

KARYA TULIS ILMIAH

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SDR. P.P DENGAN CEDERA KEPALA SEDANG DI
RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT RUMAH SAKIT PROF. DR. W. Z.
JOHANNES KUPANG**



JOAQUIM DACOSTA MENDONSA

PO.5303201181203

**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES KUPANG
JURUSAN KEPERAWATAN
PRODI D-III KEPERAWATAN
2019**

KARYA TULIS ILMIAH

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA SDR. P.P DENGAN CEDERA KEPALA
SEDANG DI RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT RUMAH SAKIT
PROF. DR. W. Z. JOHANNES KUPANG**

**Karya Tulis Ilmiah ini disusun sebagai salah satu persyaratan untuk
Mendapatkan gelar Ahli Madya Keperawatan Pada Program Studi D-III
Keperawatan.**



JOAQUIM DACOSTA MENDONSA

PO.5303201181203

**KEMENTRIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBER DAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES KUPANG
JURUSAN KEPERAWATAN
PRODI D-III KEPERAWATAN
2019**

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : Joaquim DaCosta Mendonsa
NIM : PO. 5303201181203
Program Studi : Diploma III Keperawatan
Institusi : Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kupang

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Laporan Karya Tulisan Ilmiah yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri dan bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan Karya Tulis Ilmiah ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Kupang, 22 Juli 2019

Pembuat Pernyataan



JOAQUIM DACOSTA MENDONSA

PO.5303201181203

Mengetahui
Pembimbing



Domingos Gonsalves, S.Kep., Ns., MSc
NIP. 197108061992031001

LEMBAR PERSETUJUAN

LAPORAN KARYA TULIS ILMIAH DENGAN JUDUL "ASUHAN KEPERAWATAN PADA SDR. P.P DENGAN CEDERA KEPALA SEDANG DI RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT RUMAH SAKIT PROF. DR. W. Z. JOHANNES KUPANG".

Disusun Oleh :

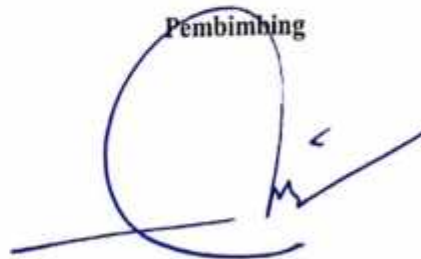


Joaquim DaCosta Mendonsa

NIM: PO. 5303201181203

**Telah Di Setujui Untuk Diseminarkan Di Depan Dewan Penguji Prodi D-III
Keperawatan Kupang Politeknik Kesehatan Kemenkes Kupang
Pada Tanggal 22 Juli 2019**

Pembimbing




**Dominggos Gonsalves, S.Kep., Ns., MSc
NIP. 197108061992031001**

LEMBAR PENGESAHAN

KARYA TULIS ILMIAH

ASUHAN KEPERAWATAN PADA SDR. P.P DENGAN CEDERA KEPALA SEDANG DI
RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT RUMAH SAKIT PROF. DR. W. Z.
JOHANNES KUPANG

Disusun Oleh



Joaquim DaCosta Mendonsa

NIM: PO. 5303201181203

Telah Diuji Dan Dipertahankan Di Depan Dewan Penguji Pada Tanggal 22 Juli 2019

Dewan Penguji

Penguji I



Fransiskus S. Onggang, S.Kep., Ns., MSc
NIP. 196902261991011001

Penguji II



Dominggos Gonsalves, S.Kep., Ns., MSc
NIP. 197108061992031001

Mengesahkan

Ketua Jurusan Keperawatan



Dr. Florentianus Tat, S.Kp., M.Kes
NIP. 196911281993031005

Mengetahui

Ketua Program Studi D-III Keperawatan



Margaretha Teli, S.Kep., Ns., MSc-PH
NIP. 197707272000032002

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas kasih dan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “ASUHAN KEPERAWATAN PADA SDR. P.P DENGAN CEDERA KEPALA SEDANG DI RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT RUMAH SAKIT PROF. DR. W. Z. JOHANNES KUPANG”.

Penulis menyadari dalam menyelesaikan Studi Kasus ini penulis mengalami banyak hambatan. Melalui kesempatan ini penulis dengan tulus hati menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Bapak Domingos Gonsalves, S.Kep., Ns., MSc, selaku pembimbing yang dengan penuh kesabaran dan ketelitian telah membimbing penulis dengan totalitasnya sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik.
2. Bapak Fransiskus S. Onggang, S.Kep., Ns., MSc, selaku penguji I yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk menguji penulis dan mengarahkan penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
3. Bapak Dr. Florentianus Tat, S.Kp., M.Kes, selaku Ketua Jurusan Keperawatan Kupang yang telah memberikan ijin dan kesempatan bagi penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah.
4. Ibu Margaretha Teli, S.Kep., Ns., Msc-PH, selaku Ketua Program Studi D-III Keperawatan yang telah memberikan ijin dan kesempatan bagi penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah.
5. Ibu R. H. Kristina, SKM., M. Kes, selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kementrian Kesehatan Kupang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Bapak Yustinus Rindu, S.Kep., Ns., M.Kep selaku dosen pembimbing akademik yang dengan sabar dan tulus hati membimbing, mendidik dan mendukung penulis selama satu tahun menempuh pendidikan di Jurusan Keperawatan Program Studi D-III Keperawatan.

7. Bapak dan ibu dosen lainnya yang telah membimbing dan mendidik penulis selama satu tahun menempuh pendidikan di D-III Jurusan Keperawatan Program Studi D-III Keperawatan.
8. Ibu Kepala Ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang, selaku penguji II yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk menguji penulis dan mengarahkan penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini melalui perawatan kasus di Puskesmas Bakunase.
9. Bapak dan Ibu Pegawai Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Kupang yang telah membantu penulis dalam urusan administrasi akademik.
10. Pemerintah Kabupaten Malaka yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Jurusan Keperawatan Program Studi D-III Keperawatan.
11. Ibu Crispina DaCosta, Istri Veronika Luruk dan anak-anak Catarina Derial Mendonsa, Lidwina D. H. Mendonsa, Mariana K. Mendonsa, dan Fraustina K. Mendonsa yang telah dengan tulus memberikan doa dan dukungan kepada saya dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
12. Teman-teman Jurusan Keperawatan Prodi D-III Keperawatan Program Rekognisi Pembelajaran Lampau Angkatan II yang telah ikut membantu penulis selama masa perkuliahan yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu.
13. Dan semua pihak yang telah membantu penulis yang namanya tidak dapat disebutkan satu-persatu.

Semoga Tuhan Yesus dan Bunda Maria selalu memberkati, menyertai dan membalas kebaikan semua pihak yang telah membantu memberikan kesempatan, motivasi dan dukungan dalam proses penyelesaian penulisan Karya Tulis Ilmiah ini. Penulis menyadari sepenuhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, namun semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Kupang, Juli 2019

Penulis

BIODATA PENULIS

Nama Lengkap : Joaquim DaCosta Mendonsa

Tempat Tanggal Lahir: Suai, 05 Juni 1977

Jenis Kelamin : Laki-Laki

Agama : Katolik

Alamat : Kabupaten Malaka

Riwayat Pendidikan :

1. SD : SDN 01 Mata Air (1991)

2. SMP : SMPN 02 Suai (1996)

3. SMA : SPK Depkes Dili (1999)

4. Perguruan Tinggi : Sejak Tahun 2018 kuliah di Jurusan
Keperawatan Prodi D-III Keperawatan
Politeknik Kesehatan Kemenkes
Kupang.

MOTTO

“Kesuksesan Bukanlah Milik Segelintir Orang, Tetapi Milik Anda Juga”

ABSTRAK
CEDERA KEPALA SEDANG

Nama : Joaquim DaCosta Mendonsa

NIM : PO. 5303201181203

Cedera Kepala Sedang adalah cedera kepala dengan skala koma glasgow 9 - 13, lesi operatif dan abnormalitas dalam *CT-scan* dalam 48 jam rawat inap di Rumah Sakit. Setiap tahun, lebih dari 2 juta orang mengalami cedera kepala, 75.000 diantaranya meninggal dunia dan lebih dari 100.000 orang yang selamat akan mengalami disabilitas permanen. Angka kejadian cedera kepala pada laki-laki 58% lebih banyak dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan karena mobilitas yang tinggi di kalangan usia produktif sedangkan kesadaran untuk menjaga keselamatan di jalan masih rendah disamping penanganan pertama yang belum benar benar rujukan yang terlambat. Peran perawat dalam kasus Cedera Kepala Sedang adalah memberikan asuhan keperawatan secara menyeluruh bagi penderita Cedera Kepala Sedang dimulai dari tindakan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitative.

Tujuan dari studi kasus ini memberikan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan pada pasien dengan Cedera Kepala Sedang.

Metode yang digunakan dalam studi kasus ini adalah wawancara langsung dan pemeriksaan fisik langsung. Hasil dari studi kasus ini diharapkan masyarakat dapat memahami pencegahan dan penanganan Cedera Kepala Sedang.

Kesimpulan dari studi kasus ini adalah Cedera Kepala Sedang dapat dicegah agar tidak terjadi dan dapat ditangani dengan tindakan kegawatdaruratan melalui terapi farmakologi, terapi nutrisi dan terapi prevensi kejang.

Kata kunci : Cedera Kepala Sedang (CKS), Asuhan Keperawatan

DAFTAR ISI

Halaman Judul	
Pernyataan Keaslian Tulisan.....	i
Lembar Pesetujuan.....	ii
Lembar Pengesahan.....	iii
Kata Pengantar.....	iv
Biodata Penulis.....	vi
Abstrak.....	vii
Daftar Isi.....	viii
Daftar Tabel.....	x
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Lampiran.....	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Tujuan Penulisan.....	2
1.3 Manfaat Penulisan.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Konsep Teori.....	4
2.1.1 Definisi.....	4
2.1.2 Etiologi.....	5
2.1.3 Manifestasi Klinik.....	5
2.1.4 Faktor Risiko.....	6
2.1.5 Patofisiologi.....	15
2.1.6 Pathway.....	18
2.1.7 Klasifikasi.....	19
2.1.8 Komplikasi.....	23
2.1.9 Pemeriksaan Penunjang.....	25
2.1.10 Pencegahan.....	29

2.1.11	Penatalaksanaan Medik.....	30
2.2	Konsep Asuhan Keperawatan.....	33
2.2.1	Pengkajian.....	33
2.2.2	Diagnosa.....	36
2.2.3	Intervensi.....	37
2.2.4	Implementasi.....	43
2.2.5	Evaluasi.....	43
BAB III	HASIL STUDI KASUS DAN PEMBAHASAN.....	44
3.1	Hasil Studi Kasus.....	44
3.2	Pembahasan.....	47
3.3	Keterbatasan Studi Kasus.....	49
BAB IV	PENUTUP.....	50
4.1	Kesimpulan.....	50
4.2	Saran.....	51
	Daftar Pustaka.....	53
	Lampiran	

DAFTAR TABEL

Table 2.1 Glasglow Coma Scale.....	20
------------------------------------	----

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Pathway..... 18

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Format Asuhan Keperawatan (Pengkajian Sampai Evaluasi)

Lampiran 2. Lembar Konsultasi

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut penelitian nasional Amerika Guerrero *et al* (2000) di bagian kegawatdaruratan menunjukkan bahwa penyebab primer cedera kepala karena trauma pada anak-anak adalah karena jatuh, dan penyebab sekunder adalah terbentur oleh benda keras. Penyebab cedera kepala pada remaja dan dewasa muda adalah kecelakaan kendaraan bermotor dan terbentur, selain karena kekerasan. Insidensi cedera kepala karena trauma kemudian menurun pada usia dewasa; kecelakaan kendaraan bermotor dan kekerasan yang sebelumnya merupakan etiologi cedera utama, digantikan oleh jatuh pada usia >45 tahun.

Kasus trauma terbanyak disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas, disamping kecelakaan industri, kecelakaan olahraga, jatuh dari ketinggian maupun akibat kekerasan. Trauma kepala didefinisikan sebagai trauma non degeneratif – non konginetal yang terjadi akibat ruda paksa mekanis eksteral yang menyebabkan kepala mengalami gangguan kognitif, fisik dan psikososial baik sementara atau permanen. Trauma kepala dapat menyebabkan kematian atau kelumpuhan pada usia dini (Osborn, 2003).

Cedera kepala merupakan salah satu penyebab utama kematian pada pengguna kendaraan bermotor karena tingginya tingkat mobilitas dan kurangnya kesadaran untuk menjaga keselamatan di jalan raya (Baheram, 2007). Lebih dari 50% kematian disebabkan oleh cedera kepala dan kecelakaan kendaraan bermotor. Setiap tahun, lebih dari 2 juta orang mengalami cedera kepala, 75.000 diantaranya meninggal dunia dan lebih dari 100.000 orang yang selamat akan mengalami disabilitas permanen (Widiyanto, 2007).

Cedera kepala akan memberikan gangguan yang sifatnya lebih kompleks bila dibandingkan dengan trauma pada organ tubuh lainnya. Hal ini disebabkan karena struktur anatomic dan fisiologik dari isi ruang tengkorak yang majemuk,

dengan konsistensi cair, lunak dan padat yaitu cairan otak, selaput otak, jaringan syaraf, pembuluh darah dan tulang (Retnaningsih, 2008).

Angka kejadian cedera kepala pada laki-laki 58% lebih banyak dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan karena mobilitas yang tinggi di kalangan usia produktif sedangkan kesadaran untuk menjaga keselamatan di jalan masih rendah disamping penanganan pertama yang belum benar benar rujukan yang terlambat (Sezanne C. Smeltzer & Brenda G. Bare, 2013).

Melihat masalah di atas dan peran perawat dalam menangani masalah cedera kepala sedang, maka penulis tertarik untuk melakukan studi kasus asuhan keperawatan pada pasien dengan masalah cedera kepala sedang.

1.2 Tujuan Penulisan

1.2.1 Tujuan Umum

Mahasiswa mampu memberikan asuhan keperawatan dengan pendekatan proses keperawatan pada pasien dengan cedera kepala sedang.

1.2.2 Tujuan Khusus

Mahasiswa mampu :

1. Melakukan pengkajian keperawatan pada Sdr. P.P dengan cedera kepala sedang di ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.
2. Menegakkan diagnose keperawatan pada keperawatan pada Sdr. P.P dengan cedera kepala sedang di ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.
3. Membuat intervensi keperawatan pada keperawatan pada Sdr. P.P dengan cedera kepala sedang di ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.
4. Melaksanakan implementasi keperawatan berdasarkan intervensi keperawatan pada Sdr. P.P dengan cedera kepala sedang di ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.

5. Melakukan evaluasi keperawatan keperawatan pada Sdr. P.P dengan cedera kepala sedang di ruangan Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.

1.3 Manfaat Penulisan

1.3.1 Manfaat Bagi Masyarakat

Studi kasus ini dapat dijadikan pedoman masyarakat untuk mengetahui gejala, pencegahan dan penanganan penyakit cedera kepala sedang.

1.3.2 Manfaat Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan Dan Keperawatan

Memberikan kontribusi bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan penelitian dalam keperawatan untuk membentuk praktek keperawatan professional terutama dalam penatalaksanaan cedera kepala sedang dan upaya pencegahan dan sebagai bahan acuan bagi penulis selanjutnya dalam mengembangkan penulisan lanjutan.

1.3.3 Manfaat Bagi Penulis

Menambah wawasan serta memperoleh pengalaman dalam mengaplikasikan hasil riset keperawatan, khususnya studi kasus tentang pelaksanaan asuhan keperawatan dengan masalah cedera kepala sedang.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Teori

2.1.1 Definisi

Cedera kepala adalah cedera kepala terbuka dan tertutup yang terjadi karena, fraktur tengkorak, *kombusio* gegar serebri, *kontusio* memar, *leserasi* dan perdarahan serebral *subarakhnoid*, *subdural*, *epidural*, *intraserebral*, batang otak (Doenges, 2000). Cedera kepala sedang adalah cedera kepala dengan skala koma glassgow 9 - 13, lesi operatif dan abnormalitas dalam *CT-scan* dalam 48 jam rawat inap di Rumah Sakit (Torner, 1999).

Cedera kepala merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan utama pada kelompok usia produktif dan sebagian besar terjadi akibat kecelakaan lalu lintas (Arif, 2000). Cedera kepala merupakan proses dimana terjadi trauma langsung atau deselerasi terhadap kepala yang menyebabkan kerusakan tengkorak dan otak (Pierce & Neil, 2006).

Cedera kepala merupakan salah satu masalah kesehatan yang dapat menyebabkan gangguan fisik dan mental yang kompleks. Gangguan yang ditimbulkan dapat bersifat sementara maupun menetap, seperti defisit kognitif, psikis, intelektual, serta gangguan fungsi fisiologis lainnya. Hal ini disebabkan oleh karena trauma kepala dapat mengenai berbagai komponen kepala mulai dari bagian terluar hingga terdalam, termasuk tengkorak dan otak (Soertidewi, 2006).

Cedera kepala adalah suatu kerusakan pada kepala, bukan bersifat congenital ataupun degeneratif, tetapi disebabkan oleh serangan atau benturan fisik dari luar, yang dapat mengurangi atau mengubah kesadaran yang mana menimbulkan kerusakan kemampuan kognitif dan fungsi fisik (*Brain Injury Assosiation of America*, 2009). Cedera kepala adalah cedera

yang terjadi pada kulit kepala, tengkorak dan otak (Sezanne C. Smeltzer & Brenda G. Bare, 2013).

2.1.2 Etiologi

Penyebab cedera kepala antara lain (Rosjidi, 2007):

1. Kecelakaan, jatuh, kecelakaan kendaraan bermotor atau sepeda, dan mobil.
2. Kecelakaan pada saat olah raga, anak dengan ketergantungan.
3. Cedera akibat kekerasan.
4. Benda tumpul, kerusakan terjadi hanya terbatas pada daerah dimana dapat merobek otak.
5. Kerusakan menyebar karena kekuatan benturan, biasanya lebih berat sifatnya.
6. Benda tajam, kerusakan terjadi hanya terbatas pada daerah dimana dapat merobek otak, misalnya tertembak peluru atau benda tajam.

2.1.3 Manifestasi klinik

Gejala-gejala yang ditimbulkan tergantung pada besarnya dan distribusi cedera otak.

1. Cedera kepala ringan (Sylvia A. Price dan Lorraine M. Wilson, 2005)
 - a. Kebingungan saat kejadian dan kebingungan terus menetap setelah cedera.
 - b. Pusing menetap dan sakit kepala, gangguan tidur, perasaan cemas.
 - c. Kesulitan berkonsentrasi, pelupa, gangguan bicara, masalah tingkah laku

Gejala-gejala ini dapat menetap selama beberapa hari, beberapa minggu atau lebih lama setelah *konkusio* cedera otak akibat trauma ringan.

2. Cedera kepala sedang (Diane C. Baughman dan Joann C. Hackley 2003)
 - a. Kelemahan pada salah satu tubuh yang disertai dengan kebingungan atau bahkan koma.
 - b. Gangguan kesadaran, abnormalitas pupil, awitan tiba-tiba deficit neurologik, perubahan tanda-tanda vital (TTV), gangguan penglihatan dan pendengaran, disfungsi sensorik, kejang otot, sakit kepala, vertigo dan gangguan pergerakan
- c. Cedera kepala berat (Diane C. Baughman dan Joann C. Hackley 2003)
 - a. Amnesia tidak dapat mengingat peristiwa sesaat sebelum dan sesudah terjadinya penurunan kesadaran
 - b. Pupil tidak actual, pemeriksaan motorik tidak actual, adanya cedera terbuka, fraktur tengkorak dan penurunan neurologic
 - c. Nyeri, menetap atau setempat, biasanya menunjukkan fraktur
 - d. Fraktur pada kubah cranial menyebabkan pembengkakan pada area tersebut

2.1.4 Faktor risiko

Faktor-faktor yang berhubungan dengan penurunan angka *survival* meliputi nilai *glasgow coma scale* (GCS) rendah, usia lanjut, dijumpainya hematom intrakranial dan keadaan sistemik lain yang memperberat keadaan cedera kepala. Penelitian lain menunjukkan, 30-60 % pasien cedera kepala dengan *Intra Cranial Pressure (ICP)* tidak terkontrol meninggal dan berbeda dengan penelitian besar lainnya dijumpai hasil *outcome* yang lebih baik dengan cacat sedang (Moulton, 2005).

Meski masih dijumpai keraguan terhadap faktor-faktor tersebut berdasarkan penilaian klinis terhadap prognosis pada cedera kepala, hubungan salah satu faktor terhadap faktor lain dalam peranannya

terhadap prognosis pasien cedera kepala juga masih diperdebatkan. Hal ini yang masih menjadi acuan bahwa faktor-faktor prognosis tidak bisa digunakan sebagai satu-satunya variabel dalam keberhasilan menentukan keputusan pengobatan. Namun, tidak bisa tidak, faktor-faktor tersebut sedikit banyak berpengaruh terhadap pengambilan keputusan penanganan pasien (Bahloul, 2009; Kan, 2009).

1. Faktor usia

Pada usia diatas 60 tahun yang mengalami cedera kepala memiliki risiko terjadinya kelainan pada otak lebih besar dibandingkan usia muda (Munro, 2002). Pada penelitian yang dilakukan oleh Saboori, Lee, dan Latip menunjukkan hubungan yang bermakna antara usia tua dan lesi otak. Hal ini karena pada usia tua berisiko terjadi lesi fokal karena atrofi otak dan mudah robeknya *bridging vein* pada usia tua (Narayan, 2000).

2. Hipotensi

Hipotensi, yang bisa muncul kapan saja akibat trauma, telah dijadikan prediktor utama terhadap outcome pada pasien cedera kepala. Hipotensi merupakan faktor yang sering ditemukan diantara kelima faktor terkuat yang mempengaruhi outcome pasien cedera kepala. Riwayat penderita dengan kondisi hipotensi berhubungan dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas pasien cedera kepala (Chessnut, 2000; Demetriades, 2004).Terdapatnya cedera sistemik ganda terutama yang berhubungan dengan hipoksia sistemik dan hipotensi (tekanan sistolik < 90 mmHg), memperburuk prognosis penyembuhan (Bowers, 1980).

Miller (2004) menemukan 13% penderita dengan hipotensi dan 30 % dengan hipoksia pada saat tiba di unit gawat darurat. Diantara penderita cedera kepala, hipotensi biasanya disebabkan kehilangan darah karena cedera sistemik; sebagian kecil mungkin karena cedera

langsung pada pusat refleks kardiovaskular di medula oblongata. Newfield (1980) mendapatkan angka mortalitas 83% pada penderita-penderita dengan hipotensi sistemik pada 24 jam setelah dirawat, dibandingkan dengan angka mortalitas 45% dari penderita-penderita tanpa hipotensi sistemik.

Penambahan morbiditas dari hipotensi sistemik bisa sebagai akibat cedera iskemik sekunder dari menurunnya perfusi serebral. Hipotensi yang ditemukan mulai dari awal cedera sampai selama perawatan penderita merupakan faktor utama yang menentukan outcome penderita cedera kepala, dan merupakan satu-satunya faktor penentu yang dapat dikoreksi dengan medikamentosa. Adanya satu episode hipotensi dapat menggandakan angka mortalitas dan meningkatkan morbiditas, oleh karenanya koreksi terhadap hipotensi terbukti akan menurunkan morbiditas dan mortalitas (Rovlias, 2004; Sastrodiningrat, 2006).

Pietropaoli dkk dalam penelitian retrospektivenya menemukan bahwa hipotensi intra operatif juga memegang peranan penting, dengan peningkatan kematian tiga kali lipat. Mekanisme yang pasti mengenai pengaruh hipotensi dengan peningkatan derajat keparahan masih belum jelas, tetapi pada autopsi 90% pasien cedera kepala ditemukan bukti adanya kerusakan otak akibat ischemic (Stieffel, 2005).

3. Hipoksia

Katsurada, dkk., melaporkan bahwa diantara penderita cedera kepala berat dalam keadaan koma, 43% mendapat hipoksia arterial dibawah 70 mmHg, 51% mempunyai perbedaan oksigen alveolar-arterial lebih dari 30% ; 14% mendapat hiperkarbia lebih dari 45 mmHg. Miller (2004) mendapatkan bahwa 30% dari penderita ada awalnya sudah menderita hipoksia.

Hipoksia sistemik dapat terjadi karena apnea yang tiba tiba atau karena pola pernafasan abnormal lainnya, hipoventilasi karena cedera sumsum tulang belakang atau obstruksi jalan nafas karena cedera kepala atau cedera leher, juga karena cedera langsung pada dinding dada atau paru, atau oleh emboli lemak di sirkulasi pulmonal karena fraktur tulang panjang. Sangat sulit untuk menjelaskan efek hipoksia sistemik pada manusia, tetapi tampaknya juga memegang peranan didalam memperburuk prognosa (Sastrodiningrat, 2006).

Penelitian yang dilakukan Van Putten (2005) pada sekelompok tikus menjelaskan bahwa hipoksia disertai benturan menyebabkan peningkatan kejadian edema otak bila dibandingkan dengan benturan saja, hal ini mungkin disebabkan oleh karena gangguan pada sel yang cedera untuk mempertahankan hemostasis ion.

4. Skor GCS

Glasgow coma scale (GCS) diciptakan oleh Jennett dan Teasdale pada tahun 1974. Sejak itu *glasgow coma scale (GCS)* merupakan tolok ukur klinis yang digunakan untuk menilai beratnya cedera pada cedera kepala. *Glasgow coma scale* seharusnya telah diperiksa pada penderita – penderita pada awal cedera terutama sebelum mendapat obat-obat paralitik dan sebelum intubasi; skor ini disebut skor awal *glasgow coma scale (GCS)* (Chessnut, 2000; Sastrodiningrat, 2006). Derajat kesadaran tampaknya mempunyai pengaruh yang kuat terhadap kesempatan hidup dan penyembuhan. *Glasgow coma scale (GCS)* juga merupakan faktor prediksi yang kuat dalam menentukan prognosis, suatu skor *glasgow coma scale (GCS)* yang rendah pada awal cedera berhubungan dengan prognosis yang buruk (Davis dan Cunningham, 1984).

Menurut Sastrodiningrat (2006) yang mengutip pendapat Jenet dkk, melaporkan bahwa 82% dari penderita-penderita dengan skor *glasgow coma scale* (GCS) 11 atau lebih, dalam waktu 24 jam setelah cedera mempunyai *good outcome* atau *moderately disabled* dan hanya 12% yang meninggal atau mendapat *severe disability*. *Outcome* secara progresif akan menurun kalau skor awal *glasgow coma scale* (GCS) menurun. Diantara penderita-penderita dengan skor awal *glasgow coma scale* (GCS) 3 atau 4 dalam 24 jam pertama setelah cedera hanya 7% yang mendapat *good outcome* atau *moderate disability*. Diantara penderita-penderita dengan skor *glasgow coma scale* (GCS) 3 pada waktu masuk dirawat, 87% akan meninggal.

Kehilangan kesadaran yang lama, dalam banyak hal tidak prediktif terhadap *outcome* yang buruk. Menurut Sastrodiningrat (2006), yang bersumber dari hasil penelitian Groswasser dan Sazbon, telah melakukan tinjauan penyembuhan fungsional dari 134 penderita dengan gangguan kesadaran selama 30 hari. Hampir separuhnya mempunyai ketergantungan total didalam aktifitas kehidupan sehari – hari dan 20% yang lain mempunyai ketergantungan terbatas. Biasanya penderita yang sembuh adalah pada usia dibawah 30 tahun dengan fungsi batang otak yang baik.

5. Diameter pupil dan reaksi cahaya

Reflek pupil terhadap cahaya merupakan pengukuran secara tidak langsung terhadap adanya herniasi dan cedera brainstem. Secara umum, dilatasi dan fiksasi dari satu sisi pupil menandakan adanya herniasi, dimana gambaran dilatasi dan terfiksasinya kedua pupil dijumpai pada cedera brainstem yang irreversible. Keterbatasan penilaian prognosis terjadi pada pupil yang mengalami dilatasi dan terfiksasi akibat trauma langsung ke bola mata tanpa mencederai saraf ketiga intrakranial atau disertai cedera brainstem (Chessnut, 2000).

Penelitian klinis untuk mengamati prognosis terhadap reflek cahaya pupil telah dilakukan dalam berbagai metodologi. Sebagian penelitian tersebut meneliti ukuran dan reaksi pupil terhadap cahaya. Sebagian penelitian tersebut hanya mencatat ada tidaknya dilatasi tanpa memandang ukuran pupil (Pascual, 2008; Letarte, 2008).

Abnormalitas fungsi pupil, gangguan gerakan ekstraokular, pola-pola respons motorik yang abnormal seperti postur fleksor dan postur ekstensor, semuanya memprediksikan outcome yang buruk setelah cedera kepala (Andrews, 1989; Rovlias, 2004). Sastrodiningrat (2006) bersumber dari penelitian yang dilakukan Sone dan Seelig menyatakan bahwa anisokor, reflek pupil yang tidak teratur atau pupil yang tidak bereaksi terhadap rangsang cahaya biasanya disebabkan karena kompresi terhadap saraf otak ketiga atau terdapat cedera pada batang otak bagian atas, biasanya karena herniasi transtentorial. Dalam suatu tinjauan terhadap 153 penderita dewasa dengan herniasi transtentorial, hanya 18% yang mempunyai penyembuhan yang baik. Diantara penderita dengan anisokor pada waktu masuk dirawat dengan batang otak yang tidak cedera, 27% mencapai penyembuhan yang baik, akan tetapi bila ditemukan pupil yang tidak bergerak dan berdilatasi bilateral, secara bermakna ditemukan hanya 3.5% yang sembuh.

Penderita cedera kepala dengan pupil yang anisokor yang mendapat penyembuhan baik cenderung berumur lebih muda, dan reflek – reflek batang otak bagian atas yang tidak terganggu. Sone dkk, melaporkan 10 dari 40 (25%) penderita dengan satu pupil berdilatasi ipsilateral terhadap suatu subdural hematoma (SDH) mencapai penyembuhan fungsional. Seelig dkk, melaporkan hanya 6 dari 61 (10%) penderita dengan dilatasi pupil bilateral yang mencapai penyembuhan fungsional. Dengan demikian, gangguan gerakan

ekstraokular dan refleks pupil yang negatif juga berhubungan dengan prognosis buruk (Sastrodiningrat, 2006).

Diameter pupil dan reaksi pupil terhadap cahaya adalah dua parameter yang banyak diselidiki dan dapat menentukan prognosis. Di dalam mengevaluasi pupil, trauma orbita langsung harus disingkirkan dan hipotensi telah diatasi sebelum mengevaluasi pupil, dan pemeriksaan ulang harus sering dilakukan setelah evakuasi hematoma intraserebral (Pascual, 2008; Moulton, 2005; Volmerr, 1991).

6. Gambaran awal CT-Scan kepala

Indikasi untuk melakukan CT scan adalah jika pasien mengeluh sakit kepala akut yang diikuti dengan kelainan neurologis seperti mual, muntah atau dengan *glasgow coma scale* (GCS) <14 (Haydel, Preston, Mills, 2000). Lobato (1983), mengelompokkan hasil CT scan berdasarkan bentuk anatomi menjadi delapan kelompok. Pengelompokan ini memperlihatkan hasil prediksi yang lebih kuat.

Terdapatnya hematoma intraserebral yang harus dioperasi berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk sama halnya bila sisterna basal tidak tampak atau adanya kompresi terhadap sisterna basal. Lesi massa terutama hematoma subdural dan hematoma intraserebral berhubungan dengan meningkatnya mortalitas dan menurunnya kemungkinan penyembuhan fungsional. Dengan adanya *SAH* angka mortalitas akan meningkat dua kali lipat. *SAH* di dalam sisterna basal menyebabkan *unfavorable outcome* pada 70% dari penderita. *SAH* adalah faktor independen yang bermakna didalam menentukan prognosis (Sastrodiningrat, 2006).

7. Patah tulang kepala

Patah tulang kepala merupakan faktor klinis yang sering dikaitkan dengan terjadinya lesi otak paska terjadinya trauma. Patah tulang menggambarkan besarnya trauma yang terjadi pada kepala (Eisenberg,

1997). Patah tulang kepala adalah faktor risiko yang bermakna terhadap terjadinya abnormalitas CT Scan kepala dengan besar risiko mencapai 80 kali lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok yang normal. Sebagian besar peneliti setuju bahwa patah tulang kepala memiliki hubungan yang bermakna terhadap terjadinya kelainan pada CT Scan kepala (Ibanez, 2004). Lebih dari 70 % penderita cedera kepala yang mengalami patah tulang kepala terdapat lesi dibawahnya. (Willmore, 1998).

8. Waktu kejadian trauma sampai penanganan di RS

Waktu 6 jam setelah kedatangan merupakan masa untuk melakukan tindakan awal di rumah sakit. Pada waktu ini, proses kerusakan jaringan otak dan iskemik otak karena cedera primer maupun terdapatnya cedera tambahan yang menimbulkan kegagalan kompensasi dapat terjadi, sehingga kematian paling banyak terjadi dalam periode ini (Ratnaningsih, 2008). Penelitian yang dilakukan oleh Boto (2005) mengungkapkan pasien dengan cedera kepala berat, 20% meninggal dunia pada awal kedatangan. Hal ini juga diperkuat oleh penelitian yang dilakukan oleh Singh (2007) terhadap pejalan kaki yang mengalami kematian akibat kecelakaan. Dari 129 orang 56, 6% mengalami cedera kepala dan 54, 4% diantaranya hanya dapat bertahan hidup sampai 6 jam pertama.

9. Faal hemostasis

Faal hemostasis merupakan pemeriksaan yang meliputi tes PT (*Prothrombin Time*), tes APTT (*Activated Partial Thromboplastin Time*) dan tes TT (*Thrombin Time*). Ada beberapa sistem yang berperan dalam sistem hemostasis yaitu system vaskuler, trombosit, dan pembekuan darah. Koagulasi adalah proses kompleks pembentukan pembekuan darah. Koagulasi dimulai dengan terdapatnya kerusakan pembuluh darah pada lapisan endothel. Trombosit kemudian

membentuk gumpalan untuk menutup daerah yang rusak disebut hemostasis primer. Hemostasis sekunder terjadi secara simultan dengan adanya protein dalam plasma disebut faktor koagulasi untuk membentuk benang-benang fibrin yang memperkuat gumpalan dari trombosit (Baroto, 2007).

Dalam penelitian Baroto (2007) disebutkan juga bahwa koagulopati adalah proses patologis yang menyebabkan kegagalan hemostasis atau mekanisme untuk menghentikan dan mencegah perdarahan. Pasien dengan cedera kepala dapat ditemukan koagulopati secara klinis dan laboratoris terutama pada kejadian cedera jaringan otak langsung. Koagulopati yang terjadi pada penderita cedera kepala karena pelepasan faktor jaringan (salah satunya tromboplastin yang kaya di jaringan otak) dan koagulan lain dari parenkim otak yang rusak masuk ke peredaran darah sistemik mempengaruhi proses pembekuan darah. Pemeriksaan laboratorium yang akan didapatkan pada pasien cedera kepala disertai koagulopati adalah penurunan jumlah trombosit darah tepi, pemanjangan masa plasma protrombin, pemanjangan masa tromboplastin parsial teraktivasi, pemanjangan masa trombin, serta penurunan kadar fibrinogen plasma. Pemanjangan *prothrombin time* (PT), *activated partial thromboplastin time* (APTT), dan *thrombin time* (TT) merupakan akibat dari faktor jaringan yang keluar dari jaringan otak yang mengalami trauma yang mengaktifkan jalur ekstrinsik dan intrinsik pembekuan darah. Stein menyebutkan bahwa risiko terjadinya cedera sekunder pada trauma kepala meningkat 85% jika tes koagulasi abnormal. Komplikasi ini sangat signifikan korelasinya dengan pemanjangan *prothrombin time* (PT).

2.1.5 Patofisiologi

Proses patofisiologi cedera otak dibagi menjadi dua yang didasarkan pada asumsi bahwa kerusakan otak pada awalnya disebabkan oleh kekuatan fisik yang lalu diikuti proses patologis yang terjadi segera dan sebagian besar bersifat permanen. Dari tahapan itu, Arifin (2002) membagi cedera kepala menjadi dua :

1. Cedera otak primer

Cedera otak primer (COP) adalah cedera yang terjadi sebagai akibat langsung dari efek mekanik dari luar pada otak yang menimbulkan kontusio dan laserasi parenkim otak dan kerusakan akson pada *substantia alba* hemisfer otak hingga batang otak.

2. Cedera otak sekunder

Cedera otak sekunder (COS) yaitu cedera otak yang terjadi akibat proses metabolisme dan homeostatis ion sel otak, hemodinamika intrakranial dan kompartement cairan serebrospinal (CSS) yang dimulai segera setelah trauma tetapi tidak tampak secara klinis segera setelah trauma. Cedera otak sekunder ini disebabkan oleh banyak faktor antara lain kerusakan sawar darah otak, gangguan aliran darah otak, gangguan metabolisme dan homeostatis ion sel otak, gangguan hormonal, pengeluaran neurotransmitter dan *reactive oxygen species*, infeksi dan asidosis. Kelainan utama ini meliputi perdarahan intrakranial, edema otak, peningkatan tekanan intrakranial dan kerusakan otak.

Cedera kepala menyebabkan sebagian sel yang terkena benturan mati atau rusak irreversible, proses ini disebut proses primer dan sel otak disekelilingnya akan mengalami gangguan fungsional tetapi belum mati dan bila keadaan menguntungkan sel akan sembuh dalam beberapa menit, jam atau hari. Proses selanjutnya disebut proses patologi sekunder. Proses biokimiawi dan struktur massa yang rusak

akan menyebabkan kerusakan seluler yang luas pada sel yang cedera maupun sel yang tidak cedera. Secara garis besar cedera kepala sekunder pasca trauma diakibatkan oleh beberapa proses dan faktor dibawah ini :

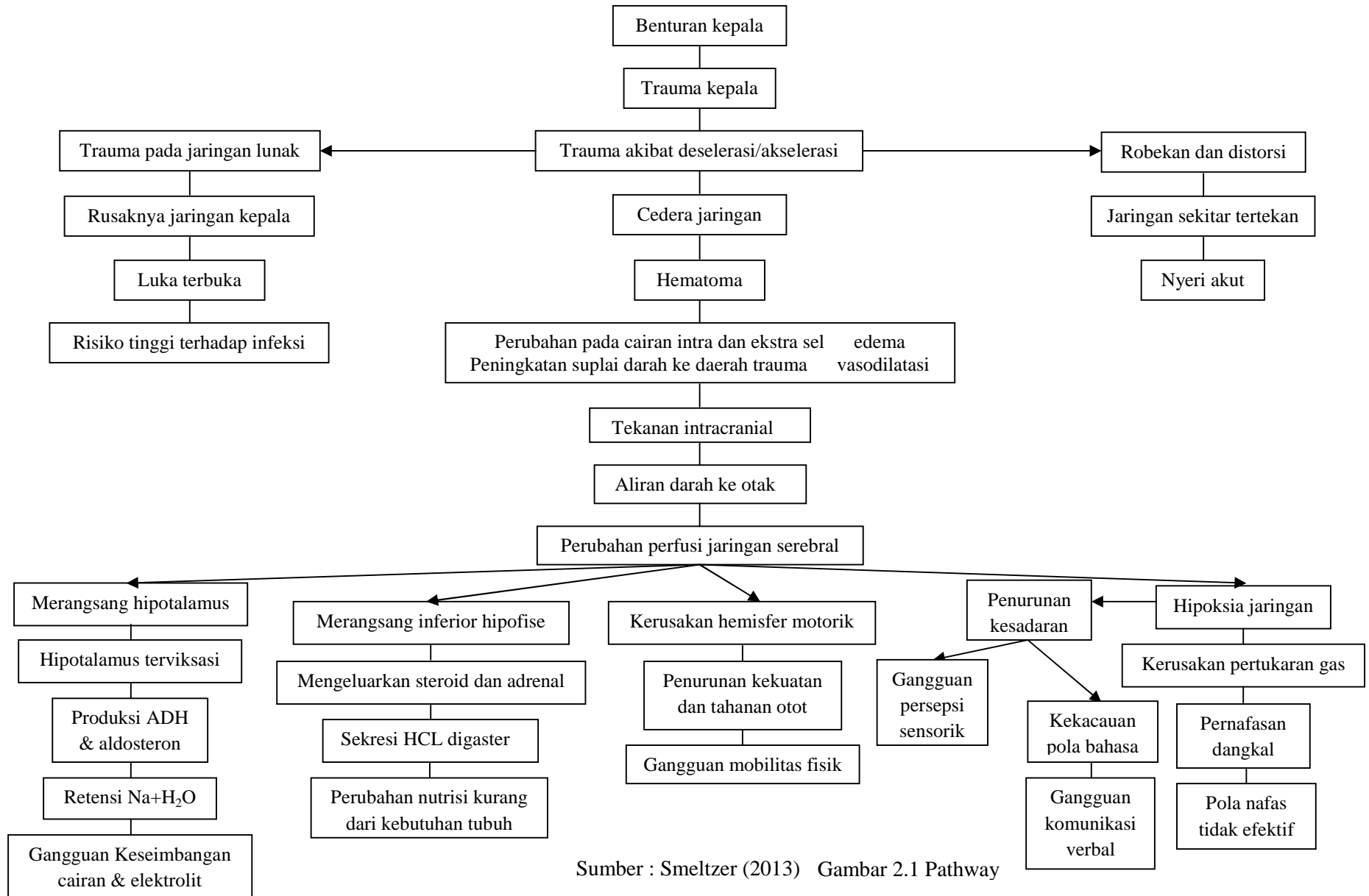
- a. Lesi massa, pergeseran garis tengah dan herniasi yang terdiri dari : perdarahan intracranial dan edema serebral
- b. Iskemik cerebri yang diakibatkan oleh : penurunan tekanan perfusi serebral, hipotensi arterial, hipertensi intracranial, hiperpireksia dan infeksi, hipokalsemia/anemia dan hipotensi, vasospasme serebri dan kejang

Proses inflamasi terjadi segera setelah trauma yang ditandai dengan aktifasi substansi mediator yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah, penurunan aliran darah, dan permeabilitas kapiler yang meningkat. Hal ini menyebabkan akumulasi cairan (edema) dan leukosit pada daerah trauma. Sel terbanyak yang berperan dalam respon inflamasi adalah sel fagosit, terutama sel leukosit *Polymorphonuclear* (PMN), yang terakumulasi dalam 30 - 60 menit yang memfagosit jaringan mati. Bila penyebab respon inflamasi berlangsung melebihi waktu ini, antara waktu 5-6 jam akan terjadi infiltrasi sel leukosit mononuklear, makrofag, dan limfosit. Makrofag ini membantu aktivitas sel *polymorphonuclear* (PMN) dalam proses fagositosis (Riahi, 2006).

Inflamasi, yang merupakan respon dasar terhadap trauma sangat berperan dalam terjadinya cedera sekunder. Pada tahap awal proses inflamasi, akan terjadi perlekatan netrofil pada endotelium dengan beberapa molekul perekat *Intra Cellular Adhesion Molecules-1* (ICAM-1). Proses perlekatan ini mempunyai kecenderungan merusak/merugikan karena mengurangi aliran dalam mikrosirkulasi. Selain itu, netrofil juga melepaskan senyawa toksik (radikal bebas),

atau mediator lainnya (prostaglandin, leukotrin) di mana senyawa-senyawa ini akan memacu terjadinya cedera lebih lanjut. Makrofag juga mempunyai peranan penting sebagai sel radang dominan pada cedera otak (Hergenroeder, 2008).

2.1.6 Pathway



Sumber : Smeltzer (2013) Gambar 2.1 Pathway

2.1.7 Klasifikasi

Berat ringannya cedera kepala bukan didasarkan berat ringannya gejala yang muncul setelah cedera kepala. Cedera kepala diklasifikasikan dalam berbagai aspek, secara praktis dikenal 3 deskripsi klasifikasi yaitu berdasarkan:

2.1.7.1 Mekanisme cedera kepala

Cedera kepala dibagi atas cedera kepala tumpul dan cedera kepala tembus. Cedera kepala tumpul biasanya berkaitan dengan kecelakaan mobil/motor, jatuh atau pukulan benda tumpul. Cedera kepala tembus disebabkan oleh peluru atau tusukan. Adanya penetrasi selaput durameter menentukan apakah suatu cedera termasuk cedera tembus atau cedera tumpul.

2.1.7.2 Beratnya cedera

Glascow Coma Scale (GCS) digunakan untuk menilai secara kuantitatif kelainan neurologis dan dipakai secara umum dalam deskripsi beratnya penderita cedera kepala.

a. Cedera kepala ringan (CKR)

GCS 13– 15, dapat terjadi kehilangan kesadaran (pingsan) kurang dari 30 menit atau mengalami amnesia retrograde.

b. Cedera kepala sedang (CKS)

GCS 9 –12, kehilangan kesadaran atau amnesia retrograd lebih dari 30 menit tetapi kurang dari 24 jam.

c. Cedera kepala berat (CKB)

GCS lebih kecil atau sama dengan 8, kehilangan kesadaran dan atau terjadi amnesia lebih dari 24 jam.

Table 2.1 Daftar Nilai *Glasgow Coma Scale* (GCS)

Sumber : Sibuea (2009)

No	Respon	Nilai
1.	Membuka Mata:	
	- Spontan	4
	- Terhadap rangsangan suara	3
	- Terhadap nyeri	2
	- Tidak ada	1
2.	Verbal:	
	- Orientasi baik	5
	- Orientasi terganggu	4
	- Kata-kata tidak jelas	3
	- Suara tidak jelas	2
	- Tidak ada respon	1
3.	Motorik:	
	- Mampu bergerak	6
	- Melokaliasasi nyeri	5
	- Fleksi normal	4
	- Fleksi abnormal	3
	- Ekstensi	2
	- Tidak mampu bergerak	1
Total		3-15

2.1.7.3 Morfologi cedera

Secara morfologi, kejadian cedera kepala dibagi menjadi:

1. Fraktur cranium

Fraktur kranium dapat terjadi pada atap atau dasar tengkorak, dan dapat terbentuk garis atau bintang dan dapat pula terbuka

atau tertutup. Fraktur dasar tengkorak biasanya merupakan pemeriksaan *CT-Scan* untuk memperjelas garis frakturnya. Adanya tanda-tanda klinis fraktur dasar tengkorak menjadikan petunjuk kecurigaan untuk melakukan pemeriksaan lebih rinci. Tanda-tanda tersebut antara lain : ekimosis periorbital (*Raccoon eye sign*), ekimosis retro aurikuler (*Battle`sign*), kebocoran cairan serebrospinal (CSS) (rhonorrea, otorrhea) dan *Parese nervus facialis* (N VII)

2. Lesi intracranial

Lesi ini diklasifikasikan dalam lesi local dan lesi difus, walaupun kedua jenis lesi sering terjadi bersamaan. Cedera otak difus umumnya menunjukkan gambaran *CT-Scan* yang normal, namun keadaan klinis neurologis penderita sangat buruk bahkan dapat dalam keadaan koma. Berdasarkan pada dalamnya koma dan lamanya koma, maka cedera otak difus dikelompokkan menurut kontusio ringan, kontusio klasik, dan Cedera Aksonal Difus (CAD).

a. Perdarahan epidural

Hematoma epidural terletak diantara dura dan calvaria. Umumnya terjadi pada regon temporal atau temporoparietal akibat pecahnya arteri meningeal media (Sudiharto, 1998). Manifestasi klinik berupa gangguan kesadaran sebentar dan dengan bekas gejala (*interval lucid*) beberapa jam. Keadaan ini disusul oleh gangguan kesadaran progresif disertai kelainan neurologist unilateral yang diikuti oleh timbulnya gejala neurologi yang secara progresif berupa pupil anisokor, hemiparese, papil edema dan gejala herniasi transcentorial. Perdarahan epidural difosa posterior dengan perdarahan berasal dari sinus

lateral, jika terjadi dioksiput akan menimbulkan gangguan kesadaran, nyeri kepala, muntah ataksia serebral dan paresis nervus kranialis. Ciri perdarahan epidural berbentuk bikonveks atau menyerupai lensa cembung

b. Perdarahan subdural

Perdarahan subdural lebih sering terjadi dari pada perdarahan epidural (kira-kira 30% dari cedera kepala berat). Perdarahan ini sering terjadi akibat robeknya vena-vena jembatan yang terletak antara kortek cerebri dan sinus venous tempat vena tadi bermuara, namun dapat terjadi juga akibat laserasi pembuluh arteri pada permukaan otak. Perdarahan subdural biasanya menutupi seluruh permukaan hemisfer otak dan kerusakan otak dibawahnya lebih berat dan prognosisnya jauh lebih buruk dari pada perdarahan epidural.

c. Kontusio dan perdarahan intraserebral

Kontusio cerebral sangat sering terjadi di frontal dan lobus temporal, walau terjadi juga pada setiap bagian otak, termasuk batang otak dan cerebellum. Kontusio cerebri dapat saja terjadi dalam waktu beberapa hari atau jam mengalami evolusi membentuk perdarahan intracerebral.

d. Cedera difus

Cedera otak difus merupakan kelanjutan kerusakan otak akibat akselerasi dan deselerasi. Cedera ini merupakan bentuk yang lebih sering terjadi pada cedera kepala.

2.1.8 Komplikasi

a. Edema Pulmonal

Komplikasi yang serius adalah terjadinya edema paru, etiologi mungkin berasal dari gangguan neurologis atau akibat sindrom distress pernafasan dewasa. Edema paru terjadi akibat *refleks cushing*/perlindungan yang berusaha mempertahankan tekanan perfusi dalam keadaan konstan. Saat tekanan intrakranial meningkat tekanan darah sistematik meningkat untuk mencoba mempertahankan aliran darah ke otak, bila keadaan semakin kritis, denyut nadi menurun *bradikardi* dan bahkan frekuensi respirasi berkurang, tekanan darah semakin meningkat. *Hipotensi* akan memburuk keadaan, harus dipertahankan tekanan perfusi paling sedikit 70 mmHg, yang membutuhkan tekanan sistol 100-110 mmHg, pada penderita kepala. Peningkatan *vasokonstriksi* tubuh secara umum menyebabkan lebih banyak darah dialirkan ke paru, perubahan permeabilitas pembuluh darah paru berperan pada proses berpindahnya cairan ke alveolus. Kerusakan difusi oksigen akan karbondioksida dari darah akan menimbulkan peningkatan tekanan intracranial (TIK) lebih lanjut.

b. Peningkatan tekanan intracranial (TIK)

Tekanan intrakranial dinilai berbahaya jika peningkatan hingga 15 mmHg, dan *herniasi* dapat terjadi pada tekanan diatas 25 mmHg. Tekanan darah yang mengalir dalam otak disebut sebagai tekanan *perfusi cerebral*. Yang merupakan komplikasi serius dengan akibat *herniasi* dengan gagal pernafasan dan gagal jantung serta kematian.

c. Kebocoran cairan serebrospinal

Adanya fraktur di daerah *fossa anterior* dekat *sinus frontal* atau dari fraktur tengkorak basilar bagian petrosus dari tulang temporal akan merobek *meninges*, sehingga cairan serebrospinal (CSS) akan keluar. Area drainase tidak boleh dibersihkan, diirigasi atau dihisap, cukup

diberi bantalan steril di bawah hidung atau telinga. Instruksikan klien untuk tidak memanipulasi hidung atau telinga.

d. Kejang pasca trauma

Kejang yang terjadi setelah masa trauma yang dialami pasien merupakan salah satu komplikasi serius. Insidensinya sebanyak 10%, terjadi di awal cedera 4-25% (dalam 7 hari cedera), terjadi terlambat 9-42% (setelah 7 hari trauma). Faktor risikonya adalah trauma penetrasi, hematoma (subdural, epidural, parenkim), fraktur depresi kranium, kontusio serebri, *glasgow coma scale* (GCS) <10.

e. Demam dan menggigil

Demam dan menggigil akan meningkatkan kebutuhan metabolisme dan memperburuk *outcome*. Sering terjadi akibat kekurangan cairan, infeksi, efek sentral. Penatalaksanaan dengan asetaminofen, neuro muskular paralisis. Penanganan lain dengan cairan hipertonik, koma barbiturat, asetazolamid.

f. Hidrosefalus

Berdasarkan lokasinya, penyebab obstruksi dibagi menjadi komunikan dan non komunikan. Hidrosefalus komunikan lebih sering terjadi pada cedera kepala dengan obstruksi, kondisi ini terjadi akibat penyumbatan di sistem ventrikel. Gejala klinis hidrosefalus ditandai dengan muntah, nyeri kepala, pupil odema, demensia, ataksia dan gangguan miksi.

g. Spastisitas

Spastisitas adalah fungsi tonus yang meningkat tergantung pada kecepatan gerakan. Membentuk ekstremitas pada posisi ekstensi. Beberapa penanganan ditujukan pada : pembatasan fungsi gerak, nyeri, pencegahan kontraktur, dan bantuan dalam memposisikan diri. Terapi primer dengan koreksi posisi dan latihan *range of motion* (ROM), terapi sekunder dengan *splinting*, *casting*, dan terapi farmakologi dengan dantrolen, baklofen, tizanidin, botulinum dan benzodiazepin.

h. Agitasi

Agitasi pasca cedera kepala terjadi > 1/3 pasien pada stadium awal dalam bentuk delirium, agresi, akatisia, disinhibisi, dan emosi labil. Agitasi juga sering terjadi akibat nyeri dan penggunaan obat-obat yang berpotensi sentral. Penanganan farmakologi antara lain dengan menggunakan antikonvulsan, antihipertensi, antipsikotik, buspiron, stimulant, benzodiazepine dan terapi modifikasi lingkungan.

i. Sindrom post kontusio

Sindroma Post Kontusio merupakan komplek gejala yang berhubungan dengan cedera kepala 80% pada 1 bulan pertama, 30% pada 3 bulan pertama dan 15% pada tahun pertama: Somatik : nyeri kepala, gangguan tidur, vertigo/dizzines, mual, mudah lelah, sensitif terhadap suara dan cahaya. Kognitif: perhatian, konsentrasi, memori dan Afektif: iritabel, cemas, depresi, emosi labil.

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan cedera kepala adalah :

1. Pemeriksaan neurologis

Pada pasien yang sadar dapat dilakukan pemeriksaan neurologis lengkap. Pada pasien yang berada dalam keadaan koma hanya dapat dilakukan pemeriksaan objektif. Bentuk pemeriksaan yang dilakukan adalah tanda perangsangan meningen, yang berupa tes kaku kuduk yang hanya boleh dilakukan bila kolumna vertebralis servikalis (ruas tulang leher) normal. Tes ini tidak boleh dilakukan bila ada fraktur atau dislokasi servikalis. Selain itu dilakukan perangsangan terhadap sel saraf motorik dan sensorik (nervus kranialis). Saraf yang diperiksa yaitu saraf 1 sampai saraf 12 yaitu: nervus I (olfaktorik), nervus II (optikus), nervus III (okulomotorik), nervus IV (troklearis), nervus V

(trigeminus), nervus VI (abducens), nervus VII (fasialis), nervus VIII (oktavius), nervus IX (glossofaringeus), nervus X (vagus), nervus XI (spinalis), nervus XII (hipoglossus), nervus spinalis (pada otot lidah), dan nervus hipoglossus (pada otot belikat) berfungsi sebagai saraf sensorik dan motorik.

2. Pemeriksaan radiologis

a. Foto Rontgen Polos

Pada cedera kepala perlu dibuat foto rontgen kepala dan kolumna vertebralis servikalis. Film diletakkan pada sisi lesi akibat benturan. Bila lesi terdapat di daerah oksipital, buat foto anterior-posterior. Bila lesi terdapat di daerah frontal buat foto posterior-anterior. Bila lesi terdapat di daerah temporal, parietal atau frontal lateral kiri, film diletakkan pada sisi kiri dan dibuat foto dari kanan ke kiri. Kalau diduga ada fraktur basis kranii, maka dibuatkan foto basis kranii dengan kepala menggantung dan sinar rontgen terarah tegak lurus pada garis antar angulus mandibularis (tulang rahang bawah).

Foto kolumna vertebralis servikalis dibuat anterior-posterior dan lateral untuk melihat adanya fraktur atau dislokasi. Pada foto polos tengkorak mungkin dapat ditemukan garis fraktur atau fraktur impresi. Tekanan intrakranial yang tinggi mungkin menimbulkan *impressions digitae*.

b. *Computed Tomografik Scan (CT-scan)*

Computed Tomografik Scan (CT-Scan) diciptakan oleh Hounsfield dan Ambrose pada tahun 1972. Dengan pemeriksaan ini kita dapat melihat ke dalam rongga tengkorak. Potongan-potongan melintang tengkorak bersama isinya tergambar dalam foto dengan jelas.

Computed Tomografik Scan (CT-Scan) kepala merupakan standard baku untuk mendeteksi perdarahan intrakranial. Semua pasien dengan *glasglow coma scale (GCS)* <12 sebaiknya menjalankan pemeriksaan *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)*, sedangkan pada pasien dengan *glasglow coma scale (GCS)* >12 *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* dilakukan hanya dengan indikasi tertentu seperti: nyeri kepala hebat, adanya tanda-tanda fraktur basis kranii, adanya riwayat cedera yang berat, muntah lebih dari satu kali, penderita lansia (> 65 tahun) dengan penurunan kesadaran atau amnesia, kejang, riwayat gangguan vaskuler atau menggunakan obat-obat anti koagulen, rasa baal pada tubuh, gangguan keseimbangan atau berjalan, gangguan orientasi, berbicara, membaca, dan menulis.

Computed Tomografik Scan (CT-Scan) adalah suatu alat foto yang membuat foto suatu objek dalam sudut 360 derajat melalui bidang datar dalam jumlah yang tidak terbatas. Bayangan foto akan direkonstruksi oleh komputer sehingga objek foto akan tampak secara menyeluruh (luar dan dalam). Foto *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* akan tampak sebagai penampang-penampang melintang dari objeknya. Dengan *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* isi kepala secara anatomis akan tampak dengan jelas. Pada trauma kapitis, fraktur, perdarahan dan edema akan tampak dengan jelas baik bentuk maupun ukurannya (Sastrodiningrat, 2006). Indikasi pemeriksaan *Computed Tomografik Scan (CT-scan)* pada kasus trauma kepala adalah seperti berikut (Irwana, 2009)

1. Bila secara klinis didapatkan klasifikasi trauma kepala sedang dan berat
2. Trauma kepala ringan yang disertai fraktur tengkorak
3. Adanya kecurigaan dan tanda terjadinya fraktur basis kranii

4. Adanya deficit neurologi, seperti kejang dan penurunan gangguan kesadaran
5. Sakit kepala yang berat
6. Adanya tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial atau herniasi jaringan otak
7. Mengeliminasi kemungkinan perdarahan intraserebral

Pemeriksaan *Computed Tomografik Scan (CT-scan)* kepala masih merupakan *gold standard* bagi setiap pasien dengan cedera kepala. Berdasarkan gambaran *Computed Tomografik Scan (CT-scan)* kepala dapat diketahui adanya gambaran abnormal yang sering menyertai pasien cedera kepala (French, 1987). Jika tidak ada *Computed Tomografik Scan (CT-scan)* kepala pemeriksaan penunjang lainnya adalah *X-ray* foto kepala untuk melihat adanya patah tulang tengkorak atau wajah (Willmore, 2002).

c. *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*

MRI adalah teknik pencitraan yang lebih sensitif dibandingkan dengan *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)*. Kelainan yang tidak tampak pada *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* dapat dilihat dengan *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*. Namun, dibutuhkan waktu pemeriksaan lebih lama dibandingkan dengan *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* sehingga tidak sesuai dengan situasi gawat darurat.

d. *Electroencephalogram (EEG)*

Electroencephalogram (EEG) : Peran yang paling berguna dari *Electroencephalogram (EEG)* pada cedera kepala mungkin untuk membantu dalam diagnosis status epileptikus non konfulsif. Dapat melihat perkembangan gelombang yang patologis. Dalam sebuah studi landmark pemantauan *Electroencephalogram (EEG)* terus menerus pada pasien rawat inap dengan cedera otak traumatik.

Kejang konfulsif dan non konfulsif tetap terlihat dalam 22%. Pada tahun 2012 sebuah studi melaporkan bahwa perlambatan yang parah pada pemantauan *Electroencephalogram* (EEG) terus menerus berhubungan dengan gelombang delta atau pola penekanan melonjak dikaitkan dengan hasil yang buruk pada bulan ketiga dan keenam pada pasien dengan cedera otak traumatik.

2.1.10 Pencegahan

Pencegahan cedera kepala akibat kecelakaan lalu lintas diarahkan kepada upaya untuk menurunkan kejadian kecelakaan lalu lintas. Upaya pencegahan yang dilakukan yaitu:

a. Pencegahan primordial

Pencegahan primordial adalah pencegahan yang dilakukan kepada orang-orang yang belum terkena faktor resiko yaitu berupa *safety facilities*: koridor (*sidewalk*), jembatan penyeberangan (*over hedge bridge*), rambu-rambu jalan (*traffic signal*), dan peraturan (*law*).

b. Pencegahan primer

Pencegahan primer adalah segala upaya yang dilakukan sebelum suatu peristiwa terjadi untuk mencegah faktor resiko yang mendukung terjadinya kecelakaan lalu lintas yang menyebabkan cedera kepala seperti: tidak mengemudi dengan gangguan kesehatan (terlalu lelah, mengantuk, di bawah pengaruh obat-obatan dan alkohol), pengendalian kecepatan kendaraan/ tidak mengebut, penggunaan helm dan sabuk pengaman, muatan penumpang tidak berlebihan, dan membuat jalanan yang lebih aman dan nyaman (tidak macet, kondisi tidak berlubang-lubang, tidak berkelok-kelok).

c. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder yaitu pencegahan untuk menghentikan atau mengurangi perkembangan penyakit atau cedera kepala ke arah kerusakan dan ketidakmampuan.

d. Pencegahan tersier

Pencegahan tersier yaitu upaya mencegah komplikasi cedera kepala yang lebih berat atau kematian. Pencegahan tersier dapat dilakukan dengan melakukan rehabilitasi yang tepat, pemberian pendidikan kesehatan sekaligus konseling yang bertujuan untuk mengubah perilaku (terutama perilaku berlalu lintas) dan gaya hidup penderita. Rehabilitasi adalah bagian penting dari proses pemulihan penderita cedera kepala. Tujuan rehabilitasi setelah cedera kepala yaitu untuk meningkatkan kemampuan penderita untuk melaksanakan fungsinya di dalam keluarga dan di dalam masyarakat.

2.1.11 Penatalaksanaan Medik

Menurut Sezanne C. Smeltzer & Brenda G. Bare (2013), penatalaksanaan cedera kepala adalah :

1. Dexamethason/ kalmetason sebagai pengobatan anti edema serebral, dosis sesuai dengan berat ringannya trauma.
2. Therapi hiperventilasi (trauma kepala berat) untuk mengurangi vasodilatasi.
3. Pemberian analgetik.
4. Pengobatan antiedema dengan larutan hipertonis yaitu; manitol 20%, glukosa 40% atau gliserol.
5. Antibiotik yang mengandung barrier darah otak (pinicilin) atau untuk infeksi anaerob diberikan metronidazole.

6. Makanan atau cairan infus dextrose 5%, aminousin, aminofel (18 jam pertama dari terjadinya kecelakaan) 2-3 hari kemudian diberikan makanan lunak.

7. Pembedahan.

Penatalaksanaan pada cedera kepala memiliki prinsip penanganan untuk memonitor tekanan intrakranial pasien. Terapi medika mentosa digunakan untuk menurunkan oedem otak bila terdapat oedem pada gambaran profil *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* pada pasien. Penurunan aktifitas otak juga dibutuhkan dalam prinsip penatalaksanaan pada cedera kepala agar dapat menurunkan hantaran oksigen dengan induksi koma. Pasien yang mengalami kejang diberikan terapi profilaksis.

1. Terapi farmakologi

Terapi farmakologi menggunakan cairan intravena ditujukan untuk mempertahankan status cairan dan menghindari dehidrasi. Bila ditemukan peningkatan tekanan intracranial yang refrakter tanpa cedera difus, autoregulasi baik dan fungsi kardiovaskular adekuat, pasien bisa diberikan barbiturat. Mekanisme kerja barbiturat adalah dengan menekan metabolisme serebral, menurunkan aliran darah ke otak dan volume darah serebral, merubah tonus vaskuler, menahan radikal bebas dari peroksidasi lipid mengakibatkan supresi burst. Kureshi dan Suarez menunjukkan penggunaan saline hipertonis efektif pada neuro trauma dengan hasil pengkerutan otak sehingga menurunkan tekanan intrakranial, mempertahankan volume intravaskular volume. Dengan akses vena sentral diberikan NaCl 3% 75 cc/jam dengan Cl 50%, asetat 50% target natrium 145-150 dengan monitor pemeriksaan natrium setiap 4-6 jam. Setelah target tercapai dilanjutkan dengan NaCl fisiologis sampai 4-5 hari.

2. Terapi nutrisi

Dalam 2 minggu pertama pasien mengalami hipermetabolik, kehilangan kurang lebih 15% berat badan tubuh per minggu. Penurunan berat badan melebihi 30% akan meningkatkan mortalitas. diberikan kebutuhan metabolisme istirahat dengan 140% kalori/ hari dengan formula berisi protein > 15% diberikan selama 7 hari. Pilihan enteral feeding dapat mencegah kejadian hiperglikemi, infeksi.

3. Terapi prevensi kejang

Pada kejang awal dapat mencegah cedera lebih lanjut, peningkatan tekanan intracranial (TIK), penghantaran dan konsumsi oksigen, pelepasan neuro transmitter yang dapat mencegah berkembangnya kejang onset lambat (mencegah efek *kindling*). Pemberian terapi profilaksis dengan fenitoin, karbamazepin efektif pada minggu pertama. Faktor-faktor terkait yang harus dievaluasi pada terapi prevensi kejang adalah kondisi pasien yang hipoglikemi, gangguan elektrolit, dan infeksi.

Penanganan cedera kepala menurut tingkat berat cedera kepala, yaitu :

1. Penanganan cedera kepala ringan

Pasien dengan *Computed Tomografik Scan (CT-Scan)* normal dapat keluar dari unit gawat darurat (UGD) dengan peringatan apabila : mengantuk atau sulit bangun (bangunkan setiap 2 jam), mual dan muntah, kejang, perdarahan/keluar cairan dari hidung atau telinga, nyeri kepala hebat, kelemahan/gangguan sensibilitas pada ekstremitas, bingung dan tingkah laku aneh, pupil anisokor, penglihatan dobel/gangguan visus, nadi yang terlalu cepat/terlalu pelan, pola nafas yang abnormal.

2. Penanganan cedera kepala sedang

Beberapa ahli melakukan skoring cedera kepala sedang dengan *Glasgow Coma Scale Extended (GCSE)* dengan menambahkan skala

Posträumen Amnesia (PTA) dengan sub skala 0-7 dimana skore 0 apabila mengalami amnesia lebih dari 3 bulan, dan skore 7 tidak ada amnesia. Bachelor (2003) membagi cedera kepala sedang menjadi :

a. Risiko ringan : tidak ada gejala nyeri kepala, muntah dan *dizziness*
b. Risiko sedang ; ada riwayat penurunan kesadaran dan amnesia post trauma

c. Risiko tinggi : nyeri kepala hebat, mual yang menetap dan muntah
Penanganan cedera kepala sedang sering kali terlambat mendapat penanganan. Karena gejala yang timbul sering tidak dikenali. Gejala terbanyak antara lain : mudah lupa, mengantuk, nyeri kepala, gangguan konsentrasi dan *dizziness*. Penatalaksanaan utamanya ditujukan pada penatalaksanaan gejala, strategi kompensasi dan modifikasi lingkungan (terapi wicara dan okupasi) untuk disfungsi kognitif, dan psiko edukasi .

3. Penanganan cedera kepala berat

Diagnosis dan penanganan yang cepat meliputi:

a. *Primary survey* : stabilisasi *cardio pulmoner*
b. *Secondary survey* : penanganan cedera sistemik, pemeriksaan mini neurologi dan ditentukan perlu penanganan pembedahan atau perawatan di *Intensive Care Unit* (ICU).

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian menurut Doengoes (1999):

1. Identitas klien
2. Riwayat kesehatan

Waktu kejadian, penyebab trauma, posisi saat kejadian, status kesadaran saat kejadian, pertolongan yang diberikan segera setelah kejadian.

3. Pemeriksaan fisik

- a. Sistem respirasi: Suara nafas, pola nafas (kasmaull, cheyene stokes, biot, hiperventilasi, ataksik), nafas berbunyi, stridor, tersedak, ronki, mengi positif (kemungkinan karena aspirasi).
- b. Kardiovaskuler: Pengaruh perdarahan organ atau pengaruh peningkatan tekanan intracranial (TIK).
- c. Kemampuan komunikasi: Kerusakan pada hemisfer dominan, *disfagia* atau *afasia* akibat kerusakan saraf hipoglossus dan saraf fasialis.
- d. Psikososial: Data ini penting untuk mengetahui dukungan yang didapat pasien dari keluarga.
- e. Aktivitas/istirahat: Lemah, lelah, kaku dan hilang keseimbangan, perubahan kesadaran, letargi, hemiparese, quadriparese, goyah dalam berjalan (ataksia), cidera pada tulang dan kehilangan tonus otot.
- f. Sirkulasi: Tekanan darah normal atau berubah (hiper/normotensi), perubahan frekuensi jantung nadi bradikardi, takhikardi dan aritmia.
- g. Integritas Ego: Perubahan tingkah laku/kepribadian, mudah tersinggung, delirium, agitasi, cemas, bingung, impulsive dan depresi.
- h. Eliminasi: buang air besar (BAB) atau buang air kecil (BAK) mengalami inkontinensia/disfungsi.
- i. Makanan/cairan: Mual, muntah, perubahan selera makan, muntah (mungkin proyektil), gangguan menelan (batuk, disfagia).
- j. Neurosensori: kehilangan kesadaran sementara, vertigo, tinitus, kehilangan pendengaran, perubahan penglihatan, diplopia, gangguan pengecap/pembauan, perubahan kesadaran, koma. Perubahan status mental (orientasi, kewaspadaan, atensi dan kinsentarsi) perubahan pupil (respon terhadap cahaya), kehilangan penginderaan,

pengecapan dan pembauan serta pendengaran. Postur (dekortisasi, desebrasi), kejang. Sensitive terhadap sentuhan / gerakan.

- k. Nyeri/Keyamanan: sakit kepala dengan intensitas dan lokasi yang berbeda, wajah menyeringa, merintih, respon menarik pada rangsang nyeri yang hebat, gelisah
- l. Keamanan: Trauma/injuri kecelakaan, fraktur dislokasi, gangguan penglihatan, gangguan *range of motion* (ROM), tonus otot hilang kekuatan paralysis, demam, perubahan regulasi temperatur tubuh.
- m. Penyuluhan/Pembelajaran: Riwayat penggunaan alcohol/obat-obatan terlarang

4. Pemeriksaan penunjang

- a. *Computed Tomografik Scan* (CT-Scan) (tanpa/denga kontras) : Mengidentifikasi adanya sol, hemoragik, menentukan ukuran ventrikuler, pergeseran jaringan otak.
- b. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) : Sama dengan *Computed Tomografik Scan* (CT-Scan) dengan atau tanpa kontras.
- c. Angiografi serebral: Menunjukkan kelainan sirkulasi serebral, seperti pergeseran jaringan otak akibat edema, perdarahan, trauma
- d. *Electroencephalogram* (EEG) : Untuk memperlihatkan keberadaan atau berkembangnya gelombang patologis.
- e. Sinar-X : Mendeteksi adanya perubahan struktur tulang (fraktur), pergeseran struktur dari garis tengah (karena perdarahan, edema), adanya fragmen tulang.
- f. *Brain Auditory Evoked Respon* (BAER): Menentukan fungsi korteks dan batang otak.
- g. *Positron Emission Tomography* (PET): Menunjukkan perubahan aktifitas metabolisme pada otak.
- h. Fungsi lumbal, cairan serebrospinal (CSS): Dapat menduka kemungkinan adanya perdarahan subarachnoid.

- i. Gas Darah Artery (GDA) : Mengetahui adanya masalah ventilasi atau oksigenasi yang akan dapat meningkatkan tekanan intracranial (TIK).
- j. Kimia /elektrolit darah : Mengetahui ketidak seimbangan yang berperan dalam peningkatan tekanan intracranial (TIK)/perubahan mental.
- k. Pemeriksaan toksikologi: Mendeteksi obat yang mungkin bertanggung jawab terhadap penurunan kesadaran.
- l. Kadar antikonvulsan darah: dapat dilakukan untuk mengetahui tingkat terapi yang cukup efektif untuk mengatasi kejang

2.2.2 Diagnosa

1. Perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial
2. Gangguan pola nafas berhubungan dengan obstruksi trakeobronkial, neurovaskuler, kerusakan medula oblongata neuromaskuler
3. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit berhubungan dengan pengeluaran urine dan elektrolit meningkat
4. Pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan melemahnya otot yang digunakan untuk mengunyah dan menelan
5. Gangguan rasa nyeri berhubungan dengan cedera psikis, alat traksi
6. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan perubahan persepsi sensori dan kognitif, penurunan kekuatan dan kelemahan
7. Perubahan persepsi sensori berhubungan dengan penurunan kesadaran, peningkatan tekanan intra kranial
8. Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan cedera otak dan penurunan kesadaran
9. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan jaringan trauma, kerusakan kulit kepala.

2.2.3 Intervensi

1. Perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema serebral dan peningkatan tekanan intracranial

NOC : dalam jangka waktu 2x24 jam, diharapkan perfusi jaringan serebral kembali normal dengan criteria hasil : Klien melaporkan tidak ada pusing atau sakit kepala, tidak terjadi peningkatan tekanan intracranial, peningkatan kesadaran, GCS 13, fungsi sensori dan motorik membaik, tidak mual dan muntah. NIC : Kaji tingkat kesadaran dengan rasional mengetahui kestabilan klien. Pantau status neurologis secara teratur, catat adanya nyeri kepala dan pusing, dengan tujuan mengkaji adanya kecenderungan pada tingkat kesadaran dan risiko peningkatan tekanan intracranial (TIK). Tinggikan posisi kepala 15-30° dengan tujuan untuk menurunkan tekanan vena jugularis. Pantau tanda-tanda vital (TTV); tekanan darah (TD), suhu, nadi, input dan output, lalu catat hasilnya dengan tujuan peningkatan tekanan darah sistemik yang diikuti dengan penurunan tekanan darah diastolic serta napas yang tidak teratur merupakan tanda peningkatan tekanan intracranial (TIK). Kolaborasi pemberian oksigen dengan tujuan mengurangi keadaan hipoksia. Anjurkan orang terdekat untuk berbicara dengan klien dengan tujuan ungkapan keluarga yang menyenangkan klien tampak mempunyai efek relaksasi pada klien yang akan menurunkan tekanan intracranial (TIK)

2. Gangguan pola napas berhubungan dengan obstruksi trakeobronkial, neurovaskuler, kerusakan medulla oblongata neuromuskuler.

NOC : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan pola nafas efektif dengan kriteria hasil: klien tidak mengatakan sesak nafas, retraksi dinding dada tidak ada, dengan tidak ada otot-otot dinding dada, pola nafas reguler, *respiratory rate* (RR);

16-24 x/menit, ventilasi adekuat bebas sianosis dengan gas darah analisis (GDA) dalam batas normal pasien, kepatenan jalan nafas dapat dipertahankan. NIC : Kaji kecepatan, kedalaman, frekuensi, irama nafas, adanya sianosis, kaji suara nafas tambahan (rongki, mengi, krekels) dengan tujuan hipoventilasi biasanya terjadi atau menyebabkan akumulasi/atelektasi atau pneumonia (komplikasi yang sering terjadi). Atur posisi klien dengan posisi semi fowler 30 derajat, berikan posisi semi prone lateral/miring, jika tak ada kejang selama 4 jam pertama rubah posisi miring atau terlentang tiap 2 jam dengan tujuan meningkatkan ventilasi semua bagian paru, mobilisasi sekret mengurangi resiko komplikasi, posisi tengkulup mengurangi kapasitas vital paru, dicurigai dapat menimbulkan peningkatan resiko terjadinya gagal nafas. Anjurkan pasien untuk minum hangat (minimal 2000 ml/hari) dengan tujuan membantu mengencerkan sekret, meningkatkan mobilisasi sekret/ sebagai ekspektoran. Kolaborasi terapi oksigen sesuai indikasi dengan tujuan memaksimalkan bernafas dan menurunkan kerja nafas, mencegah hipoksia, jika pusat pernafasan tertekan, biasanya dengan menggunakan ventilator mekanis. Lakukan suction dengan hati-hati (tekanan, irama, lama) selama 10-15 detik, catat, sifat, warna dan bau secret dengan tujuan penghisapan yang rutin, beresiko terjadi hipoksia, bradikardi (karena respons vagal), trauma jaringan oleh karenanya kebutuhan penghisapan didasarkan pada adanya ketidakmampuan untuk mengeluarkan secret. Kolaborasi dengan pemeriksaan analisa gas darah (AGD) dan tekanan oksimetri dengan tujuan menyatakan keadaan ventilasi atau oksigen, mengidentifikasi masalah pernafasan, contoh: hiperventilasi (PaO₂ rendah/ PaCO₂ meningkat) atau adanya komplikasi paru, menentukan kecukupan oksigen, keseimbangan asam-basa dan kebutuhan akan terapi.

3. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit berhubungan dengan pengeluaran urin dan elektrolit meningkat.

NOC : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat teratasi dengan kriteria hasil: menunjukkan membran mukosa lembab, tanda-tanda vital normal (TTV), haluaran urine adekuat dan bebas oedema. NIC : Kaji tanda klinis dehidrasi atau kelebihan cairan dengan tujuan deteksi dini dan intervensi dapat mencegah kekurangan/kelebihan fluktuasi keseimbangan cairan. Catat masukan dan haluaran, hitung keseimbangan cairan, ukur berat jenis urine dengan tujuan kehilangan urinarius dapat menunjukkan terjadinya dehidrasi dan berat jenis urine adalah indikator hidrasi dan fungsi renal. Berikan air tambahan sesuai indikasi dengan tujuan dengan formula kalori lebih tinggi, tambahan air diperlukan untuk mencegah dehidrasi. Kolaborasi pemeriksaan laboratorium (kalium/fosfor serum, Ht dan albumin serum) dengan tujuan hipokalemia/fosfatemia dapat terjadi karena perpindahan intraselluler selama pemberian makan awal dan menurunkan fungsi jantung bila tidak diatasi.

4. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan melemahnya otot yang digunakan untuk mengunyah dan menelan.

NOC : Pasien tidak mengalami gangguan nutrisi setelah dilakukan perawatan selama 3 x 24 jam dengan kriteria hasil: Tidak mengalami tanda- tanda mal nutrisi dengan nilai laboratorium dalam rentang normal dan peningkatan berat badan sesuai tujuan. NIC : Kaji kemampuan pasien untuk mengunyah dan menelan, batuk dan mengatasi sekresi dengan tujuan faktor ini menentukan terhadap jenis makanan sehingga pasien harus terlindung dari aspirasi. Auskultasi bising usus, catat adanya penurunan/hilangnya atau suara hiperaktif dengan tujuan bising

usus membantu dalam menentukan respon untuk makan atau berkembangnya komplikasi seperti paralitik ileus. Jaga keamanan saat memberikan makan pada pasien, seperti meninggikan kepala selama makan atau selama pemberian makan lewat *nasogastric tube* (NGT) dengan tujuan menurunkan regurgitasi dan terjadinya aspirasi. Berikan makan dalam porsi kecil dan sering dengan teratur dengan tujuan meningkatkan proses pencernaan dan toleransi pasien terhadap nutrisi yang diberikan dan dapat meningkatkan kerjasama pasien saat makan, dan kolaborasi dengan ahli gizi dengan tujuan metode yang efektif untuk memberikan kebutuhan kalori.

5. Gangguan rasa nyeri berhubungan dengan cedera psikis, alat traksi

NOC : Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam rasa nyeri dapat berkurang/ hilang dengan kriteria hasil: Skala nyeri berkurang 3-1 dan klien mengatakan nyeri mulai berkurang, ekspresi wajah klien rileks. NIC : Kaji keluhan nyeri, catat intensitasnya, lokasinya dan lamanya dengan tujuan mengidentifikasi karakteristik nyeri merupakan faktor yang penting untuk menentukan terapi yang cocok serta mengevaluasi keefektifan dari terapi. Catat kemungkinan patofisiologi yang khas, misalnya adanya infeksi, trauma servikal dengan tujuan pemahaman terhadap penyakit yang mendasarinya membantu dalam memilih intervensi yang sesuai. Berikan tindakan kenyamanan, misal pedoman imajinasi, visualisasi, latihan nafas dalam, berikan aktivitas hiburan, kompres dengan tujuan memfokuskan kembali perhatian, meningkatkan rasa kontrol dan dapat meningkatkan coping, tindakan alternatif mengontrol nyeri. Kolaborasi dengan pemberian obat anti nyeri, sesuai indikasi misal, dentren (dantrium) analgesik; antiansietas misal diazepam (valium) dengan tujuan dibutuhkan untuk menghilangkan spasme/nyeri otot atau untuk menghilangkan ansietas dan meningkatkan istirahat.

6. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan perubahan persepsi sensori dan kognitif, penurunan kekuatan dan kelemahan.

NOC : Pasien dapat melakukan mobilitas fisik setelah mendapat perawatan dengan kriteria hasil : Tidak adanya kontraktur, footdrop, Ada peningkatan kekuatan dan fungsi bagian tubuh yang sakit dan mampu mendemonstrasikan aktivitas yang memungkinkan dilakukannya. NIC: Periksa kembali kemampuan dan keadaan secara fungsional pada kerusakan yang terjadi dengan tujuan mengidentifikasi kerusakan secara fungsional dan mempengaruhi pilihan intervensi yang akan dilakukan. Berikan bantuan untuk latihan rentang gerak dengan tujuan mempertahankan mobilitas dan fungsi sendi/ posisi normal ekstremitas dan menurunkan terjadinya vena statis. Bantu pasien dalam program latihan dan penggunaan alat mobilisasi, tingkatkan aktivitas dan partisipasi dalam merawat diri sendiri sesuai kemampuan dengan tujuan proses penyembuhan yang lambat seringkali menyertai trauma kepala dan pemulihan fisik merupakan bagian yang sangat penting, keterlibatan pasien dalam program latihan sangat penting untuk meningkatkan kerja sama atau keberhasilan program.

7. Perubahan persepsi sensori berhubungan dengan penurunan kesadaran, peningkatan tekanan intracranial (TIK).

NOC : Fungsi persepsi sensori kembali normal setelah dilakukan perawatan selama 3x 24 jam dengan kriteria hasil : Mampu mengenali orang dan lingkungan sekitar dan mengakui adanya perubahan dalam kemampuannya. NIC : Kaji kesadaran sensori dengan sentuhan, panas/ dingin, benda tajam/tumpul dan kesadaran terhadap gerakan dengan tujuan semua sistem sensori dapat terpengaruh dengan adanya perubahan yang melibatkan peningkatan atau penurunan sensitivitas atau kehilangan sensasi untuk menerima dan berespon sesuai dengan stimuli. Evaluasi secara teratur perubahan orientasi, kemampuan

berbicara, alam perasaan, sensori dan proses pikir dengan tujuan fungsi *cerebral* bagian atas biasanya terpengaruh lebih dahulu oleh adanya gangguan sirkulasi, oksigenasi, perubahan persepsi sensori motorik dan kognitif mungkin akan berkembang dan menetap dengan perbaikan respon secara bertahap. Bicara dengan suara yang lembut dan pelan, gunakan kalimat pendek dan sederhana, pertahankan kontak mata dengan tujuan pasien mungkin mengalami keterbatasan perhatian atau pemahaman selama fase akut dan penyembuhan. Dengan tindakan ini akan membantu pasien untuk memunculkan komunikasi. Berikan lingkungan terstruktur rapi, nyaman dan buat jadwal untuk klien jika mungkin dan tinjau kembali dengan tujuan pasien mungkin mengalami keterbatasan perhatian atau pemahaman selama fase akut dan penyembuhan. Dengan tindakan ini akan membantu pasien untuk memunculkan komunikasi. Kolaborasi pada ahli fisioterapi, terapi okupasi, terapi wicara dan terapi kognitif dengan tujuan pendekatan antar disiplin ilmu dapat menciptakan rencana panatalaksanaan terintegrasi yang berfokus pada masalah klien.

8. Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan cedera otak dan penurunan kesadaran.

NOC : dalam jangka waktu 3x24 kerusakan komunikasi verbal tidak terjadi dengan kriteria hasil: Mengidentifikasi pemahaman tentang masalah komunikasi dan klien dapat menunjukkan komunikasi dengan baik. NIC : Kaji derajat disfungsi dengan tujuan membantu menentukan daerah atau derajat kerusakan serebral yang terjadi dan kesulitan pasien dalam proses komunikasi. Mintalah klien untuk mengikuti perintah dengan tujuan melakukan penelitian terhadap adanya kerusakan sensori. Anjurkan keluarga untuk berkomunikasi dengan klien dengan tujuan untuk merangsang komunikasi pasien, mengurangi isolasi sosial dan meningkatkan penciptaan komunikasi yang efektif.

9. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan trauma jaringan, kerusakan kulit kepala.

NOC : Tidak terjadi infeksi setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam dengan kriteria hasil: Bebas tanda-tanda infeksi, mencapai penyembuhan luka tepat waktu dan suhu tubuh dalam batas normal (36,5-37,5OC). NIC : Berikan perawatan aseptik dan antiseptik, pertahankan teknik cuci tangan dengan tujuan cara pertama untuk menghindari nosokomial infeksi, menurunkan jumlah kuman pathogen. Observasi daerah kulit yang mengalami kerusakan, kaji keadaan luka, catat adanya kemerahan, bengkak, pus daerah yang terpasang alat invasi dan tanda-tanda vital (TTV) dengan tujuan deteksi dini perkembangan infeksi memungkinkan untuk melakukan tindakan dengan segera dan pencegahan terhadap komplikasi selanjutnya, monitoring adanya infeksi. Anjurkan klien untuk memenuhi nutrisi dan hidrasi yang adekuat dengan tujuan meningkatkan imun tubuh terhadap infeksi. Batasi pengunjung yang dapat menularkan infeksi dengan tujuan menurunkan pemajanan terhadap pembawa kuman infeksi. Pantau hasil pemeriksaan lab, catat adanya leukositosis dengan tujuan leukosit meningkat pada keadaan infeksi dan Kolaborasi pemberian antibiotik sesuai indikasi dengan tujuan menekan pertumbuhan kuman pathogen.

2.2.4 Implementasi

Implementasi merupakan tahapan pelaksanaan dari berbagai tindakan yang telah disusun di tahap intervensi (Wedho, dkk, 2014).

2.2.5 Evaluasi

Evaluasi pada asuhan keperawatan dilakukan secara sumatif dan formatif.

BAB 3

HASIL STUDI KASUS DAN PEMBAHASAN

3.1 Hasil Studi Kasus

1. Gambaran Lokasi Studi Kasus

Studi kasus dilakukan di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang tanggal 18 Juli 2019 oleh mahasiswa J. D. C. M. pengkajian dilakukan pada hari Selasa, 18 Juli 2019.

2. Pengkajian

a. Identitas Umum

Pasien bernama Sdr. P.P berumur 16 tahun, agama Protestan, pekerjaan pelajar alamat tinggal di jalan Oebonik No. 2, Sikumana. Diagnosa medic Cedera Kepala Sedang (CKS). Pasien masuk tanggal 18 Juli 2019 di Instalasi Gawat Darurat (IGD).

Penanggung jawab bernama Tn. O. P, umur 47 tahun, alamat tinggal di Sikumana, hubungan dengan klien sebagai ayah kandung.

b. Riwayat Kesehatan

Pasien datang dengan keluhan utama pusing dan terdapat memar pada wajah di bagian mata kiri.

c. Riwayat Penyakit sekarang

Pasien mengalami kecelakaan lalu lintas dan langsung di bawa ke RS. Carolus Boromeus dan langsung mendapatkan perawatan karena pasien mengalami perdarahan lewat hidung dan muntah disertai darah. Kemudian pasien di rujuk ke RSUD. Prof. W. Z. Johannes Kupang untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut.

d. Riwayat Penyakit Keluarga

Keluarga mengatakan tidak memiliki penyakit keturunan. Pasien adalah anak ke dua dari empat orang bersaudara.

e. Pemeriksaan Fisik

Tanda-tanda vital pasien saat di kaji : tekanan darah (TD): $100/70$ mmHg, Nadi: 72x/menit, suhu: $37,5^{\circ}\text{C}$, *respiratory rate* (RR); 20x/menit, SpO_2 : 99%.

f. Pengkajian Primer

Jalan napas pasien tidak ada sumbatan. Pasien bernapas spontan tanpa alat bantu dan tidak sesak. Irama pernapasan teratur. Reflex batuk ada. Pasien batuk produktif dengan bunyi nafas ronchi. Nadi 72x/menit dengan irama teratur, denyut kuat. Tekanan darah 100/70 mmHg, ekstremitas hangat. Capillary refill time (CRT) kurang dari tiga detik (<3 detik). Terdapat edema pada mata kiri.

Turgor kulit baik, pengembalian turgor kulit kurang dari tiga detik (< 3 detik), mukosa mulut lembab, nutrisi per oral baik, buang air kecil (BAK) 2 kali sehari dengan jumlah sedang, warna kuning kental. Tidak ada rasa sakit saat buang air kecil (BAK). Bising usus 10x/menit. Pasien tidak memiliki riwayat alergi. Tingkat kesadaran composmentis, pupil isokor, reaksi terhadap cahaya positif, *glasgow coma scale* (GCS): 15.

g. Pengkajian sekunder

Musculoskeletal dalam keadaan normal, integument normal dan psikososial berfokus pada diri sendiri.

h. Pemeriksaan Penunjang

Foto Thoraks

i. Data Pendukung Lain

Terapi yang diberikan : NaCl 0,9% 1500 cc, 20 tpm, injeksi ranitidine 2x1 amp/IV, injeksi Ketorolac 1x20 mg/IV, dan injeksi terfacef 2x1gr/IV.

3. Diagnosis Keperawatan

Diagnose yang dapat diangkat dari kasus di atas adalah Perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema pada wajah, dan Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret.

4. Intervensi

Intervensi untuk diagnose perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema pada wajah adalah kaji tingkat kesadaran dengan tujuan mengetahui kestabilan pasien, pantau status neurologis secara teratur, catat adanya pusing dan nyeri kepala dengan tujuan mengkaji adanya kecenderungan pada tingkat kesadaran dan risiko peningkatan tekanan intracranial (TIK), dan pantau tanda-tanda vital (TTV) dengan tujuan peningkatan tekanan darah sistemik yang diikuti dengan penurunan tekanan darah diastolic serta napas yang tidak teratur merupakan tanda peningkatan tekanan intracranial (TIK).

Intervensi untuk diagnose ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret adalah : kaji status pernapasan dengan tujuan mendeteksi tanda awal bahaya, anjurkan beri klien minum air hangat dengan tujuan membantu mencairkan lendir agar mudah untuk dikeluarkan, berikan cairan yang adekuat dengan tujuan mempertahankan hidrasi dan mencairkan sekresi, pantau dan catat karakteristik sputum dengan tujuan mengukur keefektifan terapi.

5. Implementasi

Diagnosa pertama: mengkaji tingkat kesadaran dengan hasil : kesadaran composmentis dan *glasgow coma scale* (GCS) 15, memantau status neurologis secara teratur, catat adanya nyeri kepala dan pusing dengan hasil: pasien mengalami pusing, memantau tanda-tanda vital (TTV) dengan hasil

tekanan darah (TD) : 100/70 mmHg, Nadi 72x/menit, suhu 37,5°, RR 20x/menit dan SpO₂ 99%.

Diagnose kedua: mengkaji status pernapasan dengan hasil : pasien batuk produktif dan dari hasil auskultasi terdapat bunyi ronchi, *respiratory rate* (RR) 20x/menit, menganjurkan beri klien minum air hangat, dan memberikan cairan yang adekuat.

6. Evaluasi

Diagnosa pertama : terdapat edema pada wajah, pasien merasa pusing, kesadaran komposmentis, *glasglow coma scale* (GCS) 15, tidak terjadi peningkatan tekanan intracranial (TIK), dan tanda-tanda vital (TTV) normal. Pasien hanya muntah 1 kali dan perdarahan sudah berhenti. Masalah belum teratasi. Intervensi di hentikan. Pasien dipindahkan ke ruang perawatan.

Diagnosa kedua : pasien masih batuk, *respiratory rate* (RR) 20x/menit, masih terdapat bunyi ronchi pada hasil auskultasi. Masalah belum teratasi. Intervensi dihentikan. Pasien di pindahkan ke ruang perawatan.

3.2 Pembahasan

1. Pengkajian

Menurut Doengoes (1999), pengkajian pasien dengan cedera kepala akan di dapatkan data pasien mengalami penurunan kesadaran sementara. Hasil pengkajian pada pasien, pasien memiliki kesadaran composmentis dan *glasglow coma scale* (GCS) 15.

Maka ada kesenjangan antara kasus Sdr. P.P dengan teori karena pada saat pengkajian pasien sudah mendapatkan penanganan sebelumnya, sehingga tidak didapatkan penurunan kesadaran dan pasien hanya mengalami pusing.

2. Diagnosis Keperawatan

Berdasarkan konsep teori yang disadur dari NANDA (2016), diagnosis keperawatan yang muncul pada pasien dengan cedera kepala adalah : (1) Perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema serebral dan peningkatan tekanan intracranial, (2) Gangguan pola nafas berhubungan dengan obstruksi trakeobronkial, neurovaskuler, kerusakan medula oblongata neuromaskuler, (3) Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit berhubungan dengan pengeluaran urine dan elektrolit meningkat, (4) Pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan melemahnya otot yang digunakan untuk mengunyah dan menelan, (5) Gangguan rasa nyeri berhubungan dengan cedera psikis, alat traksi, (6) Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan perubahan persepsi sensori dan kognitif, penurunan kekuatan dan kelemahan, (7) Perubahan persepsi sensori berhubungan dengan penurunan kesadaran, peningkatan tekanan intra cranial, (8) Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan cedera otak dan penurunan kesadaran, dan (9) Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan jaringan trauma, kerusakan kulit kepala.

Pada konsep teori terdapat sembilan masalah keperawatan pada pasien dengan cedera kepala. Pada kasus di lapangan hanya ditemukan satu diagnosa keperawatan yaitu ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret.

Maka terdapat kesenjangan antara konsep teori dan kasus di lapangan, dimana diagnosis ini diangkat karena terdapat data-data yang mendukung untuk diagnosis ketidakefektifan bersihan jalan napas.

3. Intervensi

Berdasarkan konsep teori yang disadur dari *Nursing Intervention Classification* (NIC) (2016), terdapat intervensi untuk diagnose ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret.

Pada kasus, intervensi yang disusun untuk diagnose ini adalah empat intervensi untuk diagnosis ketidakefektifan bersihan jalan napas. Hal ini dikarenakan intervensi yang lainnya tidak sesuai dengan kondisi pasien di lapangan.

4. Implementasi

Implementasi diagnosis ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret dilaksanakan berdasarkan intervensi yang telah disusun.

5. Evaluasi

Evaluasi diagnosis ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret, sesuai dengan kriteria hasil.

3.3 Keterbatasan Studi Kasus

Dalam melakukan studi kasus ini, terdapat beberapa keterbatasan, diantaranya:

1. Penulis menyadari bahwa dalam pembuatan studi kasus ini membutuhkan waktu dan juga persiapan yang baik. Karena keterbatasan waktu sehingga penulis kurang mempersiapkan diri dengan baik.
2. Dari hasil yang diperoleh penulis menyadari bahwa studi kasus ini jauhlah dari kesempurnaan karena proses pengumpulan data yang singkat sehingga hasil yang diperoleh kurang begitu sempurna dan masih membutuhkan pembenahan.

BAB 4

PENUTUP

4.1 Kesimpulan

1. Pengkajian

Pasien bernama Sdr. P.P berumur 16 tahun, agama Protestan, pekerjaan pelajar alamat tinggal di jalan Oebonik No. 2, Sikumana. Diagnose medic cedera kepala sedang (CKS). Pasien masuk tanggal 18 Juli 2019 di instalasi gawat darurat (IGD). Pasien datang dengan keluhan utama pusing dan terdapat memar pada wajah di bagian mata kiri.

Pasien mengalami kecelakaan lalu lintas dan langsung di bawa ke RS. Carolus Boromeus dan mendapatkan perawatan. Kemudian hari kedua pasien di rujuk ke RSUD. Prof. W. Z. Johannes Kupang untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut. Tanda-tanda vital (TTV) pasien saat di kaji : tekanan darah (TD): 100/70 mmHg, Nadi: 72x/menit, suhu: 37,5°C, *respiratory rate* (RR) 20x/menit, SpO₂: 99%.

Hasil pemeriksaan fisik, jalan napas pasien tidak ada sumbatan. Pasien bernapas spontan tanpa alat bantu dan tidak sesak. Irama pernapasan teratur. Reflex batuk ada. Pasien batuk produktif dengan bunyi nafas ronchi. Nadi 72x/menit dengan irama teratur, denyut kuat. Tekanan darah 100/70 mmHg, ekstremitas hangat, Capillary refill time kurang dari tiga detik (<3 detik).

Terapi yang diberikan : NaCl 0,9% 1500 cc, 20 tpm, injeksi ranitidine 2x1 amp/IV, injeksi Ketorolac 1x20 mg/IV, dan injeksi terfacef 2x1gr/IV.

2. Diagnose

Diagnose yang dapat diangkat dari kasus di atas adalah Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret.

3. Intervensi

Intervensi untuk diagnosis ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret adalah : kaji status pernapasan, anjurkan beri klien minum air hangat, berikan cairan yang adekuat dengan, pantau dan catat karakteristik sputum.

4. Implementasi

Implementasi yang dilakukan adalah mengkaji status pernapasan dengan hasil : pasien batuk produktif dan dari hasil auskultasi terdapat bunyi ronchi, *respiratory rate* (RR): 20x/menit, menganjurkan beri klien minum air hangat, dan memberikan cairan yang adekuat.

5. Evaluasi

Evaluasi dari implementasi yang dilakukan adalah pasien masih batuk, *respiratory rate* (RR) 20x/menit, masih terdapat bunyi ronchi pada hasil auskultasi. Masalah belum teratasi. Intervensi dihentikan. Pasien di pindahkan ke ruang perawatan.

4.2 Saran

1. Bagi Institusi Pendidikan

Hasil penelitian ini dapat dijadikan bahan acuan bagi pengembangan keilmuan khususnya di Program Studi Keperawatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Kupang dalam bidang Keperawatan Gawat Darurat.

2. Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan dan evaluasi yang diperlukan dalam pelaksanaan perawatan di ruangan khususnya ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD).

3. Bagi Peneliti

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai wawasan dalam memperoleh pengalaman, mengaplikasikan hasil riset keperawatan dan sebagai bahan acuan bagi peneliti selanjutnya dalam mengembangkan penulisan lanjutan.

DAFTAR PUSTAKA

- Baughman, Diane C. dan Joann C. Hackley. 2003. *Keperawatan Medikal Bedah Buku Saku Dari Brunner & Suddarth*. Jakarta: EGC
- Baheram, L. 2007. *Cedera Kepala Pada Pejalan Kaki Dalam Kecelakaan Lalu Lintas Yang Fatal*. Majalah Kedokteran Bandung. 26(2): 52-54.
- Bulechek, Gloria M., dkk. 2016. *Nursing Intervention Classification (NIC) Edisi Bahasa Indonesia*. Indonesia : Elsevier
- _____. *Nursing Outcomes Classification (NOC) Edisi Bahasa Indonesia*. Indonesia : Elsevier
- Chesnut, R. M., dkk. 2000. *The Role Of Secondary Brain Injury In Determining Outcome From Severe Head Injury*. Jakarta: EGC
- Doenges, M. E., Moorhouse, M. F., dan Geissler, A. C. 2002. *Nursing Care Plane: Guidelines For Planning And Documenting Patient Care, Edisi 3*. Philadelphia: F. A. Davis Company
- Irwana, O. 2009. *Cedera Kepala*. *Majalah Kedokteran Universitas Riau*. Diakses pada tanggal 21 Juli 2019 dari : http://downloads.ziddu.com/downloadfile/9060174/Belibis_A17-Cedera_Kepala2.pdf.html
- Miller, L. 2004. *Study Audits The Process Of The Management Of Patients With Head Injury Presenting At Accident And Emergency (A&E) Departments And Examines The Impact Upon Resources Of Introducing NICE Guidelines*. Diakses pada tanggal 21 Juli 2019 dari: <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/4/7>
- NANDA. 2015. *Diagnosis Keperawatan Definisi Dan Klasifikasi 2015-2017 Edisi 10*. Jakarta : EGC
- Narayan, R. K., Wilberger, J. E., dan Povlishock, J. T. 2000. *Neurotrauma, General Principles Of Head Injury Management*. New York: McDraw-Hill

- Osborn, A. 2003. *Head and Neck, Brain, Spine : Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy Series*. Lippincott Williams & Wilkin
- Pascual, J. L., LeRoux, P. D., dan Gracias, V. H. 2008. *Injury To The Brain dalam Trauma : Contemporary Principles and Therapy*. Philadelphia: Lippincot
- Price, Sylvia A. dan Lorraine M. Wilson. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Edisi 6*. Jakarta: EGC
- Retnaningsih. 2008. *Cedera Kepala Traumatik*. Diakses pada 21 Juli 2019 dari <http://www.kabarindonesia.com/beritaprint.php?id=20080427234109>
- Rosjidi, C. H. 2007. *Asuhan Keperawatan Klien Dengan Cedera Kepala*. Yogyakarta : Adana Media
- Sastrodiningrat, A. G. 2006. *Memahami Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Prognosa Cedera Kepala Berat*. *Majalah Kedokteran Nusantara*. 39 (3)
- Sibuea H. W., dkk. 2009. *Ilmu Penyakit Dalam Cetakan Ke 2*. Jakarta : Rineka Cipta
- Smeltzer, Sezanne C. & Brenda G. Bare. 2002. *Keperawatan medical bedah (8thed)*. Jakarta: EGC.
- Soertidewi L., dkk. 2006. *Konsensus nasional penanganan trauma kapitis dan trauma spinal*. Jakarta : Perdossi
- Widiyanto, P. 2007. *Penanganan penderita cedera pra rumah sakit oleh masyarakat awam*. Diakses pada tanggal 21 Juli 2019 dari: <http://www.google.co.id/search?hl=id&q=dinas+perhubungan%2BCEDERA+KEPALA&btnG=Telusuri+dengan+Google&meta=>

Lampiran 1

1. Pengkajian

FORMAT PENGKAJIAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT JURUSAN KEPERAWATAN POLTEKKES KEMENKES KUPANG

1. Identitas Klien

Nama : Tn. P.P
Umur : 16 Tahun
Agama : Kristen Protestan
Pekerjaan : Pelajar
Alamat : Jalan Oebonik No. 2, Sikumana

No. Register :
Diagnose Medik : CKS
Tanggal Masuk RS : 17-7-2019
Tanggal Pengkajian : 18-7-2019

2. Identitas Penanggung Jawab

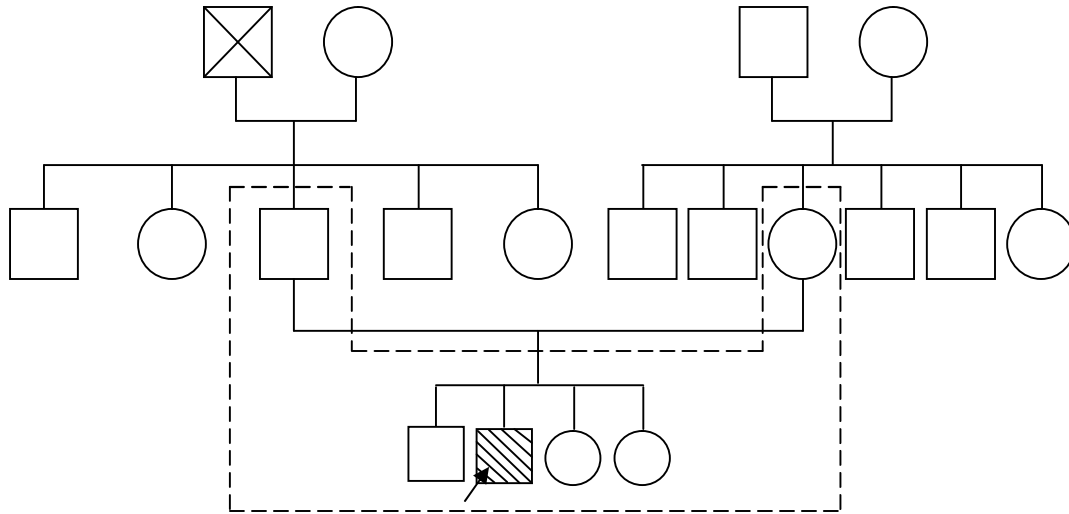
Nama : Tn. O. P
Umur : 47 Tahun
Alamat : Jalan Oebonik No. 2, Sikumana
Hubungan dengan klien: Ayah

3. Riwayat Kesehatan

- a. Keluhan utama : pasien mengeluh pusing dan memar pada wajah di bagian mata kiri.
- b. Riwayat Penyakit Sekarang : Pasien mengalami kecelakaan lalu lintas dan di bawa ke RS. Carolus Borromeus karena pasien mengalami perdarahan melalui hidung dan pasien muntah disertai darah. Setelah mendapat penanganan pasien di rujuk ke RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang untuk mendapatkan penanganan lanjutan.
- c. Riwayat Penyakit Dahulu : tidak pernah menderita penyakit berat

d. Riwayat Penyakit Keluarga

Genogram :



Keterangan :



Laki-Laki



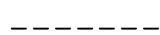
Perempuan



Pasien



Meninggal



Tinggal Serumah

Tanda-tanda vital : Tensi : $^{100}/_{70}$ mmHg, Nadi : 72x/menit
Suhu : 37,5°Celcius, RR : 20x/menit SpO ₂ : 99%

4. Pengkajian Primer

A. Airways (jalan napas)

Sumbatan : tidak ada sumbatan (jalan napas bebas)

() Benda asing () Broncospasme

() Darah () Sputum () Lendir

() Lain-lain sebutkan : -

B. Breathing (pernapasan)

Sesak dengan : pasien tidak mengalami sesak napas (pernapasan spontan)

Aktivitas Tanpa aktivitas

Menggunakan otot tambahan

Frekuensi : 20 x/mnt

Irama :

Teratur Tidak

Kedalaman :

Dalam Dangkal

Reflek Batuk : Ada Tidak

Batuk :

Produktif Non Produktif

Sputum Ada Tidak

Warna : putih

Konsistensi : encer

Bunyi Nafas

Ronchi Creackles

BGA : -

C. Circulation

a. Sirkulasi perifer

Nadi : 72x/menit

Irama : Teratur Tidak

Denyut : Lemah Kuat Tidak kuat

TD : ¹⁰⁰/₇₀mmHg

Ekstremitas :

Hangat Dingin

Warna kulit :

Cyanosis Pucat Kemerahan

Nyeri dada : Ada Tidak

Karakteristik nyeri dada :

Menetap Menyebar

Seperti ditusuk-tusuk

Seperti ditimpa benda berat

Capillary refill :

<3 detik > 3 detik

Edema :

Ya Tidak

Lokasi Edema :

Muka Tangan Tungkai Anasarka

b. Fluid (cairan dan elektrolit)

1. Cairan

Turgor Kulit

<3 detik > 3 detik

Baik Sedang Jelek

2. Mukosa Mulut

Lembab Kering

3. Kebutuhan Nutrisi

Oral : pasien makan dan minum tanpa hambatan.

Parenteral : pasien di berikan infuse NaCl 1500 cc, 20 tpm

4. Eliminasi

BAK : 2 x/hari

Jumlah :

Banyak Sedikit Sedang

Warna ;

Kuning Jernih Kuning Kental Merah Putih

Rasa sakit saat BAK :

Ya Tidak

Keluhan sakit pinggang :

Ya Tidak

BAB : 1 x/hari

Diare ;

Ya Tidak Berdarah Berlendir Cair

Bising usus : 10x/menit

5. Intoksikasi

- Makanan : tidak
- Gigitan binatang : tidak
- Alkohol : tidak
- Zat kimia : tidak
- Obat-obat terlarang : tidak
- Lain-lain: -, Sebutkan: -

D. Disability

Tingkat kesadaran :

() CM () Apatis () Somnolent () Sopor ()

Soporecoma

() Coma

Pupil : () Isokor () Miosis () Anisokor () Midriasis () Pin poin

Reaksi terhadap cahaya :

Kanan () Positif () Negatif

Kiri () Positif () Negatif

GCS : E4 M5 V6

Jumlah : 15

5. Pengkajian Sekunder

a. Musculoskeletal

- Spasme otot : normal
- Vulnus, kerusakan jaringan : memar pada wajah bagian mata kiri
- Krepitasi : tidak ada
- Fraktur : tidak ada
- Dislokasi : tidak ada
- Kekuatan otot :

5	5
5	5

b. Integument

- Vulnus : tidak ada
- Luka Bakar : tidak ada

c. Psikososial

- Ketegangan meningkat : pasien tampak rileks
- Focus pada diri sendiri : pasien lebih focus pada diri sendiri karena merasa pusing.
- Kurang pengetahuan : tidak ada

Pemeriksaan penunjang : Foto Thoraks

Terapi tindakan kolaborasi

Nama Terapi	Dosis	Rute Pemberian	Waktu Pemberian	Kontraindikasi	Efek samping
NaCl 0,9%	1500 cc. 20 tpm	IV	18 Juli 2019	Hipersensitif	Kelebihan kadar natrium dalam darah atau kekurangan kalium dalam darah
Ranitidine	2x1 amp	IV	18 Juli 2019	- Lansia - Ibu hamil - Ibu menyusui - Kanker lambung - Penyakit ginjal - Konsumsi obat non-steroid - Sakit paru-paru - Diabetes - Masalah dengan sistem kekebalan tubuh - Porfiria akut	- Sakit kepala - Mengantuk, pusing - Masalah tidur - Gairah seks menurun, impotensi - Mual, muntah, sakit perut - Diare atau konstipasi
Ketorolac	1x20 mg	IV	18 Juli 2019	- Durasi terapi > 5 hari	- Sakit perut, mual, muntah

				<ul style="list-style-type: none"> - Tidak untuk nyeri kronis atau minor - Menunjukkan hipersensitivitas terhadap ketorolac - Operasi besar - Kontraindikasi selama persalinan - Gangguan ginjal berat - Ulkus peptikum aktif - Resiko perdarahan - Penggunaan dengan NSAID lainnya - Pemberian intratekal atau epidural karena kandungan alkoholnya 	<ul style="list-style-type: none"> ringan, diare, konstipasi - Heartburn ringan, nyeri perut, kembung - Pusing, sakit kepala, mengantuk - Berkeringat - Telinga berdenging
Terfacef	2x1gr	IV	18 Juli 2019	<ul style="list-style-type: none"> - Pasien dengan riwayat mengalami reaksi hipersensitivitas ceftriaxone atau antibiotic golongan cephalosporin - Neonatus yang mengalami 	<ul style="list-style-type: none"> - Diare - Mual - Muntah - Neutropenia - Eosinofilia - Anemia - Ruam - Pruritus - Demam - Menggigil

				hiperbilirubinemia - Penggunaan bersamaan dengan larutan atau produk yang mengandung kalsium	- Peningkatan konsentrasi serum AST, ALT, BUN - Reaksi lokal pada tempat injeksi - Reaksi anafilaksis - Colitis - Anemia hemolitik
--	--	--	--	---	--

2. Analisa data dan diagnose

No	Data-Data	Masalah	Penyebab
1.	DS: pasien mengatakan merasa pusing. DO : TD : $^{100}/_{70}$ mmHg Nadi : $72^x/_m$ Suhu : $37,5^{\circ}C$ RR : 20x/menit SpO ₂ : 99% Terdapat edema pada wajah bagian mata kiri.	Perubahan perfusi jaringan serebral	Edema pada wajah
2.	DS : pasien mengatakan batuk dan lendir sulit keluar. Keluar hanya sedikit. Warna lendir putih dan encer. DO : dari hasil auskultasi terdapat bunyi ronchi. RR: 20 x/menit, pasien tampak batuk.	Ketidakefektifan bersihan jalan napas	Penumpukan sekret

	Tidak terdapat sesak napas, SpO ₂ : 99%		
--	---	--	--

Diagnosa prioritas :

1. Perubahan perfusi jaringan serebral berhubungan dengan edema pada wajah
2. Ketidakefektifan bersihan jalan napas berhubungan dengan penumpukan secret

3. Intervensi

No. Dx	NOC	NIC	RASIONAL
1.	Dalam jangka waktu 1x24 jam, diharapkan perfusi jaringan serebral kembali normal dengan criteria hasil : 1.Klien melaporkan tidak ada pusing atau sakit kepala, 2.tidak terjadi peningkatan tekanan intracranial, 3.peningkatan kesadaran, GCS 13, fungsi sensori dan motorik membaik, tidak mual dan muntah.	1. kaji tingkat kesadaran 2. pantau status neurologis secara teratur, catat adanya pusing dan nyeri kepala 3. pantau tanda-tanda vital (TTV)	1. mengetahui kestabilan pasien 2. mengkaji adanya kecenderungan pada tingkat kesadaran dan risiko peningkatan tekanan intracranial (TIK) 3. peningkatan tekanan darah sistemik yang diikuti dengan penurunan tekanan darah diastolic serta napas yang tidak teratur merupakan tanda peningkatan tekanan intracranial (TIK)
2	Dalam jangka waktu 3x24 jam diharapkan pasien akan meningkatkan keefektifan bersihan jalan	1. kaji status pernapasan 2. anjurkan beri klien minum air hangat	1. mendeteksi tanda awal bahaya 2. membantu mencairkan lendir agar mudah

napas dengan criteria hasil : 1. suara napas bersih 2. tidak batuk 3. secret dapat dikeluarkan 4. RR : 16-20 x/menit	3. berikan cairan yang adekuat 4. pantau dan catat karakteristik sputum	untuk dikeluarkan 3. mempertahankan hidrasi dan mencairkan sekresi 4. mengukur keefektifan terapi
---	--	---

4. Implementasi

No. Dx	Hari/Tanggal	Jam	Implementasi	Paraf
1.	Kamis, 18 Juli 2019	08.00	1. Mengkaji tingkat kesadaran - Kesadaran composmentis - GCS : 15 2. Memantau status neurologis secara teratur, catat adanya nyeri dan pusing - Pasien mengalami pusing 3. Memantau tanda-tanda vital - TD : 100/70 mmHg - Nadi : 72 x/menit - Suhu : 37,5 ° - RR : 20x/menit - SpO ₂ : 99%	
2.	Kamis, 18 Juli 2019	08.00	1. Mengkaji status pernapasan - Pasien batuk produktif - Secret sulit keluar - Secret yang keluar sedikit dan encer - Hasil auskultasi terdapat bunyi ronchi - RR : 20x/menit 2. Menganjurkan beri klien minum air hangat 3. Memberikan dan mempertahankan cairan yang	

			adekuat	
--	--	--	---------	--

5. Evaluasi

No. Dx	Hari/tanggal	Jam	S.O.A.P	Paraf
1.	Kamis, 18 Juli 2019	10.00	<p>S : pasien mengatakan masih merasa pusing</p> <p>O : -terdapat edema pada wajah</p> <p>-GCS : 15</p> <p>-Kesadaran composmentis</p> <p>-Tidak terjadi peningkatan tekanan intracranial (TIK)</p> <p>-Tanda-tanda vital normal</p> <p>A : masalah belum teratasi</p> <p>P : intervensi di hentikan. Pasien di pindahkan ke ruang perawatan</p>	
2.	Kamis, 18 Juli 2019	10.00	<p>S : pasien mengatakan masih batuk</p> <p>O : pasien tampak batuk, RR: 20x/menit, masih terdapat bunyi ronchi.</p> <p>A : masalah belum teratasi</p> <p>P : intervensi di hentikan. Pasien di pindahkan ke ruang perawatan</p>	



POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES REPUBLIK INDONESIA
JURUSAN KEPERAWATAN PRODI DIPLOMA III
KEPERAWATAN KUPANG







Jl. Piet A. Tallo Liliba Kupang- Telp./Fax : (0380)881045

LEMBAR KONSULTASI
BIMBINGAN KARYA TULIS ILMIAH

NAMA MAHASISWA : Joaquim Dacosta Mendonsa
NIM : PO.5303201181203
NAMA PEMBIMBING : Dominggos Gonsalves, S.Kep.,Ns.,MSc

NO	TANGGAL	REKOMENDASI PEMBIMBING	PARAF PEMBIMBING/PENGUJI
1	15 Juli 2019	Pengarahan Pembimbing tentang Proses Ujian akhir Program di rumah sakit dan Proses sidang kasus	
2	17 Juli 2019	Pengarahan Pembimbing tentang Penyusunan laporan studi Kasus	
3	21 Juli 2019	Konsultasi Cover depan dan Daftar Pustaka	
4	22 Juli 2019	Ujian Sidang	

5	24 Juli 2019	Konsultasi Revisi Hasil Sidang : Bab.I .Latar Belakang dan Rumusan masalah, Bab II. Klasifikasi Luka Bakar, Bab III. Hasil Studi Kasus dan Bab IV. Kesimpulan.	
6	25 Juli 2019	Konsultasi Hasil Revisi : Cover depan dan daftar Pustaka Bab IV. Kesimpulan dan Saran	
7	26 Juli 2019	Konsultasi hasil revisi Cover depan dan daftar Pustaka dan Lembar Persetujuan.	
8	27 Juli 2019	Hasil studi kasus di ACC	
9			