

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep gagal ginjal kronik (CKD)

2.1.1 Definisi

Gagal ginjal kronik (*Chronic Kidney Disease/ CKD*) adalah gangguan fungsi ginjal yang *progresif dan irreversible*, dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Smeltzer & Bare,2008). Black & Hawks (2005), mengungkapkan CKD sebagai penurunan fungsi jaringan ginjal secara *progresif* dimana massa ginjal yang masih ada tidak mampu lagi mempertahankan lingkungan internal tubuh. Menurut Nursalam (2006) *Chronic Kidney Disease (CKD)* merupakan kerusakan ginjal *progressif* 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).

Berdasarkan beberapa pengertian menurut para ahli diatas dapat diambil kesimpulan bahwa gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi ginjal yang *irreversible* dan berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh, keseimbangan cairan dan elektrolit serta menyebabkan uremia yang memerlukan tindakan hemodialisis atau *trasplantasi* ginjal.

2.1.2 Etiologi

Faktor-faktor yang berpengaruh atas terjadinya gagal ginjal kronik yaitu (Kowalak, dkk,2011):

- a. Glomerulonefritis
- b. Infeksi kronis (seperti: pielonefritis kronis dan tuberkulosis)
- c. Penyakit polikistik ginjal
- d. Penyakit vaskuler (hipertensi)
- e. Obstruksi renal (batu ginjal)
- f. Penyakit kolagen (lupus eritematosus)
- g. Penyakit endokrin (nefropati diabetik)
- h. Preparat nefrotoksik (terapi aminoglikosid yang lama)

2.1.3 Klasifikasi

National Kidney Foundation (2011) membagi 5 (lima) stadium penyakit ginjal kronik yang ditentukan melalui perhitungan nilai *GlomerularFiltrationRate*(GFR) meliputi:

1. Stadium I

Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat ($>90\text{ml}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$). Fungsi ginjal masih normal tapi telah terjadi abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine.

2. Stadium II

kerusakan ginjal. Fungsi ginjal menurun ringan dan ditemukan abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine.

3. Stadium III

Penurunan GFR Moderat ($30-59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Tahapan ini terbagi lagi menjadi tahapan IIIA (GFR 45-59) dan tahapan IIIB (GFR 30-44). Pada tahapan ini telah terjadi penurunan fungsi ginjal sedang.

4. Stadium IV

Penurunan GFR Severe ($15-29 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Terjadi penurunan fungsi ginjal yang berat. Pada tahapan ini dilakukan persiapan untuk terapi pengganti ginjal.

5. Stadium V

End Stage Renal Disease ($\text{GFR} < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), merupakan tahapan kegagalan ginjal tahap akhir. Terjadi penurunan fungsi ginjal yang sangat berat dan dilakukan terapi pengganti ginjal secara permanen.

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit gagal ginjal pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarnya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya dieksresikan ke dalam urin tertimbun dalam darah, kegagalan ginjal sebagai fungsi ekskresi menyebabkan terjadinya akumulasi kelebihan cairan ekstra seluler. Kombinasi penumpukan kelebihan cairan dan permeabilitas yang abnormal pada mikrosirkulasi paru yang terjadi secara mendadak yang dipengaruhi oleh tekanan intravaskuler yang tinggi atau karena peningkatan tekanan hidrostatik membran kapiler menyebabkan penetrasi cairan ke dalam alveoli sehingga terjadilah edema paru yang mengakibatkan difusi O_2 dan CO_2 terhambat sehingga pasien merasakan sesak. (Hassan et al, 2005).

Dalam keadaan normal terjadi pertukaran cairan, koloid, solute dari pembuluh darah ke ruangan interstisial. Edema paru terjadi jika terdapat perpindahan cairan dari darah ke ruang interstisial atau ke alveoli yang melebihi jumlah pengembalian cairan ke dalam pembuluh darah dan aliran cairan ke sistem pembuluh limfe.

Jika terbentuknya cairan interstisial melebihi kapasitas sistem limfatik, maka terjadilah edema dinding alveolar. Pada fase ini komplians paru berkurang, hal ini menyebabkan terjadinya takipnea yang mungkin merupakan tanda klinis awal pada klien dengan edema paru. Ketidak seimbangan antara ventilasi dan aliran darah menyebabkan hipoksemia memburuk. Meskipun demikian, ekresi karbon dioksida tidak terganggu dan klien akan menunjukkan keadaan hiperventilasi dengan alkalosis respiratorik.

Selain hal yang disebutkan diatas gangguan difusi juga ikut berperan, dan fase ini mungkin terjadi peningkatan pintas kanan ke kiri melalui alveoli yang tidak mengalami ventilasi. Pada fase alveolar penuh dengan cairan, semua gambaran menjadi lebih berat dan komplians akan menurun dengan nyata (Novak,2004). Alveoli terisi cairan dan pada saat yang sama aliran darah ke daerah tersebut tetap berlangsung, maka pintas kanan ke kiri aliran darah menjadi lebih berat dan menjadi hipoksemia yang rentan terhadap peningkatan konsentrasi oksigen yang di inspirasi. Kecuali pada keadaan yang amat berat, hiperventilasi dan alkalosis respiratorik akan tetap berlangsung. Secara radiologis akan tampak gambaran infiltrat alveolar yang tersebar diseluruh paru, terutama di daerah parahilar dan basal. Ketika klien dalam keadaan sadar, dia tampak

mengalami sesak nafas hebat dan ditandai dengan takipnea,takikardia serta sianosis bila pernafasannya tidak dibantu (Arif Muttaqin, 2008).

2.1.5Manifestasi klinik

Manifestasi klinik menurut (Suyono,2008) adalah sebagai berikut;

a. Gangguan kardiovaskuler

Hipertensi, nyeri dada dan sesak nafas akibat dari perikarditis, efusi perikardiak dan gagal jantung akibat penimbunan cairan, gangguan irama jantung dan edema

b. Gangguan pulmoner

Nafas dangkal, kussmaul, batuk dengan sputum kental dan riak, suara krekels.

c. Gangguan gastrointestinal

Anoreksia, muntah, fomisus yang berhubungan dengan metabolisme protein dalam usus,perdarahan pada saluran gastrointestinal,ulserasi dan perdarahan mulut, nafas bau amoniak

d. Gangguan muskuloskeletal

Resiles leg syndrom (pegal pada kaki), burning feet syndro(rasa kesemutan dan terbakar pada telapak kaki,tremor, miopati

e. Gangguan integumen

Kulit berwarna pucat akibat anemia, dan kekuning-kuningan, gatal-gatal akibat toksik, kuku tipis dan rapuh.

f. Gangguan endokrin

Gangguan seksual, libido, fertilitas dan ereksi menurun, gangguan menstruasi dan amenore

g. Gangguan elektrolit dan keseimbangan asam basa

Biasanya retensi garam dan air, tetapi dapat juga terjadi kehilangan natrium dan dehidrasi, asidosis dan hiperkalemia

h. Sistem hematologi

Anemia yang disebabkan berkurangnya produksi eritropoetin, dapat juga terjadi gangguan trombosis dan trombositopenia

2.1.6 Pemeriksaan penunjang

a. Radiologi

Ditujukan untuk menilai keadaan ginjal dan derajat komplikasi GJK

1. Foto polos abdomen

Menilai bentuk dan besar ginjal dan apakah ada batu atau obstruksi lain

2. Pielografi Intra vena (PIV)

Menilai sistem pelviokalesis dan ureter

3. USG

Menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalesis dan ureter proksimal, kandung kemih serta prostat

4. Renogram

Menilai ginjal kiri dan kanan, lokasi gangguan (vaskuler, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal

5. EEG

Menunjukkan dugaan ensefalopati metabolik

4. Biopsi ginjal

Memungkinkan identifikasi histologi dari proses penyakit yang mendasari

b. Laboratorium

1. Hasil pemeriksaan darah meliputi:

- a) Penurunan pH darah arteri dan kadar bikarbonat, kadar hemoglobin dan nilai hematokrit yang rendah
- b) Pemendekan usia sel darah merah, trombositopenia ringan, defek trombosit
- c) Kenaikan kadar ureum , kreatini, natrium dan kalium
- d) Peningkatan sekresi aldosteron yang berhubungan dengan peningkatan produksi renin
- e) Hiperglikemia (tanda kerusakan metabolisme karbihidrat)
- f) Hipertrigliseridemia dan kadar high - density lipoprotein yang rendah

2. Hasil urinalisis yang membantu penegakan diagnosis, meliputi:

- a) Berat jenis yang tetap pada nilai 1,010
- b) Proteinuria, glikosuria, sel darah merah, leukosit, silinder, atau kristal yang bergantung pada penyebab

2.1.7 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik meliputi tindakan hemodialisis atau peritoneal dialisis , transplantasi ginjal serta tindakan konservatif.

2.1.8 Komplikasi

Smeltzer (2001) menyebutkan bahwa komplikasi potensial GGK memerlukan pendekatan kolaborasi dalam perawatannya yang mencakup:

1. Edema paru akibat kelebihan cairan. Pleuritis mungkin ditemukan, terutama jika perikarditis berkembang. Kondisi paru uremia dapat menyebabkan pneumonia.
2. Hiperkalemi dapat menurunkan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme, dan masukan diet yang berlebihan.
3. Pericarditis, efusi pericardial, dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan analisis yang tidak adekuat
4. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem renin-angiotensi-aldosteron
5. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang sel darah merah, pendarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis
6. Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatic akibat retensi fosfat, kadar kalsium yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal, dan peningkatan kadar aluminium

2.2 Konsep Gangguan Pertukaran Gas Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Dengan Edema

2.2.1 Definisi Masalah

Gangguan pertukaran gas adalah kelebihan atau defisit pada oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolar –kapiler (Nanda,2015).

Batasan karakteristik

- Diaforesis
- Penurunan karbon dioksida
- Dispnoe

- Ph arteri abnormal
- Gangguan penglihatan
- Pola pernafasan abnormal (mis, irama, kecepatan, kedalaman)
- Gas darah arteri abnormal
- Gelisah
- Hiperkapnia
- Sakit kepala saat bangun
- Hipoksemia
- Sianosis
- Hipoksia
- Somnolen
- Nafas cuping hidung
- Takikardia
- Iritabilitas
- Warna kulit abnormal

2.2.2 Tujuan

NOC:

1. Respirasi status: gas exchange
2. Respiratory status ventilation
3. Vital sign status

2.1.2 Kriteria Hasil

Kriteria hasil

1. Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi dan oksigen yang adekuat
2. Memelihara kebersihan paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernapasan

3. Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara napas yang bersih, tidak ada sianosis dan dispneu
4. Nilai BGA dalam batas normal
5. Tanda-tanda vital dalam rentang normal.

2.1.3 Intervensi

Airway Management

1. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
2. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
3. Pasang mayo bila perlu
4. Lakukan fisioterapi dada jika perlu
5. Keluarkan sekret dengan batuk atau suction
6. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
7. Barikan pelembab udara
8. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
9. Monitor respirasi dan status O₂

Respiratory Monitoring

1. Monitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi
2. Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostal
3. Monitor suara nafas, seperti dengkur
4. Monitor pola nafas : bradipnea, takipnea, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot
5. Monitor kelelahan otot diafragma (gerakan paradoksis)

6. Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan
7. Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crackles dan ronkhi pada jalan napas utama
8. auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya

Manajemen cairan

1. Jaga *intake* /asupan yang akurat dan catat *output* pasien
2. Monitor indikasi kelebihan cairan/ retensi (misalnya crackles, edema, distensi vena leher dan acites)
3. Monitor perubahan berat badan sebelum dan sesudah dialisis
4. Kaji lokasi dan luasnya edema
5. Berikan diuretik yang diresepkan
6. Konsultasikan dengan dokter mengenai tindakan dialisis dengan ultrafiltrasi.

2.3Konsep Edema Paru

2.3.1 Pengertian

Edema paru dapat didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana terjadi pemindahan cairan dari vaskuler paru keinterstisial dan alveoli paru (Mattu et all, 2008)

Menurut Harun, 2009 edema paru adalah akumulasi cairan diinterstitial dan alveolus paru yang terjadi secara mendadak. Hal ini di sebabkan karena adanya peningkatan membran vaskuler yang mengakibatkan ekstrasvasai cairan secara cepat sehingga terjadi gangguan pertukaran gas dialveoli secara progresif dan mengakibatkan hipoksia.

2.3.2 Etiologi dan klasifikasi

Edema paru dapat terjadi oeh karena banyak mekanisme yaitu:

1. Ketidak seimbangan starling forces:
 - a. Peningkatan tekanan kapiler paru
 - b. Peningkatan tekanan onkotik plasma
 - c. Peningkatan tekanan negatif interstisial
 - d. peningkatan tekanan onkotik interstisial
2. Perubahan permeabilitas membranalveolar- kapiler (*adult respirasi distresssyndrome*)
 - a. pneumonia
 - b. bahan toksik inhalan
 - c. aspirasi asam lambung
 - d. bahan vasoaktif endogen
3. Isufisiensi limfatik
 - a. post lung transplant
 - b. Lymfagitic carsinomatosis
4. Tak diketahui/ tak jelas
 - a. Pulmonary embolism
 - b. Eclampsia
 - c. Neurogenik pulmonary oedema

2.3.3 Patofisiologi

Edema paru timbul bila cairan yang difiltrasi oleh dinding mikrovaskuler lebih banyak dari yang bisa dikeluarkan. Akumulasi cairan ini akan berakibat serius pada fungsi paru oleh karena tidak mungkin terjadi pertukaran gas apabila

alveoli penuh terisi cairan. Dalam keadaan normal didalam paru terjadi suatu aliran keluar yang kontinyu dari cairan dan protein dalam pembuluh darah ke jaringan interstisial dan kembali ke sistem aliran darah melalui saluran limfe

Proses terjadinya edema paru melalui 3 tahap yaitu:

1. Tahap 1. Terjadi peningkatan perpindahan cairan koloid dari kapiler ke ruang interstitial parutapi masih diikuti oleh peningkatan aliran limfatik.
2. Tahap 2. Terjadi bila kemampuan pompa sistem limfatik telah terlampaui sehingga cairan dan kristaloid mulai terakumulasi dalam ruang interstisial sekitar bronkioli, arteriol dan venula.
3. Tahap 3. Peningkatan akumulasi cairan menyebabkan terjadinya edema alveolus. Pada tahap ini mulai terjadi gangguan pertukaran gas.

2.3.4 Manifestasi klinis

Secara umum manifestasi klinis:

1. Serangan khas terjadi pada malam hari setelah berbaring selama beberapa jam dan biasanya di dahului dengan rasa gelisah, ansietas, dan tidak dapat tidur.
2. Awitan sesak napas mendadak dan rasa asfiksia (seperti kehabisan napas), tangan menjadi abu – abu.
3. Nadi cepat dan lemah, vena leher distensi.
4. Batuk hebat menyebabkan peningkatan jumlah sputum mukoid.
5. Dengan makin berkembangnya edema paru, ansietas berkembang menjadi mendekati panik, pasien mulai bingung, kemudian stupor.
6. Napas menjadi bising dan basah, dapat mengalami asfiksia oleh cairan bersemu darah dan berbusa (dapat tenggelam oleh cairan sendiri).

7. Napas yang cepat (tachypnea), kepeningan atau kelemahan.
8. Tingkat oksigen darah yang rendah (hypoxia).
9. suara paru yang abnormal , seperti rales atau crackles.

Edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik menyebabkan penambahan air paru ekstravaskular, dan keduanya dapat menyebabkan gagal napas. Karena patofisiologinya berbeda, tidaklah mengherankan jika manifestasi klinis kedua sindrom ini sangat berbeda

2.3.5. Edema Paru Akibat Peningkatan Tekanan Transmural (Edema Paru Kardiogenik)

Pada awalnya, peningkatan tekanan vena paru dapat tidak menimbulkan gejala. Pasien mungkin hanya merasa dispnea ringan saat berolah raga atau batuk non-produktif yang dirangsang oleh pengaktifan reseptor-reseptor iritan yang berhubungan dengan serabut C. Ortopnea dan serangan-serangan dispnea malam hari yang terjadi ketika berbaring menyebabkan, redistribusi darah atau cairan edema yang semula terkumpul di tungkai sehingga meningkatkan volume darah toraks dan tekanan vena paru.

Tanda klinis dimulai dengan akumulasi cairan cairan interstisium. Pemeriksaan fisik dapat mengungkapkan adanya bunyi jantung ketiga, tetapi pada edema interstisium murni kelainan paru tidak ditemukan. Tanda yang paling dini umumnya adalah gambaran radiografi yang memperlihatkan peningkatan kaliber pembuluh-pembuluh lobus atas (“redistribusi vaskular paru”) dan akumulasi cairan di ruang perivaskular dan peribronkus (“cuffing”). Radiografi juga dapat memperlihatkan garis Kerley B, yang mencerminkan cairan di septum antarlobus. Daya compliance paru menurun, dan pasien mulai bernapas lebih cepat dan

dangkal untuk memperkecil peningkatan kerja napas. Dengan mulai dibanjirnya alveolus oleh cairan edema, volume dan compliance paru semakin menurun. Karena sebagian alveolus terisi cairan, terjadi peningkatan fraksi paru yang mendapat perfusi tetapi kurang mendapat ventilasi. Pergeseran ke arah rasio V/Q yang rendah ini menyebabkan peningkatan $A-a \Delta PQ_2$, jika bukan hipoksemia. $PaCO_2$ tetap normal atau rendah, yang mencerminkan peningkatan dorongan untuk bernapas. Pasien dapat berkeringat dan sianotik. Sputum dapat memperlihatkan cairan edema yang berwarna merah muda akibat perdarahan kapiler dan bebusa karena adanya protein. Auskultasi mengungkapkan adanya ronki kasar inspiratorik terutama di basal, tempat dengan tekanan hidrostatis yang paling besar, tetapi mungkin juga di seluruh paru. Ronki halus dan mengi (“asma kardiak”) dapat terdengar. Radiografi memperlihatkan daerah-daerah alveolus yang dipenuhi cairan.

2.3.6 Edema Paru Akibat Peningkatan Permeabilitas (Edema Paru Non-Kardiogenik)

Bentuk tersering edema paru akibat peningkatan permeabilitas adalah ARDS. ARDS umumnya adalah konsekuensi dari kondisi medis terpisah. Ragam gambaran klinis mencakup semua diagnosis pada ICU dewasa. Bagaimanapun, terdapat gambaran-gambaran klinis yang mencerminkan patofisiologi penyakit.

Setelah cedera awal (mis., episode bakteremia berat), umumnya timbul periodestabilitas, yang mencerminkan waktu yang diperlukan untuk berbagai mediator imunologis untuk ‘menimbulkan kerusakan’. Surfaktan menjadi tidak aktif sehingga tegangan permukaan meningkat bermakna dan *compliance* paru menurun tajam. Selama 24-48 jam pertama setelah cedera awal, pasien dapat

mengalami kesulitan bernapas yang bermanifestasi sebagai dyspnea dan takipnea tetapi tanpa kelainan pada radiografitoraks. Pada stadium awalini, peningkatan $A-a \Delta PQ_2$ mencerminkan edema alveolus dan ketidaksesuaian V/Q serta dikoreksi dengan meningkatkan FiO_2 dan ventilasi minor. Secara patologis, terjadi edema alveolus, perdarahan, dan atelektasis. Gambaran klinis mungkin membaik, atau mungkin terjadi penurunan lebih lanjut *compliance* dan kerusakan kapiler paru sehingga terbentuk bagian-bagian paru dengan pirau dan hipoksemia refrakter. Gabungan peningkatan kerja bernapas dan hipoksemia berat umumnya mengharuskan tindakan ventilasi mekanis. Namun, kekakuan paru meningkatkan ventilasi non-homogen, dan terjadi peningkatan ventilasi didaerah-daerah yang kurang mendapat perfusi. Tingginya tekanan yang dibutuhkan untuk memberi ventilasi ke pasien dapat menyebabkan alveolus normal teregang berlebihan dan mengurangi aliran darah kedaerah-daerah dengan ventilasi yang memadai. Secara diografis, terjadi “*whiteout*” paru yang mencerminkan pengisian alveolus yang konfluen dan difus oleh cairan. Secara patologis, terjadi peningkatan sel radang dan pembentukan membrane hialin. Angka kematian adalah 30-40%. Sebagian besar pasien meninggal akibat komplikasi dari penyakit penyebabnya.

2.3.7 Pemeriksaan Diagnostik

1. Pemeriksaan laboratorium

Penurunan hematokrit, protein serum rendah, natrium serum normal, natrium urine rendah (<10 mEq/24 jam)

2. Pemeriksaan radiologis

Pada foto thorak terdapat kavitas dengan dinding tebal dengan tanda-tanda konsolidasi di sekelilingnya. Kavitas ini bisa multiple atau tunggal dengan ukuran 2-20 cm.

2.3.8 Pemeriksaan Fisik

Sianosis sentral, sesak napas dengan bunyi napas seperti mukus berbuih. Ronchi basah nyaring di basal paru kemudian memenuhi hampir seluruh lapangan paru, kadang disertai ronchi kering dan ekspirasi yang memanjang akibat bronkospasme sehingga disebut sebagai asma kardiale. Takikardi dengan s3 gallop. Murmur bila ada kelainan kutup elektrokardiografi bisa sinus takikardi dengan hipertrofi atrium kiri atau fibrilasi atrium, tergantung penyebab gagal jantung. Gambaran infark, hipertrofi, ventrikel kiri atau aritmia bisa ditemukan.

2.3.9 Penatalaksanaan

Pada edema paru di tempat terjadinya peningkatan tekanan, dilakukan terapi bertujuan untuk mengurangi tekanan hidrostatik yang menyebabkan edema tersebut. Prinsip dasar pengelolaannya adalah tirah baring, oksigenasi yang adekuat, dan pembatasan garam dalam diet. Obat-obatan yang dapat dipakai adalah kelompok vasodilator, diuretik dan obat-obatan inotropik.

Tujuan terapi pada edema paru yang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas adalah untuk menghilangkan faktor penyebab perlukaan paru, perbaikan keadaan umum dan memberi kesempatan pada paru-paru untuk membaik, serta sejauh mungkin mengurangi tekanan yang menyebabkan pergeseran cairan melalui barrier yang terluka. Hal ini penting, karena terapi

spesifik untuk perlukaan akut paru pada umumnya tidak ada (kecuali bila penyebabnya adalah infeksi), dan terapi suportif merupakan satu-satunya pilihan.

Sasaran penatalaksanaan medikal adalah untuk mengurangi volume total yang bersirkulasi dan untuk memperbaiki pertukaran pernapasan.

1. Oksigenasi

- 1) Diberikan dalam konsentrasi yang adekuat untuk menghilangkan hipoksia dan dispnea.
- 2) Oksigen dengan tekanan intermiten atau tekanan positif kontinu, jika tanda – tanda hipoksia menetap.
- 3) Intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik, jika terjadi gagal napas.
- 4) Tekanan ekspirasi akhir positif (PEEP).
- 5) Gas darah arteri (GDA).

2. Farmakoterapi

- 1) Morfin : IV dalam dosis kecil untuk mengurangi ansietas dan dispnea: merupakan kontraindikasi pada cedera vaskular serebral, penyakit pulmonal kronis, atau syok kardiogenik. Siapkan selalu nalokson hidroklorida (narcan) untuk depresi pernapasan luas.
- 2) Diuretik : furosemid (lasix) IV untuk membuat efek diuretik cepat.
- 3) Digitalis : untuk memperbaiki kekuatan kontraksi jantung: diberikan dengan kewaspadaan tinggi pada pasien dengan MI akut.
- 4) Aminofilin: untuk mengi dan bronkospasme, drip IV kontinu dalam dosis sesuai berat badan.

3. *Perawatan suportif*

- 2) Baringkan pasien tegak, dengan tungkai dan kaki dibawah, lebih baik bila kaki terjantai disamping tempat tidur, untuk membantu arus balik vena ke jantung.
- 3) Yakinkan pasien, gunakan sentuhan untuk memberikan kesan realitas yang konkret.
- 4) Maksimalkan waktu kegiatan di tempat tidur.
- 5) Berikan informasi yang sering, sederhana, jelas tentang apa yang sedang dilakukan untuk mengatasi kondisi dan apa makna respons terhadap pengobatan.

2.3.10 Komplikasi

Kebanyakan komplikasi-komplikasi dari pulmonary edema mungkin timbul dari komplikasi-komplikasi yang berhubungan dengan penyebab yang mendasarinya. Lebih spesifik, pulmonary edema dapat menyebabkan pengoksigenan darah yang dikompromikan secara parah oleh paru-paru. pengoksigenan yang buruk (hypoxia) dapat secara potensial menjurus pada pengantaran oksigen yang berkurang ke organ-organ tubuh yang berbeda, seperti otak.

2.4 Konsep Hemodialisis

2.1.4 Pengertian

Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir atau *end stage renal disease (ESRD)* yang memerlukan terapi jangka panjang atau

permanen. Tujuan hemodialisis adalah untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan (Suharyanto dan Madjid, 2009).

Hemodialisis adalah proses pembersihan darah oleh akumulasi sampah buangan. Hemodialisis digunakan bagi pasien dengan tahap akhir gagal ginjal atau pasien berpenyakit akut yang membutuhkan dialisis waktu singkat. Penderita gagal ginjal kronis, hemodialisis akan mencegah kematian. Hemodialisis tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal dan tidak mampu mengimbangi hilangnya aktivitas metabolik atau endokrin yang dilaksanakan ginjal dan dampak dari gagal ginjal serta terapinya terhadap kualitas hidup pasien (Brunner & Suddarth, 2006 ;Nursalam, 2006).

Pasien yang memerlukan hemodialisis adalah pasien GGK, dan GGA untuk sementara sampai ginjalnya pulih kembali. Pasien –pasien tersebut dinyatakan memerlukan hemodialisis apabila terdapat indikasi:

1. BUN >100 mg/dl (BUN =2,14 X nilai ureum)
2. Ureum >200mg % dan keadaan pasien gawat uremia, asidosis metabolik berat, hiperkalemia,perikarditis, efusi, edema paru ringan atau berat.
3. kreatinin > 100 mg %
4. Hiperkalemia > 17 mg/ liter
5. Asidosis metabolik dengan Ph darah > 7,2
6. Preparat (gagal ginjal dengan kasus bedah)
7. Sindrom kelebihan cairan
- 8.Intoksikasi obat jenis barbiturat

2.4.2 Tujuan

Terapi hemodialisis mempunyai beberapa tujuan. Tujuan tersebut diantaranya adalah menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal serta Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain (Suharyanto dan Madjid, 2009). Dialisis didefinisikan sebagai difusi molekul dalam cairan yang melalui membran semipermeabel sesuai dengan gradien konsentrasi elektrokimia. Tujuan utama Hemodialisis adalah untuk mengembalikansuasana cairan ekstra dan intrasel yang sebenarnya merupakan fungsi dari ginjal normal. Dialisis dilakukan dengan memindahkan beberapa zat terlarut seperti urea dari darah ke dialisat. dan dengan memindahkan zat terlarut lain seperti bikarbonat dari dialisat ke dalam darah. Konsentrasi zat terlarut dan berat molekul merupakan penentu utama laju difusi. Molekul kecil, seperti urea, cepat berdifusi, sedangkan molekul yang susunan yang kompleks serta molekul besar, seperti fosfat, β 2- microglobulin, dan albumin, dan zat terlarut yang terikat protein seperti pcrisol, lebih lambat berdifusi. Disamping difusi, zat terlarut dapat melalui lubang kecil (pori-pori) di membran dengan bantuan proses konveksi yang ditentukan oleh gradien tekanan hidrostatik dan osmotik-sebuah proses yang dinamakan ultrafiltrasi (Cahyaning, 2009). Ultrafiltrasi saat berlangsung, tidak ada perubahan dalam konsentrasi zat terlarut; tujuan utama dari ultrafiltrasi ini adalah untuk membuang kelebihan cairan tubuh total. Sesi tiap dialisis, status fisiologis pasien harus diperiksa agar

pereseapan dialisis dapat disesuaikan dengan tujuan untuk masing-masing sesi. Hal ini dapat dilakukan dengan menyatukan komponen pereseapan dialisis yang terpisah namun berkaitan untuk mencapai laju dan jumlah keseluruhan pembuangan cairan dan zat terlarut yang diinginkan. Dialisis ditujukan untuk menghilangkan kompleks gejala (*symptoms*) yang dikenal sebagai sindrom uremi (*uremic syndrome*), walaupun sulit membuktikan bahwa disfungsi sel ataupun organ tertentu merupakan penyebab dari akumulasi zat terlarut tertentu pada kasus uremia (Lindley, 2011).

2.4.3 Prinsip yang mendasari kerja hemodialisis

Aliran darah pada hemodialisis yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien. Sebagian besar dializer merupakan lempengan rata atau ginjal serat artificial berongga yang berisi ribuan tubulus selofan yang halus dan bekerja sebagai membran semipermeabel. Aliran darah akan melewati tubulus tersebut sementara cairan dialisat bersirkulasi di sekelilingnya. Pertukaran limbah dari darah ke dalam cairan dialisat akan terjadi melalui membrane semipermeabel tubulus (Brunner & Suddarth, 2006).

Tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis, ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisat dengan konsentrasi yang lebih rendah (Lavey, 2011). Cairan dialisat tersusun dari semua elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Kelebihan cairan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dimana

air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisis). Gradient ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negative yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negative diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air (Elizabeth, etall, 2011).

2.4.4 Akses sirkulasi darah pasien

Akses pada sirkulasi darah pasien terdiri atas subklavikula dan femoralis, fistula, dan tandur. Akses ke dalam sirkulasi darah pasien pada hemodialisis darurat dicapai melalui kateterisasi subklavikula untuk pemakaian sementara. Kateter femoralis dapat dimasukkan ke dalam pembuluh darah femoralis untuk pemakaian segera dan sementara (Barnett & Pinikaha, 2007). Fistula yang lebih permanen dibuat melalui pembedahan (biasanya dilakukan pada lengan bawah) dengan cara menghubungkan atau menyambung (anastomosis) pembuluh arteri dengan vena secara side to side (dihubungkan antara ujung dan sisi pembuluh darah). Fistula tersebut membutuhkan waktu 4 sampai 6 minggu menjadi matang sebelum siap digunakan (Brunner & Suddart, 2011). Waktu ini diperlukan untuk memberikan kesempatan agar fistula pulih dan segmen vena fistula berdilatasi dengan baik sehingga dapat menerima jarum berlumen besardengan ukuran 14-16. Jarum ditusukkan ke dalam pembuluh darah agar cukup banyak aliran darah yang akan mengalir melalui dializer. Segmen vena fistula digunakan untuk memasukkan kembali (reinfus) darah yang sudah didialisis (Barnett & Pinikaha, 2007). Tandur dapat dibuat dengan cara menjahit sepotong pembuluh darah arteri atau vena dari materia gore-tex (heterograf) pada saat menyediakan lumen sebagai

tempat penusukan jarum dialisis. Tandur dibuat bila pembuluh darah pasien sendiri tidak cocok untuk dijadikan fistula (Brunner & Suddart, 2008).

2.4.5 Penatalaksanaan pasien yang menjalani hemodialisis

Hemodialisis merupakan hal yang sangat membantu pasien sebagai upaya memperpanjang usia penderita. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan penyakit ginjal yang diderita pasien tetapi hemodialisis dapat meningkatkan kesejahteraan kehidupan pasien yang gagal ginjal (Anita, 2012).

Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1,2 gr/kgBB/hari dengan 50 % terdiri atas asupan protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan, karena itu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan untuk dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urin yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40-120 mEq.hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum.

Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode di antara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang besar (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2006). Banyak obat yang diekskresikan seluruhnya atau sebagian melalui ginjal. Pasien yang memerlukan obat-obatan (preparat glikosida jantung, antibiotik, antiaritmia, antihipertensi) harus dipantau dengan ketat untuk memastikan agar kadar obat-obatan ini dalam darah dan jaringan dapat

dipertahankan tanpa menimbulkan akumulasi toksik. Resiko timbulnya efek toksik akibat obat harus dipertimbangkan (Hudak & Gallo, 2010).

2.4.6Komplikasi

Komplikasi terapi dialisis mencakup beberapa hal seperti hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus. Masing-masing dari point tersebut (hipotensi, emboli udara, nyeri dada, gangguan keseimbangan dialisis, dan pruritus) disebabkan oleh beberapa faktor. Hipotensi terjadi selama terapi dialisis ketika cairan dikeluarkan. Terjadinya hipotensi dimungkinkan karena pemakaian dialisat asetat, rendahnya dialisis natrium, penyakit jantung, aterosklerotik, neuropati otonomik, dan kelebihan berat cairan. Emboli udara terjadi jika udara memasuki sistem vaskuler pasien (Hudak & Gallo, 2010). Nyeri dada dapat terjadi karena PCO_2 menurun bersamaan dengan terjadinya sirkulasi darah diluar tubuh, sedangkan gangguan keseimbangan dialisis terjadi karena perpindahan cairan serebral dan muncul sebagai serangan kejang. Komplikasi ini kemungkinan terjadinya lebih besar jika terdapat gejala uremia yang berat. Pruritus terjadi selama terapi dialisis ketika produk akhir metabolisme meninggalkan kulit (Smelzer, 2008).

Terapi hemodialisis juga dapat mengakibatkan komplikasi sindrom disequilibrium, reaksi dializer, aritmia, temponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia, namun komplikasi tersebut jarang terjadi (Brunner & Suddarth, 2008).

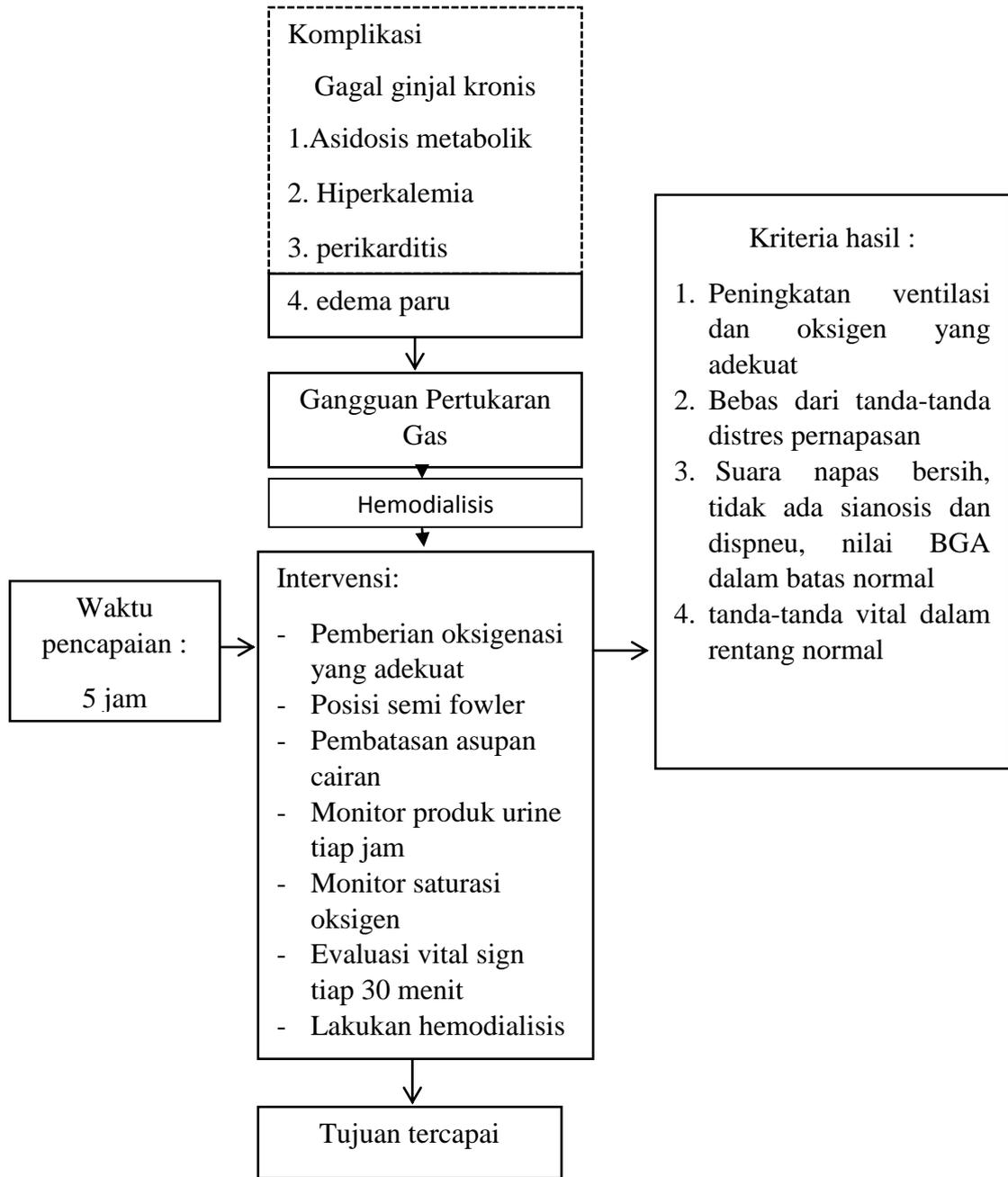
2.4.7 Lama Terapi Hemodialisis

KDOQI merekomendasikan bahwa pasien dengan *residual kidney function* rendah (kurang dari 2ml/menit) menjalani hemodialisis tiga kali seminggu dengan durasi 4 jam setiap kali hemodialisis (Rocco et a., 2015). Menurut PERNEFRI (2003) waktu atau lamanya hemodialisis disesuaikan dengan kebutuhan, untuk HD 3x perminggu selama 4 jam perkali HD dan HD 2x perminggu selama 5 jam perkali HD.

Menurut dr. Suryanto, Sp. PD dalam artikel kesehatan (2017) di Indonesia pelaksanaan HD dimulai pada tahun 1970. HD biasanya dilakukan 2x seminggu dengan lama setiap dialisis selama 5 jam. Dibeberapa senter dialisis dilakukan 3x seminggu dengan lama dialisis 4 jam.

Efektifitas hemodialisis tercapai bila dilakukan 2-3 kali dalam seminggu selama 4-5 jam atau paling sedikit 10 -12 jam seminggu (*Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry, 2005; Black & Hawk, 2005*). Hemodialisis diindonesia biasanya dilakukan 2 kali seminggu dengan lama hemodialisis 5 jam, atau dilakukan 3 kali dalam seminggu dengan lama hemodialisis 4 jam (Raharjo, Susalit & Suharjo, 2006). Berdasarkan Standar Prosedur Operasional (SPO) yang berlaku di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya Ruang Hemodialisis waktu tindakan hemodialisis dalam seminggu dilakukan 2 kali dengan lama hemodialisis 5 jam (RSU Haji, 2011).

Kerangka Konsep



Keterangan

: Diteliti

Tidak diteliti

Gambar 2.1 Kerangka Konseptual Studi Kasus Identifikasi Waktu Pencapaian Penyelesaian Masalah Gangguan Pertukaran Gas Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Dengan Edema Paru Yang Dilakukan Tindakan Hemodialisis