

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1. Konsep Penyakit Ginjal Kronik ( PGK )

#### 2.1.1. Definisi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis yang mengakibatkan kerusakan fungsi ginjal yang progresif, berupa kelainan struktural dan fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) yaitu kurang dari 60 ml/menit/ 1,73 m<sup>2</sup> selama lebih dari tiga bulan ( Raman M., 2017 dalam Anggraini *et al.*, 2022) PGK merupakan kondisi saat fungsi ginjal mulai menurun secara bertahap. Penyakit Ginjal Kronis disebut juga sebagai kerusakan ginjal dapat berupa kelainan jaringan, komposisi darah, dan urine atau tes pencitraan ginjal, yang dialami lebih dari tiga bulan (Hanggraini dkk, 2020). Penyakit ginjal kronis merupakan sekelompok gangguan yang ditandai dengan perubahan struktur dan fungsi ginjal yang terjadi selama 3 bulan ( Hui,& Hladunewich, 2019). Penyakit ginjal kronis sering kali tidak terdeteksi secara klinis dan biokimia sampai gangguan terjadi secara lanjut.

#### 2.1.2. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Berdasarkan panduan PGK/KDIGO klasifikasi PGK dapat dilihat sebagai berikut [Peringkat bukti: Level IV]. Definisi progresivitas dari PGK berdasarkan salah satu dari beberapa keadaan berikut ini: [Peringkat bukti: Level IV]

##### 1. Penurunan kategori

- a. GFR ( $\geq 90$ ) [G1]
- b. 60–89 [G2]
- c. 45–59 [G3a]
- d. 0–44 [G3b]
- e. 15–29 [G4]
- f.  $\leq 15$  [G5] ml/mnt/1,73m<sup>2</sup>).

Penurunan eGFR tertentu didefinisikan sebagai penurunan kategori GFR yang disertai dengan penurunan eGFR 25% atau lebih dari baseline.

2. Progresivitas yang cepat didefinisikan sebagai penurunan berkelanjutan dalam eGFR lebih dari 5 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>/tahun.
3. Keyakinan dalam menilai perkembangan meningkat seiring dengan peningkatan kadar kreatinin serum dan durasi kontrol.

**Tabel 2. 1** Klasifikasi PGK berdasarkan eGFR dan kadar albuminuria

| Panduan Frekuensi Pemantauan<br>( Berapa kali per tahun ) menurut<br>kategori GFR dan Albuminuria |                                 |       | Kategori Albuminuria Persisten<br>(Deskripsi dan kisaran)        |                                                      |                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|-------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
|                                                                                                   |                                 |       | A1                                                               | A2                                                   | A3                                              |
|                                                                                                   |                                 |       | Normal hingga<br>sedikit<br>meningkat<br><30 mg/g<br>< 3 mg/mmol | Cukup<br>meningkat<br>30-300 mg/g<br>3-<br>30mg/mmol | Sangat<br>meningkat<br>>300 mg/g<br>>30 mg/mmol |
| G1                                                                                                | Normal atau tinggi              | ≥90   | 1 # CKD                                                          | 1                                                    | 2                                               |
| G2                                                                                                | Sedikit menurun                 | 60-89 | 1 # CKD                                                          | 1                                                    | 2                                               |
| G3a                                                                                               | Sedikit hingga<br>cukup menurun | 45-59 | 1                                                                | 2                                                    | 3                                               |
| G3b                                                                                               | Sedang sampai<br>sangat menurun | 30-44 | 2                                                                | 3                                                    | 3                                               |
| G4                                                                                                | Sangat menuru                   | 15-29 | 3                                                                | 3                                                    | 4+                                              |
| G5                                                                                                | Gagal ginjal                    |       | 4+                                                               | 4+                                                   | 4 +                                             |

eGFR dan kadar albuminuria menggambarkan risiko perkembangan berdasarkan intensitas pewarnaan (hijau, kuning, oranye, merah, merah tua). Angka-angka dalam kotak merupakan panduan frekuensi minimal pemantauan (berapa kali per tahun) (Kepmenkes no.01.07.,2023)

**Tabel 2. 2 Tahapan Penyakit Ginjal Kronik**

| Tahap | Deskripsi                                                                  | Tanda Gejala                                                                                                                                                                                              |
|-------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | Fungsi ginjal normal GFR normal atau tinggi (>90 ml/min)                   | Biasanya tidak ada<br>Sering hipertensi                                                                                                                                                                   |
| 2     | Kerusakan ginjal ringan, sedikit penurunan GFR (60-89 ml/menit)            | Hampir tidak tampak<br>Hipertensi<br>Peningkatan kadar kreatinin dan urea                                                                                                                                 |
| 3     | Kerusakan ginjal sedang, GFR 30-59 ml/ menit                               | Ringan<br>Hipertensi<br>Peningkatan kadar kreatinin dan urea                                                                                                                                              |
| 4     | Kerusakan ginjal parah GFR 15-29 ml/ menit                                 | Sedang<br>Hipertensi<br>Peningkatan kadar kreatinin dan urea<br>Anemia defisiensi eritropoietin<br>Hiperfosfatemia<br>Peningkatan trigliserida<br>Asidosis metabolik<br>Hiperkalemia<br>Retensi garam/air |
| 5     | Penyakit ginjal stadium akhir<br>Gagal ginjal yang nyata GFR< 15 ml/ menit | Berat<br>Hipertensi<br>Peningkatan kadar kreatinin dan urea<br>Anemia defisiensi eritropoietin<br>Hiperfosfatemia<br>Peningkatan trigliserida<br>Asidosis metabolik<br>Hiperkalemia<br>Retensi garam/air  |

### 2.1.3. Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik

PGK merupakan kerusakan ginjal atau penurunan kemampuan filtrasi glomerulus (*Glomerular Filtration Rate/GFR*) kurang dari 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> selama 3 bulan atau lebih yang *irreversible* dan didasari oleh banyak faktor. Faktor-faktor lain yang diduga berhubungan dengan meningkatnya kejadian PGK antara lain minuman suplemen energi dan merokok. Menurut penelitian faktor-faktor yang diduga berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik adalah usia, ras, jenis kelamin dan riwayat penyakit keluarga, pemakaian obat analgetik, OAINS dan diabetes (Lilia & Supadmi, 2020). Menurut Seli & Harahap, (2021) Faktor resiko PGK adalah Riwayat Hipertensi, Riwayat Diabetes Mellitus, Riwayat Infeksi Saluran Kemih, Riwayat Batu Saluran Kemih dan Riwayat Obat-obatan

#### 1. Riwayat Minuman Suplemen Berenergi

Secara klinik penggunaan minuman suplemen mempunyai peluang atau risiko mengalami PGK lebih besar dari pasien yang tidak menggunakan minuman suplemen. Sehingga dapat disimpulkan hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa risiko untuk mengalami kejadian PGK secara bermakna lebih tinggi pada pengonsumsi minuman suplemen dari pada yang tidak mengonsumsi minuman suplemen. Beberapa psikostimulan (kafein dan amfetamin) terbukti dapat mempengaruhi fungsi ginjal. Amfetamin dapat menyempitkan pembuluh darah arteri ke ginjal sehingga darah yang menuju ke ginjal berkurang akibatnya ginjal akan kekurangan asupan makanan dan oksigen. Keadaan sel ginjal kekurangan oksigen dan makanan akan menyebabkan sel ginjal mengalami iskemia dan memacu timbulnya reaksi inflamasi yang dapat berakhir dengan penurunan kemampuan sel ginjal dalam menyaring darah (Lilia & Supadmi, 2020)

#### 2. Riwayat Merokok

Efek merokok pada fase akut yaitu meningkatkan pacuan simpatis yang akan berakibat pada peningkatan tekanan darah, takikardia dan penumpukan katekolamin dalam sirkulasi. Pada fase akut beberapa pembuluh darah juga sering mengalami vasokonstriksi misalnya pada pembuluh darah koroner,

sehingga pada perokok akut sering diikuti dengan peningkatan tahanan pembuluh darah ginjal sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus dan fraksi filtrasi. Pada perokok kronik terjadi penurunan aliran darah ginjal, tetapi tidak menurunkan GFR, karena terjadi peningkatan kadar endotelin plasma. Pada perokok kronik akan terjadi peningkatan metabolisme prostaglandin, sehingga terjadi peningkatan tromboksan dan isoprostan, peningkatan kadar NO, peningkatan agregasi trombosit, peningkatan PMN dan monosit juga mengalami albuminuria. Pada perokok kronik terjadi toleransi terhadap nikotin sehingga kadar NO tetap tinggi dan effective renal plasma flow (ERPF) tetap normal ( Orth *et al*,.2000 dalam Lilia & Supadmi, 2020).

### 3. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit jantung, penyakit jantung kongestif, stroke, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Secara klinik pasien dengan riwayat penyakit faktor risiko hipertensi mempunyai risiko mengalami penyakit ginjal kronik 3,2 kali lebih besar daripada pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko hipertensi. Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal yaitu melalui peningkatan tekanan intraglomeruler yang menimbulkan gangguan struktural dan gangguan fungsional pada glomerulus. Tekanan intravaskular yang tinggi dialirkan melalui arteri aferen ke dalam glomerulus, dimana arteri aferen mengalami konstriksi akibat hipertensi Selain itu, hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Lilia & Supadmi, 2020)

### 4. Riwayat Diabetes Melitus

Pada penyakit diabetes melitus terjadi gangguan pengolahan glukosa dalam darah oleh tubuh, yang lama– kelamaan dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal dan akhirnya dapat menjadi penyakit ginjal kronik. Kadar glukosa yang tinggi dalam darah tersebut, bila tidak terkontrol dapat merusak

pembuluh darah ginjal dalam kurun bertahun-tahun sehingga menurunkan kemampuan ginjal untuk menyaring darah dan membuang produk sisa di urin. Gangguan ginjal pada penderita diabetes melitus dan hipertensi bukan karena obat-obatan yang dikonsumsi. Namun karena kadar gula darah yang kerap tidak terkontrol secara menahun merusak pembuluh darah ginjal (Lilia & Supadmi, 2020).

5. Riwayat penggunaan OAINS ( Obat anti-inflamasi nonsteroid )

Mekanisme kerja OAINS menghambat sintesis prostaglandin. Prostaglandin PGE<sub>2</sub> dan PGI<sub>1</sub> merupakan vasodilator kuat yang masing-masing disintesis dalam medula ginjal dan glomerulus, dan terlibat dalam pengendalian aliran darah ginjal serta ekskresi garam dan air. Inhibisi sintesis prostaglandin ginjal bisa menyebabkan retensi natrium, penurunan aliran darah ginjal, dan gagal ginjal terutama pada pasien dengan kondisi yang berhubungan dengan pelepasan katekolamin dan vasokonstriktor dan angiotensin II (misalnya gagal jantung kongestif, sirosis). Selain itu, OAINS bisa menyebabkan nefritis interstisial dan hiperkalemia. Penyalahgunaan analgesik jangka panjang selama bertahun-tahun berkaitan dengan nekrosis papiler dan PGK (Lilia & Supadmi, 2020).

6. Riwayat Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronik. Terjadinya infeksi saluran kemih disertai dengan Refluk Vesiko Ureter (RVU) akan memperbesar terbentuknya skar di ginjal yang akan menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal. Orang dengan riwayat infeksi saluran kemih 5 kali lebih berisiko terkena penyakit ginjal kronik dibandingkan orang tidak memiliki riwayat infeksi saluran kemih (Seli & Harahap, 2021)

7. Penyakit Batu Saluran Kemih ( BSK)

Penyakit Batu Saluran Kemih (BSK) adalah terbentuknya batu yang disebabkan oleh pengendapan substansi yang terdapat dalam air kemih yang jumlahnya berlebihan atau karena faktor lain yang mempengaruhi daya larut substansi. 13 Obstruksi yang diakibatkan oleh batu saluran kemih dapat

menyebabkan peningkatan tekanan intratubular vasokonstriksi yang pembuluh diikuti darah oleh hingga mengakibatkan iskemik pada ginjal. Iskemik pada waktu yang lama dapat menyebabkan glomeruloskerosis, atrofi tubulus dan fibrosis interstisial. Obstruksi komplit pada ginjal selama 24 jam akan mengakibatkan kehilangan fungsi nefron secara permanen sebanyak 15%. (Seli & Harahap, 2021)

#### 2.1.4. Etiologi Penyakit Ginjal Kronik

Penyebab PGK bervariasi secara global, dan penyakit primer yang paling umum menyebabkan PGK dan, pada akhirnya, penyakit ginjal stadium akhir atau *End Stage Renal Disease* (ESRD) adalah sebagai berikut :

##### 1. Diabetes melitus

Faktor risiko diabetes melitus mempunyai risiko terhadap kejadian PGK 4,1 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus. Diabetes melitus merupakan penyebab utama PGK di Amerika Serikat, dengan perkiraan menunjukkan hal itu hampir 50% pasien diabetes menunjukkan bukti PGK, diabetes juga seringkali sulit untuk mengendalikan populasi PGK, beberapa agen *antihyperglycemic* merupakan kontraindikasi pada pasien PGK dan farmakokinetik yang lain, termasuk insulin, berubah dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) (Muhani & Sari, 2020)

##### 2. Hipertensi

Penyakit hipertensi sering disebut sebagai the *silent killer*, dikarenakan penyakit ini berlangsung perlahan dan tidak menunjukkan gejala apapun selama bertahun-tahun. Masa laten ini menutupi perkembangan penyakit sehingga terjadi kerusakan organ yang bermakna (Price dan Wilson, 2014 dalam Syukria Agussalim *et al.*, 2022). Peningkatan tekanan darah yang berlangsung lama pada arteriol dan glomeruli akan menyebabkan terjadinya sklerosis pada pembuluh darah. Lesi sklerotik yang terjadi pada arteri kecil, arteriol dan glomeruli akan menyebabkan terjadinya nefrosklerosis. Lesi ini terjadi karena adanya kebocoran plasma melalui membran intima pembuluh darah, yang mengakibatkan terbentuknya suatu deposit fibrinoid di lapisan media pembuluh

darah, yang disertai dengan terjadinya penebalan progresif pada dinding pembuluh darah, sehingga pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi dan terjadi obstruksi pada pembuluh darah . Obstruksi yang terjadi pada arteri dan arteriol ini akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga nefron mengalami kerusakan, yang menyebabkan terjadinya PGK(Budiyanto, 2009 dalam Syukria Agussalim *et al.*, 2022)

### 3. Glomerulonefritis Primer dan Sekunder

Glomerulonefritis merupakan penyakit glomerular yang serung dijumpai dalam praktik klinik sehari sehari. Berdasarkan sumber terjadinya kelainan maka diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu primer dan sekunder. Glomerulonefritis primer apabila penyakit dasar berasal dari ginjal sendiri, sedangkan Glomerulonefritis sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain misalnya diabetes mellitus, lupus, myeloma multiple atau amilodosis. Glomerulonefritis merupakan salah satu penyebab penting dari penyakit ginjal kronik (Yusria & Suryaningsih, 2020). Glomerulonefritis sekunder terjadi akibat kelainan ginjal penyakit sistemik lain misalnya diabetes mellitus, lupus, myeloma multiple atau amilodosis. Glomerulonefritis merupakan salah satu penyebab penting dari penyakit ginjal kronik (Yusria & Suryaningsih, 2020 )

### 4. Nefritis tubulointerstitial kronis

Penyakit tubulointerstitial kronis yang paling umum adalah penyakit ginjal polistik (PKD). Etiologi lain termasuk nefrokalsinosis (paling sering disebabkan oleh hiperkalsemia dan hiperkalsiuria), sarkoidosis, sindrom Sjogren, refluks nefropati pada anak-anak dan dewasa muda, ( Aeddula NR *et al* 2023) Terdapat peningkatan pengakuan terhadap prevalensi PGK yang relatif tinggi yang penyebabnya tidak diketahui di kalangan pekerja pertanian di Amerika Tengah dan sebagian Asia Tenggara yang disebut nefropati Mesoamerika (Joyce *et al.*, 2017)

#### 5. Penyakit keturunan atau kistik

Penyakit polikistik sama dengan kondisi keturunan yang dikarakteristik oleh terjadinya kista atau kantong berisi cairan didalam ginjal dan organ lain, serta tidak adanya jaringan ginjal yang bersifat konginetal (hypoplasia renalis) serta adanya asidosis. (Nur Mahmudin, Y.,2021)

#### 6. Diskrasia atau neoplasma sel plasma

Keterlibatan ginjal pada pasien dengan limfoma sel B dapat menyebabkan disfungsi ginjal dengan tingkat keparahan yang bervariasi melalui berbagai mekanisme, dan tetap menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas seperti diskrasia sel plasma (Mardhalena *et al.*, 2024)

#### 7. Nefropati Sel Sabit

PGK dapat disebabkan oleh proses penyakit dalam salah satu dari tiga kategori: prerenal (penurunan tekanan perfusi ginjal), ginjal intrinsik (patologi pembuluh darah, glomeruli, atau tubulus-interstitium), atau postrenal (obstruktif) (Satyanarayana R.,2024).

### 2.1.5. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik ( PGK)

Penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin growth factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. (Setiati S. Alwi I,*et al*,dalam Gliselda, V. K. 2021)

Proses adaptasi dalam upaya kompensasi berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor seperti transforming growth factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ )*. (Setiati S. Alwi I,*et al*,dalam Gliselda 2021)

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. Handini & Hunaifi (2022) menyatakan bahwa patofisiologi PGK awalnya disebabkan oleh adanya jejas pada jaringan. Yang dimana kondisi ini menjadikan massa ginjal berkurang, ini mengakibatkan sel beradaptasi membentuk hipertrofi dan hiperplasi jaringan yang tersisa. Kenaikan aktivitas renin angiotensin aldosteron intrarenal, berkontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Pada aktivitas jangka panjang Aktivitas renin-angiotensin aldosteron, sebagian dihubungkan oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor*. Albuminuria, hipertensi, hiperglikemia dan dislipidemia sangat berperan penting terhadap terjadinya progresifitas penyakit gagal ginjal kronik. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial. Laju filtrasi glomerulus (LFG) pada stadium awal PGK ini masih normal atau bisa saja mengalami peningkatan sedikit. Apabila kondisi ini tidak segera ditangani maka aktivitas penurunan fungsi nefron akan berlangsung progresif.

Pengurangan masa ginjal terus-menerus akan mengakibatkan hiperfiltrasi, kondisi ini membuat tekanan darah glomerulus dan tekanan kapiler akan meningkat. Proses adaptasi ini relatif singkat setelahnya akan terjadi proses maladaptasi berupa sisa sklerosis nefron. Pada kondisi ini mengalami penurunan nefron yang progresif, walaupun inangnya sudah tidak aktif lagi. Di stadium awal PGK ginjal akan kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), di kondisi ini LFG bisa normal atau bahkan meningkat, perlahan tapi pasti fungsi nefron akan menurun secara progresif, dimana akan muncul tanda seperti peningkatan kadar kreatinin serum dan urea. Ketika LFG sudah 60% pun pasien masih saja belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi kadar kreatinin serum dan urea sudah meningkat. Saat LFG sudah di 30%, maka pasien akan mulai muncul tanda gejala seperti, nafsu makan menurun, lemas saat beraktivitas, mual, penurunan berat badan, nokturia. Dan jika LFG sudah dibawah 30% maka pasien akan

menunjukkan gejala yang pasti dan tanda-tanda uremia seperti, anemia, peningkatan TD, mual muntah dan sebagainya. (Setyawan, M. F. A. G. 2023)

#### 1. Diabetes Melitus

Hiperglikemik kronik pada DM berkontribusi terhadap munculnya berbagai komplikasi, kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan berbagai organ salah satunya adalah ginjal. Salah satu penyebab terjadinya kerusakan pada ginjal (gagal ginjal) adalah nefropati diabetik akibat penyakit diabetes mellitus yang tidak terkontrol dan merupakan penyebab kematian terbesar penderita DM. Nefropati diabetik merupakan komplikasi mikrovaskular yang sering ditemukan baik pada DM tipe satu maupun DM tipe dua. Dalam pengertian klinik, nefropati diabetik adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir. Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula disebut juga dengan diabetes melitus (DM). Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu: >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Imanuel Saputra *et al.*, 2023).

## 2. Hipertensi

Pada penderita Hipertensi Angiotensin II memiliki efek vasokonstriktor langsung, yang meningkatkan resistensi pembuluh darah sistemik dan tekanan darah. Karena glomerulus yang berfungsi lebih sedikit pada PGK, setiap glomerulus yang tersisa harus meningkatkan laju filtrasi glomerulus (GFR): meningkatkan tekanan arteri sistemik membantu meningkatkan tekanan perfusi dan GFR. Hilangnya GFR secara keseluruhan mengganggu ekskresi natrium, yang juga menyebabkan retensi natrium. Retensi natrium menyebabkan hipertensi melalui mekanisme yang bergantung pada volume dan tidak bergantung pada volume. Volume ekstraseluler yang berlebihan menyebabkan peningkatan perfusi jaringan perifer, yang merangsang vasokonstriksi, meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer, dan karenanya meningkatkan tekanan darah. pada pasien hipertensi, peningkatan tekanan arteri sistemik yang kronis menyebabkan remodeling arteriol aferen dan mengurangi kemampuannya untuk berkonstriksi dan berdilatasi. Seiring waktu, peningkatan tekanan arteri sistemik yang ditransmisikan ke ginjal menyebabkan hipertensi glomerulus, nefrosklerosis, dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Ku *et al.*, 2019)

## 3. Glomerulonefritis Primer dan Sekunder

Mekanisme patogenetik yang mendasari umum pada semua jenis glomerulonefritis yang berbeda ini adalah melalui mediasi imun, di mana jalur humoral dan seluler aktif. Respon inflamasi yang diakibatkannya, dalam banyak kasus, membuka jalan bagi kejadian fibrotik yang terjadi setelahnya. Target kerusakan yang dimediasi kekebalan bervariasi menurut jenis. Salah satu targetnya adalah membran basal glomerulus itu sendiri atau antigen yang terperangkap di dalamnya, seperti pada penyakit pasca-streptokokus. Peristiwa awal ini mengaktifkan jalur inflamasi umum, yaitu sistem komplemen dan kaskade koagulasi. Pembentukan sitokin pro-inflamasi dan produk komplemen, pada gilirannya, menghasilkan proliferasi sel glomerulus. Sitokin seperti faktor pertumbuhan turunan trombosit (PDGF)

juga dilepaskan, yang pada akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis. Tanpa terapi tepat waktu, berkembang menjadi glomerulonefritis kronis (ditandai dengan kerusakan glomerulus progresif dan fibrosis tubulointerstitial yang menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus). Hal ini menyebabkan retensi racun uremik yang kemudian berkembang menjadi penyakit ginjal kronis (PGK) dan penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) ( M. Kazi Muhammad & F Hashmi 2023)

#### 4. Nefritis Tubulonefritis kronis

Kebutuhan metabolik yang tinggi dan suplai darah yang relatif rendah membuat tubulointerstitium rentan terhadap cedera. Tubulonefritis melibatkan peradangan dan edema tubulus ginjal dan interstitium, mengganggu suplai darah dan akhirnya menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Glomeruli relatif terhindar dan hanya terlibat pada tahap akhir. Tubulonefritis kronis mengacu pada kasus yang berlangsung lama dan progresif yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel akibat atrofi dan fibrosis tubulus. Atrofi tubular menyebabkan penurunan jumlah nefron aktif. Hal ini membebani kapasitas fungsional nefron yang tersisa karena hiperfiltrasi, yang pada akhirnya menyebabkan penyakit ginjal kronis ( PGK ). Nefritis Tubulonefritis kronis dapat disebabkan oleh proses yang sama yang menyebabkan Nefritis Tubulonefritis kronis akut, terutama jika terdapat kelainan autoimun sistemik yang mendasarinya. Hal ini telah dikaitkan dengan sindrom Alport, amiloid, sistinosis, nefropati transplantasi, penggunaan narkoba kronis, penyakit batu ginjal, toksisitas timbal dan merkuri, leukemia, multiple myeloma, dan obstruksi saluran kemih.( Jenish Bhandari, 2024 )

#### 5. Penyakit keturunan atau kistik

Dipercaya bahwa kelainan fisiologis utama adalah hilangnya nefron fungsional menjadi kista; hal ini dapat disebabkan oleh mutasi genetik pada silia tubulus ginjal (yaitu ciliopathies), kelainan perkembangan pada struktur ginjal (yaitu displasia), atau didapat karena faktor sistemik. Silia primer biasanya melapisi tubulus ginjal dan menonjol ke dalam lumen tubulus, memberikan kontribusi yang signifikan terhadap fungsi fisiologis normal

ginjal. Umumnya kista ginjal berkembang dari segmen tubulus ginjal dan terlepas dari tubulus induknya setelah tumbuh beberapa milimeter. Cairan di dalam kista yang baru berkembang awalnya merupakan filtrat glomerulus, tetapi ketika tubulus membesar dan terpisah dari nefron, cairan kistik disekresikan secara aktif. Oleh karena itu, ciliopathies (misalnya, penyakit ginjal polikistik, nephronophthisis) diyakini berhubungan dengan protein abnormal dan mutasi gen yang mengakibatkan mekanosensor siliaris tubular ginjal menjadi tidak mampu mendeteksi laju aliran luminal. Kerusakan silia ini menyebabkan kelebihan produksi faktor pertumbuhan epidermis, proliferasi sel epitel, peningkatan sekresi cairan, ektasia tubular, dan pembentukan kista ginjal. (Suleyman Y, *et al* 2023)

#### 6. Diskrasia atau neoplasma sel plasma

Diskrasia sel plasma adalah keganasan yang sering ditemui yang sering dikaitkan dengan penyakit ginjal melalui produksi imunoglobulin monoklonal (Ig). Paraprotein dapat menyebabkan beragam pola patologis pada ginjal dan kemajuan terkini telah dicapai dalam menjelaskan mekanisme molekuler dari cedera ginjal yang dimediasi paraprotein. Kemajuan terbaru lainnya di bidang ini termasuk pengenalan pengujian rantai ringan bebas dan penggunaan agen sel antiplasma baru yang dapat membalikkan gagal ginjal dalam beberapa kasus. Peran transplantasi sel induk, pertukaran plasma, dan transplantasi ginjal dalam pengelolaan pasien dengan penyakit ginjal terkait paraprotein terus berkembang. (Eliot C *et al*, 2019)

#### 7. Nefropati sel Sabit

Polimerisasi HbS adalah peristiwa patofisiologis utama, dan terjadi selama hipoksia sel atau jaringan, stres oksidatif, atau dehidrasi. Rantai beta-globin molekul HbS yang bermutasi cenderung membentuk tetramer yang mengakibatkan perubahan bentuk sel darah merah menjadi bulan sabit atau sabit, dengan peningkatan kekakuan. Ketegangan oksigen lokal, asidosis, dan hiperosmolaritas merupakan beberapa faktor yang mempengaruhi tetramerisasi. Siklus pembentukan tetramer yang berulang membuat sel darah merah sabit menunjukkan adhesi yang tinggi pada endotelium yang

teraktivasi sehingga mengakibatkan peningkatan waktu transit mikrovaskuler, sehingga menyebabkan sabit lebih lanjut. Keseluruhan proses ini pada akhirnya mengakibatkan kerusakan dini pada sel darah merah dan seringnya terjadi episode vaso-oklusif yang meluas yang mengakibatkan kerusakan organ akut dan kronis. Cedera hiperfiltrasi akibat peningkatan paradoks total RBF dan GFR di medula ginjal pada akhirnya menyebabkan proteinuria dan glomerulosklerosis, yang bersama-sama dengan fibrosis tubulointerstitial menyebabkan PGK progresif, Poliuria, akibat penurunan kemampuan berkonsentrasi, akibat cedera tubulus dapat terlihat pada masa kanak-kanak dan remaja. RTA tipe IV (hiperkalemia dan asidosis metabolik hiperkloremik ringan) dapat diamati pada pasien ini sebelum hilangnya massa nefron dan proteinuria secara signifikan akibat FSGS sekunder (glomerulosklerosis segmental fokal) (Aeddula NR.,2023)

#### **2.1.6. Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronik**

PGK disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti gangguan metabolic (DM), infeksi (Pielonefritis), obstruksi traktus urinarius, gangguan imunologis, hipertensi, gangguan tubulus primer (nefrotoksin) dan Gangguan kongenital yang menyebabkan GFR menurun ( Andra & Yessie 2013, dalam Narsa *et al.*, 2022) . PGK tidak menunjukkan tanda gejala, tetapi dapat berkembang mematikan. PGK tidak menimbulkan tanda gejala hingga laju rata-rata penyaringan darah (filtrasi glomerulus) sebesar 60%. Kelainan baru terlihat saat laju filtrasi glomerulus turun mencapai 30%. Saat itu, pasien akan mengeluh badan lemah, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Tanda gejala uremia akan semakin terasa saat laju filtrasi glomerulus < 30%. Jumlah pasien terbanyak masih pada kategori usia 45 sampai dengan 64 tahun (*Report of Indonesian Renal Registry*, 2015).

PGK menyebabkan timbulnya manifestasi klinis yang kompleks diantaranya penumpukan cairan, edema paru, edema perifer, dyspnea, hipokalsemia, hyponatremia, hiperkalemia, anoreksia, mual, muntah,

kelemahan dan keletihan (Kidney stage 2013 dalam Narsa *et al.*, 2022)

#### 1. Edema Paru

Kondisi patologis paru yang paling umum pada gagal ginjal adalah edema 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

#### 2. Kelebihan cairan didalam tubuh

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.Edema paru akut merupakan emergensi medis yang memerlukan penanganan segera ( Pierson DJ, 2006, dalam Narsa *et al.*, 2022)

#### 3. Sesak nafas

Sesak nafas sering kali ditemukan pada penderita PGK. Salah satu faktor pencetus terjadinya sesak nafas adalah hipertensi. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan arteri di sekitar ginjal menyempit, melemah, dan mengeras. Kerusakan pada arteri ini akan menghambat darah yang diperlukan oleh jaringan sehingga menyebabkan nefron tidak bisa menerima oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan. Jika ginjal terganggu, maka proses pembentukan sel darah merah di sumsum tulang juga akan ikut terganggu yangdapat menyebabkan jumlah oksigen yang bisa di hantarkan ke seluruh tubuh ikut berkurang, sehingga penderita PGK tidak bisa bernafas secara normal dan mengalami sesak nafas, dan masalah utama yang sering terjadi adalah pola nafas tidak efektif ( Toth-Manikowski dalam Narsa *et al.*, 2022)

#### 4. Gangguan Mineral dan Tulang

Pada pasien Gagal Ginjal Kronik (GGK), biasanya terdapat komplikasi kronik salah satunya adalah Gangguan Mineral dan Tulang pada Penyakit Ginjal Kronik (GMT-PGK), dimana kadar kalsium rendah (hipokalsemia), fosfat tinggi dan hormon paratiroid tinggi. Peningkatan hormon paratiroid bisa terjadi akibat retensi fosfat, yang menyebabkan turunnya kalsium terionisasi. Manifestasi klinik Hipokalsemia dapat berupa kram otot dan kram perut kejang (spasme) dan tetani, peningkatan motilitas gastrointestinal, gangguan kardiovaskuler dan osteoporosis. ( Lederer, 2015 dalam Narsa *et al.*, 2022)

#### 5. Hiponatremia

Hiponatremia adalah gangguan elektrolit yang terjadi akibat kadar natrium dalam darah lebih rendah dari normalnya. Kondisi hiponatremia apabila kadar natrium plasma di bawah 130mEq/L. Jika  $< 120$  mg/L maka akan mengakibatkan manifestasi klinik berupa disorientasi, gangguan mental, letargi, iritabilitas, lemah dan henti pernafasan, sedangkan jika kadar  $< 110$  mg/L maka akan timbul gejala kejang, koma. Pasien gagal ginjal kronik berisiko mengalami hiponatremia karena kapasitas kompromi untuk mencairkan dan memusatkan urin. Pada pasien dialisis, hiponatremia sebagian besar dilusional karena kelebihan air atau asupan cairan hipotonik (Wang H-H *Et, al* 2015 dalam Narsa *et al.*, 2022).

#### 6. Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan kondisi dimana kadar kalium plasma/serum melebihi batas atas rentang normal, yaitu mencapai  $\geq 5,5$  mEq/L. Angka ini bervariasi tergantung cut off setiap laboratorium dan sampel pemeriksaan (plasma atau serum).  $K^+$  serum cenderung lebih tinggi dibandingkan pada plasma. Pada pasiengagal ginjal, kalsium yang adadi dalam sel akan keluar dan masuk ke cairan ekstraseluler. Keadaan ini menyebabkan kadar kalium akan tinggi dalam serum. Manifestasi klinis

pasien hiperkalemia adalah kelemahan otot, mual, muntah, diare dan gangguan pernafasan

( Gabriela.,2016 dalam Narsa *et al.*, 2022).

7. Pasien memiliki riwayat penyakit hipertensi.

Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko utama terjadinya gagal ginjal kronik di Indonesia. Menurut *World Health Organization* (WHO), hipertensi merupakan suatu keadaan dimana peningkatan darah sistolik berada diatas batas normal yaitu lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg. Ginjal membantu menyaring limbah dan cairan ekstra dari darah, dan menggunakan banyak pembuluh darah selama proses penyaringan tersebut. Ketika pembuluh darah menjadi rusak, nefron yang menyaring darah tidak menerima oksigen dan nutrisi yang mereka butuhkan agar berfungsi dengan baik. Inilah sebabnya tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah penyebab utama gagal ginjal (Narsa *et al.*, 2022a)

### 2.1.7. Penatalaksanaan Penyakit Ginjal Kronik

Penatalaksanaan pada pasien PGK dibagi menjadi 3, yakni tatalaksana medikamentosa, operatif, dan konservatif ( Hadetidyatami,2019 dalam (Fathin Al Farisi *et al.*, 2024)

1. Tatalaksana medikamentosa disesuaikan dengan manifestasi klinis serta komorbid dari pasien. Pasien PGK dengan hipertensi diberikan antihipertensi, yakni angiotensin receptor blocker ataupun ACE Inhibitor dengan target tekanan darah systole <130mmHg dan tekanan darah diastole <80mmHg. Sementara itu, Pasien PGK dengan proteinuria diberikan angiotensin reseptor blocker dan ACE inhibitor. Pasien PGK stage 1 hingga 3, dengan catatan harus stabil, dan menderita diabetes mellitus tipe 2 dapat diberikan metformin. Penggunaan metformin harus dihentikan apabila terjadi fungsi ginjal mengalami perubahan. *Short acting sulfonylureas (gliclazide)* dapat menjadi pilihan terapi.

Suplementasi oral zat besi dapat menjadi lini pertama pengobatan anemia pada pasien PGK. Saturasi transferrin serta serum ferritin yang tidak mencapai target pada pasien yang telah mengonsumsi suplementasi oral zat besi, dapat diberikan secara intravena. Pasien PGK yang mengalami gastritis ringan hingga sedang dapat diberikan antasida. Jika tidak dapat mengobati gastritisnya, dapat diberikan proton-pump inhibitor (PPI) dan H<sub>2</sub> Blocker konservatif (Hadetidyatami, 2019 dalam (Fathin Al Farisi *et al.*, 2024)

2. Tatalaksana operatif pada pasien PGK adalah transplantasi ginjal. Pasien dapat menjalani transplantasi ginjal saat *estimated glomerular filtration* (eGFR) < 30 ml/min/m<sup>2</sup>. Selain itu, pasien dengan eGFR < 20 ml/min/m<sup>2</sup> dinilai perlu melakukan transplantasi ginjal jika mengalami penurunan status gizi, edema, hiperkalemia, dan terdapat gejala uremia konservatif (Hadetidyatami, 2019 dalam Fathin Al Farisi *et al.*, 2024)
3. Terapi konservatif yang dapat dilakukan, yakni berhenti merokok, menjaga berat badan agar tetap ideal sesuai BMI, tidak mengonsumsi alkohol, olahraga dinamis dengan intensitas sedang, seperti bersepeda, berjalan santai, jogging, dan berenang. Olahraga dapat dilakukan hingga 7 kali dalam seminggu dengan durasi waktu 30 hingga 60 menit. Adapun terapi konservatif dari unsur gizi. *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) dan *Academy of Nutrition and Dietetics* (AND) penentuan target berat badan, asupan protein, dan asupan energi disesuaikan dengan penilaian klinis dan tujuan kesehatan dari pasien PGK dapat melakukan diet rendah protein dan mengukur energi yang masuk dalam tubuh dengan meninjau apakah pasien tersebut melakukan hemodialisis atau tidak (Chan W, 2021 dalam Fathin Al Farisi *et al.*, 2024)
4. Hemodialisa  
Menurut Pasaribu RS (2020) Penanganan PGK dapat dilakukan dengan

dua metode yaitu pertama transplantasi ginjal dan kedua Hemodialisa atau cuci darah. Hemodialisis adalah proses pembersihan darah dengan mengumpulkan limbah. Pada penderita gagal ginjal kronik, hemodialisis dapat mencegah kematian (Wiliyanarti., 2019 dalam (Anak agung., 2022). Teknik utama yang digunakan dalam dialisis ialah hemodialisis yaitu proses pemisahan makromolekul dari ion dan senyawa berat molekul rendah dalam larutan dengan memanfaatkan perbedaan tingkat difusinya melalui membran semipermeable. Hemodialisis merupakan metode perawatan bagi pasien gagal ginjal kronik stadium akhir. Pada pasien penyakit ginjal kronik terjadi perubahan sistem imun yang menyebabkan daya tahan tubuh menurun dan menyebabkan mudahnya terkena infeksi penyakit lain. Hemodialisis tidak dapat menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal, juga tidak dapat mengkompensasi hilangnya metabolisme ginjal atau aktivitas endokrin, dan dampak gagal ginjal serta pengobatannya terhadap kualitas hidup (Anak Agung., 2022)

##### 5. *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD)*

*Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD)* adalah salah satu bentuk dialisis peritoneal kronik untuk pasien yang menderita penyakit ginjal kronik. Bentuk dialisis CAPD adalah dengan menggunakan membran peritoneum yang bersifat semipermeable sebagai membran dialisis. Prinsip dasar CAPD adalah proses ultrafiltrasi antara cairan dialisis yang masuk ke dalam rongga peritoneum dengan plasma dalam darah. *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD)* dilakukan tiga sampai lima kali per hari, 7 hari seminggu dengan setiap kali cairan dialisis dalam kavum peritoneum (dwelltime) lebih dari 4 jam. Biasanya dwell time pada waktu siang 4-6 jam, sedangkan waktu malam 8 jam (Price, S. A., & Wilson., 2005 dalam (Nusantara *et al.*, 2021).

### 2.1.8. Komplikasi Penyakit Ginjal Kronik

Penyebab PGK ialah diabetes mellitus, hipertensi, iskemia, infeksi, obstruksi, toksin, penyakit autoimun dan infiltratif. Penyakit ginjal kronik yang progresif dapat menimbulkan beberapa komplikasi dengan prevalensi dan intensitas yang lebih tinggi pada fungsi ginjal yang lebih rendah. Komplikasi yang dapat terjadi ialah penyakit kardiovaskular, hipertensi, anemia, kelainan tulang mineral, gangguan elektrolit, diabetes melitus, dan asidosis metabolik. Komplikasi ini berkontribusi pada morbiditas dan mortalitas yang tinggi serta memengaruhi kualitas hidup yang buruk.<sup>4</sup> Anemia pada PGK dan gangguan mineral dan tulang pada PGK sering dimulai pada stadium 3, sedangkan hipertensi pada PGK mulai memburuk pada stadium 3-5

#### 1. Anemia

Anemia merupakan salah satu komplikasi. Pada saat ginjal mengalami kerusakan, maka produksi eritropoietin akan berkurang. Eritropoietin merupakan glikoprotein yang dikeluarkan oleh fibroblas interstisial ginjal dan penting untuk diferensiasi sel darah merah di sumsum tulang. Anemia pada PGK dapat disebabkan oleh berbagai mekanisme seperti defisiensi besi, asam folat, atau vitamin B12, perdarahan gastro-intestinal, hiperparatiroidisme berat, peradangan sistemik, dan kelangsungan hidup eritrosit yang pendek. Penyebab utama terjadinya anemia pada PGK ialah produksi eritropoietin yang tidak adekuat (Thomas R, 2008 dalam S Karinda *et al.*, 2019)

#### 2. Hipertensi

Berdasarkan *Konsensus Indonesian Society of Hypertension 2019* target tekanan darah (TD) pada pasien PGK ialah TDS <140 dan TDD <90. Penelitian yang dilakukan oleh Muntner *et al.*<sup>1</sup>, di Amerika melaporkan bahwa pada pasien PGK dengan hipertensi sebanyak 67,1% memiliki tekanan darah <140/90 mmHg. Hal ini dapat terjadi karena perubahan gaya hidup dan telah mendapatkan pengobatan

antihipertensi yang bisa mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. (Rajati F, *et al*, 2019 dalam S Karinda *et al.*, 2019)

### 3. Kelainan lipid

Kelainan lipid pada PGK ialah terjadi penurunan *High Density Lipoprotein* (HDL) atau peningkatan trigliserida *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan kolesterol total. Kelainan lipid dapat meningkatkan risiko kardio-vaskular. Pada pasien PGK, semakin menurun fungsi ginjal maka semakin banyak *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) yang kaya akan trigliserida terakumulasi di ginjal. Trigliserida yang tinggi disebabkan oleh kadar lipoprotein lipase menurun. Selain itu, lipoprotein ApoB yaitu LDL-C umum-nya meningkat pada PGK (Schuchardt M, 2015 dalam S Karinda *et al.*, 2019) Rekomendasi dari KDIGO, terapi pada dislipidemia dengan menggunakan statin pada usia 50 tahun dengan LFG  $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  dan tidak dalam terapi hemodialisis atau trans-plantasi ginjal. (S Karinda *et al.*, 2019)

### 4. Hiperurisemia

Pada PGK terjadi karena penurunan ekskresi asam urat. Menurut Adejumo *et al* di Southern Nigeria, prevalensi hiperurisemia (47,1%) lebih tinggi daripada yang tidak menderita hiperurisemia (15%). Hiperurisemia dapat terjadi karena diet purin dan fruktosa, perubahan gaya hidup, dan dosis obat allopurinol. Gangguan elektrolit yang dimaksud dalam penelitian S Karinda *et al.*, (2019) adalah kadar abnormal dari natrium dan kalium. Natrium yang abnormal terdiri dari hiponatremia dan hipernatremia, sedangkan untuk kalium yang abnormal ialah hipokalemia dan hiperkalemia.

### 5. Gangguan elektrolit

Gangguan elektrolit yang dimaksud pada penelitian ini ialah kadar abnormal dari natrium dan kalium. Natrium yang abnormal terdiri dari hiponatremia dan hipernatremia, sedangkan untuk kalium yang abnormal ialah hipokalemia dan hiperkalemia. Pada PGK, sekresi dan reabsorpsi keseimbangan elektrolit terganggu sehingga dapat terjadi

kadar abnormal dari natrium atau ka-lium. (Widya WH,2007 dalam S Karinda *et al.*, 2019)

### **2.1.9. Karakteristik pasien dengan penyakit Ginjal Kronik**

#### **1. Usia**

Salah satu faktor risiko yang tidak dapat dihindari pada penyakit degeneratif adalah usia. Dengan bertambahnya usia, fungsi organ tubuh termasuk ginjal akan mengalami penurunan. dengan bertambahnya umur, semakin bertambah umur semakin meningkat pula risiko untuk mengalami PGK (Yulianto *et al.*, 2017 dalam adnan,2019). Pertambahan usia berbanding lurus dengan terjadinya perubahan fisiologis yaitu terjadinya ketidakseimbangan elektrolit, dan penurunan creatinine (Violita & Mardiana, 2022 dalam Adnan & Winda, 2023). Usia rata rata pasien PGK datang ke IGD adalah 45 tahun dan 64 tahun.

#### **2. Jenis kelamin**

Kejadian PGK pada laki-laki dua kali lebih besar dibanding perempuan, karena pria sering mengalami penyakit sistemik seperti hipertensi, diabetes melitus dan gangguan fungsi ginjal (Megawati *et al.*, 2020 dalam adnan,2019). Selain itu, jumlah pasien laki-laki selalu lebih banyak daripada perempuan dikarenakan faktor pekerjaan pada laki-laki lebih berat baik dari segi beban fisik maupun beban mental yang dialaminya dan faktor gaya hidup yang lebih berisiko terkena penyakit ginjal kronis seperti merokok dan konsumsi junk food yang dapat menyebabkan ginjal bekerja lebih keras (Yulianto *et al.*, 2017 dalam Adnan & Winda Nur Azizah, 2023). Hasil riset lainnya menyebutkan bahwa sebanyak 0,42% terjadi pada laki-laki dan 0,35% terjadi pada perempuan (Kemenkes, 2018).

#### **3. Pekerjaan**

Jenis pekerjaan akan berpengaruh pada frekuensi dan distribusi penyakit (Br Perangin, 2020). Sebuah studi di Nicaragua melaporkan bahwa paparan panas disaat bekerja merupakan suatu faktor risiko PGK, hal ini ditunjukkan dari hasil studinya bahwa prevalensi PGK pada populasi pekerja yang membuat batu bata tinggi. Para pekerja dengan paparan panas, jenis kelamin

laki-laki, usia tua, Pendidikan rendah, riwayat keluarga terdekat merupakan faktor risiko PGK . Jenis pekerjaan dapat memicu terjadinya gangguan ginjal, missal pada orang yang bekerja dikantor yang lebih banyak duduk sehingga dapat terjadi terhimpitnya saluran ureter pada ginjal. Pekerjaan berat yang banyak mengeluarkan keringat pada buruh berpotensi mengalami dehidrasi yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit ginjal (Sulaiman, 2019 dalam Adnan & Winda Nur Azizah, 2023).

#### **2.1.10. Pemeriksaan Penunjang Penyakit Ginjal Kronik**

a. Pemeriksaan penunjang pada pasien penyakit ginjal kronik, menurut anggraeni.,(2022) meliputi :

1. Urinalisis Pada pemeriksaan urinalisis yang dinilai adalah warna urin, bau urin yang khas, turbiditas, volume, dan osmolalitas urin serta pH, hemoglobin (Hb), glukosa dan protein yang terdapat di urin. Kelainan urinalisis yang terdapat pada gambaran laboratoris penyakit ginjal kronik meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, cast serta isostenuria.

2. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Parameter untuk mengetahui fungsi ginjal dan progresifitas penyakit adalah Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan kemampuan eksresi ginjal. Kemampuan eksresi ginjal dilakukan dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh melalui urin seperti ureum dan kreatinin Peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum merupakan indikasi terjadinya penurunan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar ureum yang sering dilakukan dengan menggunakan metode enzimatis yaitu enzim urease menghidrolisis ureum dan menghasilkan ion ammonium yang kemudian diukur. Kadar ureum merupakan tanda yang paling baik untuk timbulnya uremia toksik. Pemeriksaan kadar kreatinin juga digunakan untuk menilai fungsi ginjal dengan metode *Jaffe Reaction*. Kadar kreatinin digunakan dalam perhitungan klirens kreatinin dan LFG. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan saat nilai kreatinin serum meningkat di atas nilai rujukan normal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun. Pemeriksaan lainnya meliputi pemeriksaan

kadar asam urat, cystatin C,  $\beta$ 2 microglobulin, inulin, dan juga zat berlabel radioisotop.

### 3. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan ini sangat bermanfaat untuk menentukan diagnosis. Beberapa gambaran radiologis yang tampak pada pasien PGK, meliputi:

- b. Pada foto polos abdomen tampak batu radioopak  
Pielografi intravena jarang digunakan karena zat kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus dan khawatir terjadinya efek toksik oleh zat kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- c. Ultrasonografi (USG) ginjal pada pasien PGK dapat memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa dan kalsifikasi ginjal.
- d. Pemeriksaan renografi atau pemindaian ginjal dapat dilakukan apabila ada indikasi.
- e. Biopsi Ginjal dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Biopsi ginjal dapat memberikan gambaran dasar klasifikasi dan kontraindikasi bila dilakukan pada keadaan ukuran ginjal sudah mengecil (contracted kidney), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal nafas, dan obesitas ( anggraeni.,2022)

## **2.2.Konsep Teori Gawat Darurat**

### **2.2.1. Definisi Gawat darurat**

Gawat darurat adalah kondisi di mana harus dilakukan penanganan dengan cepat dan tepat pada situasi kecelakaan lalu lintas, bencana, maupun konflik manusia. Gawat darurat adalah suatu kondisi klinis pasien yang membutuhkan tindakan medis dengan segera untuk menyelamatkan nyawa dan pencegahan kecacatan lebih lanjut. Gawat diartikan mengancam nyawa, sedangkan darurat adalah perlu mendapatkan tekanan atau tindakan dengan segera untuk menyelamatkan nyawa korban (Musliha, 2010).

Keadaan gawat darurat merupakan keadaan yang memerlukan penanganan atau tindakan segera untuk menghilangkan ancaman nyawa korban. Dalam tubuh manusia terdapat berbagai organ dan semua itu terbentuk dari sel-sel, sel dalam tubuh akan hidup apabila pasokan oksigen mencukupi, dan bisa terjadi kematian sel tubuh apabila tidak mendapat pasokan oksigen. Kematian di bagi menjadi dua macam yaitu mati biologis dan mati klinis, seseorang dikatakan mati klinis jika mengalami henti nafas dan henti jantung, waktu 6-8 menit setelah terhentinya pernafasan dan henti jantung sedangkan mati biologis adalah mulai terjadinya kerusakan sel-sel otak dan waktunya dimulai 6 sampai dengan 8 menit setelah berhentinya sistem pernafasan dan sirkulasi (Musliha, 2010 dalam Aulia, 2019).

### **2.2.2. Prinsip Penangan Gawat Darurat**

Prinsip penanganan kegawatdaruratan merupakan pertimbangan dalam pengambilan keputusan atau kerangka kerja dalam melakukan penanganan gawat darurat. Prinsip tersebut harus dipertimbangkan secara keseluruhan untuk memfasilitasi pencapaian tujuan penanganan gawat darurat yang diharapkan. Prinsip bertujuan untuk mendukung perbaikan rancangan kebijakan, program, prosedur, pedoman, kegiatan secara bersama-sama dalam penanganan kegawatdaruratan. (Janes Jainurakhma, 2022)

Setiap negara memiliki perbedaan dalam prinsip penanganan kegawatdaruratan. Negara Indonesia memiliki beberapa prinsip penanganan

gawat darurat dan bencana (Undang Undang Republik Indonesia No 24 Tahun 2007).

#### 1. Cepat dan Tepat

Secara umum dapat diartikan bahwa penanganan kegawatdaruratan atau bencana hendaklah dapat dilaksanakan dengan cepat dan tepat yang disesuaikan dengan tuntutan keadaan. Prinsip cepat dirancang untuk melengkapi proses perawatan pasien pada kondisi biasa atau normal dengan menyediakan suatu sistem tanggap darurat menggunakan tenaga yang terlatih dan selalu siap untuk semua kejadian klinis yang didapat dengan sumber daya yang ada. Tujuan utama prinsip cepat adalah untuk bereaksi dengan cepat dan efektif dalam rangka menyelamatkan pasien dari kondisi pasien yang buruk yang ada atau yang akan terjadi, mengatur pengujian diagnostik darurat, menerapkan terapi yang tepat, atau mentransfer ke tingkat perawatan yang lebih tinggi. Prinsip ini menggunakan ukuran waktu yang tergolong singkat dan bersifat tindakan segera yang dilakukan di ruang Instalasi Gawat Darurat dalam masa kurang dari 120 menit, yang dihitung saat pasien datang dan mulai mengurus kebutuhan administrasi sampai pemeriksaan dan tindakan dilakukan (Keputusan Direktur Jenderal Pelayanan Kesehatan Kem.Kes.RI.No.HK.02.03/1/2630/2016)

#### 2. Prioritas

Penentuan prioritas masalah kegawadaruratan atau bencana dapat menggunakan sistem triase. Triase merupakan suatu upaya untuk memilah pasien yang akan ditangani didasarkan pada penentuan pasien mana yang perlu ditangani segera dan yang masih dapat menunggu. Salah satu yang dapat digunakan untuk menentukan kondisi masalah gawat darurat adalah dengan menggunakan Australian Triase Scale (ATS) yang meliputi 5 prioritas. Contoh lain dalam penentuan kondisi gawat darurat adalah Canadian Triage and Acuity Scale (CTAS) yang membagi kondisi pasien dalam level berdasarkan warna dan kecepatan pengkajian ulang terhadap klien. Untuk level 1 dengan kondisi resusitasi di beri warna biru dengan waktu perawatan terus menerus. Untuk level 2 dengan kondisi emergensi atau gawat diberi warna merah dengan waktu

15 menit. Untuk level 3 dengan kondisi darurat diberi warna kuning dengan waktu 30 menit. Untuk level 4 dengan kondisi tidak gawat diberi warna hijau dengan waktu 60 menit. Sedangkan untuk level 5 dengan kondisi tidak darurat dengan warna putih dengan waktu 120 menit (*Association Emergency Nurses.*, 2018).

### 3. Koordinasi dan Keterpaduan

Koordinasi yang baik dan saling mendukung merupakan dasar penanganan kegawatdaruratan atau bencana. Kepemimpinan dalam penanganan diperlukan dalam menyinkronkan semua kegiatan dalam penanganan gawat darurat atau bencana oleh setiap tenaga kesehatan yang ambil bagian dalam mencapai tujuan bersama yang diharapkan. Keterpaduan dapat diartikan sebagai adanya rasa memiliki dan percaya yang dirasakan antar anggota di dalam kelompok atau tim. Keterpaduan mengandung arti bahwa penanganan kegawatdaruratan atau bencana dilaksanakan oleh berbagai sektor secara terpadu yang didasarkan pada kerja sama yang baik dan saling mendukung.

### 4. Berdaya guna dan Berhasil guna

Berdaya guna mengandung maksud yaitu penanganan yang dilakukan untuk mengatasi kesulitan masyarakat dengan tidak membuang waktu, tenaga atau biaya secara berlebihan. Sedangkan berhasil guna mengandung arti bahwa kegiatan penanganan kegawatdaruratan atau bencana haruslah berhasil guna, khususnya dalam menangani kesulitan masyarakat dengan tidak membuang waktu, tenaga atau biaya secara berlebihan. Penanganan gawat darurat dan bencana agar dapat berdaya guna dan berhasil guna memerlukan berbagai hal di dalamnya antara lain koordinasi yang baik, sistem pemberian informasi yang efektif, penggunaan teknologi yang mempermudah penanganan, dan kemampuan bekerja sama dengan berbagai hal baik di antara profesi maupun di antara lembaga-lembaga yang terlibat dalam penanganan tersebut (Gorton, Wolf-Fordham,S.,Snyder,K., 2022).

### 5. Transparansi dan Akuntabilitas

Transparansi mengandung makna bahwa penanganan kegawatdaruratan dilaksanakan secara terbuka dan dapat dipertanggungjawabkan. Transparansi

dalam melakukan penanganan akan mengarahkan peningkatan kepercayaan masyarakat yang menerima pelayanan. Akuntabilitas merupakan komponen inti dari tata kelola yang efektif, di dalamnya ada empat elemen kunci yaitu transparansi, daya tanggap, penegakan, dan pertanggungjawaban. Dalam arti yang lain akuntabilitas dalam penanganan kegawatdaruratan dan bencana adalah penanganan kegawatdaruratan dan bencana yang dilaksanakan secara terbuka dan dapat dipertanggungjawabkan secara etik dan hukum.

#### 6. Kemitraan

Kemitraan mengandung maksud adanya pertukaran pengetahuan, pengalaman, kompetensi antara berbagai profesi atau organisasi baik publik maupun swasta dalam penanganan gawat darurat dan bencana didapat kegiatan kolaborasi dan inisiatif di antara kedua belah pihak di dalamnya. Kemitraan menyebabkan adanya hubungan satu dengan yang lain antara profesi dan organisasi yang memungkinkan untuk mengembangkan dan melaksanakan upaya penanganan gawat darurat dan bencana dengan lebih bertanggungjawab. Hal ini didasarkan bahwa dalam kemitraan akan timbul koordinasi bersama, adanya kebutuhan untuk pembagian manfaat yang didapatkan dan adanya upaya untuk meningkatkan proses kerjasama(Eyerkauffer,Lima,Goncalves,, 2016)

#### 7. Pemberdayaan

Pemberdayaan merupakan konsep utama dalam domain pelayanan terhadap manusia khususnya pelayanan dalam kondisi gawat darurat dan bencana. Secara dasar, semua sistem pelayanan terhadap manusia bertujuan untuk meningkatkan kemampuan manusia yang menerima pelayanan tanpa menumbuhkan kondisi ketergantungan selamanya dalam penerimaan pelayanan. Sistem pemberdayaan dalam penanganan gawat darurat dan bencana dirancang untuk meningkatkan kelangsungan dan keamanan hidup di tingkat individu dan juga keluarga serta mempromosikan stabilisasi di tingkat masyarakat (Veenema,T,G., 2019)

#### 8. Non-diskriminasi

Keanekaragaman merupakan suatu fakta yang menunjukkan beragam perbedaan satu dengan yang lain mengenai karakteristik, kualitas, atau elemen yang berbeda dari seorang atau sekelompok individu. Perbedaan tersebut meliputi nilai dan pola kepercayaan baik yang terlihat maupun tidak terlihat serta karakteristik seperti usia, kelas atau kasta, budaya, etnis, jenis kelamin, kebangsaan, ras, agama, orientasi seksual keterbatasan tertentu. Sebagai perawat profesional adalah hal penting untuk mengenali dan menerima keanekaragaman perbedaan dalam diri orang atau kelompok yang dilayani (ENA, 2020).

#### 9. Nonproletisi

Menurut KBBI, proletisi adalah memberikan sumbangan dengan menyebarkan keyakinan atau agama pemberi sumbangan. Sehingga non proletisi mengandung arti ketika memberi sumbangan kepada seseorang atau kelompok tidak diperbolehkan untuk menyebarkan keyakinan atau agama pemberi sumbangan. Hal ini juga berlaku ada saat melaksanakan penanganan kegawatdaruratan atau bencana terutama pada saat pemberian bantuan dan pelayanan kegawatdaruratan atau bencana dilarang untuk menyebarkan agama atau keyakinan tertentu.

### 2.2.3. Klasifikasi Kegawatdaruratan

Pasien yang di temukan dalam kegawat daruratan dapat dibagi menjadi beberapa klasifikasi, antara lain:

1. Keadaan yang gawat dan darurat Adalah suatu keadaan akibat trauma, kecelakaan, kasus tenggelam, choking, cardiac attact, jika tidak segera diberikan pertolongan maka akan terjadi kecacatan atau kematian.
2. Keadaan gawat dan tidak darurat Adalah suatu keadaan yang dalam kegawatan namun tidak darurat, misalnya luka kombosio derajat II, patah tulang tanpa syok
3. Keadaan darurat dan tidak gawat
4. Keadaan tidak darurat dan tidak gawat

(Butarbutar *et al.*,2023)

#### 2.2.4. Kegawatdaruratan pada PGK

Menurut Utami 2020, dalam Purbasari *et al.*, 2023) dalam penelitiannya menyatakan bahwa kondisi kegawatdaruratan yang bisa terjadi pada pasien PGK yaitu : hipertensi, hiperuremia, hiperkalemia, asidosis metabolik dan anemia. Menurut Padila (2012), dampak yang diakibatkan oleh PGK yaitu ginjal kehilangan kemampuan untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal, hal ini terjadi karena adanya penahanan cairan dan natrium sehingga meningkatkan resiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan penyakit hipertensi. Selain itu, terjadinya anemia sebagai akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk terjadi perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran gastrointestinal (Padila. 2012 dalam Purbasari *et al.*, 2023). Menurut Pant *et al.*, (2019) Bahwa kegawatdaruratan yang paling umum terjadi pada pasien PGK adalah pada system pernapasan yaitu edema paru yang dapat meningkatkan dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

#### 2.2.5. Pengkajian Primary Survey

##### 1. Airway

Airway merupakan masalah sumbatan jalan nafas. Menurut (Raveendra *et al.*, 2020) merupakan suatu kejadian tiba-tiba yang mengancam jiwa, yang mengganggu kelangsungan saluran napas alami atau buatan. Jika tidak ditangani tepat waktu, hal ini akan mempengaruhi pasokan oksigen dan pertukaran gas sehingga menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Keadaan darurat ini dapat ditemui selama perawatan pra-rumah sakit, pemindahan pasien, atau di lokasi rumah sakit. Di rumah sakit, sebagian besar airway biasanya ditemukan di unit perawatan intensif (ICU), kondisi perioperatif, atau unit gawat darurat. Situasi ini semakin diperumit dengan terbatasnya akses terhadap jalan napas, penyakit penyerta, dan status hemodinamik yang tidak stabil ( Murphy, 2012 & Krausz dalam Raveendra *et al.*, 2020). Airway dapat menyebabkan Kegagalan untuk mengantisipasi potensi penurunan jalan napas atau untuk

berhasil ventilasi dan oksigenasi sehingga dapat menyebabkan cedera otak hipoksia atau bahkan kematian. Menurut Sheehy's 2005 dalam Raveendra *et al.*, 2020)), manajemen jalan napas salah satu keterampilan keperawatan darurat yang paling penting adalah penilaian dan manajemen pasien dengan keadaan darurat jalan napas. Sheehy's dalam Raveendra *et al.*, 2020) manajemen jalan napas pasien adalah salah satu prioritas pertama dalam perawatan darurat.

Permasalahan pada airway terjadi karna adanya penyumbatan jalan nafas, trauma jalan nafas atau kegagalan jalan nafas atau kombinasi dari ketiga hal tersebut. Faktor umum adalah kegagalan aktual atau potensial dari pertukaran gas dan/atau oksigenasi serta risiko aspirasi paru. tanda-tanda obstruksi di berbagai tempat berbeda-beda dan meliputi stridor pada tingkat nasofaring, gurgling pada tingkat orofaring, stridor inspirasi pada tingkat supraglotis, stridor inspirasi atau bifasik pada tingkat glotis atau subglotis, dan mengi pada saat ekspirasi pada tingkat trakeobronkial. Tanda-tanda obstruksi jalan napas sebagian meliputi perubahan suara, suara napas berisik (misalnya stridor), dan peningkatan upaya pernapasan. Jika jalan napas benar-benar tersumbat, tidak ada pernapasan meskipun sudah berusaha keras (misalnya, pernapasan paradoks, atau tanda "jungkat-jungkit"). Penurunan tingkat kesadaran merupakan penyebab umum obstruksi jalan napas, baik sebagian maupun seluruhnya. Tanda umum dari penyumbatan sebagian saluran napas pada keadaan tidak sadar adalah mendengkur (Raveendra *et al.*, 2020)

## 2. Breathing

Breathing merupakan masalah pernapasan. Sesak nafas sering kali ditemukan pada penderita PGK. Jika ginjal terganggu, maka proses pembentukan sel darah merah di sumsum tulang juga akan ikut terganggu yang dapat menyebabkan jumlah oksigen yang bisa dihantarkan ke seluruh tubuh ikut berkurang. Akibatnya muncul masalah ketidakefektifan pola nafas secara progresif yang menimbulkan sesak nafas, nafas tampak cepat atau yang disebut pernafasan kussmaul

yang dapat mengancam jiwa (Aprioningsih *et al.*, 2021 dalam Prayulis *et al.*, 2024) ). Dalam Prado *et al.* (2019) mengatakan faktor yang terkait masalah pernapasan adalah kelelahan, usia, trauma dada, penyakit jantung, dan penyakit kronis lainnya. Pada keadaan permasalahan di pernafasan dimungkinkan untuk menentukan laju pernafasan, menginspeksi pergerakan dinding toraks untuk mengetahui kesimetrisan dan penggunaan otot pernafasan tambahan, dan melakukan perkusi pada dada untuk mengetahui adanya resonansi atau resonansi unilateral. Sianosis, distensi vena leher, dan lateralisasi trakea dapat diidentifikasi. Jika stetoskop tersedia, auskultasi paru harus dilakukan dan, jika memungkinkan, oksimeter denyut harus dipasang (Raveendra *et al.*, 2020).

### 3. Circulation

Circulation atau sirkulasi merupakan masalah pembuluh darah dan jantung. Salah satu tanda terjadinya masalah sirkulasi adalah tekanan darah yang lebih tinggi dari normal disebut dengan hipertensi. Faktor yang mempengaruhinya yaitu usia, stress, ras, obesitas, jenis kelamin, medikasi, variasi diurnal, proses penyakit dan olah raga (Kozier, 2010 dalam (Widiyawati & Lita Fitriyanur, 2020).

Selain itu ada cara untuk mendeteksi adanya gangguan tekanan darah atau masalah sirkulasi pada tubuh dengan cara memeriksa tekanan darah dan mengetahui nilai saturasi oksigen. Selain itu Hipovolemia diidentifikasi pada pasien yang datang ke UGD. Tekanan darah merupakan faktor yang sangat penting pada sistem sirkulasi. Tidak semua tekanan darah berada dalam batas normal sehingga menyebabkan munculnya gangguan pada tekanan darah yakni hipertensi dan hipotensi dengan kegagalan sirkulasi akut (Fadlilah *et al.*, 2020; Lafon *et al.*, 2020). Terdapat pasien yang dirawat di UGD dengan kegagalan sirkulasi akut dan dominasi hipovolemia dan vasoplegia. Pasien-pasien yang bernafas setelah Airway-nya dibebaskan. Pernafasan >30/menit, Capillary Refill > 2 detik, juga pasien-pasien yang kesadarannya menurun/ tidak ikut dengan triage merah yang menandakan darurat harus segera ditangani (Lafon *et al.*, 2020).

#### 4. Disability

Disability merupakan ketidak mampuan dengan cara menilai status neurologis Evaluasi cepat terhadap status neurologis korban sangat penting dalam penampilan di unit gawat darurat. Hal ini harus mencakup keadaan sadar korban dan tanda-tanda neurologis. Hal ini dievaluasi dengan skala koma Glasgow (GCS) korban, ukuran dan respons pasien, dan tanda-tanda lateralisasi. Jika GCS berkurang kurang dari 8, hal ini merupakan indikasi bahwa korban mungkin mengalami penurunan refleksi. Penurunan tingkat kesadaran korban dapat menunjukkan berkurangnya oksigenasi dan perfusi otak atau mungkin disebabkan oleh cedera otak langsung. Tingkat kesadaran yang berubah menunjukkan kebutuhan untuk segera memeriksa kembali status oksigenasi, ventilasi, dan perfusi korban.

Tanda adanya masalah pada disability adalah adanya massa otak ipsilateral atau kumpulan darah, menyebabkan kompresi pada saraf kranial ke-3, GCS, Hematoma subdural, Hematoma epidural, Perdarahan subarachnoid traumatis, Perdarahan intraparenkim atau intraventrikular, Diuse cedera aksona, Cedera sumsum tulang belakang yang tinggi (Elbaih & Basyouni, 2020)

#### 5. Exposure

Exposure merupakan Paparan dan Pengendalian Lingkungan .Pada pengkajian exposure harus mengingat rasa hormat terhadap korban sebagai perhatian utama, pakaian harus dievakuasi untuk memungkinkan dilakukannya penilaian fisik yang intensif. Setelah menyelesaikan evaluasi, balut korban dengan selimut hangat atau alat penghangat luar untuk mencegah orang tersebut menyebabkan hipotermia di zona cedera. Yang mungkin merupakan komplikasi mematikan pada korban yang terluka, mengambil tindakan tegas untuk mencegah hilangnya panas tubuh dan mengembalikan tingkat panas internal ke normal. Permasalahan exposure ini terdapat tanda-tanda adanya jejas/cedera yang mengancam lainnya trauma, pendarahan, Reaksi kulit (ruam), bekas jarum suntik, dll, harus diperhatikan (Elbaih & Basyouni, 2020)

### 2.2.6. Kasus Kegawatdaruratan Penyakit Ginjal Kronik

Kasus adalah keadaan atau kondisi khusus yang berhubungan dengan seseorang. Kasus kegawatdaruratan adalah keadaan atau kondisi khusus yang berhubungan dengan seseorang sehingga mengakibatkan situasi kritis yang membutuhkan penanganan segera untuk mencegah kecacatan atau kematian. Hambatan utama dalam menangani kasus ini termasuk kegagalan dalam mengenali risiko, keterlambatan dalam diagnosis dan rujukan, serta perawatan yang tidak memadai (Suswitha & arindari,2020) . Sedangkan Kasus kegawatdaruratan pada penyakit ginjal kronis merupakan kondisi yang memerlukan penanganan atau tindakan segera untuk menghilangkan ancaman nyawa pada pasien PGK yang ditandai dengan kondisi kegawatdaruratan pada pasien PGK yaitu seperti asidosis metabolik, hiperkalemia, fluid overload, dan ensefalopati uremikum dll sehingga dapat mengancam kematian (Musliha,2010 : Purbasari,2023)

Kondisi gawat darurat dapat terjadi di manapun baik di luar maupun dari dalam rumah sakit, dapat terjadi pada siapa saja (tidak terbatas usia), bersifat mengancam keselamatan dan kehidupan korban, dapat terjadi kapanpun (Jainurakhma *et al.*, 2020). Kondisi pada pasien PGK tersebut dapat terjadi sewaktu-waktu dan dimanapun penderita berada. Hal itu menimbulkan ancaman kehidupan penderita gagal ginjal kronik. Kondisi kegawatdaruratan yang dapat terjadi pada penderita PGK yaitu asidosis metabolik, hiperkalemia, fluid overload, dan ensefalopati uremikum. Pada penelitian (Purbasari *et al.*, 2023) terdapat kejadian kegawatdaruratan yang pernah terjadi yaitu pasien mengalami bengkak pada kaki, perut, sesak napas, dan kejang.

PGK adalah salah satu penyebab umum kunjungan darurat. Oleh karena itu, dokter gawat darurat harus memperbarui pengetahuannya mengenai hal ini. Meskipun pasien menjalani hemodialisis pemeliharaan, kunjungan darurat yang sering dilakukan menunjukkan bahwa hemodialisis tidak memadai atau penatalaksanaan kondisi medis lain yang tidak memadai seperti hipertensi, diabetes, anemia, hiperkalemia.

PGK meningkatkan jumlah kunjungan ke IGD karenanya meningkatkan penggunaan sumber daya layanan darurat. Faktor-faktor tertentu seperti anemia, hiperkalemia, gangguan asam basa, dan adanya kondisi kesehatan kronis lainnya seperti hipertensi, diabetes, glomerulonefritis tidak hanya menyebabkan hasil akhir yang buruk pada pasien tetapi juga meningkatkan kunjungan IGD. (Shrestha *et al.*, 2021)

#### 1. Anemia

Anemia adalah komplikasi paling umum dan tidak terkontrol pada pasien PGK dan dialisis. Anemia tidak dapat dihindari dan merupakan komplikasi umum pada penyakit ginjal kronis. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendefinisikan anemia sebagai “konsentrasi hemoglobin  $<13\text{g/dl}$  pada pria dan  $<12\text{g/dl}$  pada wanita usia subur”. Hal ini dua kali lipat lebih umum terjadi pada pasien PGK dibandingkan dengan pasien tanpa penyakit ginjal, dan angka anemia cenderung meningkat seiring dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR).

Anemia biasanya berkembang ketika GFR berkurang menjadi  $0,5\text{ mL/s}$ , atau  $0,75\text{ mL/s}$  pada pasien dengan nefropati diabetik, Mekanisme anemia yang berhubungan dengan PGK bersifat multifaktorial. Penurunan bertahap tingkat *eritropoietin endogen* (EPO) dianggap memainkan peran penting dalam perkembangan anemia. Faktor lainnya adalah defisiensi zat besi absolut akibat kehilangan darah atau penurunan penyerapan zat besi, kurangnya pemanfaatan simpanan zat besi yang disebabkan oleh tingginya kadar hepcidin, rendahnya respon sumsum tulang terhadap EPO, pendeknya masa hidup sel darah merah, peradangan sistemik yang disebabkan oleh PGK dan hal-hal terkait lainnya. kondisi komorbiditas dan kekurangan vitamin B12 atau asam folat. Deteksi dini dan pengobatan anemia yang tepat dapat mengurangi terjadinya penyakit penyerta kardiovaskular, meningkatkan kualitas hidup pasien secara keseluruhan dan mengurangi angka kematian ( Syaikh H,*et al*, 2023)

Pada umumnya anemia pada penderita PGK disebabkan oleh berkurangnya hemoglobin dalam darah akibat pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium atau darah yang terperangkap atau tertinggal di alat hemodialisa sehingga produksi eritroprotein juga berkurang. Selain itu, asupan pasien makan

yang kurang juga dapat menyebabkan anemia menjadi lebih buruk (Ma 'shumah N, Bintanah S. *Et al*, 2014 dalam Rosalina & Adelina, 2022) Selain didapatkan anemia pada penderita PGK akibat kerusakan ginjal, juga dapat memicu disfungsi penyaringan kreatinin. Ureum dan kreatinin merupakan senyawa kimia yang menandakan fungsi ginjal normal. Oleh karena itu, tes ureum kreatinin selalu digunakan untuk melihat fungsi ginjal kepada pasien yang diduga mengalami gangguan pada organ ginjal

## 2. Hiperkalemia

Hiperkalemia adalah kelainan elektrolit umum yang diamati di unit gawat darurat. Hal ini sering dikaitkan dengan kondisi predisposisi yang mendasari, seperti penyakit ginjal sedang atau berat, gagal jantung, diabetes melitus, atau trauma jaringan yang signifikan. Biasanya, hiperkalemia terjadi karena peningkatan asupan, penurunan ekskresi, atau karena perpindahan kalium dari kompartemen intraseluler ke ekstraseluler. Peningkatan asupan saja tidak mungkin menyebabkan hiperkalemia karena kelebihan kapasitas ginjal yang sehat untuk mengeluarkan kalium. (Lindner *et al.*, 2020)

Secara keseluruhan, faktor risiko utama terjadinya hiperkalemia adalah memburuknya fungsi ginjal yang ditunjukkan dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus yang lebih rendah, konsentrasi kalium awal yang lebih tinggi, atau adanya penyakit penyerta, termasuk diabetes mellitus, gagal jantung, dan penyakit arteri koroner. Faktor risiko tambahan penting yang relevansi dalam pengaturan UGD adalah rhabdomyolysis yang mendasari, seperti yang terlihat, misalnya, pada trauma jaringan lunak besar. Selain itu, hiperkalemia telah dijelaskan pada pasien dengan luka bakar listrik dan korban pertempuran. Konsentrasi hemoglobin yang rendah dan olahraga berat juga berhubungan dengan peningkatan konsentrasi kalium (Lindner *et al.*, 2020)

## 3. Hipertensi

Hipertensi dan penyakit ginjal kronis saling terkait erat. Pasien dengan penyakit ginjal kronis hampir selalu mengalami hipertensi dan hipertensi yang tidak terkontrol mempercepat penurunan fungsi ginjal. Hipertensi dapat dipengaruhi oleh penyakit gagal ginjal kronis. Kondisi tekanan darah

dipengaruhi oleh curah jantung, resistensi vascular sistemik, dan volume sirkulasi. Volume sirkulasi dipengaruhi oleh penanganan natrium yang dikerjakan oleh ginjal. Ginjal dan tekanan darah mempunyai korelasi dalam mengekskresikan natrium. Eksresi natrium dapat berkurang karena gangguan fungsi ginjal dan terjadi hipertensi, sehingga akan sulit membedakan secara klinis mana yang primer dari kedua penyakit tersebut (Darojah, 2019).

#### 4. Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik yang berkaitan dengan meningkatnya glukosa darah. Hiperglikemik kronis pada diabetes melitus berkontribusi terhadap munculnya berbagai komplikasi berupa kerusakan, disfungsi dan kegagalan berbagai organ salah satunya adalah ginjal.

Diabetes adalah penyebab paling umum dari PGK yang memerlukan transplantasi ginjal atau dialisis di seluruh dunia. Di AS, diabetes memicu peningkatan prevalensi gagal ginjal selama 30 tahun terakhir dan kini menyumbang setengah dari seluruh kasus baru gagal ginjal. Selain itu, PGK secara nyata memperbesar risiko *Atherosclerotic Screening CardioVascular Disease* (ASCVD), gagal jantung (HF), kematian kardiovaskular, dan semua penyebab kematian pada penderita diabetes. Hiperglikemik kronik pada DM berkontribusi terhadap munculnya berbagai komplikasi, kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan berbagai organ salah satunya adalah ginjal (Kasus *et al.*, 2023)

#### 5. Encephalopathy

Komplikasi dari PGK salah satunya adalah uremic encephalopathy. Uremic encephalopathy (UE) merupakan suatu keadaan disfungsi pada otak yang mengakibatkan penurunan kesadaran, perubahan tingkah laku dan kejang disebabkan oleh kelainan otak maupun di luar otak (Sari & Sirait, 2017). Sindroma klinis dan labororatik yang muncul pada pasien uremic encephalopathy adalah peningkatan uremia yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal yang mana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein dengan nilai kadar ureum >50 mg/dl (Sherwood dalam

Sari & Sirait, 2017). Uremic encephalopathy disebut dengan salah satu komplikasi dari PGK dan kondisi gawat darurat yang membutuhkan penanganan segera dimana pasien mengalami penurunan kesadaran akibat disfungsi ginjal disebabkan oleh retensi metabolisme dengan peningkatan kadar uremia lebih dari 50 mg/dl.(Phoenna Febrina Wirdia *et al*,2022)

#### 6. Asidosis Metabolik

Ginjal berperan penting dalam mengatur keseimbangan asam basa. Asidosis metabolik sering terjadi pada pasien penyakit ginjal kronis PGK dan dapat menyebabkan hasil yang buruk, seperti demineralisasi tulang, kehilangan massa otot, dan memburuknya fungsi ginjal. Asidosis metabolik biasanya didekati dengan mengevaluasi kadar bikarbonat serum tetapi harus dinilai dengan menghitung pH darah. Ginjal berperan penting dalam mengatur keseimbangan asam basa. Asidosis metabolik sering terjadi pada pasien penyakit ginjal kronis (PGK) dan dapat menyebabkan hasil yang buruk, seperti demineralisasi tulang, kehilangan massa otot, dan memburuknya fungsi ginjal. Asidosis metabolik biasanya didekati dengan mengevaluasi kadar bikarbonat serum tetapi harus dinilai dengan menghitung pH darah. Asidosis metabolik berkembang seiring perkembangan PGK, karena penurunan kapasitas ekskresi asam dan tingginya beban asam endogen dan eksogen harian yang tinggi. Pada PGK, asidosis metabolik terjadi ketika ginjal tidak mampu mengekskresikan beban asam, sehingga menghasilkan keseimbangan  $H^+$  positif dan konsentrasi total  $CO_2$  yang rendah. Ketika massa nefron menurun pada pasien PGK, nefron yang tersisa menyaring lebih banyak darah per nefron, sehingga meningkatkan laju filtrasi glomerulus (GFR) nefron Tunggal (Jung *et al.*, 2019)

#### 7. Edema Paru

Penyebab banyak pasien PGK yang mengunjungi IGD karna edema paru karna diakibatkan Kondisi patologis paru yang paling umum pada gagal ginjal adalah edema paru. Umumnya merupakan akibat dari kombinasi penumpukan kelebihan cairan dan permeabilitas yang abnormal

pada mikrosirkulasi paru. Hipoalbuminemia, yang merupakan karakteristik dari PGK, menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma yang kemudian mendorong pergerakan cairan dari kapiler paru.

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 hingga ke membrane kapiler paru. Akibatnya, terjadilah edema paru dengan manifestasi berupa penumpukan sputum, dispnea, batuk, dan terdengar suara napas ronki basah. Edema paru merupakan emergensi medis yang memerlukan penanganan segera. Sesak nafas sering kali ditemukan pada penderita PGK. Salah satu faktor pencetus terjadinya sesak nafas adalah hipertensi. Hipertensi yang tidak terkontrol akan menyebabkan arteri di sekitar ginjal menyempit, melemah, dan mengeras. Kerusakan pada arteri ini akan menghambat darah yang diperlukan oleh jaringan sehingga menyebabkan nefron tidak bisa menerima oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan. Jika ginjal terganggu, maka proses pembentukan sel darah merah di sumsum tulang juga akan ikut terganggu yang dapat menyebabkan jumlah oksigen yang bisa dihantarkan ke seluruh tubuh ikut berkurang, sehingga penderita PGK tidak bisa bernafas secara normal dan mengalami sesak nafas, dan masalah utama yang sering terjadi adalah pola nafas tidak efektif (Narsa *et al.*, 2022)

#### **2.2.7. Penyakit Kegawatdaruratan Penyakit Ginjal Kronik**

Pada penelitian (Purbasari *et al.*, 2023) Kondisi kegawatdaruratan yang dapat terjadi pada penderita PGK yaitu asidosis metabolik, hiperkalemia, fluid overload, dan ensefalopati uremik. Menurut Utami (2020) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa kondisi kegawatdaruratan yang bisa terjadi pada pasien PGK yaitu hipertensi, hiperuremia, hiperkalemia, asidosis metabolik dan anemia. Selain itu Pant *et al.*, (2019) menyatakan bahwa kegawatdaruratan yang paling umum terjadi pada pasien PGK adalah pada system pernapasan yaitu

edema paru yang dapat meningkatkan dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

#### 1. Asidosismetabolik

Metode Henderson – Hasselbalch mendefinisikan asidosis metabolik dengan adanya ketidak seimbangan asam basa yang berhubungan dengan konsentrasi bikarbonat plasma di bawah 20 mmol/L. Hubungan ketidakseimbangan ini dengan penurunan pH disebut “asidemia”, yang sering digambarkan sebagai parah bila pH sama dengan atau di bawah 7,20 (Jung *et al.*, 2019)

Prooses patofisiologis yang mungkin menyebabkan penurunan pH darah yang menentukan Acidemia. Dua mekanisme utama mungkin bertanggung jawab: penurunan bikarbonat plasma, yang menyebabkan asidosis metabolik, dan peningkatan  $\text{PaCO}_2$ , yang menyebabkan asidosis respiratorik. Dalam kasus asidosis metabolik, penurunan bikarbonat plasma mencerminkan intervensi sistem buffer yang berhubungan dengan akumulasi asam non-respirasi, atau kehilangan bikarbonat secara berlebihan. PH dapat dijaga tetap normal melalui penurunan  $\text{PaCO}_2$  yang diperoleh dengan mengkompensasi hiperventilasi. Asidemia terjadi ketika kompensasi pernapasan tidak mencukupi. Nilai  $\text{PaCO}_2$  yang mempertahankan pH normal, disebut  $\text{PaCO}_2$  yang diharapkan . Pengukuran gas darah dapat digunakan untuk menilai kompensasi pernapasan sehingga mendeteksi acidemia campuran:  $\text{pH} < 7,38$ ,  $\text{HCO}_3^- < 20 \text{ mmol/L}$  dan mengukur  $\text{PaCO}_2 > \text{PaCO}_2$  yang diharapkan (Jung *et al.*, 2019) .

Karena penurunan bikarbonat plasma mungkin juga terkait dengan mekanisme kompensasi alkalosis respiratorik ( Batlle D, *et al*, 2017 dalam Jung *et al.*, 2019). Pengukuran gas darah akan memungkinkan eliminasi alkalemia respiratorik:  $\text{pH} > 7,42$  dan  $\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$ .Sebagian besar penelitian yang mengukur kesesuaian dan batas kesesuaian antara pengukuran gas darah vena dan arteri tidak mengevaluasi keunggulan klinis satu metode dibandingkan metode lainnya untuk diagnosis asidosis metabolik dan dilakukan pada kelompok pasien terpilih berukuran sedang. Sebuah meta-analisis penelitian yang membandingkan pengukuran gas darah arteri dan vena pada pasien di ruang

gawat darurat menemukan kesesuaian yang sangat baik antara pH arteri dan vena. ( Bloom BM dalam Jung *et al.*, 2019)

Asidosis dapat menyebabkan kerusakan tulang, hilangnya otot, dan perkembangan penyakit ginjal, Penyebab asidosis metabolik bervariasi, antara lain gagal ginjal, kehilangan bikarbonat, pemberian asam, dan hiperkalemia. Hiperkalemia, didefinisikan sebagai kadar kalium serum yang sangat tinggi (5,0 mEq/l), umum terjadi pada pasien PGK, dan prevalensinya meningkat seiring dengan tingkat keparahan PGK (5% pada PGK stadium 3 sebesar 43% pada pasien yang menjalani dialisis) . Bentuk hiperkalemia yang parah (6,0 mEq/l) dapat menyebabkan aritmia jantung atau kematian mendadak. Penelitian sebelumnya telah melaporkan bahwa asidosis metabolik tidak hanya diketahui sebagai komplikasi PGK, namun juga merupakan faktor yang berkontribusi terhadap kerusakan ginjal tambahan dan berhubungan dengan kecepatan perkembangan penyakit (Jung *et al.*, 2019)

## 2. Hiperkalemia

Hiperkalemia adalah kelainan yang berpotensi mengancam nyawa yang terjadi pada 1% hingga 10% pasien rawat inap dan hingga 2% hingga 3% pada pasien gawat darurat (UGD) (Rafique *et al.*, 2021). Hal ini lebih sering terjadi pada pasien dengan diabetes melitus (DM), gagal ginjal, penyakit ginjal kronik (PGK), dan penyakit jantung. Perkiraan terbaru menunjukkan bahwa Hiperkalemia berkontribusi terhadap lebih dari 800.000 kunjungan UGD tahunan di Amerika Serikat dan prevalensinya meningkat karena populasi yang menua dan pertumbuhan penyakit penyerta seperti PGK.

Total kalium tubuh kira-kira 3000 mEq, 98% di antaranya disimpan di intraseluler. Dalam kondisi fisiologis normal, konsentrasi kalium intraseluler adalah sekitar 140 mEq/L sedangkan konsentrasi ekstraseluler berkisar antara 3,5 dan 5 mEq/L. Keseimbangan kalium plasma ini dipertahankan oleh pompa aktif Na-K-ATPase dan penghabisan kalium pasif, sehingga mengatur potensial membran istirahat yang diperlukan untuk fungsi normal saraf, jantung, dan otot. Pada orang sehat, kalium diserap di saluran pencernaan dan diekskresikan terutama oleh ginjal melalui sel-sel utama di tubulus distal. Kelebihan kalium

dari makanan disimpan di otot dan hati dan dimediasi oleh reseptor insulin dan beta-2-adrenergik. Faktor-faktor yang mempengaruhi ekskresi ginjal termasuk kalium plasma, kadar aldosteron, dan pengiriman natrium ke tubulus distal, dan penyimpanan kalium (pengambilan seluler) dikendalikan oleh insulin, katekolamin, dan mineralokortikoid. Karena penyerapan dan ekskresi yang cepat, kalium plasma bervariasi kurang dari 10% sepanjang hari. Hiperkalemia terjadi ketika mekanisme ekskresi atau penyimpanan terganggu atau karena pelepasan kalium yang berlebihan dari kerusakan sel (misalnya *rhabdomyolysis*) (Rafique *et al.*, 2021)

Tanda klinis yang dapat terjadi pada PGK yang mengalami Hiperkalemia diantaranya Kelelahan umum, kram otot, dan paresthesia sering terjadi dan dapat berkembang menjadi kelumpuhan lembek. Mual, muntah, dan diare juga bisa terjadi. Efek hiperkalemia yang lebih serius terlihat pada EKG yang dapat menyebabkan aritmia dan akhirnya henti jantung paru (Alfonzo *et al.* dalam (Rafique *et al.*, 2021) Karena Hiperkalemia bermanifestasi dalam gejala yang tidak spesifik, maka sebaiknya mempertimbangkan keseluruhan gambaran klinis saat mendiagnosis atau merawat pasien (Rafique *et al.*, 2021).

### 3. Fluid Overload

*Fluid overload* atau kelebihan cairan adalah kondisi di mana tubuh mengalami penimbunan cairan yang berlebihan. Hal ini dapat terjadi karena berbagai alasan, termasuk konsumsi cairan yang berlebihan, gangguan dalam regulasi cairan tubuh, atau gangguan pada organ tubuh yang terlibat dalam pengelolaan cairan seperti jantung, ginjal, atau hati.

Pentingnya pencegahan kelebihan cairan karena jika asupan terlalu bebas dapat menyebabkan kelebihan beban sirkulasi, edema, dan intoksikasi cairan. Kekurangan cairan juga dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi dan memburuknya fungsi ginjal. Aturan untuk asupan cairan adalah keluaran urin dalam 24 jam ditambah 500 ml mencerminkan keluaran cairan yang tidak disadari (Meistatika, 2017 dalam Agustina *et al.*, 2022) Dari beberapa hasil penelitian menyimpulkan bahwa apabila kelebihan cairan pada pasien PGK tidak ditangani secara tepat dan

teratur maka akan menyebabkan komplikasi seperti penyakit kardiovaskular, serta memperburuk kualitas hidup pada penderita (Agustina *et al.*, 2022)

Pasien gagal ginjal kronis yang tidak mematuhi pembatasan asupan cairan akan mengalami penumpukan cairan sehingga menyebabkan edema paru dan hipertropi ventrikel kiri. Penumpukan cairan dalam tubuh menyebabkan fungsi kerja jantung dan paru-paru berat, sehingga mengakibatkan pasien cepat lelah dan sesak. Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, dan edema, sedangkan asupan yang terlalu rendah mengakibatkan dehidrasi, hipotensi, dan gangguan fungsi ginjal (Suharyanto dan Madjid, 2009 dalam Erlin Kurnia, 2021)

#### 4. Ensefalopati Uremikum

*Uremic encephalopathy* disebut dengan salah satu komplikasi dari PGK dan kondisi gawat darurat yang membutuhkan penanganan segera dimana pasien mengalami penurunan kesadaran akibat disfungsi ginjal disebabkan oleh retensi metabolisme dengan peningkatan kadar uremia lebih dari 50 mg/dl. Sindroma klinis dan labororatik yang muncul pada pasien uremic encephalopathy adalah peningkatan uremia yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal yang mana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein dengan nilai kadar ureum >50 mg/dl (Sherwood dalam Sari & Sirait, 2017). Pasien dengan yang mengalami kondisi kegawatdaruratan dengan uremic encephalopathy harus menjalani perawatan segera dan tepat di IGD. Penanganan pasien gawat darurat di mulai dari airway, breathing, dan circulation (Lohr, 2016 dalam Febrina Wirdiani *et al.*, 2022).

#### 5. Hipertensi

Kegawatdaruratan hipertensi pada PGK/akut merupakan manifestasi klinis dari gagal ginjal yang apabila tidak segera ditangani dapat mengakibatkan kerusakan berbagai organ dalam yang dapat mengancam nyawa. Salah satunya adalah munculnya gejala anasarca edema yang merupakan penyakit serius yang tidak boleh diabaikan. Tubuh akan mengalami pembengkakan, bahkan menyebabkan edema paru. Pasien didiagnosis dengan kegawatdaruratan hipertensi akut pada PGK, di mana definisi kegawatdaruratan hipertensi menurut

JNC 7 adalah peningkatan tekanan darah sistolik secara tiba-tiba 180 mmHg atau diastolik 120 mmHg yang disertai kerusakan organ target (Stojanovic *et al.*, 2018)

#### 6. Hiperuremia

Hiperuremia adalah peningkatan kadar ureum dalam darah, Pasien dengan uremia umumnya datang dengan gejala mual, muntah, kelelahan, anoreksia, kram otot, pruritus, dan gangguan mental. Tanda dan gejala lain, seperti rasa haus yang semakin meningkat dan perubahan penglihatan. Uremia dapat disebabkan oleh beberapa kondisi mulai dari kelainan ginjal primer, misalnya nefropati IgA, glomerulosklerosis segmental fokal, glomerulonefritis membranoproliferatif, penyakit ginjal polikistik) hingga kelainan sistemik yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal (Zemaitis MR.*et al.*,2023)

#### 7. Anemia

Anemia pada PGK disebabkan oleh beberapa faktor, penyebab utama adalah kurangnya produksi eritropoietin (EPO). Faktor lain yang dapat menyebabkan anemia pada PGK adalah adanya inflamasi akut dan kronik, pemendekan umur sel darah merah akibat uremia, status gizi seperti asupan energi dan asupan protein, defisiensi gizi (zat besi, asam folat, vitamin B12, dan vitamin A) Anemia merupakan kondisi dimana kadar hemoglobin  $\leq 10$  g/dl ( Syaikh H.,2023)

Di antara komplikasi PGK lainnya, penyakit ini sering dikaitkan dengan hasil akhir PGK yang buruk dan peningkatan angka kematian. Anemia adalah salah satu penyebab umum PGK yang menyebabkan hasil yang buruk. Pilihan penatalaksanaan anemia pada PGK saat ini masih kontroversial, dengan beberapa uji klinis menunjukkan peningkatan morbiditas dan mortalitas terkait dengan agen perangsang ( Syaikh H.,2023)

Tanda gejala pada PGK yang mengalami anemia adalah :

1. Dispnea (sesak napas)
2. Kelelahan
3. Kelemahan umum
4. Sakit kepala

5. Konsentrasi menurun
6. Pusing
7. Mengurangi toleransi olahraga.

Tanda-tanda yang umum diamati meliputi:

1. Kulit dan konjungtiva pucat
  2. Gangguan pernapasan
  3. Takikardia
  4. Nyeri dada (kebanyakan disertai anemia berat)
  5. Gagal jantung (biasanya dengan anemia berat kronis)
- ( Syaikh H.,2023)

#### 8. Edema Paru

Edema paru adalah komplikasi yang paling umum di antara pasien PGK dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Penyebab kegawatdaruratan pada pasien PGK diakibatkan oleh edema paru karna kondisi patologis paru yang paling umum pada PGK adalah edema 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 (Narsa *et al.*, 2022)

Edema paru mengacu pada kumpulan cairan abnormal di ruang ekstrasvaskular paru-paru seperti interstitium dan alveoli. Dua mekanisme patofisiologis utamanya adalah peningkatan gaya hidrostatik dalam mikrovaskulatur paru-paru dan peningkatan permeabilitas mikrovaskulatur. Memahami patofisiologi edema paru memerlukan pemahaman yang kuat tentang keseimbangan cairan paru-paru yang normal. Persamaan Starling, yang menggambarkan aliran bersih cairan melintasi membran semipermeabel, berlaku untuk penyaringan cairan dari mikrovaskulatur paru ke interstitium paru. Cairan interstisial terutama dikeluarkan oleh pembuluh limfatik paru-paru, dan cairan alveolar dikeluarkan melalui mekanisme transpor aktif . Edema paru terjadi karena peningkatan gaya hidrostatik atau peningkatan permeabilitas vaskular

yang kemudian menyebabkan peningkatan penyaringan cairan yang cukup untuk membanjiri mekanisme pembuangan cairan.

### **2.2.8. Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Penyakit Ginjal kronik**

#### **1. Anemia**

Anemia adalah komplikasi paling umum dan tidak terkontrol pada pasien PGK dan dialisis. Penatalaksanaan anemia pada penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan tantangan besar bagi para profesional kesehatan di seluruh dunia. Penatalaksanaan PGK yang ekstensif dan komplikasinya berhubungan langsung dengan beban pengobatan yang besar dan berdampak pada kualitas hidup. Beberapa obat diperlukan untuk penanganan anemia yang lebih baik. Pengobatan yang berbeda dikaitkan dengan pengendalian anemia dan hasil akhir pasien darurat lebih baik pasien dialisis PGK (Hussain, S. G, 2023)

#### **2. Hiperkalemia di IGD**

Penelitian berkualitas tinggi mengenai penatalaksanaan hiperkalemia akut masih kurang. Oleh karena itu, sampai saat ini belum ada pedoman internasional yang khusus menangani penatalaksanaan hiperkalemia. Pemeriksaan fisik dan anamnesis. Pada semua pasien yang diduga menderita hiperkalemia, penilaian oleh dokter atau penyedia layanan kesehatan yang berpengalaman harus dilakukan secepat mungkin karena potensi konsekuensi fatal dari konsentrasi kalium yang tinggi. Penentuan konsentrasi kalium secara cepat harus dilakukan, sebaiknya dengan pengujian di tempat perawatan, diikuti dengan konfirmasi laboratorium pusat. Riwayat kesehatan serta riwayat kondisi medis sebelumnya dapat membantu menilai penyebab hiperkalemia. EKG. Konferensi Kontroversi Kalium KDIGO merekomendasikan pemantauan jantung dan EKG 12 sadapan untuk konsentrasi kalium  $>6,0$  mmol/l. Fakta bahwa hiperkalemia berat belum tentu berhubungan dengan perubahan EKG dan bahwa hiperkalemia dapat menyebabkan perubahan EKG 'atipikal' dalam kondisi tertentu harus selalu diingat (Lindner *et al.*, 2020)

Oleh karena itu, semua pasien hiperkalemia harus dimonitor secara terus menerus meskipun pada awalnya tidak ada perubahan EKG yang khas. Pengobatan hiperkalemia. Stabilisasi membran seluler, Garam kalsium intravena harus diberikan segera pada pasien hiperkalemia yang mengalami perubahan EKG yang menunjukkan hiperkalemia. Sementara beberapa pihak berwenang lebih memilih penggunaan kalsium glukonat dibandingkan kalsium klorida karena toksisitas jaringan yang lebih rendah, pihak lain lebih memilih kalsium klorida karena secara teori bioavailabilitasnya lebih tinggi. Jadi, untuk memberikan jumlah kalsium yang sama kepada pasien, seseorang harus menggunakan 30 ml kalsium glukonat 10% dibandingkan dengan 10 ml kalsium klorida 10%. Dewan Resusitasi Eropa merekomendasikan penggunaan 10 ml kalsium klorida 10% selama 2-5 menit pada pasien hiperkalemia dengan perubahan EKG. Kalsium mencegah fibrilasi ventrikel/takikardia dengan menstabilkan membran sel jantung dan efektif dalam 1-3 menit setelah pemberian. Dosis lain dapat diberikan dalam waktu 5-10 menit jika tidak ada efek yang terlihat, dan dosis berulang mungkin diperlukan jika kelainan jantung teratasi kemudian muncul kembali. (Lindner *et al.*, 2020)

### 3. Hipertensi

Obat antihipertensi hampir selalu dibutuhkan pada pasien dengan PGK. Saat memulai pengobatan antihipertensi, seseorang harus mempertimbangkan untuk memulai dua obat dari kelas yang berbeda, terutama pada mereka dengan hipertensi Stadium 2 ( $\geq 140/90$  mm Hg). Sedikit atau tidak ada bukti yang tersedia mengenai hasil yang membandingkan berbagai kombinasi obat pada PGK. Agen primer yang umum adalah *inhibitor renin-angiotensin-system* yang meliputi inhibitor enzim pengubah angiotensin (ACEi), dan penghambat reseptor angiotensin, serta penghambat saluran kalsium dan diuretik. Di sisi lain, beta blocker tidak memiliki bukti manfaat, meningkatkan risiko diabetes tipe 2 yang baru muncul, dan mungkin harus dihindari sebagai terapi lini pertama kecuali diindikasikan untuk penyakit kardiovaskular.

Diuretik juga merupakan pilihan terapi lini kedua yang wajar, terutama pada mereka dengan fungsi ginjal yang berkurang dan hipervolemia. Dogma yang berlaku adalah bahwa diuretik thiazide kehilangan efektivitas pada GFR yang lebih rendah, dan pedoman telah merekomendasikan perubahan dari thiazide ke diuretik loop pada nilai GFR di bawah 30 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>. Klortalidon dan indapamida lebih disukai daripada hidroklorotiazid karena waktu paruhnya yang lebih panjang dan potensi yang lebih tinggi, dan penurunan GFR dapat dipenuhi dengan peningkatan dosis obat.

#### 4. Diabetes Melitus

Beberapa peringatan harus mengingatkan pasien diabetes mengenai kesehatan ginjal mereka, dan pasien harus dirujuk ke ahli nefrologi lebih awal jika mereka mengalami penurunan ginjal yang cepat, hipertensi resisten, hiperkalemia, UACR melebihi 300 mg/g, atau kelainan saluran kemih lainnya *American Diabetes Association* menyarankan bahwa pasien diabetes harus dievaluasi untuk terapi penggantian ginjal ketika GFR turun di bawah 30 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>. Individu dengan gangguan fungsi ginjal memiliki risiko lebih tinggi terkena asidosis laktat terkait dengan penggunaan metformin, yang harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal yang progresif (Gembillo *et al.*, 2021)

#### 5. Encephalopathy

Pasien dengan yang mengalami kondisi kegawatdaruratan dengan *uremic encephalopathy* harus menjalani perawatan segera dan tepat di IGD. Penanganan pasien gawat darurat di mulai dari airway, breathing, dan circulation (Lohr, 2016). Oleh karena itu, peran perawat dalam memberikan asuhan keperawatan gawat darurat harus dilakukan cepat untuk dapat menyelesaikan segera masalah aktual yang dapat mengancam hidup pasien (*life threatening*). Intervensi yang diberikan pada pasien adalah manajemen jalan napas buatan, pemantauan respirasi, manajemen ventilasi mekanik, pencegahan aspirasi, perawatan selang gastrointestinal, manajemen hipervolemia, dan manajemen hemodialisis (Febrina Wirdiani *et al.*, n.d.-b)

## **2.3. Asuhan Keperawatan Penyakit Ginjal Kronik**

### **2.3.1 Pengkajian**

Pengkajian pada pasien gagal ginjal kronis hampir sama dengan pasien gagal ginjal akut, namun peng- kajian lebih ditekankan pada support system untuk mempertahankan kondisi keseimbangan dalam tubuh (hemodynamically process). Dengan tidak optimalnya/ gagalnya fungsi ginjal, tubuh akan melakukan upaya kompensasi selagi dalam batas ambang kewajaran. Akan tetapi, jika kondisi ini tetap berlanjut (kronis) akan menimbulkan berbagai manifestasi klinis yang menandakan gangguan sistem tersebut. Adapun peng- kajian keperawatan pada pasien dengan gagal ginjal kronis:

#### **1. Biodata**

Usia: gagal ginjal menyerang semua golongan usia, tidak ada spesifikasi khusus pada usia pen- derita gagal ginjal kronis.

Jenis kelamin: Laki-laki sering memiliki risiko lebih tinggi terkait dengan pekerjaan dan pola hidup sehat. Gagal ginjal kronis merupakan periode lanjut dari insiden gagal ginjal akut, se- hingga tidak berdiri sendiri.

#### **2. Keluhan Utama**

Keluhan sangat bervariasi, terlebih jika ter- dapat penyakit sekunder yang menyertai. Keluhan bisa berupa urine output yang memurun (oliguria) sampai pada anuria, penurunan kesadaran karena komplikasi pada system sirkulasi venti- lasi, anoreksia, mual dan muntah, diaforesis, fa- tigue, napas berbau urea, dan pruritus. Kondisi ini dipicu oleh penumpukan (akumulasi) zat sisa metabolisme/toksin dalam tubuh karena ginjal mengalami kegagalan filtrasi.

#### **3. Riwayat Penyakit Sekarang**

Pada pasien dengan gagal ginjal kronis biasan- ya terjadi penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola napas karena komplikasi dari gangguan system ventilasi, fatigue, peruba- han fisiologis kulit, bau urea pada napas. Selain itu, karena berdampak pada proses metabolisme (sekunder karena intoksikasi), akan terjadi ano rekaia, nausea dan vomit sehingga berisiko untuk terjadinya gangguan nutrisi.

#### **4. Riwayat Penyakit Dahulu**

Gagal ginjal kronik dimulai dengan peri-ode gagal ginjal akut dengan berbagai penyebab (multikausa). Oleh karena itu, informasi penyakit terdahulu akan menegaskan untuk penegakan masalah. Kaji riwayat ISK, payah jantung, penggunaan obat berlebihan (overdosis) khususnya obat bersifat nefrotoksik, BPH dan lain sebagainya yang mampu mempengaruhi kerja ginjal. Selain itu, ada beberapa penyakit yang langsung mempengaruhi/ menyebabkan gagal ginjal, yaitu diabetes melitus, hipertensi. Batu saluran kemih (urolithiasis).

#### 5. Riwayat Kesehatan Keluarga

Gagal ginjal kronis bukan penyakit menular dan menurun, sehingga silsilah keluarga tidak terlalu berdampak pada penyakit gagal ginjal kronis. Namun, pencetus sekunder seperti DM dan hipertensi memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit gagal ginjal kronis, karena penyakit tersebut hereditas. Pola kesehatan keluarga yang diterapkan jika anggota keluarga yang sakit, misalnya minum jamu saat sakit.

#### 6. Riwayat Psikososial

Kondisi ini tidak selalu ada gangguan jika pasien memiliki coping adaptif yang baik. Pada pasien gagal ginjal kronis, biasanya perubahan psikososial terjadi pada waktu pasien mengalami perubahan struktur fungsi tubuh dan menjalani proses dialisis. Pasien akan mengurung diri dan lebih banyak berdiam diri. Selain itu, kondisi ini juga dipicu oleh biaya yang dikeluarkan selama proses pengobatan, sehingga pasien mengalami kecemasan.

#### 7. Pemeriksaan Fisik

- a. Keadaan umum: lemah, kesadaran konfusi, disorientasi
- b. Tekanan darah: hipertensi (tekanan darah sistolik  $> 140$  mmHg dan diastolik  $> 90$  mmHg)
- c. Sistem Tubuh
  - 1) Sistem pulmoner
    1. Inspeksi: pernapasan cepat dan dalam (kussmaul), sputum kental
    2. Palpasi: tidak ada nyeri tekan, massa, peradangan dan ekspansi dada simetris
    3. Perkusi: sonor

4. Auskultasi: jika terjadi penumpukan cairan dalam paru maka terdengar bunyi kekel
- 2) Sistem kardiovaskuler
  1. Inspeksi: pembesaran vena juggu laris
  2. Palpasi: iktus cordis teraba di ics 4 atau 5
  3. Perkusi: redup
  4. Auskultasi: jika terjadi penumpukan cairan dalam pleura, terdengar frie- tion rub perikardial
- 3) Sistem neurologi Kesadaran komposmentis terjadi konfusi dan disorientasi apabila terjadi penumpukan zat-zat toksik, rasa panas pada telapak kaki (Harmilah, 2019)

### **2.3.2 Masalah Keperawatan**

1. Perubahan kelebihan volume cairan
  2. Resiko tinggi penurunan curah jantung
  3. Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh
  4. Resiko tinggi infeksi
  5. Kurang pengetahuan
- (Wahyu Kurniawan, 2019)

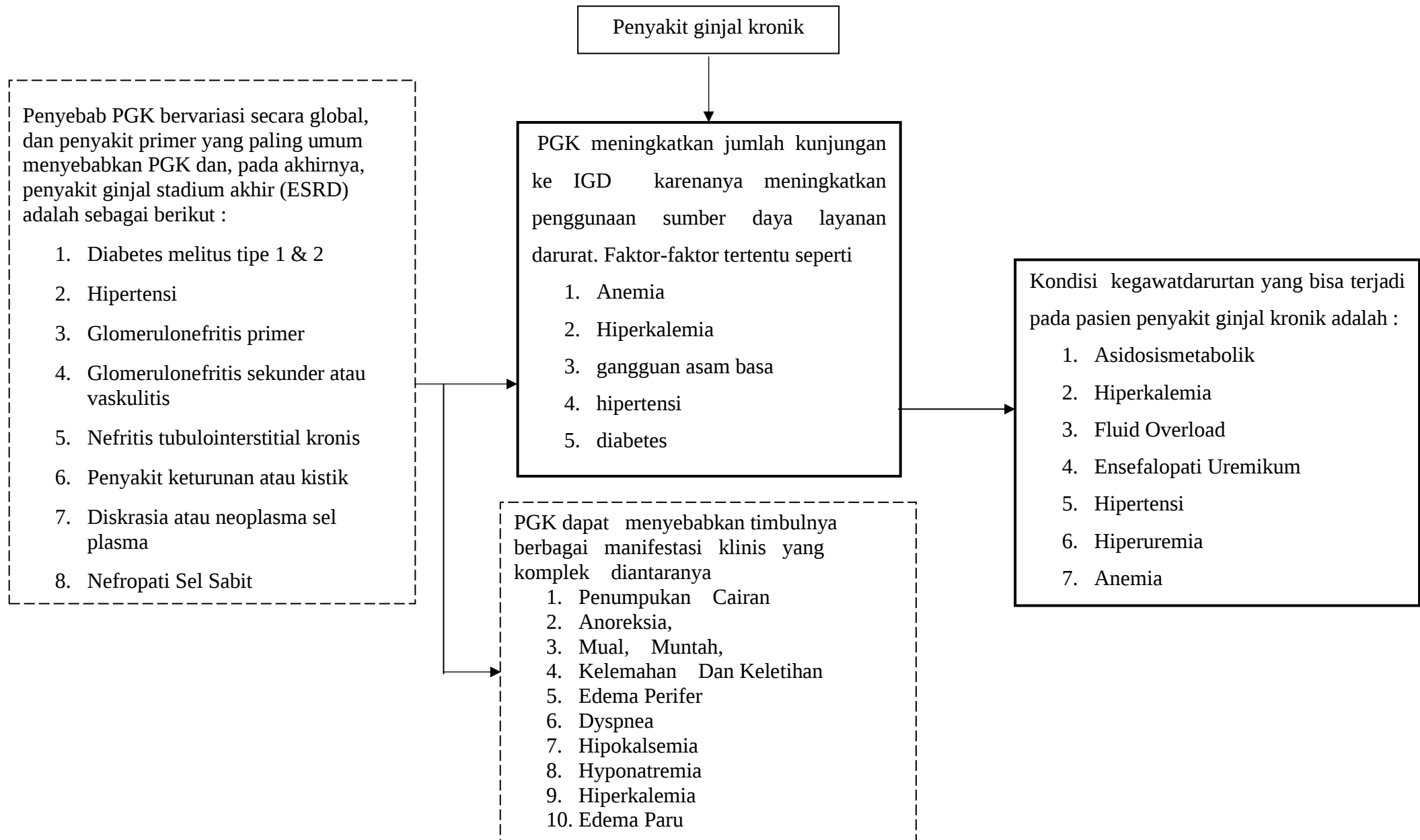
### **2.3.3 Intervensi dan Rasional Keperawatan**

1. Monitor tanda vital. Pertahankan tekanan darah yang wajar untuk membantu melindungi ginjal dari kerusakan lebih lanjut. Tachycardia mungkin terjadi. Demam dapat mengindikasikan infeksi dan perkembangan penyakit lebih lanjut.
2. Pantau dan kelola gula darah. Menjaga gula darah dalam kisaran optimal jika diabetes dapat membantu mengurangi stres pada ginjal
3. Nilai sistem kardiopulmoner: Auskultasi jantung dan paru-paru untuk suara abnormal. Retensi cairan dari filtrasi glomerulus yang tidak tepat dapat terkumpul di miokardium yang mengakibatkan stres pada jantung dan paru-paru. Dengarkan gesekan gesekan dan radang paru-paru atau kemacetan.
4. Pantau hasil lab/ studi diagnostik: Glomerular Filtration Rate (GFR) <60 mengindikasikan penyakit ginjal, <15 menunjukkan gagal ginjal, CT/

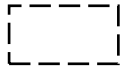
Ultrasonografi Ginjal (jika perlu), rontgen dada jika diindikasikan. Albumin dalam urin mengindikasikan penurunan fungsi ginjal, CT/Ultrasonografi-pencitraan ini mungkin berguna untuk melihat ginjal untuk menentukan apakah ada tumor atau karakteristik ginjal yang tidak biasa lainnya.

5. Mengevaluasi status mental. Perhatikan perubahan status mental dan kebingungan. Edema serebral dan stroke adalah kemungkinan komplikasi.
6. Monitor I & O. Pantau fungsi ginjal dan hitung retensi cairan. Bobot harian pada waktu yang sama setiap hari juga dapat membantu menentukan jumlah retensi cairan. Mengukur penurunan output  $<400$  mL/24 jam dapat menyebabkan edema ekstremitas -Pasang kateter urin sesuai kebutuhan. Untuk membantu memantau keseimbangan cairan dan karakteristik urin
7. Palpasi perut. Untuk menilai retensi cairan
8. Batasi cairan. Pantau asupan cairan dengan cermat untuk mencegah kelebihan dan mengurangi retensi dan pengosongan kandung kemih. membantu mempromosikan
9. Pendidikan gizi. Diet ginjal rendah protein dan natrium. Ginjal terganggu dan tidak dapat menghilangkan limbah yang dihasilkan oleh pemrosesan protein (BUN).
10. Pilih makanan rendah kalium untuk menghindari hiperkalemia yang disebabkan oleh retensi kalium yang berlebihan (Wahyu Kurniawan, 2019)

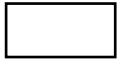
## 2.4.Kerangka Konseptual



Sumber : Vaidya *et al.*, ( 2022.) : Kidney, C & stage D 2013 dalam Narsa *et al.*,( 2022): Shrestha *et al.*, (2021)



: Tidak diteliti



: Diteliti