

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi

Gagal ginjal kronik merupakan proses kerusakan ginjal selama rentang waktu lebih dari tiga bulan, pada kasus tersebut ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam asupan makanan normal (Muhammad, 2020). Gagal ginjal kronik adalah suatu keadaan yang ditandai dengan kelainan dari struktur atau fungsi ginjal. Keadaan ini muncul selama lebih dari 3 bulan dan dapat mempengaruhi kondisi kesehatan. Penurunan fungsi ginjal dapat menimbulkan gejala pada pasien PGK (KDIGO, 2020).

Gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi ginjal yang bersifat progresif dan irreversibel yang disertai dengan terjadinya kenaikan kadar kreatinin serum yang tidak normal dalam kurun waktu lebih dari tiga bulan atau pada pemeriksaan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) didapatkan hasil < 60 ml per menit / 1,73 m². Kemampuan tubuh dinilai gagal dalam mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan sehingga menyebabkan uremia (kadar urea menjadi tinggi di dalam darah) pada penderita gagal ginjal kronik di mana kondisi ini nantinya memerlukan

terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi (Malbos *et al.*, 2022).

b. Etiologi

Penyakit sistemik dapat menjadi penyebab terjadinya gagal ginjal kronik, seperti penyakit diabetes mellitus, hipertensi yang tidak dapat dikontrol, *glomerulonefritis* kronis, dan obstruksi traktus urinarius. Menurut Vaidya *et al.*, (2022) penyebab terbanyak atau tersering terjadinya gagal ginjal kronik yaitu :

1) Diabetes melitus

Diabetes melitus (DM) merupakan gangguan metabolisme yang bersifat kronis yang ditandai dengan kondisi hiperglikemia persisten dan gangguan sekresi insulin menjadi salah satu penyebab terjadinya diabetes melitus. Keadaan hiperglikemia kronis yang disertai dengan kelainan metabolik lainnya dapat menyebabkan kerusakan pada berbagai sistem organ dan mengarah pada perkembangan komplikasi yang melumpuhkan dan mengancam jiwa seperti mikrovaskular (retinopati, nefropati, dan neuropati).

2) Hipertensi

Hipertensi merupakan kondisi dimana tekanan darah yang tinggi dan terjadi secara terus-menerus di arteri sistemik yaitu tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Hipertensi menjadi salah satu faktor risiko paling umum untuk penyakit kardiovaskular, gagal ginjal kronik, dan merupakan penyebab utama penyebab kematian dan kecacatan di seluruh dunia.

3) *Glomerulonefritis*

Glomerulonefritis merupakan kondisi dimana pada glomerulus terjadi inflamasi dan ditandai oleh terjadinya proliferasi pada sel-sel glomerulus akibat proses imunologi. *Glomerulonefritis* menjadi salah satu penyebab utama terjadinya gagal ginjal kronik dan dianggap sebagai penyakit yang bersifat progresif. Penyakit ini memerlukan terapi yang tepat karena jika tanpa disertai dengan terapi yang tepat dapat menyebabkan terjadinya retensi racun uremik dan berkembang menjadi gagal ginjal kronik dan penyakit ginjal stadium akhir (ESRD).

c. **Manifestasi klinik**

Manifestasi klinis menurut Rachmadi, (2020) adalah sebagai berikut:

- 1) *Gastrointestinal* seperti terjadinya konstipasi atau diare, nafas bau ammonia, mual dan muntah, ulserasi saluran pencernaan dan pendarahan pada mulut.
- 2) Kardiovaskuler seperti terjadinya hipertensi, perubahan elektro kardiografi (EKG), perikarditis, efusi perikardium, dan pembesaran vena leher.
- 3) Dermatologi seperti pruritis, yaitu penumpukan urea pada lapisan kulit.
- 4) Neuromuscular seperti terjadinya kelemahan, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung dan koma.

- 5) Pulmoner seperti adanya sputum kental dan liat, pernapasan dangkal, kusmol, sampai terjadinya edema pulmonal.
- 6) Muskuloskeletal seperti terjadinya fraktur karena kekurangan kalsium dan pengeroposan tulang sebagai akibat terganggunya hormon dihidroksi kolekalsiferon.

d. Klasifikasi

Klasifikasi GJK menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) (2020) didasarkan pada nilai laju filtrasi glomerulus dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi GJK

Stage	Deskripsi	GFR (ml./menit/1.73m ²)
1.	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	>90
2.	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan	60-89
3.	Penurunan GFR sedang	30-59
4.	Penurunan GFR berat	15-20
5.	Gagal ginjal	<15 (atau dialisis)

Sumber : KDIGO (2020)

e. Faktor Resiko

Gagal ginjal kronik akan lebih mudah terjadi pada orang kelompok usia > 50 tahun, lebih sering terjadi pada laki-laki, pada orang yang memiliki riwayat penyakit seperti diabetes melitus dan hipertensi, dan mempunyai riwayat dalam keluarga yang menderita penyakit ginjal lainnya seperti ginjal polikistik yang dimana penyakit ini merupakan penyakit keturunan yang umum terjadi dan dapat menyebabkan terbentuk kista besar di ginjal sehingga dapat menyebabkan kerusakan

pada jaringan di sekitarnya. Menurut Tulus & Stella (2021) faktor resiko gagal ginjal sebagai berikut :

1) Usia

Gagal ginjal kronik lebih mudah terjadi pada kelompok usia yang lebih tua dibandingkan dengan orang yang berumur lebih muda. Pada usia tua, ginjal sudah tidak bisa membentuk nefron yang baru sehingga lebih rentan untuk terjadi kerusakan dan menyebabkan penurunan jumlah nefron yang di sebut dengan proses “normal aging”. Secara fisiologis, penurunan fungsi ginjal yang signifikan terjadi pada kelompok usia 50 tahun ke atas karena disebabkan oleh berkurangnya jumlah nefron yaitu sekitar 20%. gagal ginjal kronik juga bisa terjadi pada kelompok usia yang lebih muda, hal ini disebabkan paling sering karena pola hidup yang tidak sehat terutama kebiasaan konsumsi minuman atau zat tertentu.

2) Jenis Kelamin

Gagal ginjal kronik yang terjadi menunjukkan bahwa penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan karakteristik jenis kelamin yaitu lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan pada jenis kelamin perempuan yaitu pada laki laki sebesar 0,42% dan pada perempuan sebesar 0,35%.

3) Riwayat penyakit

Hipertensi dan diabetes melitus menjadi faktor risiko paling kuat penyebab terjadinya gagal ginjal kronik dan keadaan ini paling

banyak diderita pada kelompok usia > 50 tahun. Kadar gula darah yang tinggi pada penderita diabetes dapat merusak pembuluh darah kapiler pada ginjal sehingga asupan oksigen yang menuju ke nefron berkurang sehingga menyebabkan darah kotor yang ada didalam tubuh tidak bisa tersaring dengan baik. Hal ini menyebabkan terganggunya metabolisme tubuh secara keseluruhan karena dapat terjadi penumpukan cairan dan garam yang tidak dapat tersaring oleh ginjal.

4) Obesitas

Obesitas berhubungan dengan aktivasi sistem *renin-angiotensin* (RAS), kompresi ginjal akibat penumpukan lemak intrarenal serta matriks ekstraseluler, maupun perubahan hemodinamik-hiperfiltrasi yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intraglomerular. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal. *Hiperfiltrasi glomerulus* berkaitan dengan peningkatan tekanan darah dan perubahan metabolik yang menyebabkan kerusakan pada ginjal dan penurunan laju *filtrasi glomerulus*.

5) Riwayat Keluarga

Gagal ginjal dapat dipengaruhi oleh faktor riwayat keluarga. Penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menemukan bahwa riwayat keluarga dengan gagal ginjal kronis merupakan salah satu faktor yang signifikan dalam terjadinya penyakit ginjal stadium akhir. (*apolipoprotein L- I*). Gen APOL1 meningkatkan risiko tinggi untuk

terjadinya gagal ginjal kronis, yakni pada nefrosklerosis hipertensi dan glomerulosklerosis segmental fokal.

6) Gaya Hidup Aktivitas Fisik

Gaya hidup kurang aktivitas fisik yang diperburuk dengan pola makan tidak baik yakni tinggi lemak dan karbohidrat serta kurang konsumsi serat seperti buah dan sayur dapat menyebabkan penumpukan lemak terutama di bagian perut sehingga mengakibatkan kelebihan berat badan (obesitas). Gangguan metabolisme lemak menyebabkan peningkatan kadar LDL (*low density lipoprotein*) dan trigliserida serta mengurangi kadar HDL (*high density lipoprotein*) dalam tubuh. Apabila hal tersebut terjadi pada pembuluh darah dalam jangka waktu lama, akan mengakibatkan penumpukan lemak yang semakin banyak dan membuat darah sulit mengalir dengan normal sehingga menyebabkan terjadinya tekanan tinggi pada pembuluh darah.

f. Komplikasi

Komplikasi yang mungkin terjadi pada gagal ginjal kronik menurut Padila (2020) meliputi :

- 1) Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis *metabolic*, katabolisme dan masukan diet berlebihan.
- 2) Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialysis yang tidak adekuat.

- 3) Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi system rennin-angiotensin-aldosteron
- 4) Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis.
- 5) Penyakit tulang serta kalsifikasi *metastatic* akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.
- 6) Uremia akibat peningkatan kadar urea dalam tubuh.
- 7) Gagal jantung akibat peningkatan kerja jantung yang berlebihan.
- 8) Malnutrisi karena anoreksia, mual, dan muntah.
- 9) *Hiperparatiroid, Hiperkalemia, dan Hiperfosfatemia*

g. Patofisiologi

Secara ringkas patofisiologi gagal ginjal yaitu dimulai dari fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronis mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi (Muttaqin & Sari, 2020).

Sering dengan makin banyaknya nefron yang mati maka yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan pada akhirnya mati. Penyusutan progresif nefron-

nefron, terjadi pembentukan jaringan perut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan perut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun secara drastis dengan manifestasi penumpukan metabolik-metabolik yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada organ tubuh (Muttaqin & Sari, 2020).

h. Pemeriksaan

Menurut Muttaqin & Sari (2020) pemeriksaan diagnostik pada pasien gagal ginjal kronik yaitu :

1) Laboratorium

- a) Laju endap darah : meningkat yang diperberat oleh adanya anemia dan *hipoalbuminemi*. Anemia normositer normokrom dan jumlah retikulosit yang rendah.
- b) Ureum dan kreatinin: meningkat, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 30: 1. Ingat perbandingan bisa meningkat oleh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih.

Perbandingan ini berkurang : ureum lebih kecil dari kreatinin pada diet rendah protein, dan tes *klirens kreatinin* yang menurun.

- c) Hiponatremi: umumnya karena kelebihan cairan.
- d) Hiperkalemia: biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- e) Hipokalsemia dan hiperfosfatemia: terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D pada GGK.
- f) *Phosphate alkalin* meninggi akibat gangguan metabolisme tulang , terutama *isoenzim fosfatase* lindi tulang.
- g) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia, umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.
- h) Peningkatan gula darah akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
- i) Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peningkatan hormon insulin dan menurunnya *lipoprotein lipase*.
- j) Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan Ph yang menurun, BE yang menurun, PCO₂ yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-basa organik pada gagal ginjal.

2) Radiologi

- a) Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.

- b) *Intra Vena Pielografi* (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.
- c) USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.
- d) Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.
- e) EKG untuk melihat kemungkinan: hipertrofi ventrikel kiri, tanda tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia)

i. Penatalaksanaan

Menurut Saraswati *et al* (2022) penatalaksanaan terapi pada penderita gagal ginjal kronik yang dapat dilakukan dengan dua tipe terapi yaitu terapi konservatif dan transplantasi ginjal yang dimana hal ini merupakan bentuk terapi yang dilakukan dengan cara pengganti ginjal dan dijelaskan sebagai berikut :

1) Terapi konservatif

Terapi konservatif dilakukan dengan tujuan untuk menghambat berkembangnya kerusakan pada fungsi ginjal, mengurangi setiap efek samping yang timbul pada pasien yang bersifat *reversible*. Mencegah terjadinya kemungkinan buruk yang bisa timbul secara progresif pada ginjal merupakan salah satu tujuan dilakukannya terapi ini dan terapi

konservatif merupakan terapi yang pertama dilakukan pada kondisi gagal ginjal kronik. jika terapi ini tidak lagi memberikan efek yang baik pada penderita dalam pengobatan, sudah disebut dengan gagal ginjal kronik stadium akhir yang dimana terapi yang cocok digunakan adalah hemodialisis.

Terapi konservatif diantaranya ialah diet rendah protein dan diet rendah kalium. Diet rendah protein dan kalium pada pasien gagal ginjal kronik dapat menormalkan kembali dan memperlambat terjadinya gagal ginjal. Asupan rendah protein mengurangi beban ekskresi ginjal sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus dan tekanan intraglomerulus. Hiperkalemia merupakan masalah yang penting pada gagal ginjal kronik dan keadaan hiperkalemia mempunyai resiko untuk terjadinya kelainan jantung yaitu aritmia yang dapat memicu terjadinya *cardiac arrest* maka dari itu terapi diet kalium sangat diperlukan karena pemberian kalium yang berlebihan akan menyebabkan hiperkalemia yang berbahaya.

2) Terapi pengganti ginjal

Terapi pengganti ginjal dibutuhkan oleh pasien dengan gagal ginjal kronik stadium akhir dengan tujuan agar dapat bertahan hidup. Terapi pengganti ginjal yang bisa digunakan yaitu hemodialisis (HD), *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis* (CAPD) dan transplantasi ginjal.

a) Hemodialisis

Hemodialisis adalah suatu proses untuk pembersihan darah dari zat-zat terlarut yang merupakan hasil metabolisme tubuh yaitu melalui proses penyaringan dengan membran yang bersifat semipermeable yang terdapat di luar tubuh dan beredar dalam sebuah mesin yang disebut dializer. Teknik hemodialisis umumnya digunakan pada penderita gagal ginjal kronik stadium akhir dan hemodialisis ini tidak dapat menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal secara sempurna.

b) *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis* (CAPD)

Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) adalah salah satu bentuk dialisis peritoneal kronik bagi pasien dengan gagal ginjal kronik. Proses ultrafiltrasi yang terjadi antara cairan dialisis yang masuk ke dalam rongga peritoneum dengan plasma dalam darah merupakan prinsip dasar dari teknik ini. CAPD ini dilakukan tiga sampai lima kali per hari dengan setiap kali cairan dialisis dalam kavum peritoneum (*dwelltime*) selama empat jam.

3) Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal ialah proses pengambilan ginjal dari pendonor yang kemudian dicangkokkan ke dalam penderita yang mengalami gagal ginjal. Sekarang transplantasi ginjal dijadikan pilihan yang paling ideal pada gagal ginjal kronik stadium akhir untuk meningkatkan kualitas hidup. Pada beberapa kasus, transplantasi

ginjal dapat dilakukan sebagai terapi pre-emptif. Namun, karena adanya keterbatasan dari pendonor dan berbagai kendala lain, jadi tidak semua pasien gagal ginjal kronik dapat melakukan transplantasi ginjal dan pada akhirnya menjalani dialisis seumur hidupnya.

j. Stadium gagal ginjal kronik

Menurut Shabrina *et al.*, (2023) stadium gagal ginjal dibedakan dengan 5 stadium diantaranya yaitu :

1) Gagal ginjal stadium 1

Gagal ginjal stadium 1 adalah tahap awal penyakit ginjal kronis (PGK) dengan kerusakan ginjal ringan, namun fungsi penyaringan (eGFR) masih normal atau tinggi (mL/menit/1,73). Gejala seringkali tidak dirasakan, namun dapat ditandai dengan adanya protein dalam urine (proteinuria) atau kerusakan fisik ginjal.

Karakteristik & Gejala Stadium 1:

- a) eGFR: 90 atau lebih (menunjukkan fungsi ginjal masih normal/tinggi).
- b) Tanda Kerusakan: Adanya protein dalam urin (albuminuria) atau tanda kerusakan fisik lainnya pada ginjal.
- c) Gejala Umum (Jarang Terasa): Kelelahan, urine berbusa, atau perubahan frekuensi buang air kecil.

2) Gagal ginjal stadium 2

Gagal ginjal stadium 2 adalah tahap awal penyakit ginjal kronis (CKD) dengan kerusakan ringan, di mana eGFR berada di kisaran 60-

89 mL/menit/1,73m². Fungsi ginjal masih cukup baik, sering kali tanpa gejala, namun ada tanda kerusakan seperti albuminuria (protein dalam urin). Fokus utamanya adalah memperlambat kerusakan melalui gaya hidup sehat, manajemen penyakit dasar (hipertensi/diabetes), dan kontrol rutin.

Karakteristik dan Gejala Stadium 2 :

- a) eGFR: 60–89 mL/menit/1,73m² (fungsi ginjal menurun sedikit).
- b) Gejala: Umumnya tidak ada gejala yang nyata, sehingga sering tidak disadari.
- c) Tanda: Ditemukan melalui tes urine (proteinuria) atau tes darah (serum kreatinin meningkat sedikit).
- d) Kerusakan: Permanen namun masih bisa dikelola untuk mencegah berlanjut ke stadium 3.

3) Gagal ginjal stadium 3

Gagal ginjal stadium 3 adalah tahap menengah penyakit ginjal kronis (PGK) di mana fungsi ginjal menurun secara signifikan (eGFR) dan mulai timbul gejala seperti kelelahan, bengkak, dan urine tidak normal. Kondisi ini tidak bisa disembuhkan total, namun penanganan medis dapat memperlambat kerusakannya.

Karakteristik Stadium 3:

- a) Stadium 3a (Ringan-Sedang): eGFR 45-59, penurunan fungsi signifikan.
- b) Stadium 3b (Sedang-Berat): eGFR 30-44, kerusakan lebih parah.

c) Gejala: Kelelahan, nyeri punggung/pinggang, pembengkakan kaki/tangan, perubahan frekuensi/warna urine, kram otot, gatal-gatal, dan tekanan darah tinggi.

d) Penyebab Utama: Seringkali dipicu oleh diabetes dan hipertensi yang tidak terkontrol

4) Gagal ginjal stadium 4

Gagal ginjal stadium 4 adalah tahap penurunan fungsi ginjal parah dengan *estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) 15–29 mL/menit, menandakan kerusakan ginjal berat. Gejala meliputi pembengkakan tangan/kaki, nyeri punggung, kelelahan, dan gangguan buang air kecil. Pada tahap ini, persiapan untuk terapi pengganti ginjal (dialisis atau transplantasi) sangat penting untuk mencegah stadium 5. Berikut adalah poin-poin penting mengenai gagal ginjal stadium 4:

a) Tanda dan Gejala: Selain pembengkakan (*odema*), penderita sering mengalami anemia, penyakit tulang, mual, muntah, sesak napas akibat penumpukan cairan, dan perubahan kadar elektrolit.

b) Kondisi Ginjal: Ginjal tidak lagi mampu menyaring racun dan limbah metabolisme dengan baik dari darah.

5) Gagal ginjal stadium 5

Gagal ginjal stadium 5 (tahap akhir/ESRD) adalah kondisi fungsi ginjal menurun drastis di bawah 15%, ditandai penumpukan racun/cairan, gejala berat (sesak, bengkak, lelah), dan butuh terapi pengganti segera. Penanganan utama meliputi cuci darah

(hemodialisis/peritoneal) atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup.

Karakteristik Gagal Ginjal Stadium 5:

- a) Fungsi Ginjal: eGFR (estimasi laju filtrasi glomerulus)
- b) Gejala: Kelelahan ekstrem, sesak napas (cairan di paru-paru), bengkak di tangan/kaki/wajah, mual/muntah, kram otot, gatal, dan perubahan urine.
- c) Komplikasi: Hipertensi berat, penyakit jantung, anemia, dan gangguan tulang.

Tindakan dan Terapi:

- a) Hemodialisis (Cuci Darah): Prosedur mesin untuk menyaring darah, biasanya 3 kali seminggu.
- b) Dialisis Peritoneal: Penyaringan darah menggunakan membran perut.
- c) Transplantasi Ginjal: Pilihan terbaik untuk kualitas hidup lebih baik

2. *Odema*

a. Definisi

Masalah keperawatan yang dapat ditemukan pada pasien pengidap gagal ginjal kronik adalah kelebihan volume cairan sehingga menimbulkan *odema* baik di ekstermitas bawah maupun ekstermitas atas. *Odema* merupakan kondisi pada vena yang mengalami bendungan karena

terjadinya peningkatan tekanan hidrostatik intravaskuler sehingga menyebabkan penumpukan oleh plasma ke ruang interstium (Manawan, 2021). Penyakit gagal ginjal kronik menurunkan fungsi filtrasi dan tubulus dengan konsekuensi yang dimanifestasikan diseluruh sistem organ. Pada tahap akhir penyakit ini gagal ginjal tidak mampu memfiltrasi urin dengan normal. Ginjal yang semestinya bekerja dalam input cairan dan elektrolit tidak berhasil, akibatnya pasien terlalu banyak menimbun natrium dan elektrolit yang memungkinkan meningkatkan edema (Riska & Noor, 2023).

Odema adalah adanya penumpukan cairan secara berlebih diantara sel-sel tubuh atau di dalam beberapa rongga tubuh. *Odema* yang tidak diatasi mengakibatkan terjadinya perubahan pernapasan, seperti edema pulmonar, asidosis metabolik menyebabkan peningkatan kompensasi pada laju pernapasan karena paru bekerja untuk membuang kelebihan ion *hydrogen* (Suparno, et al, 2021).

b. Penilaian derajat *odema*

Penilaian derajat *odema* dapat dilakukan dengan pemeriksaan *pitting odema*. *Pitting odema* merupakan tekanan yang diberikan pada area yang bengkak dengan menekan kulit menggunakan jari tangan. Jika tekanan menyebabkan lekukan yang bertahan selama beberapa waktu setelah tekanan dilepaskan (Intan, 2024). Menurut Widiyono (2025) klasifikasi derajat edema dalam tabel berikut :

Tabel 2.2 Klasifikasi derajat *odema*

Tidak ada pembengkakan	Derajat I (Kedalaman <i>odema</i> 2mm)	Derajat II (Kedalaman <i>odema</i> 3-4mm)	Derajat III (Kedalaman <i>odema</i> 5-6mm)	Derajat IV (Kedalaman <i>odema</i> 8mm)
a. Tidak ada cekungan	c. Cekungan kecil	a. Cekungan agak dalam	a. Cekungan tampak dalam	a. Cekungan sangat dalam
b. Tidak terlihat distorsi	d. Tidak terlihat distorsi	b. Tidak terlihat distorsi	b. Bertahan 1 menit	b. Bertahan 2-5 menit
	e. Hilang dalam < 5 detik	c. Hilang dalam < 10 detik	c. Ekstermitas terlihat odem	c. Ketergantungan ekstermitas yang terdistorsi

c. Patofisiologi edema

Pada pasien gagal ginjal kronik terjadi produksi protein dan penumpukan uremia dalam darah yang merusak sistem kekebalan tubuh. Retensi garam dan cairan menyebabkan ginjal tidak mampu menyaring urin dengan normal, sehingga tubuh akan menahan natrium dan cairan yang dapat meningkatkan resiko edema. Natrium merupakan zat yang berperan aktif dalam mengatur volume cairan dalam tubuh yang berhubungan dengan ginjal. Jika tubuh terus-menerus mengalami retensi natrium melalui urin akan terjadi ketidakstabilan cairan. Cairan akan beralih dari vaskuler dan sel akan memasuki jaringan yang mengakibatkan edema terutama pada bagian perifer seperti kaki (Riska & Noor, 2023).

Kondisi patologis paru yang paling umum pada gagal ginjal adalah *odema* paru. Umumnya merupakan akibat dari kombinasi penumpukan kelebihan cairan dan permeabilitas yang abnormal pada mikrosirkulasi paru. Hipoalbuminemia, yang merupakan karakteristik dari gagal ginjal kronik, menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma yang

kemudian mendorong pergerakan cairan dari kapiler paru (Shabrina *et al.*,2023). Kondisi ketidakseimbangan ditandai dengan kelebihan (retensi) cairan dan natrium diruang ekstraseluler. Kelebihan cairan didalam tubuh dapat menimbulkan dua manifestasi, yaitu peningkatan volume darah dan edema. Adanya tekanan hidrostatik yang meningkat sangat tajam sehingga menekan sejumlah cairan hinggake membrane kapiler paru. Akibatnya,terjadilah edema paru dengan manifestasi berupa penumpukan sputum, dispnea, batuk, dan terdengar suara napas ronki basah. *Odema* paru akut merupakan emergensi medis yang memerlukan penanganan segera (Intan, 2024).

d. Faktor yang mempengaruhi *odema*

Menurut Manawan (2021) *odema* pada pasien gagal ginjal dapat dipengaruhi oleh faktor yaitu :

1) Usia

Kebutuhan intake cairan bervariasi bergantung pada usia, karena usia akan berpengaruh dengan luasnya permukaan pada tubuh, metabolisme dan berat badan. Semakin bertambahnya usia resiko gangguan keseimbangan cairan semakin tinggi.

2) Ketidakpatuhan diet

Ketidakpatuhan diet pada pasien gagal ginjal kronik dalam pemenuhan energi, protein, natrium serta asupan cairan melebihi rata-rata aturan diet merupakan faktor yang menimbulkan kelebihan volume cairan. Ketidakpatuhan diet dipengaruhi oleh beberapa hal, yaitu :

a) Pengetahuan

Pengetahuan yang kurang menyebabkan ketidakpatuhan pengendalian diet sehingga volume cairan menjadi berlebih dalam tubuh.

b) Rasa haus

Perasaan haus timbul akibat pembatasan jumlah cairan, obat-obatan, fisiologi tubuh maupun penyakit gagal ginjal kronik itu sendiri yang menyebabkan ketidakpatuhan diet cairan sehingga terjadi volume cairan yang berlebih.

c) Asupan natrium (garam) berlebih

Konsumsi garam yang tinggi memicu tubuh menahan lebih banyak air untuk menjaga keseimbangan elektrolit, yang berujung pada penumpukan cairan.

d) Komorbiditas kardiovaskular

Gagal jantung kongestif atau gangguan jantung lainnya sering menyertai penyakit ginjal, di mana jantung gagal memompa darah secara efektif, memicu ginjal menahan air lebih banyak

e) Asupan cairan berlebihan

Minum air putih terlalu banyak, terutama saat ginjal sudah tidak berfungsi normal untuk membuang urine, menyebabkan overhidrasi

e. Penanganan *odema* pada gagal ginjal kronik

Pada penanganan *odema* pada pasien gagal ginjal dapat dilakukan terapi farmakologi dan terapi non farmakologi. Terapi farmakologi pada pasien gagal ginjal kronik yang mengalami edema dapat diberikan obat golongan diuretik seperti, obat *furosemide* untuk mengatasi penumpukan cairan pada tubuh (Riska & Noor, 2023). Terapi farmakologi mempunyai efek samping yaitu dapat menyebabkan kehilangan cairan tubuh yang berlebihan, sehingga dapat menyebabkan dehidrasi dan menyebabkan kehilangan kalium (K⁺) dalam urin, sehingga terjadi hipokalemia (kadar kalium rendah dalam darah) serta dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah, sehingga dapat menyebabkan hiperurikemia (Swandari *et al*, 2021). Terapi non farmakologi sangat dianjurkan untuk mengatasi *odema* pada kaki adalah dengan terapi *ankle pump* dan elevasi kaki 30° (Faqih, 2020).

f. Komplikasi *odema*

Menurut Shabrina *et al.*, (2023) berikut adalah detail komplikasi *odema* pada gagal ginjal:

- 1) Edema paru akut : penumpukan cairan di paru-paru yang menyebabkan sesak napas berat, sering kali memerlukan penanganan darurat dan cuci darah (hemodialisis).
- 2) Gangguan jantung : retensi cairan berlebih memaksa jantung bekerja lebih keras, yang dapat menyebabkan penebalan otot jantung atau gagal jantung.

- 3) Efusi pleura : penumpukan cairan di selaput paru-paru (pleura) .
- 4) Asites/*odema* umum : penumpukan cairan di perut dan seluruh tubuh, sering terjadi pada gagal ginjal stadium akhir.
- 5) Kadar albumin rendah : kebocoran protein (albumin) di ginjal memperparah perpindahan cairan ke jaringan.
- 6) Kaki bengkak & DVT : bengkak di pergelangan kaki yang kronis dan berisiko mengalami *Deep Vein Thrombosis* (sumbatan bekuan darah)

3. *Ankle Pump*

a. Definisi

Terapi *ankle pump* merupakan pengobatan anti-edema karena menimbulkan efek pemompaan pada otot, memaksa kelebihan cairan dalam sel masuk ke pembuluh darah dan mengembalikannya ke jantung (Faqih, 2020). *Ankle pumping* bermanfaat dalam melancarkan sirkulasi darah balik dari distal. Hal ini dapat mengakibatkan penurunan pembengkakan distal akibat sirkulasi darah yang lancar. Sedangkan posisi elevasi kaki adalah posisi dimana ekstermitas bawah disetting dengan posisi melebihi tinggi jantung sehingga aliran darah balik pada jantung akan bertambah dan penumpukan darah tidak terjadi pada ekstermitas bawah (Sopiana & Rahmat, 2023).



Gambar 2.1 *Ankle Pump*

Posisi *ankle pump* dilakukan dengan meninggikan kaki 30 derajat. Meninggikan posisi kaki 30 derajat bertujuan untuk mengurangi *odema* pada kaki dan untuk membantu sirkulasi perifer agar tidak menumpuk di area distal dan menyebabkan aliran darah cenderung menuju perifer. Langkah-langkah dalam latihan *ankle pump* adalah dengan menggerakkan pergelangan kaki keatas (*dorsalfleksi*) dan menggerakkan kaki ke bawah (*plantarfleksi*) sehingga dapat mengurangi pembengkakan di bagian kaki dan menyebabkan sirkulasi menjadi lancar (Aldhita *et al.*, 2023). Terapi *ankle pump exercise* merupakan pengobatan yang sangat efektif untuk mengatasi edema pada kaki karena menyebabkan pompa otot menjadi bekerja dengan memasukkan cairan ekstraseluler ke pembuluh darah dan mengalirkan kembali ke jantung, terapi *ankle pump* dapat dilakukan secara mandiri selama 15 menit (Swandari *et al.*, 2021).

b. Manfaat

Menurut Firlanna (2024) manfaat dari *ankle pump* antara lain :

- 1) Melatih pergelangan kaki yang bermanfaat melancarkan sirkulasi darah balik dari distal. Hal ini dapat mengakibatkan penurunan

pembengkakan distal akibat sirkulasi darah yang lancar, selain itu dapat mencegah kejadian atrofi otot yang disebabkan oleh aliran darah yang buruk.

- 2) Melatih pergelangan kaki dapat mencegah penyakit vena seperti DVT (*Deep Vein Trombosis*), hipertensi vena dan meminimalkan statis vena.
- 3) Latihan *ankle pump* dapat mengembalikan fungsi aktivitas normal otot post operasi pergantian tulang lutut.
- 4) Mencegah keterbatasan sendi pada kaki.
- 5) Meningkatkan kekuatan otot paha dan betis.

c. Indikasi dan kontraindikasi

Indikasi *ankle pump* menurut Tulus & Stella (2021) antara lain sebagai berikut :

- 1) Pasien dengan pembengkakan di area distal dan ekstermitas bawah.
- 2) Pasien rehabilitasi post operasi.
- 3) Pasien dengan *bedrest* atau imobilisasi yang lama.
- 4) Pasien dengan DVT (*Deep Vein Trombosis*).

Kontraindikasi pada *ankle pump* yaitu bagi pasien DM yang memiliki luka pada kaki, nyeri pada pergelangan kaki, pasien dengan fraktur di kaki dan pasien luka bakar hebat. Selain itu pasien yang mengalami perdarahan tidak diperkenankan untuk diberikan terapi ini karena dapat memperburuk perdarahan (Nur, 2024).

d. Prosedur

Menurut Riska *et al* (2023) prosedur *ankle pump* dapat dilakukan sebagai berikut :

1) Persiapan Pasien

- a) Kontrak waktu dengan pasien dan/atau keluarga pasien
- b) Pasien dan keluarga pasien diberikan penjelasan mengenai tujuan, prosedur dan lama tindakan yang akan dilakukan
- c) Jaga *privacy* pasien
- d) Atur posisi pasien senyaman mungkin

2) Persiapan Lingkungan

Modifikasi lingkungan yang nyaman dan menjaga *privacy* pasien

3) Persiapan Alat :

- a) Bantal atau handuk
- b) Stopwatch
- c) Lembar observasi

4) Tahap Pra Interaksi

- a) Melakukan verifikasi program pengobatan pasien
- b) Mencuci tangan
- c) Menempatkan alat di dekat pasien

5) Tahap Orientasi

- a) Memberikan salam kepada pasien dan sapa nama pasien.
- b) Memperkenalkan diri pada pasien.
- c) Jelaskan tujuan dan prosedur pelaksanaan

d) Menanyakan persetujuan atau kesiapan pasien.

e) Menjaga privasi pasien.

6) Tahap Kerja

a) Posisikan pasien dengan posisi senyaman mungkin dengan cara duduk di kursi atau (posisi *semi fowler*)

b) Lakukan pengukuran pada daerah *odema* menggunakan penggaris/waktu kembalinya kulit pada posisi semula

c) Mendorong kaki ke atas/ekstensi dan mendorong kaki ke bawah/fleksi dilakukan selama 5-10 detik (jika pasien tidak mampu menggerakkan secara mandiri maka dapat dibantu oleh perawat)

d) Istirahat selama 20-25 detik dalam rentang waktu 10 menit

e) Lakukan kembali pengukuran derajat edema dengan menekan daerah yang bengkak kemudian catat hasilnya

f) Catat hasil pengukuran

g) Latihan dilakukan sebanyak 2 kali dalam sehari dan berlangsung selama 3 hari

7) Tahap Terminasi

a. Menanyakan kembali perasaan pasien setelah dilakukan tindakan terapi *ankle pump*

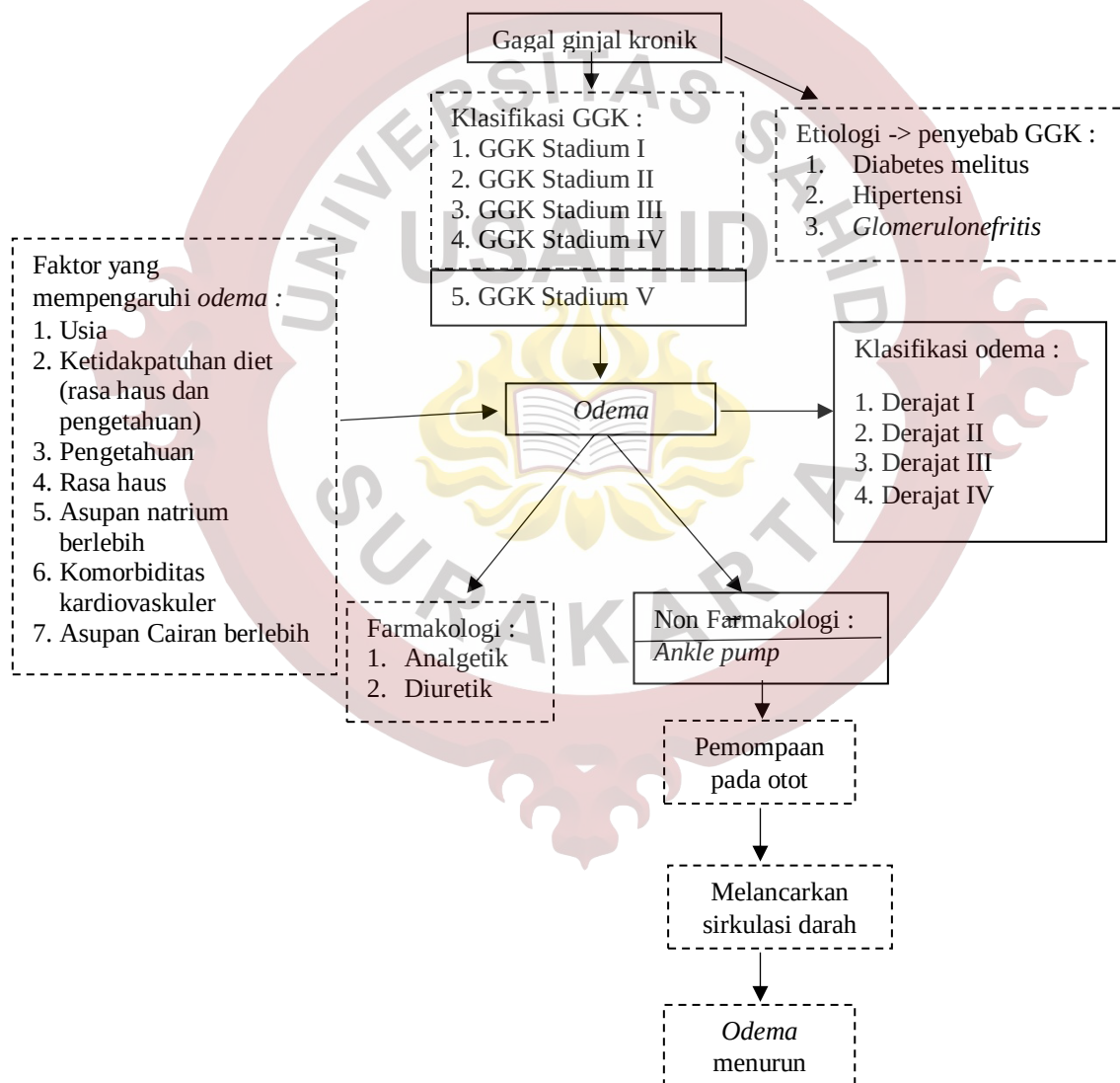
b. Mengevaluasi hasil tindakan

c. Menganjurkan pasien untuk melakukan kembali terapi *ankle pump* secara mandiri

d. Membereskan pasien

- e. Membereskan alat
- f. Berpamitan dengan pasien
- g. Mencuci tangan
- h. Mencatat kegiatan dalam lembar catatan keperawatan

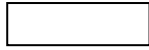
B. Kerangka Teori



Keterangan :



: tidak diteliti



: diteliti

Gambar 2.1 Kerangka Teori

Sumber teori : Shabrina *et al* (2023), Manawan (2021) , (Intan, 2024). & Widiyono (2025), Firlanna, (2024), Swandari, *et.al.*, (2021),

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka konsep

D. Hipotesis

Hipotesis penelitian pada hakikatnya adalah suatu jawaban atas pertanyaan penelitian yang telah dirumuskan dalam perencanaan penelitian. Hipotesis merupakan jawaban sementara penelitian, patokan dugaan, atau dalil sementara yang kebenarannya akan dibuktikan dalam penelitian tersebut (Notoatmodjo, 2019). Hipotesis dalam penelitian ini adalah ada pengaruh terapi *ankle pump* terhadap tingkat odema pada pasien Gagal Ginjal Kronik di RSU Diponegoro Dua Satu Klaten.