UNESA
Universitas Negeri Surabaya



Asuhan Gizi Pada Penyakit Ginjal

Mata Kuliah Dietetika Penyakit Tidak Menular

Fista Utami

Modul Ajar

MODUL AJAR

MATA KULIAH DIETETIKA PENYAKIT TIDAK MENULAR

SUB TEMA ASUHAN GIZI PADA PENYAKIT GINJAL

PROGRAM STUDI S1 GIZI

FAKULTAS ILMU KEOLAHRAGAAN DAN KESEHATAN

UNIVERSITAS NEGERI SURABAYA

2024

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas rahmat-Nya kami dapat menyusun dan menyajikan **Modul Ajar Dietetika Penyakit Tidak Menular dengan topik Asuhan Gizi pada Penyakit Ginjal**. Modul ini disusun sebagai upaya untuk memberikan pengetahuan yang komprehensif dan praktis kepada mahasiswa S1 Gizi, Fakultas Ilmu Keolahragaan dan Kesehatan, Universitas Negeri Surabaya, dalam menghadapi permasalahan asuhan gizi pada pasien dengan penyakit ginjal.

Penyakit ginjal, terutama pada tahap penyakit ginjal kronis (PGK), telah menjadi masalah kesehatan global yang semakin meningkat. Salah satu komponen utama dalam penanganan pasien penyakit ginjal adalah penerapan diet yang tepat, yang disesuaikan dengan kondisi medis pasien. Oleh karena itu, pengetahuan tentang diet dan asuhan gizi yang tepat sangat penting untuk mendukung perawatan dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Modul ini berisi informasi terkait prinsip dasar dietetika, proses asuhan gizi terstandar, serta strategi gizi yang dapat diterapkan dalam pengelolaan gizi pada pasien dengan penyakit ginjal baik akut maupun kronis. Diharapkan, modul ini dapat menjadi panduan yang berguna bagi mahasiswa, tenaga medis, dan ahli gizi dalam memberikan layanan asuhan gizi yang optimal. Kami berharap agar modul ini memberikan manfaat dalam meningkatkan pemahaman dan keterampilan dalam memberikan asuhan gizi yang tepat pada pasien dengan penyakit ginjal, serta berkontribusi pada peningkatan kualitas hidup pasien.

Akhir kata, kami mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berkontribusi dalam penyusunan modul ini. Semoga modul ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu gizi dan pelayanan kesehatan di Indonesia.

Penulis,

Fista Utami, S.Tr.Gz., M.Gz.

S1 Gizi, FIKK, Universitas Negeri Surabaya

Desember 2024

LEMBAR PERSETUJUAN

Mata Kuliah	: Dietetika Penyakit Tidak Menular
Materi	: Asuhan Gizi Pada Penyakit Ginjal
Semester	: V (Lima)
Nama Dosen	: Fista Utami, S.Tr.Gz., M.Gz.
NIP	: 199701022024062002

Modul ajar ini telah disusun, diperiksa dan diperbaiki sesuai hasil reviu, sehingga dapat digunakan dalam kegiatan pembelajaran pada Mata Kuliah Dietetika Penyakit Tidak Menular Program Studi Gizi Universitas Negeri Surabaya pada Tahun Ajaran Ganjil 2025/2026.

Surabaya, 13 Desember 2024

Menyetujui,
Koordinator Program Studi S1 Gizi

Amalia Ruhana, S.P., M.P.H.
NIP. 198212232015042001

Dosen Penanggung Jawab Mata Kuliah
Dietetika Penyakit Tidak Menular

Aulia Putri Sri[illegible] Wardani, S.Gz., M.Sc.
NIP. 199807072024062003

Mengetahui,
Wakil Dekan I Bidang Pembelajaran, Penelitian
dan Pengabdian Kepada Masyarakat, Kemahasiswaan, dan Alumni

Prof. Dr. Or. Gigih Siantoro, S.Pd., M.Pd.
NIP. 198103152003121002

DAFTAR ISI

BAB I **PENDAHULUAN** 6

A. Deskripsi Mata Kuliah 6

B. Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (CPMK) 6

C. Substansi Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (SUB-CPMK) 6

D. Jenis Dan Waktu Pembelajaran 7

BAB II **PENYAKIT GINJAL AKUT** 8

A. Tujuan Pembelajaran Submateri Penyakit Ginjal Akut 8

B. Asuhan Gizi Pada Penyakit Batu Ginjal (Nefrolitiasis) 8

1. Patofisiologi Nefrolitiasis 8
2. Etiologi Dan Faktor Risiko Nefrolitiasis 11
3. Tanda Dan Gejala Nefrolitiasis 14
4. Asuhan Gizi Nefrolitiasis 14

C. Asuhan Gizi Pada Penyakit *Acute Kidney Injury* (AKI) 23

1. Patofisiologi Penyakit *Acute Kidney Injury* (AKI) 23
2. Etiologi Dan Faktor Risiko *Acute Kidney Injury* (AKI) 25
3. Tanda Dan Gejala *Acute Kidney Injury* (AKI) 27
4. Asuhan Gizi *Acute Kidney Injury* (AKI) 27

BAB III. **PENYAKIT GINJAL KRONIS** 32

A. Tujuan Pembelajaran Submateri Penyakit Ginjal Kronis 32

B. Asuhan Gizi Pada Penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD) 32

1. Patofisiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD) 32
2. Etiologi Dan Faktor Risiko *Chronic Kidney Disease* (CKD) 33
3. Tanda dan Gejala *Chronic Kidney Disease* (CKD) 35
4. Asuhan Gizi *Chronic Kidney Disease* (CKD) 36

C. Asuhan Gizi Pada Penyakit *End stage Renal Disease* (ESRD) 40

1. Patofisiologi End-Stage Renal Disease (ESRD) 40
2. Etiologi Dan Faktor Risiko *End stage Renal Disease* (ESRD) 42
3. Tanda dan Gejala End-Stage Renal Disease (ESRD) 43
4. Asuhan Gizi Pada Penyakit *End stage Renal Disease* (ESRD) 44

BAB IV. **PENUGASAN MAHASISWA** 49
A. Petunjuk Pengerjaan Tugas 49
B. Latihan Mahasiswa 51
C. Penugasan Mahasiswa Kasus Ginjal Akut 57
D. Penugasan Mahasiswa Kasus Ginjal Kronis 59
BAB V. **PENUTUP** 67
DAFTAR PUSTAKA 69
LAMPIRAN 71

BAB I PENDAHULUAN

A. Deskripsi Mata Kuliah

Mata kuliah ini bertujuan untuk memberikan pemahaman mendalam mengenai peran diet dalam pengelolaan penyakit tidak menular salah satunya penyakit ginjal. Mahasiswa akan diajarkan cara menyusun proses asuhan gizi terstandar (PAGT) pada pasien penyakit ginjal, serta bagaimana diet dapat mempengaruhi proses penyakit dan kualitas hidup pasien ginjal. Mata kuliah ini penting bagi mahasiswa agar dapat menjadi ahli gizi yang kompeten di bidang klinik, terutama yang bekerja di rumah sakit atau lembaga kesehatan lainnya, serta mereka yang tertarik dalam pengelolaan gizi pada pasien dengan penyakit tidak menular, khususnya penyakit ginjal.

B. Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (CPMK)

Mata kuliah Dietetika Penyakit Tidak Menular memiliki 4 CPMK yang harus dicapai oleh mahasiswa antara lain:

1. Menguasai pengetahuan tentang prinsip proses asuhan gizi terstandar untuk berbagai penyakit tidak menular.
2. Mampu melakukan asesmen, diagnosis, dan intervensi gizi bagi penderita penyakit tidak menular dengan menggunakan konsep dan prosedur asuhan gizi terstandar
3. Mampu merancang proses monitoring dan evaluasi gizi bagi penderita penyakit tidak menular.
4. Memiliki sikap bertanggung jawab dalam melaksanakan proses asuhan gizi terstandar untuk berbagai penyakit tidak menular.

C. Substansi Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (SUB-CPMK)

Mata kuliah Dietetika Penyakit Tidak Menular memiliki 1 SUB-CPMK yang harus dicapai yaitu menjelaskan patofisiologi, etiologi, tanda gejala, dan asuhan gizi pada penyakit ginjal.

D. Jenis Dan Waktu Pembelajaran

Mata kuliah Dietetika Penyakit Tidak Menular menggunakan metode pembelajaran *Problem Based Learning*. Pengalaman belajar di kelas antara lain: dosen melakukan kuliah tatap muka dan diskusi tanya jawab dengan alokasi waktu 2 x 50 menit, sementara mahasiswa melakukan presentasi dan diskusi tanya jawab kasus yang diberikan dengan alokasi waktu 1x 50 menit. Mahasiswa akan mempresentasikan hasil analisis kasus nyata mengenai pasien dengan penyakit ginjal terkait PAGT yang tepat. Selain itu, pengalaman belajar mahasiswa di laboratorium yaitu mempresentasikan menu makanan untuk pasien dengan penyakit ginjal sesuai dengan PAGT yang sudah dibuat sebelumnya.

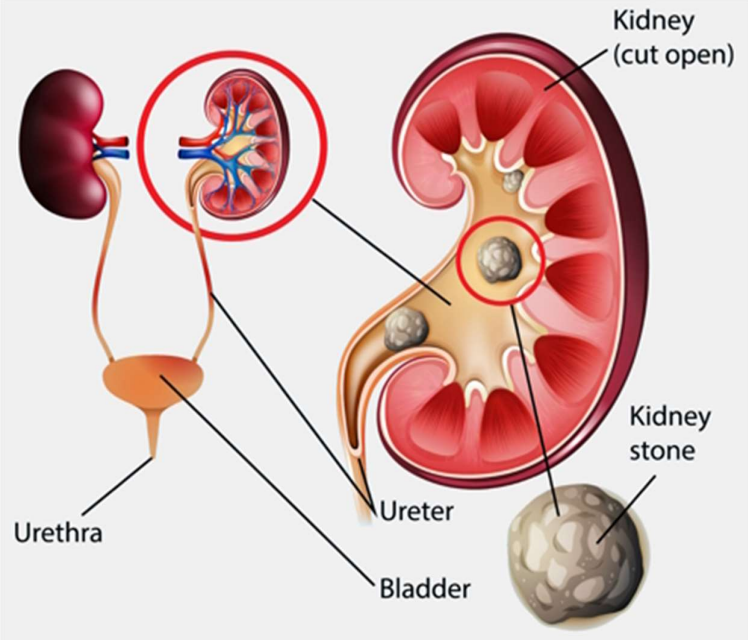
BAB II PENYAKIT GINJAL AKUT

A. Tujuan Pembelajaran Submateri Penyakit Ginjal Akut

1. Memahami patofisiologi, etiologi, tanda gejala penyakit batu ginjal.
2. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit penyakit batu ginjal.
3. Memahami patofisiologi, etiologi, tanda gejala penyakit *acute kidney injury* (AKI).
4. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit penyakit *acute kidney injury* (AKI).

B. Asuhan Gizi Pada Penyakit Batu Ginjal (Nefrolitiasis)

1. Patofisiologi Nefrolitiasis



Gambar 1. Nefrolitasis (Wang et al., 2020)

Batu ginjal atau nefrolitiasis merupakan penyakit di mana terbentuknya kristal keras di dalam ginjal dikenal sebagai batu ginjal, juga dikenal sebagai nefrolitiasis. Batu ini berukuran dari butiran pasir hingga bola golf dan terdiri dari berbagai jenis mineral dan garam. Ketika urin terlalu pekat dengan zat-zat tertentu, seperti

oksalat, kalsium, atau asam urat, batu ginjal terbentuk (Alelign & Petros, 2018). Supersaturasi adalah ketika konsentrasi zat-zat seperti kalsium, oksalat, atau asam urat melebihi kapasitas urin untuk melarutkannya. Setelah urin mengalami supersaturasi, zat-zat yang telah melampaui batas larutnya mulai membentuk kristal.

a. Faktor-faktor yang mempengaruhi supersaturasi ginjal meliputi:

1) Dehidrasi yaitu kondisi yang dapat mengurangi volume urin dan meningkatkan konsentrasi zat-zat pembentuk batu. Volume urin yang rendah dapat meningkatkan konsentrasi zat terlarut, sehingga meningkatkan risiko supersaturasi. Beberapa obat-obatan seperti diuretik loop, kalsium karbonat, dan obat kemoterapi dapat meningkatkan risiko pembentukan batu ginjal. Iklim yang panas dan kering dapat meningkatkan risiko dehidrasi dan pembentukan batu ginjal. Selain itu, pekerjaan yang melibatkan paparan suhu tinggi dan keringat berlebihan juga dapat meningkatkan risiko.
2) Karakteristik urin yaitu tingkat kalsium, oksalat, asam urat, dan zat lain yang dapat membentuk kristal dalam urin. pH urin yang asam dapat meningkatkan risiko pembentukan batu asam urat, sedangkan pH basa dapat meningkatkan risiko pembentukan batu kalsium fosfat.
3) Gangguan metabolisme seperti penyakit ginjal polikistik, hiperparatiroidisme, dan gangguan metabolisme asam amino (seperti sistinuria) dapat meningkatkan risiko pembentukan batu ginjal.

b. Jenis-jenis batu ginjal antara lain:

1) Batu Kalsium: Kalsium Oksalat dan Kalsium Fosfat

Batu kalsium merupakan jenis batu ginjal yang paling umum, membentuk sekitar 80% dari total batu urin. Ada banyak elemen yang menyumbang pada pembentukan batu kalsium oksalat seperti kelebihan kalsium (hiperkalsiuria), kelebihan asam urat (hiperurikosuria), kelebihan oksalat (hiperoksaluria), dan kelebihan sistin (hipersistinuria) di dalam urin. Biasanya urin dengan pH 5,5 – 7,5 yang berisiko mengalami batu kalsium oksalat, sementara pH >7,5 berisiko mengalami batu kalsium fosfat.

2) **Batu Asam Urat atau Urat**

Pola makan tinggi purin, khususnya yang mengandung protein hewani seperti daging dan ikan, menyebabkan hiperurikosuria. Sementara rendahnya volume urin, dan rendahnya pH urin akibat kurangnya asupan cairan maupun dehidrasi dapat memperparah pembentukan batu asam urat. Biasanya urin dengan pH asam <5,5 berisiko mengalami batu asam urat.

3) **Batu Struvite atau Magnesium Amonium Fosfat**

Batu struvite juga dikenal sebagai batu infeksi dan batu trifosfat. Batu ini terbentuk pada pasien yang menderita infeksi saluran kemih kronis yang menghasilkan *urease,* dimana *Proteus mirabilis* adalah yang paling umum menyebabkan batu struvite.

4) **Batu Sistin**

Batu sistin terbentuk akibat gangguan genetik yang mempengaruhi transportasi asam amino dan sistin. Kelainan genetik ini menyebabkan gangguan penyerapan sistin oleh tubulus ginjal atau kebocoran sistin ke urin. Ini tidak larut dalam urin dan mengakibatkan terbentuknya batu sistin.

5) **Batu Ginjal Akibat Obat**

Obat-obatan seperti *guaifenesin, triamterene, atazanavir*, dan obat-obatan sulfa dapat mengakibatkan terbentuknya batu ginjal. Individu yang menggunakan obat *protease inhibitor indinavir sulphate* untuk menyembuhkan infeksi HIV berisiko terkena batu ginjal. individu yang menggunakan obat protease inhibitor indinavir sulphate untuk menyembuhkan infeksi HIV dapat menghadapi risiko terkena batu ginjal.

b. Proses pembentukan batu ginjal antara lain:

1) Supersaturasi yaitu proses dimana konsentrasi zat terlarut dalam urin melebihi kapasitas pelarutannya.
2) Nukleasi adalah proses dimulainya pembentukan kristal dari larutan yang memiliki konsentrasi zat yang tinggi. Proses ini dapat dimulai dengan keberadaan inti kristal (seperti mukopolisakarida atau protein) di dalam urine.
3) Pertumbuhan Kristal: Kristal yang sudah ada akan berkembang menjadi lebih besar dengan penambahan zat-zat pembentuk batu tambahan dari urin. Ukuran batu ginjal bisa bertambah seiring berjalannya waktu. Batu yang

lebih besar atau memiliki tekstur kasar dapat mengakibatkan iritasi pada lapisan dalam saluran kemih, yang berujung pada rasa sakit dan pendarahan.

4) Migrasi: Batu ginjal mampu beralih dari ginjal hingga ke ureter (saluran menghubungkan ginjal ke kandung kemih). Gerakan ini bisa menimbulkan rasa sakit yang sangat kuat, yang disebut kolik ginjal.
5) Obstruksi: Batu di ureter dapat menyebabkan penumpukan urin di ginjal dan meningkatkan tekanan di dalamnya yang mengakibatkan kemungkinan infeksi atau kerusakan ginjal.

2. Etiologi Dan Faktor Risiko Nefrolitiasis

Beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya batu ginjal (etiologi) antara lain:

a. Usia, 20-60 tahun berisiko batu ginjal, namun risiko tertinggi pada kisaran usia 41-60 tahun (Maulana et al., 2023)
b. Jenis Kelamin, Pada umumnya, laki-laki lebih berisiko menderita batu ginjal dibandingkan perempuan. Laki-laki berisiko lebih tinggi menderita batu kalsium oksalat, sementara perempuan lebih tinggi menderita batu kalsium fosfat dan batu ginjal akibat infeksi bakteri (Wang et al., 2020).
c. Suhu Lingkungan, sering terjadinya penurunan volume urin pada pria akibat dehidrasi pada musim panas dengan supersaturasi kalsium oksalat (Fakheri & Goldfarb, 2011).
d. Konsumsi Makanan, yaitu kebiasaan diet tinggi oksalat, purin, dan natrium menyebabkan batu ginjal.
e. Gaya hidup, Beberapa gaya hidup yang meningkatkan risiko batu ginjal: Merokok meningkatkan kadar vasopresin, yang menyebabkan produksi urin rendah, yang meningkatkan risiko batu ginjal. *Sedentary life,* untuk jangka waktu yang lama dapat mengakibatkan batu ginjal akibat peningkatan kalsium dalam urin yang disebabkan oleh oleh imobilisasi. Sementara aktifitas berat yang menyebabkan dehidrasi, peningkatan panas tubuh, serta asupan cairan tidak adekuat juga menyebabkan batu ginjal (Hernawan & Gonzales, 2023; Liu et al., 2023).

Selain itu, riwayat penyakit lainnya juga dapat meningkatkan risiko terjadinya nefrolitiasis antara lain:

a. **Riwayat Kesehatan, dan Kelainan Bentuk Ginjal/ Saluran Kemih**

   Sering terjadi pada masa kanak-kanak atau remaja antara lain (Goldstein & Goldfarb, 2018):

   1) Sistinuria, mutasi gen SLC7A9 dan SLC3A1 yang mengkode protein untu reabsorbsi sistin di tubulus ginjal.
   2) Hiperoksaluria primer, mutasi gen yang mengkode enzim metabolisme oksalat (AGT, GRHPR, atau H0GA1).
   3) Defisiensi APRT, mutasi gen APRT yang mengkode daur ulang adenine sehingga terjadi ISK berulang, dan hematuria.
   4) Mutasi gen CLCN5 atau OCRL1 yang mengkode protein untuk endositosis (pembentukan email gigi) sehingga terjadi proteinuria dan hiperkalsuria.
   5) Kelainan seperti ginjal tapal kuda, ginjal polikistik, *medullary sponge kidney*, penyempitan/obstruksi saluran kemih, menyebabkan individu rentan mengalami batu ginjal.

b. **Penyakit Diabetes Mellitus**

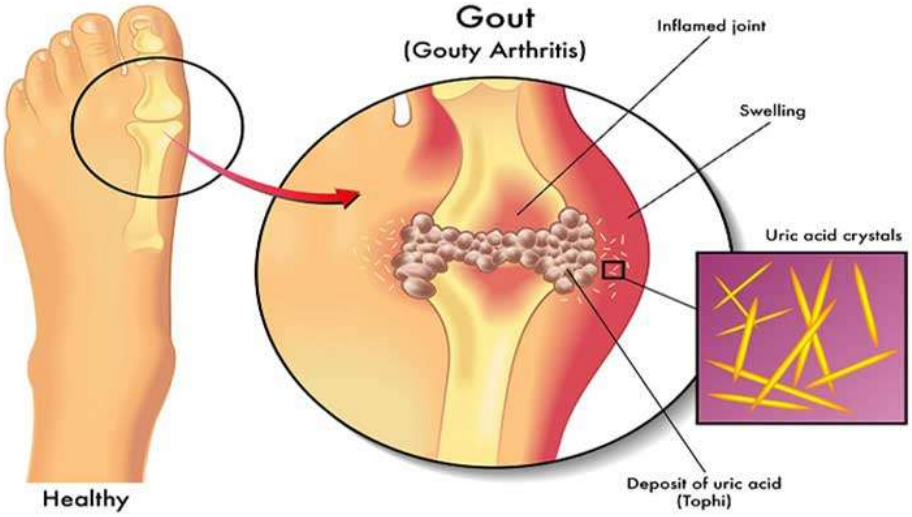
   Resistensi insulin dapat mengakibatkan defisit produksi amonium di ginjal sehingga menurunkan pH urin dan menghasilkan lingkungan asam yang mendukung pembentukan batu asam urat (Infante et al., 2023)**.** Kadar gula darah yang tinggi secara konsisten dapat menyebabkan perubahan kimiawi dalam tubuh, termasuk dalam urin. Diabetes dapat menyebabkan perubahan tingkat keasaman dalam tubuh, termasuk dalam urin. Perubahan keasaman ini dapat memicu pembentukan kristal ginjal jenis tertentu yang kemudian menjadi batu ginjal. Sementara itu penderita diabetes seringkali mengalami dehidrasi. Ketika tubuh kekurangan cairan, urin menjadi lebih pekat dan memungkinkan mineral-mineral membentuk kristal.

c. **Obesitas**

   Kondisi kelebihan asam lemak pada kondisi obesitas mengakibatkan akumulasi trigliserida dalam jaringan non-adiposa, termasuk ginjal. Akumulasi lipid ginjal menurunkan ekskresi amonium dalam tubulus

proksimal sehingga mendukung pembentukan batu asam urat (Poore et al., 2020).

d. **Penyakit Gout**



Gambar 2. Penyakit Gout (Ferraro & Curhan, 2017)

Gout adalah jenis arthritis inflamasi yang disebabkan oleh penumpukan kristal asam urat di dalam sendi. Kristal-kristal ini terbentuk ketika tubuh menghasilkan terlalu banyak asam urat atau ketika ginjal tidak efektif dalam membuang asam urat dari tubuh. Bagian yang diperbesar menunjukkan kristal asam urat yang berbentuk seperti jarum. Kristal-kristal ini menumpuk di dalam sendi dan menyebabkan peradangan dan nyeri. Sementara itu, bagian yang diberi kotak kecil menunjukkan endapan kristal asam urat yang disebut tophi. Tophi adalah benjolan keras yang terbentuk di bawah kulit, seringkali di sekitar sendi yang terkena. Pasien dengan asam urat sering mengalami penurunan pH urin secara terus-menerus, yang dapat meningkatkan konsentrasi asam urat yang tidak terdisosiasi relatif terhadap anion urat. Ketika konsentrasi asam urat yang tidak terdisosiasi meningkat di atas ambang batas 200 mg/L pada pH 5,3, kristal asam urat akan mulai terbentuk dan akhirnya tumbuh menjadi batu pada saluran ginjal (Ferraro & Curhan, 2017).

e. **Infeksi Saluran Kemih (ISK)**

Kondisi ISK menyebabkan terjadinya urin mengalami kenaikan pH (basa) akibat tingginya amoniak yang dihasilkan oleh bakteri. Kondisi basa pada urin dapat membentuk batu ginjal jenis batu struvite (Ripa et al., 2022)**.** Beberapa jenis bakteri penyebab ISK dapat menghasilkan zat yang mengubah komposisi kimiawi urin. Perubahan ini dapat memicu pembentukan kristal yang kemudian menjadi batu ginjal.

3. Tanda Dan Gejala Nefrolitiasis

Gejala yang dirasakan oleh penderita bisa bervariasi dan awalnya tidak begitu spesifik tergantung pada ukuran, bentuk, dan letak batu. Kebanyakan pasien tidak merasakan gejala, tetapi jika batu ukurannya besar, bisa menyebabkan penyumbatan atau infeksi dengan gejala yang muncul.

a. Nyeri hebat di pinggang yang tidak membaik dengan perubahan posisi dan bisa menyebar ke perut dan selangkangan.
b. Rasa sakit di bagian pinggang.
c. Rasa sakit ketika berkemih.
d. Mual atau ingin muntah.
e. Urin yang memiliki warna merah muda atau merah menunjukkan adanya darah.
f. Peningkatan suhu tubuh/demam.

4. Asuhan Gizi Nefrolitiasis

Tatalaksana gizi untuk pasien nefrolitiasis berfokus pada diet dan pola makan yang dapat mencegah pembentukan batu ginjal, mengurangi gejala, dan memperbaiki kesehatan ginjal secara keseluruhan. Tatalaksana ini bergantung pada jenis batu ginjal yang dimiliki pasien, serta faktor-faktor individu seperti kondisi medis yang mendasari dan kebutuhan gizi spesifik. Perubahan pola makan adalah cara yang efektif untuk mengendalikan faktor risiko pembentukan batu ginjal, terutama jenis yang paling sering terjadi yaitu batu kalsium oksalat.

a. Asesmen Gizi pada Pasien Nefrolitiasis

Asesmen gizi untuk batu ginjal melibatkan pemeriksaan menyeluruh untuk mengidentifikasi kebiasaan diet dan masalah gizi yang muncul. Selain itu, sebagai dasar dalam merancang rencana diet yang efektif untuk pengelolaan/tatalaksana gizi pada pasien batu ginjal.

1) Status Gizi, berupa berat badan/IMT.
2) Biokimia gizi seperti urin dan serum (kalsium, oksalat, asam urat, dan kreatinin), dsb.
3) Fisik/klinis (tanda vital, hematuria, GIT mual muntah), keluhan pasien (nyeri kolik), ada atau tidaknya infeksi (demam dan menggigil), dsb.
4) Pola dan kebiasaan makan (konsumsi makanan tinggi purin dan oksalat.
5) Riwayat medis/kondisi kesehatan, mengidentifikasi jenis batu ginjal yang dimiliki pasien (kalsium, oksalat, asam urat, sistin). Faktor risiko tambahan dari diri maupun keluarga yang dapat mempengaruhi pembentukan batu ginjal, seperti obesitas dan diabetes melitus, dsb.

b. Diagnosa Gizi pada Pasien Nefrolitiasis

Tujuan utama dari diagnosa gizi pada pasien nefrolitiasis adalah untuk:

1) Mengidentifikasi pola makan yang berisiko: Menentukan makanan atau nutrisi yang dapat memicu pembentukan batu ginjal.
2) Mengetahui status nutrisi: Mengevaluasi apakah pasien mendapatkan nutrisi yang cukup untuk mendukung proses penyembuhan dan mencegah komplikasi.
3) Merancang intervensi gizi: Membuat rencana makan yang sesuai untuk mencegah terbentuknya batu ginjal baru dan mendukung kesehatan ginjal secara keseluruhan.

Beberapa diagnosa gizi yang sering muncul pada penderita nefrolitiasis antara lain:

1) Asupan oral inadekuat. Adanya penurunan kemampuan mengonsumsi makanan akibat nyeri di bagian pinggang karena nefrolitiasis dapat menyebabkan pasien tidak mengonsumsi makanan sesuai dengan kebutuhannya.

2) Asupan cairan yang tidak adekuat. Kurangnya konsumsi air dapat menyebabkan urin menjadi pekat dan meningkatkan risiko pembentukan batu ginjal.
3) Asupan natrium yang berlebihan. Konsumsi garam yang tinggi dapat meningkatkan ekskresi kalsium melalui urin dan meningkatkan risiko pembentukan batu kalsium.
4) Asupan oksalat yang berlebihan. Oksalat adalah zat yang dapat ditemukan dalam beberapa makanan, seperti bayam, cokelat, dan kacang-kacangan. Konsumsi oksalat yang berlebihan dapat meningkatkan risiko pembentukan batu kalsium oksalat.
5) Asupan protein yang berlebihan. Konsumsi protein hewani yang tinggi dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah dan meningkatkan risiko pembentukan batu asam urat.
6) Dsb, **silahkan ikuti panduan eNCPT terbaru.**

c. Intervensi Gizi Nefrolitiasis

Intervensi diet untuk nefrolitiasis (batu ginjal) bertujuan untuk mencegah pembentukan batu ginjal baru dan mengelola batu yang ada. Strategi diet tergantung pada jenis batu ginjal yang dialami pasien, apakah itu batu kalsium, oksalat, asam urat, atau jenis lainnya. Tujuan Diet adalah mencegah atau memperlambat terbentuknya kembali batu ginjal, meningkatkan ekskresi garam dalam urin dengan cara mengencerkan urin melalui peningkatan asupan cairan, memberikan diet sesuai dengan komponen utama batu ginjal.

1) Rekomendasi Gizi/Diet

Rekomendasi gizi yang diberikan untuk penderita nefrolitiasis antara lain dapat dilihat pada tabel 2 (Raymond & Morrow, 2021; Suryani et al., 2018). Berikut makanan dan minuman yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari untuk penderita batu ginjal sesuai dengan jenis batu ginjal.

Tabel 1. Kebutuhan Gizi Penderita Nefrolitiasis

Zat Gizi	Rekomendasi		Indikator Yang Dimonitor
	Batu Kalsium Oksalat dan Fosfat	**Batu Asam Urat**	
Jenis Diet	**Diet Rendah Oksalat Tinggi Sisa Asam**	**Diet Rendah Purin Tinggi Sisa Basa**	
Tujuan Diet	Mencegah atau memperlambat terbentuknya batu kalsium oksalat atau batu kalsium fosfat.	Membantu menurunkan kadar asam urat dalam plasma darah, meningkatkan pH urin menjadi 6-6, 5.	
Energi	30-35 kkal/kg BB/hari, diberikan sesuai kebutuhan, jika mengalami kegemukan/obesitas maka energi disesuaikan dengan berat badan idealnya.	30-35 kkal/kg BB/hari, diberikan sesuai kebutuhan, jika mengalami kegemukan/obesitas maka energi disesuaikan dengan berat badan idealnya.	BB, IMT.
Protein	Diberikan normal, 0,8 g/kg BB/hari, hindari protein berlebihan.	Diberikan normal, 0,8 g/kg BB/hari, hindari protein berlebihan.	Asupan protein
Lemak	Diberikan normal, 10-25% dari kebutuhan energi total. Jika mengalami dislipidemia maka kolesterol dibatasi 200-300 mg/hari.	Diberikan normal, 10-25% dari kebutuhan energi total. Jika mengalami dislipidemia maka kolesterol dibatasi 200-300 mg/hari.	Asupan lemak, profil lipid (LDL, HDL, kolesterol total, dan trigliserida)

Zat Gizi	Rekomendasi		Indikator Yang Dimonitor
	Batu Kalsium Oksalat dan Fosfat	Batu Asam Urat	
	Rekomendasi asam lemak EPA dan DHA sekitar 1.200 mg per hari.	Rekomendasi asam lemak EPA dan DHA sekitar 1.200 mg per hari.	
Karbohidrat	Diberikan normal, sisa dari kebutuhan protein dan lemak. Batasi fruktosa berlebihan, karena dapat meningkatkan hiperkalsuria dan hiperoksaluria.	Diberikan normal, sisa dari kebutuhan protein dan lemak. Batasi fruktosa berlebihan, karena dapat meningkatkan hiperkalsuria dan hiperoksaluria.	Asupan karbohidrat, oksalat urin <20 mg/dl
Serat	Diberikan normal untuk mencegah konstipasi, 25 g/hari	Diberikan normal untuk mencegah konstipasi, 25 g/hari	Asupan serat
Natrium	Natrium sedang, yaitu 2300 mg (setara dengan 5 gram garam dapur).	Natrium sedang, yaitu 2300 mg (setara dengan 5 gram garam dapur).	Asupan natrium
Kalium	-	Diberikan tinggi, untuk menstimulasi ekskresi sitrat sehingga pH urin meningkat (basa).	Asupan kalium
Kalsium	Kalsium normal, yaitu 500 - 800 mg/hari atau sesuai AKG. Hindari suplementasi.	Kalsium normal, yaitu 500 - 800 mg/hari atau sesuai AKG. Hindari suplementasi.	Asupan kalsium, kalsium urin <150 mg/L

Zat Gizi	Rekomendasi		Indikator Yang Dimonitor
	Batu Kalsium Oksalat dan Fosfat	Batu Asam Urat	
Oksalat	Hindari jika hiperoksaluria. Membatasi makanan tinggi oksalat.	Hindari jika hiperoksaluria.	Oksalat urin <20mg/L
Purin	Tidak dibatasi.	Hindari konsumsi makanan/minuman tinggi purin (> 100 mg/100 gram bahan makanan), hindari protein berlebihan.	Asam urat (<336 mg/L)
Vitamin C	Hindari suplementasi.	Hindari suplementasi.	Asupan vitamin C, oksalat urin <20mg/L
Vitamin D	Normal, sesuai AKG. Tambahkan suplemen hanya jika asupan tidak mencukupi.	Normal, sesuai AKG. Tambahkan suplemen hanya jika asupan tidak mencukupi.	Asupan vitamin D, serum 25(OH)D3 dalam batas normal
Cairan	>2,5 liter per hari Upayakan mengonsumsi air mineral yang mengandung magnesium dan bikarbonat.	>2,5 liter per hari Upayakan mengonsumsi air mineral yang mengandung magnesium dan bikarbonat.	Asupan cairan, jumlah urin >2 liter per hari

Berikut makanan dan minuman yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari untuk penderita batu ginjal sesuai dengan jenis batu ginjal:

Tabel 2. Bahan Makanan Yang Dianjurkan, Dibatasi, dan Dihindari

Jenis Batu Ginjal	Bahan Makanan Yang Dianjurkan	Bahan Makanan Yang Dibatasi	Bahan Makanan Yang Dihindari
Batu Kalsium Oksalat-Fosfat	**Tinggi kalsium:** susu, keju, yogurt (mencegah peningkatan ekskresi kalsium melalui urin)		**Tinggi oksalat:** bayam, kangkung, kismis, kacang almond, kacang mete, kacang tanah, bit, strawberry, teh, dan cokelat.
Batu Asam Urat	**Rendah purin:** Daging tanpa lemak seperti daging sapi sirloin atau daging ayam tanpa kulit **Sisa basa tinggi:** Susu, susu asam, dan krim. minyak kelapa, kelapa dan santan. semua jenis sayuran terutama bayam dan bit dan semua jenis buah kecuali kismis dan anggur.	**Sisa asam tinggi:** nasi, roti, dan hasil terigu lainnya, makaroni, spageti, cereal, mi, cake dan kue kering, daging, ikan, kerang, telur, keju, kacang-kacangan dan hasil olahannya.	**Tinggi purin:** jerohan, ikan teri, sarden, makarel, kerang, bayam, asparagus, hingga kembang kol, kismis, anggur.
Batu Sistin	Sayuran dan buah-buahan tinggi sitrat	**Protein tinggi sistin/metionin:**	**Tinggi natrium:** seafood, garam,

Jenis Batu Ginjal	Bahan Makanan Yang Dianjurkan	Bahan Makanan Yang Dibatasi	Bahan Makanan Yang Dihindari
	dan malat: melon, jeruk nipis, jeruk manis, tomat.	daging sapi, ayam, ikan, dan telur.	bumbu penyedap rasa, makanan kaleng yang diawetkan, dsb. **Tinggi sistin/metionin:** kacang-kacangan seperti kacang kedelai dan quinoa, biji-bijian seperti bji bunga matahari.

Catatan: **dibatasi**, boleh diberikan tetapi tidak berlebihan.

2) Pemberian Edukasi/Konseling Gizi pada Pasien Nefrolitiasis

Edukasi gizi untuk pasien dengan nefrolitiasis (batu ginjal) sangat penting untuk meningkatkan pengetahuan dan sikap positif terkait diet nefrolitiasis. Hal ini diperlukan agar pasien merubah perilaku diet untuk mencegah pembentukan batu ginjal baru dan mengelola kondisi yang ada. Sementara itu, konseling gizi nefrolitiasis (batu ginjal) melibatkan pendekatan individual untuk membantu pasien memahami dan menerapkan perubahan diet yang dapat mencegah pembentukan batu ginjal serta mendukung kesehatan ginjal secara umum. Konseling bertujuan untuk mengedukasi pasien mengenai hubungan antara diet dan batu ginjal, serta memberikan dukungan praktis untuk mengadopsi kebiasaan makan yang sehat.

Materi edukasi/konseling yang dapat diberikan kepada pasien nefrolitiasis antara lain:

a) Patofisiologi batu ginjal/nefrolitiasis secara singkat dengan bahasa awam yang mudah dimengerti pasien
b) Bahan makanan yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari pada penyakit batu ginjal, khususnya terkait kalsium, oksalat, purin, dan garam/natrium.
c) Pentingnya hidrasi bagi kesehatan ginjal
d) Perencanaan menu diet

d. Monitoring dan Evaluasi Pasien Nefrolitiasis

Monitoring dan evaluasi gizi pasien dengan nefrolitiasis (batu ginjal) adalah proses penting untuk memastikan bahwa rencana diet efektif dan pasien menerima perawatan yang optimal untuk mencegah pembentukan batu ginjal dan mendukung kesehatan ginjal secara keseluruhan. Hal-hal yang perlu dimonitoring sesuai dengan tanda dan gejala yang dijelaskan didalam diagnosa gizi yang ditegakkan. Beberapa poin monitoring evaluasi antara lain:

1) Penilaian status gizi (antropometri)
2) Asupan makanan dan minuman
3) Nilai laboratorium terkait gizi yaitu ureum dan serum kalsium, oksalat, asam urat, kreatinin, dst.
4) Fisik klinis terkait nyeri saat berkemih, atau hematuria, nyeri punggung, dsb.
5) Pengetahuan dan sikap terkait gizi dsb.

C. Asuhan Gizi Pada Penyakit *Acute Kidney Injury* (AKI)

1. Patofisiologi Penyakit *Acute Kidney Injury* (AKI)

Acute Kidney Injury (AKI) atau cedera ginjal akut merupakan keadaan serius di mana fungsi ginjal menurun secara mendadak biasanya sekitar kurang dari 48 jam. Kondisi ini dapat mengancam jiwa jika tidak segera ditangani. Ginjal bertugas menyaring limbah dan cairan berlebih dari darah, juga menjaga keseimbangan elektrolit dan asam-basa tubuh. Ketika fungsi ginjal terganggu, zat limbah dan cairan bisa menyebabkan masalah kesehatan karena menumpuk dalam tubuh.
Mekanisme terjadinya penyakit AKI antara lain:

a. Iskemia dan Kerusakan Sel Ginjal

Mula-mula terjadinya pernurunan aliran darah ke ginjal yang menyebabkan penurunan jumlah oksigen dan zat gizi yang diterima oleh sel-sel ginjal sehingga menyebabkan iskemik. Penurunan aliran darah menyebabkan gangguan metabolisme ATP, sel kekurangan energi dan oksigen sehingga mengalami kerusakan.

b. Inflamasi

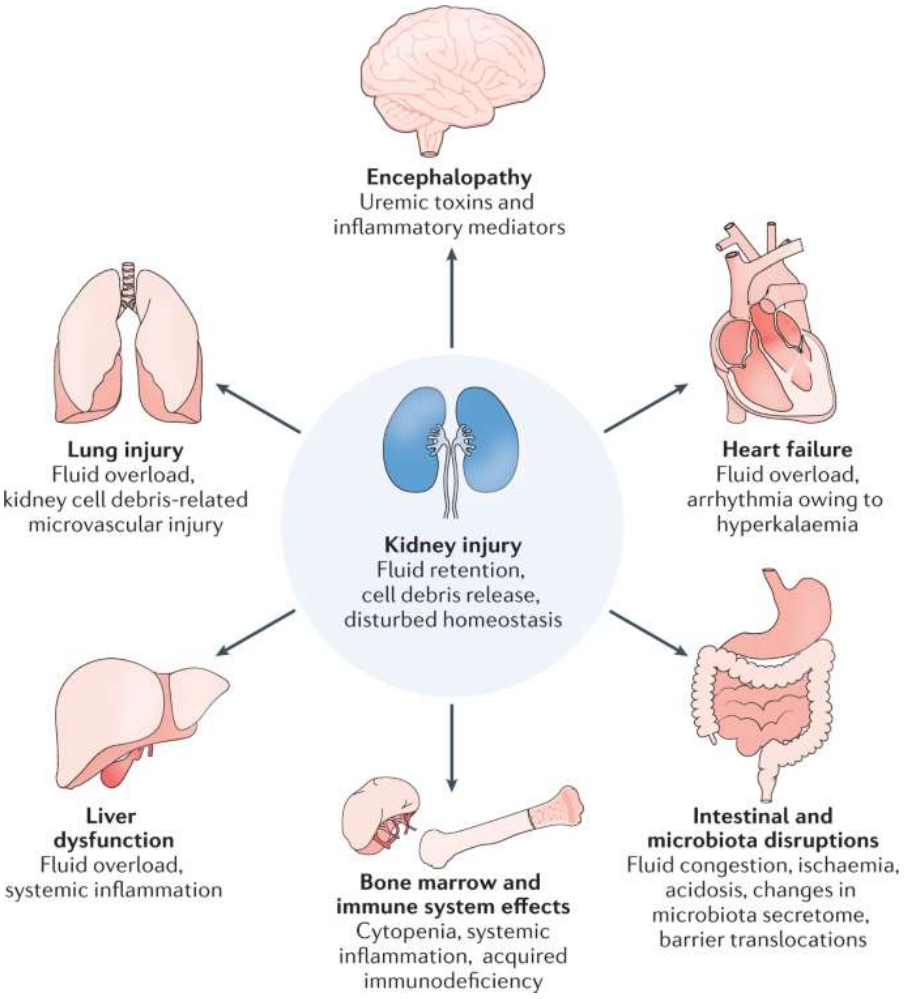
Hipoksia dan kerusakan sel menyebabkan aktivasi sel-sel imun dan pelepasan sitokin inflamasi, yang memperburuk kerusakan jaringan. Peningkatan permeabilitas pada sel endotel pembuluh darah ginjal menyebabkan edema dan peradangan.

c. Gangguan Fungsi Filtrasi

Obstruksi atau kerusakan pada tubulus ginjal menyebabkan peningkatan tekanan dalam tubulus, mengganggu proses filtrasi. Kerusakan pada glomeruli atau tubulus mengganggu kemampuan ginjal untuk menyaring dan mengeliminasi produk limbah.

d. Apoptosis dan Nekrosis Sel Ginjal

Kerusakan sel ginjal dapat menyebabkan kematian sel melalui proses apoptosis atau nekrosis, yang selanjutnya merusak jaringan ginjal.



Gambar 3. AKI dan Komplikasinya (Kellum et al., 2021)

Ketika ginjal mengalami kerusakan, kemampuannya untuk menyaring limbah dan kelebihan cairan dari darah menjadi terganggu. Akibatnya, zat-zat beracun (uremic toxins) dan cairan akan menumpuk di dalam tubuh. Penumpukan zat-zat beracun ini dapat merusak otak, menyebabkan kondisi yang disebut encephalopathy. Gejala encephalopathy bisa bervariasi, mulai dari kebingungan ringan hingga koma. Zat-zat beracun dan mediator inflamasi yang menumpuk akibat kerusakan ginjal dapat langsung merusak sel-sel otak. Selain itu, gangguan keseimbangan cairan juga dapat menyebabkan pembengkakan otak yang dapat memperburuk kerusakan (Kellum et al., 2021).

Selain otak, kerusakan ginjal juga dapat memengaruhi organ-organ lain seperti paru-paru, jantung, hati, tulang sumsum, dan usus. Hal ini terjadi karena penumpukan zat-zat beracun dan gangguan keseimbangan cairan dalam tubuh.

Penumpukan cairan di paru-paru dan kerusakan pembuluh darah kecil di paru-paru dapat menyebabkan kesulitan bernapas. Penumpukan cairan, gangguan keseimbangan elektrolit (terutama kalium), dan kerusakan pembuluh darah dapat menyebabkan gagal jantung dan gangguan irama jantung. Penumpukan cairan dan peradangan sistemik dapat mengganggu fungsi hati. Kerusakan ginjal dapat memengaruhi produksi sel darah dan melemahkan sistem kekebalan tubuh. Gangguan keseimbangan bakteri usus, peradangan, dan penurunan aliran darah ke usus dapat menyebabkan berbagai masalah pencernaan (Kellum et al., 2021).

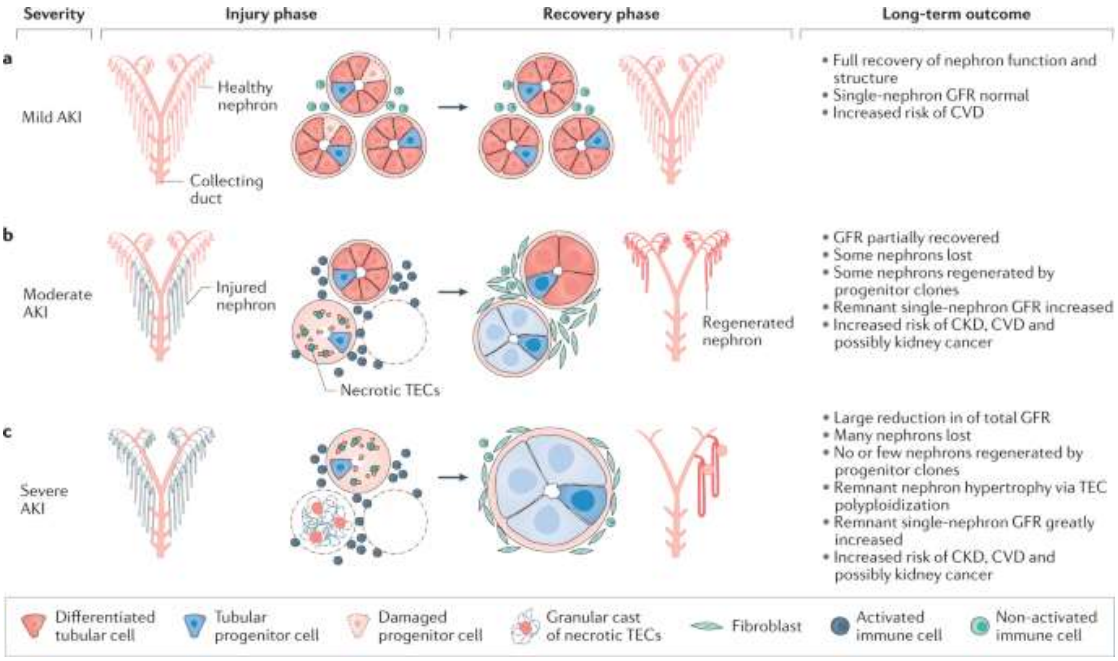
2. Etiologi Dan Faktor Risiko *Acute Kidney Injury* (AKI)

Beberapa faktor umum yang menyebabkan gagal ginjal akut (etiologi) meliputi:

a. **Pre renal:** kelainan atau penyumbatan aliran darah ke ginjal akibat kekurangan cairan berat (dehidrasi), pendarahan berat, atau kegagalan jantung kongestif dapat menurunkan aliran darah ke ginjal, mengakibatkan kerusakan. Kondisi ini terjadi ketika aliran darah ke ginjal berkurang secara signifikan. Hal ini dapat disebabkan oleh: Hipovolemia (kekurangan volume darah) akibat perdarahan, diare, atau muntah, Syok kardiogenik atau septic, dan obstruksi arteri renalis. Ginjal berusaha mempertahankan laju filtrasi glomerulus (GFR) dengan mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Namun, jika kondisi ini berlanjut, maka akan terjadi kerusakan tubulus ginjal.

b. **Renal:** Kerusakan pada ginjal secara langsung yang disebabkan infeksi, penggunaan obat-obatan tertentu, atau penyakit autoimun dapat menyebabkan rusaknya jaringan ginjal secara langsung. Penyebabnya dapat berupa: Glomerulonefritis akut, Tubulus nekrosis akut (ATN) yang disebabkan oleh obat-obatan (nefrotoksis), dan Interstitial nefritis (peradangan pada jaringan interstisial ginjal).

c. **Post renal:** Hambatan pada saluran kemih seperti adanya batu ginjal, pertumbuhan tumor, atau pembesaran prostat bisa menutupi jalannya urin dari ginjal sehingga menimbulkan tekanan dan kerusakan pada ginjal.



Gambar 4. Kategori AKI dan Prognosis Penyakitnya (Kellum et al., 2021)

Gambar 4 menjelaskan terkait AKI dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang permanen dan meningkatkan risiko berbagai penyakit serius. Semakin parah AKI, semakin besar kemungkinan terjadinya komplikasi jangka panjang. Oleh karena itu, penting untuk mendeteksi dan mengobati AKI sedini mungkin. Pada AKI ringan, sebagian besar nefron (unit penyaring darah di ginjal) masih berfungsi baik. Setelah cedera, nefron dapat pulih sepenuhnya dan fungsi ginjal kembali normal. Namun, risiko penyakit kardiovaskular (CVD) meningkat. Cedera Ginjal Akut Ringan (AKI), ditandai oleh penurunan sementara dalam produksi urin atau fungsi ekskretori, melibatkan sedikit atau tidak ada kerusakan atau kehilangan sel ginjal. Jumlah nefron sebelum dan sesudahnya tetap sama, dan tidak diperlukan respons seluler adaptif yang persisten. Dalam jangka panjang, risiko penyakit kardiovaskular (CVD) agak meningkat, yang juga dapat bergantung pada penyebab AKI yang mendasarinya (Kellum et al., 2021).

Ketika ginjal mengalami kerusakan parah akibat AKI (Cedera Ginjal Akut), sel-sel ginjal yang rusak tidak bisa diperbaiki dan mati. Proses kematian sel ini melibatkan peradangan dan serangan sistem kekebalan tubuh. Pada AKI sedang, sebagian nefron rusak dan tidak dapat pulih. Nefron yang tersisa akan berusaha bekerja lebih keras untuk mengganti fungsi nefron yang rusak. Bagian ginjal yang tidak bisa pulih akan digantikan

oleh jaringan parut. Ini membuat ginjal menjadi lebih kecil dan kemampuannya menyaring darah berkurang. Ginjal yang tersisa harus bekerja lebih keras untuk menyaring darah. Akibatnya, sel-sel ginjal yang sehat akan membesar dan berubah bentuk untuk meningkatkan kemampuan kerjanya. Meskipun fungsi ginjal dapat membaik sebagian, risiko penyakit ginjal kronis (CKD), CVD, dan kemungkinan kanker ginjal meningkat.

Pada AKI berat, kerusakan nefron sangat parah. Hanya sedikit atau bahkan tidak ada nefron yang dapat pulih. Fungsi ginjal menurun drastis dan risiko CKD, CVD, dan kanker ginjal sangat tinggi. Ketika AKI parah menyebabkan kerusakan besar pada tubulus ginjal, jumlah nefron yang berfungsi akan berkurang drastis. Hanya nefron yang memiliki sel-sel progenitor yang masih hidup yang dapat pulih. Untuk mengatasi beban kerja yang meningkat, nefron yang tersisa akan membesar. Namun, pembesaran ini seringkali melebihi kapasitas sel-sel penyaring (podosit), menyebabkan kerusakan pada glomerulus dan hilangnya lebih banyak nefron. Akibatnya, jaringan parut terbentuk di dalam ginjal, dan fungsi ginjal terus menurun. Perubahan ini meningkatkan risiko penyakit jantung dan kanker ginjal. Umur fungsi ginjal menjadi sangat pendek, dan beberapa pasien mungkin memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal. (Kellum et al., 2021).

3. Tanda Dan Gejala *Acute Kidney Injury* (AKI)

Tanda dan gejala AKI bisa berbeda-beda, namun umumnya mencakup:

a. Penurunan volume urin (oliguria atau anuria).
b. Berkurangnya volume urin.
c. Kaki yang membengkak, pergelangan kaki, atau wajah yang membengkak (edema).
d. Kelelahan dan merasa kebingungan.
e. Rasa sakit dan merasa mual.
f. Rasa tidak nyaman di dada atau kesulitan bernapas
g. Hasil biokimia menunjukan peningkatan kreatinin serum besar 0,3 mg/dl atau lebih, komplikasi hiperkalemia (tingginya kadar kalium didalam darah) dan hiponatremia (rendahnya kadar natrium didalam darah).

4. Asuhan Gizi *Acute Kidney Injury* (AKI)

Asuhan gizi pada pasien dengan *Acute Kidney Injury* (AKI) berfokus pada manajemen nutrisi yang mendukung fungsi ginjal, menghindari komplikasi, dan

mempercepat pemulihan. Pemenuhan gizi yang tepat sangat penting dalam mengelola AKI, karena ginjal yang terganggu memengaruhi keseimbangan cairan, elektrolit, dan metabolisme nutrisi.

a. Asesmen Gizi Pada Pasien *Acute Kidney Injury* (AKI)

Asesmen gizi untuk AKI melibatkan pemeriksaan menyeluruh untuk mengidentifikasi kebiasaan diet dan masalah gizi yang muncul. Selain itu, sebagai dasar dalam merancang rencana diet yang efektif untuk pengelolaan/tatalaksana gizi pada pasien AKI.

1) Status Gizi, berupa berat badan/IMT
2) Biokimia gizi seperti urin dan serum (kreatinin, ureum), elektrolit (kadar kalium, natrium, fosfor, dan kalsium), protein serum (albumin, globulin).
3) Fisik/klinis (tanda vital, dermatitis, edema, atau gangguan penyembuhan luka, dsb.)
4) Pola dan kebiasaan makan
5) Riwayat medis/kondisi kesehatan

b. Diagnosa Gizi pada Pasien *Acute Kidney Injury* (AKI)

Diagnosa gizi pada pasien AKI merupakan langkah penting dalam menentukan rencana perawatan yang tepat. Tujuannya adalah untuk mengidentifikasi masalah nutrisi yang ada, sehingga dapat dilakukan intervensi yang sesuai untuk memperbaiki status gizi pasien dan mendukung proses penyembuhan. Beberapa diagnosa gizi yang muncul pada penderita AKI antara lain:

1) Asupan oral inadekuat, yang disebabkan oleh adanya mual, muntah, anoreksia, atau pembatasan asupan cairan yang ketat. Hal ini dapat berdampak pada risiko malnutrisi, penurunan berat badan, dan melemahnya sistem imun.
2) Kelebihan asupan protein, yang disebabkan oleh kurangnya pemahaman mengenai kebutuhan protein yang sebenarnya, atau anjuran diet yang tidak tepat. Hal ini berdampak pada penumpukan urea dan kreatinin, memperberat beban kerja ginjal, dan meningkatkan risiko asidosis metabolik.

3) Perubahan nilai laboratorium terkait gizi, yang disebabkan penurunan albumin, peningkatan kadar urea dan kreatinin, gangguan elektrolit.Hal ini berdampak pada risiko malnutrisi dan komplikasi lainnya.
4) Dsb, **silahkan ikuti panduan eNCPT terbaru.**

c. Intervensi Gizi pada Pasien *Acute Kidney Injury* (AKI)

a. Rekomendasi Gizi *Acute Kidney Injury* (AKI)

Rekomendasi gizi yang diberikan untuk penderita AKI antara lain dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3. Rekomendasi Gizi Penderita *Acute Kidney Injury* (AKI)

Zat Gizi	Rekomendasi
Jenis Diet	**Diet Rendah Protein**
Energi	30-35 kkal/kg BB/hari, diberikan sesuai kebutuhan, jika mengalami kegemukan/obesitas maka energi disesuaikan dengan berat badan idealnya.
Protein	Diberikan rendah 0,6-0,8 g/kg BB/hari, 50% dari protein biologik tinggi, untuk mengurangi beban ekskresi ureum (hasil pemecahan protein) pada ginjal.
Lemak	Diberikan normal, 25-30% dari kebutuhan energi total. Jika mengalami dislipidemia maka kolesterol dibatasi 200-300 mg/hari.
Karbohidrat	Diberikan normal, sisa dari kebutuhan protein dan lemak.
Serat	Diberikan normal untuk mencegah konstipasi, 25 g/hari
Natrium	Maksimal 2.000 mg/hari, apabila mengalami hipertensi/edema/ascites gunakan tambahan diet Rendah Garam
Kalium	39 g/kg BB/hari, sesuai nilai laboratorium
Kalsium	Kalsium normal, yaitu 500 - 800 mg/hari atau sesuai AKG. Pemberian kalsium harus disesuaikan dengan kadar kalsium serum dan kebutuhan klinis pasien. Hindari suplementasi.

Zat Gizi	Rekomendasi
Fosfor	Dibatasi, 800-1.000 mg/hari, agar tidak terjadi kompleks kalsium-fosfor yang merusak ginjal,
Cairan	Dibatasi, sejumlah urin tampung 24 jam +500 ml

Berikut makanan dan minuman yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari untuk penderita AKI (Suryani et al., 2018):

Tabel 4. Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Dihindari AKI

Bahan Makanan Yang Dianjurkan	Bahan Makanan Yang Dihindari
Telur ayam, daging, ikan, susu	Kacang-kacangan dan hasil olahan (tahu, tempe) dan lauk yang diawetkan (sarden, ikan asin, dll.)
Minyak kelapa sawit, margarin/mentega rendah garam,	Santan, kelapa, minyak kelapa,
Semua sayuran kecuali kondisi hiperkalemia, konsumsi sayuran rendah kalium (wortel, labu siam, buncis).	Sayuran tinggi kalium seperti bayam, daun singkong, asparagus, kangkung, dan kembang kol.
Semua buah kecuali kondisi hiperkalemia, konsumsi buah rendah kalium (papaya, pir, apel).	Buah tinggi kalium seperti pisang, belimbing, bit, alpukat, mangga, semangka, dan melon.

b. Pemberian Edukasi/Konseling Gizi pada pasien AKI

Edukasi gizi untuk pasien dengan pasien AKI sangat penting untuk meningkatkan pengetahuan dan sikap positif terkait AKI. Hal ini diperlukan agar pasien memahami kebutuhan nutrisi mereka, membuat keputusan makanan yang tepat, dan mendukung proses pemulihan ginjal. Selain itu juga, meningkatkan kepatuhan pasien terhadap rencana diet yang disarankan, termasuk pembatasan protein, fosfor, kalium, dan cairan.

Materi edukasi/konseling yang dapat diberikan kepada pasein nefrolitiasis antara lain:

a) Patofisiologi AKI secara singkat dengan bahasa awam yang mudah dimengerti pasien
b) Bahan makanan yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari pada AKI, khususnya protein, natrium, kalsium, dan fosfor.
c) Perencanaan menu diet.

d. Monitoring dan Evaluasi Pasien Nefrolitiasis

Monitoring dan evaluasi gizi pasien dengan AKI adalah proses penting untuk memastikan bahwa memastikan bahwa diet yang diterapkan efektif, aman, dan sesuai dengan kebutuhan klinis pasien. Hal-hal yang perlu dimonitoring sesuai dengan tanda dan gejala yang dijelaskan didalam diagnosa gizi yang ditegakkan. Beberapa poin monitoring evaluasi antara lain:

4) Penilaian status gizi (antropometri)
5) Asupan makanan dan minuman
6) Nilai laboratorium terkait gizi yaitu urin dan serum ureum kreatinin, albumin, fosfor, kalium, dan kalsium.
7) Fisik klinis terkait edema, perubahan dalam kondisi kulit, rambut, dan kuku, serta gejala gastrointestinal seperti mual atau muntah, dsb.
8) Pengetahuan dan sikap terkait gizi dsb.

BAB III. PENYAKIT GINJAL KRONIS

A. Tujuan Pembelajaran Submateri Penyakit Ginjal Kronis

1. Memahami patofisiologi, etiologi, tanda gejala penyakit *chronic kidney disease (*CKD)
2. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit penyakit chronic kidney disease (CKD)
3. Memahami patofisiologi, etiologi, tanda gejala penyakit *End stage Renal Disease* (ESRD)
4. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit ESRD non hemodialisa (Non HD)
5. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit ESRD dengan hemodialisa (HD)
6. Melakukan assessment dan merancang asuhan gizi pada penyakit ESRD dengan *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD).

B. Asuhan Gizi Pada Penyakit *Chronic Kidney Disease* (CKD)

1. Patofisiologi *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Gagal ginjal kronis, atau CKD, adalah kondisi ginjal dimana fungsi ginjal menurun secara perlahan dan bersifat terus-menerus, yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Hal ini menyebabkan tubuh kesulitan membuang limbah dan kelebihan air. Gejala yang sering muncul adalah penurunan volume urine, anemia, dan kelelahan. Pada keadaan gagal ginjal kronis, pasien mengalami oliguria (sedikit buang air kecil) sampai anuria (tidak buang air kecil sama sekali) karena laju filtrasi glomerulus menurun di bawah 15 ml/min. Ada lima tahap penyakit ginjal kronis yang dikenal yaitu: tahap 1 kerusakan ginjal tanpa penurunan eGFR (≥90), tahap 2 kerusakan ginjal dengan penurunan eGFR (60-89), tahap 3 kerusakan ginjal dengan penurunan eGFR sedang (30-59), tahap 4 kerusakan ginjal dengan penurunan eGFR (15-29), dan tahap 5 gagal ginjal dengan penurunan eGFR (≤15).

Ketika ginjal gagal menjalankan fungsinya dalam menyaring dan membuang zat sisa metabolisme seperti urea dan kreatinin, zat-zat tersebut menumpuk dalam darah. Akumulasi urea dalam darah dapat menyebabkan berbagai gejala tidak

menyenangkan, termasuk mual, muntah, dan penurunan nafsu makan. Kondisi ini dapat berujung pada malnutrisi karena tubuh kekurangan asupan nutrisi yang dibutuhkan. Selain itu, peningkatan kadar urea juga dapat menyebabkan anemia, suatu kondisi di mana tubuh kekurangan sel darah merah. Anemia ini terjadi karena beberapa faktor, salah satunya adalah penurunan produksi hormon eritropoetin oleh ginjal. Hormon eritropoetin berperan penting dalam merangsang pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. Selain itu, urea yang tinggi juga dapat merusak sel darah merah sehingga memperparah anemia. Kreatinin yang menumpuk dalam darah dapat menyebabkan kelelahan dan otot terasa kram.

Selain masalah penumpukan zat sisa, gagal ginjal kronis juga menyebabkan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. Ginjal yang rusak tidak mampu membuang kelebihan cairan dan natrium secara efektif, sehingga terjadi penumpukan cairan di berbagai bagian tubuh, seperti tangan, kaki, dan perut. Kondisi ini disebut edema. Penumpukan cairan ini juga dapat menyebabkan tekanan darah tinggi (Lamb, Levey dan Stevens, 2013).

2. Etiologi Dan Faktor Risiko *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Beberapa faktor risiko terjadinya gagal ginjal kronis berdasarkan penelitian-penelitian yang sudah pernah dilakukan antara lain:

a. Hipertensi

Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal secara bertahap, sehingga mengurangi aliran darah dan oksigen ke ginjal. Perubahan struktur arteriol pada ginjal seperti fibrosis dan sklerosis. Kondisi arterosklerosis pada pembuluh darah ginjal menyebabkan nefrosklerosis benigna. Hal ini menyebabkan kerusakan pada bagian-bagian penting ginjal yang bertugas menyaring darah, dan pada akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal. Penyumbatan arteri dan arteriol menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus sehingga fungsi ginjal menjadi menurun/terganggu (Kalengkongan, Makahaghi dan Tinungki, 2018).

b. Diabetes Melitus

Diabetes melitus yang tidak terkontrol dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah kecil di ginjal dan mengganggu kemampuan ginjal dalam

menyaring darah. Tingginya kadar glukosa dalam darah yang tidak dapat diubah menjadi energi dapat memperberat kerja filtrasi ginjal hingga terjadi nefropati dan kebocoran. Serta adanya pembentukan *Advanced Glycation End-Product*s (AGEs) akibat hiperglikemia kronis yang memicu hipertrofi sel dan sintesis *nitrit oxide* (NO) yang berakhir pada mikroangopati ginjal (Kalengkongan, Makahaghi dan Tinungki, 2018; Riyadina, Rahajeng dan Driyah, 2020).

c. Konsumsi Obat-Obatan

Penggunaan obat-obatan anti-inflamasi non-steroid dalam jangka panjang dan dalam dosis tinggi dapat merusak ginjal dan meningkatkan risiko gagal ginjal, terutama pada individu dengan kondisi medis tertentu. Obat-obatan seperti Anti-Inflamasi Non Steroid (OAINS) dapat menghambat sintesis prostalglandin sehingga menyebabkan retensi natrium, penurunan aliran darah ke ginjal, hiperkalemia, serta nekrosis papiler ginjal yang mengarah pada kegagalan fungsi ginjal (Lilia dan Supadmi, 2020).

d. Konsumsi Alkohol

Alkohol dapat menyebabkan dehidrasi, meningkatkan tekanan darah, dan merusak sel-sel hati yang berperan dalam metabolisme alkohol. Hal ini dapat meningkatkan beban kerja ginjal dan menyebabkan kerusakan ginjal. Alkohol yang bersifat diuretik dapat menyebabkan tubuh mengalami dehidrasi, serta meningkatkan RAAS yang berakibat pada terjadinya hipertensi. Selain itu, kondisi dehidrasi menyebabkan ekskresi zat sisa metabolisme terganggu dan meningkatkan batu ginjal hingga gagal ginjal kronik (Kalengkongan, Makahaghi dan Tinungki, 2018).

e. Konsumsi Minuman Berenergi/Bersuplemen

Konsumsi berlebihan minuman berenergi dapat merusak ginjal dengan cara mengurangi aliran darah ke ginjal dan menyebabkan kerusakan pada sel-sel ginjal. Kandungan kafein maupun amfetamin dapat menurunkan fungsi ginjal dengan menyempitkan pembuluh darah arteri ke ginjal sehingga ginjal kekurangan zat gizi dan oksigen sehingga mengalami iskemia. Iskemia memicu inflamasi pada ginjal yang dapat menurunkan eGFR (Lilia dan Supadmi, 2020).

f. Merokok

Merokok adalah faktor risiko utama untuk berbagai penyakit, termasuk penyakit jantung, stroke, dan gagal ginjal. Zat-zat berbahaya dalam rokok dapat merusak pembuluh darah ginjal dan menyebabkan kerusakan ginjal. Peningkatan kadar endotelin plasma yang menyebabkan penurunan aliran darah dan peningkatan prostaglandin yang memproduksi tromboksan dan isoprostan, dan *nitrit oxide* yang menyebabkan inflamasi pada ginjal yang berakhir pada kerusakan ginjal (Lilia dan Supadmi, 2020).

3. Tanda dan Gejala *Chronic Kidney Disease* (CKD)

a. **Kelelahan dan Kelemahan**: Penurunan fungsi ginjal dapat menyebabkan penumpukan limbah dan racun dalam tubuh, yang dapat mengakibatkan kelelahan dan kelemahan. Penumpukan zat sisa metabolisme dalam darah akibat penurunan fungsi ginjal dapat membuat seseorang merasa sangat lelah dan lemah, bahkan setelah beristirahat.

b. **Pembengkakan (Edema):** Penumpukan cairan di dalam tubuh, terutama di kaki, pergelangan kaki, wajah, atau tangan, merupakan salah satu tanda khas CKD. Pembengkakan ini terjadi karena ginjal tidak mampu membuang kelebihan cairan dengan baik.

c. **Perubahan Urin**:

   1) **Frekuensi Buang Air Kecil**: Bisa menjadi lebih sering, terutama pada malam hari (nokturia).
   2) **Volume Urin**: Dapat berkurang atau menjadi sangat sedikit.
   3) **Kandungan Darah atau Protein**: Urin mungkin tampak berbusa atau berwarna merah, atau ada protein yang terdeteksi dalam urin.

d. **Rasa Mual dan Muntah**: Penumpukan limbah dalam darah dapat menyebabkan gangguan gastrointestinal. Mual, muntah, dan kehilangan nafsu makan sering terjadi akibat penumpukan zat sisa dalam darah yang mengganggu fungsi pencernaan.

e. **Tekanan Darah Tinggi**: Ginjal yang tidak berfungsi dengan baik dapat memengaruhi tekanan darah.

f. **Gatal-gatal**: Penumpukan limbah dalam darah dapat menyebabkan gatal-gatal yang kronis. Kulit gatal yang parah sering dialami oleh penderita CKD akibat penumpukan zat sisa dalam darah.

g. **Cegukan dan Kram Otot**: Gangguan elektrolit dalam tubuh bisa menyebabkan cegukan dan kram otot. Gangguan keseimbangan elektrolit dalam tubuh, seperti kadar kalium yang tinggi, dapat menyebabkan cegukan dan kram otot.

h. Anemia: Berkurangnya produksi sel darah merah yang disebabkan oleh penurunan produksi hormon eritropoietin oleh ginjal. Penurunan produksi sel darah merah akibat penurunan hormon eritropoetin yang dihasilkan oleh ginjal dapat menyebabkan anemia, sehingga tubuh kekurangan oksigen yang juga dapat mengakibatkan sesak nafas.

4. Asuhan Gizi *Chronic Kidney Disease* (CKD)

a. Asesmen Gizi pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Pengkajian gizi pada pasien gagal ginjal kronis (GGK) sangat penting karena diet yang tepat dapat membantu mengelola kondisi ini dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

1) **Antropometri** (BB, TB, IMT, estimasi BB kering apabila ada edema/ascites)
2) **Biokimia** (albumin, hemoglobin, hematokrit, elektrolit, ureum dan kreatinin)
3) Fisik/Klinis: Menanyakan adanya gejala seperti mual, muntah, diare, atau konstipasi yang dapat mempengaruhi asupan nutrisi.
4) **Riwayat Diet** (kebiasaan makan pasien, jenis makanan yang dikonsumsi, frekuensi makan, dan pola makan sehari-hari, asupan energi, protein, vitamin C, zat besi, natrium, kalium, kalsium, fosfor, dan cairan, konsumsi obat-obatan).
5) Riwayat Individu (riwayat medis, komplikasi, keluarga, dll.).

b. Diagnosis Gizi pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Beberapa diagnosa gizi yang sering muncul pada penderita CKD antara lain:

1) Asupan oral inadekuat berkaitan dengan pasien CKD sering mengalami penurunan nafsu makan akibat mual, muntah, atau perubahan rasa pada makanan. Hal ini menyebabkan asupan nutrisi yang tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Hal ini berdampak malnutrisi, kelemahan, dan memperlambat proses penyembuhan.
2) Kelebihan asupan protein berkaitan berkaitan dengan ginjal yang sakit kesulitan dalam memproses protein. Asupan protein yang berlebihan dapat meningkatkan beban kerja ginjal dan menyebabkan penumpukan zat sisa nitrogen dalam darah. Hal ini dapat berdampak pada perburukan fungsi ginjal, meningkatkan risiko penyakit jantung, dan mempercepat progresivitas CKD.
3) Kelebihan asupan cairan berkaitan dengan ginjal yang sakit kesulitan membuang kelebihan cairan dari tubuh. Asupan cairan yang berlebihan dapat menyebabkan pembengkakan (edema), tekanan darah tinggi, dan memperberat kerja jantung. Hal ini dapat memperburuk gejala CKD dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular.
4) Asupan mineral inadekuat (zat besi) berkaitan dengan CKD sering dikaitkan dengan anemia, yaitu kekurangan sel darah merah. Salah satu penyebabnya adalah kekurangan zat besi, yang penting untuk pembentukan sel darah merah. Hal ini dapat menyebabkan pasien cepat merasa kelelahan, sesak nafas, dan penurunan kulitas hidup.
5) Kelebihan asupan mineral (natrium, fosfor). Peningkatan kadar natrium dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, sedangkan peningkatan kadar fosfor dapat menyebabkan gangguan tulang dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.
6) Perubahan nilai laboratorium terkait gizi. Pemeriksaan laboratorium seperti albumin, prealbumin, dan transferrin dapat memberikan gambaran tentang status nutrisi pasien. Perubahan nilai-nilai ini dapat mengindikasikan adanya malnutrisi atau gangguan metabolisme.
7) Pemilihan makanan yang salah. Pemilihan makanan yang tidak sesuai dengan kebutuhan nutrisi dapat memperburuk kondisi CKD. Misalnya, konsumsi makanan tinggi garam dapat meningkatkan tekanan darah.

8) Dsb, **silahkan ikuti panduan eNCPT terbaru.**

c. Intervensi Gizi pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)

1) Pemberian Diet *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Penderita gagal ginjal kronis diberikan protein rendah (0,6-0,8 kkal/kg BB) bertujuan untuk mengurangi gejala uremia. dapat dilihat pada tabel 5 (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Tabel 5. Kebutuhan Gizi Penderita *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Kategori Kebutuhan Gizi	**Diet Rendah Protein**
Energi	35 kkal/kg BB Ideal
Protein (g/kg BB)	0,6-0,8 g/kg BB, 50% protein hewani yang bernilai biologi tinggi
Lemak	25-30%, batasi kolesterol 200-300 mg apabila ada riwayat Dislipidemia
Karbohidrat (%)	Sisa dari perhitungan E-P-L, batasi KH sederhana (<10%) apabila ada riwayat DM
Natrium	1.200 mg/hari (RG III), batasi garam apabila ada riwayat hipertensi
Kalium	39 mg/kg BB/hari, batasi apabila ada indikasi hiperkalemia
Kalsium	1.200 mg/ hari
Fosfor	<17 kg/kg BB ideal/hari atau 800-1.000 mg/hari
Cairan	Jumlah urin tampung 24 jam (ml) ditambah 500-750 ml

Sumber: (PERSAGI dan ASDI, 2019)

Berikut makanan dan minuman yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari untuk *Chronic Kidney Disease* (CKD) dapat dilihat pada tabel 6.

Tabel 6. Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Dihindari

Bahan Makanan Yang Dianjurkan	Bahan Makanan Yang Dibatasi	Bahan Makanan Yang Dihindari
Protein Biologik Tinggi: Telur, ikan, daging tanpa lemak (seperti ayam atau kalkun), dan produk susu rendah lemak. Roti gandum utuh, nasi merah, quinoa, dan kentang. Sayuran rendah kalium: brokoli, kol, kembang kol, dan selada. Buah rendah kalium: apel, pir, alpukat, blueberry, dan anggur. Minyak: Minyak zaitun, minyak kanola, dsb.	Protein nabati: tahu, tempe, kacang-kacangan. Sayuran tinggi kalium: Perlu dibatasi atau diproses dengan cara yang mengurangi kandungan kalium (seperti merendam) seperti Kentang, Tomat, dan Wortel. Buah tinggi kalium seperti pisang dan jeruk.	Protein tinggi fosfor: susu, yogurt, makanan laut, seafood, kerang, dll. Makanan yang diawetkan dan *junk food*: makanan cepat saji, camilan asin, dan makanan kalengan yang tinggi sodium. Makanan tinggi tannin dan kafein: Kopi dan teh

Catatan: **dibatasi**, boleh diberikan tetapi tidak berlebihan.

2) **Pemberian Edukasi/Konseling Gizi pada Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)**

Pemberian edukasi dan konseling gizi pada pasien gagal ginjal kronis (GGK) adalah kunci untuk membantu mereka mengelola kondisi kesehatan mereka secara efektif. Materi edukasi/konseling yang dapat diberikan kepada pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) antara lain:

a) Patofisiologi gagal ginjal kronis secara singkat dengan bahasa awam yang mudah dimengerti pasien.
b) Bahan makanan yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari pada penyakit gagal ginjal kronis khususnya terkait protein, zat besi, natrium, kalium, kalsium, fosfor, dsb.
c) Pentingnya pembatasan cairan bagi kesehatan ginjal.
d) Perencanaan menu diet.

d. Monitoring dan Evaluasi Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD)

Monitoring dan evaluasi pasien Chronic Kidney Disease (CKD) adalah proses berkelanjutan yang melibatkan pemantauan status kesehatan, menilai efektivitas perawatan, dan melakukan penyesuaian pada rencana perawatan sesuai kebutuhan. Tujuannya adalah untuk mengelola gejala, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Beberapa poin monitoring evaluasi antara lain:

1) Penilaian status gizi (antropometri)
2) Asupan makanan dan minuman
3) Nilai laboratorium terkait gizi yaitu ureum, kreatinin, hb, elektrolit, dsb.
4) Fisik klinis terkait tanda vital, mual, muntah, jumlah urin tampung, dsb.
5) Pengetahuan dan sikap terkait gizi dsb.

C. Asuhan Gizi Pada Penyakit *End stage Renal Disease* (ESRD)

1. Patofisiologi End-Stage Renal Disease (ESRD)

Patofisiologi Chronic Kidney Disease (CKD) dan End-Stage Renal Disease (ESRD) memiliki hubungan yang erat, tetapi juga ada perbedaan penting antara keduanya, terutama dalam hal tingkat keparahan dan manifestasi klinis. End-Stage

Renal Disease (ESRD) adalah tahap paling lanjut dari CKD, di mana ginjal hampir tidak memiliki fungsi sama sekali. ESRD biasanya terjadi ketika fungsi ginjal turun sangat rendah (GFR <15 ml/menit/1,73 m^2), dan pasien memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup.

Patofisiologi ESRD melibatkan:

a. **Gagal Ginjal Total**: Fungsi ginjal hampir sepenuhnya hilang, dan ginjal tidak dapat lagi mempertahankan homeostasis tubuh (misalnya, mengatur keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa).
b. **Akumulasi Toksin dan Limbah**: Kegagalan ginjal menyebabkan penumpukan urea, kreatinin, dan limbah metabolik lainnya dalam darah. Hal ini dapat menyebabkan uremia (keracunan tubuh akibat limbah ginjal yang menumpuk).
c. **Gangguan Elektrolit yang Parah**: Kadar kalium, fosfor, dan kalsium yang abnormal dapat menyebabkan gangguan jantung, tulang, dan pembuluh darah.
d. **Disfungsi Organ Lainnya**: Selain ginjal, ESRD dapat menyebabkan gangguan pada organ-organ lain, seperti jantung (gagal jantung, hipertensi), sistem saraf (neuropati), dan pembuluh darah (aterosklerosis).

Gagal Ginjal Tahap Akhir (ESRD) adalah kondisi di mana ginjal sudah tidak berfungsi lagi dengan baik sehingga tidak dapat membersihkan darah dari zat-zat sisa metabolisme. Ini adalah tahap akhir dari penyakit ginjal kronis yang terus memburuk. Kondisi ini merupakan tahap akhir dari penyakit ginjal kronis. Penderita gagal ginjal kronis yang sudah tidak bisa BAK sama sekali atau yang memiliki tingkat keparahan yang tinggi (level 5 atau *end stage*) disebut ESRD biasanya dilakukan treatmen *dialysis* untuk mengeluarkan zat sisa hasil metabolisme dari dalam darah sehingga kebutuhan gizinya berbeda dengan penderita gagal ginjal kronis yang tidak mendapatkan treatmen *dialysis*.

Penyakit ESRD merupakan perkembangan dari penyakit CKD yang tidak ditangani dengan baik. Nefron yang masih sehat akan membesar untuk mengimbangi kerja nefron yang rusak. Seiring waktu, glomerulus (bagian nefron yang berfungsi menyaring) akan mengalami pengerasan, sehingga fungsi filtrasi semakin menurun. Saat fungsi ginjal menurun, limbah seperti urea, kreatinin, dan asam urat akan menumpuk dalam darah. Penumpukan limbah ini menyebabkan berbagai

gejala seperti kelelahan, mual, muntah, kehilangan nafsu makan, kram otot, dan gangguan saraf.

Pasien ESRD membutuhkan perawatan khusus untuk membersihkan darah dari zat-zat sisa. Salah satu perawatan yang umum adalah dialisis. Dialisis berfungsi seperti ginjal buatan yang menyaring darah untuk menghilangkan zat-zat sisa. Terapi dialisis (hemodialisis atau peritoneal dialisis) adalah prosedur untuk membersihkan darah dari limbah dan kelebihan cairan pada ESRD. Sementara itu, transplantasi ginjal adalah cara paling efektif untuk mengobati ESRD, namun memerlukan donor ginjal yang cocok. Penderita ESRD yang menjalani dialisis memiliki kebutuhan gizi yang berbeda dengan penderita CKD yang belum sampai tahap dialisis. Hal ini karena dialisis dapat mempengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. Oleh karena itu, penderita ESRD memerlukan diet yang lebih ketat dan pengawasan yang lebih ketat pula.

2. Etiologi Dan Faktor Risiko *End stage Renal Disease* (ESRD)

Penyebab utama ESRD sangat beragam, namun beberapa kondisi mendominasi, termasuk:

a. Diabetes Melitus: Merupakan penyebab paling umum ESRD di seluruh dunia. Gula darah tinggi yang tidak terkontrol dalam jangka panjang dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal. Kerusakan ini menghambat kemampuan ginjal untuk menyaring darah. Jika tidak dikontrol dengan baik, diabetes dapat menjadi penyebab utama ESRD.
b. Hipertensi: Tekanan darah tinggi yang kronis dapat merusak pembuluh darah di ginjal dan menyebabkan kerusakan ginjal secara bertahap. Tekanan darah tinggi yang terus-menerus dapat merusak pembuluh darah di ginjal, menyebabkannya menjadi lebih sempit dan mengeras. Kerusakan pada pembuluh darah ginjal ini dapat mengurangi aliran darah ke ginjal dan menyebabkan kerusakan permanen.
c. Glomerulonefritis: Peradangan pada glomerulus (bagian ginjal yang menyaring darah) dapat menyebabkan kerusakan ginjal permanen. Ini adalah peradangan pada bagian ginjal yang berfungsi menyaring darah (glomerulus). Peradangan ini dapat menyebabkan kerusakan pada glomerulus dan mengurangi kemampuan ginjal untuk menyaring darah.

d. Penyakit Polikistik Ginjal: Kelainan genetik yang menyebabkan pertumbuhan kista pada ginjal, mengganggu fungsi ginjal secara bertahap. Kista-kista ini dapat merusak jaringan ginjal dan mengurangi fungsinya secara bertahap.
e. Obstruksi Saluran Kemih: Penyumbatan pada saluran kemih dapat menyebabkan tekanan balik pada ginjal dan merusak jaringan ginjal. Penyumbatan pada saluran kemih, misalnya karena batu ginjal atau tumor, dapat menyebabkan tekanan balik yang merusak ginjal. Tekanan yang berlebihan dapat merusak jaringan ginjal dan mengurangi fungsinya.
f. Nefrotoksikan: Paparan zat-zat kimia berbahaya (misalnya obat-obatan tertentu, logam berat) dapat menyebabkan kerusakan ginjal. Obat-obatan tertentu (misalnya, antibiotik aminoglikosida), logam berat (misalnya, timbal), atau zat kontras radiografi.
g. Penyakit Sistemik: Beberapa penyakit sistemik seperti lupus, amyloidosis, dan sickle cell anemia juga dapat menyebabkan kerusakan ginjal.

3. Tanda dan Gejala End-Stage Renal Disease (ESRD)

Pada End-Stage Renal Disease (ESRD), tanda dan gejala menjadi jauh lebih jelas dan parah, mencakup berbagai organ tubuh yang terpengaruh. Pasien biasanya membutuhkan dialisis untuk bertahan hidup. Gejala ESRD seringkali muncul secara perlahan dan dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan penyakit dan individu yang mengalaminya.

a. Kelelahan: Salah satu gejala paling umum akibat penumpukan racun dalam darah dan anemia. Penumpukan zat sisa dalam darah dan anemia (kekurangan sel darah merah) membuat tubuh kekurangan energi.
b. Mual dan muntah: Terjadi akibat penumpukan zat-zat sisa dalam tubuh. Zat-zat sisa yang menumpuk dalam darah dapat mengganggu sistem pencernaan, menyebabkan mual dan muntah.
c. Kehilangan nafsu makan: Penurunan berat badan yang tidak disengaja sering terjadi. Penumpukan zat sisa juga dapat mempengaruhi indera pengecap dan menyebabkan penurunan nafsu makan. Akibatnya, berat badan bisa menurun drastis.

d. Pembengkakan: Ginjal yang tidak berfungsi dengan baik tidak dapat membuang kelebihan cairan dari tubuh. Cairan ini kemudian menumpuk di berbagai bagian tubuh, seperti kaki, pergelangan kaki, dan wajah.
e. Sesak napas: Terjadi karena penumpukan cairan di paru-paru. Penumpukan cairan juga dapat terjadi di paru-paru, sehingga menyebabkan kesulitan bernapas.
f. Gatal-gatal: Penumpukan zat-zat sisa dalam darah dapat menyebabkan kulit menjadi gatal dan kering.
g. Tekanan darah tinggi: Ginjal yang sehat membantu mengatur tekanan darah. Ketika ginjal rusak, tekanan darah menjadi sulit dikontrol dan seringkali menjadi penyebab utama ESRD.
h. Perubahan frekuensi dan jumlah urine: Produksi urine bisa berkurang atau bahkan berhenti sama sekali.
i. Anemia: Ginjal yang sehat memproduksi hormon yang merangsang pembentukan sel darah merah. Ketika ginjal rusak, produksi hormon ini berkurang, sehingga menyebabkan anemia. Kekurangan sel darah merah menyebabkan kelelahan dan kulit pucat.
j. Gangguan saraf: Penumpukan zat-zat sisa dalam darah dapat memengaruhi sistem saraf, menyebabkan gejala seperti kesemutan, kram otot, dan gangguan tidur.
k. Nyeri tulang: Penumpukan zat-zat tertentu dalam darah dapat menyebabkan gangguan pada tulang, mengakibatkan nyeri dan kelemahan tulang.
l. Bau mulut: Nafas menjadi tidak sedap karena penumpukan zat-zat sisa dalam tubuh yang dikeluarkan melalui pernapasan.

4. Asuhan Gizi Pada Penyakit *End stage Renal Disease* (ESRD)

a. Asesmen Gizi pada Pasien *End stage Renal Disease* (ESRD)

1) **Antropometri** (BB, TB, IMT, estimasi BB kering apabila ada edema/ascites)
2) **Biokimia** (albumin, hemoglobin, hematokrit, elektrolit, ureum dan kreatinin)
3) Fisik/Klinis: Menanyakan adanya gejala seperti mual, muntah, diare, atau konstipasi yang dapat mempengaruhi asupan nutrisi.

4) **Riwayat Diet** (kebiasaan makan pasien, jenis makanan yang dikonsumsi, frekuensi makan, dan pola makan sehari-hari, asupan energi, protein, vitamin C, zat besi, natrium, kalium, kalsium, fosfor, dan cairan, konsumsi obat-obatan).
5) **Riwayat Individu** (riwayat medis, komplikasi, keluarga, dll.).

b. Diagnosis Gizi pada Pasien *End stage Renal Disease* (ESRD)

Beberapa diagnosa gizi yang sering muncul pada penderita CKD antara lain:

1) Asupan oral inadekuat berkaitan dengan pasien CKD sering mengalami penurunan nafsu makan akibat mual, muntah, atau perubahan rasa pada makanan. Hal ini menyebabkan asupan nutrisi yang tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Selain itu prosedur dialysis juga dapat menyebabkan perubahan fungsi gastrointestinal. Hal ini berdampak malnutrisi, kelemahan, dan memperlambat proses penyembuhan.
2) Kelebihan asupan cairan berkaitan dengan ginjal yang sakit kesulitan membuang kelebihan cairan dari tubuh. Asupan cairan yang berlebihan dapat menyebabkan pembengkakan (edema), tekanan darah tinggi, dan memperberat kerja jantung. Hal ini dapat memperburuk gejala CKD dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular.
3) Asupan mineral inadekuat (zat besi) berkaitan dengan CKD sering dikaitkan dengan anemia, yaitu kekurangan sel darah merah. Salah satu penyebabnya adalah kekurangan zat besi, yang penting untuk pembentukan sel darah merah. Hal ini dapat menyebabkan pasien cepat merasa kelelahan, sesak nafas, dan penurunan kulitas hidup.
4) Kelebihan asupan mineral (natrium, fosfor). Peningkatan kadar natrium dapat menyebabkan tekanan darah tinggi, sedangkan peningkatan kadar fosfor dapat menyebabkan gangguan tulang dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.
5) Perubahan nilai laboratorium terkait gizi. Pemeriksaan laboratorium seperti albumin, prealbumin, dan transferrin dapat memberikan gambaran tentang status nutrisi pasien. Perubahan nilai-nilai ini dapat mengindikasikan adanya malnutrisi atau gangguan metabolisme.
6) Dsb, **silahkan ikuti panduan eNCPT terbaru.**

c. Intervensi Pemeberian Makanan/Diet pada ESRD

1) Pemberian Makanan dan Diet

Asuhan gizi pada pasien ESRD sangat penting untuk menjaga kualitas hidup dan memperlambat progresivitas penyakit. Tujuan utama asuhan gizi adalah untuk mengontrol kadar zat-zat sisa dalam darah, menjaga keseimbangan elektrolit, serta memenuhi kebutuhan gizi. Beberapa prinsip dasar asuhan gizi ESRD antara lain:

a) **Pembatasan Protein:** Protein yang berlebihan akan menghasilkan lebih banyak urea, suatu zat sisa yang harus dibuang oleh ginjal. Jika ginjal tidak mampu membuang urea dengan baik, maka kadar urea dalam darah akan meningkat. Meskipun demikian, protein tetap dibutuhkan untuk pertumbuhan dan perbaikan sel. Oleh karena itu, asupan protein pada pasien ESRD yang menjalani dialisis (HD atau CAPD) umumnya lebih tinggi dibandingkan dengan orang sehat, yaitu sekitar 1,2-1,4 g/kg berat badan. Pilihlah sumber protein yang berkualitas tinggi seperti ikan, ayam tanpa kulit, telur, dan produk olahan susu rendah lemak.

b) **Pengaturan Cairan:** Ginjal yang rusak kesulitan membuang kelebihan cairan dari tubuh. Akibatnya, cairan dapat menumpuk di dalam tubuh dan menyebabkan pembengkakan. Pasien ESRD sering mengalami retensi cairan. Oleh karena itu, asupan cairan perlu dibatasi sesuai dengan jumlah urine yang dikeluarkan.

c) **Pembatasan Kalium:** Kalium yang tinggi dapat menyebabkan gangguan irama jantung. Makanan tinggi kalium seperti pisang, alpukat, dan bayam perlu dibatasi. Meskipun perlu dibatasi, kalium tetap dibutuhkan oleh tubuh. Oleh karena itu, pembatasan kalium harus dilakukan dengan hati-hati.

d) **Pembatasan Fosfor:** Fosfor yang tinggi dapat menyebabkan gangguan tulang, terutama pada pasien yang menjalani dialisis. Makanan tinggi fosfor seperti produk susu, kacang-kacangan, dan soda perlu dibatasi.

e) **Pembatasan Natrium:** Natrium dapat menyebabkan tekanan darah tinggi. Makanan tinggi natrium seperti makanan olahan dan makanan cepat saji perlu dibatasi. Natrium diperlukan oleh tubuh

dalam jumlah tertentu. Namun, asupan natrium yang berlebihan harus dihindari.

Tabel 6. Kebutuhan Gizi *End stage Renal Disease* (ESRD) non dialysis, HD, dan CAPD.

Kategori Kebutuhan Gizi	Diet non dialisis	Diet HD	Diet CAPD
Energi	35 kkal/kg BB Ideal	35 kkal/kg BB Ideal	35 kkal/kg BB Ideal
Protein (g/kg BB)	0,6-0,8 g/kg BB, 50% protein hewani yang bernilai biologi tinggi.	1,2 g/kg BB, 50% protein hewani yang bernilai biologi tinggi.	1,3-1,4 g/kg BB, 50% protein hewani yang bernilai biologi tinggi.
Lemak	25-30%, batasi kolesterol 200-300 mg apabila ada riwayat Dislipidemia		
Karbohidrat (%)	Sisa dari perhitungan E-P-L, batasi KH sederhana (<10%) apabila ada riwayat DM		
Natrium	1.200 mg/hari (RG III), batasi garam apabila ada riwayat hipertensi		
Kalium	39 mg/kg BB/hari, batasi apabila ada indikasi hiperkalemia		
Kalsium	1.200 mg/ hari		
Fosfor	<17 kg/kg BB ideal/hari atau 800-1.000 mg/hari		
Cairan	Jumlah urin tampung 24 jam (ml) ditambah 500-750 ml (IWL)		

2) Pemberian Edukasi/Konseling Gizi pada pasien ESRD

Edukasi dan konseling gizi pada pasien dengan End-Stage Renal Disease (ESRD) sangat penting karena ginjal yang rusak tidak dapat lagi menjalankan fungsinya dengan baik, terutama dalam mengatur keseimbangan elektrolit, cairan tubuh, dan pembuangan produk limbah. Oleh karena itu, pola makan yang tepat akan membantu mengurangi beban pada ginjal dan memperbaiki kualitas hidup pasien.Materi

edukasi/konseling yang dapat diberikan kepada pasein nefrolitiasis antara lain:

a) Patofisiologi ESRD secara singkat dengan bahasa awam yang mudah dimengerti pasien
b) Bahan makanan yang dianjurkan, dibatasi, dan dihindari pada ESRD. khususnya protein, natrium, kalsium, dan fosfor.
c) Perencanaan menu diet.

d. Monitoring dan Evaluasi Pasien ESRD

Monitoring dan evaluasi pada pasien dengan End-Stage Renal Disease (ESRD) sangat penting untuk mengawasi perkembangan penyakit, efektivitas pengobatan, dan kondisi umum pasien. Proses ini bertujuan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, menyesuaikan terapi yang diberikan, dan memastikan kualitas hidup pasien tetap terjaga. Beberapa poin monitoring evaluasi antara lain:

1) Penilaian status gizi (antropometri)
2) Asupan makanan dan minuman
3) Nilai laboratorium terkait gizi yaitu urin dan serum ureum kreatinin, albumin, fosfor, kalium, dan kalsium.
4) Fisik klinis terkait edema, perubahan dalam kondisi kulit, rambut, dan kuku, serta gejala gastrointestinal seperti mual atau muntah, dsb.
5) Pengetahuan dan sikap terkait gizi dsb.

BAB IV. **PENUGASAN MAHASISWA**

A. Petunjuk Pengerjaan Tugas

1. **Petunjuk Pengerjaan Penugasan Kelompok: Nutrition Care Process (NCP)**

   Tujuan:

   Penugasan ini bertujuan untuk mengembangkan kemampuan mahasiswa dalam melakukan asuhan gizi secara mandiri dengan menggunakan pendekatan Nutrition Care Process (NCP). Anda akan mengidentifikasi masalah gizi, merencanakan intervensi, dan membuat rencana monitoring dan evaluasi gizi.

   Langkah-langkah Pengerjaan:

   a. **Pemilihan Kasus**

      1) Pilihlah salah satu kasus yang diberikan. Anda dapat menggunakan rekam medis pasien atau data klinis yang tersedia.

      2) Kasus ini sudah mencakup informasi yang cukup mengenai kondisi medis, status gizi, serta pola makan atau kebiasaan makan pasien. Gunakan prinsip ADIME dalam mengerjakan kasus tersebut.

   b. **Identifikasi Masalah Gizi**

      1) Kaji status gizi pasien dengan menggunakan data yang ada seperti status antropometri (berat badan, tinggi badan, indeks massa tubuh), data klinis (hasil laboratorium, penyakit yang diderita), serta data kebiasaan makan.

      2) Identifikasi masalah gizi dengan mengikuti langkah-langkah pada proses NCP. Tentukan apakah pasien mengalami kekurangan gizi, kelebihan gizi, atau gangguan metabolik yang memengaruhi status gizi.

      3) Kategorikan masalah gizi sesuai dengan standar diagnosa gizi (misalnya, malnutrisi, obesitas, dan lain-lain).

   c. **Rencanakan Intervensi Gizi**

      1) Berdasarkan masalah gizi yang ditemukan, rencanakan intervensi yang sesuai. Ini dapat meliputi perubahan pola makan, pemberian

suplementasi, pengaturan jadwal makan, atau terapi gizi khusus sesuai dengan kebutuhan pasien.

2) Pilih intervensi yang berbasis bukti (evidence-based) dan sesuaikan dengan preferensi dan keadaan pasien.

d. **Rencanakan Monitoring Evaluasi Gizi**

1) Penugasan ini bertujuan untuk mengembangkan kemampuan mahasiswa dalam merencanakan monitoring dan evaluasi gizi. Anda akan merancang sistem untuk memantau kemajuan pasien terhadap tujuan yang telah ditetapkan serta mengevaluasi efektivitas intervensi yang telah dilaksanakan.

2) Tentukan indikator atau kriteria yang akan digunakan untuk memantau perkembangan pasien. Kriteria ini harus relevan dengan tujuan gizi yang telah ditetapkan dan dapat diukur secara objektif.

e. **Dokumentasi**

1) Dokumentasikan seluruh proses secara rinci, mulai dari identifikasi masalah gizi, tujuan yang telah disusun, intervensi yang dilakukan, hingga evaluasi hasil. Dokumentasi ini harus disusun dengan format yang jelas dan mudah dipahami.

2) Gunakan format yang tersedia (dapat dilihat pada lampiran kunci jawaban Latihan mahasiswa).

2. Petunjuk Pengerjaan Penugasan Mandiri: Pertanyaan Seputar Kasus

a. Secara individu, mahasiswa menjawab pertanyaan yang tersedia sesuai dengan kasus yang dipilih oleh kelompoknya.
b. Tuliskan jawaban Anda di dalam lembar kerja mahasiswa (dapat dilihat pada lampiran)

B. Latihan Mahasiswa

Sumber: Ahli Gizi RSIA Jemursari, Surabaya

Deskripsi Kasus

Nama : Ny. A

Jenis Kelamin : Perempuan

Tanggal Lahir : 30 Juni 1939

No. RM : 03xxxx

Usia : 85 tahun

Agama : Islam

Alamat : Surabaya

Ruang : Azzahra 1/1202.2

Kelas : II BPJS

Tanggal Masuk RS : 27 Oktober 2024

Tanggal Kasus : 29 Oktober 2024

Diagnosis Medis : CF Neck Femur D dan Pro Hemiartroplasty + DM Tipe 2 + Penyakit Ginjal Kronis + AF Rapid +Cardiomegaly + Decompensasi Cordis + PJK + HHD

LLA : 22,5 cm

Tinggi Lutut : 44 cm

Hasil Biokimia 27 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Hematologi			
Lekosit	13,72 ribu/uL	3,60 – 11,0	
Eritrosit	4,23 juta/uL	3,80 – 5,20	
BD-1.10.1 Hemoglobin	12,20 g/dL	11,7 – 15,5	
RDW-CV	13,2 %	11,5 – 14,5	
Trombosit	386 ribu/uL	150 – 440	
MPV	8 fL	7,2 – 11,1	
BD-1.10.2 Hematokrit	36,6%	35 – 47	
MCV	86,5 fL	80 – 100	
MCH	28,8 pg	26,0 – 34,0	
MCHC	33,3%	32 – 36	

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
MCV	86,5 fL	80 – 100	
PPT/KPTT			
PPT	12,7 detik	11,8 – 15,1	
KPTT	25,4 detik	25,0 – 38,4	
Jenis Lekosit			
Basofil	0,10%	0 – 1	
Limfosit	20,10%	25 – 40	
Eosinofil	1,00%	2 – 4	
Monosit	1,80%	2 – 8	
Neutrofil	77,00%	39,3 – 73,7	
Fungsi Ginjal			
BD-1.2.1 BUN	30,0 mg/dL	10 - 20	
BD-1.2.2 Kreatinin	1,06 mg/dL	0,45 – 0,75	
Elektrolit			
BD-1.2.5 Natrium	138,70 mEq/L	135 – 147	
BD-1.2.7 Kalium	5,21 mEq/L	3,5 – 5,0	
BD-1.2.6 Klorida	102,60 mEq/L	95 – 105	
Hbs Ag rapid	Non reaktif	Non reaktif	
Anti HIV rapid pre op	Non reaktif	Non reaktif	

Hasil Biokimia 28 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Gula Darah			
BD-1.5.1 Glukosa puasa rapid	160 mg/dL	70 – 115	
Blood Gas			
BD-1.1.1 pH	7,365	7,37 – 7,45	
BD-1.1.3 pCO2	34,9 mmHg	35 - 45	
BD-1.1.4 pO2	147,0 mmHg	80 - 105	
BD-1.1.2 HCO3	20,1 mEq/L	22 - 26	
FIO2	30,0%		

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
BE	-5,0 mEq/L	(-2) - (+3)	
TCO2	21,0 mmol/L	23 – 27	
Sat O2	99,0%	95 – 98	

Hasil Biokimia 29 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Glukosa Darah			
BD-1.5.1 Glukosa puasa	83 mg/dL	74 – 106	
Elektrolit			
BD-1.2.5 Natrium	137,10 mEq/L	135 – 147	
BD-1.2.7 Kalium	4,00 mEq/L	3,5 – 5,0	
BD-1.2.6 Klorida	98,90 mEq/L	95 – 105	

Pemeriksaan Fisik

- Nyeri panggul kanan
- Hasil pelvis AP/PA:
- Fraktur transcervical femur kanan: displacement ke superior
- Trabekulasi tulang normal
- Celah dan permukaan sacro-iliac joint kanan kiri normal
- Sendi coxae/hip joint kanan kiri baik
- Subchondral bone layer baik
- Tak tampak soft tissue swelling
- Hasil thorax AP/PA:
- Cor: membesar, aortosclerosis
- Pulmo: tak tampak infiltrate
- Kedua sinus phrenicocostalis tajam
- Tulang-tulang dan soft tissue normal

Pemeriksaan Klinis 29 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Tekanan darah	124/56 mmHg	<120 / <80	
PD-1.1.21.8 Nadi	59x/menit	67-80	
PD-1.1.21.10 Suhu	36℃	36,1 – 37,2	
PD-1.1.21.9 RR	20x/menit	12 - 20	
SPO2	99		
Skala nyeri	2		

Riwayat Gizi Terdahulu

Berikut riwayat gizi terdahulu pasien yang dapat dilihat dari hasil SQ-FFQ selama satu bulan terakhir:

- Pola makan pasien yaitu 3x makanan utama
- Variasi makanan pokok yang dikonsumsi yaitu nasi putih 3x/hari @ 1 piring sedang
- Variasi makanan lauk hewani yang dikonsumsi yaitu ayam 3x/minggu @ 1 potong, daging sapi 3x/minggu 1 potong, dan ikan patin 1x/minggu @ 1 ptg bagian badan
- Variasi makanan lauk nabati yang dikonsumsi yaitu tahu 1x/hari @ 1 potong sedang dan tempe 1x/hari @ 1 potong sedang
- Variasi makanan sayuran yang dikonsumsi yaitu sayur asam 3x/minggu @ 2 centong sayur dan sayur sop 3x/minggu @ 2 centong sayur
- Variasi makanan buah yang dikonsumsi yaitu pepaya 1x/hari @ 5 potong kecil dan anggur 1x/hari @ 5 buah
- Pasien sering mengonsumsi gorengan yaitu tahu goreng 3x/minggu @ 1 potong
- Pasien suka mengonsumsi makanan manis
- FH-2.1.2.5 Pasien tidak memiliki alergi

Berikut riwayat gizi sekarang pasien yang dapat dilihat dari hasil recall 24 jam pasien:

- Makan pagi : ½ piring nasi tim, soto betawi, soun, dan teh

- Snack malam : buah semangka 1 potong
- Makan sore : ½ piring nasi tim, ikan bumbu sarden, cah sayur (jagung pipil dan wortel), serta pudding
- Snack siang : anggur 3 buah
- Makan siang : ½ piring nasi tim, telur dadar gulung, bobor labu air, dan pepaya
- Snack pagi : pisang kepok rebus ½ buah

Obat 27 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Fargoxin inj/5 s		
My jelly sachet 5 g. 20		
Antrain 1 g inj/5		
Cefazolin 1 g inj		

Obat 28 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Elkana Tab/100		
Ibuprofen 200 mg Tab/100 s		
Paracetamol tab/100		
Cefazolin 1 g inj		
Ascorbic acid 200 mg inj/100 s		
Vitamin C 50 mg Tab		
Furosemide inj. 2 cc/25		
Dextrose 40% 25 cc/120		
Kalitake SACH/20		
CALC Gluconas 10% 10 cc		
Norepinephrine inj/5 s		
Warfarin 2 mg tab/100		

Linoven tab/30		

Obat 29 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Antrain 1 g inj/5		
Furosemide inj 2 cc/25		
Linoven tab/30		

Sosial Ekonomi

- Keluhan utama : jatuh terduduk 7 hari lalu
- Riwayat penyakit sekarang : post jatuh nyeri panggul kanan, tidak bisa mengangkat kaki kanan dan nyeri bila duduk
- CH-1.2.1.3 Riwayat penyakit dahulu : DM tipe 2
- CH-1.2.1.2 Riwayat penyakit dahulu : hipertensi
- Pasien biasanya hanya di rumah saja, tidak beraktivitas fisik yang berat
- Pasien biasa tidur pukul 20.00 dan bangun pukul 03.00
- Pasien biasa tidur siang selama 1 jam setiap hari
- Pasien tinggal bersama anaknya dengan jumlah anggota keluarga 4 orang
- Sebelum masuk RS pasien dapat berdiri dengan tegak
- Pasien tidak memiliki kesulitan dalam menelan
- Pasien belum pernah mendapatkan edukasi dari ahli gizi

(*Kunci jawaban dapat dilihat pada lampiran*)

C. Penugasan Mahasiswa Kasus Ginjal Akut

1. **Tugas Kelompok: Kasus Penyakit AKI (Kasus 1)**

   Sumber: Ahli Gizi RS Universitas Airlangga

   a. **Deskripsi Kasus**

   Silahkan membuat Proses Asuhan Gizi Terstandar/NCP dari kasus berikut ini:

   Tn. S berusia 58 tahun datang ke rumah sakit setelah dirujuk dari rumah sakit lain pada tanggal 7 Oktober 2024 dengan keluhan lemas dan pusing sejak 1 minggu, mual, dan BAK terasa menurun selama 1 bulan terakhir. Pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 sejak 2 tahun yang lalu dan rutin mengonsumsi 2 jenis OAD namun pihak keluarga tidak ingat dengan nama obat yang dikonsumsi. Sebelum mengalami diabetes melitus, dahulu pasien gemar mengonsumsi makanan dan minuman yang manis dan tidak suka makanan pedas. Pendidikan terakhir pasien adalah tamat SMA dan sehari-hari bekerja sebagai tukang sampah dengan durasi bekerja yang tidak menentu sehingga berdampak terhadap jam tidurnya. Pasien mengaku saat muda merokok namun sekarang sudah lama tidak merokok. Pasien mengalami kesulitan mengunyah karena kondisi fisiologi mulut dan gigi yang tidak rata serta mengalami kesulitan menelan akibat pasien merasakan makanan seperti mengganjal di tenggorokan. Pasien diberikan diet TKTP 2100 kkal.

   Pasien dirawat di ruang rawat inap 403E Ghra Trimed RSKI dan didiagnosa mengalami diabetes melitus tipe 2, anemia hipokromik normositik, AKI, hiperkalemia, dan hiponatremia. Diketahui berat badan pasien 55 kg dengan tinggi badan 160 cm, LiLA 22,5 cm, dan tinggi lutut 37 cm serta kesadaran penuh. Tekanan darah pasien 129/47 mmHg, nafas 20x/menit, suhu 36,7□C, nadi 78x/menit, dan SPO2 99%. Pasien diberi terapi medis antara lain NaCl 0,9% 1000 ml/24 jam, tranfusi PRC 2 bag/hari, Inj. Metocloporamide 3x10 mg jika mual/muntah, inj. Levemir 0-0-10 unit sc, inj. Novorapid 3x8 unit sc ac, PO lansoprazole 30 mg 2x1, PO betahistin 6 mg 3x1, PO flunarizine 5 mg 1x1, dan PO kalitake 3x1.

   Hasil foto thorax AP/PA (dewasa):

   - Cor: besar dan bentuk normal, tampak klasifikasi aortic knob.

- Pulmo: tak tampak inflitrat.
- Sinus: phrenicocostalis kanan tajam kiri tajam, tulang-tulang dan soft tissue tervisualisasi tampak baik.

Kesimpulan: atherosclerosis, pulmo tak tampak kelainan.

Pemeriksaan Biokimia

Parameter	Data	Rujukan
Hemoglobin	3,9	13,2-17,3 g/dL
Leukosit	11,22	6.0-12.0 x 10^3/mL
Hematokrit	14	40-52%
Trombosit	364	150-440 x 10^3/mL
Natrium	126	135-147 mmol/L
Kalium	5,2	3,5-5 mmol/L
BUN	35,5	8-18 mg/dL
Kreatinin	1,43	0,60-1,10 mg/dL
GDA	489	<200 mg/dL

Hasil Food Recall 24 Jam

Waktu	Menu	URT	Gram
Pagi 8 Oktober 2024	Nasi	½ porsi	100
	Rollade daging		25
	Tumis tahu		20
	Sambal goreng manisa		20
Sore 7 Oktober 2024	Nasi	¼ porsi	50
	Rolade ayam		12,5
	Botok tempe		10
	Tumis janten + wortel + buncis		10
Siang 7 Oktober 2024	Nasi	¼ porsi	50
	Soto ayam		12,5
	Tahu goreng		10

Hasil FFQ

Bahan Makanan	Frekuensi				Ket.
	>1x/hari	1-3x/mgg	1x/mgg	Tidak Pernah	
Karbohidrat	Nasi putih				½ centong, 3x makan
Lauk Hewani	Telur, ikan tongkol				@1 ptg/setiap makan Digoreng
Lauk Nabati	Tahu, tempe				@1 ptg/setiap makan Digoreng
Sayuran		Sayur berkuah bening			Wortel, bayam, sawi putih, jagung, labu
Buah	Semua buah terutama pepaya				2 potong
Minuman		Kopi tanpa gula gelas kecil			Air putih 1,5 ltr/hari
Lain-lain					

b. Tugas Mandiri: Kasus Penyakit AKI (Kasus 1)

Selain PAGT, silahkan mahasiswa secara individu menjawab pertanyaan dibawah ini dan sertakan sumber pustaka pendukung dari jawaban tersebut.

1) Apa penyebab dari akut kidney injury (AKI) yang dialami pasien dan bagaimana riwayat penyakit diabetes melitus tipe 2 pada pasien dapat mempengaruhi kondisi saat ini?
2) Bagaimana status gizi pasien dapat dipengaruhi oleh kondisi fisik dan kesulitan makan yang dialami?
3) Bagaimana hiperkalemia dan hiponatremia dapat mempengaruhi kondisi klinis pasien?
4) Apa yang dimaksud dengan diagnosis "anemia hipokromik normositik" dan bagaimana ini berhubungan dengan kondisi pasien?
5) Apa langkah-langkah yang dapat diambil untuk meminimalkan risiko komplikasi lebih lanjut pada pasien.

D. Penugasan Mahasiswa Kasus Ginjal Kronis

1. Tugas Kelompok: Kasus Penyakit CKD (Kasus 1)

Sumber: Ahli Gizi RS AL Dr. Ramelan Surabaya

h. Deskripsi Kasus

Silahkan membuat Proses Asuhan Gizi Terstandar/NCP dari kasus berikut ini:

Pasien Ny. L usia 44 tahun, datang ke IGD dengan keluhan sesak memberat 3 hari SMRS. Sesak dirasakan saat beraktivitas dan juga saat berbaring sehingga memerlukan beberapa bantal saat tidur. Terbangun di malam hari saat tidur disangkal oleh pasien. Keluhan disertai bengkak pada kedua kaki sehingga berat saat dibawa berjalan. Keluhan demam, batuk, mual dan muntah disangkal. Ada keluhan perut terasa semakin membesar, tidak ada keluhan nyeri perut. Frekuensi BAK dalam 2 minggu terakhir hanya 1 kali per hari dengan volume kurang lebih 1 gelas (200 ml), BAB tidak ada keluhan.

Sejak 2021 pasien sudah merasakan keluhan sesak hilang timbul, sudah diperiksa dan dikatakan ada masalah jantung yang membengkak, sejak saat itu pasien rutin berobat ke PJT untuk keluhan jantungnya. Juli 2022 pasien datang ke IGD RSCM dengan keluhan sesak dan bengkak pada kedua kaki, dikatakan ada penurunan fungsi ginjal, saat di IGD sesak pasien perbaikan sehingga pasien diperbolehkan untuk rawat jalan dari IGD. Sebelumnya pasien dibawa ke RSUD karena tidak sadarkan diri, GDS 10 mg/dL. Pasien kemudian sadar

setelah diberikan infus gula dan Oksigen.

Sejak 8 tahun SMRS pasien didagnosis dengan DM. Pasien rutin kontrol ke Poli Endokrin, pernah mendapat Lantus 6 unit, Metformin 2x500 mg, dan Glimepiride 2x4 mg. Obat tidak rutin diminum. GD menurut pasien jika diperiksa 500 mg/dL, namun bila rajin minum obat sekitar 190-200 mg/dL. Sejak 1 bulan SMRS kontrol gula darah pasien hanya dengan diet karena terdapat riwayat hipoglikemia. Pasien juga mengeluh pada kulit terdapat bercak- bercak kehitaman yang gatal pada seluruh badan. Menurut pasien keluhan sudah ada sejak lama (sejak pasien masih gadis), pernah berobat dan dikatakan jamur.

RPD: tidak ada riwayat sakit paru, liver, autoimun, dan keganasan.

RPK: ayah kandung dan adik kandung pasien menderita diabetes.

Riwayat Sosek: pasien menikah, memiliki 3 orang anak, ibu rumah tangga, tidak ada riwayat merokok dan minum alkohol, pembiayaan dengan BPJS.

Kondisi umum tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis. Tekanan Darah 141/80 mmHg, *Heart Rate* 70 x/menit, *Respiratory Rate* 22x/menit, S 36ºC, SpO2 97% on nasal kanul 3 lpm. Berat badan 55 kg, Tinggi badan 167 cm, BB kering dalam 6 bulan terakhir tampak stabil. Tampak kehilangan massa lemak regio clavicula.

Pasien dengan diagnosis medis:

a. CKD stage IIIb
b. DM tipe 2, normoweight, GD on insulin dengan riwayat hipoglikemia
c. HFrEF (24%) perbaikan FC III-IV dengan riwayat ADHF wet and warm
d. Efusi pleura bilateral, dominan kanan, post torakosentesis
e. Hipertensi, TD belum terkontrol
f. Anemia MH es susp defisiensi besi
g. TR moderate, MR moderate
h. Hipomagnesemia

Biokimia (04/09/2024): Hb 11.4 g/dL, Ht 3.56%, Leukosit 5980/µL, Trombosit 163.000/µL, Ur/Cr : 57.8/1.60 mg/dL, eGFR : 38.9 mL/min/1.73m^2, GDS : 131 mg/dL, Na/K/Cl : 139/4.0/116.6 mEq/L, Ca/Mg/P 7.9/1.58/3.7 mg/dL.

Asupan SMRS : pasien dalam sehari mengonsumsi nasi 2 kali sehari dan snack 1 kali. Pasien belum pernah mendapat edukasi gizi dan mengatur makanannya sendiri sesuai pengetahuan pasien terkait penyakit DM. Biasanya, pagi dan malam pasien mengonsumsi nasi 2x1.5 penukar dengan lauk hewani masing-masing 1 penukar, sayur kadang-kadang. Saat siang hari pasien mengonsumsi biskuit 1.5 penukar dengan teh tawar 200 ml. Pasien kadang-kadang mengonsumsi madu. Asupan cairan pasien bervariasi, antara 500-1000 ml per hari.

Asupan Masuk RS : Pasien mendapatkan diet lunak via oral, 3 kali makan utama dan 3 kali selingan. Makanan utama hanya dikonsumsi ½ porsi tiap kali makan, makanan cair dan snack dapat habis.

Obat yang diberikan saat ini Lasix 2x40mg IV, Lantus 1x10 unit, Novorapid sliding scale kelipatan 3 bila GD >200 mg/dL, Ramipril 1x5mg PO, Spironolactone 1x25mg PO, Concor 1x2.5mg PO, Atorvastatin 1x20mg PO, MgCl 3x100 mg.

i. Tugas Mandiri: Kasus Penyakit CKD (Kasus 1)

Selain PAGT, silahkan mahasiswa secara individu menjawab pertanyaan dibawah ini dan sertakan sumber pustaka pendukung dari jawaban tersebut.

1) Apa penyebab dan mekanisme terjadinya hipomagnesemia pada pasien ini, dan bagaimana hal ini berhubungan dengan kondisi klinis lainnya?
2) Apa faktor-faktor yang dapat mempengaruhi keseimbangan cairan pasien, dan bagaimana pendekatan terapeutik dalam mengatasi masalah asupan cairan yang bervariasi?
3) Apa penyebab dari keluhan bengkak pada kedua kaki pasien, dan bagaimana hal ini berhubungan dengan diagnosis gagal jantung kongestif (HFrEF) dan gagal ginjal kronis (CKD)?

4) Bagaimana hubungan antara riwayat penyakit diabetes mellitus tipe 2 pada pasien dengan komplikasi yang muncul, seperti gagal jantung dan penurunan fungsi ginjal?
5) Apa yang menjadi pertimbangan dalam memberikan diet lunak kepada pasien ini?

2. Tugas Kelompok: Kasus Penyakit CKD HD (Kasus 2)

Sumber: Ahli Gizi RS AL Dr. Ramelan Surabaya

a. Deskripsi Kasus

Ny. R seorang ibu rumah tangga berusia 48 tahun dirawat di rumah sakit dengan keluhan sesak nafas, mual dan nafsu makan kurang sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Tidak ada diare dan muntah. Pasien lebih banyak berbaring dengan 2 bantal karena sesak nafas, sebelumnya masih bisa melakukan aktivitas rumah tangga. Riwayat penyakit gagal ginjal diketahui sejak 9 bulan. Pasien didiagnosa dokter *End Stage Renal Disease* on HD rutin 2x seminggu, efusi pleura bilateral dan anemia inflamasi. Tekanan darah saat ini 152/95 mmHg, Nadi 95x/menit, respirasi 23x/menit, suhu 36,8^{0}C. SpO2 94-98%. Pasien saat ini sudah mengalami anuria. Hasil laboratorium saat masuk rumah sakit.

Pemeriksaan	Satuan	Nilai Normal	Hasil
Hb	g/dL	14,0 – 17,4	9,4
Ht	%	41 – 50,4	29,8
Leukosit	10^3/uL	4,4– 11,3	12.830
Ureum	mg/dL	19 – 44	177
Kreatinin	mg/dL	0,72 – 1,25	8,2
Na	meq/L	135 – 145	135
K	Meq/L	3,5 – 5,1	5,7
Serum ion (Fe)	µ/L	65 – 175	16
TIBC	µg/dL	250 – 450	85
Albumin	g/dL	3,5 – 5,2	2,7

Obat yang diberikan omeprazole 1x40 mg iv, amlodipine 1x10 mg po, bicnat 3x500 mg po, asam folat 1x5 mg po, kalitake 3x1 sachet. Intake cairan 24 jam 255 cc, output 103 cc. Balance +103 cc.

Pasien sudah mendapatkan edukasi diet ginjal dengan hemodialisa dan sudah menjalankan diet. Pasien biasanya minum 300 ml per hari. Makan 3x sehari terdiri nasi 100 gr, putih telur 2 butir, ayam 1 potong, sayuran sedikit. Pasien sudah mengurangi buah-buahan, namun 1 minggu terakhir lebih banyak makan buah seperti anggur dan jeruk hingga 3 penukar per hari karena mual. Asupan makan sehari sebelum masuk RS berdasarkan recall 24 jam: Energi 725 kkal, protein 29 gram, lemak 16 gram, karbohidrat 119 gram. Berat badan saat ini 50g, TB 150 cm. BB pre HD biasanya 49 kg, post HD 47 kg. Tidak tampak kehilangan masa otot dan lemak. Ada odema ringan di kedua tungkai. Saat masuk rumah sakit diberikan makanan lunak dengan diet ginjal 1500 kkal, protein 1,2 gr/kg BB.

b. Tugas Mandiri: Kasus Penyakit CKD HD (Kasus 2)

Selain PAGT, silahkan mahasiswa secara individu menjawab pertanyaan dibawah ini dan sertakan sumber pustaka pendukung dari jawaban tersebut.

1) Bagaimana hubungan antara gagal ginjal stadium akhir (End Stage Renal Disease/ESRD) dengan keluhan sesak napas yang dirasakan oleh pasien?
2) Apa peran obat-obatan yang diberikan (seperti omeprazole, amlodipine, dan kalitake) dalam mengelola gejala dan komplikasi yang dialami pasien?
3) Apa yang dapat dilakukan untuk mencegah perburukan kondisi pada pasien dengan ESRD yang mengalami keluhan mual dan penurunan nafsu makan?
4) Apa dampak dari rendahnya asupan protein (29 gram) dan energi (725 kkal) dalam diet pasien terhadap proses perbaikan kondisi pasien?
5) Apa yang menjadi penyebab anemia pada pasien ini, dan bagaimana hal ini mempengaruhi status kesehatan pasien secara keseluruhan?

3. **Tugas Kelompok: Kasus Penyakit CKD HD-DM (Kasus 3)**

Sumber: Ahli Gizi RSUD dr. Soegiri Lamongan

Silahkan membuat Proses Asuhan Gizi Terstandar/NCP dari kasus berikut ini:

a. **Deskripsi Kasus**

Nama Pasien	: Ny. NJ
Jenis Kelamin	: Perempuan
Tanggal Lahir	: 16 Agustus 1969
Usia	: 55 Tahun
Ruang/Kelas	: Bougenville 4/BPJS III
Tanggal MRS	: 12 November 2024
Diagnosa Medis	: Diabetes Melitus Tipe 2 + *Chronic Kidney Disease* (CKD) St. V dengan Hemodialisis + Dyspnea

Ny. NJ datang ke RSUD dr. Soegiri Lamongan pada tanggal 12 November 2024 dengan keluhan sesak sejak semalam. Pasien mengalami sesak, mual, muntah, dan penurunan nafsu makan. Pasien diukur LLA 23,5 cm dan Ulna 23 cm. Pasien memiliki riwayat penyakit Diabetes Melitus sejak 6 tahun yang lalu, CKD dengan Hemodialisis sejak 8 bulan yang lalu dengan frekuensi 2x/minggu setiap hari Rabu dan Sabtu. Pemeriksaan laboratorium Ny. NJ menunjukkan Nilai urea tinggi (97 mg/dL) dan *serum pancreas* tinggi (6,95 mg/dL) berkaitan dengan gangguan fungsi ginjal; leukosit tinggi (24.200/µL), neutrophil tinggi (21.400/µL), dan NLR tinggi (71,33), limfosit rendah (300/µL), hemoglobin rendah (7,8 g/dL), PCV rendah (24,9 %), dan LED tinggi (70 – 90) berkaitan dengan anemia; sedangkan nilai GDA tinggi (321 mg/dL) berkaitan dengan gangguan fungsi pancreas. Pasien sadar compos mentis, tekanan darah 150/70 mmHg, nadi 109x/menit, respiratory rate 24x/menit, dan suhu 36,3^{o}C.

Riwayat makan terdahulu pasien:

- Frekuensi makan 3 kali sehari
- Makanan pokok: nasi putih 3x/hari 1 centong nasi (@50 g); mie kering 2x/bulan 1/3 bungkus (@26,7 g); pisang kapok 10x/bulan 1 buah (@100 g)

- Sumber protein hewani: daging ayam 1x/bulan 1½ sdm (@15 g); ikan mujair 2x/bulan 1 ekor kecil (@25 g)
- Sumber protein nabati: tahu 3x/hari 1 sdm (@10 g), tempe 3x/hari 1 sdm (@10 g)
- Sayuran: sayur daun kelor 2x/bulan 2 sendok sayur (@30 g); sayur sop 5x/bulan 2 sendok sayur (@60 g)
- Buah-buahan: semangka 1x/bulan 2 potong (@200 g); duku 1x/bulan 7 biji (@70 g)
- Penggunaan gula perhari sekitar 1½ sdt (@7,5 g)
- Penggunaan garam perhari sekitar 1 sdt (@5 g)
- Pengolahan sehari-hari lebih sering digoreng dan dikukus.
- Penggunaan minyak per hari sekitar (@11,7 g)
- Pasien tidak mempunyai alergi terhadap makanan
- Pasien mengonsumsi kopi 3x/minggu dengan komposisi bubuk kopi 1½ sdt (7,5 g); gula 2 sdt (10 g).

Hasil recall asupan 24 jam

- Pasien mendapatkan diet DM B2 2100 dengan bentuk makanan saring (bubur halus)
- Pasien masuk rumah sakit pagi
- Makan sore: bubur sumsum (dari RS) 1 porsi dengan komposisi tepung beras (@30 g); tepung maizena (@3 g); kelapa parutan (@0,04 g); garam diet (@0,005g); juruh diet (@25 g)
- Tahu goreng cincang (dari rumah) 1 sdm (@10 g); mujair 1 ekor kecil (@25 g)
- Makan siang: Pasien tidak mau makan
- Makan pagi (dari rumah): nasi putih 5 sdm (@75 g); tahu goreng cincang 1 sdm (@10 g)
- Air mineral dalam sehari 600 ml
- Teh 300 ml

Terapi Farmakologi*:* Inf. PZ LL, Inj. Furosemide 3x1, Inj-Antrain 3x1, Ranitidine 2x1.

b. Tugas Mandiri: Kasus Penyakit CKD HD (Kasus 3)

1) Apa yang menjadi penyebab utama dari gangguan fungsi ginjal pada Ny. NJ, dan bagaimana kondisi ini mempengaruhi hasil laboratorium pasien (urea tinggi, hemoglobin rendah, dll)?
2) Bagaimana penggunaan diuretika (furosemide) dan obat lainnya berpengaruh terhadap keseimbangan elektrolit dan tekanan darah Ny. NJ, mengingat riwayat hipertensi dan gangguan ginjalnya?
3) Apa peran anemia dalam kondisi Ny. NJ, dan bagaimana hal tersebut berkontribusi terhadap gejala dyspnea dan penurunan kualitas hidup pasien?
4) Bagaimana penurunan nafsu makan dan gejala sesak napas pada Ny. NJ dapat dijelaskan dalam konteks gangguan ginjal yang sudah stadium lanjut dan diabetes yang tidak terkontrol?
5) Apakah ada makanan atau minuman yang dapat memperburuk gejala sesak napas dan penurunan nafsu makan pada Ny. NJ, mengingat kondisi medisnya?

BAB V. **PENUTUP**

Penyakit ginjal merupakan salah satu penyakit tidak menular yang dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal dalam proses penyaringan dan pengeluaran limbah tubuh. Gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan penumpukan zat sisa metabolisme dalam darah, termasuk kalium, fosfor, dan natrium. Dalam manajemen penyakit ginjal, dietetik atau asuhan gizi memiliki peranan penting dalam mendukung terapi medis dan menjaga kualitas hidup pasien. Oleh karena itu, pengaturan pola makan menjadi sangat penting untuk mengontrol kadar zat-zat tersebut dan memperlambat kerusakan ginjal.

Tujuan dari diet pada penyakit ginjal antara lain:

- Mengurangi Beban Ginjal: Diet yang tepat dapat mengurangi beban ginjal, membantu mempertahankan fungsi ginjal, dan mencegah kerusakan lebih lanjut.
- Menjaga Keseimbangan Elektrolit dan Cairan: Terutama pada pasien dengan gagal ginjal akut atau penyakit ginjal kronis stadium lanjut.
- Mencegah Komplikasi: Seperti hipertensi, gangguan metabolisme mineral dan tulang, serta gangguan jantung.
- Meningkatkan Kualitas Hidup: Mengurangi gejala terkait penyakit ginjal dan meningkatkan kesehatan pasien secara keseluruhan.

Pola diet pada pasien penyakit ginjal disesuaikan dengan stadium penyakit ginjal dan status kesehatan pasien. Beberapa prinsip diet yang umumnya diterapkan adalah:

- Pengaturan Protein: Pada PGK, konsumsi protein dibatasi untuk mengurangi beban ginjal. Sumber protein berkualitas tinggi seperti ikan, ayam tanpa kulit, dan telur disarankan, tergantung pada tingkat keparahan.
- Pembatasan Natrium (Garam): Mengurangi konsumsi garam untuk mencegah penumpukan cairan tubuh dan hipertensi.
- Pengaturan Kalium dan Fosfor: Pada pasien yang mengalami gangguan fungsi ginjal, kadar kalium dan fosfor dalam darah perlu dipantau untuk menghindari peningkatan yang dapat menyebabkan komplikasi jantung dan tulang.
- Asupan Cairan: Pada pasien dengan gagal ginjal, pembatasan asupan cairan mungkin diperlukan, tergantung pada keadaan keseimbangan cairan tubuh.

- Pengaturan Lemak: Lemak sehat (seperti minyak zaitun, alpukat) disarankan untuk membantu menjaga keseimbangan lemak tubuh dan menghindari komplikasi kardiovaskular.

Selain itu, pendidikan pasien mengenai pentingnya pengaturan diet, mengenali tanda-tanda komplikasi, dan bagaimana mengelola asupan makanan sehari-hari sangat penting. Ini termasuk pemahaman mengenai pilihan makanan, cara memasak yang tepat, serta cara menghindari makanan yang berisiko.

Dengan pemahaman dan penerapan diet yang tepat, pasien dengan penyakit ginjal dapat mengurangi beban ginjal, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

Fakheri, R. J., & Goldfarb, D. S. (2011). Ambient temperature as a contributor to kidney stone formation: Implications of global warming. *Kidney International*, *79*(11), 1178–1185. https://doi.org/10.1038/ki.2011.76

Ferraro, P. M., & Curhan, G. C. (2017). Serum Uric Acid and Risk of Kidney Stones. *American Journal of Kidney Diseases*, *70*(2), 158–159. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.05.004

Goldstein, R., & Goldfarb, D. S. (2018). Early Recognition and Management of Rare Kidney Stone Disorders. *Urologic Nursing*, *37*(2), 81. https://doi.org/10.7257/1053-816x.2017.37.2.81

Infante, B., Conserva, F., Pontrelli, P., Leo, S., Stasi, A., Fiorentino, M., Troise, D., dello Strologo, A., Alfieri, C., Gesualdo, L., Castellano, G., & Stallone, G. (2023). Recent advances in molecular mechanisms of acute kidney injury in patients with diabetes mellitus. *Frontiers in Endocrinology*, *13*(January), 1–14. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.903970

Kalengkongan, D. J., Makahaghi, Y. B., & Tinungki, Y. L. (2018). Faktor-Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Chronic Kidney Disease (CKD) Penderita Yang Dirawat Di Rumah Sakit Daerah Liunkendage Tahuna. *Jurnal Ilmiah Sesebanua*, *2*(2), 100–114. http://www.e-journal.polnustar.ac.id/jis/article/view/183

Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H. J. (2021). Acute kidney injury. *Nature Reviews Disease Primers*, *7*(1). https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z

Lamb, E. J., Levey, A. S., & Stevens, P. E. (2013). The kidney disease improving global outcomes (KDIGO) guideline update for chronic kidney disease: Evolution not revolution. *Clinical Chemistry*, *59*(3), 462–465. https://doi.org/10.1373/clinchem.2012.184259

Lilia, I. H., & Supadmi, W. (2020). Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Pada Unit Hemodialisis Rumah Sakit Swasta di Yogyakarta. *Majalah Farmasetika.*, *4*(Suppl 1), 60–65. https://doi.org/10.24198/mfarmasetika.v4i0.25860

Maulana, K., Purnanto, E., Triswanti, N., & Prasetia, T. (2023). Hubungan Antara Usia Dan

Jenis Kelamin Dengan Kejadian Nephrolithiasis Di Ruang Rawat Inap Bedah Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, *10*(5), 1964–1970. https://doi.org/10.33024/jikk.v10i5.10063

PERSAGI, & ASDI. (2019). *Penuntun Diet dan Terapi Gizi*. EGC Penerbit Buku Kedokteran.

Poore, W., Boyd, C. J., Singh, N. P., Wood, K., Gower, B., & Assimos, D. G. (2020). Obesity and Its Impact on Kidney Stone Formation. *Reviews in Urology*, *22*(1), 17–23. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32523467%0Ahttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC7265184

Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021). Food and The Nutrition Care Process 15th Edition. In *Cohen's Pathway of The Pulp*.

Ripa, F., Pietropaolo, A., Montanari, E., Hameed, B. M. Z., Gauhar, V., & Somani, B. K. (2022). Association of Kidney Stones and Recurrent UTIs: the Chicken and Egg Situation. A Systematic Review of Literature. *Current Urology Reports*, *23*(9), 165–174. https://doi.org/10.1007/s11934-022-01103-y

Riyadina, W., Rahajeng, E., & Driyah, S. (2020). Gambaran Gangguan Fungsi Ginjal Kasus Baru Penderita Diabetes Melitus, Jantung Koroner, dan Strok pada Studi Kohor di Bogor Indonesia. *Media Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan*, *30*(4), 295–304. https://doi.org/10.22435/mpk.v30i4.3231

Suryani, I., Isdiany, N., & Kusumayanti, G. D. (2018). *Bahan Ajar Dietetik Penyakit Tidak Menular*.

Wang, S., Zhang, Y., Zhang, X., Tang, Y., & Li, J. (2020). Upper urinary tract stone compositions: The role of age and gender. *International Braz J Urol*, *46*(1), 70–80. https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2019.0278

LAMPIRAN

Lampiran 1. Kunci Jawaban Latihan Soal

Pengkajian Gizi

Antropometri

Asesmen Antropometri

Indikator	Hasil Asesmen	Nilai Standar	Kesimpulan
AD-1.1.7.19 LiLA	22,5 cm	Status gizi berdasarkan LLA/U: - Obesitas (>120% standar) - Overweight (110-120% standar) - Normal (90–110% standar) - Kurang (60–90% standar) - Buruk (<60% standar)	Status gizi kurang atau underweight
AD-1.1.1.10 Tinggi Lutut	44 cm		
% percentile LiLA	$= \frac{LiLA\ aktual}{nilai\ standar} x\ 100\%$ $= \frac{22,5}{28,4} x\ 100\%$ = 79,23% (Rumus WHO-NCHS)		
AD-1.1.11.6 Estimasi TB	= 84,88 + (1,83 x TL) – (0,24 x U) = 84,88 + (1,83 x 44) – (0,24 x 85) = 84,88 + 80,52 – 20,4 = 145 cm (Rumus Chumlea, 2008)		
AD-1.1.2 Estimasi BB	= (2,001 x LILA) - 1,223 = (2,001 x 22,5) - 1,223 = 45,023 - 1,223 = 43,8 kg (Rumus Gibson, 2005)		
BBI	= (TB – 100) = (145 – 100) = 45 cm (Rumus Brocca)		

Interpretasi: Ny. A memiliki status gizi kurang/underweight berdasarkan perhitungan % percentile LiLA.

Biokimia

Hasil Biokimia 27 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Hematologi			
Lekosit	13,72 ribu/uL	3,60 – 11,0	Tinggi
Eritrosit	4,23 juta/uL	3,80 – 5,20	Normal
BD-1.10.1 Hemoglobin	12,20 g/dL	11,7 – 15,5	Normal
RDW-CV	13,2 %	11,5 – 14,5	Normal

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Trombosit	386 ribu/uL	150 – 440	Normal
MPV	8 fL	7,2 – 11,1	Normal
BD-1.10.2 Hematokrit	36,6%	35 – 47	Normal
Index Eritrosit			
MCV	86,5 fL	80 – 100	Normal
MCH	28,8 pg	26,0 – 34,0	Normal
MCHC	33,3%	32 – 36	Normal
MCV	86,5 fL	80 – 100	Normal
PPT/KPTT			
PPT	12,7 detik	11,8 – 15,1	Normal
KPTT	25,4 detik	25,0 – 38,4	Normal
Jenis Lekosit			
Basofil	0,10%	0 – 1	Normal
Limfosit	20,10%	25 – 40	Rendah
Eosinofil	1,00%	2 – 4	Rendah
Monosit	1,80%	2 – 8	Rendah
Neutrofil	77,00%	39,3 – 73,7	Tinggi
Fungsi Ginjal			
BD-1.2.1 BUN	30,0 mg/dL	10 - 20	Tinggi
BD-1.2.2 Kreatinin	1,06 mg/dL	0,45 – 0,75	Tinggi
BD-1.2.4 eGFR menurut MDRD (43) $= 175(Scr)^{-1,154} \times (Usia)^{-0,203} \times 0,742$ $= 175(1.06)^{-1,54} \times (85)^{-0,203} \times 0.742$ $= 163,62 \times 0.41 \times 0.742$ $= 49,78$ mL/menit/1.73 m^2	Nilai GFR menunjukkan bahwa Ny. A mengalami penyakit ginjal kronis stadium 3	NKF-KDOQI membagi PGK dalam lima stadium, yaitu (44): • Stadium 1: kerusakan ginjal dengan LFG normal atau peningkatan LFG (≥90 mL/menit/1,73 m^2) • Stadium 2: kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan (60-89 mL/menit/1,73 m^2) • Stadium 3: penurunan LFG sedang (30-59	

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
		mL/menit/1,73 m^2) • Stadium 4: penurunan LFG berat (15-29 mL/menit/1,73 m^2) • Stadium 5: gagal ginjal (LFG <15 mL/menit/1,73 m2 atau dialisis	
Elektrolit			
BD-1.2.5 Natrium	138,70 mEq/L	135 – 147	Normal
BD-1.2.7 Kalium	5,21 mEq/L	3,5 – 5,0	Tinggi
BD-1.2.6 Klorida	102,60 mEq/L	95 – 105	Normal
Hbs Ag rapid	Non reaktif	Non reaktif	Normal
Anti HIV rapid pre op	Non reaktif	Non reaktif	Normal

Hasil Biokimia 28 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Gula Darah			
BD-1.5.1 Glukosa puasa rapid	160 mg/dL	70 – 115	Tinggi
Blood Gas			
BD-1.1.1 pH	7,365	7,37 – 7,45	Normal
BD-1.1.3 pCO2	34,9 mmHg	35 - 45	Rendah
BD-1.1.4 pO2	147,0 mmHg	80 - 105	Tinggi
BD-1.1.2 HCO3	20,1 mEq/L	22 - 26	Rendah
FIO2	30,0%		Normal
BE	-5,0 mEq/L	(-2) - (+3)	Rendah
TCO2	21,0 mmol/L	23 – 27	Rendah
Sat O2	99,0%	95 – 98	Tinggi

Hasil Biokimia 29 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Glukosa Darah			

BD-1.5.1 Glukosa puasa	83 mg/dL	74 – 106	Normal
Elektrolit			
BD-1.2.5 Natrium	137,10 mEq/L	135 – 147	Normal
BD-1.2.7 Kalium	4,00 mEq/L	3,5 – 5,0	Normal
BD-1.2.6 Klorida	98,90 mEq/L	95 – 105	Normal

Interpretasi:

Berdasarkan hasil biokimia Ny.A, diketahui bahwa:

- Lekosit dan neutrofil tinggi serta limfosit dan eosinofil rendah menggambarkan adanya penyakit atau infeksi di dalam tubuh Ny.A
- Monosit rendah menggambarkan adanya stres yang dialami Ny.A
- BUN dan kreatinin tinggi menggambarkan adanya penyakit ginjal yang diderita Ny.A
- Nilai GFR 49,78 menggambarkan adanya penyakit ginjal kronis stage 3 yang diderita Ny.A
- Glukosa puasa rapid tinggi menggambarkan adanya penyakit diabetes melitus yang diderita Ny.A
- Pada profil blood gas, ketidakseimbangan kadar oksigen, karbon dioksida, dan pH dalam darah mengindikasikan adanya penyakit gagal ginjal, gagal jantung, dan diabetes.
- Sedangkan hasil biokimia lain menunjukkan dalam kategori normal.

Fisik/Klinis

a. Pemeriksaan Fisik
   1) Nyeri panggul kanan
   2) Hasil pelvis AP/PA:
      - Fraktur transcervical femur kanan: displacement ke superior
      - Trabekulasi tulang normal
      - Celah dan permukaan sacro-iliac joint kanan kiri normal
      - Sendi coxae/hip joint kanan kiri baik
      - Subchondral bone layer baik
      - Tak tampak soft tissue swelling
   3) Hasil thorax AP/PA:
      - Cor: membesar, aortosclerosis
      - Pulmo: tak tampak infiltrate

- Kedua sinus phrenicocostalis tajam
- Tulang-tulang dan soft tissue normal

Kesimpulan: cardiomegaly dengan pembesaran chamber kiri

b. Pemeriksaan Klinis

Pemeriksaan Klinis 29 Oktober 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Keterangan
Tekanan darah	124/56 mmHg	<120 / <80	Pre hipertensi
PD-1.1.21.8 Nadi	59x/menit	67-80	Lambat
PD-1.1.21.10 Suhu	36℃	36,1 – 37,2	Normal
PD-1.1.21.9 RR	20x/menit	12 - 20	Normal
SPO2	99		
Skala nyeri	2		

Interpretasi: Ny.A dalam keadaan compos mentis atau sadar sepenuhnya. Pada pemeriksaan mata, kepala, THT, leher, paru-paru, jantung, abdomen, ekstermitas, uro-genital, suhu, dan RR dalam keadaan normal, sedangkan tekanan darah menunjukkan Ny.A pre hipertensi dan nadi Ny.A dalam kategori lambat. Selain itu, skala nyeri pada panggul menunjukkan nilai 2 yang menggambarkan nyeri yang dirasakan tergolong ringan.

Dietary Asessment

a. FH-.2.1

Perbandingan Hasil SQ-FFQ dengan Kebutuhan Pasien Menggunakan Nutrisurvey.

Zat Gizi	Hasil SQ-FFQ	Kebutuhan	% Asupan	Keterangan
FH-1.1 Energi	1124,8 kkal	1462,5 kkal	76,91%	Defisit sedang
FH-1.5.3 Protein	37,5 g	36 g	104,17%	Normal
FH-1.5.1 Lemak	18,7 g	40,6 g	46,06%	Defisit berat
FH-1.5.5 Karbohidrat	199,3 g	237,7 g	83,85%	Defisit ringan

FH-1.6.2.7 Natrium	49,0 mg	<2000 mg	2,45%	Defisit berat
FH-1.6.2.5 Kalium	859,3 mg	1708,2 mg	50,30%	Defisit berat
FH-1.6.2.1 Kalsium	136,0 mg	1200 mg	11,33%	Defisit berat
FH-1.6.2.6 Fosfor	429,1 mg	800 mg	53,64%	Defisit berat

Nilai Standar (Depkes RI, 1999)

- Lebih : >120%
- Normal : 90 –119%
- Defisit Ringan : 80 – 89%
- Defisit Sedang : 70 – 79%
- Defisit Berat : <70%

b. FH-2.1 Riwayat Gizi Sekarang

Berikut riwayat gizi sekarang pasien yang dapat dilihat dari hasil recall 24 jam pasien:

1) Makan pagi : ½ piring nasi tim, soto betawi, soun, dan teh
2) Snack malam : buah semangka 1 potong
3) Makan sore : ½ piring nasi tim, ikan bumbu sarden, cah sayur (jagung pipil dan wortel), serta pudding
4) Snack siang : anggur 3 buah
5) Makan siang : ½ piring nasi tim, telur dadar gulung, bobor labu air, dan pepaya
6) Snack pagi : pisang kepok rebus ½ buah

Perbandingan Hasil Recall 24 Jam dengan Kebutuhan Pasien

Zat Gizi	Hasil recall 24 jam	Kebutuhan	% Asupan	Keterangan
FH-1.1 Energi	850,4 kkal	1462,5 kkal	58,15%	Defisit berat
FH-1.5.3 Protein	25,8 g	36 g	71,67%	Defisit sedang
FH-1.5.1 Lemak	15,5 g	40,6 g	38,18%	Defisit berat
FH-1.5.5 Karbohidrat	154,4 g	237,7 g	64,95%	Defisit berat

Zat Gizi	Hasil recall 24 jam	Kebutuhan	% Asupan	Keterangan
FH-1.6.2.7 Natrium	329,5 mg	<2000 mg	16,48%	Defisit berat
FH-1.6.2.5 Kalium	1217,0 mg	1708,2 mg	71,24%	Defisit sedang
FH-1.6.2.1 Kalsium	101,1 mg	1200 mg	8,43%	Defisit berat
FH-1.6.2.6 Fosfor	255,4 mg	800 mg	31,93%	Defisit berat

(Depkes RI, 1999)

Interpretasi:

- Perhitungan persentase kecukupan asupan terhadap kebutuhan gizi pasien dengan metode SQ-FFQ menunjukkan bahwa asupan protein dalam kategori normal, asupan karbohidrat dalam kategori defisit ringan, asupan energi dalam kategori defisit sedang, serta asupan lemak, natrium, kalium, kalsium, dan fosfor dalam kategori defisit berat.
- Perhitungan persentase kecukupan asupan terhadap kebutuhan gizi pasien dengan metode recall 24 jam menunjukkan bahwa asupan energi, lemak, karbohidrat, natrium, kalsium, dan fosfor dalam kategori defisit berat serta asupan protein dan kalium dalam kategori defisit sedang.

FH-3.1.1 Obat

Obat 27 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Fargoxin inj/5 s	Mengobati masalah ritme jantung dan gagal jantung kongestif	Bila diberikan bersamaan dengan garam Ca akan menyebabkan peningkatan risiko aritmia jantung
My jelly sachet 5 g. 20	Cairan untuk pemasangan kateter	-
Antrain 1 g inj/5	Meredakan nyeri sedang hingga berat, terutama yang berasal dari organ dalam tubuh atau nyeri kolik abdomen serta untuk mengurangi nyeri setelah operasi	-
Cefazolin 1 g inj	Mencegah infeksi bakteri saat akan atau baru	-

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
	menjalani operasi serta menangani penyakit infeksi bakteri, seperti infeksi saluran kemih, sepsis, infeksi tulang dan sendi	

Obat 28 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Elkana Tab/100	Menjaga daya tahan tubuh, mempercepat pemulihan dalam tubuh, menjaga kesehatan jantung dan tulang, membantu memenuhi kebutuhan vitamin dan mineral, serta menambah nafsu makan	-
Ibuprofen 200 mg Tab/100 s	Menurunkan demam serta mengobati nyeri dan peradangan yang disebabkan oleh beberapa kondisi	-
Paracetamol tab/100	Meredakan demam dan nyeri	• Penggunaan parasetamol bersama makanan yang mengandung karbohidrat akan memperlambat laju absorbsinya • Penggunaan parasetamol bersama minuman kafein dalam jumlah berlebihan dapat menyebabkan kegelisahan, kecemasan, mudah marah, kesulitan tidur, sakit kepala, dan palpitasi
Cefazolin 1 g inj	Mencegah infeksi bakteri saat akan atau baru menjalani operasi serta menangani penyakit infeksi bakteri,	-

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
	seperti infeksi saluran kemih, sepsis, infeksi tulang dan sendi	
Ascorbic acid 200 mg inj/100 s	Mencegah dan mengatasi kekurangan vitamin C, memiliki efek antioksidan yang dapat membantu tubuh melawan radikal bebas, menjaga dan mengoptimalkan daya tahan tubuh, meningkatkan penyerapan zat besi, serta pembentukan kolagen, protein, dan neurotransmiter	-
Vitamin C 50 mg Tab	Mencegah dan mengatasi kekurangan vitamin C, memiliki efek antioksidan yang dapat membantu tubuh melawan radikal bebas, menjaga dan mengoptimalkan daya tahan tubuh, meningkatkan penyerapan zat besi, serta pembentukan kolagen, protein, dan neurotransmiter	-
Furosemide inj. 2 cc/25	Menurunkan tekanan darah tinggi, mencegah stroke, serangan jantung, dan gangguan ginjal, serta mengobati retensi cairan (edema) dan pembengkakan yang disebabkan oleh gagal jantung kongestif, penyakit	• Interaksi furosemide dengan makanan tinggi natrium dapat memperburuk retensi cairan dan pembengkakan • Interaksi furosemide dengan kafein dapat meningkatkan kehilangan cairan dan berpotensi menyebabkan dehidrasi

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
	hati, atau kondisi medis lainnya	
Dextrose 40% 25 cc/120	Mengatasi hipoglikemia dan menangani keracunan alkohol dan hiperkalemia	Interaksi dextrose dengan magnesium dapat meningkatkan pembuangan magnesium dari ginjal sehingga efektivitas magnesium berkurang
Kalitake SACH/20	Mengobati hiperkalemia (kelebihan ion kalium) karena gagal ginjal akut atau kronik	-
CALC Gluconas 10% 10 cc	Meningkatkan kadar kalsium di dalam tubuh	Interaksi CALC gluconas dengan vitamin D dan vitamin A dapat meningkatkan risiko hiperkalsemia
Norepinephrine inj/5 s	Mengatasi tekanan darah rendah (hipotensi) akut dan digunakan dalam pengobatan henti jantung dan syok	-
Warfarin 2 mg tab/100	Mencegah atau mengatasi bekuan darah yang bisa menyebabkan sumbatan pada pembuluh darah maupun emboli pada penderita penyakit jantung rematik, seseorang dengan katup jantung buatan, atau penderita atrial fibrilasi	Interaksi warfarin dengan vitamin K dapat mengurangi efektivitas warfarin
Linoven tab/30	Mengatasi tekanan darah tinggi (hipertensi) dan menangani gagal jantung	-

Obat 29 Oktober 2024

Jenis Obat	Fungsi	Interaksi dengan Makanan
Antrain 1 g inj/5	Meredakan nyeri sedang hingga berat, terutama yang berasal dari organ dalam tubuh atau nyeri kolik abdomen serta untuk mengurangi nyeri setelah operasi	-
Furosemide inj 2 cc/25	Menurunkan tekanan darah tinggi, mencegah stroke, serangan jantung, dan gangguan ginjal, serta mengobati retensi cairan (edema) dan pembengkakan yang disebabkan oleh gagal jantung kongestif, penyakit hati, atau kondisi medis lainnya	• Interaksi furosemide dengan makanan tinggi natrium dapat memperburuk retensi cairan dan pembengkakan • Interaksi furosemide dengan kafein dapat meningkatkan kehilangan cairan dan berpotensi menyebabkan dehidrasi
Linoven tab/30	Mengatasi tekanan darah tinggi (hipertensi) dan menangani gagal jantung	-

CH-3.1.1 Sosial Ekonomi

a. Keluhan utama : jatuh terduduk 7 hari lalu
b. Riwayat penyakit sekarang : post jatuh nyeri panggul kanan, tidak bisa mengangkat kaki kanan dan nyeri bila duduk
c. CH-1.2.1.3 Riwayat penyakit dahulu : DM tipe 2
d. CH-1.2.1.2 Riwayat penyakit dahulu : hipertensi
e. Pasien biasanya hanya di rumah saja, tidak beraktivitas fisik yang berat
f. Pasien biasa tidur pukul 20.00 dan bangun pukul 03.00
g. Pasien biasa tidur siang selama 1 jam setiap hari
h. Pasien tinggal bersama anaknya dengan jumlah anggota keluarga 4 orang
i. Sebelum masuk RS pasien dapat berdiri dengan tegak

j. Pasien tidak memiliki kesulitan dalam menelan
k. Pasien belum pernah mendapatkan edukasi dari ahli gizi

Diagnosis Gizi

Daftar Masalah

a. Masalah Gizi
    1. Asupan oral tidak adekuat
    2. Penurunan kebutuhan zat gizi spesifik (natrium)
b. Masalah Medis
    1. Perubahan nilai laboratorium terkait gizi
    2. Berat badan kurang (underweight)
c. Masalah Perilaku
    1. Kurangnya kemampuan memonitor diri sendiri

Analisis Masalah

a. Hasil analisa kebiasaan makan Ny.A sebelum masuk rumah sakit yaitu asupan protein dalam kategori normal, asupan karbohidrat dalam kategori defisit ringan, asupan energi dalam kategori defisit sedang, serta asupan lemak, natrium, kalium, kalsium, dan fosfor dalam kategori defisit berat.
b. Hasil analisa food recall 24 jam Ny.A yaitu asupan energi, lemak, karbohidrat, natrium, kalsium, dan fosfor dalam kategori defisit berat serta asupan protein dan kalium dalam kategori defisit sedang.
c. Hasil laboratorium menunjukkan BUN dan kreatinin tinggi menggambarkan adanya penyakit ginjal, nilai GFR 49,78 menggambarkan penyakit ginjal kronis stage 4, glukosa puasa rapid tinggi menggambarkan adanya penyakit diabetes melitus, serta pada profil blood gas (ketidakseimbangan kadar oksigen, karbon dioksida, dan pH dalam darah) mengindikasikan adanya penyakit gagal ginjal, gagal jantung, dan diabetes.

Diagnosis Gizi

a. NI 2.1 Asupan oral tidak adekuat berkaitan dengan nyeri post jatuh, penurunan kemampuan mengonsumsi makanan, serta penyakit metabolik (DM tipe 2, penyakit ginjal kronis, dan penyakit kardiovaskular) yang diderita pasien

ditandai dengan hasil recall 24 jam menunjukkan asupan energi (58,15%), lemak (38,18%), karbohidrat (64,95%), natrium (16,48%), kalsium (8,43%), dan fosfor (31,93% dalam kategori defisit berat serta asupan protein (71,67%) dan kalium (71,24%) dalam kategori defisit sedang, tidak nafsu makan, gigi tanggal.

b. NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait gizi (BUN, kreatinin, dan GFR) berkaitan dengan penyakit ginjal kronis ditandai dengan nilai BUN (30,0 mg/dL) dan kreatinin (1,06 mg/dL) dalam kategori tinggi serta nilai GFR (49,78 mL/menit/1,73 m^2) dalam kategori stadium 3.
c. NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait gizi (glukosa puasa rapid) berkaitan dengan penyakit diabetes melitus tipe 2 ditandai dengan nilai glukosa puasa rapid (160 mg/dL) dalam kategori tinggi.
d. NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait gizi (profil blood gas) berkaitan dengan penyakit gagal ginjal, gagal jantung, dan diabetes ditandai dengan nilai pCO2 (34,9 mmHg), HCO3 (20,1 mEq/L), BE (-5,0 mEq/L), dan TCO2 (21,0 mmol/L) dalam kategori rendah serta nilai pO2 (147,0 mmHg dan Sat O2 (99,0%) dalam kategori tinggi.
e. NI 5.3 Penurunan kebutuhan zat gizi spesifik (natrium) berkaitan dengan keadaan pre hipertensi dan riwayat hipertensi ditandai dengan tekanan darah 124/56 mmHg.
f. NC 3.1 Berat badan kurang (underweight) berkaitan dengan asupan oral tidak adekuat dan penyakit metabolik yang diderita ditandai dengan status gizi berdasarkan % percentile LiLA dalam kategori kurang/underweight.
g. NB 1.4 Kurangnya kemampuan memonitor diri sendiri berkaitan dengan ketidaksiapan untuk melakukan diet/mengubah pola hidup ditandai dengan pasien yang masih menyukai makanan manis walaupun memiliki riwayat penyakit DM.

Rencana Intervensi Gizi

Terapi Diet

a. Tujuan diet
    1) Meningkatkan asupan energi sesuai dengan kebutuhan pasien

2) Menangani komplikasi akut yang terjadi (DM, gangguan ginjal, dan penyakit kardiovaskular)
3) Meningkatkan status kesehatan secara keseluruhan melalui asupan gizi yang optimal

b. Prinsip diet
1) Tepat jumlah energi dan zat gizi, tepat jenis makanan, serta tepat jadwal makan
2) Rendah protein
3) Rendah garam

c. Syarat diet
1) Kebutuhan energi dihitung sesuai kebutuhan berdasarkan BMR, energi untuk faktor stress, energi untuk faktor aktivitas, dan energi untuk faktor usia
2) Protein diberikan sebesar 0,8 g/kg BB per hari
3) Lemak diberikan sebesar 25% dari kebutuhan energi
4) Karbohidrat diberikan 65% dari kebutuhan energi, yaitu sisa dari persentase total energi
5) Natrium dibatasi < 2000 mg/hari
6) Kalium diberikan sebesar 39 mg/kg BB per hari
7) Kalsium diberikan 1200 mg/hari
8) Fosfor diberikan 800 mg/hari
9) Cairan diberikan sebesar 1057 cc (urine output + IWL)

d. Perhitungan kebutuhan zat gizi

BMR = 25 kkal/kg BBI
= 25 x 45 = 1125 kkal
F.stres = 40% x 1125 = 450
F.aktivitas = 10% x 1125 = 112,5
F.usia = 20% x 1125 = 225
TEE = BMR + f.stres + f.aktivitas - f.usia
= 1125 + 450 + 112,5 – 225 = **1462,5 kkal**

(Rumus PERKENI, 2021)

Protein = 0,8 g/kg BB

= 0,8 x 45 = **36 g** = 10%

Lemak = 25% dari kebutuhan energi

= (25% x 1462,5)/9 = **40,6 g**

Karbohidrat = 65% dari total kebutuhan energi

= (65% x 1462,5)/4 = **237,7 g**

Natrium = **< 2000 mg**

Kalium = 39 mg/kg BB

= 39 x 43,8 = **1708,2 mg**

Kalsium = **1200 mg**

Fosfor = **800 mg**

Insensible Water Loss (IWL) = 15 x BB/24 jam

= 15 x 43,8/24 jam = 657 cc/24 jam

Cairan = IWL + urine output

= 657 + 400 = **1057 cc**

Makan pagi dan sore	**= 20%**	
Energi	= 20% x 1462,5 kkal	= 292,5 kkal
Protein	= 20% x 36 g	= 7,2 g
Lemak	= 20% x 40,6 g	= 8,12 g
Karbohidrat	= 20% x 237,7 g	= 47,54 g
Natrium	= 20% x < 2000 mg	= < 400 mg
Kalium	= 20% x 1708,2 mg	= 341,64 mg
Kalsium	= 20% x 1200 mg	= 240 mg
Fosfor	= 20% x 800 mg	= 160 mg
Cairan	= 20% x 900 cc	= 211 cc

Makan siang	**= 30%**	
Energi	= 30% x 1462,5 kkal	= 438,75 kkal
Protein	= 30% x 36 g	= 10,8 g
Lemak	= 30% x 40,6 g	= 12,18 g
Karbohidrat	= 30% x 237,7 g	= 71,31 g
Natrium	= 30% x < 2000 mg	= < 600 mg
Kalium	= 30% x 1708,2 mg	= 512,46 mg
Kalsium	= 30% x 1200 mg	= 360 mg

Fosfor	= 30% x 800 mg	= 240 mg
Cairan	= 30% x 900 cc	= 317 cc

Snack pagi, siang, malam	**= 10%**	
Energi	= 10% x 1462,5 kkal	= 146,25 kkal
Protein	= 10% x 36 g	= 3,6 g
Lemak	= 10% x 40,6 g	= 4,06 g
Karbohidrat	= 10% x 237,7 g	= 23,77 g
Natrium	= 10% x < 2000 mg	= < 200 mg
Kalium	= 10% x 1708,2 mg	= 170,82 mg
Kalsium	= 10% x 1200 mg	= 120 mg
Fosfor	= 10% x 800 mg	= 80 mg
Cairan	= 10% x 900 cc	= 106 cc

e. Terapi diet
   - Jenis diet : DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Jalur pemberian : oral
   - Frekuensi : 3x makanan utama 3x selingan

Terapi Edukasi

a. Materi :
   - Pengertian Diet DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Tujuan Diet DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Prinsip Diet DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Syarat Diet DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Makanan yang tidak dianjurkan
   - Makanan yang dianjurkan
   - Contoh menu sehari

b. Tujuan :
   - Memberikan informasi mengenai Diet DM Rendah Protein Rendah Lemak
   - Memberikan informasi mengenai makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan

- Memberikan informasi terkait contoh menu sehari

c. Sasaran : Pasien dan keluarga pasien

d. Tempat : Ruang rawap inap pasien

e. Media : Leaflet

f. Metode : Ceramah dan diskusi

g. Waktu : 15 menit

Rencana Monitoring dan Evaluasi

Rencana Monitoring dan Evaluasi

Indikator	Hal yang Diukur	Target	Cara Monitoring	Waktu Pelaksanaan
Antropometri	-	-	-	-
Biokimia	Hasil lab yang tinggi: Lekosit, neutrofil, BUN, kreatinin, kalium, glukosa puasa rapid, pO2, dan sat O2 Hasil lab yang rendah: Limfosit, eosinofil, monosit, pCO2, HCO3, BE, dan TCO2	Hasil lab normal	Melihat hasil pemeriksaan lab pada rekam medis pasien	Setiap terdapat pemeriksaan laboratorium
Fisik Klinis	Tekanan darah dan skala nyeri	Tekanan darah normal dan skala nyeri menurun	Melihat pada Catatan Perkembangan Pasien Terintegrasi	Setiap hari selama rawat inap
Asupan makanan	Asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, natrium, kalium, kalsium, fosfor, dan cairan	Asupan mencapai 90 – 119% dari kebutuhan	Melihat comstock pasien dan melakukan recall 24 jam	Setiap hari selama rawat inap

Lampiran 2. Lembar Kerja Individu

LEMBAR KERJA INDIVIDU

NAMA LENGKAP :

NIM :

KELAS :

KASUS :