

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Ulkus Dekubitus

1. Definisi ulkus dekubitus

Ulkus dekubitus adalah kerusakan pada kulit dan jaringan lunak di bawahnya. Kondisi ini sebagian besar terjadi di atas penonjolan tulang sebagai kulit utuh maupun terbuka yang terasa menyakitkan. Ulkus dekubitus terjadi akibat dari tekanan yang intens dan berkepanjangan (NPUAP, 2016). Amirsyah (2020) mendefinisikan ulkus dekubitus sebagai kerusakan pada struktur anatomi dan fungsi kulit karena tekanan eksternal yang konstan secara terus menerus di penonjolan tulang. Kondisi ini apabila dibiarkan terlalu lama akan mengakibatkan luka semakin dalam dan berisiko menimbulkan infeksi.

2. Etiologi ulkus dekubitus

Pasien dengan kondisi imobilisasi merupakan faktor utama penyebab terjadinya ulkus dekubitus. Ulkus dekubitus disebabkan oleh tekanan yang berlangsung lama pada pasien yang berbaring diam di tempat tidur. Tekanan yang berlangsung lama menyebabkan aliran darah di dalam tubuh menjadi terhambat khususnya pada daerah kulit yang tertekan sehingga terjadi anoksia jaringan dan nekrosis (Riani, 2022).

Sejalan dengan hal tersebut, Amirsyah (2020) mengungkapkan bahwa gesekan pada permukaan kulit dan gaya geser merupakan faktor yang berkontribusi pada terbentuknya ulkus dekubitus. Kondisi ini sering terjadi pada saat berbaring miring. Pada saat berbaring miring, gaya gravitasi ke bawah dilawan oleh gaya gesek yang menyebabkan kulit tidak bergeser dari alasnya. Hal ini menyebabkan otot dan tulang yang tidak bersentuhan dengan permukaan luar akan bergeser ke bawah karena gravitasi sehingga pembuluh darah yang terperangkap di antara kulit dan tulang mengalami penekanan dan aliran darah menjadi terganggu.

3. Patofisiologi ulkus dekubitus

Ulkus dekubitus terbentuk ketika berat badan memberikan dorongan ke bawah pada kulit dan jaringan subkutan yang terletak di antara tonjolan tulang dan permukaan luar sehingga menghasilkan tekanan eksternal yang melebihi tekanan kapiler arteri (sekitar 32 mmHg) dan tekanan kapiler vena (sekitar 8 - 12 mmHg). Kondisi ini menyebabkan tekanan kapiler di dalam jaringan mengalami peningkatan sehingga sirkulasi darah mengalami gangguan dan terjadi hipoksia jaringan. Kondisi jaringan yang rusak dapat mengakibatkan matinya sel dan jaringan tubuh (nekrosis) (Mervis, 2019).

Durasi kritis iskemia yang dapat menyebabkan cedera tekanan bervariasi antar individu tetapi secara umum terletak pada 30 - 240 menit. Studi kasus-kontrol menunjukkan bahwa pasien dengan penyakit oklusi arteri perifer berisiko lebih besar mengalami ulkus dekubitus karena memiliki waktu reperfusi yang tertunda setelah terjadi tekanan eksternal. Proses ini paling sering terjadi di tonjolan tulang atau tulang rawan yang memiliki penutup jaringan lunak yang tipis (Anders et al., 2010).

4. Gejala ulkus dekubitus

Ulkus dekubitus sering terjadi pada bagian tubuh yang bertulang seperti tumit, siku, pinggul, dan pangkal tulang belakang. Gejala awal yang berpotensi dialami oleh penderita ulkus dekubitus berdasarkan Kemenkes (2022), di antaranya:

- a. Perubahan warna kulit yaitu adanya bercak merah pada orang berkulit terang dan bercak ungu atau biru pada orang berkulit gelap. Bagian kulit yang mengalami perubahan warna tidak berubah ketika ditekan
- b. Adanya peningkatan temperatur pada kulit di sekitar luka (hangat saat diraba)
- c. Adanya keluhan rasa sakit maupun gatal di daerah sekitar luka

Titik luka pada penderita ulkus dekubitus dapat berkembang secara bertahap menjadi semakin parah. Gejala lanjutan yang berpotensi terjadi berdasarkan Kemenkes (2022), di antaranya:

- a. Luka berkembang menjadi terbuka maupun melepuh
- b. Luka mencapai lapisan kulit yang lebih dalam
- c. Luka mencapai otot dan tulang

5. Diagnosis ulkus dekubitus

Diagnosis ulkus dekubitus ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan biokimia dan pemeriksaan penunjang yang lain. Anamnesis bertujuan untuk mengetahui durasi ulkus, perawatan luka sebelumnya, faktor risiko, daftar masalah kesehatan dan pengobatan. Pemeriksaan fisik bertujuan untuk menentukan derajat ulkus kemudian mengklasifikasikan berdasarkan kedalaman anatomi kerusakan jaringan lunak (Taurina et al, 2022). Beberapa pemeriksaan lain untuk membantu menegakkan diagnosis ulkus dekubitus sebagai berikut:

a. Kultur dan analisis urin

Kultur dan analisis urin diperlukan pada kondisi inkontinensia untuk mengetahui apakah ada masalah pada ginjal maupun infeksi saluran kencing.

b. Kultur tinja

Kultur tinja diperlukan pada kondisi inkontinensia alvi untuk mengetahui leukosit dan toksin *Clostridium difficile* ketika terjadi pseudomembranosa colitis.

c. Biopsi

Biopsi diperlukan pada kondisi luka yang tidak mengalami perbaikan dengan pengobatan yang intensif maupun pada ulkus dekubitus kronis untuk melihat apakah terjadi proses yang mengarah pada keganasan. Selain itu, biopsi diperlukan untuk melihat jenis bakteri yang menginfeksi ulkus dekubitus. Pemeriksaan biopsi tulang diperlukan apabila terjadi osteomyelitis.

d. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah diperlukan untuk melihat reaksi inflamasi yang terjadi sehingga perlu dilakukan pemeriksaan pada sel darah putih

dan laju endap darah. Kultur darah diperlukan apabila terjadi bakterimia dan sepsis.

e. Keadaan nutrisi

Pemeriksaan nutrisi diperlukan untuk proses penyembuhan ulkus dekubitus. Hal yang perlu diperiksa di antaranya albumin level, prealbumin level, transferin level dan serum protein level.

f. Radiologis

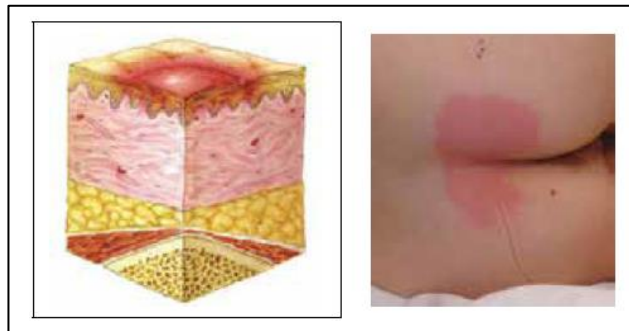
Pemeriksaan radiologi diperlukan untuk mendeteksi adanya kerusakan tulang akibat osteomyelitis. Pemeriksaan dapat dilakukan menggunakan sinar-X, *scan* tulang atau MRI.

6. Klasifikasi ulkus dekubitus

National Pressure Ulcer Advisory Panel (2014), mengategorikan ulkus dekubitus menjadi 6 di antaranya:

a. Derajat I (eritema)

Ulkus dekubitus derajat I disajikan pada *Gambar 2.1*.



Gambar 2.1 Ulkus dekubitus derajat I

Ulkus dekubitus derajat I ditandai dengan kondisi kulit dalam keadaan utuh dengan area kemerahan (eritema). Daerah kemerahan berbatas tegas dan dapat disertai dengan rasa hangat atau dingin dibandingkan dengan keadaan kulit di sekitarnya. Ulkus dekubitus derajat I sulit dideteksi pada pasien dengan warna kulit gelap.

b. Derajat II (hilangnya sebagian lapisan kulit)

Ulkus dekubitus derajat II disajikan pada *Gambar 2.2*.

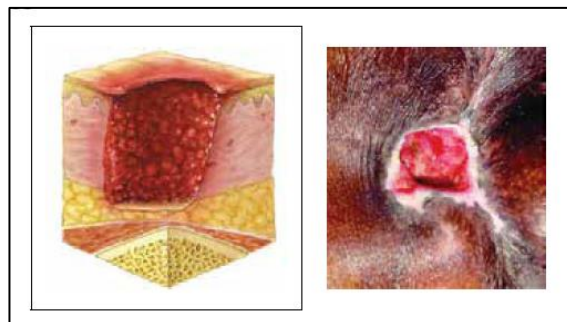


Gambar 2.2 Ulkus dekubitus derajat II

Ulkus dekubitus derajat II ditandai dengan luka yang mulai terbuka dengan dasar yang dangkal dan pinggiran luka berwarna merah atau merah muda. Bagian adiposa (lemak) dan jaringan kulit yang lebih dalam tidak terlihat. Tidak terdapat jaringan granulasi, *slough* dan *eschar*. Cedera ini paling sering disebabkan oleh robekan pada kulit di atas panggul dan tumit.

c. Derajat III (Hilangnya seluruh lapisan kulit)

Ulkus dekubitus derajat III disajikan pada *Gambar 2.3*.

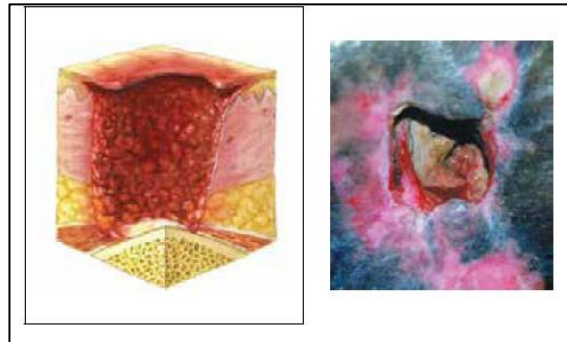


Gambar 2.3 Ulkus dekubitus derajat III

Ulkus dekubitus derajat III ditandai dengan hilangnya seluruh lapisan kulit. Selain itu, terdapat jaringan granulasi, *slough* dan *eschar*. Kedalaman kerusakan jaringan bervariasi berdasarkan lokasi anatomi dan area jaringan adiposa. Lokasi yang memiliki banyak jaringan subkutan dapat membentuk dasar luka yang lebih dalam. Pada kondisi ini, tulang atau tendon tidak terlihat dan tidak teraba secara langsung.

- d. Derajat IV (hilangnya keseluruhan kulit dan jaringan)

Ulkus dekubitus derajat IV disajikan pada *Gambar 2.4*.

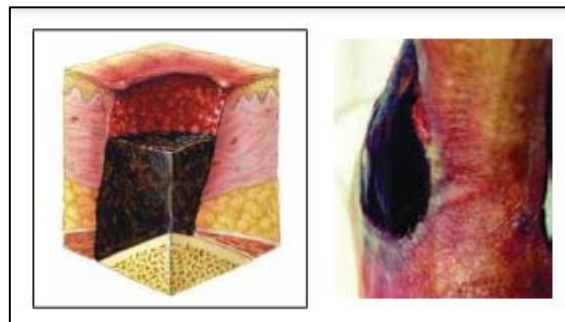


Gambar 2.4 Ulkus dekubitus derajat IV

Hilangnya seluruh lapisan kulit dengan keadaan terbuka dan terjadi nekrosis pada otot, tulang, atau struktur pendukung seperti tendon. *Slough* dan *eschar* berpotensi terlihat. Kedalaman kerusakan jaringan bervariasi berdasarkan lokasi anatomi dan area dari jaringan adiposa.

- e. Unstageable

Ulkus dekubitus kategori *unstageable* disajikan pada *Gambar 2.5*.

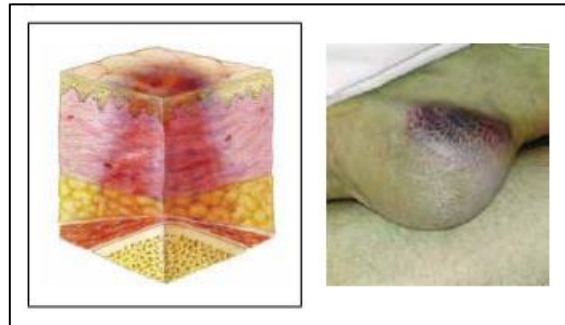


Gambar 2.5 Ulkus dekubitus unstageable

Kategori *unstageable* ditandai dengan hilangnya seluruh jaringan yang mana dasar ulkus ditutupi oleh *slough* dengan warna kuning, coklat, abu-abu, hijau atau coklat maupun *eschar* dengan warna coklat atau hitam di sekitar luka. Pada kategori ini, luka ditutupi oleh *slough* atau *eschar* sehingga tidak dapat dilakukan penilaian terhadap dasar luka dan kedalaman lukanya.

f. Suspected deep tissue injury

Ulkus dekubitus kategori *suspected deep tissue injury* disajikan pada *Gambar 2.6*.



Gambar 2.6 Ulkus dekubitus suspected deep tissue injury

Kategori *suspected deep tissue injury* ditandai dengan ditemukannya perubahan warna berupa ungu atau merah maroon dari kulit yang utuh. Hal tersebut disebabkan kerusakan jaringan lunak yang mendasari tekanan.

7. Faktor risiko

Faktor-faktor yang meningkatkan risiko seseorang mengalami ulkus dekubitus berdasarkan National Pressure Ulcer Advisory Panel (2014) di antaranya:

- a. Seseorang yang terbaring di tempat tidur maupun kursi dalam waktu panjang. Kondisi ini sebagian besar disebabkan oleh cedera tulang belakang dan cedera yang lain
- b. Seseorang yang memiliki keterbatasan mobilitas, aktivitas fisik dan kemampuan bergerak. Cedera tulang belakang, gangguan saraf dan kondisi lain dapat menyebabkan keterbatasan mobilitas
- c. Seseorang dengan status gizi dan hidrasi yang buruk
- d. Seseorang dengan karakteristik kulit dengan risiko ulkus dekubitus. Kulit penderita menjadi lebih rentan akibat paparan urin dan tinja yang berkepanjangan

8. Tata Laksana

. Upaya untuk mempercepat pemulihan pada pasien ulkus dekubitus menurut Mahmuda (2019), dapat dilakukan melalui tindakan sebagai berikut:

1) Tindakan bedah

Tindakan bedah selain dilakukan untuk membersihkan ulkus, dibutuhkan untuk mempercepat penyembuhan dan penutupan ulkus terutama pada stadium III & IV. Selain itu, adanya jaringan nekrotik pada ulkus akan menghambat aliran bebas dari bahan yang terinfeksi sehingga pengangkatan jaringan nekrotik akan mempercepat proses penyembuhan ulkus.

2) Pemberian antibiotik

Antibiotik sistemik dapat diberikan apabila penderita mengalami sepsis dan selulitis. Pada luka ulkus dekubitus yang terinfeksi harus dibersihkan beberapa kali dalam sehari dengan larutan antiseptik di antaranya larutan H₂O₂ 3%, povidon iodin 1% dan seng sulfat 0,5%.

3) Pemberian bahan topikal

Pemberian bahan topikal dapat merangsang dan membantu pembentukan jaringan granulasi dan epitelisasi. Bahan-bahan topikal yang dapat digunakan untuk pasien ulkus dekubitus di antaranya salep asam salisilat 2% dan preparat seng (ZnO). Bahan topikal selain mempunyai efek bakterostatik terhadap sejumlah bakteri, juga mempunyai efek proliferasi epitel yang dapat menambah jaringan granulasi dan memperbaiki keadaan vaskular.

B. Sepsis

1. Definisi sepsis

Sepsis adalah suatu kondisi bakteri menyebar ke seluruh tubuh melalui aliran darah dengan keadaan infeksi yang sangat berat yang dapat menyebabkan organ-organ tubuh gagal berfungsi dan berujung pada kematian (Purnama, 2014). Society of Critical Care Medicine (SCCM) dan European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) merumuskan definisi sepsis sebagai suatu kondisi yang disebabkan oleh respon *host* yang tidak teratur terhadap infeksi sehingga mengakibatkan disfungsi organ yang dapat mengancam nyawa (Singer et al., 2016).

2. Etiologi sepsis

Setiap kerusakan pada kulit yang disebabkan oleh tekanan dapat menyebabkan infeksi. Infeksi yang berhubungan dengan luka tekan termasuk ke dalam infeksi lokal (infeksi di area kulit terdekat), selulitis, dan osteomielitis. Setiap infeksi yang cukup parah dapat berpotensi menyebabkan kondisi sepsis. Selain itu, sumber infeksi lain yang banyak menyebabkan sepsis berasal dari infeksi saluran nafas, pneumonia dan apendisitis (Minasyan, 2019).

Sebelum penggunaan antibiotik meluas, kondisi sepsis paling sering disebabkan oleh bakteri gram positif. Akan tetapi, setelah antibiotik mulai tersedia, sepsis sering disebabkan oleh infeksi nosokomial oleh bakteri gram negatif. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Soetjahjo et al. (2021) menunjukkan bahwa terdapat 19 spesimen bakteri pada pasien dengan diagnosis ulkus dekubitus. Spesimen tersebut terdiri dari 5 bakteri gram positif dan 14 bakteri gram negatif. Bakteri gram positif yang paling banyak diisolasi adalah *Enterococcus faecalis* sementara bakteri gram negatif yang paling banyak diisolasi adalah *Escherichia coli*, diikuti oleh *Pseudomonas aeruginosa* dan *Acinetobacter baumannii*.

3. Patofisiologi sepsis

Dalam kondisi normal, sistem imun tubuh secara fisiologis akan melakukan invansi jika terdapat patogen melalui proses inflamasi. Proses inflamasi akan membatasi dan memusnahkan patogen yang masuk serta mengembalikan keadaan sistem homeostatis yang normal. Namun, pada keadaan sepsis, terjadi respon berlebihan dan akselerasi produksi sistem imun yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan sebagai akibat dari kerusakan sel karena apoptosis dan nekrosis jaringan (Kurosawa et al., 2013).

Proses molekuler dan seluler sebagai respon terhadap sepsis berbeda-beda tergantung dari jenis organisme yang menginvasi. LPS (lipopolisakarida) memiliki peranan penting pada bakteri gram negatif. Lipopolisakarida atau endotoksin glikoprotein merupakan komponen utama dari membran terluar bakteri gram negatif yang memengaruhi stimulasi pengeluaran mediator proinflamasi yang menyebabkan

inflamasi sistemik dan jaringan (Kemenkes, 2017). Sementara itu, bakteri gram positif tidak memiliki endotoksin tetapi memiliki kemampuan untuk memproduksi eksotosin poten. Eksotosin dari bakteri gram positif menunjukkan sifat superantigen yang dapat berikatan secara aktif terhadap kompleks hisokompatibilitas mayor kelas 2 dan juga domain-domain Vb reseptor limfosit T. Sifat-sifat tersebut membuat bakteri gram positif dapat mengaktifasi sel T secara masif dan melepaskan limfokin-limfokin pro-inflamasi (Sumantri, 2012).

4. Gejala sepsis

Gejala penyakit sepsis seringkali muncul setelah bagian tubuh mengalami infeksi maupun luka (Kurosawa et al., 2013). Kondisi sepsis ditandai dengan dua atau lebih tanda di antaranya:

a. Temperatur tubuh $> 38,5^{\circ} \text{C}$ atau $< 36^{\circ} \text{C}$

b. Takikardia

Takikardia merupakan kondisi denyut jantung di atas normal (>2 SD dari nilai normal) yang bukan akibat pengaruh stimulus eksternal maupun obat-obatan. Selain itu, dapat ditandai dengan kenaikan persisten denyut jantung selama setengah sampai 4 jam tanpa sebab yang jelas

c. Takipnea

Takipnea adalah kondisi ketika laju pernapasan terlalu cepat (lebih dari 20 napas per menit)

d. Peningkatan atau penurunan jumlah leukosit (sesuai usia) atau neutrofil $> 10\%$

Kondisi sepsis dengan komplikasi disfungsi organ dapat berkembang menjadi syok sepsis. Kondisi ini ditandai dengan penurunan tekanan darah yang parah sehingga mengakibatkan gangguan serius pada sistem peredaran darah dan metabolisme sel-sel tubuh. Perkembangan menjadi syok sepsis dapat meningkatkan risiko kematian (Kurosawa et al., 2013).

5. Diagnosis sepsis

Society of Critical Care Medicine (SCCM) dan European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) pada Tahun 2016

menetapkan klasifikasi sepsis yang baru dengan istilah Sepsis 3. Klasifikasi yang baru menghapus penggunaan kriteria systemic inflammatory response system (SIRS) dan sepsis berat. SCCM/ESICM mengevaluasi kriteria pasien sepsis dengan membandingkan kriteria tradisional SIRS dengan metode lain yaitu Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scoring (Putra, 2018). Perbandingan kriteria diagnosis sepsis lama dan baru disajikan pada *Tabel 2.1*.

Tabel 2.1 Perbandingan Diagnostik Sepsis

Kategori	Lama	Baru	
SIRS	Takikardi (>90x/menit)	Tidak ada istilah SIRS	
	Takipnea (>20x/menit)		
	Temperatur (<36°C atau >38°C)		
	Leukositosis >12.000 μL^{-1} atau leukopeni <4.000 μL^{-1}		
Sepsis	SIRS + fokal infeksi	Suspek atau dengan adanya infeksi	
		Terdapat 2 dari 3 tanda dari qSOFA	
		Tekanan darah sistol \leq 100mmHg	
		Laju pernafasan \geq 22x/menit	
		Penurunan kesadaran (GCS \leq 13)	
		Peningkatan skor SOFA \geq 2	
Sepsis berat	Sepsis + disfungsi organ	Tidak ada istilah sepsis berat	
			Laktat > 2 mmol/L
			Kreatinin >2 mg/dL
			Bilirubin > 2mg/dL
			Trombosit < 100.000 μL
			Koagulopati (INR >1,5)
Syok Sepsis	Sepsis + hipotensi setelah mendapat cairan adekuat	Sepsis + laktat >2 mmol/L setelah mendapat cairan resusitasi adekuat	

Identifikasi sepsis dapat dilakukan segera tanpa menunggu hasil pemeriksaan darah menggunakan skoring qSOFA. Skoring qSOFA memiliki tiga komponen penilaian yang masing-masing bernilai satu. Hasil skor qSOFA \geq 2 mengindikasikan terdapat disfungsi organ. Untuk mendeteksi kecenderungan sepsis dapat dilakukan uji qSOFA yang dilanjutkan dengan SOFA (Putra, 2018).

Disfungsi organ dapat diidentifikasi melalui perubahan akut skor SOFA (Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment) yang menunjukkan hasil ≥ 2 sebagai konsekuensi adanya infeksi. Penilaian pada skor SOFA meliputi 6 fungsi organ, yaitu respirasi, koagulasi, hepar, kardiovaskular, sistem saraf pusat dan ginjal. Skor SOFA pada masing-masing indikator memiliki nilai 0 (fungsi normal) sampai 4 (sangat abnormal). Skoring SOFA dinilai secara berkala dengan melihat peningkatan atau penurunan skornya (Putra, 2018).

6. Klasifikasi sepsis

Irvan et al. (2018) mengungkapkan bahwa sepsis dapat diklasifikasikan berdasarkan sumber infeksi di antaranya sebagai berikut:

a. MRSA sepsis

Sepsis yang disebabkan oleh bakteri *Staphylococcus aureus* yang resisten terhadap methicillin

b. VRE sepsis

Sepsis yang disebabkan oleh jenis bakteri *Enterococcus* yang resisten terhadap vancomycin

c. Urosepsis

Sepsis yang disebabkan oleh infeksi saluran kencing

d. Wound sepsis

Sepsis yang disebabkan oleh infeksi luka

e. Neonatal sepsis

Sepsis yang terjadi pada bayi baru lahir (4 minggu setelah kelahiran)

f. Sepsis abortion

Aborsi yang disebabkan oleh infeksi pada ibu

7. Faktor risiko sepsis

Sepsis dapat disebabkan oleh aspek demografik dan aspek kormobiditas. Aspek demografik meliputi usia, jenis kelamin, dan ras. Insiden sepsis lebih tinggi terjadi pada anak dan usia lanjut. Sementara itu, untuk jenis kelamin dan ras jumlah kejadian lebih banyak terdapat pada pria dan ras kulit hitam. Aspek komorbiditas yang memengaruhi insiden sepsis yaitu berhubungan dengan imunodefisiensi di antaranya

keganasan, penyakit diabetes melitus (DM), penyakit paru kronik (PPK) dan HIV. Selain itu, kondisi ini juga berhubungan dengan keadaan demam dan infeksi serius pada saluran pernafasan (Sumantri, 2012).

Selain itu, setiap kerusakan pada kulit yang disebabkan oleh tekanan dapat menimbulkan infeksi yang meningkatkan risiko terjadinya sepsis. Studi yang dilakukan oleh David et al. (2012) pada pasien dengan sindrom sepsis yang dikaitkan dengan ulkus dekubitus mengungkapkan bahwa 76% responden mengalami bakteremia yang berasal dari ulkus tekan.

C. Hiperkalemia

1. Definisi hiperkalemia

Hiperkalemia didefinisikan sebagai peningkatan kadar kalium serum atau plasma di atas batas normal, biasanya lebih besar dari 5,0 - 5,5 mEq/L. Angka tersebut bervariasi tergantung *cut off* setiap laboratorium dan sampel pemeriksaan (plasma atau serum). Hiperkalemia jarang terjadi pada populasi umum yaitu kurang dari 5% secara global dan lebih banyak terjadi pada 10% pasien rawat inap (Teo, 2021).

Sebagian besar kasus pada pasien rawat inap disebabkan oleh obat-obatan dan gagal ginjal. Selain itu, diabetes, keganasan, dan asidosis juga menjadi penyebab pada pasien rawat inap. Hiperkalemia jarang terjadi pada anak-anak tetapi dapat terjadi hingga 50% pada bayi prematur. Hiperkalemia lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Hal ini disebabkan peningkatan massa otot dan tingkat rhabdomyolysis yang lebih tinggi (Lehnhardt et al., 2010).

2. Etiologi hiperkalemia

Penyebab paling umum kondisi hiperkalemia adalah pseudohiperkalemia yaitu kondisi yang tidak mencerminkan kadar kalium serum yang sebenarnya. Pseudohiperkalemia sebagian besar disebabkan oleh hemolisis sampel. Penggunaan *tourniquet* dan pengepalan tangan secara berlebihan selama pengambilan darah meningkatkan risiko terhadap hiperkalemia. Spesimen yang diambil

dari pasien dengan leukositosis atau trombositosis sering dikaitkan sebagai penyebab peningkatan konsentrasi kalium palsu (Simon et al, 2020).

Penyebab lain dari kondisi hiperkalemia yaitu adanya cedera seluler yang melepaskan sejumlah besar kalium intraseluler ke ruang ekstraseluler. Kekurangan oksigen (hipoksia) adalah penyebab paling umum cedera dan kematian selular. Kondisi ini dapat disebabkan oleh *rhabdomyolysis* dari *crush injury* (cedera akibat tekanan pada bagian tubuh yang menyebabkan trauma). Selain itu, kondisi sepsis juga berperan dalam menyebabkan hipotensi dan penurunan perfusi jaringan yang menyebabkan asidosis metabolik dengan peningkatan kalium (Simon et al, 2020).

Hiperkalemia akut sebagian besar disebabkan oleh keluarnya K^+ dari sel dalam jumlah banyak pada keadaan trauma, asidosis metabolik, dan hemolisis. Sementara itu, hiperkalemia kronik disebabkan oleh gangguan ekskresi K^+ dan peningkatan intake K^+ ke ruang intraseluler (National Kidney Foundation, 2014).

3. Patofisiologi hiperkalemia

Kalium merupakan kation intraseluler dengan total simpanan dalam tubuh berkisar antara 50 - 75 mEq/kgBB. Sebagian besar kalium diekskresikan di dalam urin melalui ginjal dan sekitar 10% melalui keringat dan feses (Simon et al., 2020). Hiperkalemia terjadi akibat peningkatan total kalium dalam tubuh akibat ketidakseimbangan asupan dibandingkan dengan ekskresi maupun dari maldistribusi antara intraseluler dan ekstraseluler. Pasien dengan fungsi ginjal normal memerlukan sejumlah besar asupan kalium untuk mencapai hiperkalemia. Akan tetapi pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, terutama apabila $GFR < 15$ ml/menit, sedikit peningkatan asupan kalium dapat menyebabkan hiperkalemia berat (Lehnhardt et al, 2010).

Selain itu, hiperkalemia juga dapat disebabkan oleh kelainan distribusi kalium akibat kondisi pseudohiperkalemia. Pseudohiperkalemia terjadi melalui perpindahan kalium dari sel darah ke plasma darah yang disebabkan oleh trauma selama *venipuncture*. Kondisi ini semakin meningkat apabila terdapat leukositosis maupun

trombositosis. Kelainan distribusi kalium juga dapat terjadi selama asidosis metabolik. Selama asidosis metabolik, terdapat pergeseran ekstraseluler yang signifikan dari kalium intraseluler dengan imbalan proton yang menyebabkan hiperkalemia (Mushiyakh, 2012).

4. Gejala hiperkalemia

Penderita hiperkalemia ringan dan sedang sebagian besar tidak memberikan gejala klinis (asimtomatik). Pada umumnya, gejala akan timbul pada kadar kalium lebih tinggi (6,5 - 7 mEq/L). Gejala paling sering yang dirasakan oleh penderita hiperkalemia adalah kelemahan otot. Kelemahan otot menjalar dari tungkai bawah menuju ke atas. Selain itu, penderita hiperkalemia juga dapat merasakan gejala-gejala non-spesifik seperti lemas, palpitasi, mual dan kesemutan (Teo, 2021).

5. Diagnosis hiperkalemia

Kegiatan anamnesis diperlukan untuk penggalian informasi terkait riwayat penyakit dan riwayat penggunaan obat-obatan yang berisiko meningkatkan kondisi hiperkalemia. Riwayat penyakit tersebut di antaranya penyakit ginjal, hipertensi, diabetes, kemoterapi, trauma mayor, listrik maupun *crush injury* yang dapat menyebabkan rusaknya jaringan secara hebat. Penggunaan obat-obatan yang berisiko meningkatkan risiko hiperkalemia di antaranya digoxin, diuretik hemat kalium, NSAID, ACE inhibitor, pemberian kalium intravena, suksinilkolin atau penisilin V potassium (Teo, 2021).

Tanda-tanda pada pemeriksaan fisik bervariasi sesuai penyebab hiperkalemia. Hipertensi dan edema dapat ditemukan pada kondisi gagal ginjal. Hipoperfusi dapat ditemukan pada kondisi syok. Nyeri otot dapat ditemukan pada kondisi rhabdomyolisis. Selain itu, jaundice terlihat pada kondisi hemolitik (Teo, 2021).

Diagnosis hiperkalemia ditegakkan melalui pemeriksaan serum elektrolit. Selain itu, pemeriksaan analisis gas darah dan EKG pasien juga dapat memberikan gambaran kelainan, meskipun tidak selalu. Hasil pemeriksaan penunjang pada pasien hiperkalemia di antaranya nilai kalium serum menunjukkan >5.0 meq/L, analisa gas darah menunjukkan adanya asidosis metabolik dan hasil pemeriksaan EKG

yaitu gelombang T tinggi, interval PR memanjang, depresi ST, QRS melebar dan kehilangan gelombang P (Setyohadi, 2016).

6. Klasifikasi hiperkalemia

Teo (2021) mengungkapkan bahwa hiperkalemia dapat diklasifikasikan berdasarkan kadar K^+ serum di dalam darah (di antaranya:

a. Kategori ringan

Peningkatan jumlah kalium dalam darah dengan nilai 5,0–5,9 mmol/L

b. Kategori sedang

Peningkatan jumlah kalium dalam darah dengan nilai 6,5–7,5 mmol/L

c. Kategori berat

Peningkatan jumlah kalium dalam darah dengan nilai $>7,5$ mmol/L.

7. Faktor risiko hiperkalemia

Kondisi seseorang yang memiliki faktor risiko mengalami hiperkalemia menurut National Kidney Foundation (2014) di antaranya:

a) Gangguan ginjal

Segala penyakit atau kondisi yang menyebabkan gangguan pada fungsi ginjal dapat mengakibatkan hiperkalemia karena salah satu fungsi ginjal adalah membuang kelebihan kalium dari dalam tubuh

b) Diabetes

Defisiensi insulin dan hipertonisitas yang disebabkan oleh hiperglikemia dapat berkontribusi pada ketidakmampuan untuk memecah beban kalium akut yang tinggi ke dalam ruang intraseluler

c) Gagal jantung

Gagal jantung dapat menyebabkan pengurangan perfusi pada ginjal

d) Metabolik asidosis

Metabolik asidosis menyebabkan pergeseran kalium dari intraseluler ke ruang ekstraseluler

e) Penggunaan obat-obatan

Sejumlah obat dapat menurunkan kemampuan tubuh dalam mengeluarkan kalium melalui urine. Obat-obatan tersebut antara

lain diuretik hemat kalium, Obat Antiflamasi Nonsteroid (OAINS), ACE inhibitors dan obat penghambat reseptor angiotensin (ARBs)

D. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

1. Definisi PAGT

Nutritional Care Process (NCP) merupakan istilah yang dikenalkan oleh American Dietetic Association (ADA) pada awal 2003. NCP merupakan model pendekatan pemecahan masalah gizi yang sistematis yang dilakukan oleh ahli gizi profesional untuk memecahkan masalah gizi yang aman dan berkualitas. Nama lain dari NCP adalah Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yang digunakan pada Pelayanan Gizi Rumah Sakit (PGRS) di beberapa rumah sakit Indonesia adalah (Handayani, 2017).

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) harus dilaksanakan secara berurutan dimulai dari asesmen, diagnosis, intervensi dan monitoring evaluasi (ADIME). Langkah-langkah tersebut saling berkaitan satu dengan yang lain serta merupakan siklus yang berulang terus sesuai respon atau perkembangan pasien. Apabila tujuan tercapai maka proses asuhan gizi akan dihentikan tetapi apabila tujuan tidak tercapai maka proses berulang kembali mulai dari asesmen gizi (Kemenkes, 2014).

2. Langkah-Langkah PAGT

a. Asesmen

1) Tujuan asesmen

Menurut Kemenkes (2014), tujuan dari asesmen adalah mengidentifikasi masalah gizi beserta faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis.

2) Domain asesmen

a) Antropometri (AD)

Data yang tercatat dalam domain ini di antaranya pengukuran tinggi badan, berat badan, perubahan berat badan, indeks masa tubuh, pertumbuhan dan komposisi tubuh (Kemenkes, 2014).

b) Laboratorium (BD)

Data yang tercatat dalam domain ini meliputi data laboratorium dan tes medis yang telah dilakukan (Kemenkes, 2014).

c) Fisik Klinis (PD)

Data yang tercatat dalam domain ini meliputi hasil pemeriksaan fisik, sistem tubuh, tanda vital, kesehatan mulut, kemampuan menghisap, menelan, evaluasi sistem tubuh, wasting otot dan lemak subkutan (Kemenkes, 2014).

d) Riwayat gizi (FH)

Data yang tercatat dalam domain ini di antaranya asupan makanan, jalur pemberian makanan, penggunaan obat, kepercayaan/ kebiasaan/ perilaku terkait gizi, ketersediaan pangan, aktivitas fisik serta persepsi pasien terkait gizi terhadap kesehatan (Handayani, 2017).

e) Riwayat Klien (CH)

Data yang tercatat dalam domain ini meliputi riwayat penyakit pasien dan keluarga, jenis kelamin, suku, bahasa, pendidikan, dan peran pasien dalam keluarga (Handayani, 2017).

3) Langkah – langkah asesmen

Langkah - langkah asesmen menurut Buku Pedoman PAGT yang diterbitkan oleh Kementerian Kesehatan RI (2014) di antaranya sebagai berikut:

- a) Mengumpulkan dan memilih data yang merupakan faktor yang dapat mempengaruhi status gizi dan kesehatan
- b) Mengelompokkan data berdasarkan kategori asesmen gizi
- c) Menginterpretasikan data dengan membandingkan terhadap standar untuk mengetahui apakah terjadi penyimpangan.

Data asesmen gizi dapat diperoleh melalui wawancara, catatan rekam medis, observasi serta dari tenaga kesehatan lain yang merujuk.

b. Diagnosis gizi

1) Tujuan diagnosis gizi

Mengidentifikasi adanya *problem* (masalah) gizi, faktor penyebab yang mendasarinya serta menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi tersebut (Kemenkes, 2014).

2) Penulisan diagnosis gizi

Diagnosis gizi ditulis dalam format Problem - Etiology - Signs/ Symptom (PES).

a) Problem (P)

Problem adalah permasalahan terkait gizi yang ditemui pada pasien/ klien /kelompok masyarakat. *Problem* menjadi tujuan yang harus dipecahkan. Identifikasi dari *problem* akan membantu menentukan penyebab dari munculnya problem tersebut (Handayani, 2017).

b) Etiology (E)

Etiology (E) adalah faktor yang berkontribusi pada keberadaan suatu problem. *Etiology* merupakan akar penyebab munculnya problem gizi (Handayani, 2017). *Etiology* akan mengarahkan pada perencanaan intervensi gizi (Kemenkes, 2014).

c) Signs/ symptom (S)

Signs/ symptom adalah data subjektif dan objektif yang menentukan tingkat keakuratan masalah gizi. Data subjektif dan objektif ini berhubungan dengan etiologi yang telah teridentifikasi (Handayani, 2017).

3) Domain diagnosis gizi

a) Domain asupan (NI)

Domain ini berisi berbagai masalah aktual yang berkaitan dengan asupan energi, zat gizi, cairan maupun zat bioaktif melalui diet oral, enteral dan parenteral. Masalah tersebut dapat disebabkan kekurangan (*inadequate*), kelebihan (*excessive*) atau tidak ketidaksesuaian (*inappropriate*) (Kemenkes, 2014).

b) Domain klinis (NC)

Domain ini berisi berbagai masalah gizi terkait dengan kondisi medis atau fisik. Masalah tersebut di antaranya gangguan fungsional, biokimia dan berat badan (Kemenkes, 2014).

c) Domain perilaku – lingkungan (NB)

Domain ini berisi berbagai masalah gizi terkait dengan pengetahuan, sikap/ keyakinan, lingkungan fisik, akses ke makanan, air minum, atau persediaan makanan dan keamanan makanan (Kemenkes, 2014).

4) Langkah – langkah penentuan diagnosis gizi

Langkah - langkah penentuan diagnosis gizi menurut Buku Pedoman PAGT yang diterbitkan oleh Kementerian Kesehatan RI (2014) di antaranya sebagai berikut :

- a) Melakukan analisa terhadap data asesmen dan menentukan indikator asuhan gizi
- b) Menentukan domain dan masalah gizi berdasarkan indikator asuhan gizi (tanda dan gejala)
- c) Menentukan etiologi (penyebab masalah)
- d) Menulis pernyataan diagnosis gizi dengan formula PES

c. Intervensi gizi

1) Tujuan intervensi gizi

Menurut Kemenkes (2014), tujuan dari intervensi gizi adalah mengatasi masalah gizi yang telah teridentifikasi. Jika intervensi gizi tidak dapat mengatasi faktor etiologi maka target intervensi gizi ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala *problem* gizi.

2) Domain intervensi gizi

a) Pemberian makanan/ diet (ND)

Domain ini berisi penyediaan makanan sesuai dengan kebutuhan

b) Edukasi (E)

Domain ini berisi proses membagi pengetahuan kepada pasien. Edukasi gizi meliputi edukasi gizi tentang materi yang bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan (E.1) dan edukasi

gizi penerapan yang bertujuan untuk meningkatkan keterampilan (E.2) (Kemenkes, 2014)

c) Konseling (C)

Domain ini berisi proses pemberian dukungan pada pasien yang ditandai dengan kerjasama antara konselor dengan pasien dalam menentukan prioritas, tujuan/ target, merancang rencana kegiatan dan membimbing kemandirian pasien dalam merawat diri sesuai kondisi dan menjaga kesehatan (Kemenkes, 2014)

d) Koordinasi asuhan gizi (RC)

Domain ini berisi kegiatan dietisien dalam melakukan konsultasi, rujukan atau kolaborasi dengan tenaga kesehatan/ institusi/ dietisien lain yang dapat membantu dalam pemberian asuhan gizi (Kemenkes, 2014)

3) Langkah-langkah intervensi gizi

Langkah - langkah intervensi menurut Buku Pedoman PAGT yang diterbitkan oleh Kemenkes RI (2014) di antaranya sebagai berikut :

a) Perencanaan intervensi

1. Menetapkan prioritas diagnosis gizi berdasarkan derajat kegawatan masalah, keamanan dan kebutuhan pasien
2. Mendiskusikan rencana asuhan dengan pasien, keluarga atau pengasuh pasien
3. Menetapkan tujuan yang berfokus pada pasien
4. Membuat strategi intervensi, contohnya modifikasi makanan, edukasi /konseling
5. Merancang preskripsi diet
6. Menetapkan waktu dan frekuensi intervensi
7. Mengidentifikasi sumber-sumber yang dibutuhkan

b) Implementasi

1. Mengkomunikasikan rencana intervensi gizi dengan pasien dan tenaga kesehatan yang lain
2. Melaksanakan rencana intervensi gizi

d. Monitoring dan Evaluasi

1) Tujuan monitoring dan evaluasi

Menurut Kemenkes (2014), tujuan dari monitoring dan evaluasi adalah mengetahui tingkat perkembangan pasien apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai.

2) Langkah- langkah monitoring dan evaluasi

Langkah - langkah perencanaan dalam melakukan monitoring dan evaluasi menurut Buku Pedoman PAGT yang diterbitkan oleh Kemenkes RI (2014) di antaranya sebagai berikut:

a) Monitoring perkembangan

1. Mengecek pemahaman dan kepatuhan pasien terhadap intervensi gizi
2. Menentukan apakah intervensi yang dilaksanakan telah sesuai dengan perencanaan
3. Memberikan bukti apabila intervensi gizi sudah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien
4. Mengidentifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negatif
5. Mengumpulkan data yang menyebabkan tujuan asuhan gizi tidak tercapai
6. Membuat kesimpulan yang didukung dengan data/ fakta

b) Mengukur hasil

1. Memilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan
2. Menggunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran perubahan

c) Evaluasi hasil

1. Membandingkan data yang dimonitoring dengan tujuan preskripsi gizi atau standar rujukan untuk mengkaji perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya
2. Mengevaluasi dampak dari keseluruhan intervensi terhadap hasil kesehatan pasien secara menyeluruh

E. Penatalaksanaan Diet pada Pasien Ulkus Dekubitus dengan Komplikasi Sepsis dan Hiperkalemia

Pasien dengan kondisi ulkus dekubitus kronis kehilangan protein melalui eksudat luka yang menyebabkan penurunan kemampuan dalam pembentukan kolagen dan menghambat kesembuhan luka (Safitri et al., 2021). Oleh sebab itu, asupan makan pada pasien ulkus dekubitus harus diperhatikan karena dapat mempengaruhi proses sintesis kolagen, sistem imun dan kekuatan regangan pada jaringan yang beregenerasi (Saghaellini et al., 2018). Sejalan dengan hal tersebut, hasil penelitian yang dilakukan oleh Safitri et al. (2021) mengungkapkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara angka kecukupan energi dan protein dengan kesembuhan luka pada pasien ulkus dekubitus.

European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) merekomendasikan kebutuhan energi untuk proses penyembuhan luka pada penderita ulkus dekubitus adalah 30 - 35 kkal/KgBB/hari dan kebutuhan protein untuk stadium I dan II adalah 1.25 - 1.5 g/KgBB/hari sedangkan untuk stadium III dan IV adalah 1.5 - 2 g/KgBB/hari. Penyembuhan luka membutuhkan energi dan protein yang tinggi untuk proses sintesis kolagen (Safitri et al., 2021). Sejalan dengan hal tersebut, Mahmuda (2019) mengungkapkan bahwa penderita ulkus dekubitus dengan status gizi buruk diberikan protein sebesar 1,25 - 1,5 g/kgBB/hari untuk mencapai keseimbangan nitrogen yang positif.

Penetapan standar penatalaksanaan diet pada pasien ulkus dekubitus dengan komplikasi sepsis dan hiperkalemia menggunakan Buku *Penuntun Diet dan Terapi Gizi* (PERSAGI dan ASDI, 2020), *Pedoman Pencegahan dan Perawatan pada Ulkus Dekubitus* (NPUAP, 2014) dan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 28 Tahun 2019 tentang Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan untuk Masyarakat Indonesia.

1. Tujuan diet

- a. Memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi yang meningkat untuk mengurangi kerusakan jaringan tubuh
- b. Menurunkan kadar kalium dalam darah
- c. Mempertahankan status gizi normal

2. Prinsip diet

- a. Energi tinggi
- b. Protein tinggi
- c. Lemak cukup
- d. Karbohidrat cukup
- e. Kalium rendah
- f. Serat cukup

3. Syarat diet

- a. Energi diberikan tinggi sebesar 35 kkal/kgBB/hari untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi yang meningkat akibat kondisi hipermetabolisme
- b. Protein diberikan tinggi sebesar 15% untuk untuk memelihara dan memperbaiki jaringan tubuh yang rusak
- c. Lemak cukup sebesar 20%
- d. Karbohidrat cukup sebesar 65%
- e. Kalium diberikan rendah sebesar 39 mg/kgBB
- f. Serat diberikan cukup sebesar 30 g

4. Bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan

Bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien ulkus dekubitus dengan komplikasi sepsis dan hiperkalemia disajikan pada *Tabel 2.2*.

Tabel 2.2 Bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan

Sumber	Bahan Makanan yang Dianjurkan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Nasi, roti, mi, makaroni, gula pasir	-
Protein hewani	Daging sapi, ayam, ikan, telur, susu	Makanan yang diolah dengan banyak minyak/ santan kental
Protein nabati	Tempe, tahu, kacang hijau, sari kedelai	Makanan yang diolah dengan banyak minyak/ santan kental
Vitamin dan Mineral (sayuran)	Labu siam, wortel, kecambah, kubis, timun	Bayam, daun singkong, asparagus, kembang kol, kangkung
Vitamin dan mineral (buah-buahan)	Apel, anggur, pir, stroberi	Pisang, belimbing, bit, alpukat, mangga, pepaya

Sumber : *Buku Penuntun Diet dan Terapi Gizi (2020)*