

TUGAS AKHIR

**STUDI KASUS ASUHAN GIZI PADA PASIEN DENGAN
DIABETES MELITUS TIPE 2 DAN PENYAKIT GINJAL
KRONIK STAGE IV DI RSUP DR. MARGONO
SOEKARJO PURWOKERTO**



ZAHRA HIDAYATI KRISNADI/ P07131519010

KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA

POLITEKNIK KESEHATAN YOGYAKARTA

JURUSAN GIZI

2020

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

STUDI KASUS ASUHAN GIZI PADA PASIEN DENGAN DIABETES
MELITUS TIPE 2 DAN PENYAKIT GINJAL KRONIK STAGE IV DI RSUP
DR. MARGONO SOEKARJO PURWOKERTO

ZAHRA HIDAYATI KRISNADI/ P07131519010

Telah dipertahankan dalam seminar di depan Dewan Penguji

Pada tanggal : 3 November 2019

SUSUNAN DEWAN PENGUJI


Ketua,
Setyowati, SKM, M.Kes.
NIP. 196406211988032002


(.....)

Anggota,
Dr. Agus Wijanarka, S.Si.T, M.Kes.
NIP. 197403061998031002


(.....)

Anggota,
Weni Kurdanti, S.Si.T, M.Kes.
NIP. 197302061997032001


(.....)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan judul “Tugas Akhir Studi Kasus Asuhan Gizi pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV Di RSUP Dr. Margono Soekarjo Purwokerto”. Penulis menyadari dalam proses penulisan tugas akhir ini tidak lepas dari bimbingan, pengarahan dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Joko Susilo, SKM, M.Kes selaku Direktur Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
2. Dr. Ir. I Made Alit Gunawan, M.Si. selaku Ketua Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
3. Setyowati, SKM, M.Kes, RD selaku Ketua Prodi Profesi Dietisien Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
4. Seluruh Tim Bidang Gizi Klinik Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Yogyakarta
5. Dr. Agus Wijanarka, S.Si.T, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Utama
6. Weni Kurdanti, S.Si.T, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Pendamping
7. Kedua orang tua yang selalu memberikan doa dan dukungannya
8. Teman-teman yang membantu penyusunan tugas akhir ini
9. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu

Penulis menyadari bahwa penulisan tugas akhir ini masih jauh dari kata sempurna. Penulis mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak untuk perbaikan dan kelengkapan tugas akhir ini. Semoga dapat bermanfaat bagi penulis, institusi dan perkembangan ilmu pengetahuan.

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|--|-----|
| HALAMAN PENGESAHAN | ii |
| KATA PENGANTAR..... | iii |
| DAFTAR ISI | iv |
| BAB I <u>P</u> ENDAHULUAN | |
| A. Latar Belakang | 1 |
| B. Tujuan (umum dan khusus)..... | 1 |
| BAB II <u>T</u> INJAUAN PUSTAKA..... | 3 |
| A. Diabetes Melitus..... | 3 |
| B. Penyakit Ginjal Kronik | 10 |
| C. Patogenesis Gagal Ginjal Kronik | 13 |
| D. Diet pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik | 14 |
| BAB III <u>A</u> SUHAN GIZI IDNT | 15 |
| BAB IV <u>K</u> ESIMPULAN DAN SARAN..... | 38 |
| A. Kesimpulan | 38 |
| B. Saran..... | 39 |

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes Melitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada penderita Diabetes Melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan. (Fatimah, 2015).

Diet pada pasien penyakit ginjal kronik tujuan umum mengendalikan gejala uremia, mencegah progresivitas penyakit ginjal, mempertahankan status gizi yang optimal, mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, hipertensi, dyslipidemia, penyakit tulang, dan kardiovaskular. Tujuan khusus yaitu mengurangi akumulasi produk-produk sisa nitrogen, mengurangi gangguan metabolic terkait anemia, memperlambat laju progresivitas penyakit ginjal, mengatur keseimbangan air dan elektrolit, dan mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, penyakit tulang dan penyakit kardiovaskular.

B. Tujuan (umum dan khusus)

a. Umum

Mahasiswa mampu melakukan penatalaksanaan terapi diet dan asuhan gizi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV Di RSUP Dr. Margono Soekarjo Purwokerto.

b. Khusus

- a. Mahasiswa mampu menginterpretasikan data subjektif dan objektif pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- b. Mahasiswa mampu mengidentifikasi masalah gizi, patofisiologi penyakit, metabolisme penyakit dan interaksi, serta interaksi obat dan makanan pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV

- c. Mahasiswa mampu melakukan pengkajian biokimia pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- d. Mahasiswa mampu melakukan pengkajian fisik dan klinis pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- e. Mahasiswa mampu melakukan pengkajian dietary history pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- f. Mahasiswa mampu menyusun diagnosis gizi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV
- g. Mahasiswa mampu menyusun intervensi gizi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- h. Mahasiswa mampu menyusun monitoring dan evaluasi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.
- i. Mahasiswa mampu melakukan konsultasi gizi pada pasien intervensi gizi pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dan Penyakit Ginjal Kronik Stage IV.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian

Diabetes Melitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada penderita Diabetes Melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan. (Fatimah, 2015).

Hiperglikemia adalah suatu kondisi medik berupa peningkatan kadar glukosa dalam darah melebihi batas normal. Hiperglikemia merupakan salah satu tanda khas penyakit diabetes mellitus (DM), meskipun juga mungkin didapatkan pada beberapa keadaan yang lain (Perkeni, 2015).

Glukosa merupakan sumber energi utama bagi sel tubuh manusia. Kadar gula dalam darah dikendalikan oleh hormon insulin yang diproduksi oleh pankreas, yaitu organ yang terletak di belakang lambung. Pada penderita diabetes, pankreas tidak mampu memproduksi insulin sesuai kebutuhan tubuh. Tanpa insulin, sel-sel tubuh tidak dapat menyerap dan mengolah glukosa menjadi energi (Mariati, 2018).

2. Etiologi

Perkeni (2015) membagi etiologi diabetes mellitus sesuai dengan klasifikasinya. Berikut adalah penyebab terjadinya diabetes menurut klasifikasinya.

Tabel 1. Etiologi Diabetes Melitus

| Diabetes Melitus | Etiologi |
|------------------|---|
| Tipe 1 | Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none">• Autoimun• Idiopatik |

| | |
|-----------|--|
| Tipe 2 | Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin |
| Tipe lain | <ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel beta • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Karena obat atau zat kimia • Infeksi • Sebab imunologi yang jarang • Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM |

3. Gejala Klinis

Ada beberapa gejala klinis yang terjadi pada penderita diabetes mellitus. Menurut Fatimah (2015) gejala diabetes melitus dibedakan menjadi akut dan kronik. Gejala akut diabetes melitus yaitu :

- a. Poliphagia (banyak makan) polidipsia (banyak minum)
- b. Poliuria (banyak kencing/sering kencing di malam hari)
- c. nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu)
- d. Mudah lelah.

Sedangkan gejala kronik diabetes melitus yaitu :

- a. Kesemutan,
- b. Kulit terasa panas atau seperti tertusuk tusuk jarum,
- c. Rasa kebas di kulit,
- d. Kram,
- e. Kelelahan,
- f. Mudah mengantuk,
- g. Pandangan mulai kabur,
- h. Gigi mudah goyah dan mudah lepas,
- i. Kemampuan seksual menurun bahkan pada pria bisa terjadi impotensi,

- j. Pada ibu hamil sering terjadi keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4kg.

4. Patogenesis

Diabetes melitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh adanya kekurangan insulin secara relatif maupun absolut. Defisiensi insulin dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu:

- a. Rusaknya sel-sel B pankreas karena pengaruh dari luar (virus, zat kimia, dll)
- b. Desensitasi atau penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pancreas.
- c. Desensitasi atau kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer.

5. Patofisiologi

Pada patofisiologi DM tipe 2 terdapat beberapa keadaan yang berperan yaitu Resistensi insulin dan Disfungsi sel B pancreas. Diabetes melitus tipe 2 bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, namun karena sel sel sasaran insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “resistensi insulin”. Resistensi insulin banyak terjadi akibat dari obesitas dan kurangnya aktivitas fisik serta penuaan. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat juga terjadi produksi glukosa hepatic yang berlebihan namun tidak terjadi pengrusakan sel-sel B langerhans secara autoimun seperti diabetes melitus tipe 2. Defisiensi fungsi insulin pada penderita diabetes melitus tipe 2 hanya bersifat relatif dan tidak absolut.

Pada awal perkembangan diabetes melitus tipe 2, sel B menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel B pankreas. Kerusakan sel-sel B pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Pada penderita diabetes melitus tipe 2 memang umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin.

6. Diet untuk Penderita Diabetes

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Penyandang DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan obat yang meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri.

a. Komposisi Makanan yang Dianjurkan terdiri dari:

1) Karbohidrat

- Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% total asupan energi. Terutama karbohidrat yang berserat tinggi.
- Pembatasan karbohidrat total <130 g/hari tidak dianjurkan.
- Glukosa dalam bumbu diperbolehkan sehingga penyandang diabetes dapat makan sama dengan makanan keluarga yang lain.
- Sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total asupan energi.
- Pemanis alternatif dapat digunakan sebagai pengganti glukosa, asal tidak melebihi batas aman konsumsi harian (Accepted Daily Intake/ADI).
- Dianjurkan makan tiga kali sehari dan bila perlu dapat diberikan makanan selingan seperti buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari.

2) Lemak

- Asupan lemak dianjurkan sekitar 20- 25% kebutuhan kalori, dan tidak diperkenankan melebihi 30% total asupan energi.
- Komposisi yang dianjurkan:
 - a) Lemak jenuh < 7 % kebutuhan kalori.
 - b) Lemak tidak jenuh ganda < 10 %. ◊ selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal.
 - c) Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain: daging berlemak dan susu fullcream. \

d) Konsumsi kolesterol dianjurkan < 200 mg/hari.

3) Protein

- Kebutuhan protein sebesar 10 – 20% total asupan energi.
- Sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu dan tempe.
- Pada pasien dengan nefropati diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB perhari atau 10% dari kebutuhan energi, dengan 65% diantaranya bernilai biologik tinggi. Kecuali pada penderita DM yang sudah menjalani hemodialisis asupan protein menjadi 1-1,2 g/kg BB perhari.

4) Natrium

- Anjuran asupan natrium untuk penyandang DM sama dengan orang sehat yaitu <2300 mg perhari.
- Penyandang DM yang juga menderita hipertensi perlu dilakukan pengurangan natrium secara individual.
- Sumber natrium antara lain adalah garam dapur, vetsin, soda, dan bahan pengawet seperti natrium benzoat dan natrium nitrit.

5) Serat

- Penyandang DM dianjurkan mengonsumsi serat dari kacang-kacangan, buah dan sayuran serta sumber karbohidrat yang tinggi serat.
- Anjuran konsumsi serat adalah 20-35 gram/hari yang berasal dari berbagai sumber bahan makanan.

6) Pemanis Alternatif

- Pemanis alternatif aman digunakan sepanjang tidak melebihi batas aman (Accepted Daily Intake/ADI).
- Pemanis alternatif dikelompokkan menjadi pemanis berkalori dan pemanis tak berkalori.

- Pemanis berkalori perlu diperhitungkan kandungan kalornya sebagai bagian dari kebutuhan kalori, seperti glukosa alkohol dan fruktosa.
- Glukosa alkohol antara lain isomalt, lactitol, maltitol, manitol, sorbitol dan xylitol.
- Fruktosa tidak dianjurkan digunakan pada penyandang DM karena dapat meningkatkan kadar LDL, namun tidak ada alasan menghindari makanan seperti buah dan sayuran yang mengandung fruktosa alami.
- Pemanis tak berkalori termasuk: aspartam, sakarin, acesulfame potassium, sukralose, neotame.

b. Kebutuhan Kalori

Ada beberapa cara untuk menentukan jumlah kalori yang dibutuhkan penyandang DM, antara lain dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yang besarnya 25-30 kal/kgBB ideal. Jumlah kebutuhan tersebut ditambah atau dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu: jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan, dan lain-lain. Beberapa cara perhitungan berat badan ideal adalah sebagai berikut:

- Perhitungan berat badan ideal (BBI) menggunakan rumus Broca yang dimodifikasi:
 - Berat badan ideal = $90\% \times (\text{TB dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$.
 - Bagi pria dengan tinggi badan di bawah 160 cm dan wanita di bawah 150 cm, rumus dimodifikasi menjadi:
 Berat badan ideal (BBI) = $(\text{TB dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$.
 BB Normal: $\text{BB ideal} \pm 10 \%$
 Kurus: kurang dari $\text{BBI} - 10 \%$
 Gemuk: lebih dari $\text{BBI} + 10 \%$
- Perhitungan berat badan ideal menurut Indeks Massa Tubuh (IMT).
 Indeks massa tubuh dapat dihitung dengan rumus:

$$\text{IMT} = \text{BB}(\text{kg}) / \text{TB}(\text{m}^2)$$
 Klasifikasi IMT
 - BB Kurang

- BB Normal 18,5-22,9
- BB Lebih $\geq 23,0$
 - Dengan risiko 23,0-24,9
 - Obes I 25,0-29,9
 - Obes II ≥ 30
- Faktor-faktor yang menentukan kebutuhan kalori antara lain:
 - Jenis Kelamin Kebutuhan kalori basal perhari untuk perempuan sebesar 25 kal/kgBB sedangkan untuk pria sebesar 30 kal/kgBB.
 - Umur
 - Pasien usia diatas 40 tahun, kebutuhan kalori dikurangi 5% untuk setiap dekade antara 40 dan 59 tahun
 - Pasien usia diantara 60 dan 69 tahun, dikurangi 10%.
 - Pasien usia diatas usia 70 tahun, dikurangi 20%.
 - Aktivitas Fisik atau Pekerjaan
 - Kebutuhan kalori dapat ditambah sesuai dengan intensitas aktivitas fisik.
 - Penambahan sejumlah 10% dari kebutuhan basal diberikan pada keadaan istirahat.
 - Penambahan sejumlah 20% pada pasien dengan aktivitas ringan: pegawai kantor, guru, ibu rumah tangga.
 - Penambahan sejumlah 30% pada aktivitas sedang: pegawai industri ringan, mahasiswa, militer yang sedang tidak perang.
 - Penambahan sejumlah 40% pada aktivitas berat: petani, buruh, atlet, militer dalam keadaan latihan.
 - Penambahan sejumlah 50% pada aktivitas sangat berat: tukang becak, tukang gali.
 - Stres Metabolik
 - Penambahan 10-30% tergantung dari beratnya stress metabolik (sepsis, operasi, trauma).
 - Berat Badan

- Penyandang DM yang gemuk, kebutuhan kalori dikurangi sekitar 20- 30% tergantung kepada tingkat kegemukan.
- Penyandang DM kurus, kebutuhan kalori ditambah sekitar 20-30% sesuai dengan kebutuhan untuk meningkatkan BB.
- Jumlah kalori yang diberikan paling sedikit 1000-1200 kal perhari untuk wanita dan 1200-1600 kal perhari untuk pria.

Secara umum, makanan siap saji dengan jumlah kalori yang terhitung dan komposisi tersebut di atas, dibagi dalam 3 porsi besar untuk makan pagi (20%), siang (30%), dan sore (25%), serta 2-3 porsi makanan ringan (10-15%) di antaranya. Tetapi pada kelompok tertentu perubahan jadwal, jumlah dan jenis makanan dilakukan sesuai dengan kebiasaan. Untuk penyandang DM yang mengidap penyakit lain, pola pengaturan makan disesuaikan dengan penyakit penyerta.

B. Penyakit Ginjal Kronik

1. Pengertian

Penyakit ginjal kronik (PGK) atau chronic kidney disease (CKD) merupakan masalah kesehatan yang serius pada anak dengan morbiditas dan mortalitas yang semakin meningkat serta menimbulkan masalah sosial ekonomi yang signifikan. Seorang anak dikatakan menderita PGK bila didapatkan salah satu kriteria yaitu kerusakan ginjal berlangsung selama 3 bulan atau lebih, berupa kelainan struktur atau fungsi dengan atau tanpa penurunan fungsi yang diukur melalui laju filtrasi glomerulus (LFG), dapat berbentuk adanya kelainan dalam komposisi urin atau adanya kelainan dari hasil pencitraan atau dari biopsi ginjal. Kriteria lainnya, yaitu terdapat penurunan LFG $<60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$ selama 3 bulan atau lebih dengan atau tanpa gejala kerusakan ginjal yang telah disebutkan. Pembagian PGK menjadi beberapa tahap mempunyai tujuan untuk pencegahan, pengenalan awal kerusakan ginjal dan penatalaksanaan, serta untuk menghindari komplikasi.

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat (stage) penyakit dan dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcorft-Gault sebagai berikut: $LFG (ml/menit/1,73m^2) = (140 - umur) \times berat\ badan / 72 \times kreatinin\ plasma (mg/dl)^*$

*) pada perempuan dikalikan 0,85.

Tabel 2. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit

| Derajat | Penjelasan | LFG (ml/mnt/1,73m ²) |
|---------|---|-------------------------------------|
| 1 | Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑ | >90 |
| 2 | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ ringan | 60-89 |
| 3 | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ sedang | 30-59 |
| 4 | Kerusakan ginjal dengan LFG ↓ berat | 15-29 |
| 5 | Gagal ginjal | <15 atau dialisis |

Tabel 3. Klasifikasi Penyakit ginjal Kronik atas dasar Diagnosis Etiologi

| Penyakit | Tipe mayor (contoh) |
|------------------------------|--|
| Penyakit ginjal diabetes | Diabetes tipe 1 dan 2 |
| Penyakit ginjal non diabetes | Penyakit glomerular (penyakit autoimun infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit vascular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulointerstitial (pielonefritis kornik, batu, obstruksi, keracunan obat) Penyakit kistik (ginjal polikistik) |
| Penyakit pada transplantasi | Rejeksi Kronik Keracunan Obat (siklosporin/takrolimus) Penyakit reccurent (glomerular) Transplant glomerulopathy |

2. Gambaran Klinis

a. Kelainan hemopoeisis

Anemia normokrom normositer dan normositer (MCV 78-94 CU), sering ditemukan pada pasien gagal ginjal kronik. Anemia yang terjadi sangat bervariasi bila ureum darah lebih dari 100 mg% atau bersihan kreatinin kurang dari 25 ml per menit.

Dalam keadaan normal 90 % eritropoietin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Eritropoietin mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi prekursor eritroid. Keadaan anemia terjadi karena defisiensi eritropoietin yang dihasilkan oleh sel peritubular sebagai respon hipoksia local akibat pengurangan parenkim ginjal fungsional. Respon tubuh yang normal terhadap keadaan anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih dari 100 kali dari nilai normal bila hematokrit dibawah 20%. Pada pasien PGK, respon ini terganggu sehingga terjadilah anemia dengan konsentrasi EPO yang rendah, dimana hal ini dikaitkan dengan defisiensi eritropoietin pada PGK. Faktor lain yang dapat menyebabkan anemia pada PGK adalah defisiensi besi, defisiensi vitamin, penurunan masa hidup eritrosit yang mengalami hemolisis, dan akibat perdarahan (Hidayat, dkk., 2016).

b. Kelainan saluran cerna

Mual dan muntah sering merupakan keluhan utama dari sebagian pasien gagal ginjal kronik terutama pada stadium terminal. Patogenesis mual dan muntah masih belum jelas, diduga mempunyai hubungan dengan dekomresi oleh flora usus sehingga terbentuk amonia. Amonia inilah yang menyebabkan iritasi atau rangsangan mukosa lambung dan usus halus. Keluhan-keluhan saluran cerna ini akan segera mereda atau hilang setelah pembatasan diet protein dan antibiotika.

c. Kelainan kulit

Gatal sering mengganggu pasien, patogenesisnya masih belum jelas dan diduga berhubungan dengan hiperparatiroidisme sekunder. Keluhan gatal ini akan segera hilang setelah tindakan paratiroidektomi. Kulit biasanya kering dan bersisik, tidak jarang dijumpai timbunan kristal urea pada kulit muka dan dinamakan *urea frost* e. Kelainan selaput serosa Kelainan selaput serosa seperti pleuritis dan perikarditis sering dijumpai pada gagal ginjal kronik terutama

pada stadium terminal. Kelainan selaput serosa merupakan salah satu indikasi mutlak untuk segera dilakukan dialisis.

d. Kelainan neuropsikiatri

Beberapa kelainan mental ringan seperti emosi labil, dilusi, insomnia, dan depresi sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronik. Kelainan mental berat seperti konfusi, dilusi, dan tidak jarang dengan gejala psikosis juga sering dijumpai pada pasien GGK. Kelainan mental ringan atau berat ini sering dijumpai pada pasien dengan atau tanpa hemodialisis, dan tergantung dari dasar kepribadiannya (personalitas).

e. Kelainan kardiovaskular

Patogenesis gagal jantung kongestif (GJK) pada gagal ginjal kronik sangat kompleks. Beberapa faktor seperti anemia, hipertensi, aterosklerosis, kalsifikasi sistem vaskular, sering dijumpai pada pasien gagal ginjal kronik terutama pada stadium terminal dan dapat menyebabkan kegagalan faal jantung.

C. Patogenesis Gagal Ginjal Kronik

Respon ginjal pada PGK pada umumnya sama walaupun etiologi berbeda. Pada awal penyakit, ginjal beradaptasi terhadap kerusakan dengan meningkatkan LFG oleh nefron normal yang tersisa, namun makin lama menyebabkan kerusakan glomerulus progresif akibat peningkatan tekanan hidrostatis pada dinding kapiler dan efek toksik protein yang melintasi dinding kapiler. Seiring berjalannya waktu, jumlah nefron yang sklerosis akan semakin banyak, sehingga terjadi peningkatan beban ekskresi pada nefron yang masih bertahan. Kondisi ini akan terus berulang dan semakin banyak nefron yang rusak hingga berakhir dengan GGT. Proteinuria pada PGK merupakan tanda penting kerusakan ginjal. Proteinuria berperan dalam penurunan fungsi ginjal karena protein yang melintasi dinding kapiler glomerulus berdampak toksik sehingga terjadi migrasi monosit/makrofag dan dengan peran berbagai sitokin terjadi sklerosis glomerulus dan fibrosis tubulointerstisial. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan progresivitas penyakit karena menyebabkan nefrosklerosis arteriolar dan menambah cedera akibat hiperfiltrasi.

Hiperfosfatemia menyebabkan pembentukan ikatan kalsium fosfat yang mengendap di interstisial ginjal dan pembuluh darah. Hiperlipidemia mempengaruhi fungsi glomerulus dengan menimbulkan cedera yang diperantarai zat oksidan (Pardede & Chunnaedy, 2009).

D. Diet pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik

a. Tujuan

1) Tujuan Umum

- Mengendalikan gejala uremia
- Mencegah progresivitas penyakit ginjal
- Mempertahankan status gizi yang optimal
- Mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, hipertensi, dyslipidemia, penyakit tulang, dan kardiovaskular.

2) Tujuan Khusus

- Mengurangi akumulasi produk-produk sisa nitrogen
- Mengurangi gangguan metabolic terkait anemia
- Memperlambat laju progresivitas penyakit ginjal
- Mengatur keseimbangan air dan elektrolit
- Mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, penyakit tulang dan penyakit kardiovaskular

b. Syarat Diet

- 1) Energi diberikan cukup yaitu 35 kkal/KgBB ideal/hari. Pada pasien sedentary life atau aktivitas minimal atau usia lanjut dapat diberikan 30-35 kkal/KgBB ideal/hari.
- 2) Protein diberikan rendah yaitu 0.6-0.75 g/KgBB ideal/hari.
- 3) Lemak diberikan cukup 25-30% dari total energi.
- 4) NaCl diberikan <5 g/hari.
- 5) Kalium diberikan 39 mg/kg/hari tergantung nilai laboratorium.
- 6) Cairan tidak dibatasi dengan produksi urin normal. (Pernefri, 2011).

BAB III

ASUHAN GIZI IDNT

A. Skrining Gizi

1. Skrining Awal

| No. | Kriteria | Jawaban | |
|--|---|---------|-------|
| | | Ya | Tidak |
| 1 | Apakah IMT < 20,5? | | √ |
| 2 | Apakah pasien kehilangan BB dalam 3 bulan terakhir? | | √ |
| 3 | Apakah asupan makan pasien menurun 1 minggu terakhir? | √ | |
| 4 | Apakah pasien dengan penyakit berat? (ICU) | √ | |
| - Jika tidak untuk semua kriteria → skrining diulang 1 minggu kemudian - Jika ada 1 atau lebih kriteria dengan jawaban ya → dilakukan skrining lanjut | | | |

2. Skrining Lanjut I

| Risiko Gizi | Kriteria | Jawaban |
|----------------------|--|---------|
| Absen (Skor = 0) | Status gizi normal | |
| Ringan (Skor = 1) | Kehilangan BB >5% dalam 3 bulan atau asupan 50-75% dari kebutuhan | |
| Sedang (Skor = 2) | Kehilangan BB >5% dalam 2 bulan atau IMT 18,5 – 20,5 atau asupan 25 – 50% dari kebutuhan | |
| Berat (Skor = 3) | Kehilangan BB >5% dalam 1 bulan (>15% dalam 3 bulan) atau IMT <18,5 atau asupan 0 – 25% dari kebutuhan | √ |

3. Skrining Lanjut II

| Risiko Gizi | Kriteria | Jawaban |
|---------------------|-----------------------|---------|
| Absen (Skor = 0) | Kebutuhan gizi normal | |

| | | |
|----------------------|---|---|
| Ringan (Skor = 1) | Fraktur, pasien kronik (sirosis hati, COPD, HD rutin, DM, kanker) | √ |
| Sedang (Skor = 2) | Bedah mayor, stroke, pneumonia berat, kanker darah | |
| Berat (Skor = 3) | Cedera kepala, transplantasi sumsum, pasien ICU | |

| | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|-------------------|
| | Skrining Lanjut I | Skrining Lanjut II | Usia >65 tahun | TOTAL SKOR |
| SKOR | 3 | 1 | 0 | 4 |
| RISIKO / TIDAK BERISIKO | | | | |

B. Assessment

1. Identitas Pasien

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan |
|-----------|----------------------|--|
| CH.1.1 | Nama | Ny. S |
| CH-1.1.1 | Umur | 48 tahun |
| CH-1.1.2 | Jenis Kelamin | Perempuan |
| CH-1.1.4 | Suku | Jawa |
| CH-1.1.6 | Bahasa | Indonesia, Jawa |
| CH-1.1.9 | Peran dalam keluarga | Ibu |
| | Diagnosis Medis | <ol style="list-style-type: none"> 1. CKD Stage IV dengan problem <ul style="list-style-type: none"> - Efusi pleura bilateral - Ascites - Anemia normositik ec of chronic disease - Hipoalbuminemia - Edema - Kardiomegali 2. Trombositopenia 3. DM tipe 2 4. Hipertensi Stage II 5. CHF CF II |

2. Riwayat penyakit (CH)

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan |
|-----------|------------------|---|
| CH-2 | Riwayat Penyakit | Riwayat sakit Diabetes Melitus Tipe 2 sejak 10 tahun yang lalu. |
| CH-2.1 | Keluhan pasien | Sesak nafas sejak ±3 bulan SMRS |
| CH- 2.1.5 | Gastrointestinal | Mual (+) muntah (+) |

| | | |
|----------|------------------------|---|
| CH-2.1.8 | Imun/Alergi makanan | Tidak ada alergi makanan |
| CH 2.2 | Perawatan | Pernah dirawat di RS dikatakan mengalami gangguan fungsi ginjal |
| CH 3.1 | Riwayat sosial/ekonomi | PNS |

3. Riwayat makan (FH)

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan |
|-----------|------------------------------------|--|
| FH-2.1 | Riwayat Diet | Nasi 2-3 x /hari @2-3 sdm Tempe goreng 2x/mgg @ ½ potong Sayur bening 3x/mgg @ 25 g Sayur Sop 3x/mgg @25 g Ikan belanak 1x/hari @25 g Ayam goreng 1x/mgg @1 suwir Kacang kulit 1-2 x/hari @15 g Kuaci 1-2x/hari @15 g |
| FH-2.1.1 | Pemesanan diet | Lunak DM 1700 |
| FH-2.1.2 | Pengalaman diet dirumah | Kebiasaan makan dirumah tidak sesuai dengan prinsip diet DM. Jadwal dan jumlah makanan yang dikonsumsi tidak sesuai dengan yang dianjurkan. |
| FH-2.1.3 | Lingkungan makan | Makan disediakan sendiri |
| FH-4.1 | Pengetahuan tentang makan dan gizi | Pernah mendapatkan edukasi gizi mengenai diet DM |

Kesimpulan : Kebiasaan makan dirumah kurang baik. Ny. S sudah pernah mendapatkan edukasi mengenai diet DM namun belum menjalankan Diet DM dirumah.

a. SQFFQ

| | Energi (kkal) | Protein (g) | Lemak (g) | KH (g) |
|-------------|---------------|-------------|-----------|--------|
| Asupan oral | 346.75 | 12.8 | 7.2 | 55.5 |
| Kebutuhan | 1800 | 43.2 | 50 | 294.3 |
| % Asupan | 19.3 | 29.6 | 14.4 | 18.8 |

b. Recall asupan

| | Energi (kkal) | Protein (g) | Lemak (g) | KH (g) |
|-------------|---------------|-------------|-----------|--------|
| Asupan oral | 709.5 | 21.15 | 6.5 | 116.75 |
| Kebutuhan | 1800 | 43.2 | 50 | 294.3 |

| | | | | |
|----------|------|------|----|------|
| % Asupan | 39.4 | 48.9 | 13 | 39.7 |
|----------|------|------|----|------|

Kesimpulan : Berdasarkan hasil FFQ, secara kualitas kebiasaan makan dirumah kurang baik. Makanan yang dikonsumsi dirumah tidak sesuai dengan prinsip 3J dan porsi yang dikonsumsi kurang dari kebutuhan. Sedangkan hasil SQFFQ dan recall 24 jam disajikan dalam persentase asupan. Persentase asupan makan diklasifikasikan menurut WPG (2004) :

| Persentase Asupan (%) | Kategori |
|-----------------------|----------|
| < 80% | Kurang |
| 80 - 110% | Cukup |
| >110% | Lebih |

Berdasarkan WNPG (2004) secara kuantitas kebiasaan asupan makan dirumah tergolong kurang. Selain itu hasil recal 24 jam menunjukkan bahwa asupan energi, protein, lemak dan karbohidrat dalam 24 tergolong kurang. Menurunnya asupan makan disebabkan karena adanya penurunan nafsu makan akibat keluhan mual, muntah, dan sesak nafas.

4. Standar Perbandingan (CS)

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan (Perkeni, 2011) |
|-----------|--------------------------------|-------------------------------|
| CS. 1.1.1 | Estimasi Kebutuhan Energi | 1800 kkal |
| CS. 2.1.1 | Estimasi Kebutuhan Lemak | 50 g |
| CS 2.2.1 | Estimasi Kebutuhan Protein | 45 g |
| CS 2.3.1 | Estimasi Kebutuhan KH | 292.5 g |
| CS 5.1.1 | Rekomendasi BB/IMT/pertumbuhan | BBI = 57.6 kg |

5. Antropometri

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan |
|-----------|----------------------------------|-------------------------------|
| AD-1.1 | TB/Panjang Badan estimasi (ulna) | 164.25 cm (estimasi ulna) |
| AD-1.2 | Berat Badan | 85.4 kg (estimasi LLA) |
| AD-1.4 | Perubahan berat badan | BB naik 15 kg dalam 3 bulan |
| AD-1.5 | IMT IMT/U | LLA : 28.5 cm %LLA : 95.3% |

Kesimpulan : berdasarkan %LLA status gizi pasien tergolong normal (WHO NCHS).

6. Pemeriksaan Fisik/Klinis

| Kode IDNT | Jenis Data | Keterangan |
|-------------|------------------------|--|
| PD- 1.1.1 | Penampilan Keseluruhan | Terlihat gemuk dan lemas |
| PD-1.1.3 | Kardiovaskular | Kardiomegali |
| PD-1.1.4 | Ektremitas | Odema pada kedua kaki |
| PD-1.1.5 | Sistem Pencernaan | Mual (+) sejak masuk RS, kadang disertai muntah |
| PD- 1.1.5.7 | | Asites |
| PD-1.1.5.10 | | Mengalami penurunan nafsu makan sejak 4 bulan yang lalu. |
| PD- 1.1.6 | Kepala dan Mata | Mengalami penurunan fungsi penglihatan |
| PD- 1.1.9 | Vital sign | Nadi : 90 x/menit Suhu 36.7°C RR : 26 x/ menit TD : 150/90 mmHg |

Kesimpulan :

Pasien tampak gemuk karena adanya odema. Pasien juga tampak lemas dan tidak bertenaga. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung kongestif. Penderita akan menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan asupan zat oksigen dengan kebutuhan tubuh. Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan *ascites*. Hal ini menimbulkan risiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu diperhatikan keseimbangan cairannya (Smetzer & Bare, 2013).

Selain itu, data Fisik/Klinis menunjukkan bahwa pasien mengalami hipertensi. Menurut JNC (2003) hipertensi diklasifikasikan sebagai berikut:

| Klasifikasi Tekanan Darah | Tekanan Darah Sistol (mmHg) | Tekanan Darah Diastol (mmHg) |
|---------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Normal | <120 | <80 |
| Prehipertensi | 120-139 | 80-89 |
| Hipertensi Stage I | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensi Stage II | 160 atau >160 | 100 atau >100 |

Berdasarkan klasifikasi hipertensi oleh JNC (2003) pasien mengalami hipertensi stage I. Sedangkan respirasi rate, suhu, dan nadi tergolong normal. Hipertensi dan gagal ginjal kronik saling berkaitan. Hipertensi menyebabkan kerusakan pada arteri, yang merupakan salah satu komponen penting pada ginjal. Darah yang akan disaring oleh ginjal dialirkan melalui pembuluh darah yang berada di sekitar ginjal dengan volume yang besar. Seiring berjalannya waktu, apabila hipertensi tidak terkontrol, maka akan menyebabkan arteri di sekitar ginjal ini menyempit, melemah, dan mengeras. Kerusakan pada arteri ini menghambat darah yang diperlukan oleh jaringan pada ginjal. Kerusakan pada arteri nefron mengakibatkan darah tidak tersaring dengan baik. Apabila arteri ini rusak, maka nefron tidak menerima oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan. Hingga akhirnya, ginjal kehilangan kemampuannya untuk menyaring darah dan mengatur cairan, hormon, asam, dan garam dalam tubuh. Kerusakan pada ginjal mengakibatkan terganggunya pengaturan tekanan darah. Ginjal yang sehat biasanya memproduksi hormon yang dapat membantu tubuh mengatur tekanan darah. Kerusakan pada ginjal dan tekanan darah yang tidak terkontrol masing-masing menyebabkan dampak negatif satu sama lain. Dengan arteri yang mengalami gangguan dan berhenti berfungsi, maka ginjal akan mengalami gagal ginjal (Samiadi, 2016).

7. Biokimia

| Data Biokimia | Hasil | Hasil rujukan | Keterangan |
|---------------|-------|---------------|------------|
| Hb | 9,3 | 12-15 | Rendah |
| Trombosit | 40 | 150-450 | Rendah |
| Albumin | 2,8 | 3,4-5 | Normal |
| BUN | 27 | 6-20 | Tinggi |
| Creatinin | 2,2 | 0,5-0,9 | Tinggi |
| Natrium | 139 | 136-145 | Normal |
| Kalium | 4.92 | 3.5-5.1 | Normal |

Kesimpulan :

Berdasarkan data biokimia, dapat diketahui bahwa Ny. S mengalami anemia, trombositopenia, dan hipoalbuminemia.

Anemia merupakan salah satu gejala klinis pada penderita PGK. Dalam keadaan normal 90 % eritropoetin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Eritropoetin mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi prekursor eritroid. Keadaan anemia terjadi karena defisiensi eritropoetin yang dihasilkan oleh sel peritubular sebagai respon hipoksia local akibat pengurangan parenkim ginjal fungsional. Respon tubuh yang normal terhadap keadaan anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih dari 100 kali dari nilai normal bila hematokrit dibawah 20%. Pada pasien PGK, respon ini terganggu sehingga terjadilah anemia dengan konsentrasi EPO yang rendah, dimana hal ini dikaitkan dengan defisiensi eritropoetin pada PGK. Faktor lain yang dapat menyebabkan anemia pada PGK adalah defisiensi besi, defisiensi vitamin, penurunan masa hidup eritrosit yang mengalami hemolisis, dan akibat perdarahan (Hidayat, dkk., 2016).

Selain itu hipoalbuminemia juga salah satu gejala dari penderita PGK. Pada penyakit ginjal kronik kehilangan protein melalui urin dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar albumin serum atau hipoalbuminemia. Dimana keluarnya albumin melalui urin disebabkan karena peningkatan permeabilitas di tingkat glomerulus yang menyebabkan protein lolos ke dalam filtrat glomerulus (Lin, 2011).

8. Terapi Medis dan Fungsi

| Kode IDNT | Jenis Terapi Medis | Fungsi | Interaksi Dengan Makanan |
|-----------|--------------------|--|--|
| | Furosemide | untuk membuang cairan atau garam berlebih di dalam tubuh | Furosemide memiliki efek samping diare, sembelit, dan nyeri perut. |

| | | |
|-------------|---|--|
| Amlodipine | melalui urine Menurunkan tekanan darah | Jeruk bali merah (grapefruit). Amlodipine memiliki efek samping pusing dan sakit perut. |
| Candesartan | Menurunkan tekanan darah | Candesartan memiliki efek samping diare, mual, maag, dan lemas. |

Kesimpulan : Ny. S diberikan terapi obat rutin. Obat yang dikonsumsi adalah obat antihipertensi golongan diuretic untuk membantu membuang cairan berlebih dalam tubuh. Obat antihipertensi golongan calcium channel blocker juga ditambahkan untuk membantu menurunkan tekanan darah. Efek samping dari obat antihipertensi yang dikonsumsi tersebut adalah diare, nyeri perut, dan mual.

C. Diagnosis Gizi

NI.2.1. asupan oral tidak adekuat berkaitan dengan penurunan nafsu makan akibat mual dan sesak nafas ditandai dengan asupan energi 39.4% dan asupan protein 48.9%.

NI.5.4. penurunan kebutuhan protein, natrium, kalium berkaitan dengan gangguan fungsi ginjal ditandai dengan BUN dan kreatinin tinggi, hipertensi stage I.

NI 5.8.4. tidak konsisten dalam mengkonsumsi karbohidrat berkaitan dengan kebiasaan makan tidak teratur ditandai dengan kebiasaan mengkonsumsi nasi 2 atau 3 kali sehari.

NC. 2.2. Perubahan nilai laboratorium berkaitan dengan gangguan fungsi ginjal dan endokrin ditandai dengan BUN dan kreatinin tinggi, odema pada kedua kaki, dan terdiagnosis DM sejak 10 tahun yang lalu.

D. Intervensi

1. Intervensi Diet

Tujuan : - Meningkatkan asupan hingga 80%.

- Membantu meminimalisir hasil metabolisme protein agar tidak memperberat kerja ginjal
- Membantu mengontrol kadar gula darah

Kebutuhan (Perkeni, 2011)

Energi :

BMR (perempuan) → 25 kkal/KgBB ideal = 25 x 57.6 = 1440

Energi Total = BMR – usia (-5%) + Faktor aktivitas (10%) + Faktor stress (20%)
 = 1440 – 72 + 144 + 288
 = 1800 kkal

Protein : 0.75 g/KgBB = 0.75 x 57.6 = 43.2

Lemak : 25% dari kebutuhan energi total = 25% x 1800

$$= \frac{450}{9} = 50 \text{ g}$$

KH : By Difference → 1800 – (172.8 + 450) = $\frac{1177.2}{4} = 294.3 \text{ g}$

ND 1. Makanan Dan Snack

ND 1.2 Modifikasi Komposisi Makanan Dan Snack

Jenis Diet : Diet DM 1700 RP 45 RG RK

ND 1.2.2 Modifikasi Energi

Energi sesuai dengan kebutuhan = 1800 kkal

ND 1.2.3 Modifikasi Protein (0.75g/KgBB)

Protein rendah = 43.2 g

ND 1.2.4 Modifikasi KH

KH cukup = 294.3 g

ND 1.2.5 Modifikasi Lemak (25% dari kebutuhan energi)

Lemak cukup = 50 g

ND 1.2.11.5 Modifikasi Mineral Kalium (pre HD)

39 mg/Kg/hari = 2246 mg /hari

ND 1.2.11.7 Modifikasi Mineral Natrium (pre HD)

NaCl : <5 g/hari = < 1.95 g Na

ND 1.3 Cairan

3600ml/hari

Implementasi Diet Rumah Sakit (Standar Diet DM 1700)

| | Energi (kkal) | Protein (g) | Lemak (g) | KH (g) |
|--------------------|---------------|-------------|-----------|--------|
| Standar diet RS | 1690 | 53.5 | 53.8 | 281.1 |
| Infus | - | - | - | - |
| Kebutuhan/planning | 1800 | 43.2 | 50 | 294.3 |
| % | 93.9 | 123.8 | 107.6 | 95.5 |
| Standar/Kebutuhan | | | | |

Kesimpulan :

Standar diet rumah sakit memenuhi 93.9% dari kebutuhan energi total. Standar diet DM 1700 telah mencukupi kebutuhan energi, lemak, dan karbohidrat, sedangkan protein masih berlebih.

Rekomendasi Diet

| | Standar Diet RS (DM 1700) | Rekomendasi (DM 1700 RP 45 RG RK) |
|---------------|------------------------------|--------------------------------------|
| Makan Pagi | Nasi 200 g | Bubur 300 g |
| | Telur 60 g | Telur 60 g |
| | Sayur A 100 g | Sayur A 100 g |
| | Sayur B 25 g | Sayur B 25 g |
| | Minyak 5 g | Minyak 5 g |
| Selingan Pagi | Kentang Rebus 100 g | Kentang Rebus 100 g |
| Makan siang | Nasi 140 g | Bubur 300 g |
| | Ayam 50 g | Ayam 50 g |
| | Tempe 25 g | Sayur A 100 g |
| | Sayur A 100 g | Sayur B 25 g |
| | Sayur B 25 g | Buah 125 g |
| | Buah 125 g | Minyak 5 g |
| | Minyak 5 g | |
| Selingan Sore | Singkong Rebus 100 g | Bihun goreng 50 g |
| Makan Malam | Nasi 140 g | Bubur 300 g |
| | Ikan 50 g | Ikan 50 g |

| | | |
|----------------|---------------------|---------------------------------|
| Selingan Malam | Sayur A 100 g | Sayur A 100 g |
| | Sayur B 25 g | Sayur B 25 g |
| | Minyak 5 g | Minyak 5 g |
| | Pisang rebus 100 g | Singkong Rebus 100 g |
| | Energi : 1690 kkal | Energi : 1788 kkal (99.3%) |
| | Protein : 53.5 g | Protein : 46.5 g (107.6%) |
| | Lemak : 43.8 g | Lemak : 43.8 g (87.6%) |
| | Karbohidrat : 281.1 | Karbohidrat : 303.5 (103.1%) |

2. Intervensi Edukasi

Tujuan :

- Memberikan motivasi kepada pasien agar selalu menghabiskan makanan yang disediakan oleh rumah sakit
- Membantu memberikan informasi kepada pasien dan keluarganya mengenai diet DM RP RG RK yang sedang dijalani.
- Memberikan anjuran mengenai jenis makanan yang dapat memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi pasien dengan memperhatikan penyakit DM dan PGK.

E. Monitoring, evaluasi dan tindak lanjut

1. Rencana Monitoring

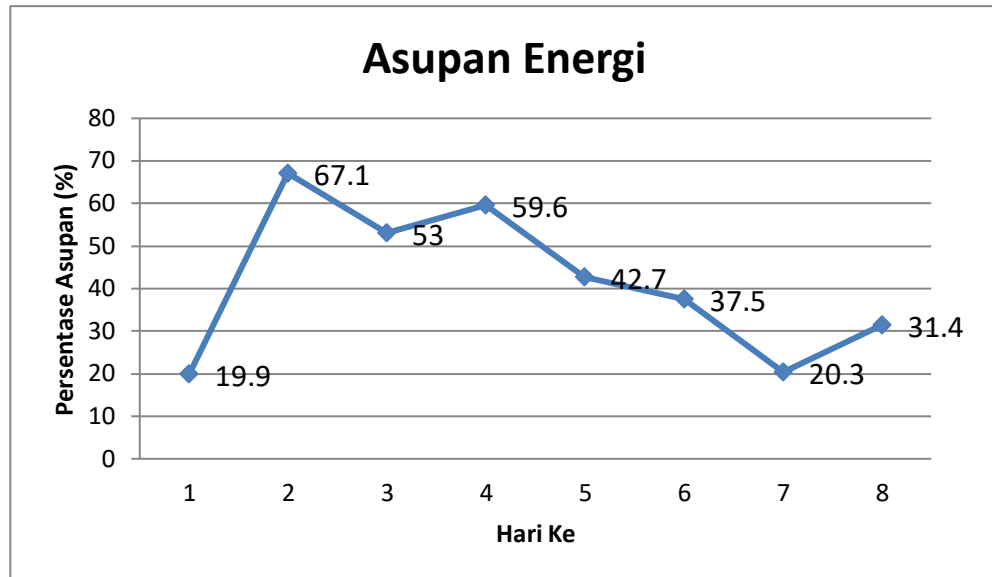
| | Hal yang Diukur | Waktu Pengukuran | Target |
|-----------------|--|------------------|---|
| Antropometri | LLA | 1x/minggu | LLA tetap |
| Biokimia | Hb, albumin, BUN, Creatinin, Natrium, Kalium | 1x/2 minggu | Hb, albumin, BUN, Creatinin, Natrium, Kalium dalam batas normal |
| Klinik/Fisik | Tekanan Darah, nafsu makan, mual, odema | 1x/hari | - Tekanan darah dalam batas normal - Nafsu makan dan mual membaik - Odema berkurang |
| Asupan Zat Gizi | Energi, Protein, | 1x/hari | 80% - 110% dari kebutuhan |

a. Monitoring dan Evaluasi

1) Asupan Makanan

a) Asupan Energi

Grafik 1. Asupan Energi



Sebelum dilakukan pengamatan, asupan makan Ny. S kurang baik. Nafsu makan pasien menurun sejak 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Hal ini disebabkan Ny. S merasa mual dan terkadang disertai muntah. Berdasarkan hasil recall sebelum pengamatan, asupan makan Ny. S tergolong kurang karena nafsu makan Ny. S kurang baik.

Intervensi dilakukan dalam bentuk intervensi diet pasien dan keluarganya. Diet yang diberikan adalah diet DM 1700 RG RP RK dengan bentuk Bubur. Intervensi edukasi diberikan kepada pasien dan keluarganya dalam bentuk informasi dan motivasi agar pasien mau menghabiskan makanan yang telah disediakan oleh rumah sakit. Edukasi dan motivasi mengenai prinsip diet DM (3J) telah diberikan kepada pasien dan keluarganya agar dapat diterapkan dirumah.

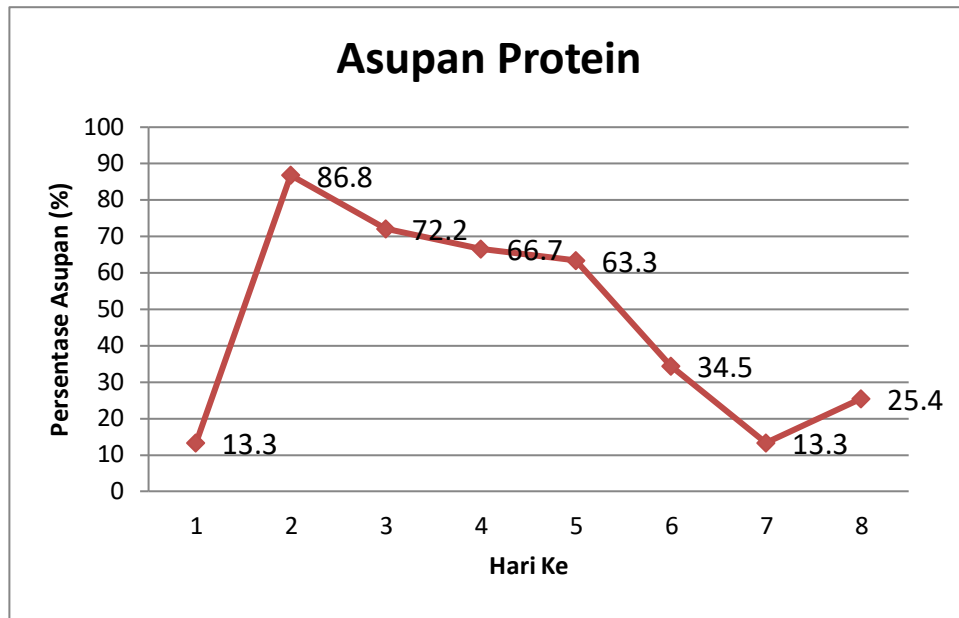
Berdasarkan Grafik 1. dapat diketahui bahwa asupan energi Ny. S bersifat fluktuatif setiap hari. Asupan energi tertinggi terdapat pada hari kedua yaitu mencapai 67.1%, sedangkan asupan terendah ada pada hari pertama yaitu 19.9%. Asupan pada hari pertama sangat rendah disebabkan karena masih adanya keluhan mual dan sesak nafas yang sangat berat. Hal ini menyebabkan penurunan nafsu makan pada Ny. S. Selain itu, hasil laboratorium pada hari pertama menunjukkan bahwa BUN dan kreatinin dalam darah masih cukup tinggi. Peningkatan angka BUN dan kreatinin juga merupakan salah satu faktor timbulnya mual yang mengakibatkan penurunan nafsu makan.

Asupan energi tertinggi terjadi pada hari kedua pengamatan. Pengamatan asupan energi pada hari kedua masih tergolong kurang namun asupan energi pada hari kedua adalah asupan energi tertinggi selama pengamatan. Asupan energi yang membaik disertai juga dengan membaiknya keluhan mual, sesak nafas, dan lemas, sehingga Ny. S sudah bisa merasa lapar dan mau menghabiskan makanan yang disajikan pada hari tersebut. Mual, sesak nafas, dan lemas pada hari kedua tidak hilang sepenuhnya, melainkan hilang timbul.

Menurut Smetzer & Bare (2013) pada *Chronic Kidney Disease* fungsi normal ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresi melalui urin tertimbun dalam darah. Ini menyebabkan uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh penderita. Semakin banyak timbunan produk bahan buangan, semakin berat gejala yang terjadi. Penurunan jumlah glomerulus yang normal menyebabkan penurunan kadar pembersihan substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya LFG, ia mengakibatkan penurunan pembersihan kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum terjadi. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, mual dan vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin yang sampai ke otak bisa mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Selain itu *blood urea nitrogen* (BUN) biasanya juga meningkat.

b) Asupan Protein

Grafik 2. Asupan Protein



Sebelum dilakukan pengamatan, asupan makan Ny. S kurang baik. Nafsu makan pasien menurun sejak 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Hal ini disebabkan Ny. S merasa mual dan terkadang disertai muntah. Berdasarkan hasil recall sebelum pengamatan, asupan protein Ny. S tergolong kurang karena nafsu makan Ny. S kurang baik.

Berdasarkan Grafik 2. dapat diketahui bahwa asupan protein Ny. S berubah-ubah setiap harinya. Asupan protein terendah terjadi pada hari pertama dan hari ke 7 pengamatan, sedangkan asupan tertinggi pada hari kedua pengamatan. Asupan protein pada hari pertama mencapai 13.3%. Pada hari pertama asupan sangat rendah disebabkan karena masih adanya keluhan mual dan sesak nafas yang sangat berat. Hal ini menyebabkan penurunan nafsu makan pada Ny. S. Pada hari pertama pengamatan Ny. S hanya mengkonsumsi beberapa suwir atau beberapa potongan kecil lauk pauk yang disediakan oleh rumah sakit.

Sedangkan pada hari ke 7 asupan protein juga mencapai 13.3%. Hal ini disebabkan karena munculnya penurunan nafsu makan yang dimulai pada hari ke 5 pengamatan. Selain itu penurunan nafsu makan juga disertai dengan adanya

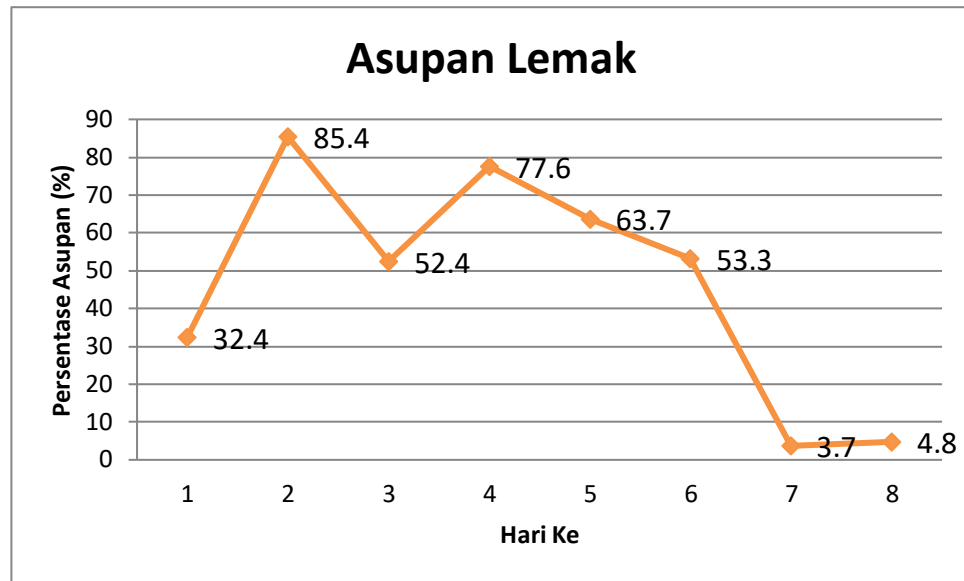
keluhan baru yaitu batuk dan pusing. Batuk dan pusing ini mengakibatkan Ny. S tidak selera mengkonsumsi lauk pauk yang disediakan rumah sakit. Pada pengamatan hari ke 7 Ny. S hanya mengkonsumsi makanan pokok dan buah saja. Hasil laboratorium pada hari ke 7 menunjukkan bahwa angka BUN sudah turun dan masuk dalam batas normal, sedangkan angka kreatinin mengalami peningkatan dan masih cukup jauh dari batas normal.

Motivasi keluarga pada Ny. S juga tidak lagi sama seperti pada awal masuk rumah sakit. Pada awal masuk rumah sakit pihak keluarga aktif untuk memberikan motivasi pada Ny. S untuk menghabiskan makanan, sedangkan pada hari-hari terakhir sebelum pulang dari rumah sakit Ny.S dan keluarga sudah sama-sama berharap untuk cepat pulang.

Dukungan keluarga sangat penting bagi pasien yang sedang menjalani terapi medis maupun terapi diet. Menurut Legowo (2014) Ada hubungan yang bermakna antara dukungan keluarga dengan motivasi pelaksanaan diet rendah garam pada pasien hipertensi. Selain itu menurut Bertalina dan Purnama (2016) ada hubungan bermakna antara dukungan keluarga dengan kepatuhan pasien terhadap diet Diabetes Mellitus. Nadi, Kurniawati, dan Maryanti (2014) juga menyatakan bahwa Terdapat hubungan antara dukungan sosial dan kepatuhan pembatasan asupan cairan. Semakin tinggi dukungan sosial yang diterima pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisa, maka semakin patuh pasien dalam pembatasan asupan cairan.

c) Asupan Lemak

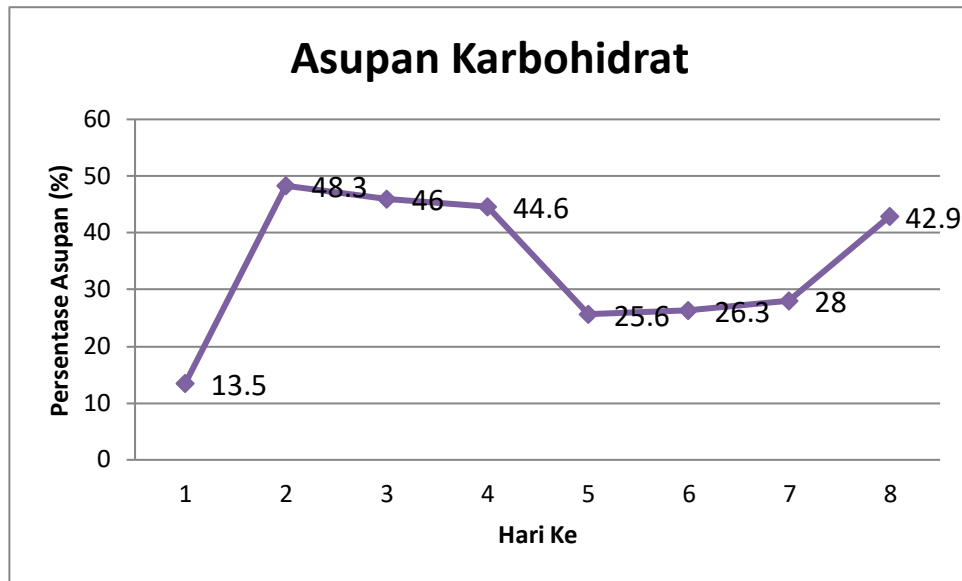
Grafik 3. Asupan Lemak



Berdasarkan Grafik 3. dapat diketahui bahwa selama pengamatan asupan asupan lemak naik turun setiap harinya. Asupan lemak tertinggi mencapai 85.4 % pada pengamatan hari kedua dan asupan lemak terendah mencapai 3.7% pada pengamatan hari ke 7. Asupan lemak pada hari kedua meningkat disebabkan nafsu makan Ny. S yang sudah membaik sehingga Ny. S mengahabiskan lauk dan sayur yang disediakan oleh rumah sakit, sedangkan pada hari ke 7 asupan lemak menurun karena Ny. S mengalami penurunan nafsu makan akibat adanya keluhan pusing dan batuk, sehingga Ny. S hanya mau mengkonsumsi bubur dan buah yang disediakan.

d) Asupan Karbohidrat

Grafik 4. Asupan Karbohidrat



Berdasarkan Grafik 4. dapat diketahui bahwa selama pengamatan asupan asupan karbohidrat naik turun setiap harinya. Asupan karbohidrat tertinggi mencapai 48.3% pada pengamatan hari kedua dan asupan karbohidrat terendah mencapai 25.6 % pada pengamatan hari ke 5. Asupan karbohidrat tertinggi terjadi pada hari kedua, walaupun masih tergolong kurang namun asupan karbohidrat pada hari kedua mengalami peningkatan dari asupan karbohidrat pada hari sebelumnya. Hal ini disebabkan nafsu makan Ny. S sudah cukup membaik sehingga Ny. S sudah mau mengkonsumsi makanan yang disediakan. Namun karena masih adanya keluhan mual dan sesak nafas yang hilang timbul sehingga tidak semua bubur yang disediakan dapat dikonsumsi habis.

Asupan karbohidrat terendah terjadi pada hari ke 5 pengamatan. Pada pengamatan hari ke 5 nafsu makan Ny. S untuk mengkonsumsi makanan pokok menurun. Pada pengamatan hari kelima pasien lebih suka mengkonsumsi lauk, sayur dan buah daripada mengkonsumsi bubur. Hal ini disebabkan pasien lebih memilih mengkonsumsi makanan yang segar dan berasa dibandingkan makanan yang tidak terlalu berasa. Keluhan mual, sesak

napas, dan lemas pada hari kelima masih ada namun sudah membaik. Sedangkan berdasarkan data laboratorium angka BUN dan kreatinin juga sudah membaik dibandingkan pemeriksaan sebelumnya.

e) Asupan Natrium dan Kalium

| | Hari ke | | | | | | | |
|--------------|---------|--------|-------|--------|-------|------|-------|-------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Natrium (mg) | 0.03 | 0.35 | 0.20 | 0.18 | 0.21 | 0.08 | 0.01 | 0.03 |
| Kalium (mg) | 294.5 | 1246.6 | 754.3 | 1024.2 | 734.4 | 650 | 273.6 | 567.1 |

Berdasarkan tabel diatas dapat diketahui bahwa asupan natrium sudah sesuai dengan modifikasi kebutuhan natrium untuk penderita penyakit ginjal kronik pre HD yaitu kurang dari 1.95 g/hari. Rata-rata asupan natrium Ny. S adalah 0.14 g/ hari. Sedangkan rata-rata asupan kalium Ny. S adalah 693.1 mg/hari. Hal ini belum sesuai dengan modifikasi kebutuhan kalium Ny. S yaitu 2246 mg/hari. Rata-rata asupan kalium Ny. S mencapai 30.8% dari kebutuhan sehingga asupan kalium tergolong kurang.

Asupan natrium berkaitan dengan edema dan hipertensi yang biasa terjadi pada penderita penyakit ginjal kronik. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung kongestif. Penderita akan menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan asupan zat oksigen dengan kebutuhan tubuh. Dengan tertahannya natrium dan cairan bisa terjadi edema dan *ascites*. Hal ini menimbulkan risiko kelebihan volume cairan dalam tubuh, sehingga perlu diperhatikan keseimbangan cairannya (Smetzer & Bare, 2013).

Penderita Gagal Ginjal Kronik juga mengalami hipervolemia akibat retensi air dan natrium sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi natrium di duktus koligentes karena adanya resistensi relatif terhadap hormon natriuretik

peptida dan peningkatan aktivitas pompa Na-K-ATPase di duktus koligentes yang mengakibatkan curah jantung meningkat sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah. Peningkatan aktivitas aldosteron dapat memperberat hipervolemia yang terjadi (Cianci et al, 2009).

f) Balance Cairan

| | 16/10/ 2019 | 17/10/ 2019 | 18/10/ /2019 | 19/10/ 2019 | 20/10/ 2019 | 21/10/ 2019 | 22/10/ 2019 | 23/10/ 2019 |
|-----------------------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Cairan Masuk (ml) | 200 | 1700 | 900 | - | - | 600 | 500 | 500 |
| Cairan Keluar (ml) | 2800 | 3000 | 3500 | - | - | 3000 | 2200 | 2100 |
| Balance Cairan 24 Jam | -2600 | -1300 | -2600 | - | - | -2400 | -1700 | -1600 |

Berdasarkan tabel diatas dapat diketahui bahwa rata-rata cairan yang masuk lebih sedikit dibandingkan dengan cairan yang keluar, sehingga mengakibatkan balance cairan (-). Menurut catatan dokter, target balance cairan Ny. S adalah -500 ml sampai -1000 ml, sehingga dapat disimpulkan bahwa balance cairan belum mencapai target. Balance cairan perlu diperhatikan pada penderita penyakit ginjal kronik khususnya penderita dengan odema dan ascites.

2) Antropometri

Pengukuran antropometri dilakukan dengan melakukan pengukuran LLA. LLA sebelum dilakukan pengamatan adalah 28,5 cm sedangkan pengukuran LLA setelah pengamatan tetap yaitu 28.5 cm. Pengukuran antropometri merupakan salah satu cara mudah yang digunakan untuk menentukan status gizi pasien. Status gizi merupakan keadaan tubuh seseorang atau sekelompok orang sebagai akibat dari konsumsi penyerapan dan penggunaan zat gizi makanan dalam jangka waktu yang lama (Supariasa, Bahri, Bachyar, Fajar & Ibnu, 2002 dalam Ningrum dan Rahmawati, 2015). Sehingga dengan melakukan

pengamatan selama 8 hari tidak dapat mengubah hasil pengukuran antropometri secara signifikan.

3) Biokimia

| Data Biokimia | Nilai Rujukan | Tanggal | | | |
|---------------|---------------|------------|------------|------------|------------|
| | | 16-10-2019 | 19-10-2019 | 21-10-2019 | 23-10-2019 |
| BUN | 6-20 | 27 | 20,5 | 20 | 23,1 |
| Creatinin | 0,5-0,9 | 2,2 | 1,93 | 2,12 | 2,6 |
| Natrium | 136-145 | 140 | 144 | - | - |
| Kalium | 3,5-5,1 | 4,2 | 3,6 | - | - |
| Hb | 12-15 | - | - | - | 8.7 |

Berdasarkan data biokimia, angka BUN dan kreatinin bergerak secara fluktuatif namun cenderung tinggi. Hasil pemeriksaan BUN turun secara signifikan hingga mencapai batas normal pada tanggal 21 Oktober 2019, namun kembali naik menjadi 23,1 pada tanggal 22 Oktober 2019. Angka kreatinin juga mengalami penurunan pada tanggal 19 Oktober 2019 hingga mencapai 1,93, namun pada hari berikutnya kembali naik hingga pada pemeriksaan terakhir pada tanggal 23 Oktober 2019 mencapai angka 2,6. Pada kasus Penyakit Ginjal Kronis atau *Chronic Kidney Disease* fungsi normal ginjal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresi melalui urin tertimbun dalam darah. Ini menyebabkan uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh penderita. Semakin banyak timbunan produk bahan buangan, semakin berat gejala yang terjadi. Penurunan jumlah glomerulus yang normal menyebabkan penurunan kadar pembersihan substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Dengan menurunnya LFG, ia mengakibatkan penurunan pembersihan kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum terjadi. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, mual dan vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin yang sampai ke otak bisa mempengaruhi fungsi

kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Selain itu *blood urea nitrogen* (BUN) biasanya juga meningkat (Smetzer & Bare, 2013).

Selain itu, dapat diketahui bahwa Hb Ny. S mengalami penurunan dibandingkan dengan sebelum pengamatan. Hb sebelum pengamatan adalah 9,3 sedangkan Hb setelah pengamatan adalah 8,7.

4) Fisik/Klinis

| | | Tanggal | | | | | | | |
|------------|------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | | 16-10- 2019 | 17-10- 2019 | 18-10- 2019 | 19-10- 2019 | 20-10- 2019 | 21-10- 2019 | 22-10- 2019 | 23-10- 2019 |
| | Penampilan Keseluruhan | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang | CM, sedang |
| Keluhan | Mual | +++ | + | + | + | + | + | + | + |
| | Sesak nafas | +++ | ++ | + | + | + | + | - | - |
| | Odema | ++ | + | + | + | + | + | + | + |
| | Ascites | +++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | + | + |
| | Lemas | ++ | + | + | + | - | - | - | - |
| | Pusing | - | - | - | - | - | + | - | - |
| | Batuk | - | - | - | - | - | + | + | + |
| | Nadi (x/menit) | 90 | 84 | 101 | 100 | 84 | 84 | 74 | 84 |
| Vital sign | Suhu (°C) | 36,5 | 36,7 | 36,6 | 36,7 | 36,7 | 36,4 | 36,4 | 36,5 |
| | RR (x/menit) | 24 | 24 | 20 | 22 | 20 | 24 | 22 | 24 |
| | TD (mmHg) | 155/90 | 140/90 | 140/80 | 140/90 | 140/80 | 140/90 | 154/88 | 145/80 |

Kesimpulan :

Data fisik klinis yang diamati adalah tekanan darah. Tekanan darah pada pasien Ny. S naik turun secara fluktuatif. Tekanan darah sebelum pengamatan adalah 150/90 mmHg, sedangkan pada hari terakhir pengamatan tekanan darah turun menjadi 145/80 mmHg. Tekanan darah Ny. S mengalami penurunan namun masih tergolong hipertensi stage I. Penurunan tekanan darah disebabkan karena adanya terapi obat rutin yaitu amlodipine dan candesartan. Selain itu dapat disebabkan karena terapi nutrisi berupa diet rendah garam.

Turunnya tekanan darah disebabkan oleh obat Amplodipine dan Candesartan yang diberikan untuk menurunkan tekanan darah. Hipertensi menyebabkan kerusakan pada arteri, yang merupakan salah satu komponen penting pada ginjal. Darah yang akan disaring oleh ginjal dialirkan melalui pembuluh darah yang berada di sekitar ginjal dengan volume yang besar. Seiring berjalannya waktu, apabila hipertensi tidak terkontrol, maka akan menyebabkan arteri di sekitar ginjal ini menyempit, melemah, dan mengeras. Kerusakan pada arteri ini menghambat darah yang diperlukan oleh jaringan pada ginjal. Kerusakan pada arteri nefron mengakibatkan darah tidak tersaring dengan baik. Apabila arteri ini rusak, maka nefron tidak menerima oksigen dan nutrisi yang dibutuhkan. Hingga akhirnya, ginjal kehilangan kemampuannya untuk menyaring darah dan mengatur cairan, hormon, asam, dan garam dalam tubuh. Kerusakan pada ginjal mengakibatkan terganggunya pengaturan tekanan darah. Ginjal yang sehat biasanya memproduksi hormon yang dapat membantu tubuh mengatur tekanan darah. Kerusakan pada ginjal dan tekanan darah yang tidak terkontrol masing-masing menyebabkan dampak negatif satu sama lain. Dengan arteri yang mengalami gangguan dan berhenti berfungsi, maka ginjal akan mengalami gagal ginjal (Samiadi, 2016).

Pembatasan natrium penting untuk diperhatikan karena jika tidak, hal ini dapat menimbulkan gangguan elektrolit dan cairan. Selain itu, asupan natrium juga akan berpengaruh terhadap tekanan darah. Menurut penelitian Anggara dan Prayitno

(2013) terdapat hubungan antara asupan natrium terhadap tekanan darah secara statistik. Hal ini akan menimbulkan hipertensi tidak terkontrol pada pasien GGK, sehingga dapat memperberat kondisi ginjal. Sesuai dengan penelitian Shaldon (2002) yang menyebutkan bahwa hipertensi yang tidak terkontrol pada pasien gagal ginjal kronik dihubungkan dengan peningkatan angka mortalitas dari penyebab kardiovaskuler.

BAB IV
KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

1. Assessment

- a. Diagnosis pasien adalah Penyakit Ginjal Kronik stage IV dengan Diabetes Melitus tipe 2
- b. Berdasarkan %LLA status gizi pasien tergolong normal.
- c. Pasien mengalami anemia, trombositopenia, hipoalbuminemia dan kadar BUN serta creatinin tinggi.
- d. Pasien mengalami hipertensi stage I
- e. Asupan makan pasien sebelum dilakukan pengamatan tergolong kurang.

2. Intervensi

- a. Intervensi Diet diberikan dalam bentuk pemberian makanan Diet DM 1700 RP RG RK dengan bentuk makanan Bubur yang diberikan melalui oral.
- b. Motivasi untuk selalu menghabiskan makanan yang disediakan rumah sakit selalu diberikan kepada pasien.
- c. Edukasi diet diberikan kepada pasien dan keluarga mengenai makanan yang sesuai dengan penyakit pasien yaitu Penyakit Ginjal Kronik stage IV dengan Diabetes Melitus tipe 2 agar dapat menerapkan diet dirumah.

3. Re-Assessment setelah pengamatan

- a. Hasil pengukuran LLA tetap
- b. Terjadi penurunan tekanan darah pasien namun tekanan darah pasien tetap tergolong hipertensi stage I
- c. Asupan makan sempat membaik namun kembali mengalami penurunan nafsu makan sehingga asupan makan tidak mencapai target.
- d. Edukasi kepada pasien dan keluarga berjalan dengan lancar. Keluarga pasien dapat memahami materi yang disampaikan yaitu mengenai diet DM 1700 RP 45 RG RK untuk diterapkan dirumah.

B. Saran

Pada pasien dengan asupan makan yang rendah sebaiknya selalu dilakukan reassessment setiap kali asupan tidak mencapai target.