Biologis atau Psikologis; b) Efek terapi/ tindakan; c) Situasional (lingkungan atau personal); d) Maturasional (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017b).

Hypervolemia pada gagal ginjal kronis merupakan suatu ketidakseimbangan yang memengaruhi cairan ekstraseluler sehingga terjadi penambahan natrium dan air dalam jumlah yang relative sama yang kemudian terjadi kelebihan volume cairan ekstraseluler (Muttaqin, 2014). Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) penyebab hipervolemia pada gagal ginjal kronis adalah gangguan mekanisme regulasi (ekskresi cairan).

a. Gangguan regulasi air

Peningkatan osmolaritas plasma dan cairan interstisium menimbulkan refleksi umpan balik negative cairan ekstrasel yang di sensor oleh osmoreseptor di system saraf pusat. Sinyal dari osmoreseptor ini akan merangsang kelenjar yang menghasilkan ADH di hipotalamus. ADH akan dilepas dari ujung-ujung saraf pada kelenjar hipofisis posterior dan dikeluarkan ke sirkulasi. Peningkatan ADH plasma akan meningkatkan reabsorpsi air di tubulus ginjal sehingga terjadi retensi air (Unit Pendidikan Kedokteran-Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan (UPK-PKB), 2008). Terjadinya retensi air akan menyebabkan volume cairan ekstraselular meningkat (hypervolemia) yang nantinya cairan tersebut akan berpindah ke ruang interstisial sehingga menyebabkan peningkatan volume darah dan edema (Mubarak et al., 2015).

b. Gangguan regulasi natrium

Natrium merupakan kation dominan yang terdapat pada cairan ekstrasel. Lebih dari 90% tekanan osmotik di cairan ekstrasel di tentukan oleh garam yang mengandung natrium khususnya dalam bentuk natrium klorida (NaCl) dan natrium

bikarbonat, sehingga perubahan tekanan osmotik pada cairan ekstrasel menggambarkan perubahan konsentrasi natrium. Kelebihan natrium dalam darah akan meningkatkan tekanan osmotik dan menahan air lebih banyak sehingga tekanan darah akan meningkat. Peningkatan konsentrasi natrium cairan ekstrasel yang diperoleh dari pemasukan tinggi natrium menyebabkan kandungan natrium di cairan ekstrasel meningkat. Peningkatan kandungan natrium akan diikuti peningkatan konsentrasi natrium plasma secara temporer.

Beberapa hormone juga dapat menyebabkan terjadinya retensi natrium dan air yaitu hormone aldosterone dan hormone glukokortikoid. Sekresi aldosterone diaktifkan oleh angiotensin II yang dihasilkan di ginjal oleh system renin-angiotensin (Unit Pendidikan Kedokteran-Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan (UPK-PKB), 2008). Pengeluaran renin dari ginjal akan mengakibatkan perubahan angiotensinogen (suatu glikoprotein yang di buat dalam hati) menjadi angiotensin I. Angiotensin I kemudian dirubah menjadi angiotensin II oleh *converting enzyme* yang ditemukan di dalam kapiler paru-paru. Angiotensin II meningkatkan tekanan darah dengan menyebabkan vasokonstriksi arteriol perifer dan merangsang sekresi aldosterone. Peningkatan kadar aldosterone akan merangsang reabsorpsi natrium dalam tubulus distal dan duktus koligen. Peningkatan reabsorpsi natrium akan mengakibatkan peningkatan reabsorpsi air dan dengan demikian volume plasma meningkat (Price & Wilson, 2015).

Sedangkan hormone glukokortikoid merupakan hormone yang dapat meningkatkan reabsorpsi natrium sehingga menyebabkan volume darah meningkat dan terjadi retensi natrium (Tambayong, 2013). Fungsi utama natrium adalah untuk membantu mempertahankan keseimbangan cairan terutama intrasel dan ekstrasel.

Ketika terjadi retensi (kelebihan) natrium dan air ini akan menyebabkan volume cairan ekstraselular meningkat (hypervolemia) yang nantinya cairan tersebut akan berpindah ke ruang interstisial sehingga menyebabkan peningkatan volume darah dan edema (Mubarak et al., 2015).

5. Faktor-faktor yang mempengaruhi hypervolemia pada gagal ginjal kronis

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 et al, 2011)

b. Suhu lingkungan

Suhu lingkungan juga dapat memengaruhi hypervolemia pada gagal ginjal kronis. Disaat suhu lingkungan mengalami peningkatan, maka keringat akan lebih banyak dikeluarkan, ion natrium dan klorida juga dilepaskan bersamaan dengan keringat. Selain itu, juga terjadi peningkatan curah jantung dan frekuensi denyut nadi yang nantinya akan memacu peningkatan hormone aldosterone (Pranata, 2013). Hormone ini bekerja pada tubulus ginjal untuk meningkatkan absorpsi natrium (Tambayong, 2013). Sehingga terjadi retensi natrium yang pada akhirnya

menyebabkan retensi air dan terjadi peningkatan volume cairan ekstrasel (hypervolemia) (Pranata, 2013).

c. Gaya hidup

Gaya hidup di sini meliputi diet, dan stress yang dapat memengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit (Pranata, 2013).

1) 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 et al., 2015)

2) Stres

Stress merupakan suatu hal yang tidak boleh diremehkan. Stress akan meningkatkan beberapa kadar hormone seperti aldosterone, glukokortikoid dan ADH. Hormone aldosterone dan glukokortikoid yang menyebabkan retensi natrium, sehingga air juga akan tertahan. Sedangkan dampak dari peningkatan ADH adalah penurunan jumlah urin sehingga terjadi retensi air (Pranata, 2013).

6. Patofisiologi hipervolemia pada gagal ginjal kronis

Dalam mekanisme homeostasis, ginjal memiliki peran yang sangat penting yaitu membuang kelebihan garam sehingga *input* bisa sama dengan *output*. (William, 2017). Beberapa faktor yang memengaruhi mekanisme kerja ginjal yang dalam hal pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit adalah usia, suhu lingkungan, gaya hidup (diet, stress). Pada 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 (Kozier et al, 2011).

Suhu lingkungan dan stress juga dapat memicu terjadinya hypervolemia. Suhu lingkungan yang panas akan memicu peningkatan hormone aldosterone yang bekerja pada tubulus ginjal dan tingkat stress juga meningkatkan beberapa kadar hormone seperti aldosterone, glukokortikoid dan ADH. Hormone aldosterone dan glukokortikoid yang menyebabkan retensi natrium, sehingga air juga akan tertahan. Sedangkan dampak dari peningkatan ADH adalah penurunan jumlah urin sehingga terjadi retensi air (Pranata, 2013)

Pada gagal ginjal kronis sekitar 90% dari massa nefron telah hancur mengakibatkan laju filtrasi glomerulus (GFR) menurun sehingga ginjal tidak mampu lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Menurunnya laju filtrasi glomerulus (GFR) menyebabkan retensi (kelebihan) natrium dan air. Adanya perbedaan tekanan osmotik karena natrium tertahan menyebabkan terjadi proses osmosis yaitu air berdifusi menembus membrane sel hingga tercapai keseimbangan osmotik (Price & Wilson, 2015). Fungsi utama natrium adalah untuk membantu mempertahankan keseimbangan cairan terutama intrasel dan ekstrasel. Retensi (kelebihan) natrium dan air ini akan menyebabkan volume cairan ekstraselular meningkat (hypervolemia) yang nantinya cairan tersebut akan berpindah ke ruang interstisial sehingga menyebabkan peningkatan volume darah dan edema (Mubarak et al., 2015).

7. Manifestasi klinis hipervolemia pada gagal ginjal kronis

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017) tanda merupakan data objektif yang diperoleh dari hasil pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan prosedur diagnostic sedangkan gejala merupakan data subjektif yang diperoleh dari hasil anamnesis. Tanda dan gejala hipervolemia pada gagal ginjal kronis adalah:

a. Dyspnea, Ortopnea dan *Paroxysmal Nocturnal Dispnea* (PND)

Kelebihan cairan vaskuler dapat meningkatkan hidrostatis cairan. Peningkatan tekanan hidrostatis yang besar dapat menekan sejumlah cairan hingga ke membrane kapiler paru-paru sehingga menyebabkan edema paru dan dapat mengakibatkan kematian. Manifestasi edema paru inilah yang dapat menyebabkan dyspnea, penumpukan sputum, batuk, dan suara ronki (Mubarak et al., 2015).

Dyspnea atau sesak napas, terjadi akibat penimbunan cairan dalam alveoli yang mengganggu pertukaran gas. Dyspnea bahkan dapat terjadi saat istirahat atau dicetuskan oleh gerakan yang minimal atau sedang. Dapat terjadi ortopnea yaitu kesulitan bernapas saat berbaring. Pasien yang mengalami ortopnea tidak akan mau berbaring, tetapi akan menggunakan bantal agar bisa tegak di tempat tidur atau duduk di kursi, bahkan saat tidur. Beberapa pasien hanya mengalami ortopnea pada malam hari, yaitu suatu kondisi yang dinamakan *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND). Hal ini terjadi bila pasien, yang sebelumnya duduk lama dengan posisi kaki dan tangan di bawah, pergi berbaring ke tempat tidur. Setelah beberapa jam, cairan yang tertimbun di ekstremitas yang sebelumnya berada di bawah mulai diabsorpsi, dan ventrikel kiri yang sudah terganggu, tidak mampu mengosongkan peningkatan volume dengan adekuat. Akibatnya, tekanan dalam sirkulasi paru meningkat dan lebih lanjut cairan berpindah ke alveoli (Smeltzer & G.Bare, 2013).

Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND) disebabkan oleh perpindahan cairan dari jaringan ke dalam kompartemen intravaskuler sebagai akibat posisi terlentang. Selama siang hari tekanan pada vena tinggi khususnya pada bagian dependen tubuh. Hal ini terjadi karena gravitasi, peningkatan volume cairan, dan peningkatan tonus simpatis. Dengan peningkatan tekanan hidrostatik ini, beberapa cairan keluar masuk ke area jaringan. Dengan posisi terlentang tekanan pada kapiler dependen menurun, dan cairan diserap kembali ke dalam sirkulasi. Peningkatan volume memberikan jumlah tambahan darah yang diberikan ke jantung untuk memompa tiap menit dan memberikan beban tambahan pada dasar vaskuler pulmonal yang telah kongesti. *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) terjadi bukan hanya pada malam hari, tetapi kapan aja selama perawatan akut di rumah sakit yang memerlukan tirah baring (Muttaqin, 2014).

b. Edema (edema anasarka dan/atau edema perifer)

Edema adalah suatu keadaan dengan akumulasi cairan di jaringan interstisium secara berlebihan akibat penambahan volume yang melebihi kapasitas penyerapan pembuluh limfe. Edema juga merupakan refleksi dari kelebihan natrium dan hypervolemia. Ketika edema, tidak terjadi hypernatremia karena sebagai akibat meningkatnya sekresi hormone ADH dari hipotalamus dan adanya rangsangan rasa haus akibat kelebihan natrium (hiperosmolalitas) yang menyebabkan retensi air sehingga tidak terjadi hypernatremia (Unit Pendidikan Kedokteran-Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan (UPK-PKB), 2008).

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 keseluruh tubuh (Price & Wilson, 2015).

Edema anasarka adalah edema yang terdapat di seluruh tubuh. Edema perifer adalah edema pitting yang muncul di daerah perifer dan akan mencekung bila di tekan pada daerah yang bengkak (Mubarak et al., 2015). Edema perifer pada pasien merupakan akibat dari penumpukan cairan karena berkurangnya tekanan osmotik plasma dan retensi natrium dan air. Akibat peranan dari gravitasi, cairan yang berlebih tersebut akan lebih mudah menumpuk di tubuh bagian perifer seperti kaki, sehingga edema perifer akan lebih cepat terjadi dibanding gejala kelebihan cairan lainnya (Aisara et al., 2018).

c. 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 (1 lb/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 (Morton et al, 2012).

Pasien yang mengikuti dan melaksanakan petunjuk menjaga keseimbangan cairan dapat membantu mempertahankan berat badan *interdialytic* (IDWG) 2,5% sampai 3,5% berat badan kering atau tidak melebihi 5% berat badan kering. Nilai IDWG (*interdialytic weight gain*) dihitung berdasarkan berat badan pasien sebelum hemodialisa (berat badan basah) dikurangi berat badan setelah hemodialisa (berat badan kering). Nilai normal IDWG adalah kurang dari 3% berat badan kering (Price & Wilson, 2015).

d. *Central venous pressure (CVP)*, *jugular venous pressure (JVP)*, distensi vena leher

Central venous pressure atau tekanan vena sentral merupakan gambaran pengisian ventrikel kanan dan menunjukkan kemampuan sisi kanan jantung dalam mengatur beban cairan. CVP berperan sebagai pemandu pemberian cairan pada pasien yang mengalami sakit serius dan sebagai pengatur volume efektif darah yang beredar. Peningkatan CVP dapat merupakan tanda akhir dari gagal ventrikuler. Penurunan CVP menunjukkan bahwa pasien mengalami hypovolemia dan dibuktikan bila pada pemberian cairan intravena cepat akan menaikkan CVP. Peningkatan CVP dapat disebabkan baik oleh hypervolemia atau kontraktilitas jantung yang buruk. CVP diukur berdasarkan tingginya kolom air pada manometer. Saat mengukur titik nol manometer harus sejajar dengan titik acuan standar disebut aksis flebostatik (persilangan dua garis acuan). Bila digunakan aksis flebostatik CVP dapat diukur dengan tepat pada pasien dalam posisi terlentang dan kepala ditinggikan sampai 45 derajat. CVP normal adalah 4 sampai 10 cm H₂O (Smeltzer & G.Bare, 2013) .

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 (Morton et al., 2012).

Pemantauan selanjutnya adalah berupa pemantauan adanya distensi vena jugularis dan mengukur JVP. Hal tersebut dapat dilakukan sehubungan dengan anatomi pembuluh darah tersebut bermuara pada vena sentral (vena cava superior). Peningkatan pada vena sentral sehubungan dengan meningkatnya volume sirkulasi sistemik akan berdampak kepada peningkatan JVP yang dapat terlihat dengan

adanya distensi vena leher, jadi secara tidak langsung terhadap distensi vena leher dan peningkatan JVP menunjukkan kemungkinan adanya kondisi overload cairan.

Tekanan vena jugulari diperiksa sebagai berikut:

- 1) Pasien dalam posisi supine, dengan kepala dinaikkan setinggi 15 sampai 30 derajat pada tempat tidur atau meja pemeriksa.
- 2) Kepala pasien sedikit dipalingkan menjauhi sisi leher yang akan diperiksa.
- 3) Carilah vena jugularis eksterna
- 4) Carilah denyutan vena jugularis interna (bedakan denyutan ini dengan denyutan dari arteri karotis interna di sebelahnya).
- 5) Tentukan titik tertinggi dimana denyutan vena jugularis interna masih terlihat.
- 6) Dengan menggunakan penggaris sentimeter, ukurlah jarak ventrikel Antara titik ini dengan sudut sternal.
- 7) Catatlah jarak dalam sentimeter dan tentukan sudut kemiringan pasien berbaring (mis. denyut vena jugularis 5 cm diatas sudut sternal, dengan kepala dinaikkan 30 derajat).
- 8) Pengukuran yang lebih dari 3 sampai 4 cm di atas sudut sternal dianggap suatu peningkatan.

Kalau vena jugularis interna sulit dicari, dapat dicatat denyut vena jugularis eksterna. Vena ini lebih superfisial dan terlihat tepat diatas klavikula di sebelah otot sternocleidomastoid, dan biasanya mengalami distensi jika pasien berbaring dengan posisi supine pada tempat tidur atau meja pemeriksaan. Ketika kepala pasien dinaikkan maka distensi vena ini akan hilang. Vena ini normalnya tidak akan kelihatan jika kepala dinaikkan lebih dari 30 derajat. Distensi yang jelas saat

kepala dinaikkan sebesar 45 sampai 90 derajat menunjukkan peningkatan abnormal volume system vena (Smeltzer & G. Bare, 2013).

e. 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, 2015)

f. Hepatomegaly

Hepatomegaly dan nyeri tekan pada kuadran kanan atas abdomen yang terjadi akibat pembesaran vena di hepar merupakan manifestasi dari kegagalan jantung. Bila proses ini berkembang maka tekanan dalam pembuluh portal meningkat, sehingga cairan terdorong keluar rongga abdomen, yaitu suatu kondisi yang dinamakan asites. Pengumpulan cairan dalam rongga abdomen ini dapat menyebabkan tekanan pada diafragma dan distress pernapasan (Muttaqin, 2014).

g. Kadar Hb/Ht turun

Pasien dengan gagal ginjal kronis berat hampir selalu mengalami anemia. Penyebab paling penting dari hal ini adalah berkurangnya sekresi eritropoietin ginjal yang merangsang sumsum tulang untuk menghasilkan sel darah merah. Jika ginjal mengalami kerusakan berat, ginjal tidak mampu membentuk eritropoietin dalam jumlah yang cukup sehingga menyebabkan terjadinya penurunan produksi sel darah merah (hemoglobin) dan menimbulkan anemia (Guyton & Hall, 2011).

Hematocrit adalah fraksi darah yang terdiri dari sel-sel darah merah yang ditentukan melalui sentrifugasi darah dalam "tabung hematocrit". Persentase darah berupa sel disebut hematocrit. Jadi, bila seseorang mempunyai hematocrit 40, artinya 40 persen volume darah adalah sel dan sisanya adalah plasma. Pada laki-

laki normal, hematocrit terukur rata-rata sekitar 42% dan pada wanita normal rata-rata sekitar 38%. Pada anemia berat hematocrit dapat turun sampai 10% yaitu suatu nilai yang hampir tidak cukup untuk mempertahankan hidup. Sebaliknya, ada beberapa kondisi dimana terjadi produksi sel darah merah yang berlebihan yaitu pada polisitemia. Pada kondisi ini hematocrit dapat mencapai 65% (Guyton & Hall, 2011).

h. Terjadinya penurunan produksi urine (oliguria)

Pada pasien gagal ginjal kronis terjadi penurunan fungsi ginjal, jumlah nefron yang sudah tidak berfungsi menjadi meningkat, maka ginjal tidak akan mampu dalam menyaring urine. Kemudian dalam hal ini, glomerulus akan kaku dan plasma tidak dapat di filter dengan mudahnya lewat tubulus sehingga terjadi retensi natrium dan cairan yang mengakibatkan ginjal tidak mampu dalam mengkonsentrasikan atau mengencerkan urine secara normal sehingga terjadi oliguria (Muttaqin, 2014).

i. Intake lebih banyak dari output

Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi berlebihan. Aturan yang dipakai untuk menentukan banyaknya asupan cairan yaitu jumlah urin yang dikeluarkan selama 24 jam terakhir di tambah 500 ml (IWL) (Suharyanto, 2009).

j. Kongesti paru

Edema pulmonal akut adalah gambaran klinis paling bervariasi dihubungkan dengan kongesti vaskuler pulmonal. Ini terjadi bila tekanan pulmonal melebihi tekanan yang cenderung mempertahankan cairan di dalam saluran vaskuler (kurang lebih 30 mmHg). Pada tekanan ini terdapat transduksi cairan ke dalam (Smeltzer & G. Bare, 2013).

Table 1
Gejala dan Tanda Mayor & Minor pada Pasien Gagal Ginjal Kronis dengan Hipervolemia di Ruang Dahlia BRSU Tabanan Tahun 2020

Keterangan	Mayor	Minor
Subjektif	1. Ortopnea 2. Dispnea 3. <i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnea</i> (PND)	Tidak tersedia
Objektif	1. Edema anasarka dan/ atau edema perifer 2. Berat badan meningkat dalam waktu singkat 3. Jugular Venous Pressure (JVP) dan/ atau Central Venous Pressure (CVP) meningkat 4. Refleks hepatojugular positif	1. Distensi vena jugularis 2. Terdengar suara napas tambahan 3. Hepatomegaly 4. Kadar Hb/Ht turun 5. Oliguria 6. Intake lebih banyak dari output (balance cairan positif) 7. Kongesti paru

(Sumber: Tim Pokja SDKI DPP PPNI, Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia, 2017)

8. Dampak hipervolemia pada gagal ginjal kronis

Akibat lanjut dari kelebihan volume cairan adalah gagal jantung kongestif, edema paru, dan efusi pleura (Chang et al., 2010)

B. Konsep Asuhan Keperawatan Gagal Ginjal Kronis dengan Hipervolemia.

1. Pengkajian keperawatan

Pengkajian dilakukan dengan dua tahap yaitu pengumpulan data (informasi subjektif dan objektif) dan peninjauan informasi riwayat pasien pada rekam medis. Terdapat dua jenis pengkajian yaitu pengkajian skrining dan pengkajian mendalam. Pengkajian skrining adalah langkah awal pengumpulan data, dan mungkin yang paling mudah untuk diselesaikan. Pengkajian mendalam yaitu menilai informasi yang dihasilkan dari pengkajian skrining untuk menentukan normal atau abnormal atau jika itu merupakan risiko (kerentanan) maka perlu pertimbangan dalam kaitannya dengan diagnosis yang berfokus-masalah atau risiko. Pengkajian skrining dilakukan untuk menentukan apabila keadaan tersebut normal atau abnormal, jika beberapa data ditafsirkan abnormal maka akan dilakukan pengkajian mendalam untuk mendapatkan diagnose yang akurat (NANDA, 2018).

Berdasarkan Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) klasifikasi diagnosis keperawatan dibagi menjadi 5 kategori yaitu fisiologi, psikologi, perilaku, relasional, lingkungan dan 14 jenis subkategori yaitu respirasi, sirkulasi, nutrisi dan cairan, eliminasi, aktivitas dan istirahat, neurosensori, reproduksi dan seksualitas, nyeri dan kenyamanan, integritas ego, pertumbuhan dan perkembangan, kebersihan diri, penyuluhan dan pembelajaran, interaksi sosial, keamanan dan proteksi.

Pengkajian pada pasien gagal ginjal kronis menggunakan pengkajian mendalam mengenai hipervolemia, dengan kategori fisiologi dan subkategori nutrisi dan cairan. Pengkajian dilakukan sesuai dengan gejala dan tanda mayor hipervolemia yaitu dilihat dari data subjektifnya pasien mengalami ortopnea, dyspnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND). Dilihat dari data objektif yaitu edema

anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, *jugular venous pressure (JVP)* dan/atau *central venous pressure (CVP)* meningkat, reflex hepatojugular positif. Sedangkan gejala dan tanda minor hipervolemia yaitu dilihat dari data subjektifnya tidak tersedia. Dilihat dari data objektif yaitu distensi vena jugular, terdengar suara napas tambahan, hepatomegaly, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output (balance cairan positif), kongesti paru (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Selain itu, pengkajian keperawatan pada pasien gagal ginjal kronis dengan hipervolemia meliputi data umum mengenai identitas pasien, anamnesis riwayat penyakit, dan pengkajian psikososial (Asmadi, 2008)

- a. Identitas pasien meliputi nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk rumah sakit, nomor register, dan diagnosa medis.
- b. Data keluhan utama merupakan keluhan yang sering menjadi alasan pasien untuk meminta bantuan kesehatan, seperti keluarga pasien mengeluh bahwa pasien mengeluh sesek, bengkak pada tubuh dll.
- c. Data riwayat penyakit saat ini merupakan pengumpulan data yang dilakukan untuk menentukan sebab dari gagal ginjal kronis yang menyebabkan hipervolemia sehingga mengakibatkan bengkak (edema)
- d. Data riwayat penyakit dahulu merupakan suatu riwayat penyakit yang pernah dialami oleh pasien sebelumnya seperti penyakit syndrome nefrotik, glomerulonephritis, dll. Pada pengkajian ini ditemukan kemungkinan penyebab gagal ginjal kronis.

- e. Data riwayat penyakit keluarga yang berhubungan dengan penyakit ginjal merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya gagal ginjal
- f. Data pengkajian psikososial berhubungan dengan kondisi penyakitnya serta dampak terhadap kehidupan sosial pasien. Keluarga dan pasien akan menghadapi kondisi yang menghadirkan situasi kecemasan atau rasa takut terhadap penyakitnya.
- g. Data pasien hipervolemia termasuk dalam kategori fisiologi dan subkategori nutrisi dan cairan, perawat harus mengkaji data gejala dan tanda mayor dan minor (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) meliputi :
 - 1) Gejala dan tanda mayor
 - a) Subjektif : ortopnea, dyspnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND).
 - b) Objektif: edema anasarca dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, *jugular venous pressure* (JVP) dan atau *central venous pressure* (CVP), reflex hepatojugular positif.
 - 2) Gejala dan tanda minor
 - a) Subjektif : tidak tersedia
 - b) Objektif: distensi vena jugularis, terdengar suara napas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht turun, oliguria, *intake* lebih banyak dari *output* (balans cairan positif), kongesti paru.

2. Diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya, baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons individu, keluarga atau komunitas terhadap

situasi yang berkaitan dengan kesehatan. Terdapat dua jenis diagnosis keperawatan yaitu diagnosis negatif dan diagnosis positif. Diagnosis negative menunjukkan bahwa klien dalam kondisi sakit atau berisiko mengalami sakit sehingga penegakan diagnosis ini akan mengarahkan pemberian intervensi keperawatan yang bersifat penyembuhan, pemulihan dan pencegahan. Diagnosis ini terdiri atas diagnosis actual dan diagnosis risiko. Sedangkan diagnosis positif menunjukkan bahwa klien dalam kondisi sehat dan dapat mencapai kondisi yang lebih sehat atau optimal. Diagnosis ini disebut juga dengan diagnosis promosi kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Diagnosis keperawatan memiliki dua komponen utama yaitu masalah (*problem*) yang merupakan label diagnosis keperawatan yang menggambarkan inti dari respons klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya dan indikator diagnostik yang terdiri atas penyebab (*etiology*), tanda (*sign*)/gejala (*symptom*) dan faktor risiko. Proses penegakan diagnosis (*diagnostic process*) merupakan suatu proses yang sistematis yang terdiri atas tiga tahap yaitu analisa data, identifikasi masalah dan perumusan diagnosis. Diagnosis keperawatan yang diambil dalam masalah ini adalah hypervolemia. Hypervolemia merupakan peningkatan volume cairan intravascular, interstisial, dan/atau intraseluler. Dalam hal ini hipervolemia termasuk dalam jenis kategori diagnosis keperawatan negative yaitu diagnosis actual. Metode perumusan diagnosis actual, yaitu masalah (*Problem*) berhubungan dengan penyebab (*Etiology*) dibuktikan dengan tanda (*Sign*) dan gejala (*Symptom*) (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Diagnosa keperawatan yang difokuskan pada penelitian ini adalah hipervolemia berhubungan dengan (b.d) gangguan mekanisme regulasi dibuktikan dengan (d.d) pasien mengalami ortopnea, dyspnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), edema anasarka dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, *jugular venous pressure* (JVP) dan/atau *central venous pressure* (CVP) meningkat, reflex hepatojugular positif. Adapun gejala dan tanda minor hipervolemia yaitu distensi vena jugular, terdengar suara napas tambahan, hepatomegaly, kadar Hb/Ht turun, oliguria, *intake* lebih banyak dari *output* (balance cairan positif), kongesti paru. Kondisi klinis terkait hipervolemia adalah penyakit ginjal (gagal ginjal akut/kronis, sindrom nefrotik), hypoalbuminemia, gagal jantung kongestif, kelainan hormone, penyakit hati (sirosis, asites, kanker hati), penyakit vena perifer (varises vena, thrombus vena, phlebitis), imobilitas (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

3. Perencanaan keperawatan

Setelah merumuskan diagnosis dilanjutkan dengan perencanaan dan aktivitas keperawatan untuk mengurangi, menghilangkan serta mencegah masalah keperawatan klien. Dalam tahap perencanaan keperawatan terdiri dari dua rumusan utama yaitu rumusan luaran keperawatan dan rumusan intervensi keperawatan. (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

Luaran (*Outcome*) Keperawatan merupakan aspek-aspek yang dapat diobservasi dan diukur meliputi kondisi, perilaku, atau persepsi pasien, keluarga atau komunitas sebagai respon terhadap intervensi keperawatan. Luaran keperawatan menunjukkan status diagnosis keperawatan setelah

dilakukan intervensi keperawatan. Hasil akhir intervensi keperawatan yang terdiri dari indikator-indikator atau kriteria-kriteria hasil pemulihan masalah. Terdapat dua jenis luaran keperawatan yaitu luaran positif dan luaran negative. Luaran positif menunjukkan kondisi, perilaku atau persepsi yang sehat sehingga penetapan luaran keperawatan ini akan mengarahkan pemberian intervensi keperawatan yang bertujuan untuk meningkatkan atau memperbaiki. Sedangkan luaran negative menunjukkan kondisi, perilaku atau persepsi yang tidak sehat, sehingga penetapan luaran keperawatan ini akan mengarahkan pemberian intervensi keperawatan yang bertujuan untuk menurunkan (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019).

Adapun komponen luaran keperawatan diantaranya label (nama luaran keperawatan berupa kata-kata kunci informasi luaran), ekspektasi (terdiri dari ekspektasi meningkat yang artinya bertambah baik dalam ukuran, jumlah, maupun derajat atau tingkatan, menurun artinya berkurang baik dalam ukuran, jumlah maupun derajat atau tingkatan, membaik artinya menimbulkan efek yang lebih baik, adekuat, atau efektif), kriteria hasil (karakteristik pasien yang dapat diamati atau diukur dan dijadikan sebagai dasar untuk menilai pencapaian hasil intervensi). Penulisan kriteria hasil dapat dilakukan dengan dua metode yaitu menggunakan metode pendokumentasian manual/tertulis maka setiap kriteria hasil perlu dituliskan angka atau nilai yang diharapkan untuk tercapai, sedangkan jika menggunakan metode pendokumentasian berbasis computer, maka setiap kriteria hasil ditetapkan dalam bentuk skor dengan skala 1 s.d. 5. Pemilihan luaran keperawatan tetap harus didasarkan

pada penilaian klinis dengan mempertimbangkan kondisi pasien, keluarga, kelompok, atau komunitas (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019)

Intervensi keperawatan adalah segala *treatment* yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diharapkan. Intervensi keperawatan memiliki tiga komponen yaitu label, definisi dan tindakan. Label merupakan kata kunci untuk memperoleh informasi mengenai intervensi keperawatan. Label terdiri atas satu atau beberapa kata yang diawali dengan kata benda (nomina) yang berfungsi sebagai deskriptor atau penjelas dari intervensi keperawatan.

Terdapat 18 deskriptor pada label intervensi keperawatan yaitu dukungan, edukasi, kolaborasi, konseling, konsultasi, latihan, manajemen, pemantauan, pemberian, pemeriksaan, pencegahan, pengontrolan, perawatan, promosi, rujukan, resusitasi, skrining dan terapi. Definisi merupakan komponen yang menjelaskan makna dari label intervensi keperawatan. Tindakan merupakan rangkaian aktivitas yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan pada intervensi keperawatan terdiri dari empat komponen meliputi tindakan observasi, tindakan terapeutik, tindakan edukasi dan tindakan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Klasifikasi intervensi keperawatan hypervolemia termasuk dalam kategori fisiologi yang merupakan intervensi keperawatan yang ditujukan untuk mendukung fungsi fisik dan regulasi homeostatis. Dan termasuk ke dalam subkategori nutrisi dan cairan yang memuat kelompok intervensi yang memulihkan fungsi gastrointestinal, metabolisme dan regulasi cairan dan elektrolit (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

Sebelum menentukan perencanaan keperawatan, perawat terlebih dahulu menetapkan luaran (*outcome*). Adapun luaran yang digunakan pada klien dengan hypervolemia adalah luaran utama dan luaran tambahan. Luaran utama yaitu keseimbangan cairan meningkat dengan kriteria hasil meliputi edema menurun, berat badan membaik. Luaran tambahan yaitu status cairan membaik dengan kriteria hasil meliputi ortopnea menurun, dyspnea menurun, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND) menurun, edema anasarka menurun, edema perifer menurun, berat badan membaik, *jugular venous pressure* (JVP) dan *central venous pressure* (CVP) membaik, refleks hepatojugular membaik, distensi vena jugularis menurun, suara napas tambahan menurun, hepatomegaly membaik, kadar Hb dan kadar Ht membaik, oliguria membaik, *intake* cairan membaik, kongesti paru menurun (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019). Setelah menetapkan tujuan dilanjutkan dengan perencanaan keperawatan. Perencanaan keperawatan pasien dengan hipervolemia yaitu menggunakan intervensi utama. Intervensi utama terdiri dari label manajemen hypervolemia dan pemantauan cairan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018).

4. Implementasi keperawatan

Implementasi adalah tahapan ketika perawat mengaplikasikan rencana atau tindakan asuhan keperawatan ke dalam bentuk intervensi keperawatan untuk membantu pasien dalam mencapai tujuan yang telah ditetapkan (Asmadi, 2008). Tindakan-tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Agar kondisi pasien cepat membaik diharapkan bekerjasama dengan keluarga pasien dalam melakukan pelaksanaan agar tercapainya tujuan dan kriteria hasil yang

sudah dibuat dalam intervensi (Nursalam, 2011). Implementasi keperawatan membutuhkan fleksibilitas dan kreativitas perawat. Dalam tahap ini terdapat elemen penting yang harus diperhatikan yaitu tindakan keperawatan yang dilakukan sesuai dengan tindakan yang sudah direncanakan; dilakukan dengan cara yang tepat, aman, serta sesuai dengan kondisi klien; selalu dievaluasi apakah sudah efektif; dan selalu didokumentasikan menurut urutan waktu (Oda Debora, 2013). Implementasi keperawatan berlangsung dalam tiga tahap. Fase pertama merupakan fase persiapan yang mencakup pengetahuan tentang validasi rencana, implementasi rencana, persiapan pasien dan keluarga. Fase kedua merupakan puncak implementasi keperawatan yang berorientasi pada tujuan. Fase ketiga merupakan transmisi perawat dan pasien setelah implementasi keperawatan selesai dilakukan (Asmadi, 2008).

5. Evaluasi keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan fase akhir dalam proses keperawatan untuk dapat menentukan keberhasilan dalam asuhan keperawatan (Tarwoto & Wartolah, 2015). 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 efektivitas pengambilan keputusan (Deswani, 2011). Evaluasi asuhan keperawatan didokumentasikan dalam bentuk SOAP (subjektif, objektif, assesment, planing) (Achjar, 2012).

Adapun komponen SOAP yaitu S (*Subjektif*) dimana perawat menemui keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan, O (*Objektif*) adalah data yang berdasarkan hasil pengukuran atau observasi perawat secara

langsung pada pasien dan yang dirasakan pasien setelah tindakan keperawatan (Tarwoto & Wartonah, 2015). A (*Analisis/ Assesment*) merupakan yaitu interpretasi makna data subjektif dan objektif untuk menilai sejauh mana tujuan yang telah ditetapkan dalam rencana keperawatan tercapai. Dikatakan tujuan tercapai apabila pasien mampu menunjukkan perilaku sesuai kondisi yang ditetapkan pada tujuan, sebagian tercapai apabila perilaku pasien tidak seluruhnya tercapai sesuai dengan tujuan, sedangkan tidak tercapai apabila pasien tidak mampu menunjukkan perilaku yang diharapkan sesuai dengan tujuan (Dinarti et al, 2013). P (*Planing*) adalah perencanaan keperawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi, atau ditambah dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya. Jika tujuan telah dicapai, maka perawat akan menghentikan rencana dan apabila belum tercapai, perawat akan melakukan modifikasi rencana untuk melanjutkan rencana keperawatan pasien (Tarwoto & Wartonah, 2015). Evaluasi yang diharapkan sesuai dengan masalah yang pasien hadapi yang telah di buat pada perencanaan tujuan dan kriteria hasil. Pada pasien dengan hypervolemia, indicator evaluasi yang diharapkan yaitu sebagai berikut.

- a. Ortopnea menurun
- b. Dyspnea menurun
- c. *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND) menurun
- d. Edema anasarka dan/atau edema perifer menurun
- e. Berat badan membaik
- f. *Jugular Venous Pressure* (JVP) dan *Central Venous Pressure* (CVP) membaik
- g. Refleks hepatojugular membaik
- h. Distensi vena jugularis menurun,

- i. Suara napas tambahan menurun,
- j. Hepatomegaly membaik,
- k. Kadar Hb/kadar Ht membaik,
- l. Oliguria membaik,
- m. Intake cairan membaik,
- n. Kongesti paru menurun (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019).