

## PEMBERIAN DIET DIABETES NEFROPATI RENDAH GARAM PADA PASIEN DIABETES MELITUS, GAGAL GINJAL, DAN HIPERTENSI: SEBUAH LAPORAN KASUS

Alifian Soni Romadhon<sup>1\*</sup>, Emyr Reisha Isaura<sup>2</sup>

Departemen Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Airlangga, Surabaya, 60115, Indonesia<sup>1,2</sup>

\*Corresponding Author : alifiansoni@gmail.com

### ABSTRAK

Diet Diabetes Melitus Nefropati merupakan diet yang diberikan kepada pasien diabetes dan gagal ginjal yang memerlukan asuhan gizi guna menurunkan risiko komplikasi. Pemberian diet ini bertujuan untuk menurunkan gula darah hingga menuju nilai normal dan meringankan kerja ginjal dengan pemberian protein yang rendah serta menurunkan tekanan darah. Studi kasus ini bertujuan untuk mengetahui keberhasilan proses asuhan gizi klinis pada pasien dengan diabetes melitus, gagal ginjal, dan hipertensi dalam pengendalian glukosa darah dan mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut. Studi kasus dilakukan pada bulan Oktober 2022 pada pasien rawat inap di RSPAL dr. Ramelan Surabaya. Dilakukan monitoring evaluasi selama 3 hari pada tanggal 31 Oktober - 2 November 2022 pada asupan makan, fisik klinis, biokimia. Didapatkan hasil bahwa kadar biokimia membaik, fisik klinis membaik, dan asupan meningkat namun masih belum memenuhi kebutuhan harian energi dari intervensi yang diberikan. Berdasarkan pengamatan selama tiga hari pasien kondisi pasien berangsur membaik secara asupan, kadar biokimia dan fisik klinis walaupun asupan energi belum dapat memenuhi kebutuhan harian serta tekanan darah masih fluktuatif, diet rendah protein dapat dilanjutkan guna membantu memperbaiki kondisi pasien. Perlu diberikan pengaturan makan yang seimbang mengingat terdapat diabetes yang sensitif dengan pemberian asupan karbohidrat namun apabila tidak terpenuhi berpotensi menyebabkan penurunan status gizi pasien. Begitu pula dengan pemberian protein yang rendah guna mencegah kadar biokimia yang meningkat serta penurunan filtrasi glomerulus.

**Kata kunci** : diabetes, diet diabetes melitus nefropati, gagal ginjal, hipertensi

### ABSTRACT

*The Diabetes Mellitus Nephropathy Diet is a diet given to patients with diabetes and kidney failure who require nutritional care to reduce the risk of complications. This diet aims to lower blood sugar to normal values and ease the work of the kidneys by providing low protein and lowering blood pressure. This case study aims to determine the success of the clinical nutrition care process for patients with diabetes mellitus, kidney failure and hypertension in controlling blood glucose and preventing further kidney damage. The case study was conducted in October 2022 on inpatients at RSPAL dr. Ramelan Surabaya. Evaluation monitoring was carried out for 3 days on October 31 - November 2 2022 on food intake, clinical physical and biochemistry. The results showed that biochemical levels improved, clinical physique improved, and intake increased but still did not meet the daily energy requirements from the intervention provided. Based on three days of observation of the patient, the patient's condition has gradually improved in terms of intake, biochemical levels and clinical physique, although energy intake has not been able to meet daily needs and blood pressure is still fluctuating, a low protein diet can be continued to help improve the patient's condition. It is necessary to provide balanced eating arrangements considering that diabetes is sensitive to carbohydrate intake, but if this is not met, it has the potential to cause a decrease in the patient's nutritional status. Likewise, giving low protein to prevent increased biochemical levels and decreased glomerular filtration.*

**Keywords** : diabetes, diet diabetes mellitus nephropathy, kidney failure, hypertension

### PENDAHULUAN

Berdasarkan Riskesdas tahun 2018 prevalensi diabetes melitus Indonesia sebesar 1,5%, DKI Jakarta menjadi provinsi dengan peringkat pertama sebesar 2,6% (Kementrian Kesehatan

Republik Indonesia, 2018). Sedangkan menurut Profil Kesehatan Jawa Timur 2021 jumlah penderita diabetes pada kota Surabaya sebesar 96.280 orang, 103.819 diantaranya telah mendapatkan pelayanan kesehatan sesuai dengan standar (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2022). Kota dengan pelayanan Kesehatan penderita diabetes tertinggi se-Jawa Timur tahun 2021 adalah kota Mojokerto sedangkan Surabaya masuk dalam peringkat ke 7, tren pelayanan kesehatan penderita diabetes melitus provinsi Jawa Timur dalam 3 tahun terakhir cenderung meningkat (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2022). Prevalensi gagal ginjal kronis Indonesia sebesar 0,38% berdasarkan Risesdas pada tahun 2018, Kalimantan Utara menempati prevalensi tertinggi dengan 0,64% (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Gagal ginjal adalah kondisi dimana terdapat gangguan fungsi ginjal yang bertahap serta tidak dapat kembali (Suwitra, 2009). Gagal ginjal apabila terus berlanjut dapat merusak ginjal keseluruhan berakibat pada gagal ginjal dalam menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, pada tahap akhir ini perlu dilakukan tindakan hemodialisis atau transplantasi ginjal sebagai langkah akhir (Rivandi & Yonata, 2015). Diabetes merupakan kondisi kesehatan yang berpengaruh pada metabolisme karbohidrat, pasien diabetes umumnya tidak cukup memproduksi insulin atau tidak dapat menggunakannya dengan seharusnya akibatnya gula darah tetap mengalir dalam peredaran darah karena tidak dapat digunakan sebagai energi oleh tubuh (Centers for Disease Control and Prevention, 2023a). Diabetes terdiri dari tipe 1 dan tipe 2, diabetes tipe 1 disebabkan karena kegagalan autoimun yang menyebabkan sistem kekebalan tubuh salah dalam mengidentifikasi sel beta pankreas sebagai sel asing akibatnya tubuh tidak dapat memproduksi cukup insulin (Centers for Disease Control and Prevention, 2022). Diabetes tipe 2 terjadi karena sel tubuh tidak dapat merespon insulin namun pankreas masih berusaha memproduksi insulin akan tetapi tidak dapat mencukupinya sehingga gula darah tetap tinggi, umumnya diabetes tipe 2 disebabkan karena gaya hidup yang tidak tepat, obesitas merupakan salah satu faktor risiko diabetes (Centers for Disease Control and Prevention, 2023b). Hipertensi dan obesitas berperan dalam hiperfiltrasi glomerulus dengan mekanisme peningkatan tekanan darah dan pembesaran glomerulus (Grabias dan Konstantopoulos, 2014). Tekanan tubuloglomerular yang rendah melebarkan arteriol aferen guna meningkatkan perfusi sementara produksi angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi pada arteriol eferen, maka terjadi peningkatan tekanan intraglomerulus dan hiperfiltrasi (Grabias dan Konstantopoulos, 2014). Pengaturan indeks glikemik yang buruk dapat berkembang menjadi proteinuria dan atau gagal ginjal tingkat akhir (Alicic, Rooney dan Tuttle, 2017). Diabetik nefropati merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2. Kerusakan ginjal ditandai dengan mikroalbuminuria dengan meningkatnya tekanan darah akibat mekanisme penyebab hiperfiltrasi (Schonder, 2018).

Gagal ginjal kronis terjadi secara berkesinambungan serta disebabkan oleh berbagai faktor pencetus yang semakin berkembang menuju gagal ginjal tahap akhir. Umumnya pencetus gagal ginjal nefrotik akibat tubuh dalam kondisi hiperglikemik, hipertensi, meningkatnya hiperfiltrasi karena sel glomerulus rusak akibat kandungan gula darah yang tinggi berakibat dengan protein dan garam (Rivandi dan Yonata, 2015). Hiperglikemik menyebabkan reaksi glikasi non enzimatis antara asam amino dengan protein, reaksi ikatan glukosa dengan protein membentuk AGEs (Advanced Glycosylation Products) (Susztak & Böttinger, 2006). Adanya AGEs dengan *reactive oxygen species* menimbulkan gangguan metabolik yang mengaktifasi sistem Renin Angiotensin Aldosteron yang menimbulkan hipertensi (Tan et al., 2007) (Thallas-Bonke et al., 2013). Salah satu penanganan yang dapat dilakukan adalah mengatur diet penderita, tujuannya untuk memperlambat progresivitas penyakit ginjal serta mengendalikan metabolik tubuh yang terganggu. Tekanan darah dan kadar gula dalam darah yang tinggi dalam waktu yang lama tidak dapat ditoleransi oleh ginjal, oleh sebab itu penderita diabetes melitus beresiko 1,93 kali mengalami gagal ginjal (Tsukamoto et al., 2010) (Tjitra et al., 2014).

Aktifnya sistem Renin Angiotensin Aldosteron akibat diabetes melitus mengakibatkan peradangan dan membentuk jaringan parut yang akhirnya menyebabkan ginjal mengalami fibrosis (Tsukamoto et al., 2010).

Penderita diabetes melitus tipe 1 memiliki lebih sedikit penyakit penyerta daripada penderita dengan diabetes tipe 2 karena usia penderita diabetes tipe 1 lebih muda dan lebih mencerminkan diabetes nefropati daripada penderita diabetes tipe 2 karena terdapat berbagai faktor yang berkorelasi seperti usia, peredaran darah, obesitas, dan resistensi insulin (Thomas et al., 2015). Salah satu faktor timbulnya penyakit degeneratif adalah umur, semua organ tubuh akan turun fungsinya termasuk ginjal maka semakin bertambahnya usia maka risiko untuk terjangkit gagal ginjal semakin besar (Levey & Coresh, 2012) (Tjitra et al., 2014). Faktor lain yang mencetuskan gagal ginjal adalah kebiasaan minum air, oleh sebab itu dengan minum air yang cukup akan mencegah risiko gagal ginjal. Menurut Tjitra et al., (2014) minum air < 1000 ml/hari beresiko 7,69 kali mengalami gagal ginjal dibandingkan  $\geq 2000$  ml/hari.

Jenis diet yang disarankan untuk pasien ginjal disesuaikan dengan tahapan penanganan pasien, diberikan protein sebesar 0,6-0,8 g/kg BB pada pasien pre dialisis, 1,2 g/kg BB pasien hemodialisis, 1,2-1,3 g/kg BB pasca dialisis, 1,3 g/kg BB apabila telah menjalani transplantasi ginjal. Pada studi kasus ini pasien belum menjalani hemodialisis maka diet yang adalah Diet Rendah Protein, pasien dengan nefropati diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB per hari (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2021). Tujuan dari pemberian diet rendah protein adalah untuk mencegah peningkatan tekanan intraglomerular dan hiperfiltrasi yang semakin memperburuk gagal ginjal (Ko et al., 2017). Kondisi gagal ginjal mengganggu keseimbangan cairan serta biokimia tubuh akibatnya terjadi hiperpermeabilitas vaskuler mekanisme ini meningkatkan hilangnya albumin melalui urin disertai edema makular diabetes (Hammes et al., 2015). Diagnosis klinis gagal ginjal dapat dilihat dari tingkat ekskresi albumin dalam tubuh, karena penderita akan mengalami ekskresi albumin  $\geq 30$  mg setiap harinya (Thomas et al., 2015). Diet tinggi protein berkorelasi dengan hiperfiltrasi glomerulus serta peningkatan ekskresi albumin urin, kondisi ini berkemungkinan memiliki dampak buruk pada ginjal dan organ lain dalam jangka panjang (Kalantar-Zadeh et al., 2016). Pemberian protein tinggi berkorelasi dengan penurunan GFR yang lebih cepat pada orang dengan fungsi ginjal tidak normal, namun tidak pada orang dengan fungsi ginjal normal (Knight et al., 2003).

Perlu dilakukannya asuhan gizi guna mengurangi gejala yang dialami dan mencegah kondisi kesehatan yang semakin memburuk. Aspek yang perlu diperhatikan pada intervensi pasien ini adalah pengaturan diet dengan prinsip diet cukup energi, rendah protein, dan rendah garam. Tujuan penelitian ini adalah mengendalikan kadar gula darah dan tekanan darah yang mampu mencegah penurunan fungsi ginjal serta dapat mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit dengan intervensi diet.

## METODE

Jenis penelitian ini adalah penelitian studi kasus dengan populasi satu pasien rawat inap RSPAL dr. Ramelan Surabaya selama 3 hari dengan diagnosis medis diagnosis gagal ginjal tahap 4, diabetes melitus, hipertensi. Instrumen yang digunakan dalam pengambilan data diantaranya *food weighing*, *food recall*, dan data rekam medis pasien.

## HASIL

Asupan makan Ny. N kurang dari kebutuhan, pasien memiliki BB estimasi 49,3 kg dengan TB estimasi 150,1 cm, Status gizi menurut LiLA menunjukkan normal. Pemilihan metode pengukuran dengan tinggi lutut dan LiLA karena pasien dalam keadaan berbaring dikasur dan tidak memungkinkan untuk dilakukan penimbangan dengan timbangan injak. mengalami gagal

ginjal ditandai tingginya klorida, kreatinin, BUN, gula darah sewaktu cukup tinggi karena diabetes melitus, GFR rendah dan termasuk gagal ginjal tahap 4. Mengalami sesak nafas, tensi masuk dalam tahap hipertensi II, mengalami edema pada wajah, tangan, kaki, dan perut (anasarka).

**Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Pasien**

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Standar	Keterangan
<b>Food Recall</b>			
Energi	268,8 kkal	1725,5 kkal	Defisit berat (15,5%) (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2014)
Protein	8 g	39,5 g	Defisit berat (20,2%)
Lemak	10 g	47,9 g	Defisit berat (20,8%)
Kabrohidrat	34 g	270,9 g	Defisit berat (12,5%)
<b>Antropometri</b>			
Tinggi lutut	43 cm	-	
Estimasi tinggi badan	150,1 cm	-	
LiLA	30 cm	30,3 cm	
Estimasi berat badan	49,3 kg	-	
Status gizi (LILA)	99%	Nilai standar LILA untuk wanita menurut WHO-NCHS adalah, klasifikasi: Obesitas >120 % Overweight 110-120% Gizi Baik 85-110 % Gizi Kurang 70,1 – 84,9 % Gizi Buruk <70%	Normal
<b>Biokimia</b>			
Neutrofil%	70,10%	50,00 – 70,00 %	Tinggi
RDW-CV	19,2 %	11,00 – 16,00 %	Tinggi
PCT	$0,301 \times 10^3 / \mu\text{L}$	$0,108-282 \times 10^3 / \mu\text{L}$	Tinggi
Kalium	5,04 mmol/L	3,0-5,0 mmol/L	Tinggi
Klorida	109,8 mEq/L	95-105 mEq/L	Tinggi
Albumin	2,62 mg/dl	3,50-5,20 mg/dl	Rendah
GDS	260 g/dl	< 200g/dl	Tinggi
Kreatinin	3,62 mg/dL	0,6-1,5 mg/dL	Tinggi
BUN	57 mg/dL	10-24 mg/dL	Tinggi
GFR	15,89 ml/min/1,73m <sup>2</sup>	> 90 ml/min	Rendah (GGK stadium 4) (Inker et al., 2014)
<b>Fisik Klinis</b>			
Kesadaran umum	GCS 456	GCS 456	
Sistem pernafasan	Sesak	Tidak sesak nafas	
Tekanan darah	160/100 mmHg	Nilai <b>normal</b> <120/80 mmHg	Hipertensi II
		<b>Pre-hipertensi</b> Sistolik 120-139 mmHg Diastolik 80-89 mmHg	
		<b>Hipertensi I</b> Sistolik 140-159 mmHg Diastolik 90-99 mmHg	
		<b>Hipertensi II</b> Sistolik $\geq$ 160 mmHg Diastolik $\geq$ 100 mmHg	

Denyut nadi	81 x/ menit	80 – 100 x/menit	Normal
Tanda vital	Respirasi 20 kali/menit	Nilai normal 14-20x/menit	Normal
Suhu tubuh	36,2 °C	36,1-37,5 °C (normal) 36,5-38,5 °C (sub febris) >38,5 °C (febris)	Normal
Edema	Mengalami edema pada wajah, tangan, kaki, dan perut	Tidak mengalami edema	Edema anasarka

**Tabel 2. Hasil Monitoring Asupan**

Zat Gizi	Rekomendasi	Total Asupan					
		Hari 1		Hari 2		Hari 3	
Energi	1725,5 kkal	947,2 kkal	54,8%	1032,8 kkal	59,8%	1241,9 kkal	71,9%
Protein	39,5 g	33,2 g	84%	40,2 g	101,7%	40,8 g	103%
Lemak	47,9 g	48,9 g	102%	41,3 g	86,2%	47,4 g	98,9%
Karbohidrat	270,9 g	94 g	34,6%	122,7 g	45,2%	118 g	43,5%

Berdasarkan evaluasi selama tiga hari asupan energi meningkat dari pada hari pertama 54,8%, hari kedua 59,8%, hari ketiga 71,9%. Menunjukkan bahwa asupan energi tidak terpenuhi namun meningkat apabila dibandingkan dengan hari pertama dan kedua. Pasien dapat menghabiskan makanan lebih banyak walaupun sisa makanan masih fluktuatif. Protein menunjukkan bahwa asupan pada hari kedua dan ketiga membaik karena pasien dapat menghabiskan lauk hewani setiap kali makan, namun asupan protein perlu diperhatikan agar kinerja ginjal tidak terlalu berat serta kadar BUN dan kreatinin dapat mencapai rentang normal. Lemak menunjukkan bahwa asupan tidak mencapai kebutuhan harian yang ditentukan, kondisi ini dapat terjadi karena lauk hewani yang dikonsumsi tidak terlalu tinggi lemak serta penggunaan minyak tidak terlalu banyak. Karbohidrat menunjukkan bahwa asupan tidak mencapai kebutuhan harian kondisi ini terjadi karena pasien tidak memakan keseluruhan nasi setiap kali makan.

**Tabel 3. Hasil Monitoring Fisik Klinis**

Fisik Klinis	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Sesak	Terasa sesak	Sesak berkurang	Sesak berkurang
Tensi Darah	160/100 mmHg	181/116 mmHg	170/90 mmHg

Hasil pengamatan fisik klinis selama tiga hari menunjukkan bahwa sesak nafas membaik pada hari kedua dan ketiga dibandingkan hari pertama, namun tensi darah masih diatas rentang normal.

**Tabel 4. Hasil Monitoring Biokimia**

Biokimia	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Gula Darah Sewaktu	260 g/dl	171 g/dl	129 g/dl

Hasil pengamatan biokimia menunjukkan bahwa gula darah sewaktu apabila dibandingkan hari pertama hasil pada hari pertama semakin menurun dibawah 200 g/dl.

Ny. N sedang menjalani terapi obat guna menurunkan tekanan darah, menurunkan kadar gula darah, dan mengurangi edema. Terapi obat dilakukan berdampingan dengan intervensi pengaturan makan.

**Tabel 5. Hasil Monitoring Terapi Medis**

Terapi Medis	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Octalbin 20% 100 ml	√	√	√
Adalat Oros 30 mg	√	√	√
Concor 2,5 mg	√	√	√
Renxamin inf	√	√	√
Candesartan 16 mg	√	√	√
Furosemide Injeksi	√	√	√
Candesartan Cilexetil 16 mg	√	√	√

## PEMBAHASAN

### Asesmen Awal

Ny. N merupakan pasien rawat inap yang berusia 56 tahun dengan keluhan ketika masuk rumah sakit adalah sesak dan badan bengkak sampai dirumah sakit mendapat diagnosis gagal ginjal tahap 4 menurut diagnosis rumah sakit, diabetes melitus, hipertensi. Berdasarkan pengamatan visual pasien mengalami edema pada bagian wajah, tangan, kaki, dan perut. Pasien mempunyai riwayat penyakit gagal jantung kongesti, diabetes sejak setahun yang lalu. Berdasarkan perhitungan didapatkan lingkaran lengan atas (LiLA) 30 cm tinggi lutut 43 cm, berdasarkan perhitungan faktor edema anasarka estimasi berat pasien 49,3 kg dan estimasi tinggi badan 150,1 cm. Selama masuk rumah sakit (MRS) nafsu makan pasien menurun namun masih sanggup menghabiskan lauk dan sayur yang disajikan, hasil asesmen konsumsi makan diketahui pasien menyukai makan nasi dalam porsi banyak 2 porsi sekaligus sekali makan, menyukai makan gorengan setiap hari 3-5 potong, serta minum teh 1 gelas per hari, serta menyukai buah pir, apel, dan pepaya. Berdasarkan kondisi fisik klinis pasien dalam keadaan sadar sepenuhnya GCS 4/5, mengeluhkan mengalami sesak, tekanan darah 160/100 mmHg, denyut nadi 81 x/menit, respirasi 20 x/menit, suhu tubuh 36,2 °C, dan mengalami edema pada wajah, tangan, kaki, dan perut. Hasil laboratorium pasien didapatkan hasil neutrofil% 70,10%, RDW-CW 19,2%, PCT  $0,301 \times 10^3 / \mu\text{L}$ , kalium 5,04 mmol/L, klorida 109,8 mEq/L, albumin 2,62 mg/dl, GDS 260 g/dl, kreatinin 3,62 mg/dl, BUN 57 mg/dl, GFR 15,89 ml/min.

Berdasarkan hasil *food recall* diketahui seluruh makronutrien defisit berat karena selama di ICU pasien belum diperbolehkan makan pagi hingga siang, namun mulai pagi dan siang hari pasien mengkonsumsi makanan dari luar RS berupa pisang 2 buah kemudian pada malam hari pasien mulai makan berat berupa nasi putih dengan lauk ayam goreng 1 potong. Status gizi yang dihitung berdasarkan LILA menunjukkan status gizi pasien tergolong normal.

Hasil pemeriksaan laboratorium pasien mengalami gagal ginjal ditandai tingginya klorida (109,8 mEq/L), kreatinin (3,62 mg/dL), BUN (57 mg/dL), gula darah sewaktu (260 g/dl) cukup tinggi sebagai akibat dari diabetes melitus. Selain itu kadar albumin (2,62 mg/dl) dan GFR (15,89 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) tergolong rendah sebagai akibat dari kondisi gagal ginjal. Menurut pemeriksaan fisik klinis menunjukkan bahwa pasien merasakan sesak, tekanan darah termasuk tinggi (160/100 mmHg), serta akibat dari gagal ginjal hingga tahap 4 menyebabkan edema pada bagian wajah, tangan, kaki, dan perut.

### Patofisiologi

Mekanisme terjadinya gagal ginjal akibat diabetes menahun yang disebabkan faktor genetik dan kebiasaan makan tinggi kalori yang meningkatkan jaringan lemak, peningkatan asam lemak bebas menurunkan sensitivitas insulin menyebabkan resistensi insulin (Van Der Zijl et al., 2011). Asam lemak bebas merangsang mediator inflamasi mengakibatkan makrofag dan sel b mensekresi sitokin pro inflamasi menyebabkan resistensi insulin. Pada kondisi resistensi insulin dalam jangka waktu panjang, akan terjadi penurunan fungsi beta pankreas sehingga terjadi penurunan sekresi insulin (Skyler et al., 2017). Penurunan sekresi insulin akan

menyebabkan gangguan metabolik pada glukosa sehingga menyebabkan terjadinya diabetes melitus (Skyler et al., 2017).

Kadar glukosa darah yang tinggi mengalir pada tubulus ginjal berikatan dengan protein (glikasi) (Murnah, 2011), proses glikasi ini menyebabkan mekanisme hyalin arteriol sklerosis yaitu penebalan pada arteriol efferen sedangkan vasodilatasi pada arteriol afferen akibatnya tensi darah pada glomerular meningkat (hipertensi) serta meningkatkan GFR (Rivandi dan Yonata, 2015) (Pavelka dan Roth, 2010). Akibat glikasi yang terus berlanjut menyebabkan penebalan sel mesangial sehingga mendorong podosit menjadi lebih permeabel sehingga permeabilitas glomerulus meningkat dan filtrat yang seharusnya diserap oleh tubuh hilang seperti albumin dan glukosa (Rivandi & Yonata, 2015). Kehilangan albumin yang terus menerus menyebabkan hipoalbuminemia sehingga tekanan onkotik menurun dan cairan pada sirkulasi berpindah pada jaringan interstisial berakibat pada menurunnya GFR, ginjal merespon dengan meningkatkan reabsorpsi NaCl pada tubulus proksimal kemudian terjadi retensi air dan garam yang semakin memperparah peningkatan cairan interstisial menyebabkan edema (Mindriyah, 2017). Peningkatan reabsorpsi NaCl pada tubulus proksimal membuat NaCl pada tubulus distal menurun, tubulus distal merespon dengan memberikan sinyal tubulus glomerular untuk memproduksi renin guna mengaktivasi sistem RAAS (*Renin Angiotensinogen Aldosterone System*), angiotensinogen 2 sebagai produk akhir mekanisme RAAS memvasokonstriksi arteriol efferen dan memperparah kejadian hipertensi (Purnami, 2021). Penebalan sel mesangial juga menyebabkan iskemia nefropati yang merusak glomerulus akibatnya GFR menurun.

### Intervensi

Setelah didapatkan perhitungan kebutuhan total energi pasien adalah 1725,5 kkal. Perhitungan kebutuhan energi berdasarkan Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) yaitu sebesar 35 kkal/kgBB, protein diberikan sejumlah 0,8 g/kgBB menyesuaikan dengan kondisi pasien yang membutuhkan pembatasan protein sebanyak 39,5 gram jenis protein yang diberikan juga harus bernilai biologi tinggi, lemak sebesar 25% dari total energi sebanyak 47,9 gram, karbohidrat 62,2% sebanyak 270,9 gram. Pemberian karbohidrat kompleks bersamaan dengan karbohidrat sederhana karena pasien diabetes dianjurkan lebih memprioritaskan jumlah karbohidrat yang diasup bukan dari jenis karbohidratnya (Rivandi dan Yonata, 2015). Selain zat gizi makro diberlakukannya pembatasan natrium sebesar 2 gram dan kebutuhan cairan sebesar 1193 ml setiap harinya.

Anjuran diet untuk pasien adalah pemenuhan energi cukup dengan pemberian protein rendah, rendah garam, serta dilakukan pembatasan cairan agar tidak terjadi kelebihan cairan dan memperparah edema, hipertensi, hipertrofi ventrikel kiri jantung (Istianti, 2014). Pemberian protein rendah guna mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan hiperurisemia intervensi ini diberikan karena gangguan fungsi ginjal menyebabkan penumpukan asam urat pada ginjal (Muanalia, 2018). Karena pasien juga mengalami hipertensi maka perlu dilakukan pembatasan konsumsi garam supaya tekanan darah dapat berangsur-angsur normal selain itu juga mencegah semakin memburuknya edema. Garam meningkatkan retensi cairan sebagai akibat volume darah meningkat karena mekanisme RAAS. Stimulasi pemasukan glukosa dalam sel membutuhkan peran insulin yang kemudian glukosa ini dimanfaatkan sebagai sumber energi dan disimpan dalam bentuk glikogen pada otot dan hati. Perlu diperhatikan glukosa yang rendah dalam tubuh dipengaruhi asupan energi dan kecukupan insulin (Powers, 1996).

### Monitoring dan Evaluasi

Berdasarkan hasil pemantauan asupan gizi pasien didapatkan hasil sebagai berikut didapatkan hasil bahwa asupan energi menunjukkan peningkatan apabila dibandingkan asupan

hari pertama hingga hari ketiga namun masih belum bisa memenuhi 80-90% pemenuhan gizi harian. Asupan energi pada hari pertama mencapai 54,8%, pada hari kedua meningkat 59,8%, pada hari ketiga semakin meningkat 71,9%. Pemenuhan asupan energi yang cukup agar protein tubuh tidak dipecah menjadi energi yang mengakibatkan menurunnya status gizi pasien (Kresnawan dan Darmarini, 2004). Pemberian diet yang disesuaikan dengan kondisi diabetes nefropati bertujuan menjaga status gizi dalam kondisi baik supaya tidak menurunkan kinerja ginjal lebih lanjut (Kresnawan & Darmarini, 2004). Asupan protein pada hari pertama 84%, pada hari kedua meningkat 101,7%, pada hari ketiga semakin meningkat 103%. Asupan lemak pada hari pertama 102%, pada hari kedua menurun 86,2%, pada hari ketiga kembali meningkat 98,9%. Asupan karbohidrat pada hari pertama 34,6%, pada hari kedua meningkat 45,2%, namun pada hari ketiga menurun 43,5% protein dan lemak telah memenuhi >80% kebutuhan harian namun karbohidrat belum dapat terpenuhi karena pasien selalu menyisahkan nasi tiap waktu makan pagi, siang, maupun malam sedangkan lauk hewani dihabiskan keseluruhan yang disajikan.

Pemeriksaan fisik klinis yang dilakukan selama tiga hari didapatkan hasil keluhan sesak nafas berkurang namun tensi darah fluktuatif terdapat kenaikan pada hari kedua kemudian turun Kembali, namun belum mencapai ambang batas tensi darah normal 120/80 mmHg. Hipertensi dengan gagal ginjal saling berkaitan satu sama lain apabila seorang pasien hipertensi berakibat gagal ginjal serta pasien gagal ginjal akan mengalami hipertensi (Pudji, 2008). Hipertensi berakibat pada nefrosklerosis yang berakhir pada gagal ginjal kronis (Giena, Dari dan Keraman, 2018). Oleh sebab itu perlu dilaksanakannya pola hidup baik dengan anjuran diet rendah protein rendah garam guna menjaga tekanan darah supaya tidak terjadi komplikasi gagal ginjal dan hipertensi (Giena, Dari dan Keraman, 2018). Sesak nafas yang dialami oleh pasien merupakan akibat dari penumpukan cairan pada paru-paru akibat edema namun karena diberikan terapi obat rasa sesak semakin berkurang.

Domain biokimia yang dapat dipantau tiap harinya hanya gula darah sewaktu karena keterbatasan data rekam medis biokimia. Hasil pengamatan biokimia menunjukkan bahwa gula darah sewaktu apabila dibandingkan hari pertama hingga hari ketiga semakin menurun dibawah 200 g/dl. Hal ini menunjukkan bahwa asupan yang diberikan berkontribusi pada penurunan kadar gula darah yang beredar pada tubuh, selain karena asupan penurunan ini juga didukung dengan kecukupan insulin dan terapi obat yang diresepkan oleh dokter. Glukosa darah yang optimal menurunkan progresivitas kerusakan ginjal, sebaliknya hiperglikemik menyebabkan komplikasi pada mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah, kondisi hiperglikemik ini akibat insulin yang diproduksi lebih rendah dari jumlah yang dibutuhkan dan resistensi insulin akibat kerusakan reseptor insulin sehingga glukosa tidak dapat diserap secara optimal oleh tubuh akhirnya tertinggal pada darah (Dabla, 2010) (Melia-Arisanti, Sumarya dan Arsana, 2020). Terjadinya mekanisme glikosilasi non enzimatis, pembentukan jalur poliol, glukotoksisitas, serta protein kinase C berperan dalam menurunkan fungsi ginjal (Sari dan Hisyam, 2014). Perlu diterapkannya pola hidup sehat berupa diet yang sesuai dengan kondisi kesehatan guna menjaga gula darah sewaktu tetap dalam rentang normal.

Intervensi gizi yang dilakukan memiliki kelebihan yaitu dapat memperbaiki kondisi kesehatan pasien namun karena keterbatasan waktu pemantauan pasien tidak dapat diketahui kondisi kesehatan pasien pasca pemantauan hingga saat pasien telah keluar dari instalasi rawat inap. Diharapkan pasien dapat menerapkan pola diet rendah protein dan rendah garam pasca rawat inap.

## KESIMPULAN

Berdasarkan pengamatan selama tiga hari pasien kondisi pasien berangsur membaik secara asupan, kadar biokimia, fisik klinis walaupun asupan energi belum dapat memenuhi kebutuhan



harian serta tekanan darah masih fluktuatif, diharapkan perkembangan kondisi pasien semakin membaik seiring berjalannya waktu namun karena keterbatasan aspek monitoring dan waktu penelitian maka didapatkan kesimpulan intervensi diet dapat diteruskan pemberiannya karena dapat membantu memperbaiki kondisi pasien dari normalnya gula darah walaupun belum dapat membuat tekanan darah tetap dalam rentang normalnya. Penelitian ini perlu dikaji ulang kebenarannya karena tingkat keberhasilan diet dapat berbeda pada pasien tertentu.

## UCAPAN TERIMAKASIH

Saya ucapkan terima kasih sebesar besarnya kepada pihak Departemen Gizi RSPAL dr. Ramelan Surabaya yang sudah menerima saya magang dan mengambil data guna keperluan penulisan artikel ini. Kemudian saya mengucapkan terima kasih kepada pasien yang telah berkoordinasi untuk pantau perkembangan kesehatannya selama di rumah sakit dan dosen pembimbing saya yang telah menuntun saya dalam penyelesaian magang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alicic, R. Z., Rooney, M. T., & Tuttle, K. R. (2017). Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(12), 2032–2045. <https://doi.org/10.2215/CJN.11491116>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2022, March 11). *What Is Type 1 Diabetes?* <https://www.cdc.gov/diabetes/basics/what-is-type-1-diabetes.html>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023a, April). *What is diabetes?* <https://www.cdc.gov/diabetes/basics/diabetes.html>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023b, April 18). *Type 2 Diabetes.* <https://www.cdc.gov/diabetes/basics/type2.html>
- Dabla, P. K. (2010). Renal function in diabetic nephropathy. *World Journal of Diabetes*, 1(2), 48–56. <https://doi.org/10.4239/wjd.v1.i2.48>
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur. (2022). *Profil Kesehatan Jawa Timur Tahun 2021.*
- Giena, V. P., Dari, D. W., & Keraman, B. (2018). Hubungan Hipertensi dengan Stadium Gagal Ginjal Kronik pada Pasien Dewasa yang Berobat di Unit Hemodialisa RSUD Dr. M. Yunus Bengkulu Tahun 2017. *CHMK Nursing Scientific Journal*, 2(1), 32–44.
- Grabias, B. M., & Konstantopoulos, K. (2014). The Physical Basis of Renal Fibrosis: Effects of Altered Hydrodynamic Forces on Kidney Homeostasis. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*, 306(5). <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00503.2013>
- Hammes, H. P., Welp, R., Kempe, H. P., Wagner, C., Siegel, E., & Holl, R. W. (2015). Risk Factors for Retinopathy and DME in Type 2 Diabetes—Results from the German/Austrian DPV Database. *PLOS ONE*, 10(7). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0132492>
- Inker, L. A., Astor, B. C., Fox, C. H., Isakova, T., Lash, J. P., Peralta, C. A., Kurella Tamura, M., & Feldman, H. I. (2014). KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *American Journal of Kidney Diseases*, 63(5), 713–735. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.01.416>
- Istianti, Y. P. (2014). Hubungan Antara Masukan Cairan Dengan Interdialytic Weight Gains (IDWG) Pada Pasien Chronic Kidney Diseases Di Unit Hemodialisis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. *PROFESI*, 10.
- Kalantar-Zadeh, K., Moore, L. W., Tortorici, A. R., Chou, J. A., St-Jules, D. E., Aoun, A., Rojas-Bautista, V., Tschida, A. K., Rhee, C. M., Shah, A. A., Crowley, S., Vassalotti, J. A., & Kovesdy, C. P. (2016). North American experience with Low protein diet for Non-dialysis-dependent chronic kidney disease. In *BMC nephrology* (Vol. 17, Issue 1, p. 90). <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0304-9>

- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). *Laporan Nasional Riskesdas 2018*. [http://repository.bkpk.kemkes.go.id/3514/1/Laporan Nasional Riskesdas 2018 Nasional.pdf](http://repository.bkpk.kemkes.go.id/3514/1/Laporan%20Riskesdas%202018%20Nasional.pdf)
- Knight, E. L., Stampfer, M. J., Hankinson, S. E., Spiegelman, D., & Curhan, G. C. (2003). The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Annals of Internal Medicine*, 138(6), 460–467. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-138-6-200303180-00009>
- Ko, G. J., Obi, Y., Tortorici, A. R., & Kalantar-Zadeh, K. (2017). Dietary protein intake and chronic kidney disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 20(1), 77–85. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000342>
- Kresnawan, T., & Darmarini, D. F. (2004). Penatalaksanaan Diet pada Nefropati Diabetik. *Gizi Indonesia*, 27(2), 77–81. <https://doi.org/10.36457/GIZINDO.V27I2.9>
- Levey, A. S., & Coresh, J. (2012). Chronic kidney disease. *Lancet (London, England)*, 379(9811), 165–180. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60178-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60178-5)
- Melia-Arisanti, N. K., Sumarya, I. M., & Arsana, I. N. (2020). Kadar Gula Darah Sebagai Faktor Risiko Penyakit Ginjal Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Poli Dalam RSUD Bangli. *Jurnal Widya Biologi*, 11(01), 60–67. <https://doi.org/10.32795/widyabiologi.v11i01.571>
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. (2014). *PERATURAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA NOMOR 41 TAHUN 2014*. [http://hukor.kemkes.go.id/uploads/produk\\_hukum/PMK No. 41 ttg Pedoman Gizi Seimbang.pdf](http://hukor.kemkes.go.id/uploads/produk_hukum/PMK_No._41_ttg_Pedoman_Gizi_Seimbang.pdf)
- Mindriyah, H. (2017). *LAPORAN KASUS ASUHAN KEPERAWATAN NY. M DENGAN KELEBIHAN VOLUME CAIRAN PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF DI RSUD TIDAR MAGELANG*. <https://repository.poltekkes-smg.ac.id/index.php?p=fstream-pdf&fid=6791&bid=14738>
- Muanalia. (2018). *Hubungan Kadar Asam Urat terhadap Kadar Ureum dan Kreatinin pada Penderita Gagal Ginjal Kronik* [Universitas Muhammadiyah Semarang]. <http://repository.unimus.ac.id/3051/1/MANUSCRIPT.pdf>
- Murnah, M. (2011). *Pengaruh Ekstrak Etanol Mengkudu (Morinda citrifolia l) Terhadap Diabetik Nefropati pada Tikus Sprague Dawley yang Diinduksi Streptozotocin (Stz) dengan Kajian Vegf dan Mikroalbuminuria (Mau)* [Universitas Diponegoro]. <http://eprints.undip.ac.id/31166/>
- National High Blood Pressure Education Program. (2004). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. National Institutes of Health. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20821851/>
- Pavelka, M., & Roth, J. (2010). Hyaline Arteriolosclerosis. In *Functional Ultrastructure: Atlas of Tissue Biology and Pathology* (pp. 256–257). Springer Vienna. [https://doi.org/10.1007/978-3-211-99390-3\\_132](https://doi.org/10.1007/978-3-211-99390-3_132)
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. (2021). *Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021*.
- Powers, M. A. (1996). *Handbook of Diabetes Medical Nutrition Therapy*. Aspen Publisher.
- Pudji, R. (2008). *Lingkar Setan Hipertensi dan Penyakit Ginjal*. <http://www.farmacia.com>
- Purnami, N. K. D. (2021). *Gambaran Tanda dan Gejala Hipervolemia pada Pasien Gagal Ginjal Kronis di Ruang Hemodialisa RSUD Klungkung Tahun 2021* [Poltekkes Kemenkes Denpasar]. <http://repository.poltekkes-denpasar.ac.id/7368/>
- Rivandi, J., & Yonata, A. (2015). Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. *Jurnal Majority*, 4(9), 27–34. <http://repository.lppm.unila.ac.id/22414/>
- Sari, N., & Hisyam, B. (2014). Hubungan Antara Diabetes Melitus Tipe II Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta Periode Januari 2011–Oktober 2012. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Indonesia*, 6(1), 11–18.

- <https://doi.org/10.20885/jkki.vol6.iss1.art3>
- Schonder, K. S. (2018). Chronic and End-Stage Renal Disease. In M. A. Chisholm-Burns, T. L. Schwinghammer, P. M. Malone, J. M. Kolesar, K. C. Lee, & P. B. Bookstaver (Eds.), *Pharmacotherapy Principles and Practice, 5e*. McGraw-Hill Education. <http://ppp.mhmedical.com/content.aspx?aid=1169982323>
- Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., Groop, P. H., Handelsman, Y., Insel, R. A., Mathieu, C., McElvaine, A. T., Palmer, J. P., Pugliese, A., Schatz, D. A., Sosenko, J. M., Wilding, J. P. H., & Ratner, R. E. (2017). Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*, *66*(2), 241–255. <https://doi.org/10.2337/DB16-0806>
- Susztak, K., & Böttinger, E. P. (2006). Diabetic nephropathy: a frontier for personalized medicine. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, *17*(2), 361–367. <https://doi.org/10.1681/ASN.2005101109>
- Suwitra, K. (2009). *Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (2nd ed.). Interna Publishing.
- Tan, A. L. Y., Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2007). AGE, RAGE, and ROS in diabetic nephropathy. *Seminars in Nephrology*, *27*(2), 130–143. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2007.01.006>
- Thallas-Bonke, V., Coughlan, M. T., Tan, A. L., Harcourt, B. E., Morgan, P. E., Davies, M. J., Bach, L. A., Cooper, M. E., & Forbes, J. M. (2013). Targeting the AGE-RAGE axis improves renal function in the context of a healthy diet low in advanced glycation end-product content. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, *18*(1), 47–56. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2012.01665.x>
- Thomas, M. C., Brownlee, M., Susztak, K., Sharma, K., Jandeleit-Dahm, K. A. M., Zoungas, S., Rossing, P., Groop, P.-H., & Cooper, M. E. (2015). Diabetic kidney disease. *Nature Reviews. Disease Primers*, *1*, 15018. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.18>
- Tjitra, E., Tana, L., Halim, F. S., Ghani, L., Siswoyo, H., Idaiani, S., Andayasari, L., Widowati, L., Gitawati, R., Sihombing, M., & Tjahja, I. (2014). Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronik : Studi Kasus Kontrol di Empat Rumah Sakit di Jakarta Tahun 2014. *Buletin Penelitian Kesehatan*, *45*(1), 17–26. <http://dx.doi.org/10.22435/bpk.v45i1.5771.17-26>
- Tsukamoto, Y., Jha, V., Becker, G., Chen, H. C., Perkovic, V., Prodjosudjadi, W., Tungsanga, K., Wang, H., & Morad, Z. (2010). A challenge to chronic kidney disease in Asia: The report of the second Asian Forum of Chronic Kidney Disease Initiative. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, *15*(2), 248–252. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2009.01269.x>
- Van Der Zijl, N. J., Goossens, G. H., Moors, C. C. M., Van Raalte, D. H., Muskiet, M. H. A., Pouwels, P. J. W., Blaak, E. E., & Diamant, M. (2011). Ectopic Fat Storage in the Pancreas, Liver, and Abdominal Fat Depots: Impact on  $\beta$ -Cell Function in Individuals with Impaired Glucose Metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *96*(2), 459–467. <https://doi.org/10.1210/JC.2010-1722>