

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Penyakit Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik merupakan hilangnya sejumlah besar nefron fungsional yang progresif dan ireversibel, gagal ginjal kronik berat sering kali tidak muncul sampai jumlah nefron fungsional berkurang sedikitnya 70 sampai 75% di bawah normal (Eermita I, 2016:397).

Penyakit Gagal ginjal kronik atau penyakit renal tahap akhir (ESRD) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh ginjal gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Rudi Haryono, 2013:87).

Penyakit gagal ginjal kronik (PGK)/ Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan kondisi hilangnya fungsi ginjal secara progresif, dalam periode bulan sampai tahun melalui lima tahapan. Setiap tahapan berkembang lambat dan laju filtrasi glomerulus memburuk, biasanya secara tidak langsung ditunjukkan dengan nilai kreatinin dalam serum (Wahyu hidayati, 2013:14).

2. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

penyebab gagal ginjal kronik sangatlah kompleks. Glomerulonefritis, gagal ginjal kronik akut hipertensis esensial, adan pielonefritis merupakan penyebab paling sering dari gagal ginjal kronik. Penyakit sistemik seperti diabetes melitus hipertensis, lupus eritematosus, poliartritis, dan amyloidosis juga dapat menyebabkan gagal ginjal kronik. Diabetes melitus merupakan

penyebab utama dan lebih dari 30% klien mengalami dialisis. Hipertensi merupakan penyebab kedua gagal ginjal kronik (Dani yasmara,dkk,2017;236).

Tabel 2.1
Klasifikasi penyebab Gagal Ginjal Kronik

No	Klasifikasi penyakit	Penyakit
1	Penyakit infeksi tubulointerstisial	Pielonefritis kronik atau refluks nefropati
2	Penyakit peradangan	Glomerulonefritis
3	Penyakit vaskuler hipertensif	Nefrosklerosis benigna Nefrosklerosis maligna Stenosis arteria renalis
4	Gangguan jaringan ikat	Lupus eritematosus sistemik poliarteritis nodosa
5	Gangguan kongenital dan herediter	Penyakit ginjal polikistik asedosis tubulus ginjal
6	Penyakit metabolic	Diabetes melitus Goat Hiperparatiroidisme Amiloidosis
7	Nefropati toksik	Penyalahgunaan analgesic Nefropati timah
8	Nefropati obstruktif	Traktus urinarius bagian atas: batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal Traktus urinarius bagian bawah: hipertrofi prostat, struktur uretra, anomaly congenital, leher vasika urenaria dan uretra.

(Amin huda nurarif,hardhi kusuma,2015;13)

3. Patofisiologi klinis gagal ginjal keronik

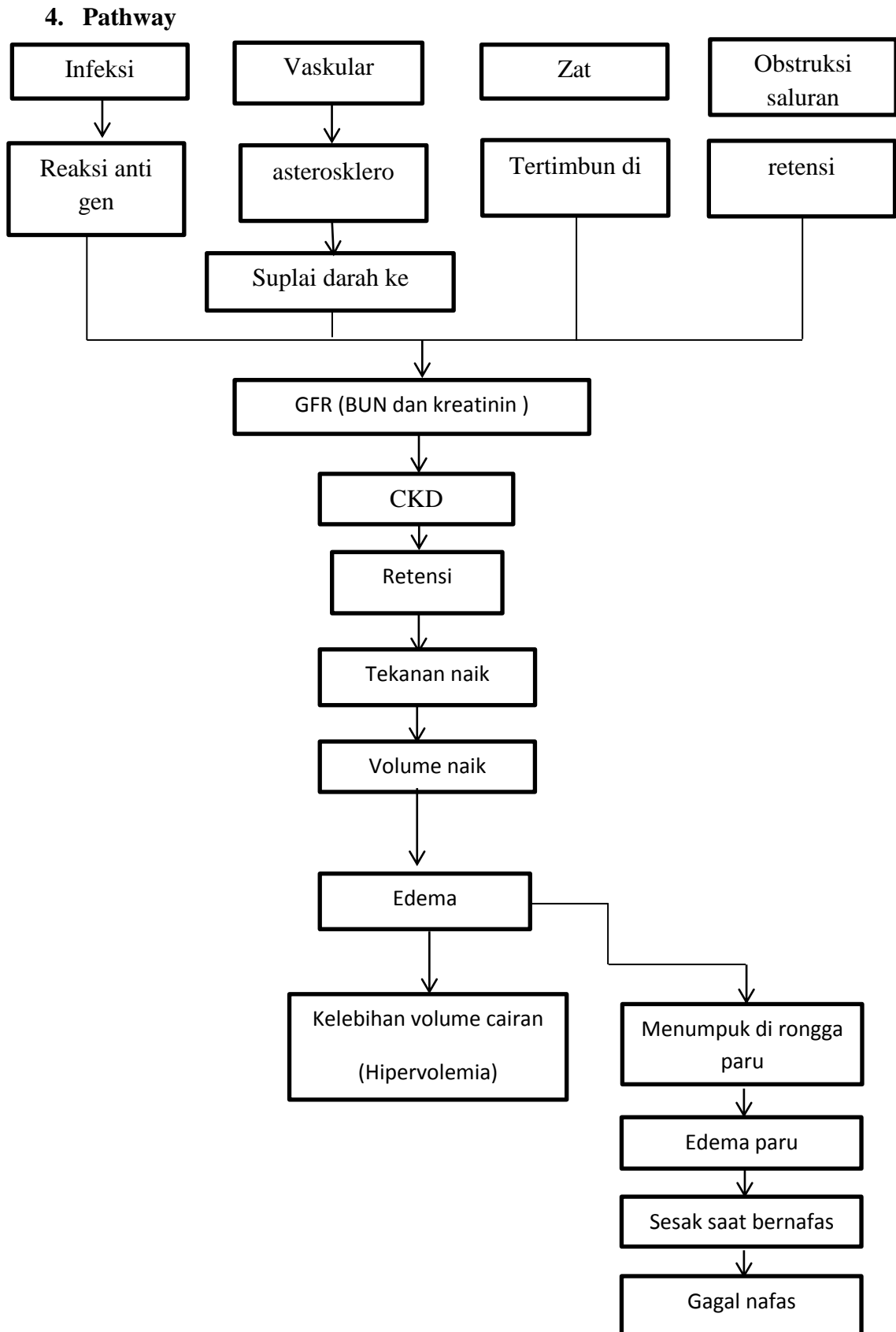
Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi urang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktur dan fungsional nefron yang masih tersisa (surviving nephrons) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan growth factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa.

Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktifitas jangka panjang aksis renin-angiotansin-aldosteron intrarenal, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotansin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh growth factor seperti transforming growth factor B(TGF-B). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial.

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (renal reserve), pada keadaan mana 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 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, muntah, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG dibawah 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 elektrolit

antara lain natrium dan kalium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (renal replacement therapy) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.

(Aru w.sudoyo,dkk,2009;1036)



(Anderson dan corwin , 2000;47)

5. Manifestasi klinis Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi klinik antara lain:

- a. Sistem kardiovaskuler, antara lain hipertensi , pitting edema, edema periorbital, pembesaran vena leher.
- b. Sistem pulmoner, antara lain nafas dangkal, sputum kental dan liat
- c. Sistem gastrointestinal, antara lain anoreksia, mual dan muntah, perdarahan saluran GI, perdarahan mulut.
- d. Sistem musculoskeletal, antara lain kram otot, kehilangan kekuatan otot, fraktur tulang
- e. Sistem Integumen, antara lain warna kulit abu-abu mengilat, pruritis, kulit kering bersisik, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar.

(Deni yasmara,dkk,2017).

6. Penatalaksanaan pasien gagal ginjal kronik

Penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronik meliputi :

- a. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
- b. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid (comorbid condition)
- c. Memperlambat pemburukan (progression) fungsi ginjal
- d. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskuler
- e. Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi
- f. Terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal.

Perecanaan tatalakasana (axtion plan) penyakit ginjal kronik sesuai dengan derajatnya.

Tabel 2.2
Rencana Tatalaksana Penyakit Gagal Ginjal Kronik Sesuai Dengan Derajatnya

Derajat	LFG (ml/mnt/1,73m ³)	Rencana tatalaksana
1	>90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (progression) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskular
2	60-89	Menghambat pemburukan (progression) fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal

(Aru w.sudoyo,2009;1037).

7. Pemeriksaan Dignostik Gagal Ginjal Kronik

a. Laboratorium

- 1) Kadar BUN (normal: 5-25 mg/dL)³, kreatinin serum (normal:0,5-1,5 mg/dl;45-132,5) umol/ [Unit SI])³, natrium (normal: serum 135-145 mmol/L; urine: 40-220 mEq/L/4 jam), dan kalium (normal:3,5-5,0 mEq/L;3-5,0 mmol/L [unit SI])³ meningkat.
- 2) Analisis gas darah arteri menunjukkan penurunan pH arteri (normal 7,35-7,45)³ dan kadar bikarbonat (normal: 24-28 mEq/L)³.
- 3) Kadar hematokrit (normal: wanita 36-46%, 0,36-0,46 [unit SI]; pria 40-455, 0,40-0,54[unit SI]³ dan hemoglobin (normal : wanita = 12-16 g/dL: pria =13,5-18 g/dL)³ rendah: masa hidup sel darah merah berkurang.
- 4) Muncul defek trombositopenia dan trombosit ringan.
- 5) Terjadi hiperglikemia dan hipertrigliseridemia.

- 6) Penurunan kadar high density lipoprotein (HDL) (normal: 29-77 mg/dl).
- 7) Analisa gas darah menunjukkan asidosis metabolik.
- 8) Berat jenis urine (normal: 1,005-1,030)³ tetap pada angka 1,010.
- 9) Pasien mengalami proteinuria, glikosuria, dan pada urine ditemukan sedimentasi, leukosit, sel darah merah, dan kristal.

b. Pencitraan

Radiografi KUB, urografi ekskretorik, nefrotomografi, scan ginjal, dan arteriografi ginjal menunjukkan penurunan ukuran ginjal.

c. Prosedur diagnostik

- a. Biopsi ginjal menunjukkan identifikasi histologi dari proses penyakit yang mendasari.
- b. EEG menunjukkan dugaan perubahan ensefalopati metabolik.

(Deni yasmara,dkk,2017;236)

8. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Tabel 2.3
Klasifikasi Stadium Fungsi Ginjal Berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus

Stadium	Fungsi ginjal	Laju Filtrasi Glomerulus (ml/menit/1,73m ²)
Resiko meningkat	Ginjal normal	>90 (ada faktor resiko)
Stadium 1	LFG normal/meningkat	>90 (ada kerusakan ginjal,proteinurea)
Stadium 2	Penurunan ringan LFG	60-89
Stadium 3	Penurunan sedang LFG	30-59
Stadium 4	Penurunan Berat LFG	15-29
Stadium 5	Gagal ginjal/ESRD	<15

(Wahyu Hidayati,2013;15)

B. Konsep Dasar Kebutuhan Cairan

1. Definisi

Sebagian besar tubuh tersusun atas cairan (sekitar 50%-60% berat tubuh total). Cairan tubuh tersusun atas air dan elektrolit (zat yang larut dalam air). Overhidrasi adalah kelebihan air dalam tubuh. Edema adalah akumulasi cairan secara berlebihan di ruang interstisial (jaringan). Edema disebabkan oleh gangguan filtrasi dan daya osmotik cairan yang bersirkulasi dalam tubuh. Beberapa penyebab edema meliputi obstruksi aliran baik darahvena atau aliran balik linfe, peningkatan permeabilitas kapiler atau peningkatan tekanan eksternal (Black dan Hawks, 2014;67).

2. Sistem yang berperan dalam keseimbangan cairan

- a. Ginjal, ginjal merupakan suatu organ yang mengatur keseimbangan air, konsentrasi garam dalam darah, keseimbangan asam dan basa darah, serta ekskresi bahan buangan dan kelebihan garam.
- b. Paru-paru
Paru paru merupakan organ yang mengeluarkan cairan dengan cara bernafas.
- c. Kulit
Kulit merupakan bagian yang sangat penting dalam pengaturan cairan yang berkaitan erat dengan pengeluaran keringat, sehingga pada seseorang yang mengalami peningkatan suhu akan melakukan kompensasi dengan mekanisme penguapan.

d. Saluran pencernaan

Dalam saluran pencernaan tubuh akan melakukan pengeluaran cairan depekasi dan pemasukan cairan dari makanan sehingga keseimbangan cairan terpenuhi.

(Evelyn,2011;300)

3. Proses ketidak seimbangan cairan

Mula mula ginjal kehilangan fungsi sehingga tidak mampu memekatkan urine (hipothenuaria) dan kehilangan cairan yang berlebihan (poliuria). Hipothenuari tidak disebabkan atau berhubungan dengan penurunan jumlah nefron, tetapi oleh peningkatan beban zat tiap nefron. Hal ini terjadi karena keutuhan nefron yang membawa zat tersebut dan kelebihan air untuk nefron-nefrin tersebut tidak dapat berfungsi dengan lama. Terjadi osmotik diuretik, menyebabkan seseorang menjadi dehidrasi. Jika jumlah nefron yang tidak berfungsi meningkat, maka ginjal tidak mampu menyaring urin (isothenuaria). Pada tahap ini glomerulus menjadi kaku dan plasma tidak dapat difilter dengan mudah melalui tubulus, maka akan terjadi kelebihan cairan dengan retensi air dan natrium (Eermita I, 2016;292-293).

4. Masalah kebutuhan volume cairan

Tipe dasar ketidakseimbangan cairan adalah isotonik dan osmolar. Kekurangan dan kelebihan isotonik terjadi jika air dan elektrolit diperoleh atau hilang dalam proses yang sama. Sebaliknya, ketidakseimbangan osmolar adalah kehilangan atau kelebihan air saja sehingga konsentrasi (osmolalitas) serum dipengaruhi. Tipe ketidak seimbangan yang lain, yaitu

sindrom ketiga, terjadi jika cairan terperangkap di dalam suatu ruangan dan cairan diruangan tersebut tidak muda ditukar dengan cairan ekstrasel.

Ketidakseimbangan isotonik itu ada dua yaitu kekurangan volume cairan atau hipovolemia dan kelebihan volume cairan atau hipervolemia. Kekurangan volume cairan terjadi akibat kehilangan cairan ekstraseluler, ataupun terjadi akibat kehilangan cairan melalui kulit, ginjal, diare, serta perdarahan. Sedangkan kelebihan volume cairan terjadi saat air dan natrium dipertahankan dalam proporsi isotonik sehingga menyebabkan hipervolemia tanpa disertai perubahan kadar elektrolit serum. Klien yang beresiko mengalami kelebihan volume cairan ini meliputi klien yang menderita gagal jantung kongestif, gagal ginjal, dan sirosis.

(Perry & potter,2006;1626-1627).

C. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Gagal Gianjal Kronik

1. Fokus Pengkajian

a. Aktivitas/istirahat

Gejala: kelelahan ekstrem,kelemahan, malaise, gangguan tidur (insomnia/gelisah atau samnolen)

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

b. Sirkulasi

Gejala: riwayat hipertensi lama atau berat

Palpitasi, nyeri dada (angina).

Tanda: hipertensi, nadi kuat,edema jaringan umum dan pitting pada kaki, telapak tangan, disritmia jantung nadi lemah halus, hipotensi ortostatik

menunjukkan hipovolemia, yang jarang pada penyakit tahap akhir, pucat, kulit coklat kehijauan, kuning, kecenderungan perdarahan.

c. Integritas Ego

Gejala: faktor stres, contoh; finansial, hubungan, perasaan tidak berdaya, tidak ada kekuatan.

Tanda: menolak, ansietas, takut, marah, mudah tersinggung, perubahan kepribadian.

d. Eliminasi

Gejala: penurunan frekuensi urin, oliguri, anuria (gagal tahap lanjut), abdomen kembung, diare atau konstipasi.

Tanda: perubahan warna urin, contoh kuning pekat, merah, coklat, berwarna, oliguria, dapat menjadi anuria.

e. Makan/cairan

Gejala: peningkatan berat badan cepat (edema), penurunan berat badan (malnutrisi), anoreksia, nyeri ulu hati, mual/muntah, rasa tidak sedap pada mulut (pernafasan ammonia).

Tanda: distensi abdomen, pembesaran hati, perubahan turgor kulit, edema, ulserasi gusi, perdarahan gusi atau lidah, penurunan otot, penurunan lemak sub kutan, penampilan tidak bertenaga.

f. Neurosensori

Gejala: sakit kepala, penglihatan kabur, kram otot/kejang sindrom “kaki gelisah”, rasa terbakar pada telapak kaki.

Tanda: gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran, kejang, rambut tipis, kuku rapuh dan tipis.

g. Nyeri/kenyamanan

Gejala: nyeri panggul, sakit kepala, kram otot/nyeri kaku (memburuk saat malam hari).

Tanda: perilaku berhati-hati, distraksi, gelisah.

h. Pernafasan

Gejala: nafas pendek, dyspepsia, nocturnal paroksimal, batuk atau tanpa sputum kental dan banyak.

Tanda: takipnea, dispnea, peningkatan frekuensi ke dalam (pernafasan kusmaul), batuk produktif dan sputum merah muda encer (edema paru).

i. Keamanan

Gejala: kuli gatal, ada/berulangnya infeksi.

Tanda: pruritus, demam (sepsis, dehidrasi), normotermia dapat secara actual terjadi peningkatan pada pasien yang mengalami suhu tubuh lebih rendah dari normal (efek GGK/depresi respon imun), ptekie, area ekomisis pada kulit.

j. Seksualitas

Gejala: penurunan libido, amenorea, infertilitas.

k. Interaksi sosial

Gejala: kesulitan menentukan kondisi, contoh tidak mampu berkerja, mempertahankan fungsi peran biasanya dalam keluarga.

1. Penyuluhan/pembelajaran

Gejala: riwayat DM keluarga (resiko tinggi untuk gagal ginjal), penyakit polikistik, nefritis herediter, kalkulus urinaria, malignansi, riwayat panjang pada toksin, contoh obat, racun lingkungan, penggunaan antibiotik nefrotoksik saat ini berulang.

(Rudi Haryono, 2013; 100-101)

2. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung actual maupun potensial. Diagnosa keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Herdman T. Heather, 2018; 38).

- a. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan kognesti paru, penurunan curah jantung, penurunan perifer yang mengakibatkan asidosis laktat.
- b. Nyeri akut berhubungan dengan suplai oksigen ke jaringan menurun
- c. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluan urine, diet berlebih dan retensi cairan serta natrium.
- d. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual dan muntah, pembatasan diet, dan perubahan membran mukosa mulut.
- e. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan perlemahan aliran darah keseluruh tubuh.

- f. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan, anemia, retensi, produk sampah.
- g. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis, gangguan status metabolic sekunder.

D. Konsep Asuhan Keperawatan Hipervolemia

1. Definisi

Hipervolemia adalah Peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan atau intraseluler (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017;62).

Hipervolemia atau Kelebihan volume cairan adalah peningkatan retensi cairan isotonic (Amin huda nurarif, 2015:283)

Hipervolemia atau Kelebihan volume cairan adalah Peningkatan asupan dan atau retensi cairan (Herdman, T. Heather dkk, 2018;183)

2. Penyebab

- a. Gangguan mekanisme regulasi
- b. Kelebihan asupan nutrisi
- c. Gangguan aliran balik vena
- d. Efekn agen farmakologis (mis, kortikosteroid, chlorpropamide, tolbutamide, vincristine, tryptilinescarbamazepine).

(Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017;62)

3. Tanda dan gejala Hipervolemia

Gejala dan tanda mayor

Subjektif

1. Ortopnea
2. Despnea
3. Paroxysmal nocturnal dyspnea

Objektif

1. Edema anasarka dan atau edema perifer
2. Berat badan meningkat dalam waktu singkat
2. Jugular venous pressure (JVP) dan atau centai venous pressure (CVP) meningkat
4. Refleks hepatojugular positif

Gejala dan tanda minor

Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

1. Distensi vena jugularis
2. Terdengar suara nafas tambahan
3. Hepatomegali
4. Kadar Hb atau Ht turun
5. Oliguria
6. Intake lebih banyak dari output (balance cairan positif)
7. Kongesti paru

(Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017;62)

4. Kondisi klinis terkait

- a. Penyakit ginjal : gagal ginjal akut atau kronis, sindrom nefrotik
- b. Hipoalbuminemia
- c. Gagal ginjal kongestif
- d. Kelainan hormon
- e. Penyakit hati (mis, sirosis, asites, kangker hati)
- f. Penyakit vena perifer (mis, varises vena, trombus vena, plebitis)
- g. imobilitas

(Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017;62)

5. Pengkajian pasien Hipervolemia

Pengkajian keperawatan secara umum pada pasien dengan gangguan atau resiko gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit meliputi :

- a. Kaji riwayat kesehatan untuk identifikasi penyebab gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- b. Kaji manifestasi klinis meliputi :
 - 1) Timbang berat badan klien setiap hari
 - 2) Monitor vital sign
 - 3) Kaji intake output
- c. Lakukan pemeriksaan fisik meliputi
 - 1) Kaji turgor kulit, hydration, temperatur tubuh dan neuromuskuler irritability
 - 2) Auskultasi bunyi atau suara nafas
 - 3) Kaji prilaku, tingkat energi, dan tingkat kesadaran

d. Review nilai pemeriksaan laboratorium :

- 1) Berat jenis urin
- 2) PH serum
- 3) Analisa gas darah
- 4) Elektrolit serum
- 5) Hematokrit
- 6) BUN
- 7) Kreatinin urine

(Moh Zahry 2015)

6. Diagnosa keperawatan kelebihan volume cairan

- a. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi
- b. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan asupan cairan
- c. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan kelebihan asupan natrium

(Herdman, T. Heather dkk, 2018;183)

7. Intervensi keperawatan

Tabel 2.4
Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi
1.	<p>Hipervolemia Definisi: Peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan atau intraseluler</p> <p>Tanda dan gejala kelebihan volume cairan</p> <p>Gejala dan tanda mayor Subjektif 1. Ortopnea</p>	<p>Setelah dilakukan asuhan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan keseimbangan cairan meningkat dengan</p> <p>Kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edema menurun 2. Tidak terjadi asites 	<p>Manajemen hipervolemia</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis, ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, refleksi hepatojugularis positif, suara nafas tambahan) 2. Identifikasi penyebab hipervolemia 3. Monitor status

2. Despnea	3. Tekanan darah membaik (dalam rentang normal 100-140 mmhg)	hemodinamika (mis, frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI), jika terjadi
3. Paroxysmal nocturnal dyspnea	4. Turgor kulit membaik (kembali dalam < 2 detik)	4. Monitor intake dan output cairan
Objektif	5. Berat badan membaik (sesuai dengan berat badan ideal pasien)	5. Monitor tanda hemokonsentrasi (mis, kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin)
1. Edema anasarka dan atau edema perifer		6. Monitor tanda peningkatan tekanan osmotik plasma (mis, kadar protein dan albumin meningkat)
2. Berat badan meningkat dalam waktu singkat		7. Monitor kecepatan infus secara ketat
3. Jugular venous pressure (JVP) dan atau centai venous pressure (CVP) meningkat		8. Monitor efek samping diuretik (mis, hipotensi ortostatik, hipervolemia, hipokalemia, hiponatremia)
4. Refleks hepatojugular positif		9. Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama
Gejala dan tanda minor		10. Batasi asupan cairan dan garam
Subjektif (tidak tersedia)		11. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40°
Objektif		12. Anjurkan melapor jika haluran urin <0,5 ml/kg/jam dalam 6 jam
1. Distensi vena jugularis		13. Anjurkan melapor jika BB bertambah >1 kg dalam sehari
2. Terdengar suara nafas tambahan		14. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluran cairan
3. Hepatomegali		15. Ajarkan cara membatasi cairan
4. Kadar Hb atau Ht turun		16. Kolaborasi pemberian diuretik
5. Oliguria		17. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik
6. Intake lebih banyak dari output (balance cairan positif)		18. Kolaborasi pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT)
7. Kongesti paru		
		Pemantauan cairan
		1. Monitor frekuensi dan kekuatan nadi
		2. Monitor frekuensi nafas
		3. Monitor tekanan darah

-
4. Monitor berat badan
 5. Monitor waktu pengisian kapiler
 6. Monitor elastisitas atau turgor kulit
 7. Monitor jumlah, warna dan berat jenis urin
 8. Monitor kadar albumin dan protein total
 9. Monitor hasil pemeriksaan serum (mis, osmolaritas serum, hematokrit, natrium, kalium, BUN)
 10. Monitor intake dan output cairan
 11. Identifikasi tanda tanda hipervolemia (mis, dispnea, edema perifer, edema anasarka, JVP meningkat, CVP meningkat, refleksi hepatojugular positif, berat badan menurun dalam waktu singkat)
 12. Identifikasi faktor resiko ketidakseimbangan cairan (mis, prosedur pembedahan mayor, trauma/ perdarahan, luka bakar, aferesis, obstruksi intestinal, peradangan pankreas, penyakit ginjal dan kelenjar, disfungsi intestinal)
 13. Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien
 14. Dokumentasikan hasil pemantauan
 15. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
 16. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
-

(Tim prokja SIKI DPP PPNI,2018;181)

8. Implementasi Keperawatan

Tindakan keperawatan yang dilakukan:

a. Observasi

- 1) Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis, ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, refleksi hepatojugularis positif, suara nafas tambahan)
- 2) Identifikasi penyebab hipervolemia
- 3) Monitor intake dan output cairan
- 4) Monitor berat badan
- 5) Monitor hasil pemeriksaan serum (mis, osmolaritas serum, hematokrit, natrium, kalium, BUN)

b. Terapeutik

- 1) Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- 2) Batasi asupan cairan dan garam
- 3) Tinggikan kepala tempat tidur 30-40°

c. Edukasi

- 1) Anjurkan melapor jika haluran urin $<0,5$ ml/kg/jam dalam 6 jam
- 2) Anjurkan melapor jika BB bertambah >1 kg dalam sehari
- 3) Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluran cairan
- 4) Ajarkan cara membatasi cairan

d. Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian diuretik
- 2) Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik
- 3) Kolaborasi pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT)

(Tim prokja SIKI DPP PPNI,2018;184)

9. Evaluasi keperawatan

Hasil yang diharapkan pada pasien gagal ginjal kronik dengan

Masalah keperawatan hipervolemia adalah keseimbangan cairan dalam tubuh.

(Tim prokja SIKI DPP PPNI,2018;162)