



BMP.UKI : YA-26-KMB2-PK-V-2019

MODUL KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH II

Penyusun :

Ns. Yanti Anggraini, S.Kep., M.Kep

Ns. Hasian Leniwita, M.Kep

**PROGRAM STUDI DIPLOMA TIGA KEPERAWATAN
FAKULTAS VOKASI
UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
2019**

KATA PENGANTAR

Puji Syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas Rahmat dan Anugerah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Keperawatan Medikal Bedah II. Materi dalam buku ini disusun penulis dalam rangka memenuhi proses belajar mengajar bagi para dosen dan pendidikan ilmu pengetahuan kepada mahasiswa keperawatan.

Dalam buku ini akan membahas praktikum sistem endokrin, perkemihan, persyarafan, musculoskeletal, imunitas dan integument. Penulis akan berusaha memperbaiki bila ada kekurangan dalam buku ini. Penulis menerima setiap kritikan dan masukan agar buku ini menjadi lebih baik dan sempurna pada masa yang akan datang.

Hormat Kami,

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	1
DAFTAR ISI	2
Pada Sistem Endokrin	
1.1 Diabetes Mellitus	3
1.2 HIPOTIROID	29
1.3 HIPERTIROID	42
1.4 KETOADOSIS DIABETIK	60
1.5 HIPERPARATIROID	84
1.6 HIPOPARIATIROID	108
PADA SISTEM PERKEMIHAN	
1.7 BATU SALURAN KEMIH (UROLITHIASIS)	122
1.8 Gagal Ginjal	147
1.9 PIELONEFRITIS	171
1.10 GLOMERULONEFRITIS	188
SISTEM PERSYARAFAN	
1.11 TRAUMA KEPALA	13
1.12 ENSEFALITIS	34
1.13 MENINGITIS	57
SISTEM MUSKULOSKELETAL	
1.14 AMPUTASI	86
1.15 FRAKTUR	101
1.16 OSTEOMIELITIS	116
1.17 OSTEOPOROSIS	140
1.18 TRAUMA MEDULA SPINALIS	163
SISTEM IMUNITAS .	
1.19 HIV (AIDS)	191
1.20 PASIEN COVID-19	208
1.21 NEFROTİK SINDROME	234
SISTEM INTEGUMEN ...	
1.22 DERMATITIS	256
1.23 LUKA BAKAR	286
DAFTAR PUSTAKA	323

1.1 Diabetes Mellitus

LANDASAN TEORITIS

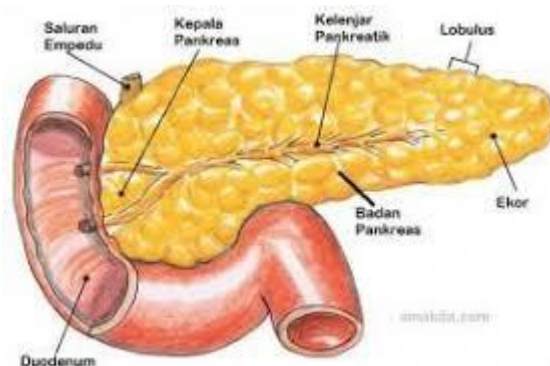
A. Pengertian

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit gangguan metabolisme kronis yang ditandai peningkatan glukosa darah (hiperglikemia), disebabkan karena ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan insulin. Insulin dalam tubuh dibutuhkan untuk memfasilitasi masuknya glukosa dalam sel agar dapat digunakan untuk metabolisme dan pertumbuhan sel. Berkurang atau tidak adanya insulin menjadikan glukosa di dalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam darah dan menimbulkan peningkatan gula darah, sementara sel yang menjadi kekurangan glukosa yang sangat dibutuhkan dalam kelangsungan dan fungsi sel.

Diabetes melitus adalah kelompok penyakit metabolik dikarakterisasikan dengan tingginya glukosa dalam darah (hiperglikemia) yang terjadi akibat defek sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. (American Diabetes Association (ADA), 2005)

Diabetes Melitus adalah penyakit kronik, progresif yang dikarakterisasikan dengan ketidakmampuan tubuh untuk melakukan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein awal terjadinya hiperglikemia. (Black & Hwak, 2009).

B. Anatomi fisiologi



Gambar 1. Anatomi fisiologi Pankreas

Sumber : Epri, 2018

Diakses pada : 09/08/2020.16.38

a. Pankreas

Pankreas merupakan sekumpulan kelenjar yang panjangnya kira-kira 15 cm, lebar 5 cm, mulai dari duodenum sampai ke limpa dan beratnya rata-rata 60-90 gram. Terbentang pada vertebrata lumbalis 1 dan 2 di belakang lambung.

Pankreas merupakan kelenjar endokrin terbesar yang terdapat di dalam tubuh baik hewan maupun manusia. Bagian depan (kepala) kelenjar pankreas terletak pada lekukan yang dibentuk oleh duodenum dan bagian pilorus dari lambung. Bagian badan yang merupakan bagian utama dari organ ini merentang ke arah limpa dengan bagian ekornya menyentuh atau terletak pada alat ini. 7 Dari segi perkembangan embriologis, kelenjar pankreas terbentuk dari epitel yang berasal dari lapisan epitel yang membentuk usus. Pankreas terdiri dari dua jaringan utama, yaitu Asini sekresi getah pencernaan ke dalam duodenum, pulau Langerhans yang tidak mengeluarkan sekretnya keluar, tetapi menyekresi insulin dan glukagon langsung ke darah. Pulau-pulau Langerhans yang menjadi sistem endokrinologis dari pankreas tersebar di seluruh pankreas dengan berat hanya 1-3 % dari berat total pankreas. Pulau langerhans berbentuk ovoid dengan besar masing-masing pulau berbeda. Besar pulau langerhans yang terkecil adalah 50 m, sedangkan yang terbesar 300 m, terbanyak adalah yang besarnya 100-225 m. Jumlah semua pulau langerhans di pankreas diperkirakan antara 1-2 juta.

C. Etiologi

Etiologi atau factor penyebab penyakit Diabetes Melitus bersifat heterogen, akan tetapi dominan genetik atau keturunan biasanya menandai peran utama dalam mayoritas Diabetes Melitus (Riyadi, 2011).

Adapun faktor – factor lain sebagai kemungkinan etiologi penyakit Diabetes Melitus antara lain :

- a. Kelainan pada sel B pankreas, berkisar dari hilangnya sel B sampai dengan terjadinya kegagalan pada sel B melepas insulin.
- b. Factor lingkungan sekitar yang mampu mengubah fungsi sel b, antara lain agen yang mampu menimbulkan infeksi, diet dimana pemasukan karbohidrat serta gula yang diproses secara berlebih, obesitas dan kehamilan.

- c. Adanya gangguan system imunitas pada penderita / gangguan system imunologi
- d. Adanya kelainan insulin
- e. Pola hidup yang tidak sehat

B. Tanda dan Gejala

1. Sering kencing/miksi atau meningkatnya frekuensi buang air kecil (poliuria) adanya hiperglikemia menyebabkan sebagian glukosa dikeluarkan oleh ginjal bersama urin karena keterbatasan kemampuan filtrasi ginjal dan kemampuan dari reabsorpsi dari tubulus ginjal
2. Meningkatnya rasa haus (polidipsia)
Banyak miksi menyebabkan tubuh kekurangan cairan (dehidrasi) hal ini merangsang pusat haus yang mengakibatkan peningkatan rasa haus
3. Meningkatnya rasa lapar (polipagia)
Meningkatnya katabolisme, pemecahan glikogen untuk energi menyebabkan cadangan energi berkurang, keadaan ini menstimulasi pusat lapar
4. Penurunan berat badan
Penurunan berat badan disebabkan karena banyaknya kehilangan cairan, glikogen dan cadangan trigliserida serta massa otot
5. Kelainan pada mata, penglihatan kabur
Pada kondisi kronis, keadaan hiperglikemia menyebabkan aliran darah menjadi lambat, sirkulasi ke vaskuler tidak lancar, termasuk pada mata yang dapat merusak retina kekruhan pada lensa.
6. Kulit gatal, infeksi kulit, gatal-gatal di sekitar penis dan vagina. Peningkatan glukosa darah mengakibatkan penumpukan gula pada kulit sehingga menjadi gatal, jamur dan bakteri mudah menyerang kulit.
7. Ketonuria
Ketika glukosa tidak lagi digunakan untuk energi, maka digunakan asam lemak akan dipecah menjadi keton yang kemudian berada pada darah dan dikeluarkan menjadi ginjal
8. Terkadang tanpa gejala
Pada keadaan tertentu, tubuh sudah dapat beradaptasi dengan peningkatan glukosa darah.

C. Kriteria Diabetes Melitus

Menurut Asosiasi Diabetes Amerika (ADA) tahun 1997 untuk menentukan diagnosa dan kriteria DM, memenuhi 2 diantara 3 kriteria sebagai berikut:

- Adanya tanda dan gejala DM ditambah kadar gula darah acak atau random lebih atau sama dengan 200 mg/dl
- Gula darah puasa atau Fasting Blood Sugar (FBS) lebih besar atau sama dengan 126 mg/dl (puasa sekurangnya 8 jam)
- Hasil Glukose Toleran Test (GTT) lebih besar atau sama dengan 200 mg/dl, 2 jam sesudah beban.

Kadar Glukosa Dalam Darah dalam mendiagnosis DM

Kadar glukosa darah (mg/dl)		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Sewaktu	Plasma vena	< 100 mg/dl	100-199 mg/dl	>200 mg/dl
	Darah kapiler	<90 mg/dL	90-199 mg/dl	>200 mg/dl
Puasa	Plasma vena	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	>126 mg/dl
	Darah Kapiler	<90 mg/dl	90-99 mg/dl	>100 mg/dl

D. Klasifikasi

Menurut WHO, 1985 dan American Diabetes Association, 2003, penyakit DM diklasifikasikan menjadi:

- a. Diabetes Melitus tipe 1 atau Insulin Dependent Diabetes Melitus (INNDM) yaitu DM yang bergantung insulin. Diabetes tipe 1 disebabkan karena kerusakan sel beta pankreas yang menghasilkan insulin.

- b. Diabetes Melitus tipe 2 banyak terjadi pada usia dewasa lebih dari 45 tahun, karena berkembang lambat dan kadang tidak terdeteksi, tetapi jika gula darah tinggi baru dapat dirasakan seperti kelemahan, iritabilitas, poliuria, polidipsi, proses penyembuhan luka yang lama, infeksi vagina, kelainan penglihatan.
- c. Diabetes karena Malnutrisi
Golongan diabetes ini terjadi akibat malnutrisi, biasanya penduduk yang miskin. Diabetes tipe ini ditegakkan jika ada 3 gejala dari gejala yang mungkin yaitu:
- Adanya gejala malnutrisi seperti badan kurus, berat badan kurang dari 80% berat badan ideal.
 - Adanya tanda-tanda malabsorpsi makanan
 - Usia antara 15-40 tahun
- d. Diabetes sekunder yaitu DM yang berhubungan dengan keadaan atau penyakit tertentu, misalnya penyakit pankreas, endokrinopati, hormon tiroid.
- e. Diabetes melitus gestasional yaitu DM yang terjadi pada masa kehamilan, dapat didiagnosa dengan menggunakan test toleran glukosa, terjadi pada kira-kira 24 minggu kehamilan.

E. Patofisiologi

Pada diabetes tipe ini terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin itu sendiri, antara lain: resisten insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin terikat pada reseptor khusus di permukaan sel. Akibat dari terikatnya insulin tersebut maka, akan terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa dalam sel tersebut. Resistensi glukosa pada diabetes mellitus tipe II ini dapat disertai adanya penurunan reaksi intra sel atau dalam sel. Dengan hal – hal tersebut insulin menjadi tidak efektif untuk pengambilan glukosa oleh jaringan tersebut. Dalam mengatasi resistensi insulin atau untuk pencegahan terbentuknya glukosa dalam darah, maka harus terdapat peningkatan jumlah insulin dalam sel untuk disekresikan .

Pada pasien atau penderita yang toleransi glukosa yang terganggu, keadaan ini diakibatkan karena sekresi insulin yang berlebihan tersebut, serta kadar glukosa dalam darah akan dipertahankan dalam angka normal atau sedikit meningkat. Akan tetapi hal-hal berikut jika sel-sel tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan terhadap insulin maka, kadar glukosa dalam darah akan otomatis meningkat dan terjadilah Diabetes Melitus Tipe II ini.

Walaupun sudah terjadi adanya gangguan sekresi insulin yang merupakan cirri khas dari diabetes mellitus tipe II ini, namun masih terdapat insulin dalam sel yang adekuat untuk mencegah terjadinya pemecahan lemak dan produksi pada badan keton yang menyertainya. Dan kejadian tersebut disebut ketoadosis diabetikum, akan tetapi hal ini tidak terjadi pada penderita diabetes melitus tipe II.

F. Komplikasi

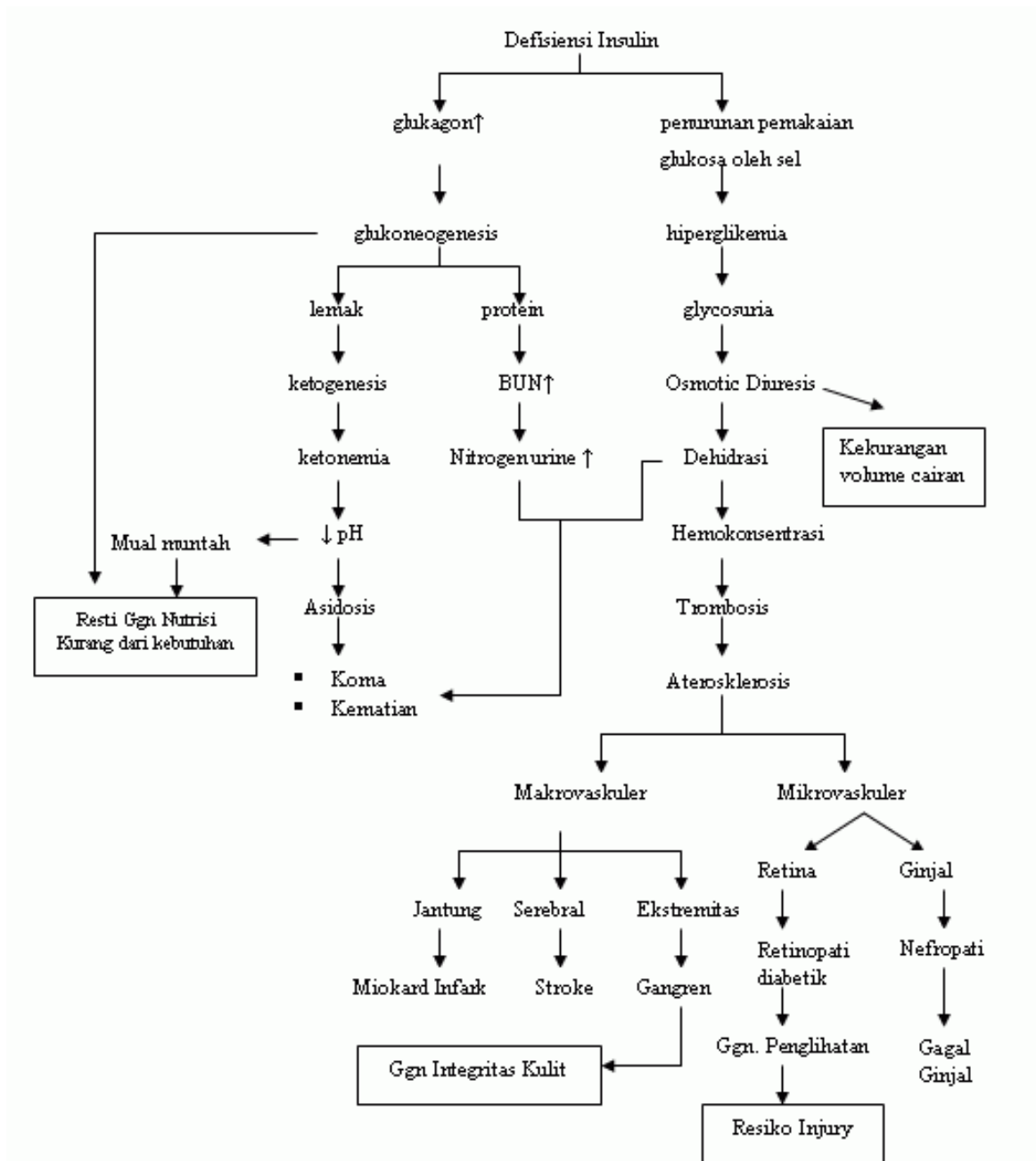
a. Komplikasi akut

1. Koma hiperglikemia disebabkan karena gula sangat tinggi biasanya terjadi pada NIDDM
2. Ketoasidosis atau keracunan zat keton sebagai hasil metabolisme lemak dan protein terutama terjadi pada IDDM
3. Koma hipoglikemia akibat terapi insulin yang berlebihan atau tidak terkontrol

b. Komplikasi kronis

1. Mikroangiopati (kerusakan pada saraf-saraf perifer) pada organ-organ yang mempunyai darah kecil
2. Makroangiopati
 1. Kelainan pada jantung dan pembuluh darah seperti miokard infark maupun gangguan fungsi jantung karena arteriosklerosis
 2. Penyakit vaskuler perifer
 3. Gangguan sistem pembuluh darah otak atau stroke
 1. Gangren diabetika karena adanya neuropati dan terjadi luka yang tidak sembuh-sembuh

G. Patoflowdiagram



H. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Smelzer dan Bare (2008), adapun pemeriksaan penunjang untuk penderita diabetes melitus antara lain :

- a. Pemeriksaan fisik

1. Inspeksi : melihat pada daerah kaki bagaimana produksi keringatnya (menurun atau tidak), kemudian bulu pada jempol kaki berkurang (-).
 2. Palpasi : akral terasa dingin, kulit pecah - pecah , pucat, kering yang tidak normal, pada ulkus terbentuk kalus yang tebal atau bisa juga terasa lembek.
 3. Pemeriksaan pada neuropatik sangat penting untuk mencegah terjadinya ulkus
- b. Pemeriksaan Vaskuler
1. Pemeriksaan Radiologi yang meliputi : gas subkutan, adanya benda asing, osteomielitis.
 2. Pemeriksaan Laboratorium
 - a. Pemeriksaan darah yang meliputi : GDS (Gula Darah Sewaktu), GDP (Gula Darah Puasa),
 - b. Pemeriksaan urine , dimana urine diperiksa ada atau tidaknya kandungan glukosa pada urine tersebut. Biasanya pemeriksaan dilakukan menggunakan cara Benedict (reduksi). Setelah pemeriksaan selesai hasil dapat dilihat dari perubahan warna yang ada : hijau (+), kuning (++), merah (+++), dan merah bata (++++).
 - c. Pemeriksaan kultur pus Bertujuan untuk mengetahui jenis kuman yang terdapat pada luka dan untuk observasi dilakukan rencana tindakan selanjutnya.
 - d. Pemeriksaan Jantung meliputi EKG sebelum dilakukan tindakan pembedahan

I. Penatalaksanaan Medis

Untuk penatalaksanaan pada penderita ulkus DM khususnya penderita setelah menjalani tindakan operasi debridement yaitu termasuk tindakan perawatan dalam jangka panjang.

a. Medis

Menurut Sugondo (2009)penatalaksanaan secara medis sebagai berikut :

1. Obat hiperglikemik Oral
2. Insulin
 - a) Ada penurunan BB dengan drastis
 - b) Hiperglikemi berat

- c) Munculnya ketoadosis diabetikum
- d) Gangguan pada organ ginjal atau hati.

1. Pembedahan Pada penderita ulkus DM dapat juga dilakukan pembedahan yang bertujuan untuk mencegah penyebaran ulkus ke jaringan yang masih sehat, tindakannya antara lain :

- a) Debridement : pengangkatan jaringan mati pada luka ulkus diabetikum.
- b) Neucrotomi
- c) Amputasi

b. Keperawatan Menurut Sugondo (2009), dalam penatalaksanaan medis secara keperawatan yaitu :

a. Diet

Diet harus diperhatikan guna mengontrol peningkatan glukosa.

b. Latihan

Latihan pada penderita dapat dilakukan seperti olahraga kecil, jalan – jalan sore, senam diabetik untuk mencegah adanya ulkus.

c. Pemantauan Penderita ulkus mampu mengontrol kadar gula darahnya secara mandiri dan optimal.

d. Terapi insulin Terapi insulin dapat diberikan setiap hari sebanyak 2 kali sesudah makan dan pada malamhari.

e. Penyuluhan kesehatan

Penyuluhan kesehatan dilakukan bertujuan sebagai edukasi bagi penderita ulkus dm supaya penderita mampu mengetahui tanda gejala komplikasi pada dirinya dan mampu menghindarinya.

f. Nutrisi

Nutrisi disini berperan penting untuk penyembuhan luka debridement, karena asupan nutrisi yang cukup mampu mengontrol energy yang dikeluarkan.

g. Stress Mekanik

Untuk meminimalkan BB pada ulkus. Modifikasinya adalah seperti bedrest, dimana semua pasien beraktifitas di tempat tidur jika diperlukan. Dan setiap hari tumit kaki harus selalu dilakukan pemeriksaan dan perawatan (medikasi) untuk mengetahui

perkembangan luka dan mencegah infeksi luka setelah dilakukan operasi debridement tersebut. (Smelzer & Bare, 2005)

- h. Tindakan pembedahan Fase pembedahan menurut Wagner ada dua klasifikasi antara lain : Derajat 0 : perawatan local secara khusus tidak dilakukan atau tidak ada. 1-4 Derajat I – IV : dilakukan bedah minor serta pengelolaan medis, dan dilakukan perawatan dalam jangka panjang sampai dengan luka terkontrol dengan baik. (Smelzer & Bare, 2005)

J. Pengobatan

Tujuan pengobatan diabetes mellitus adalah secara konsisten menormalkan kadar glukosa darah dengan variasi minimum. Penelitian-penelitian terakhir mengisyaratkan bahwa mempertahankan glukosa darah senormal dan sesering mungkin dapat mengurangi angka kesakitan dan kematian. Tujuan ini dicapai melalui berbagai cara, yang masing-masing disesuaikan secara individual.

- a. **Insulin** : pengidap diabetes tipe I memerlukan terapi insulin. Tersedia berbagai jenis insulin dengan asal dan kemurnian yang berbeda-beda. Insulin juga berbeda-beda dalam aspek saat awitan kerja, waktu puncak kerja, dan lama kerja. Pengidap diabetes tipe II, walaupun dianggap tidak bergantung insulin, juga dapat memperoleh manfaat dari terapi insulin. Pada pengidap diabetes tipe II, mungkin terjadi defisiensi pelepasan insulin atau insulin yang dihasilkan kurang efektif karena mengalami sedikit perubahan.
- b. **Pendidikan dan kepatuhan terhadap diet** : adalah komponen penting lain pada pengobatan diabetes tipe I dan II. Rencana diet diabetes dihitung secara individual bergantung pada kebutuhan pertumbuhan, rencana penurunan berat (biasanya untuk pasien diabetes tipe II), dan tingkat aktivitas. Distribusi kalori biasanya 50-60% dari karbohidrat kompleks, 20% dari protein, dan 30% dari lemak. Diet juga mencakup serat, vitamin, dan mineral. Sebagian penderita diabetes tipe II mengalami pemulihan kadar glukosa darah mendekati normal hanya dengan intervensi diet karena adanya peran faktor kegemukan.
- c. **Program Olahraga** : terutama untuk pengidap diabetes tipe II, adalah intervensi terapeutik ketiga untuk diabetes mellitus. Olahraga, digabung dengan pembatasan diet, akan mendorong penurunan berat dan dapat meningkatkan kepekaan insulin. Untuk kedua tipe diabetes, olahraga terbukti dapat meningkatkan pemakaian glukosa oleh sel sehingga kadar glukosa darah turun. Olahraga juga dapat meningkatkan kepekaan sel terhadap insulin.

Ulkus Diabetikum



Gambar 2. Kaki penderita Ulkus Diabetikum

Sumber : Quora, 2018

Diakses pada : 09/08/2020

A. Pengertian

Ulkus atau kaki diabetik adalah kerusakan sebagian (partial thickness) atau keseluruhan (full thickness) pada kulit yang dapat meluas ke jaringan di bawah kulit, tendon, otot, tulang atau persendian yang terjadi pada seseorang yang menderita penyakit Diabetes Melitus (DM), kondisi ini timbul sebagai akibat terjadinya peningkatan kadar gula yang tinggi. Jika ulkus kaki berlangsung lama, tidak dilakukan penatalaksanaan dan tidak sembuh, luka akan menjadi terinfeksi. Ulkus kaki, infeksi, neuroarthropati dan penyakit arteri perifer sering mengakibatkan gangren dan amputasi ekstremitas bagian bawah (Parmet, 2005)

B. Etiologi

Etiologi ulkus kaki diabetik biasanya memiliki banyak komponen meliputi neuropati sensoris perifer, trauma, deformitas, iskemia, pembentukan kalus, infeksi dan edema (Benbow, 2009).

Sedangkan menurut Oguejiofor (2009) selain disebabkan oleh neuropati perifer (sensorik, motorik, otonomik) dan penyakit pembuluh darah perifer (makro dan mikro angiopati).

C. Patofisiologi

William, Harding, dan Price (2007) menyatakan bahwa penyakit DM adalah suatu penyakit gangguan metabolik yang dikarakterisikkan dengan hiperglikemia.

Ulkus diabetik diakibatkan oleh aktifitas beberapa faktor yang simultan. Penyebab umum yang mendasari adalah terjadinya neuropati perifer dan iskemia dari penyakit vaskular perifer (Sumpio, 2000)

Neuropati, kejadian neuropati yang diakibatkan karena status hiperglikemia akan memicu aktifitas enzim aldolase reductase dan sorbitol dehydrogenase. Hal ini mengakibatkan terjadinya konversi glukosa intraseluler menjadi sorbitol dan fruktose. Neuropati pada pasien DM dimanifestasikan pada komponen motorik, autonomik dan sensorik sistem saraf. Kerusakan innervasi sistem syaraf pada otot-otot kaki menyebabkan ketidakseimbangan antara fleksi dan ekstensi kaki yang dipengaruhi. Hal ini mengakibatkan penonjolan tulang yang abnormal dan penekanan pada satu titik, yang akhirnya menyebabkan kerusakan kulit dan ulserasi.

Schaper, prompers dan Hujiberts (2007) menyatakan neuropati otonomik pada kaki DM menyebabkan kehilangan sekresi kelenjar keringat dan peningkatan termoregulasi shunting aliran darah, tekanan vena pada kaki tersebut meningkat dan membentuk edema yang akan mempengaruhi difusi oksigen dan nutrisi.

Delmas (2006) menyatakan bahwa neuropati otonomik berdampak pada kehilangan tonus simpatis vaskuler perifer yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan dan aliran arteri bagian distal.

Penyakit vaskuler, penyakit pembuluh arteri perifer (PAD) merupakan faktor yang berkontribusi terhadap perkembangan ulserasi kaki sampai 50% kasus. Kondisi ini umumnya mempengaruhi arteri tibialis dan arteri peroneal otot betis.

Statis aliran vena. Bryant dan Nix (2007) menyatakan bahwa selain adanya gangguan pada pembuluh darah arteri perifer, penderita DM dapat mengalami ulkus kaki diabetik yang disebabkan oleh bendungan akibat aliran statis pada vena. Adanya statis aliran vena ditandai dengan adanya edema.

D. Manifestasi Klinis

Ulkus Diabetikum akibat mikroangiopatik disebut juga ulkus panas walaupun nekrosis, daerah akral itu tampak merah dan terasa hangat oleh peradangan dan biasanya teraba pulsasi arteri dibagian distal . Proses mikroangipati menyebabkan sumbatan pembuluh darah, sedangkan secara akut emboli memberikan gejala klinis 5 P yaitu:Pain (nyeri),

Paleness (kepucatan), Paresthesia (kesemutan), Pulselessness (denyut nadi hilang) dan Paralysis (lumpuh). Bila terjadi sumbatan kronik, akan timbul gambaran klinis menurut pola dari Fontaine, 1992:

1. Stadium I : asimtomatis atau gejala tidak khas (kesemutan).
2. Stadium II : terjadi klaudikasio (rasa sakit yang disebabkan oleh aliran darah terlalu sedikit yang bersifat intermiten).
3. Stadium III : timbul nyeri saat istirahat.
4. Stadium IV : terjadinya kerusakan jaringan karena anoksia (ulkus).

Smeltzer dan Bare (2001: 1220). Sedangkan tanda dan gejala lainnya adalah sebagai berikut:

- a. Sering kesemutan
- b. Nyeri kaki saat istirahat
- c. Sensasi rasa berkurang
- d. Kerusakan jaringan (nekrosis)
- e. Penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis
- f. Tibialis (neuralgia tibialis posterior) adalah nyeri di pergelangan kaki dan jari kaki yang disebabkan oleh penekanan atau kerusakan pada saraf yang menuju ke tumit dan telapak kaki.
- g. Aneurisma arteri poplitea adalah tonjolan abnormal yang muncul pada dinding arteri pada daerah dibelakang sendi lutut yang dapat menimbulkan masalah gumpalan darah dan menutup aliran darah sepenuhnya.
- h. Kaki menjadi atrofi
- i. Dingin dan kuku menebal
- j. Kulit kering

E. Klasifikasi

Tabel Sistem Klasifikasi Ulkus Wagner

Grade	Deskripsi
0	Tidak ada lesi, kemungkinan deformitas kaki atau selulitis
1	Ulserasi superfisial

2	Ulserasi dalam meliputi persendian, tendon atau tulang
3	Ulserasi dalam dengan pembentukan abses, osteomyelitis, infeksi pada persendian
4	Nekrotik terbatas pada kaki depan atau tumit
5	Nekrotik pada seluruh bagian kaki

F. Komplikasi

Penelitian Hariani (2006) didapatkan ulkus diabetik memungkinkan masuknya bakteri serta menimbulkan infeksi luka, apabila ulkus diabetik yang tidak terawat dan tertangani dengan baik akan menimbulkan komplikasi lebih lanjut pada penderita ulkus diabetik, diantaranya amputasi anggota gerak, terjadi infeksi tulang dan sepsis. Melihat data yang dijumpai pada hasil penelitian maka resiko pasien yang mengalami ulkus diabetik semakin besar dengan kondisi pasien. Kondisi banyaknya pasien yang mengalami ulkus diabetik perlu mendapatkan perhatian perawat agar tidak terjadi komplikasi

G. Penyembuhan

1. Fase inflamasi (0-3 hari)

Pada fase ini terdapat proses hemostatis akibat adanya injuri. Pada proses hemostasis terjadi proses koagulasi, pembentukan kloting fibrin, dan pelepasan growth faktor. Pada fase ini neutropil dan makrofag menuju dasar luka. Kedua sel tersebut merupakan bagian terpenting dalam tahap inflamasi. Setelah hari ke-3 neutropil hilang karena proses apoptosis dan dilanjutkan oleh makrofag. Makrofag memproduksi tissue inhibitor matrik metalloprotein (TIMPs)

2. Fase proliferasi (4-21)

Selama fase ini integritas vaskular diperbaiki, cekungan insisi diisi dengan jaringan konektif dan permukaan luka sudah dilapisi epitel baru. Pada minggu ke-3 setelah injuri, kekuatan penyembuhan luka hanya 20% dari kulit rapat.

3. Fase maturasi/remodelling (21 hari-1 tahun)

Pada fase ini terjadi fase penghancuran matrik dan pembentukan matrix. Pembentukan kolagen semakin kuat sampai dengan 80% dibandingkan dengan jaringan yang tidak luka.

H. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan fisik pada penderita dengan ulkus diabetes dibagi menjadi 3 bagian yaitu:

a. Pemeriksaan ulkus dan keadaan umum ekstremitas

Ulkus diabetes mempunyai kecenderungan terjadi pada beberapa daerah yang menjadi tumpuan beban terbesar, seperti tumit, area kaput metatarsal di telapak, ujung jari yang menonjol (pada jari pertama dan kedua). Ulkus dapat timbul pada malleolus (mata kaki) karena pada daerah ini sering mendapatkan trauma. Kelainan-kelainan lain yang ditemukan pada pemeriksaan fisik: Callus hipertropik, Kuku yang rapuh/pecah, Hammer toes (deformitas kaki di mana tikungan kaki ke bawah pada sendi tengah, menyebabkan ia menyerupai palu), Fissure.

b. Penilaian kemungkinan insufisiensi vaskuler

Pemeriksaan fisik memperlihatkan hilangnya atau menurunnya nadi perifer dibawah level tertentu. Penemuan lain yang berhubungan dengan penyakit aterosklerosis meliputi adanya bunyi bising (bruit) pada arteri iliaka dan femoralis, atrofi kulit, hilangnya rambut pada kaki, sianosis jari kaki, ulserasi dan nekrosis iskemia, kedua kaki pucat pada saat kaki diangkat setinggi jantung selama 1-2 menit. Pemeriksaan vaskuler noninvasif meliputi pengukuran oksigen transkutan, anklebrachial index (ABI), tekanan sistolik jari kaki. ABI merupakan pemeriksaan noninvasif yang dengan mudah dilakukan dengan menggunakan alat Doppler. Cuff tekanan dipasang pada lengan atas dan dipompa sampai nadi pada brachialis tidak dapat dideteksi Doppler. Cuff kemudian dilepaskan perlahan sampai Doppler dapat mendeteksi kembali nadi brachialis. Tindakan yang sama dilakukan pada tungkai, dimana cuff dipasang pada calf distal dan Doppler dipasang pada arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior. ABI didapatkan dari tekanan sistolik ankle dibagi tekanan sistolik brachialis. Normalnya Pada

keadaan normal, nilai ABI berkisar antara 0,9-1,30, sedangkan nilai ABI < 0,9 dapat menegakkan diagnosis PAD (peripheral artery disease).

c. Kemungkinan neuropati perifer

Tanda neuropati perifer meliputi hilangnya sensasi rasa getar dan posisi, hilangnya refleks tendon dalam, ulserasi tropik, foot drop keterbatasan atau ketidakmampuan untuk mengangkat bagian depan kaki yang mengacu kepada kelemahan otot-otot yang memungkinkan seseorang untuk melenturkan pergelangan kaki dan jari kaki), atrofi otot, dan pembentukan calus hipertropik khususnya pada daerah penekanan misalnya pada tumit. Status neurologis dapat diperiksa dengan menggunakan monofilament Semmes-Weinstein (salah satu alat berbentuk benang untuk mengukur ketajaman luka) untuk mengetahui apakah penderita masih memiliki "sensasi protektif", Pemeriksaan menunjukkan hasil abnormal jika penderita tidak dapat merasakan sentuhan monofilamen ketika ditekan pada kaki dengan tekanan yang cukup sampai monofilamen bengkok.

2) Pemeriksaan laboratorium

- a. Pemeriksaan darah : leukositosis mungkin menandakan adanya abses atau infeksi lainnya pada kaki. Penyembuhan luka dihambat oleh adanya anemia. Adanya insufisiensi arterial yang telah ada, keadaan anemia menimbulkan nyeri saat istirahat.
- b. Profil metabolik : pengukuran kadar glukosa darah, glikohemoglobin dan kreatinin serum membantu untuk menentukan kecukupan regulasi glukosa dan fungsi ginjal.
- c. Pemeriksaan laboratorium vaskuler noninvasif : Pulse Volume Recording (PVR) atau plethymosgrafi.

3) Pemeriksaan Radiologis

- a) Pemeriksaan foto polos pada kaki diabetik dapat menunjukkan demineralisasi dan sendi Charcot serta adanya osteomielitis.
- b) Computed Tomographic (CT) scan dan Magnetic Resonance Imaging (MRI) meskipun pemeriksa yang berpengalaman dapat mendiagnosis abses dengan pemeriksaan fisik, CT scan atau MRI dapat digunakan untuk membantu diagnosis abses apabila pada pemeriksaan fisik tidak jelas.

I. Penatalaksanaan Ulkus Kaki Diabetik

Fryberg. Et al. (2006) menyatakan tujuan utama penatalaksanaan ulkus kaki diabetik adalah mencapai penutupan luka secepat mungkin. Menyelesaikan ulkus kaki dan menurunkan kejadian berulang dapat menurunkan kemungkinan amputasi pada ekstremitas bagian bawah pasien DM.

Manajemen komorbiditi. DM merupakan penyakit multi organ, semua komorbiditi yang mempengaruhi penyembuhan luka harus dikaji dan dimanajemen multidisiplin untuk mencapai tujuan yang optimal pada ulkus kaki diabetik.

Evaluasi status vaskuler. Perfusi arteri memegang peranan penting dalam penyembuhan luka dan harus dikaji pada pasien dengan ulkus, selama sirkulasi terganggu luka akan mengalami kegagalan penyembuhan dan beresiko amputasi.

Bryant dan Nix (2007) menyatakan bahwa pemeriksaan diagnostik studi penting sekali dilakukan pada pasien yang mengalami ulkus kaki. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui secara spesifik abnormalitas anatomik maupun fungsional dari vaskuler

Pengkajian gaya hidup/ faktor psikososial. Merokok , alkohol, penyalahgunaan obat, kebiasaan makan, obesitas, malnutrisi, dan tingkat mobilisasi dan aktifitas. Selain itu depresi dan penyakit mental juga dapat mempengaruhi pencapaian tujuan. Manajemen jaringan/tindakan dasar ulkus. Tujuan dari debredimen adalah membuang jaringan mati atau jaringan yang tidak penting (delmas, 2006)

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian keperawatan

a. Riwayat penyakit sekarang

- a. Sejak kapan pasien mengalami tanda dan gejala penyakit diabetes melitus dan apakah sudah dilakukan untuk mengatasi gejala tersebut.
 - b. Apakah pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kg
 - c. Apakah pernah mengalami penyakit pankreas seperti pankreatitis, neoplasma, trauma/ pancreatectomy, penyakit infeksi seperti kongenital rubella, infeksi citomegalovirus, serta sindrom genetik diabetes seperti sindrom Down
 - d. Penggunaan obat-obatan atau zat kimia seperti glukokortikoid, hormon tiroid, dilantin, nicotinic acid.
 - e. Hipertensi lebih dari 140/90 mmHg atau hiperlipidemia, kolesterol atau trigliserida lebih dari 150 mg/dl.
 - f. Perubahan pola makan, minum dan eliminasi urin.
 - g. Apakah ada riwayat keluarga dengan penyakit DM
 - h. Apakah riwayat luka yang lama sembuh.
 - i. Penggunaan obat DM sebelumnya
- d. Keluhan utama pasien saat ini
- a. Nutrisi : peningkatan nafsu makan, mual, muntah, penurunan atau peningkatan berat badan, banyak minum dan perasaan haus.
 - b. Eliminasi : perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, kesulitan berkemih, diare.
 - c. Neurosensori : nyeri kepala, parasthesia, kesemutan pada ekstremitas, penglihatan kabur, gangguan penglihatan.
 - d. Integumen : gatal pada kulit, gatal pada sekitar penis dan vagina, luka gangren.
 - e. Muskuluskeletal : kelemahan dan keletihan
 - f. Fungsi seksual : ketidak mampuan ereksi (impoten), regiditas, penurunan libido, kesulitan orgasme pada wanita.
- e. Pemeriksaan fisik
- a. Pemeriksaan integumen :

1. Kulit kering dan kasar
 2. Gatal-gatal pada kulit dan sekitar alat kelamin
 3. Luka gangren
- b. Muskuloskeletal
1. Kelemahan otot
 2. Nyeri tulang
 3. Kelainan bentuk tulang
 4. Adanya kesemutan, paresthesia dan kram ekstremitas
 5. Osteomilitis.
- c. Sistem persarafan
1. Menurunnya kesadaran
 2. Kehilangan memori, iritabilitas
 3. Paresthesi pada jari-jari tangan dan kaki
 4. Neuropati pada ekstremitas
 5. Penurunan sensasi dengan pemeriksaan monofilamen
 6. Penurunan reflek tendon dalam
- d. Sistem pernapasan
1. Napas bau keton
 2. Perubahan pola napas
- e. Sistem kardiovaskuler
1. Hipotensi atau hipertensi
 2. Takhikardia, palpitasi
- f. Test diagnostik
1. Pemeriksaan darah
 1. Pemeriksaan gula darah meningkat
 2. Peningkatan HgbA1c
 3. Kolesterol dan trigliserida meningkat
 4. Pemeriksaan albumin
 5. Pemeriksaan darah urea nitrogen (BUN) dan kreatinin
 6. Pemeriksaan elektrolit
 2. Pemeriksaan urin

1. Glukosa urine meningkat
2. Pemeriksaan keton dan albumin urin
3. Rontgen foto
Rongen dada untuk menentukan adanya kelainan paru- paru
4. Pemeriksaan angiografi, monofilamen, dopler pada luka
5. Kultur jaringan pada luka gangren
6. Pemeriksaan organ lain yang mungkin terkait dengan komplikasi DM seperti pemeriksaan mata, saraf, jantung dll.

B. Diagnosa Keperawatan

1. Ketidak seimbangan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan tidak adekuatnya produksi insulin
2. Resiko ketidakseimbangan cairan berhubungan dengan hiperglikemia dan poliuria
3. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan neuropati sensori perifer, defisit fungsi motoring, neuropati otonomik
4. Resiko tidak efektifnya regimen terapeutik berhubungan dengan baru terpapar DM, pengobatan medik dan kurang pengetahuan tentang diabetes dan pengobatannya

C. Intervensi Keperawatan

- 1. Ketidak seimbangan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan tidak adekuatnya produksi insulin**

Tujuannya : kebutuhan nutrisi pasien terpenuhi

Kriteria hasil :

1. Pasien mengungkapkan tidak ada mual dan nafsu makan baik
2. Berat badan pasien dalam rentang ideal
3. Intake makanan sesuai dengan kebutuhan tubuh, indeks massa Tubuh (BMI).
4. Tidak ada tanda-tanda malnutrisi
5. Nilai Hb dalam batas normal
6. Kadar glukosa tubuh dalam rentang toleransi

Data yang mungkin muncul

1. Mual dan tidak nafsu makan
2. Intake kalori kurang dari kebutuhan tubuh

3. BB 10-20% dibawah BB ideal
4. Hiperglikemia
5. Hb kurang dari normal

Intervensi	Rasional
1.kaji status nutrisi pasien	1. Menentukan kebutuhan nutrisi pasien
2.Timbang BB pasien dan lakukan secara berkala 3 hari sekali atau sesuai indikasi	2. BB indikator status nutrisi pasien. Dapat menentukan basal massa indeks dan merencanakan terapi nutrisi
3.Ukur body massa indeks pasien	3.Kebutuhan nutrisi tubuh ditentukan juga oleh BMI
4.Identifikasi faktor faktor yang mempengaruhi status nutrisi pasien	4.Banyak faktor yang mempengaruhi status nutrisi sehingga perlu diketahui penyebab kurang nutrisi dan merencanakan pemenuhan nutrisi
5.Monitoring gula darah pasien secara periodik sesuai indikasi.	5.Perubahan kadar gula darah Dapat terjadi setiap saat serta dapat menentukan perencanaan kebutuhan kalori
6.Monitor nilai laboratorium yang terkait dengan status nutrisi seperti albumin Hb transfering, elektrolit.	6.Penurunan albumin indikasi penurunan protein penurunan Hb indikasi penurunan eritrosit darah penurunan transfering indikasi penurunan serum protein kadar otasium dan sodium menurun pada malnutrisi.

2. Resiko ketidakseimbangan cairan berhubungan dengan hiperglikemia dan poliuria

Tujuan : pasien dapat mempertahankan keseimbangan cairan

Kriteria hasil :

1. Pola BAK normal
2. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi
3. Konsentrasi urine normal
4. BB pasien stabil atau tidak ada penurunan BB
5. Intake cairan 1500-3000 ml per hari
6. Kadar gula darah rentang toleransi

Data yang mungkin muncul :

1. Pasien sering BAK
2. Pasien sering haus dan minum
3. Konsentrasi urine meningkat
4. Penurunan BB
5. Kulit kering, turgor kulit kurang
6. Kadar gula darah meningkat
7. Penurunan tekanan darah
8. Peningkatan nadi

Intervensi	Rasional
1. Kaji pola eliminasi urine pasien, konsentrasi urine, keadaan turgor kulit pasien	1. Menentukan status cairan tubuh
2. Timbang BB pasien setiap hari	2. Penurunan BB mudah sekali terjadi pada pasien dengan kehilangan cairan
3. Monitor intake dan output cairan pasien	3. Menentukan kebutuhan dan keseimbangan cairan tubuh.
4. Anjurkan pasien untuk minum	4. Pemenuhan kebutuhan

dengan jumlah yang cukup (1500-3000 ml)	cairan tubuh
5.Monitoring tanda vital	5.Kekurangan cairan dapat menurunkan tekanan darah, sinus, takikardia dapat terjadi pada hipovolemia
6.Monitor keadaan albumin dan elektrolit	6.Penurunan albumin indikasi penurunan protein, penurunan Hb indikasi penurunan transferrin indikasi penurunan serum protein. Kadar potasium dan sodium menurun pada malnutrisi.

3. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan neuropati sensoris perifer, defisit fungsi motoring, neuropati otonomik

Tujuan : pasien dapat mempertahankan integritas kulit

Kriteria hasil :

1. Keadaan jaringan kulit utuh
2. Neuropati tidak ada
3. Tidak terjadi luka atau ulkus diabetikus.
4. Vaskularisasi perifer baik
5. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi
6. Kebersihan kulit baik, keadaan kuku baik dan utuh
7. Keadaan kaki utuh

Data yang mungkin muncul

1. Neuropati perifer
2. Vaskularisasi perifer kurang
3. Gangguan fungsi motokrik

4. Adanya tanda kaki charcot

Intervensi	Rasional
1. Kaji penampilan atau keadaan dan kebersihan kaki pasien	1. Kaki merupakan bagian tubuh yang sering mengalami gangguan integritas kulit pada pasien DM
2. Kaji keadaan kuku pasien	2. Pasien DM sering mengalami gangguan imunitas sehingga infeksi jamur mudah terjadi, termasuk pada kuku.
3. Kaji integritas kulit pasien, catat warna kulit, ada atau tidaknya ulserasi dermatitis	3. Autonomik neuropati menyebabkan kulit menjadi kering, kulit mudah pecah serta terjadi infeksi
4. Kaji keadaan dan bentuk kaki apakah ada bentuk kaki charcot, cacat adanya pembentukan kalus.	4. Neuropati motorik menyebabkan kelemahan otot dan atrofi sehingga terjadi perubahan bentuk kaki.
5. Kaji status sirkulasi vaskular kaki dengan palpasi, pulsasi ultrasound dopler	5. Pasien DM mudah menimbulkan arteriosklerosis sehingga terjadi penurunan suplai darah ke kaki
6. Kaji adanya edema	6. Keadaan edema mempermudah terjadinya luka.

- 4. Resiko tidak efektifnya regimen terapeutik berhubungan dengan baru terpapar DM, pengobatan medik dan kurang pengetahuan tentang diabetes dan pengobatannya**

Tujuan : pasien dapat memperlihatkan kemampuan untuk mempertahankan gula darah dalam rentang toleransi dan dapat menunjukkan pengetahuan tentang perawatan diri pada pasien DM.

Kriteria hasil :

1. Pasien dapat mengidentifikasi tanda dan gejala DM
2. Pasien memahami penyebab dan perjalanan penyakit DM
3. Pasien memahami kriteria penyakit DM
4. Pasien memahami risiko atau komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien DM
5. Pasien memahami cara pengukuran gula darah
6. Pasien mengerti terapi yang diberikan
7. Pasien memahami perawatan pasien dengan DM
8. Data yang mungkin muncul
9. Pasien pertama kali DM
10. Pasien mengatakan tidak mengetahui penyakit DM, pengobatan dan perawatannya
11. Pasien mengalami komplikasi penyakit DM

Intervensi	Rasional
1.Kaji latar belakang pendidikan pasien dan pengetahuan pasien tentang penyakit DM	1.Memahami dan mengukur kemampuan apa saja yang harus disampaikan kepada pasien
2.Kaji faktor resiko penyakit DM yang dialami pasien	2.Informasi awal yang penting untuk perencanaan intervensi lebih lanjut
3.Kaji komplikasi yang mungkin timbul pada pasien DM seperti hipertensi, penyakit jantung, ginjal, stroke, gangguan penglihatan dan gangguan seksual	3.Informasi adanya komplikasi pada pasien DM merupakan indikator pasien mengalami DM pada masa yang lama

4.Kaji adanya neuropati sensorik, neuropati motorik dan otonom	4.Mengetahui resiko terjadinya luka diabetik
5.Eksplorasi pengetahuan pasien tanda dan gejala DM , penyebab, pengobatan, cara pengukuran gula darah	5.Menggali kemampuan pasien dalam mengenai tanda dan gejala, pengobatan dan cara pengukuran gula darah
6.Jelaskan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala DM, penyebab,pengobatan, cara pengukuran gula darah.	6.Memberikan informasi yang jelas kepada pasien

D. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi kestatus kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan (Gordon, 1994, dalam Potter & Perry, 1997). Ukuran intervensi keperawatan yang diberikan kepada klien terkait dengan dukungan, pengobatan, tindakan untuk memperbaiki kondisi, pendidikan untuk klien-keluarga, atau tindakan untuk mencegah masalah kesehatan yang muncul dikemudian hari.

Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi. (Kozier et al., 1995).

E.Evaluasi Keperawatan

Tahap penilaian atau evaluasi adalah perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara bersinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya.

Penilaian dalam keperawatan merupakan kegiatan dalam melaksanakan rencana tindakan yang telah ditentukan, untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan klien secara.

Penilaian keperawatan adalah mengukur keberhasilan dari rencana dan pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan dalam memenuhi kebutuhan klien.

1.2 HIPOTIROID LANDASAN TEORITIS

2.1. Pengertian

Hipotiroidisme artinya kekurangan hormon tiroid, yaitu hormon yang dikeluarkan oleh kelenjar tiroid atau kelenjar gondok. Hipotiroidisme (miksedema) adalah sindroma klinik yang terjadi akibat kadar T3 dan T4 dalam sirkulasi tidak adekuat. Laju metabolisme akan menurun dan mukopolisakarida tertimbun dalam jaringan ikat dermis sehingga tampak gambaran wajah miksedema yang khas.

Apabila hipotiroidisme terjadi pada anak bayi yang baru lahir, akan menimbulkan kegagalan pertumbuhan fisik dan mental, yang sering bersifat ireversibel; keadaan ini disebut *kretinisme*. Kretinisme dapat timbul endemik pada suatu daerah geografik yang dietnya kekurangan yodium yang berguna untuk sintesis hormon tiroid. Kasus sporadis dapat timbul akibat kelainan kongenital berupa tidak terdapatnya jaringan tiroid, atau defek enzim yang menghambat sintesis hormon .

Hipotiroidisme adalah kumpulan sindroma yang disebabkan oleh konsentrasi hormon tiroid yang rendah sehingga mengakibatkan penurunan laju metabolisme tubuh secara umum. Kejadian hipotiroidisme sangat bervariasi , dipengaruhi oleh faktor geografik dan lingkungan seperti asupan iodium dan goitrogen, predisposisi genetik dan usia.

Menurut American Thyroid Association dan American Association of Clinical Endocrinologists, hipertiroidisme didefinisikan sebagai kondisi berapeningkatan kadar hormon tiroid yang disintesis dan disekresikan oleh kelenjar tiroid melebihi normal (Bahn et al, 2011).

Hipertiroidisme merupakan salah satu bentuk thyrotoxicosis atau tingginya kadar hormon tiroid, T4, T3 maupun kombinasi keduanya, di aliran darah. Peningkatan kadar hormon tiroid menyebabkan paparan berlebihan pada jaringan-jaringan tubuh yang menyebabkan munculnya berbagai manifestasi klinik yang terkait dengan fungsi

hormon tiroid dalam berbagai proses metabolisme tubuh (Bartalena, 2011).

Hipotiroid adalah Suatu sindrom klinis akibat produksi dan sekresi hormon tiroid dan akan menimbulkan penurunan laju metabolisme tubuh dan penurunan glikosa minoglikan di intersisial terutama di kulit dan di otot yang dapat dipengaruhi oleh faktor geografi dan lingkungan. Sedangkan dalam sumber lain dibutuhkan oleh tubuh untuk keperluan metabolismenya yang dapat terjadi akibat adanya kekurangan produksi tiroid atau terdapat defek pada reseptornya.

2.2. Anatomi dan Fisiologi

Kelenjar tiroid merupakan kelenjar yang terletak di leher dan terdiri atas sepasang lobus di sisi kiri dan kanan. Terletak di leher dihubungkan oleh isthmus yang menutupi cincin trakea 2 dan 3. Kelenjar ini tersusun dari zat hasil sekresi bernama koloid yang tersimpan dalam folikel tertutup yang dibatasi oleh sel epitel kuboid. Koloid ini tersusun atas tiroglobulin yang akan dipecah menjadi hormon tiroid (T3 dan T4) oleh enzim endopeptidase. Kemudian hormon ini akan disekresikan ke sirkulasi darah untuk kemudian dapat berefek pada organ target.

Kelenjar tiroid berperan mempertahankan derajat metabolisme dalam jaringan pada titik optimal. Hormon tiroid merangsang penggunaan O₂ pada kebanyakan sel tubuh, membantu mengatur metabolisme lemak dan hidrat arang, dan sangat diperlukan untuk pertumbuhan serta maturasi normal. Apabila tidak terdapat kelenjar tiroid, orang tidak akan tahan dingin, akan timbul kelambanan mental dan fisik, dan pada anak-anak terjadi retardasi mental. Sebaliknya, sekresi tiroid yang berlebihan menimbulkan penyusutan tubuh, gugup, takikardi, tremor, dan terjadi produksi panas yang berlebihan.

Proses pembentukan hormon tiroid adalah:

1. Proses penjeratan ion iodida dengan mekanisme pompa iodida. Pompa ini dapat memekatkan iodida kira-kira 30 kali konsentrasinya di dalam darah;
2. Proses pembentukan tiroglobulin. Tiroglobulin adalah glikoprotein besar yang nantinya akan mensekresi hormon tiroid;
3. Proses pengoksidasian ion iodida menjadi iodium. Proses ini dibantu oleh enzim peroksidase dan hidrogen peroksidase.

4. Proses iodinasi asam amino tirosin. Pada proses ini iodium (I) akan menggantikan hidrogen (H) pada cincin benzena tirosin. Hal ini dapat terjadi karena afinitas iodium terhadap oksigen (O) pada cincin benzena lebih besar daripada hidrogen. Proses ini dibantu oleh enzim iodinase agar lebih cepat.
5. Proses organifikasi tiroid. Pada proses ini tirosin yang sudah teriodinasi (jika teriodinasi oleh satu unsur I dinamakan monoiodotirosin dan jika dua unsur I menjadi diiodotirosin)
6. Proses coupling (penggandengan tirosin yang sudah teriodinasi). Jika monoiodotirosin bergabung dengan diiodotirosin maka akan menjadi triiodotironin. Jika dua diiodotirosin bergabung akan menjadi tetraiodotironin atau yang lebih sering disebut tiroksin. Hormon tiroid tidak larut dalam air jadi untuk diedarkan dalam darah harus dibungkus oleh senyawa lain, dalam hal ini tiroglobulin. Tiroglobulin ini juga sering disebut protein pengikat plasma. Ikatan protein pengikat plasma dengan hormon tiroid terutama tiroksin sangat kuat jadi tiroksin lama keluar dari protein ini. Sedangkan triiodotironin lebih mudah dilepas karena ikatannya lebih lemah. (Guyton. 1997)

2.3. Etiologi

Kegagalan tiroid dapat disebabkan oleh penyakit pada kelenjer tiroid (hipotiroidisme primer), kelenjer hipofisis (hipotiroidisme sekunder), atau hipotalamus (hipotiroidisme tersier). Hipotiroidisme primer sering terjadi dan di Eropa/Amerika biasanya merupakan akibat dari penyakit autoimun terapi radio-iodin untuk hipotiroidisme sebelumnya (50% menjadi hipotiroid dalam 10 tahun). Diseluruh dunia penyebab paling sering adalah defisiensi iodin. Walaupun hipotiroid dapat bersifat kongenital, penyebab-penyebab penting pada orang dewasa adalah (Medicine at a Glance, 2003) :

1. Autoimun : ada 2 bentuk tiroiditis autoimun yang mudah dapat dibedakan melalui adanya stroma (atrofi) pada keduanya dapat ditemukan auto antibodi. Anggota keluarga yang mungkin addison, anemia pernisiiosa, atau diabetes. Terkadang tiroiditis hashimoto menimbulkan nyeri pada fase akut dan lebih jarang lagi, menyebabkan hipotiroidisme sementara.
2. pascaterapi tirotoksikosis : radio-iodin, operasi, obat-obatan antitiroid.

3. Defisiensi iodin : struma endemik (misalnya leher Derby-shire) adalah penyebab paling hipotiroidisme paling umum diseluruh dunia.
4. Kelebihan iodin : kelebihan yang kronis (misalnya ekspektoran atau amiodaron) dapat menyebabkan hipotiroidisme.

Lebih dari 95% kasus hipertiroid disebabkan oleh penyakit graves, suatu penyakit tiroid autoimun yang antibodinya merangsang sel-sel untuk menghasilkan hormon yang berlebihan. Hipertiroidisme dapat terjadi akibat disfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus. Peningkatan TSH akibat malfungsi kelenjar tiroid akan disertai penurunan TSH dan TRF karena umpan balik negatif hormon tiroid terhadap pelepasan keduanya. Hipertiroidisme akibat malfungsi hipofisis memberikan gambaran kadar hormon tiroid dan TSH yang tinggi. TRF akan rendah karena umpan balik negatif dari hormon tiroid dan TSH. Hipertiroidisme akibat malfungsi hipotalamus akan memperlihatkan hormon tiroid yang tinggi disertai TSH dan TRH yang berlebihan.

2.4. Tanda dan Gejala

1. Perlambatan daya pikir, dan gerakan yang canggung lambat
2. Penurunan frekuensi denyut jantung, pembesaran jantung (jantung miksedema), dan penurunan curah jantung.
3. Pembengkakan dan edema kulit, terutama di bawah mata dan di pergelangan kaki.
4. Penurunan kecepatan metabolisme, penurunan kebutuhan kalori, penurunan nafsu makan dan penyerapan zat gizi dari saluran cerna
5. Konstipasi
6. Perubahan-perubahan dalam fungsi reproduksi
7. Kulit kering dan bersisik serta rambut kepala dan tubuh yang tipis dan rapuh

2.5. Patofisiologi

Hipotiroid dapat disebabkan oleh gangguan sintesis hormon tiroid atau gangguan pada respon jaringan terhadap hormon tiroid. Sintesis hormon tiroid diatur sebagai berikut :

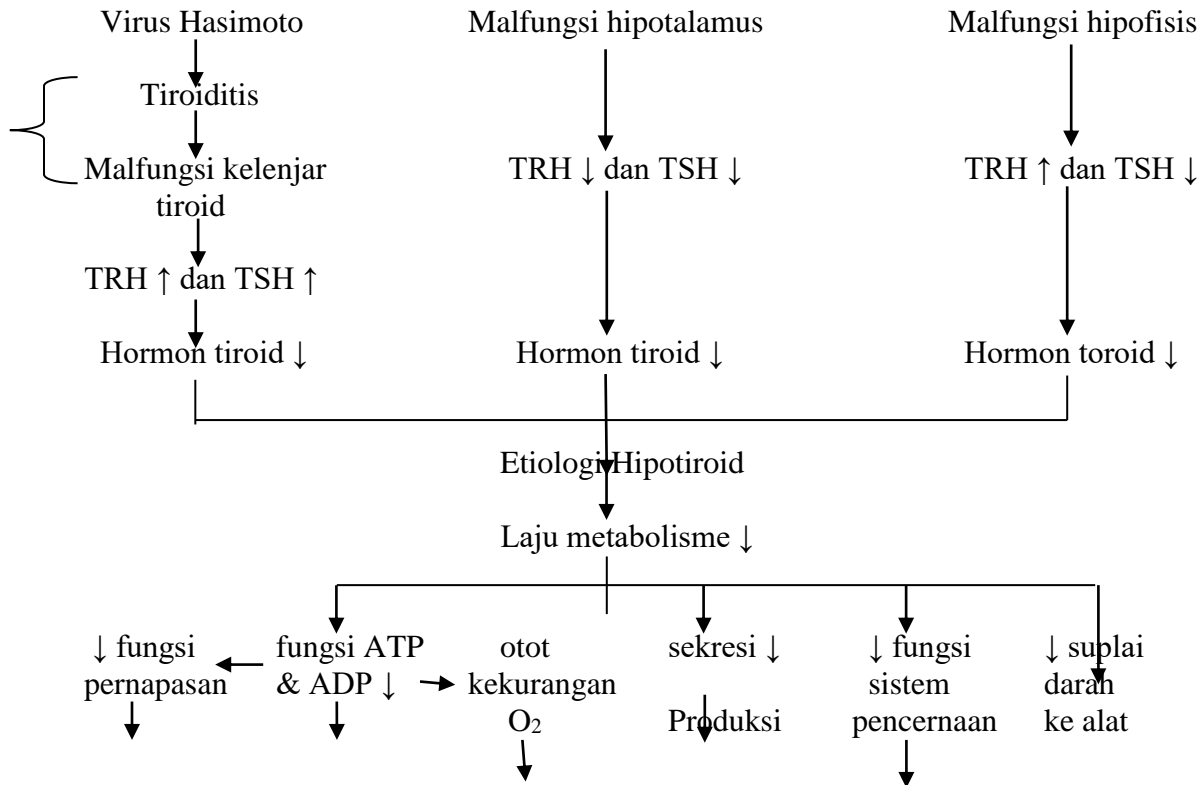
1. Hipotalamus membuat *Thyrotropin Releasing Hormone* (TRH) yang merangsang hipofisis anterior.

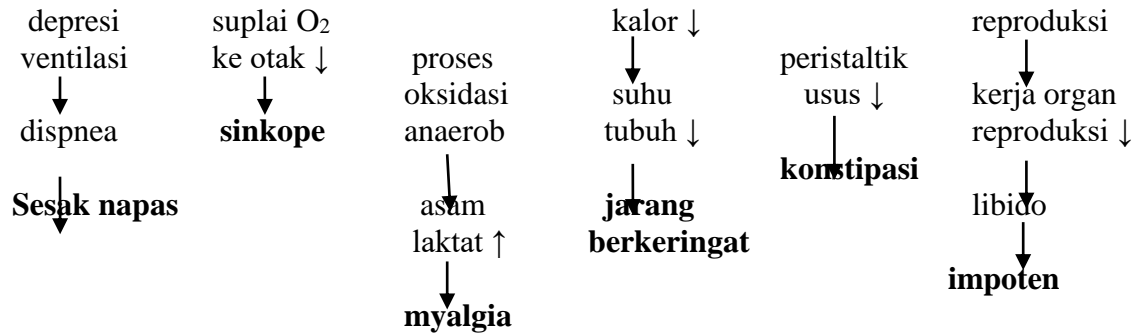
- Hipofisis anterior mensintesis thyrotropin (*Thyroid Stimulating Hormone* = TSH) yang merangsang kelenjar tiroid.
- Kelenjar tiroid mensintesis hormon tiroid (*Triiodothyronin* = T3 dan *Tetraiodothyronin* = T4 = *Thyroxin*) yang merangsang metabolisme jaringan yang meliputi: konsumsi oksigen, produksi panas tubuh, fungsi syaraf, metabolisme protrein, karbohidrat, lemak, dan vitamin-vitamin, serta kerja daripada hormon-hormon lain.

Hipotiroid dapat terjadi akibat malfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus. Apabila disebabkan oleh malfungsi kelenjar tiroid, maka kadar HT yang rendah akan disertai oleh peningkatan kadar TSH dan TRH karena tidak adanya umpan balik negatif oleh HT pada hipofisis anterior dan hipotalamus.

Apabila hipotiroid terjadi akibat malfungsi hipofisis, maka kadar HT yang rendah disebabkan oleh rendahnya kadar TSH. TRH dari hipotalamus tinggi karena tidak adanya umpan balik negatif baik dari TSH maupun HT. Hipotiroid yang disebabkan oleh malfungsi hipotalamus akan menyebabkan rendahnya kadar HT, TSH, dan TRH.

2.6. Patoflowdiagram





2.7. Komplikasi

1. Koma miksedema

Koma miksedema adalah stadium akhir dari hipotiroidisme yang tidak diobati. Ditandai oleh kelemahan progresif, stupor, hipotermia, hipoventilasi, hipoglisemia, hiponatremia, intoksikasi air, syok dan meninggal. Walaupun jarang, ini dapat terjadi lebih sering dalam masa mendatang, dihubungkan dengan peningkatan penggunaan radioiodin untuk terapi penyakit Graves, dengan akibat hipotiroidisme permanen. Karena ini paling sering pada pasien-pasien tua dengan adanya dasar penyakit paru dan pembuluh darah, mortalitasnya sangat tinggi. Pasien (atau seorang anggota keluarga bila pasien koma) mungkin ingat akan penyakit tiroid terdahulu, terapi radioiodin, atau tiroidektomi: Anamnesis menunjukkan awitan bertahap dari letargi terus berlanjut menjadi stupor atau koma.

2. Miksedema dan Penyakit Jantung

Dahulu, terapi pasien dengan miksedema dan penyakit jantung, khususnya penyakit arteri koronaria, sangat sukar karena penggantian levotiroksin seringkali dihubungkan dengan eksaserbasi angina, gagal jantung, infark miokard. Namun karena sudah ada angioplasty koronaria dan bypass arteri koronaria, pasien dengan miksedema dan penyakit arteri koronaria dapat diterapi secara operatif dan terapi penggantian tiroksin yang lebih cepat dapat ditolerir.

3. Hipotiroidisme dan Penyakit Neuropsikiatrik

Hipotiroidisme sering disertai depresi, yang mungkin cukup parah. Lebih jarang lagi, pasien dapat mengalami kebingungan, paranoid, atau bahkan maniak ("myxedema madness"). Skrining perawatan psikiatrik dengan FT₄ dan TSH adalah cara efisien untuk menemukan pasien-pasien ini, yang mana seringkali memberikan respons

terhadap terapi tunggal levotriksin atau dikombinasi dengan obat-obat psikofarmakologik. Efektivitas terapi pada pasien hipotiroid yang terganggu meningkatkan hipotesis bahwa penambahan T₃ atau T₄ pada regimen psikoterapeutik untuk pasien depresi, mungkin membantu pasien tanpa memperlihatkan penyakit tiroid. Penelitian lebih jauh harus dilakukan untuk menegakkan konsep ini sebagai terapi standar.

2.9. Klasifikasi

Hipotiroid dapat diklasifikasikan berdasarkan waktu kejadian (kongenital atau akuisital), disfungsi organ yang terjadi (primer atau sekunder/ sentral), jangka waktu (transien atau permanen) atau gejala yang terjadi (bergejala/ klinis atau tanpa gejala/ subklinis). Hipotiroid kongenital biasa dijumpai di daerah dengan defisiensi asupan yodium endemis. Pada daerah dengan asupan yodium yang mencukupi, hipotiroid kongenital terjadi pada 1 dari 4000 kelahiran hidup, dan lebih banyak dijumpai pada bayi perempuan (Roberts & Ladenson, 2004).

Pada anak-anak ini hipotiroid kongenital disebabkan oleh agenesis atau disgenesis kelenjar tiroid atau gangguan sintesis hormon tiroid. Disgenesis kelenjar tiroid berhubungan dengan mutasi pada gen PAX8 dan thyroid transcription factor 1 dan 2 (Gillam & Kopp, 2001).

Hipotiroid akuisital disebabkan oleh berbagai faktor. Penyebab yang paling sering dijumpai adalah tiroiditis autoimun yang sering disebut tiroiditis Hashimoto. Peran autoimun pada penyakit ini didukung adanya gambaran infiltrasi limfosit pada kelenjar tiroid dan adanya antibodi tiroid dalam sirkulasi darah. Operasi atau radiasi (mis: radioterapi eksternal pada penderita head and neck cancer, terapi yodium radioaktif pada tirotoksikosis, paparan yodium radioaktif yang tidak disengaja, infiltrasi besi di kelenjar tiroid pada hemokromatosis. Beberapa bahan kimia maupun obat (misal: amiodarone, lithium, interferon) juga dapat menyebabkan hipotiroid dengan cara mempengaruhi produksi hormon tiroid atau mempengaruhi autoimunitas kelenjar tiroid (Roberts & Ladenson, 2004).

Berdasarkan disfungsi organ yang terkena, hipotiroid dibagi dua yaitu hipotiroid primer dan hipotiroid sentral. Hipotiroid primer berhubungan dengan defek pada kelenjar tiroid itu sendiri yang berakibat penurunan sintesis dan sekresi hormon tiroid,

sedangkan hipotiroid sentral berhubungan dengan penyakit penyakit yang mempengaruhi produksi hormon thyrotropin releasing hormone (TRH) oleh hipotalamus atau produksi tiotropin(TSH) oleh hipofisis (Roberts & Ladenson, 2004).

2.10. Pemeriksaan Diagnostik

Untuk mendiagnosis hipotiroidisme primer, kebanyakan dokter hanya mengukur jumlah TSH (Thyroid-stimulating hormone) yang dihasilkan oleh kel. hipofisis.

- a. Level TSH yang tinggi menunjukkan kelenjar tiroid tidak menghasilkan hormon tiroid yg adekuat (terutama tiroksin(T4) dan sedikit triiodotironin(FT3).
- b. Tetapi untuk mendiagnosis hipotiroidisme sekunder dan tertier tidak dapat dgn hanya mengukur level TSH.
- c. Oleh itu, uji darah yang perlu dilakukan (jika TSH normal dan hipotiroidisme masih disuspek), sbb:
 1. free triiodothyronine (fT3)
 2. free levothyroxine (fT4)
 3. total T3
 4. total T4
 5. 24 hour urine free T3

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1. Pengkajian

a. Data Subjektif

1. Pengalaman perubahan status sosial/ mental
2. Mengalami sakit dada atau palpitasi
3. Mengalami dispnea ketika melakukan aktivitas atau istirahat
4. Riwayat perubahan pada kuku, rambut, kulit, dan banyak keringat
5. Mengeluh gangguan penglihatan dan mata cepat lelah
6. Perubahan asupan makanan dan berat badan
7. Perubahan eliminasi feses, frekuensi dan banyaknya
8. Intoleransi terhadap cuaca panas
9. Mengeluh cepat lelah dan tidak mampu melakukan semua aktivitas hidup
10. Perubahan menstruasi atau libido
11. Pengetahuan tentang sifat penyakit, pengobatan, serta efek dan efek samping obat (Barddero, Marry, dkk. 2009)

b. Data Objektif

1. Status Mental : Perhatian pendek, emosi labil, tremor, hiperkinesia
2. Perubahan Kardiovaskular : Tekanan darah sistolik meningkat, tekanan diastolik menurun, takikardi a walaupun waktu istirahat, disritmia dan murmur
3. Perubahan pada Kulit : Hangat, kemerahan dan basah
4. Perubahan pada Rambut : Halus dan menipis
5. Perubahan pada Mata : Lidlag, glovelag, diplopia, dan penglihatan kabur
6. Perubahan Nutrisi / Metabolik : Berat badan menurun, nafsu makan dan asupan makan bertambah serta kolesterol dan trigliserida serum menurun
7. Perubahan Muskuloskeletal : Otot lemah, tonus otot kurang dan sulit berdiri dari posisi duduk
8. Hasil pemeriksaan diagnostik yang harus dikaji adalah peningkatan T₃ dan T₄ serum dan penurunan TSH serum (Barddero, Marry, dkk. 2009)

3.2. Diagnosa Keperawatan

1. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan depresi ventilasi
2. Penurunan curah jantung berhubungan dengan volume sekuncup akibat brakikardi
3. Konstipasi berhubungan dengan penurunan gastrointestinal
4. Perubahan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh s.d. peningkatan kecepatan metabolisme
5. Perubahan suhu tubuh berhubungan dengan produksi kalor menurun

3.3. Intervensi Keperawatan

1. Diagnosa I : Pola napas tidak efektif berhubungan dengan depresi ventilasi

Tujuan : Perbaiki status respiratorius dan pemeliharaan pola napas yang normal.

Intervensi	Rasional
1. Observasi frekuensi; kedalaman, pola pernapasan; oksimetri denyut nadi	1. Mengidentifikasi hasil pemeriksaan dasar untuk memantau perubahan selanjutnya dan mengevaluasi efektifitas intervensi.
2. Pelihara saluran napas pasien dengan melakukan pengisapan dan dukungan ventilasi jika diperlukan	2. Penggunaan saluran napas artifisial dan dukungan ventilasi mungkin diperlukan jika terjadi depresi pernapasan
3. Dorong dan ajarkan pasien untuk napas dalam dan batuk	3. Mencegah aktifitas dan meningkatkan pernapasan yang adekuat
4. Berikan obat (hipnotik dan sedatif) dengan hati-hati	4. Pasien hipotiroidisme sangat rentan terhadap gangguan pernapasan akibat gangguan obat golongan hipnotik-sedatif.

2. Diagnosa II : Penurunan curah jantung berhubungan dengan volume sekuncup akibat brakikardi

Intervensi	Rasional
------------	----------

<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat warna kulit dan kaji kualitas nadi 2. Auskultasi suara nafas dan Catat 3. Dampingi pasien pada saat melakukan aktivitas 4. Lakukan pengukuran tekanan darah (bandingkan kedua lengan pada posisi berdiri, duduk dan tiduran jika memungkinkan). 5. Kolaborasi dalam: pemeriksaan serial ECG, foto thorax, pemberian obat-obatan anti disritmia 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sirkulasi perifer turun jika curah jantung turun. Membuat kulit pucat atau warna abu-abu dan menurunnya kekuatan nadi 2. S3,S4 dan creackles terjadi karena dekompensasi jantung atau beberapa obat(penyekat beta). 3. Penghematan energy membantu menurunkan beban jantung 4. Takikardi dapat terjadi karena nyeri, cemas, hipoksemia dan menurunnya curah jantung. Perubahan juga terjadi pada TD(hipo/hiper) karena respon jantung 5. Untuk hasil penunjang dan pengobatan lebih lanjut
---	---

3. Diagnosa III : Konstipasi berhubungan dengan penurunan gastrointestinal

Tujuan : Pemulihan fungsi usus yang normal

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bisisng Usus 2. Pantau fungsi usus 3. Berikan makanan yang kaya akan serat 4. Dorong klien untuk meningkatkan mobilisasi dalam batas-batas toleransi latihan 5. Ajarkan kepada klien, tentang jenis -jenis makanan yang banyak mengandung air 6. Kolaborasi : untuk pemberian obat pecahar dan enema bila diperlukan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. mengetahui berapa frekuensi bisings usus klien 2. Memungkinkan deteksi konstipasi dan pemulihan kepada pola defekasi yang normal. 3. Meningkatkan massa feses dan frekuensi buang air besar 4. Meningkatkan evakuasi feses 5. Untuk peningkatan asupan cairan kepada pasien agar feses tidak keras 6. Untuk mengencerkan fees.

4. Diagnosa IV : Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d peningkatan kecepatan metabolisme

Tujuan : Untuk mencukupi kebutuhan nutrisi

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi vital sign tiap 8 jam. 2. Observasi bising usus tiap pagi 3. Timbang berat badan tiap pagi 4. Anjurkan Klien untuk Diet tinggi kalori, tinggi protein 5. Kolaborasi pemberian Suplemen vitamin B Kompleks 	<ol style="list-style-type: none"> 1. mengetahui frekuensi Suhu,Nadi dan Tekanan Darah Klien 2. Mengetahui Frekuensi Bising usus 3. Untuk mengetahui Berat badan Klien 4. Memenuhi kecukupan nutrisi yang tidak terpenuhi 5. Meningkatkan nafsu makan Klien

5. Diagnosa V : Perubahan suhu tubuh berhubungan dengan produksi kalor menurun

Tujuan : Pemeliharaan suhu tubuh yang normal

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi suhu tubuh pasien dan melaporkan penurunannya dari nilai dasar suhu normal pasien 2. Berikan tambahan lapisan pakaian atau tambahan selimut 3. Berikan klien pengetahuan apa saja yang harus dihindari dan bagaimana cara pencegah penggunaan sumber panas dari luar (misalnya, bantal pemanas, selimut listrik atau penghangat) 4. Lindungi Klien terhadap pajanan hawa. dingin dan hembusan angin 5. Kolaborasi dalam pemberian 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mendeteksi penurunan suhu tubuh dan dimulainya koma miksedema 2. Meminimalkan kehilangan panas 3. Mengurangi risiko vasodilatasi perifer dan kolaps vaskuler 4. Meningkatkan tingkat kenyamanan pasien dan menurunkan lebih lanjut kehilangan panas 5. untuk menormalkan suhu tubuh

3.4. Implementasi

Implementasi merupakan tahap keempat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan (Hidayat, 2004). Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal seperti bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta memahami tingkat perkembangan pasien.

Pelaksanaan mencakup melakukan, membantu atau mengarahkan kinerja aktivitas sehari-hari. Setelah dilakukan, validasi, penguasaan keterampilan interpersonal, intelektual dan tehnik intervensi harus dilakukan dengan cermat dan efisien pada situasi yang tepat, keamanan fisik dan psikologi dilindungi dan dokumentasi keperawatan berupa pencatatan dan pelaporan (Nursalam, 2008).

3.5. Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak (Hidayat, 2004).

Evaluasi yang digunakan mencakup 2 bagian yaitu evaluasi formatif yang disebut juga evaluasi proses dan evaluasi jangka pendek adalah evaluasi yang dilaksanakan secara terus menerus terhadap tindakan yang telah dilakukan. Sedangkan evaluasi sumatif yang disebut juga evaluasi akhir adalah evaluasi tindakan secara keseluruhan untuk menilai keberhasilan tindakan yang dilakukan dan menggambarkan perkembangan dalam mencapai sasaran yang telah ditentukan. Bentuk evaluasi ini lazimnya menggunakan format "SOAP". Tujuan evaluasi adalah untuk mendapatkan kembali umpan balik rencana keperawatan, nilai serta meningkatkan mutu asuhan keperawatan melalui hasil perbandingan standar yang telah ditentukan sebelumnya (Nursalam 2008).

1.3 HIPERTIROID LANDASAN TEORITIS

2.1 Pengertian

Hipertiroidisme (hipersekreasi hormon tiroid) adalah peningkatan produksi dan sekresi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid. (Marry:2009). Hipertiroidisme adalah keadaan dimana terjadi peningkatan hormon tiroid lebih dari yang dibutuhkan tubuh. Tirotoksikosis merupakan istilah yang digunakan dalam manifestasi klinkis yang terjadi ketika jaringan tubuh distimulasi oleh peningkatan hormone tiroid (Tarwoto,dkk.2012). Angka kejadian pada hipertiroid lebih banyak pada wanita dengan perbandingan 4:1 dan pada usia antara 20-40 tahun (Black,2009). Hipertiroidisme adalah Suatu sindrom yang disebabkan oleh peninggian produksi hormon tiroid yang disebabkan antara lain karena autoimun pada penyakit graves, hiperplasia, genetik, neoplastik atau karena penyakit sistemik akut. Faktor pencetusnya adalah keadaan yang menegangkan seperti operasi, infeksi, trauma, penyakit akut kardiovaskuler (P.K Sint Carolus:1995).

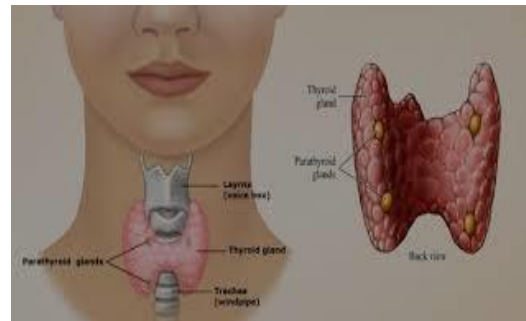
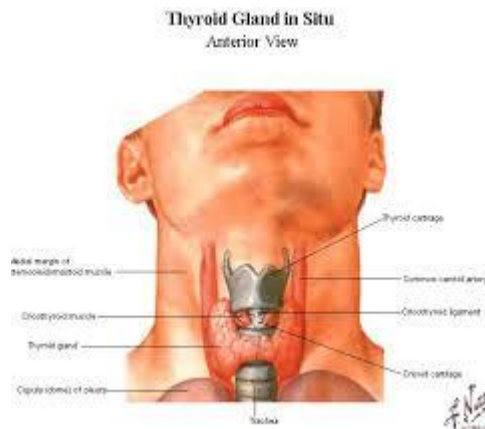
Hipertiroidisme (Tiroktosis) merupakan suatu keadaan di mana didapatkan kelebihan hormon tiroid karena ini berhubungan dengan suatu kompleks fisiologis dan biokimiawi yang ditemukan bila suatu jaringan memberikan hormon tiroid berlebihan. Hipertiroidisme dapat didefinisikan sebagai respon jaringan-jaringan terhadap pengaruh metabolik terhadap hormon tiroid yang berlebihan (Price & Wilson: 337)

Hipertiroidisme (Hyperthyrodism) adalah keadaan disebabkan oleh kelenjar tiroid bekerja secara berlebihan sehingga menghasilkan hormon tiroid yang berlebihan di dalam darah.

Hipertiroidisme adalah kadar TH yang bersirkulasi berlebihan. Gangguan ini dapat terjadi akibat disfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus. (Elizabeth J. Corwin: 296).

2.2 Anatomi dan Fisiologi

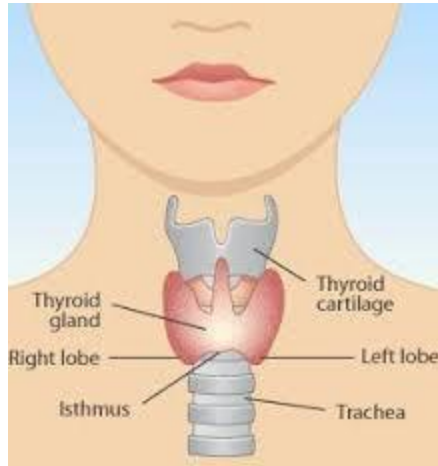
2.2.1 Anatomi



Kelenjar tiroid merupakan kelenjar berwarna merah kecoklatan dan sangat vascular. Terletak di anterior cartilago thyroidea di bawah laring setinggi vertebra cervicalis 5 sampai vertebra thorakalis 1. Kelenjar ini terselubungi lapisan pretracheal dari fascia cervicalis dan terdiri atas 2 lobus, lobus dextra dan sinistra, yang dihubungkan oleh isthmus. Beratnya kira-kira 25 gr tetapi bervariasi pada tiap individu. Kelenjar tiroid sedikit lebih berat pada wanita terutama saat menstruasi dan hamil. Lobus kelenjar tiroid seperti kerucut. Ujung apikalnya menyimpang ke lateral ke garis oblique pada lamina cartilago thyroidea dan basisnya setinggi cartilago trachea 4-5. Setiap lobus berukuran 5x3x2 cm. Isthmus menghubungkan bagian bawah kedua lobus, walaupun terkadang pada beberapa orang tidak ada. Panjang dan lebarnya kira-kira 1,25 cm dan biasanya anterior dari cartilago trachea walaupun terkadang lebih tinggi atau rendah karena kedudukan dan ukurannya berubah.

Kelenjar ini tersusun dari bentukan bentukan bulat dengan ukuran yang bervariasi yang disebut thyroid follicle. Setiap thyroid follicle terdiri dari sel-sel selapis kubis pada tepinya yang disebut *Sel Folikel* dan mengelilingi koloid di dalamnya. Folikel ini dikelilingi jaringan ikat tipis yang kaya dengan pembuluh darah. Sel folikel yang mengelilingi thyroid folikel ini dapat berubah sesuai dengan aktivitas kelenjar thyroid tersebut. Ada kelenjar thyroid yang hipoaktif, sel folikel menjadi kubis rendah, bahkan dapat menjadi pipih. Tetapi bila aktivitas kelenjar ini tinggi, sel folikel dapat berubah menjadi silindris, dengan warna koloid yang dapat berbeda pada setiap thyroid folikel dan sering kali terdapat *Vacuola Resorpsi* pada koloid tersebut.

1.2.2 Fisiologi



Hormon tiroid dihasilkan oleh kelenjar tiroid. Kelenjar tiroid memiliki dua buah lobus, dihubungkan oleh isthmus, terletak di kartilago kroid di leher pada cincin trakea ke dua dan tiga. Kelenjar tiroid berfungsi untuk pertumbuhan dan mempercepat metabolisme. Kelenjar tiroid menghasilkan dua hormon yang penting yaitu tiroksin (T₄) dan triiodotironin (T₃). Karakteristik triiodotironin adalah berjumlah lebih sedikit dalam serum karena reseptornya lebih sedikit dalam protein pengikat plasma di serum tetapi ia lebih kuat karena memiliki banyak reseptor pada jaringan. Tiroksin memiliki banyak reseptor pada protein pengikat plasma di serum yang mengakibatkan banyaknya jumlah hormon ini di serum, tetapi ia kurang kuat berikatan pada jaringan karena jumlah reseptornya sedikit.

Proses pembentukan hormon tiroid adalah:

7. Proses penjeratan ion iodida dengan mekanisme pompa iodida. Pompa ini dapat memekatkan iodida kira-kira 30 kali konsentrasinya di dalam darah;
8. Proses pembentukan tiroglobulin. Tiroglobulin adalah glikoprotein besar yang nantinya akan mensekresi hormon tiroid;
9. Proses pengoksidasian ion iodida menjadi iodium. Proses ini dibantu oleh enzim peroksidase dan hidrogen peroksidase.
10. Proses iodinasi asam amino tirosin. Pada proses ini iodium (I) akan menggantikan hidrogen (H) pada cincin benzena tirosin. Hal ini dapat terjadi karena afinitas iodium terhadap oksigen (O) pada cincin benzena lebih besar daripada hidrogen. Proses ini dibantu oleh enzim iodinase agar lebih cepat.

11. Proses organifikasi tiroid. Pada proses ini tirosin yang sudah teriodinasi (jika teriodinasi oleh satu unsur I dinamakan monoiodotirosin dan jika dua unsur I menjadi diiodotirosin)
12. Proses coupling (penggandengan tirosin yang sudah teriodinasi). Jika monoiodotirosin bergabung dengan diiodotirosin maka akan menjadi triiodotironin. Jika dua diiodotirosin bergabung akan menjadi tetraiodotironin atau yang lebih sering disebut tiroksin. Hormon tiroid tidak larut dalam air jadi untuk diedarkan dalam darah harus dibungkus oleh senyawa lain, dalam hal ini tiroglobulin. Tiroglobulin ini juga sering disebut protein pengikat plasma. Ikatan protein pengikat plasma dengan hormon tiroid terutama tiroksin sangat kuat jadi tiroksin lama keluar dari protein ini. Sedangkan triiodotironin lebih mudah dilepas karena ikatannya lebih lemah. (Guyton. 1997)

2.3 Etiologi

Hipertiroidisme dapat terjadi akibat disfungsi kelenjar tiroid, hipofisis, atau hipotalamus. Peningkatan TSH akibat malfungsi kelenjar tiroid akan disertai penurunan TSH dan TRF karena umpan balik negatif HT terhadap pelepasan keduanya. Hipertiroidisme akibat malfungsi hipofisis memberikan gambaran kadar HT dan TSH yang tinggi. TRF akan rendah karena umpan balik negatif dari HT dan TSH. Hipertiroidisme akibat malfungsi hipotalamus akan memperlihatkan HT yang tinggi disertai TSH dan TRH yang berlebihan.

Menurut Tarwoto,dkk (2012) penyebab hipertiroid diantaranya adenoma hipofisis, penyakit graves, nodul tiroid, tiroiditis, konsumsi banyak yodium dan pengobatan hipotiroid.

1. Adenoma hipofisis

Penyakit ini merupakan tumor jinak kelenjar hipofisis dan jarang terjadi

2. Penyakit graves

Penyakit graves atau toksik goiter diffuse merupakan penyakit yang disebabkan karena autoimun, yaitu dengan terbentuknya antibody yang disebut thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) yang melekat pada sel-sel tiroid. TSI meniru tindakan TSH dan merangsang tiroid untuk membuat hormon tiroid terlalu banyak. Penyakit ini dicirikan adanya hipertiroidisme, pembesaran kelenjar tiroid atau (goiter) dan eksoftalmus (mata yang melotot).

3. Tiroiditis

Tiroiditis merupakan inflamasi kelenjar tiroid yang biasanya disebabkan oleh bakteri seperti streptococcus pyogenes, staphylococcus aureus dan pneumococcus pneumonia. Reaksi peradangan ini menimbulkan pembesaran pada kelenjar tiroid, kerusakan sel dan peningkatan jumlah hormon tiroid.

Tiroiditis dikelompokkan menjadi tiroiditis subakut, tiroiditis posetpartum, dan tiroiditis tersembunyi. Pada tiroiditis subakut terjadi pembesaran kelenjar tiroid dan biasanya hilang dengan sendirinya setelah beberapa bulan. Tiroiditis pesetpartum terjadi sekitar 8% wanita setelah beberapa bulan melahirkan. Penyebabnya diyakini karena autoimun. Seperti halnya dengan tiroiditis subakut, tiroiditis wanita dengan posetpartum sering mengalami hipotiroidisme sebelum kelenjar tiroid benar-benar sembuh. Tiroiditis tersembunyi juga disebabkan juga karna autoimun dan pasien tidak mengeluh nyeri, tetapi mungkin juga terjadi pembesaran kelenjar. Tiroiditis tersembunyi juga dapat mengakibatkan tiroiditis permanen.

4. Konsumsi yodium yang berlebihan, yang mengakibatkan peningkatan sintesis hormon tiroid.
5. Terapi hipertiroid, pemberian obat-obatan hipotiroid untuk menstimulasi sekresi hormon tiroid. Penggunaan yang tidak tepat menimbulkan kelebihan jumlah hormon tiroid.

2.4 Tanda dan Gejala

1. Peningkatan frekuensi denyut jantung.
2. Peningkatan tonus otot, tremor, iritabilitas, peningkatan kepekaan terhadap Katekolamin.
3. Peningkatan laju metabolisme basal, peningkatan pembentukan panas, intoleran terhadap panas, keringat berlebihan.
4. Penurunan berat badan, tetapi peningkatan rasa lapar (nafsu makan baik)
5. Peningkatan frekuensi buang air besar
6. Gondok (biasanya), yaitu peningkatan ukuran kelenjar tiroid
7. Gangguan reproduksi
8. Tidak tahan panas
9. Cepat lelah

10. Pembesaran kelenjar tiroid

11. Mata melotot (exoptalmus). Hal ini terjadi sebagai akibat penimbunan xat dalam orbit mata.

2.5 Patofisiologi

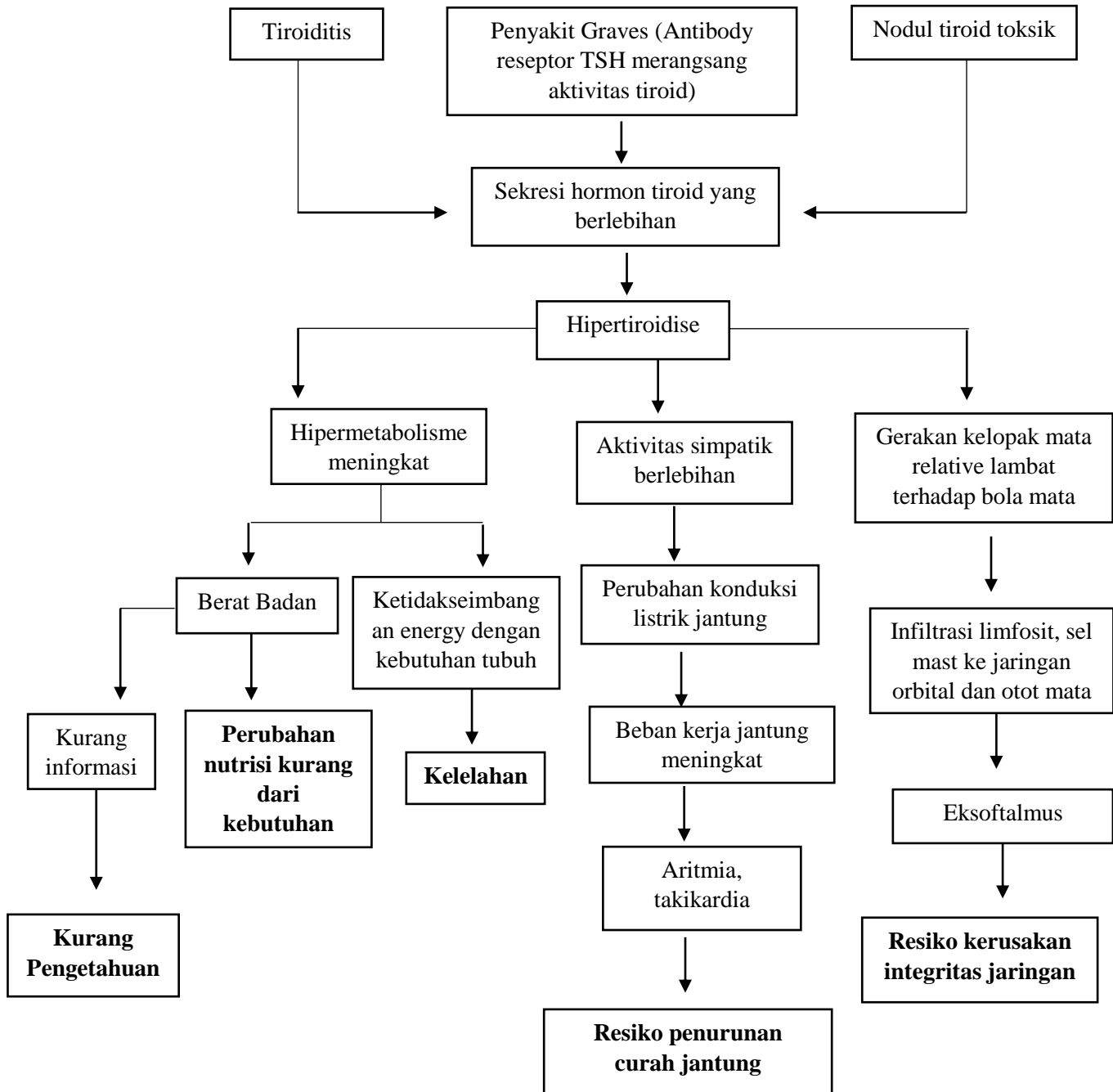
Penyebab hipertiroidisme biasanya adalah penyakit graves, goiter toksika, dan tiroiditis. Pada kebanyakan penderita hipertiroidisme, kelenjar tiroid membesar dua sampai tiga kali dari ukuran normalnya, disertai dengan banyak hiperplasia dan lipatan-lipatan sel-sel folikel ke dalam folikel, sehingga jumlah sel-sel ini lebih meningkat beberapa kali dibandingkan dengan pembesaran kelenjar. Juga, setiap sel meningkatkan kecepatan sekresinya beberapa kali lipat dengan kecepatan 5-15 kali lebih besar daripada normal

Pada hipertiroidisme, konsentrasi TSH plasma menurun, karena ada sesuatu yang “menyerupai” TSH, Biasanya bahan – bahan ini adalah antibodi immunoglobulin yang disebut TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin), yang berikatan dengan reseptor membran yang sama dengan reseptor yang mengikat TSH. Bahan – bahan tersebut merangsang aktivasi cAMP dalam sel, dengan hasil akhirnya adalah hipertiroidisme. Karena itu pada pasien hipertiroidisme konsentrasi TSH menurun, sedangkan konsentrasi TSI meningkat. Bahan ini mempunyai efek perangsangan yang panjang pada kelenjar tiroid, yakni selama 12 jam, berbeda dengan efek TSH yang hanya berlangsung satu jam. Tingginya sekresi hormon tiroid yang disebabkan oleh TSI selanjutnya juga menekan pembentukan TSH oleh kelenjar hipofisis anterior.

Pada hipertiroidisme, kelenjar tiroid “dipaksa” mensekresikan hormon hingga diluar batas, sehingga untuk memenuhi pesanan tersebut, sel-sel sekretori kelenjar tiroid membesar. Gejala klinis pasien yang sering berkeringat dan suka hawa dingin termasuk akibat dari sifat hormon tiroid yang kalorigenik, akibat peningkatan laju metabolisme tubuh yang diatas normal. Bahkan akibat proses metabolisme yang menyimpang ini, terkadang penderita hipertiroidisme mengalami kesulitan tidur. Efek pada kepekaan sinaps saraf yang mengandung tonus otot sebagai akibat dari hipertiroidisme ini menyebabkan terjadinya tremor otot yang halus dengan frekuensi 10-15 kali perdetik, sehingga penderita mengalami gemetar tangan yang abnormal. Nadi yang takikardi atau diatas normal juga merupakan salah satu efek hormon tiroid pada sistem kardiovaskuler. Eksophthalmus yang terjadi merupakan

reaksi inflamasi autoimun yang mengenai daerah jaringan periorbital dan otot-otot ekstraokuler, akibatnya bola mata terdesak keluar.

2.6 Patoflowdiagram



2.7 Komplikasi

Menurut Tarwoto,dkk (2012)

1. Eksoftalmus, keadaan dimana bola mata pasien menonjol benjol keluar, hal ini disebabkan karena penumpukkan cairan pada rongga orbita bagian belakang bola mata. Biasanya terjadi pasien dengan penyakit graves.
2. Penyakit Jantung, terutama kardioditis dan gagal jantung.
3. Stromatiroid (tirotoksikosis), pada periode akut pasien mengalami demam tinggi, takikardia berat, derilium, dehidrasi, dan iritabilitas ekstrim. Keadaan ini merupakan keadaan emergency sehingga penanganan lebih khusus. Faktor presipitasi yang berhubungan dengan tiroksikosis adalah hipertiroidisme yang tidak terdiagnosis dan tidak tertangani, infeksi, ablasitiroid, pembedahan, trauma, miokardiak infark, overdosis obat. Penanganan pasien dengan stromatiroid adalah dengan menghambat produksi hormon tiroid, menghambat konfersi T4 menjadi T3 dan menghambat efek hormon terhadap jaringan tubuh. Obat-obatan yang diberikan untuk menghambat kerja hormon tersebut diantaranya sodium ioded intravena, glococorticoid, dexamethasone, dan propylthiouracil oral. Beta-blockers diberikan untuk menurunkan efek stimulasi saraf simpatik dan takikardia.

2.8 Pencegahan

Berikut pencegahan terjadinya hipertiroid :

1. Berhenti merokok

Hal ini terjadi karena rokok mengandung zat kimia berbahaya yang bisa menghambat kinerja organ dan jaringan, termasuk kelenjar tiroid. Zat kimia rokok dapat mengganggu penyerapan yodium yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya orbitopathy graves atau dikenal dengan kelainan mata menonjol akibat hipertiroid.

2. Berhenti mengkonsumsi alkohol
3. Konsumsi makanan yang menyehatkan tiroid

Untuk menjaga kesehatan kelenjar tiroid, kacang kedelai menjadi salah satu makanan yang direkomendasi yang berupa tempe, tahu, atau susu kedelai. Selain itu

mengonsumsi asupan selenium seperti udang, salmon, kepiting, ayam, telur, bayam, jamur shitake, dan beras merah.

4. Cek kesehatan tiroid

Untuk mencegah terjadinya hipertiroid adalah melakukan pemeriksaan kelenjar tiroid secara berkala, tes ini dilakukan dengan mendeteksi adanya benjolan atau pembengkakan sekitar leher. Apabila tidak ada benjolan tetapi ada gejala-gejala tiroid, seperti mudah berkeringat, lebih sensitif dengan panas, siklus menstruasi dan nafsu makan berubah, segera periksakan diri ke dokter.

2.9 Klasifikasi

Dapat dibedakan berdasarkan penyebabnya terbagi menjadi 2, yaitu :

Hipertiroid Primer : Terjadinya hipertiroid karena berasal dari kelenjar tiroid itu sendiri, contohnya :

- Penyakit grave
- Functioning adenoma
- Toxic multinodular goiter
- Tiroiditis

Hipertiroid Sekunder : Jika penyebab hipertiroid berasal dari luar kelenjar tiroid, contohnya :

- Tumor hipofisis
- Pemberian hormone tiroid dalam jumlah besar
- Pemasukan iodium berlebihan

Klasifikasi struma

Pembesaran kelenjar tiroid (kecuali keganasan) menurut American society for Study of Goiter membagi :

1. Struma Non Toxic Diffusa
2. Struma Non Toxic Nodosa
3. Struma Toxic Diffusa
4. Struma Toxic Nodus

Struma toksik dapat dibedakan atas dua yaitu struma diffusa toksik dan struma nodosa toksik. Istilah diffusa dan nodosa lebih mengarah kepada perubahan bentuk anatomi dimana strumadiffusa toksik akan menyebar luas ke jaringan lain. Jika tidak diberikan tindakan

medisementara nodusa akan memperlihatkan benjolan yang secara klinik teraba satu atau lebih benjolan (struma multinoduler toksik).

Struma diffusa toksik (tiroktosis) merupakan hipermetabolisme karena jaringan tubuh dipengaruhi oleh hormon tiroid yang berlebihan dalam darah. Penyebab tersering adalah penyakit Grave (gondok eksoftalmik/exophthalmic goiter), bentuk tiroktosis yang paling banyak ditemukan diantara hipertiroidisme lainnya. Struma non toksik sama halnya dengan struma toksik yang dibagi menjadi struma diffusa nontoksik dan struma nodusa non toksik. Struma non toksik disebabkan oleh kekurangan yodium yang kronik. Struma ini disebut sebagai simple goiter, struma endemik, atau goiter koloid yang sering ditemukan di daerah yang air minumannya kurang sekali mengandung yodium dan goitrogen yang menghambat sintesa hormon oleh zat kimia.

2.10 Penatalaksanaan Medis

Menurut Tarwoto,dkk (2012) tujuan pengobatan adalah untuk membawa tingkat hormon tiroid keadaan normal, sehingga mencegah komplikasi jangka panjang, dan mengurangi gejala tidak nyaman. Tiga pilihan pemberian obat-obatan, terapi radioiod, dan pembedahan.

1. Obat-obatan antitiroid

- a) Propylthiouracil (PTU), merupakan obat antihipertiroid pilihan, tetapi mempunyai efek samping agranulocytosis sehingga sebelum di berikan harus dicek sel darah putihnya. PTU tersedia dalam bentuk tablet 50 dan 100 mg.
- b) Methimazole (Tapazole), bekerja dengan cara memblok reaksi hormon tiroid dalam tubuh. Obat ini mempunyai efek samping agranulositosis, nyeri kepala, mual muntah, diare, jaundice, ulkaria. Obat ini tersedia dalam bentuk tablet 3 dan 20 mg.
- c) Adrenargik bloker, seperti propranolol dapat diberikan untuk mengontrol aktifitas saraf simpatetik. Pada pasien graves yang pertama kali diberikan OAT dosis tinggi PTU 300-600mg/hari atau methimazole 40-45mg/hari.

2. Radioiod Terapi

Radio aktif iodin-131, iodium radio aktif secara bertahap akan melakukan sel-sel yang membentuk kelenjar tiroid namun tidak akan menghentikan produksi hormon tiroid.

3. Bedah Tiroid

Pembedahan dan pengangkatan total atau parsial (tiroidektomy). Operasi efektif dilakukan pada pasien dengan penyakit graves. Efek samping yang mungkin terjadi pada pembedahan adalah gangguan suara dan kelumpuhan saraf kelenjar tiroid.

2.11 Pemeriksaan Penunjang

Diagnosa bergantung kepada beberapa hormon berikut ini:

1. Pemeriksaan darah yang mengukur kadar HT (T3 dan T4), TSH, dan TRH akan memastikan diagnosis keadaan dan lokalisasi masalah di tingkat susunan saraf pusat atau kelenjar tiroid.
2. TSH (Tiroid Stimulating Hormone)
3. Bebas T4 (tiroksin)
4. Bebas T3 (triiodotironin)
5. Diagnosa juga boleh dibuat menggunakan ultrasound untuk memastikan pembesaran kelenjar tiroid
6. Hipertiroidisme dapat disertai penurunan kadar lemak serum
7. Penurunan kepekaan terhadap insulin, yang dapat menyebabkan hiperglikemia.

Test penunjang lainnya

- a. CT Scan tiroid

Mengetahui posisi, ukuran dan fungsi kelenjar tiroid. Iodine radioaktif (RAI) diberikan secara oral kemudian diukur pengambilan iodine oleh kelenjar tiroid. normalnya tiroid akan mengambil iodine 5-35% dari dosis yang diberikan setelah 24 jam, pada pasien Hipertiroid akan meningkat.

- b. USG, untuk mengetahui ukuran dan komposisi dari kelenjar tiroid apakah massa atau nodule.
- c. ECG untuk menilai kerja jantung, mengetahui adanya takhikardia, atrial fibrilasi dan perubahan gelombang P dan T

(Tarwoto, dkk. 2012)

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 Pengkajian

1. Tanyakan riwayat timbulnya gejala yang berkaitan dengan metabolisme yang meningkat, hal ini mencakup laporan klien dan keluarga mengenai keadaan klien yang mudah tersinggung (irritabel) dan peningkatan reaksi emosionalnya.
2. Kaji dampak perubahan yang dialami pada interaksi klien dengan keluarga, sahabat dan teman sekerjanya.
3. Tanyakan riwayat penyakit yang lalu mencakup faktor pencetus stres dan kemampuan klien untuk mengatasinya.
4. Kaji status nutrisi
5. Kaji timbulnya gejala yang berhubungan dengan haluaran sistem saraf yang berlebihan dan perubahan pada penglihatan dan penampakan mata.
6. Kaji keadaan jantung klien secara berkala meliputi frekuensi, tekanan darah, bunyi jantung, dan denyut nadi perifer.
7. Kaji kondisi emosional dan psikologis, Pasien dengan hipertiroid biasanya menampilkan suasana hati yang tidak stabil, penurunan terhadap perhatian dan menunjukkan perilaku maniak. Sering juga didapatkan gangguan tidur.
8. Pemeriksaan fisik
 - a. Observasi dan pemeriksaan kelenjar tiroid
Palpasi kelenjar tiroid dan kaji adanya massa atau pembesaran. Observasi ukuran dan kesimetrisan pada goiter pembesaran dapat terjadi empat kali dari ukuran normal.
 - b. Optalmopathy (penampilan dan fungsi mata yang tidak normal)
Pada hipertiroid sering ditemukan adanya retraksi kelopak mata dan penonjolan kelopak mata. Pada tiroksikosis kelopak mata mengalami kegagalan untuk turun ketika klien melihat kebawah.
 - c. Observasi adanya bola mata yang menonjol karena edema pada otot ekstraokuler dan peningkatan jaringan dibawah mata. Penekanan pada saraf mata dapat mengakibatkan kerusakan pandangan seperti penglihatan ganda, tajam

penglihatan. Adanya iritasi mata karena kesulitan menutup mata secara sempurna perlu dilakukan pengkajian.

d. Pemeriksaan jantung

Komplikasi yang sering timbul pada hipertiroid adalah gangguan jantung seperti kardioditis dan gagal jantung, oleh karenanya pemeriksaan jantung perlu dilakukan seperti tekanan darah, takikardia, distritmia, bunyi jantung.

e. Muskuloskeletal

Biasanya ditemukan adanya kelemahan otot, hiperaktif pada reflex tendon dan tremor, iritabilitas.

3.2 Diagnosa Keperawatan

1. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan gangguan metabolik
2. Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan hipertiroid tidak terkontrol dan peningkatan aktifitas saraf simpatik
3. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan energy dengan kebutuhan tubuh
4. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan produksi panas meningkat
5. Kurang pengetahuan mengenai kondisi, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan tidak mengenal sumber informasi

3.3 Intervensi Keperawatan

1. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan gangguan metabolisme

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam keseimbangan nutrisi kembali normal

Kriteria Hasil : Berat badan stabil, malnutrisi (-), kebutuhan metabolisme terpenuhi

Intervensi	Rasional
1. Hindari makanan yang dapat meningkatkan peristaltic	1. Peningkatan multilitas saluran cerna dapat mengakibatkan diare dan

<p>usus</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Auskultasi bising usus 3. Pantau masukan makanan setiap hari dan timbang berat badan tiap hari. 4. Dorong klien makan dan meningkatkan jumlah makan 5. Konsultasi dengan ahli gizi untuk memberikan diet kalori tinggi 	<p>ganguan absorpsi nutris yang diperlukan.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Bising usu hiperaktif mencerminkan peningkatan motilitas lambung yang menurunkan atau mengubah fungsi absorpsi. 3. Penurunan berat badan terus menerus dalam keadaan masukan kalori yang cukup merupakan indikasi kegagalan terhadap terapi antitiriod 4. Membantu menjaga pemasukan kalori cukup tinggi untuk menambah kalori tetap tinggi 5. Mungkin memerlukan bantuan untuk menjamin pemasukan zat-zat makanan yang adekuat dan mengidentifikasi makanan pengganti yang paling sesuai
--	---

2. Penurunan curah jantung berhubungan dengan hipertiroid tidak terkontrol dan peningkatan aktifitas saraf simpatik

Tujuan : Setelah diberikan tindakan keperawatan 2x24 jam curah jantung menjadi adekuat sesuai dengan kebutuhan tubuh.

Kriteria Hasil : Tanda vital stabil, denyut nadi perifer normal, pengisian kapiler < 3 detik, tidak ada distritnea

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Catat atau perhatikan kecepatan irama jantung dan adanya disritmia 2. Auskultasi suara jantung, perhatikan adanya bunyi jantung tambahan, adanya orama gallop dan murmur sistolik 3. Observasi tanda dan gejala haus yang hebat, mukosa membran kering yang lemah 4. Observasi nadi atau denyut jantung pada pada pasien saat tidur 5. Berikan cairan IV sesuai indikasi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Takirkardi mungkin merupakan cerminan langsung stimulasi otot jantung oleh hormone tiroid distritnea sering kali terjadi dan dapat membahnyakan fungsi jantung atau curah jantung 2. S1 dan murmur yang menonjol yang berhubungan dengan curah jantung meningkat pada keadaan metabolic. adanya S3 sebagai tanda kemungkinan gagal jantung 3. Hidrasi yang cepat dapat terjadi yang akan menurunkan volume sirkulasi dan menurunkan curah jantung 4. Memberikan hasil pengkajian yang lebih akurat untuk menentukan takikardi 5. pemberian cairan melalui IV dengan Cepat untuk memperbaiki volume sirkulasi

3. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan ketidakseimbangan energi dengan kebutuhan tubuh

Tujuan : Setelah diberikan tindakan keperawatan selama 3x24 jam klien dapat beraktivitas

Kriteria hasil : Menunjukkan perbaikan kemampuan untuk berpartisipasi dalam melakukan aktivitas

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau tanda vital dan catat nadi baik pada istirahat dan melakukan aktivitas 2. Berikan sentuhan atau message, bedak yang sejuk 3. Catat perkembangan takipneu, dispneu, pucat dan sianosis 4. Sarankan klien untuk mengurangi aktivitas dan meningkatkan istirahat 5. Berikan obat sesuai indikasi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nadi meningkat dan bahkan pada istirahat (Takikardi) 2. Dapat menurunkan energy dalam saraf yang selanjutnya meningkatkan relaksasi 3. Kebutuhan dan konsumsi oksigen akan ditingkatkan pada keadaan hipemetabolik 4. Membantu melawan pengaruh dari peningkatan metabolisme 5. Untuk mengurangi kelelahan dan meningkatkan energi

4. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan produksi panas meningkat

Tujuan : Setelah diberikan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam tidak ada resiko kerusakan integritas kulit

Kriteria Hasil : Mampu mengidentifikasi tindakan untuk membrikan perlindungan pada mata dan pencegahan komplikasi

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bagian kepala tempat tidur ditinggikan dan batasi pemasukan garam jika ada indikasi 2. Evaluasi ketajaman mata 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menurunkan edema jaringan bila ada komplikasi seperti gagal jantung kronis yang mana dapat memperberat esoftalmu 2. Oftalmolpati infiltratif akibat dari penigkatan jaringan retroorbis

<p>3. Observasi edema periobital, gangguan Penutupan kelopak mata</p> <p>4. Berikan obat sesuai indikasi</p>	<p>yang menciptakan eksoftalmus</p> <p>3. Manifestasi umum dari stimulasi aderenergik yang berlebihan dengan</p> <p>4. Untuk tindakan pengobatan medis</p>
--	--

5. Kurang pengetahuan mengenai kondisi, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan tidak mengenal sumber informasi.

Tujuan : Klien akan melaporkan pemahaman tentang penyakitnya

Kriteria : Mengungkapkan pemahaman tentang penyakitnya

Intervensi	Rasional
<p>1. Tinjau ulang proses penyakit dan harapan masa depan</p> <p>2. Berikan informasi yang tepat</p> <p>3. Identifikasi sumber stress</p> <p>4. Tekankan pentingnya perencanaan waktu istirahat</p> <p>5. Berikan informasi tentang tanda dan gejala dari hipertiroid</p>	<p>1. Memberikan pengetahuan dasar dimana pasien dapat menentukan pilihan berdasarkan inflamasi</p> <p>2. Berat ringannya keadaan, penyebab, usia, dan komplikasi yang muncul akan menentukan tindakan pengobatan</p> <p>3. Faktor psikogenik seringkali sangat penting dalam memunculkan / eksaserbasi dari penyakit ini</p> <p>4. Mencegah munculnya kelelahan</p> <p>5. Pasien yang mendapat pengobatan hipertiroid besar kemungkinan mengalami hipotiroid yang dapat terjadi setelah pengobatan selama 5 tahun kedepan</p>

3.4 Implementasi

Implementasi merupakan tahap keempat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan (Hidayat, 2004). Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal seperti bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik

komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta memahami tingkat perkembangan pasien.

Pelaksanaan mencakup melakukan, membantu atau mengarahkan kinerja aktivitas sehari-hari. Setelah dilakukan, validasi, penguasaan keterampilan interpersonal, intelektual dan tehnik intervensi harus dilakukan dengan cermat dan efisien pada situasi yang tepat, keamanan fisik dan psikologi dilindungi dan dokumentasi keperawatan berupa pencatatan dan pelaporan (Nursalam, 2008).

3.5 Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak (Hidayat, 2004).

Evaluasi yang digunakan mencakup 2 bagian yaitu evaluasi formatif yang disebut juga evaluasi proses dan evaluasi jangka pendek adalah evaluasi yang dilaksanakan secara terus menerus terhadap tindakan yang telah dilakukan. Sedangkan evaluasi sumatif yang disebut juga evaluasi akhir adalah evaluasi tindakan secara keseluruhan untuk menilai keberhasilan tindakan yang dilakukan dan menggambarkan perkembangan dalam mencapai sasaran yang telah ditentukan. Bentuk evaluasi ini lazimnya menggunakan format “SOAP”. Tujuan evaluasi adalah untuk mendapatkan kembali umpan balik rencana keperawatan, nilai serta meningkatkan mutu asuhan keperawatan melalui hasil perbandingan standar yang telah ditentukan sebelumnya (Nursalam 2008)

1.4 KETOADOSIS DIABETIK

TINJAUAN TEORI

2.1 Definisi

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi – kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia , asidosis dan ketosis terutama yang disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes mellitus (DM) yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresis osmotic, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan bahkan sampai menyebabkan syok.

Ketoasidosis diabetik merupakan akibat dari defisiensi berat insulin dan disertai gangguan metabolisme protein, karbohidrat dan lemak. Keadaan ini kadang disebut “akselerasi puasa” dan merupakan gangguan metabolisme yang paling serius pada diabetes ketergantungan insulin (Price, Sylvia (2002)

Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia, asidosis dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresis osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan bahkan dapat sampai menyebabkan syok. Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang ditandai dengan dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis. Ketoasidosis diabetik merupakan akibat dari defisiensi berat insulin dan disertai gangguan metabolisme protein, karbohidrat dan lemak.

Keadaan ini merupakan gangguan metabolisme yang paling serius pada diabetes ketergantungan insulin. KAD adalah keadaan yang ditandai dengan asidosis metabolik akibat pembentukan keton yang berlebihan, sedangkan SHH ditandai dengan hiperosmolalitas berat dengan kadar glukosa serum yang biasanya lebih tinggi dari KAD murni (American Diabetes Association, 2004). Ketoasidosis diabetikum adalah merupakan trias dari hiperglikemia, asidosis, dan ketosis yang terlihat terutama pada pasien dengan diabetes tipe-1. (Samijejan Nordmark, 2008).

Salah satu kendala dalam laporan mengenai insidensi, epidemiologi dan angka kematian KAD adalah belum ditemukannya kesepakatan tentang definisi KAD. Sindroma ini mengandung triad yang terdiri dari hiperglikemia, ketosis dan asidemia. Konsensus diantara para ahli dibidang ini mengenai kriteria diagnostik untuk KAD adalah pH arterial < 7,3, kadar bikarbonat < 15 mEq/L, dan kadar glukosa darah > 250 mg/dL disertai ketonemia dan ketonuria moderate (Kitabchi dkk, 1994).

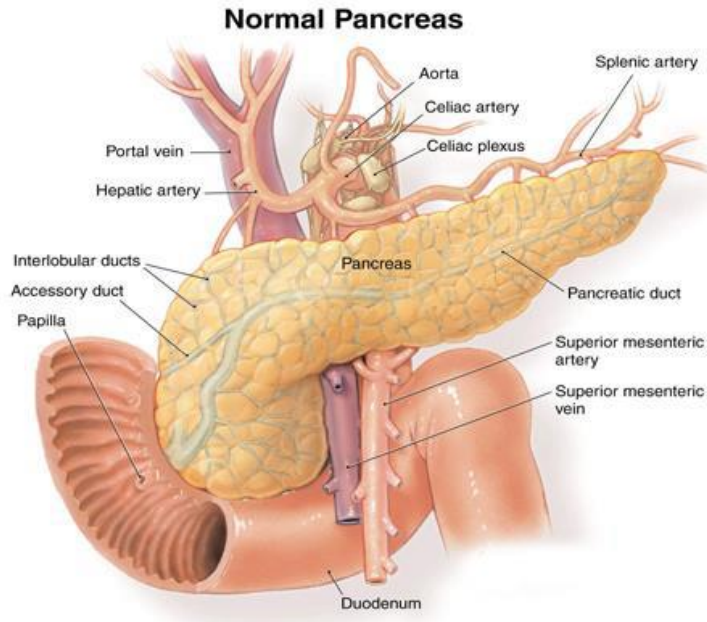
Diabetic Keto Acidosis (DKA) adalah komplikasi akut yang mengancam jiwa seorang penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol. Kondisi kehilangan urin, air, kalium, amonium, dan natrium menyebabkan hipovolemia, ketidakseimbangan elektrolit, kadar glukosa darah sangat tinggi, dan pemecahan asam lemak bebas menyebabkan asidosis dan sering disertai koma.

Anatomi dan Fisiologi Pankreas

Pankreas adalah kelenjar majemuk yang terletak berdekatan dengan duodenum. Panjangnya sekitar 15 cm mulai dari duodenum hingga limpa, pankreas terdiri dari bagian yang paling lebar disebut kepala, badan pankreas merupakan bagian utama pada organ pankreas, terletak dibelakang lambung dan di depan vertebrata lumbalis, sedangkan bagian runcing sebelah kiri disebut ekor (Batticaca, 2009). Pankreas merupakan bagian dari sistem pencernaan yang membuat dan mengeluarkan enzim pencernaan ke dalam usus, selain itu juga merupakan organ endokrin yang membuat dan mengeluarkan hormon ke dalam darah untuk mengontrol metabolisme energi serta penyimpanan seluruh tubuh (Longnecker, 2014).

Pada jurnal *Anatomy and Histology of the Pancreas* tahun 2014 disebutkan bahwa terdapat beberapa penyusun bagian pankreas meliputi:

- Pankreas eksokrin, bagian yang membuat serta mengeluarkan enzim pencernaan ke duodenum. Komponen eksokrin terdiri lebih dari 95% massa pankreas.
- Pankreas endokrin, bagian yang membuat serta mensekresikan insulin, glukagon, polipeptida dan somatostatin ke dalam darah. Bagian islet terdiri dari 1-2% massa pankreas.



Gambar 2.1 Anatomi Pankreas (Sumber: Anatomy at glance, 2002)

2.2 Etiologi

Ada sekitar 20% pasien KAD yang baru diketahui menderita DM untuk pertama kali. Pada pasien yang sudah diketahui DM sebelumnya, 80% dapat dikenali adanya faktor pencetus. Mengatasi faktor pencetus ini penting dalam pengobatan dan pencegahan ketoasidosis berulang. Tidak adanya insulin atau tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata, yang dapat disebabkan oleh:

1. Insulin tidak diberikan atau diberikan dengan dosis yang dikurangi
2. Keadaan sakit atau infeksi
3. Manifestasi pertama pada penyakit diabetes yang tidak terdiagnosis dan tidak diobati

Beberapa penyebab terjadinya KAD adalah:

- Infeksi : pneumonia, infeksi traktus urinarius, dan sepsis. diketahui bahwa jumlah sel darah putih mungkin meningkat tanpa indikasi yang mendasari infeksi.
- Stress fisik dan emosional; respons hormonal terhadap stress mendorong peningkatan proses katabolik. Menolak terapi insulin
- Ketidapatuhan: karena ketidapatuhan dalam dosis
- Pengobatan: onset baru diabetes atau dosis insulin tidak adekuat
- Kardiovaskuler : infark miokardium

- Penyebab lain : hipertiroidisme, pankreatitis, kehamilan, pengobatan kortikosteroid and adrenergik.

2.3 Klasifikasi

KLASIFIKASI

Stadium	Jenis KAD	pH darah	Bikarbonat darah (Me q/l)
Ringan	KAD Ringan	7,3-7,35	15-20
Sedang	Prekom diabetik	7,2-7,3	12-15
Berat	Koma diabetik	6,9-7,2	8-12
Sangat Berat	KD berat	< 6,9	< 8

Sumber :

gustus 2020)

➤ Faktor Pencetus Ketoasidosis Diabetikum (KAD)

Krisis hiperglikemia pada diabetes tipe 2 biasanya terjadi karena ada keadaan yang mencetuskannya. Faktor pencetus krisis hiperglikemia ini antara lain :

1. Infeksi : meliputi 20 –55% dari kasus krisis hiperglikemia dicetuskan oleh Infeksi. Infeksinya dapat berupa : Pneumonia, Infeksi traktus urinarius, Abses, Sepsis, Lain-lain.
2. Penyakit vaskular akut: Penyakit serebrovaskuler, Infark miokard akut, Emboli paru, Thrombosis V.Mesenterika
3. Trauma, luka bakar, hematoma subdural.
4. Heat stroke
5. Kelainan gastrointestinal: Pankreatitis akut, Kolesistitis akut, Obstruksi intestinal
6. Obat-obatan : Diuretika, Steroid, Lain-lain

Pada diabetes tipe 1, krisis hiperglikemia sering terjadi karena yang bersangkutan menghentikan suntikan insulin ataupun pengobatannya tidak adekuat. Keadaan ini terjadi pada 20-40% kasus KAD. Pada pasien muda dengan DM tipe 1, permasalahan psikologi yang diperumit dengan gangguan makan berperan sebesar 20% dari seluruh faktor yang mencetuskan ketoasidosis. Faktor yang bisa mendorong penghentian suntikan insulin pada pasien muda meliputi ketakutan akan naiknya berat badan pada keadaan kontrol

metabolisme yang baik, ketakutan akan jatuh dalam hypoglikemia, pemberontakan terhadap otoritas, dan stres akibat penyakit kronis (Gaglia dkk, 2004)

✓ **Tanda dan Gejala Ketoasidosis Diabetikum (KAD)**

Gejala klinis biasanya berlangsung cepat dalam waktu kurang dari 24 jam. Poliuri, polidipsi dan penurunan berat badan yang nyata biasanya terjadi beberapa hari menjelang KAD, dan sering disertai mual-muntah dan nyeri perut. Nyeri perut sering disalah-artikan sebagai 'akut abdomen'. Asidosis metabolik diduga menjadi penyebab utama gejala nyeri abdomen, gejala ini akan menghilang dengan sendirinya setelah asidosisnya teratasi.

Sering dijumpai penurunan kesadaran, bahkan koma (10% kasus), dehidrasi dan syok hipovolemia (kulit/mukosa kering dan penurunan turgor, hipotensi dan takikardi). Tanda lain adalah :

- Sekitar 80% pasien DM (komplikasi akut)
- Pernafasan cepat dan dalam (Kussmaul)
- Dehidrasi (tekanan turgor kulit menurun, lidah dan bibir kering)
- Kadang-kadang hipovolemi dan syok
- Bau aseton dan hawa napas tidak terlalu tercium
- Didahului oleh poliuria, polidipsi.
- Riwayat berhenti menyuntik insulin
- Demam, infeksi, muntah, dan nyeri perut

✓ **Komplikasi Ketoasidosis Diabetikum (KAD)**

Komplikasi dari ketoasidoisis diabetikum dapat berupa:

1. Ginjal diabetik (Nefropati Diabetik)

Nefropati diabetik atau ginjal diabetik dapat dideteksi cukup dini. Bila penderita mencapai stadium nefropati diabetik, didalam air kencingnya terdapat protein. Dengan menurunnya fungsi ginjal akan disertai naiknya tekanan darah. Pada kurun waktu yang lama penderita nefropati diabetik akan berakhir dengan gagal ginjal dan harus melakukan cuci darah. Selain itu nefropati diabetik bisa menimbulkan gagal jantung kongesif.

2. Kebutaan (Retinopati Diabetik)

Kadar glukosa darah yang tinggi bisa menyebabkan sembab pada lensa mata. Penglihatan menjadi kabur dan dapat berakhir dengan kebutaan.

3. Syaraf (Neuropati Diabetik)

Neuropati diabetik adalah akibat kerusakan pada saraf. Penderita bisa stres, perasaan berkurang sehingga apa yang dipegang tidak dapat dirasakan (mati rasa).

4. Kelainan Jantung.

Terganggunya kadar lemak darah adalah satu faktor timbulnya aterosklerosis pada pembuluh darah jantung. Bila diabetisi mempunyai komplikasi jantung koroner dan mendapat serangan kematian otot jantung akut, maka serangan tersebut tidak disertai rasa nyeri. Ini merupakan penyebab kematian mendadak.

5. Hipoglikemia.

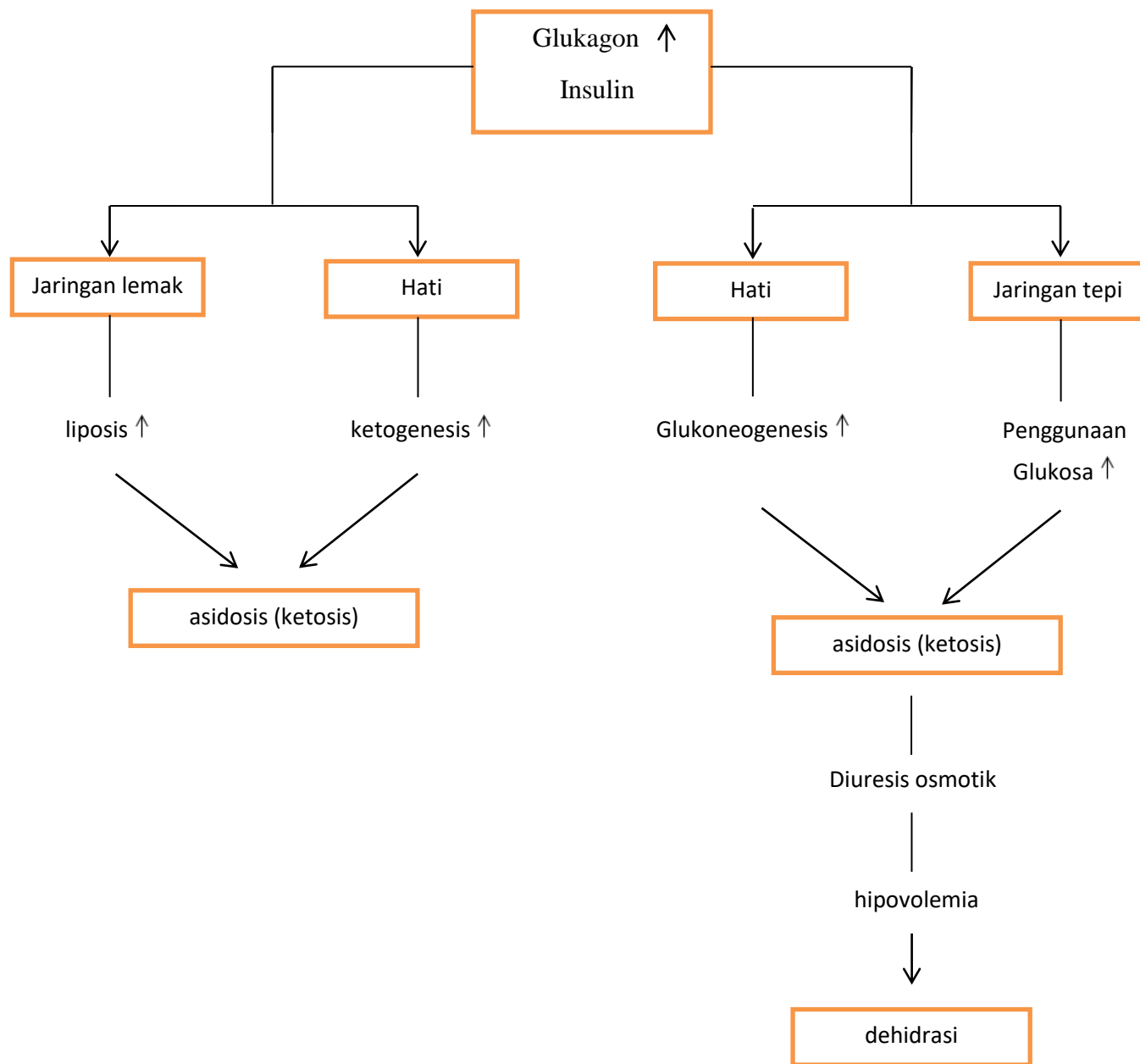
Hipoglikemia terjadi bila kadar gula darah sangat rendah. Bila penurunan kadar glukosa darah terjadi sangat cepat, harus diatasi dengan segera. Keterlambatan dapat menyebabkan kematian. Gejala yang timbul mulai dari rasa gelisah sampai berupa koma dan kejang-kejang.

6. Hipertensi.

Karena harus membuang kelebihan glukosa darah melalui air seni, ginjal penderita diabetes harus bekerja ekstra berat. Selain itu tingkat kekentalan darah pada diabetisi juga lebih tinggi. Ditambah dengan kerusakan-kerusakan pembuluh kapiler serta penyempitan yang terjadi, secara otomatis syaraf akan mengirimkan signal ke otak untuk menambah tekanan darah.

2.4 Patologi dan Patofisiologi

KAD adalah suatu keadaan di mana terdapat defisiensi insulin absolut atau relative dan peningkatan hormone kontra regulator (glucagon, katekolamin, kortisol dan hormone pertumbuhan); keadaan tersebut menyebabkan produksi glukosa hati meningkat dan utilisasi glukosa oleh sel tubuh menurun, dengan hasil akhir hiperglikemia. Keadaan hiperglikimia sangat bervariasi. Keadaan KAD. Adapun gejala dan tanda klinis KAD dapat dikelompokkan menjadi dua bagian, yaitu (gambar 1)

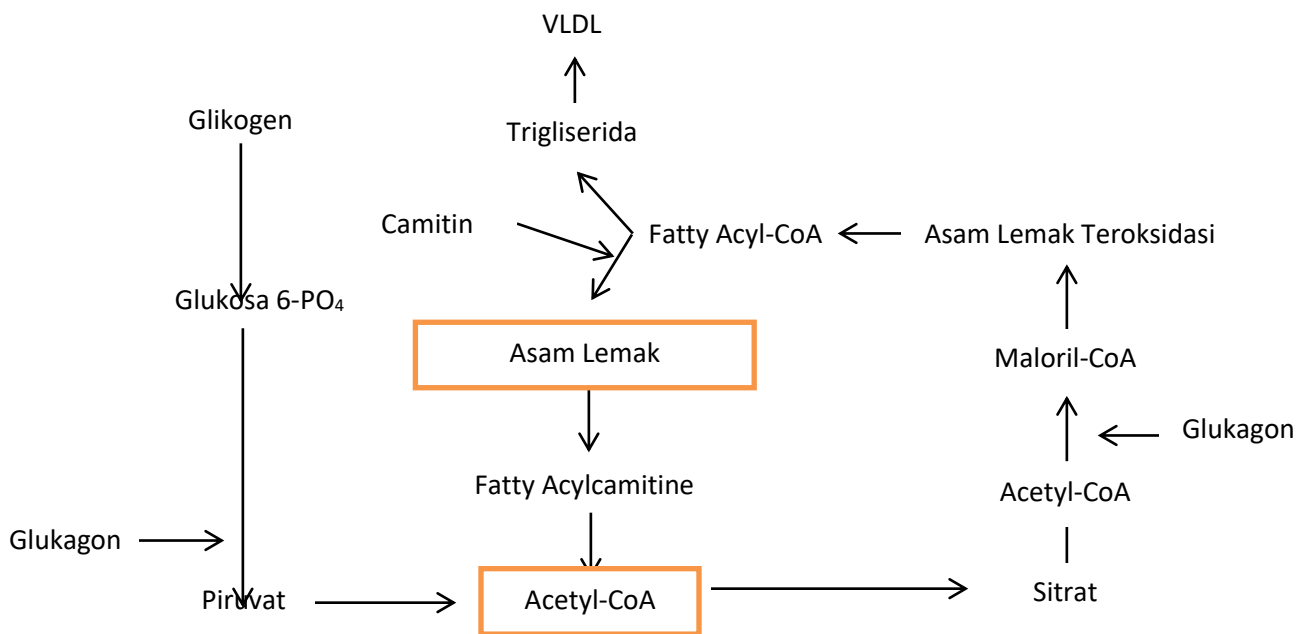


Walaupun sel tubuh tidak dapat menggunakan glukosa, sistem homeostasis tubuh terus teraktivasi untuk memproduksi glukosa dalam jumlah banyak sehingga terjadi hiperglikemia. Kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan kadar hormon kontra regulator terutama epinefrin, mengaktivasi hormon lipase sensitif pada jaringan lemak. Akibatnya lipolisis meningkat, sehingga terjadi peningkatan produksi benda keton dan asam lemak bebas secara berlebihan. Akumulasi produksi benda keton oleh sel hati dapat menyebabkan metabolic acidosis. Benda keton utama ialah asam asetoasetat (AcAc) dan 3 beta hidoksi butirat (3HB); dalam keadaan normal kadar

3HB meliputi 75-85% dan aseton darah merupakan benda keton yang tidak begitu penting. Meskipun sudah tersedia bahan bakar tersebut sel-sel tubuh tetap lapar dan terus memproduksi glukosa.

Hanya insulin yang dapat menginduksi transpor glukosa ke dalam sel, memberi signal untuk proses perubahan glukosa menjadi glikogen, menghambat liposis pada sel lemak (menekan pembentukan asam lemak bebas), menghambat gluconeogenesis pada sel hati serta mendorong proses oksidasi melalui siklus Krebs dalam mitokondria sel. Melalui proses oksidasi tersebut akan dihasilkan adenine trifosfat (ATP) yang merupakan sumber energy utama sel.

Resistensi insulin juga berperan dalam memperberat keadaan defisiensi insulin relative. Menigkatnya hormon kontra regulator insulin, meningkatnya asam lemak bebas, hiperglikemia, gangguan keseimbangan, elektrolit dan asma-basa dapat mengganggu sensitivitas insulin.



✓ **Peranan Insulin**

Pada KAD terjadi defisiensi insulin absolut atau relatif terhadap hormon kontra regulasi yang berlebihan (glukagon, epinefrin, kortisol, dan hormon pertumbuhan). Defisiensi insulin dapat disebabkan oleh resistensi insulin atau suplai insulin endogen atau eksogen yang berkurang. Defisiensi insulin dapat disebabkan oleh resistensi insulin tersebut, menyebabkan 3 proses patofisiologi yang nyata pada 3 organ, yaitu sel-sel

lemak, hati, dan otot. Perubahan yang terjadi terutama melibatkan metabolisme lemak dan karbohidrat.

✓ **Peranan Glukagon**

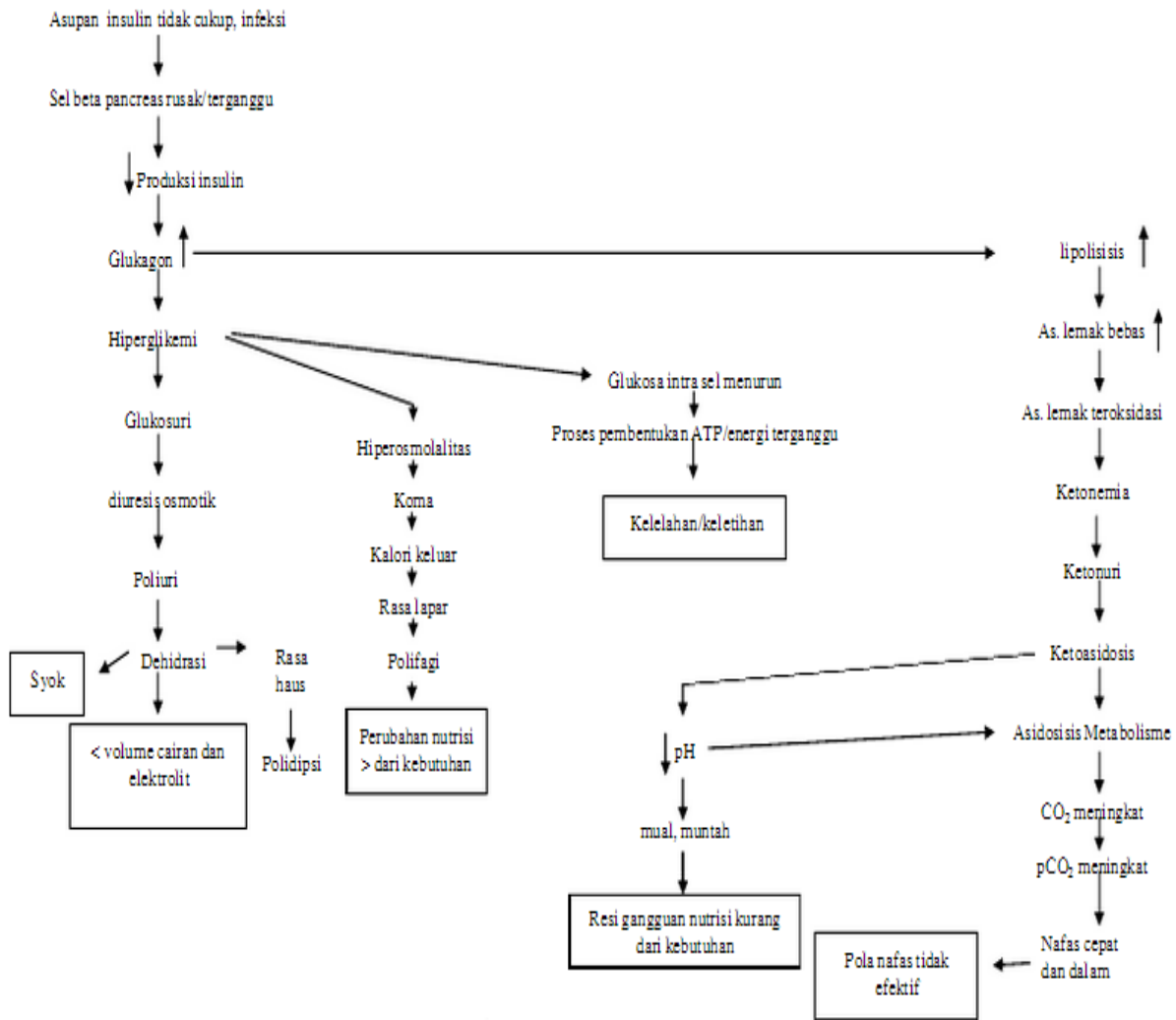
Di antara hormon-hormon kontraregulator, glukagon yang paling berperan dalam patogenesis KAD. Glukagon menghambat proses glikolisis dan menghambat pembentukan malonyl CoA. Malonyl CoA adalah suatu penghambat carnitine acyl transferases (CPT 1 dan 2) yang bekerja pada transfer asam lemak bebas ke dalam mitokondria. Dengan demikian peningkatan glukagon akan merangsang oksidasi beta asam lemak dan ketogenesis.

Pada pasien DM tipe 1, kadar glukagon darah tidak teregulasi dengan baik. Bila kadar insulin rendah maka kadar glukagon darah sangat meningkat serta mengakibatkan reaksi kebalikan respons insulin sel-sel lemak dan hati.

✓ **Hormon Kontra Regulator Insulin Lain**

Kadar epinefrin dan kortisol darah meningkat pada KAD. Hormon pertumbuhan (GH) pada awal terapi KAD kadarnya kadang-kadang meningkat lagi dengan pemberian insulin. Keadaan stres sendiri meningkatkan hormon kontra regulasi yang pada akhirnya akan menstimulasi pembentukan benda-benda keton, glukoneogenesis serta potensial sebagai pencetus KAD. Sekali proses KAD terjadi maka akan terjadi stres yang berkepanjangan.

2.5 Patoflowdiagram



4

(Sumber: Risa, 2014 (diakses pada tanggal 10 Agustus 2020))

2.6 Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Laboratorium

1. Glukosa.

Kadar glukosa dapat bervariasi dari 300 hingga 800 mg/dl. Sebagian pasien mungkin memperlihatkan kadar gula darah yang lebih rendah dan sebagian lainnya mungkin memiliki kadar sampai setinggi 1000 mg/dl atau lebih yang biasanya bergantung pada derajat dehidrasi. Harus disadari bahwa ketoasidosis diabetik tidak selalu berhubungan dengan kadar glukosa darah. Sebagian pasien dapat mengalami asidosis berat disertai kadar glukosa yang berkisar dari 100 – 200 mg/dl, sementara

sebagian lainnya mungkin tidak memperlihatkan ketoasidosis diabetikum sekalipun kadar glukosa darahnya mencapai 400-500 mg/dl.

2. Natrium.

Efek hiperglikemia ekstravaskuler bergerak air ke ruang intravaskuler. Untuk setiap 100 mg / dL glukosa lebih dari 100 mg / dL, tingkat natrium serum diturunkan oleh sekitar 1,6 mEq / L. Bila kadar glukosa turun, tingkat natrium serum meningkat dengan jumlah yang sesuai.

3. Kalium.

Ini perlu diperiksa sering, sebagai nilai-nilai drop sangat cepat dengan perawatan. EKG dapat digunakan untuk menilai efek jantung ekstrem di tingkat potasium.

4. Bikarbonat.

Kadar bikarbonat serum adalah rendah, yaitu 0- 15 mEq/L dan pH yang rendah (6,8-7,3). Tingkat pCO₂ yang rendah (10- 30 mmHg) mencerminkan kompensasi respiratorik (pernapasan kussmaul) terhadap asidosisi metabolik. Akumulasi badan keton (yang mencetuskan asidosis) dicerminkan oleh hasil pengukuran keton dalam darah dan urin. Gunakan tingkat ini dalam hubungannya dengan kesenjangan anion untuk menilai derajat asidosis.

5. Sel darah lengkap (CBC).

Tinggi sel darah putih (WBC) menghitung (> 15 X 10⁹ / L) atau ditandai pergeseran kiri mungkin menyarankan mendasari infeksi.

6. Gas darah arteri (AGD).

pH sering <7.3. Vena pH dapat digunakan untuk mengulang pH measurements. Brandenburg dan Dire menemukan bahwa pH pada tingkat gas darah vena pada pasien dengan KAD adalah lebih rendah dari pH 0,03 pada AGD.

7. Keton.

Diagnosis memadai ketonuria memerlukan fungsi ginjal. Selain itu, ketonuria dapat berlangsung lebih lama dari asidosis jaringan yang mendasarinya.

8. β-hidroksibutirat.

Serum atau hidroksibutirat β kapiler dapat digunakan untuk mengikuti respons terhadap pengobatan. Tingkat yang lebih besar dari 0,5 mmol / L dianggap normal, dan

tingkat dari 3 mmol / L berkorelasi dengan kebutuhan untuk ketoasidosis diabetik (KAD).

9. Urinalisis (UA)

Cari glikosuria dan urin ketosis. Hal ini digunakan untuk mendeteksi infeksi saluran kencing yang mendasari.

10. Osmolalitas

Diukur sebagai $2 (\text{Na}^+) (\text{mEq} / \text{L}) + \text{glukosa} (\text{mg} / \text{dL}) / 18 + \text{BUN} (\text{mg} / \text{dL}) / 2.8$.

Pasien dengan diabetes ketoasidosis yang berada dalam keadaan koma biasanya memiliki osmolalitas $> 330 \text{ mOsm} / \text{kg H}_2\text{O}$. Jika osmolalitas kurang dari $> 330 \text{ mOsm} / \text{kg H}_2\text{O}$ ini, maka pasien jatuh pada kondisi koma.

11. Fosfor

Jika pasien berisiko hipofosfatemia (misalnya, status gizi buruk, alkoholisme kronis), maka tingkat fosfor serum harus ditentukan.

12. Tingkat BUN meningkat.

Anion gap yang lebih tinggi dari biasanya.

13. Kadar kreatinin

Kenaikan kadar kreatinin, urea nitrogen darah (BUN) dan Hb juga dapat terjadi pada dehidrasi. Setelah terapi rehidrasi dilakukan, kenaikan kadar kreatinin dan BUN serum yang terus berlanjut akan dijumpai pada pasien yang mengalami insufisiensi renal.

Tabel Sifat-sifat penting dari tiga bentuk dekompensasi (peruraian) metabolik pada diabetes.

Sifat-sifat	Diabetic ketoacidosis (KAD)	Hyperosmolar non ketoticcoma (HONK)	Asidosis laktat
Glukosa plasma	Tinggi	Sangat tinggi	Bervariasi
Ketone	Ada	Tidak ada	Bervariasi
Asidosis	Sedang/hebat	Tidak ada	Hebat
Dehidrasi	Dominan	Dominan	Bervariasi
Hiperventilasi	Ada	Tidak ada	Ada

b. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik untuk ketoasidosis diabetik dapat dilakukan dengan cara:

1. Tes toleransi Glukosa (TTG) memanjang (lebih besar dari 200mg/dl). Biasanya tes ini dianjurkan untuk pasien yang menunjukkan kadar glukosa meningkat dibawah kondisi stress.
2. Gula darah puasa normal atau diatas normal.
3. Essei hemoglobin glikosilat diatas rentang normal.
4. Urinalisis positif terhadap glukosa dan keton.
5. Kolesterol dan kadar trigliserida serum dapat meningkat menandakan ketidakadekuatan kontrol glikemik dan peningkatan propensitas pada terjadinya aterosklerosis.
6. Aseton plasma: Positif secara mencolok
7. As. Lemak bebas: kadar lipid dan kolesterol meningkat
8. Elektrolit: Na normal/menurun; K normal/meningkat serum Fosfor turun
9. Hemoglobin glikosilat: Meningkat 2-4 kali normal
10. Gas Darah Arteri: pH rendah, penurunan HCO₃ (asidosismetabolik) dengan kompensasi alkalosis respiratorik
11. Trombosit darah: Ht mungkin meningkat, leukositosis, hemokonsentrasi
12. Ureum/creatinin: meningkat/normal
13. Amilase darah: meningkat mengindikasikan pancreatitis akut

2.7 Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan :

1. Memperbaiki sirkulasi dan perfusi jaringan (resusitasi dan rehidrasi),
2. Menghentikan ketogenesis (insulin),
3. Koreksi gangguan elektrolit,
4. Mencegah komplikasi,
5. Mengenali dan menghilangkan faktor pencetus.

✓ **Airway dan Breathing**

Oksigenasi / ventilasi

Jalan napas dan pernapasan tetap prioritas utama. Jika pasien dengan kesadaran / koma (GCS <8) mempertimbangkan intubasi dan ventilasi. Pada pasien tsb sementara saluran napas

dapat dipertahankan oleh penyisipan Guedel's saluran napas. Pasang oksigen melalui masker Hudson atau non-rebreather masker jika ditunjukkan. Masukkan tabung nasogastrik dan biarkan drainase jika pasien muntah atau jika pasien telah muntah berulang. Airway, pernafasan dan tingkat kesadaran harus dimonitor di semua treatment DKA.

✓ **Circulation**

Penggantian cairan. Sirkulasi adalah prioritas kedua. DKA pada pasien yang menderita dehidrasi berat bisa berlanjut pada shock hipovolemik. Oleh sebab itu, cairan pengganti harus dimulai segera. Cairan resusitasi bertujuan untuk mengurangi hiperglikemia, hyperosmolality, dan counterregulatory hormon, terutama dalam beberapa jam pertama, sehingga mengurangi resistensi terhadap insulin. Terapi Insulin paling efektif jika didahului dengan cairan awal dan penggantian elektrolit. Defisit cairan tubuh 10% dari berat badan total maka lebih dari 6 liter cairan mungkin harus diganti.

Resusitasi cairan segera bertujuan untuk mengembalikan volume intravaskular dan memperbaiki perfusi ginjal dengan solusi kristaloid, koloid dan bisa digunakan jika pasien dalam syok hipovolemik. Normal saline (NaCl 0,9%) yang paling sesuai. Idealnya 50% dari total defisit air tubuh harus diganti dalam 8 jam pertama dan 50% lain dalam 24 jam berikutnya. Hati-hati pemantauan status hemodinamik secara teliti (pada pasien yang tidak stabil setiap 15 menit), fungsi ginjal, status mental dan keseimbangan cairan diperlukan untuk menghindari overload cairan.

ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan suatu proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien.

a. Anamnesa

- a) Biodata : terdiri dari nama, umur (Usia : anak-anak cenderung mengalami IDDM Tipe I) tanggal lahir, jenis kelamin, agama.
- b) Riwayat penyakit sekarang : datang dengan atau tanpa keluhan Poliuria, Poliphagi, lemas, luka sukar sembuh atau adanya koma atau penurunan kesadaran dengan sebab tidak diketahui. Pada lansia dapat terjadi nepropati, neurophati atau retinophati serta penyakit pembuluh darah.
- c) Riwayat penyakit sebelumnya : mungkin klien telah menderita penyakit sejak beberapa lama dengan atau tanpa menjalani program pengobatan. Penyakit paru, gangguan kardiovaskuler serta penyakit neurologis serta infeksi atau adanya luka dapat memperberat kondisi klinis.
- d) Riwayat penyakit keluarga : penyakit diabetik dikenal sebagai penyakit yang diturunkan (herediter) walaupun gejala tidak selalu muncul pada setiap keturunan atau timbul sejak kecil (kongenital). Genogram mungkin diperlukan untuk menguatkan diagnosis.
- e) Status metabolik : Intake makanan yang melebihi kebutuhan kalori, infeksi atau penyakit-penyakit akut lain, stress yang berhubungan dengan faktor-faktor psikologis dan social, obat-obatan atau terapi lain yang mempengaruhi glukosa darah, penghentian insulin atau obat anti hiperglikemik oral.

b. Pemeriksaan Fisik :

1) Aktivitas / Istirahat

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak/berjalan, Kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat/tidur

Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau aktifitas, Letargi/disorientasi, koma, penurunan kekuatan otot

2) Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat hipertensi, IM akut, Klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas, Ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama, Takikardia

Tanda : Perubahan tekanan darah postural, hipertensi, Nadi yang menurun/tidak ada, Disritmia, Krekels, Distensi vena jugularis, Kulit panas, kering, dan kemerahan, bola mata cekung

3) Integritas/ Ego

Gejala : Stress, tergantung pada orang lain, Masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : Ansietas, peka rangsang

4) Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, Rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISSK baru/berulang, Nyeri tekan abdomen, Diare

Tanda : Urine encer, pucat, kuning, poliuri (dapat berkembang menjadi oliguria/anuria, jika terjadi hipovolemia berat), Urin berkabut, bau busuk (infeksi), Abdomen keras, adanya asites, Bising usus lemah dan menurun, hiperaktif (diare)

5) Nutrisi/Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan, Mual/muntah, Tidak mematuhi diet, peningkatan masukan glukosa/karbohidrat, Penurunan berat badan lebih dari beberapa hari/minggu, Haus, penggunaan diuretik (Thiazid)

Tanda : Kulit kering/bersisik, turgor jelek, Kekakuan/distensi abdomen, muntah, Pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolik dengan peningkatan gula darah), bau halitosis/manis, bau buah (napas aseton)

6) Neurosensori

Gejala : Pusing/pening, sakit kepala, Kesemutan, kebas, kelemahan pada otot, parestesia, Gangguan penglihatan

Tanda : Disorientasi, mengantuk, alergi, stupor/koma (tahap lanjut). Gangguan memori (baru, masa lalu), kacau mental, Refleks tendon dalam menurun (koma), Aktifitas kejang (tahap lanjut dari DKA)

7) Nyeri/kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang/nyeri (sedang/berat)

Tanda : Wajah meringis dengan palpitasi, tampak sangat berhati-hati

8) Pernapasan

Gejala : Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/ tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/tidak)

Tanda : Lapar udara, batuk dengan/tanpa sputum purulen, Frekuensi pernapasan meningkat

9) Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal, ulkus kulit

Tanda : Demam, diaforesis, Kulit rusak, lesi/ulserasi, Menurunnya kekuatan umum/rentang erak, Parestesia/paralisis otot termasuk otot-otot pernapasan (jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam)

10) Seksualitas

Gejala : Rabas vagina (cenderung infeksi), Masalah impoten pada pria, kesulitan orgasme pada wanita

11) Penyuluhan/pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga DM, jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang, Lambat, penggunaan obat seperti steroid, diuretik (thiazid), dilantin dan fenobarbital (dapat meningkatkan kadar glukosa darah). Mungkin atau tidak memerlukan obat diabetik sesuai pesanan

Rencana pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengatuan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah

2. **Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan merupakan tahap kedua dalam proses setelah melakukan pengkajian, yang merupakan suatu penilaian klinis tentang respons individu, keluarga, atau komunitas terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan actual ataupun potensial sebagai dasar pemilihan intervensi keperawatan untuk mencapai hasil tempat perawat bertanggung jawab.

Adapun diagnosa pada pasien Diabetik Ketoasidosis yaitu:

1. Defisit volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik akibat hiperglikemia, pengeluaran cairan berlebihan: diare, muntah, pembatasan intake akibat mual, kacau mental.

2. Perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, status hipermetabolisme.
3. Gangguan pola nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan respirasi ditandai dengan pernafasan kusmaul.
4. Gangguan keseimbangan cairan berhubungan dengan dehidrasi ditandai dengan poliuri.

3. Intervensi

Intervensi adalah pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi, dan mengatasi masalah-masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnose keperawatan.

Adapun intervensi dari Ketoasidosis Diabetik yaitu :

1. Defisit volume cairan berhubungan dengan diuresis osmotik akibat hiperglikemia, pengeluaran cairan berlebihan: diare, muntah, pembatasan intake akibat mual.

Kriteria Hasil :

- 1) TTV dalam batas normal.
- 2) Pulse perifer dapat teraba.
- 3) Turgor kulit dan capillary refill baik.
- 4) Keseimbangan urin output.
- 5) Kadar elektrolit normal

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji riwayat durasi/intensitas mual, muntah dan berkemih berlebihan. 2. Obsevasi adanya perasaan kelelahan yang meningkat, edema, peningkatan BB, nadi tidak teratur dan adanya distensi pada vaskuler. 3. Monitor <u>vital sign</u> dan perubahan tekanan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Membantu memperkirakan pengurangan volume total. Proses infeksi yang menyebabkan demam dan status hipermetabolik meningkatkan pengeluaran cairan insensibel. 2. Pemberian cairan untuk perbaikan yang cepat mungkin sangat berpotensi menimbulkan beban cairan dan GJK 3. Hypovolemia dapat dimanifestasikan oleh hipotensi dan takikardia. Hipovolemia berlebihan dapat ditunjukkan dengan penurunan TD lebih dari 10 mmHg dari posisi berbaring ke duduk atau berdiri. 4. Pelepasan asam karbonat lewat respirasi menghasilkan alkalosis respiratorik terkompensasi pada ketoasidosis. Napas bau aceton disebabkan pemecahan asam keton

darah orthostatic.

4. Monitor perubahan respirasi: kussmaul, bau aceton.
5. Observasi kualitas nafas, penggunaan otot asesori dan cyanosis.
6. Observasi output dan kualitas urin.
7. Timbang BB.
8. Pertahankan cairan 2500 ml/hari jika diindikasikan.
9. Ciptakan lingkungan yang nyaman, perhatikan perubahan emosional.
10. Catat hal yang dilaporkan seperti mual, nyeri abdomen, muntah dan distensi lambung.

Kolaborasi:

-Pemberian NS dengan atau tanpa dextrose

-Albumin, plasma, dextran

-Pertahankan kateter terpasang

-Pantau pemeriksaan lab :

Hematokrit

BUN/Kreatinin

dan akan hilang bila sudah terkoreksi.

5. Peningkatan beban nafas menunjukkan ketidakmampuan untuk berkompensasi terhadap asidosis.
6. Menggambarkan kemampuan kerja ginjal dan keefektifan terapi.
7. Menunjukkan status cairan dan keadekuatan rehidrasi.
8. Mempertahankan hidrasi dan sirkulasi volume.
9. Mengurangi peningkatan suhu yang menyebabkan pengurangan cairan, perubahan emosional menunjukkan penurunan perfusi cerebral dan hipoksia.
10. Kekurangan cairan dan elektrolit mengubah motilitas lambung, sering menimbulkan muntah dan potensial menimbulkan kekurangan cairan & elektrolit.

Kolaborasi :

- Pemberian tergantung derajat kekurangan cairan dan respons pasien secara individual.
- Plasma ekspander dibutuhkan saat kondisi mengancam kehidupan atau TD sulit kembali normal
- Memudahkan pengukuran haluaran urin

Pemeriksaan lab :

- Mengkaji tingkat hidrasi akibat hemokonsentrasi.
- Peningkatan nilai mencerminkan kerusakan sel karena dehidrasi atau awitan kegagalan ginjal.
- Meningkat pada hiperglikemi dan dehidrasi.
- Menurun mencerminkan perpindahan cairan dari intrasel (diuresis osmotik), tinggi berarti kehilangan

Osmolalitas	cairan/dehidrasi berat atau reabsorpsi natrium dalam berespons terhadap sekresi aldosteron.
Natrium	<ul style="list-style-type: none"> • Kalium terjadi pada awal asidosis dan selanjutnya hilang melalui urine, kadar absolut dalam tubuh berkurang. Bila insulin diganti dan asidosis teratasi kekurangan kalium terlihat.
Kalium	

2. Perubahan nutrisi: kurang dari kebutuhan berhubungan dengan ketidakcukupan insulin, penurunan masukan oral, status hipermetabolisme.

Kriteria hasil :

- 1) Klien mencerna jumlah kalori/nutrien yang tepat.
- 2) Menunjukkan tingkat energi biasanya.
- 3) Mendemonstrasikan berat badan stabil atau penambahan sesuai rentang normal.

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau berat badan setiap hari atau sesuai indikasi. 2. Observasi tanda hipoglikemia. 3. Tentukan program diet dan pola makan pasien dan bandingkan dengan makanan yang dihabiskan. 4. Auskultasi bising usus, catat adanya nyeri abdomen/perut kembung, mual, muntahan makanan yang belum dicerna, pertahankan puasa sesuai indikasi. 5. Berikan makanan yang mengandung nutrisi kemudian upayakan pemberian yang lebih padat yang dapat ditoleransi. 6. Libatkan keluarga pasien pada perencanaan sesuai indikasi. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengkaji pemasukan makanan yang adekuat termasuk absorpsi dan utilitasnya. 2. Hipoglikemia dapat terjadi karena terjadinya metabolisme karbohidrat yang berkurang sementara tetap diberikan insulin, hal ini secara potensial dapat mengancam kehidupan sehingga harus dikenali. 3. Mengidentifikasi kekurangan dan penyimpangan dari kebutuhan terapeutik 4. Hiperglikemia dan ggn keseimbangan cairan dan elektrolit dapat menurunkan motilitas/fungsi lambung (distensi atau ileus paralitik) yang akan mempengaruhi pilihan intervensi. 5. Pemberian makanan melalui oral lebih baik jika pasien sadar dan fungsi gastrointestinal baik.

<p>7. Kolaborasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan GDA dengan finger stick. • Pantau pemeriksaan aseton, pH dan HCO₃. • Berikan pengobatan insulin secara teratur sesuai indikasi. • Berikan larutan dekstrosa dan setengah salin normal. 	<p>6. Memberikan informasi pada keluarga untuk memahami kebutuhan nutrisi pasien.</p> <p>7. Kolaborasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Memantau gula darah lebih akurat daripada reduksi urine untuk mendeteksi fluktuasi. • Memantau efektifitas kerja insulin agar tetap terkontrol. • Mempermudah transisi pada metabolisme karbohidrat dan menurunkan insiden hipoglikemia. • Larutan glukosa setelah insulin dan cairan membawa gula darah kira-kira 250 mg/dl. Dengan metabolisme karbohidrat mendekati normal perawatan harus diberikan untuk menghindari hipoglikemia.
---	---

3. Gangguan pola nafas tidak efektif berhubungan dengan peningkatan respirasi ditandai dengan pernafasan kusmaul. Kriteria hasil :
- 1) Pertahanan pola nafas efektif.
 - 2) Tampak rilex.
 - 3) Frekuensi nafas normal.

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji pola nafas tiap hari. 2. Kaji kemungkinan adanya secret yang mungkin timbul. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pola dan kecepatan pernafasan dipengaruhi oleh status asam basa, status hidrasi, status cardiopulmonal dan sistem persyarafan. Keseluruhan faktor harus dapat diidentifikasi untuk menentukan faktor mana yang berpengaruh/paling berpengaruh. 2. Penurunan kesadaran mampu merangsang pengeluaran sputum berlebih akibat kerja reflek parasimpatik dan atau penurunan kemampuan menelan. 3. Paru-paru mengeluarkan asam karbonat melalui

<ol style="list-style-type: none"> 3. Kaji pernafasan kusmaul atau pernafasan keton. 4. Kaji Kadar AGD setiap hari. 5. Pastikan jalan nafas tidak tersumbat. 6. Baringkan klien pada posisi nyaman, semi fowler. 7. Berikan bantuan oksigen. 	<p>pernafasan yang menghasilkan kompensasi alkalosis respiratorik terhadap keadaan ketoasidosis. Pernafasan yang berbau keton berhubungan dengan pemecahan asam ketoasetat dan harus berkurang bila ketosis harus terkoreksi.</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Evaluasi rutin konsentrasi HCO_3, CO_2 dan O_2 merupakan bentuk evaluasi objektif terhadap keberhasilan terapi dan pemenuhan oksigen. 5. Pengaturan posisi ekstensi kepala memfasilitasi terbukanya jalan nafas, menghindari jatuhnya lidah dan meminimalkan penutupan jalan nafas oleh sekret yang mungkin terjadi. 6. Pada posisi semi fowler paru – paru tidak tertekan oleh diafragma. 7. Pernafasan kusmaul sebagai kompensasi keasaman memberikan respon penurunan CO_2 dan O_2, Pemberian oksigen sungkup dalam jumlah yang minimal diharapkan dapat mempertahankan level CO_2.
---	--

4. Gangguan keseimbangan cairan berhubungan dengan dehidrasi ditandai dengan poliuri.

Kriteria Hasil:

- 1) TTV dalam batas normal.
- 2) Pulse perifer dapat teraba.
- 3) Turgor kulit dan capillary refill baik.
- 4) Keseimbangan urin output.
- 5) Kadar elektrolit normal

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji riwayat pengeluaran berlebih : poliuri, muntah, diare. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memperkirakan volume cairan yang hilang. Adanya proses infeksi mengakibatkan demam yang meningkatkan kehilangan cairan IWL. 2. Hipovolemia dapat dimanifestasikan dengan hipotensi

2. Kaji tanda vital.
3. Kaji nadi perifer, pengisian kapiler, turgor kulit dan membrana mukosa.
4. Ukur BB tiap hari.
5. Pantau masukan dan pengeluaran urine.
6. Berikan cairan paling sedikit 2500 cc/hr.
7. Kolaborasi
 - Berikan NaCl, $\frac{1}{2}$ NaCl, dengan atau tanpa dekstrose.
 - Pantau pemeriksaan laboraorium: Ht, BUN/Creatinin, Na, K.
 - Berikan Kalium atau elektrolit IV/Oral.
 - Berikan Bikarbonat.
 - Pasang selang NG dan lakukan penghisapan.

dan takikardi. Perkiraan berat ringannya hipovolemia dapat dibuat ketika tekanan darah sistolik pasien turun lebih dari 10 mmHg dari posisi berbaring ke posisi duduk/berdiri.

3. Indikator tingkat hidrasi atau volume cairan yang adekuat.
4. Memberikan hasil pengkajian yang terbaik dari status cairan yang sedang berlangsung dan selanjutnya dalam pemberian cairan pengganti.
5. Memberikan perkiraan kebutuhan akan cairan pengganti, fungsi ginjal, dan keefektifan terapi yang diberikan.
6. Mempertahankan hidrasi dan volume sirkulasi.
 1. Kolaborasi
 - Tipe dan jumlah cairan tergantung pada derajat kekurangan cairan dan respon pasien individual.
 - Na menurun mencerminkan perpindahan cairan dari intrasel (diuresis osmotik). Na tinggi mencerminkan dehidrasi berat atau reabsorpsi Na akibat sekresi aldosteron. Hiperkalemia sebagai repon asidosis dan selanjutnya kalium hilang melalui urine. Kadar Kalium absolut tubuh kurang.
 - Kalium untuk mencegah hipokalemia harus ditambahkan IV. Kalium fosfat dapat diberikan untuk mengurangi beban Cl berlebih dari cairan lain.
 - Diberikan dengan hati-hati untuk memperbaiki asidosis.
 - Mendekompresi lambung dan dapat menghilangkan muntah

4. **Implementasi**

Implementasi adalah tahap pelaksanaan terhadap rencana tindakan keperawatan yang telah ditetapkan untuk perawat bersama klien. Implementasi dilaksanakan sesuai dengan intervensi yang telah direncanakan.

5. **Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap terakhir dari proses keperawatan. Kegiatan evaluasi ini merupakan kegiatan dalam menilai tindakan keperawatan yang telah ditentukan untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan klien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan.

1.5 HIPERPARATIROID

LANDASAN TEORI

2.1 DEFINISI

Hiperparatiroidisme adalah berlebihnya produksi hormon paratiroid oleh kelenjar paratiroid ditandai dengan dekalsifikasi tulang dan terbentuknya batu ginjal yang mengandung kalsium. Hiperparatiroidisme dibagi menjadi 2, yaitu hiperparatiroidisme primer dan sekunder. Hiperparatiroidisme primer terjadi dua atau tiga kali lebih sering pada wanita daripada laki-laki dan pada pasien-pasien yang berusia 60-70 tahun. Sedangkan hiperparatiroidisme sekunder disertai manifestasi yang sama dengan pasien gagal ginjal kronis. Rakitisi ginjal akibat retensi fosfor akan meningkatkan stimulasi pada kelenjar paratiroid dan meningkatkan sekresi hormon paratiroid. (Brunner & Suddath, 2001)

Hiperparatiroidisme adalah karakter penyakit yang disebabkan kelebihan sekresi hormone paratiroid, hormon asam amino polipeptida. Sekresi hormon paratiroid diatur secara langsung oleh konsentrasi cairan ion kalsium. Efek utama dari hormon paratiroid adalah meningkatkan konsentrasi cairan kalsium dengan meningkatkan pelepasan kalsium dan fosfat dari matriks tulang, meningkatkan penyerapan kalsium oleh ginjal, dan meningkatkan produksi ginjal. Hormon paratiroid juga menyebabkan phosphaturia, jika kekurangan cairan fosfat. hiperparatiroidisme biasanya terbagi menjadi primer, sekunder dan tersier. (Lawrence Kim, MD, 2005, section 2).

Hiperparatiroidisme adalah suatu keadaan dimana kelenjar-kelenjar paratiroid memproduksi lebih banyak hormon paratiroid dari biasanya. Pada pasien dengan hiperparatiroid, satu dari keempat kelenjar paratiroid yang tidak normal dapat membuat kadar hormon paratiroid tinggi tanpa mepedulikan kadar kalsium. dengan kata lain satu dari keempat terus mensekresi hormon paratiroid yang banyak walaupun kadar kalsium dalam darah normal atau meningkat.

Jika jumlah hormon paratiroid yang disekresi lebih banyak daripada yang dibutuhkan maka ini kita sebut hiperparatiroidisme primer. Jika jumlah yang disekresi lebih banyak karena kebutuhan dari tubuh maka keadaan ini disebut hiperparatiroidisme sekunder. Selama sekresi hormone paratiroid (PTH), kelenjar paratiroid bertanggung jawab mempertahankan kadar kalsium ekstraseluler.

2.2 KLASIFIKASI

1. HIPERPARATIROID PRIMER

a) DEFENISI

Kebanyakan pasien yang menderita hiperparatiroidisme primer mempunyai konsentrasi serum hormon paratiroid yang tinggi. Kebanyakan juga mempunyai

konsentrasi serum kalsium yang tinggi, dan bahkan juga konsentrasi serum ion kalsium yang juga tinggi. Tes diagnostik yang paling penting untuk kelainan ini adalah menghitung serum hormon paratiroid dan ion kalsium. Penderita hiperparatiroid primer mengalami peningkatan resiko terjangkit batu ginjal sejak 10 tahun sebelum didiagnosis. Pengangkatan paratiroid mereduksi resiko batu ginjal hingga 8.3%, dan bahkan setelah 10 tahun sejak pengangkatan, resiko menjadi hilang.

b) ETIOLOGI

Kira-kira 85% dari kasus hiperparatiroid primer disebabkan oleh adenoma tunggal. Sedangkan 15% lainnya melibatkan berbagai kelenjar (contoh berbagai adenoma atau hiperplasia). Sedikit kasus hiperparatiroidisme utama disebabkan oleh paratiroid karsinoma. Etiologi dari adenoma dan hiperplasia pada kebanyakan kasus tidak diketahui. Kasus keluarga dapat terjadi baik sebagai bagian dari berbagai sindrom endrokin neoplasia, syndrome hiperparatiroid tumor atau hiperparatiroidisme turunan. Familial hypocalcuric dan hypercalcemia dan neonatal severe hyperparathyroidism juga termasuk kedalam kategori ini.

c) PATOFISIOLOGI

Adapun patologi hiperparatiroid primer adalah

- Mungkin akibat dari hiperplasia paratiroid, adenoma atau karsinoma.
- Parathormon yang meningkat menyebabkan resorpsi tulang, ekskresi ginjal menurun dan absorpsi kalsium oleh usus meningkat.
- Perubahan pada tulang (osteitis fibrosa sistika), nefrokalsinosis atau nefrolitiasis, dan kalsifikasi kornea. (Saputra, Lyndon dr, 2002, 164)

d) MANIFESTASI KLINIS

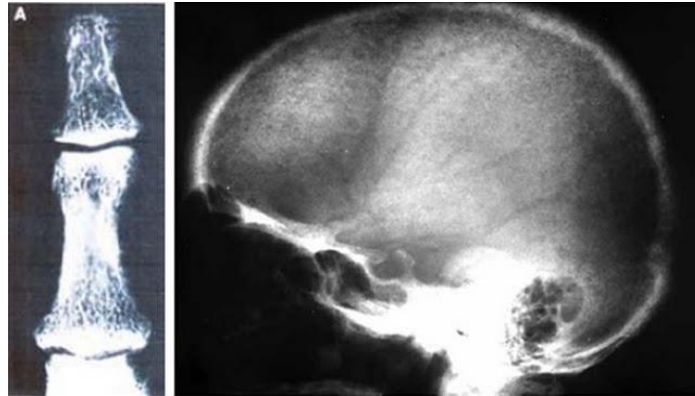
Hiperparatiroidisme primer ditandai dengan:

Sebelum diperkenalkannya pemeriksaan rutin kadar kalsium, diagnosis hiperparatiroidisme primer ditegakkan berdasarkan sindrom klinis. Sindrom klinis dari hiperparatiroidisme primer dapat dengan mudah diingat sebagai "Bones, Stones, Abdominal groans, and Psychic moans."

- Kelainan tulang

Gambaran klasik kelainan tulang pada hiperparatiroidisme ialah osteitis fibrosa cystica, yang ditandai dengan meningkatnya resorpsi tulang oleh osteoklas, terutama mengenai ruas jari bagian distal yang menyebabkan

resorpsi subperiosteal, hal yang sama juga terjadi pada tengkorak dan memberikan gambaran radiologi salt and pepper skull.



Osteitis fibrosa cystica adalah suatu penyakit meningkatnya resorpsi tulang karena peningkatan kadar hormon paratiroid, penyakit ini memberikan gejala klinis nyeri pada tulang dan kadang terjadi fraktur patologis, tapi saat ini sudah jarang dijumpai (kurang dari 10% kasus). Kelainan tulang yang tidak kalah penting pada hiperparatiroidisme adalah osteoporosis. Tidak seperti gangguan osteoporosis lainnya, pada hiperparatiroidisme osteoporosis dominan terjadi pada tulang cortical, pada tulang trabekula baik massa maupun kekuatannya relatif terjaga, hal ini disebabkan karena PTH mempunyai efek anabolik pada tulang untuk menjaga atau bahkan menambah massa tulang.

- Kelainan ginjal
Manifestasi pada ginjal adalah batu ginjal, poliuria, hypercalciuria dan nefrokalsinosis. Batu ginjal terjadi kurang dari 15% kasus, biasanya adalah batu kalsium oksalat. Nefrokalsinosis jarang terjadi namun sering terjadi penurunan fungsi ginjal secara bertahap, di mana setelah dilakukan paratiroidektomi fungsi ginjal akan membaik, sehingga apabila pada penderita hiperparatiroidisme didapatkan gangguan fungsi ginjal yang tidak dapat dijelaskan sebabnya merupakan indikasi untuk dilakukan pembedahan oleh karena risiko untuk menjadi progresif. Hypercalcemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan gangguan reabsorpsi di tubulus ginjal sehingga menyebabkan poliuria.
- Gambaran tidak spesifik dari hiperparatiroidisme primer disebabkan oleh pengaruh langsung dari hypercalcemia, gejala klinis tergantung dari kadar kalsium. Pada kadar kalsium antara 11,2-12 mg/dl menyebabkan keluhan lemah, letih dan lesu. Bila kadar kalsium lebih dari 12 mg/dl dapat menyebabkan terjadinya miopati proksimal, juga gejala-gejala psikosis, depresi, sulit berkonsentrasi dan hilangnya memori. Pada hiperkalsemia

berat yaitu bila kadar kalsium lebih dari 16 mg/dl dapat menyebabkan gangguan kesadaran, koma bahkan dapat menyebabkan kematian. Pada saluran cerna, PTH dan hypercalcemia dapat merangsang sekresi asam lambung sehingga menyebabkan terjadinya keluhan dispepsia dan ulkus peptik. Pengaruh hypercalcemia pada jantung dapat menyebabkan terjadinya aritmia terutama heart block yang bisa berakibat fatal. Pada hiperparatiroidisme primer juga terjadi peningkatan insiden hipertensi.

- Pada beberapa pasien kalsium serum berada didalam kisaran normal tinggal. Namun, bila kadar kalsium serum dan PTH diperhatikan bersamaan, kadar PTH tampaknya meningkat secara kurang proporsial. Pada beberapa pasien karsinoma paratiroid, kadar kalsium serum bisa sangat tinggi (15-20mg/dl). Salah satu kelemahan diagnostik adalah terjadinya penurunan bersihan fragmen akhir karboksil PTH pada pasien gagal ginjal, menyebabkan peningkatan palsu kadar PTH serum total. Penentuan PTH amino akhir atau PTH utuh direkomendasikan untuk menilai fungsi paratiroid pasien gagal ginjal
- Hiperparatiroidisme didiagnosis ketika tes menunjukkan tingginya level kalsium dalam darah disebabkan tingginya kadar hormone paratiroid. Penyakit lain dapat menyebabkan tingginya kadar kalsium dalam darah, tapi hanya hiperparatiroidisme yang menaikkan kadar kalsium karena terlalu banyak hormon paratiroid.
- Tes darah mempermudah diagnosis hiperparatiroidisme karena menunjukkan penilaian yang akurat berapa jumlah hormon paratiroid. Sekali diagnosis didirikan, tes yang lain sebaiknya dilakukan untuk melihat adanya komplikasi. Karena tingginya kadar hormon paratiroid dapat menyebabkan kerapuhan tulang karena kekurangan kalsium, dan pengukuran kepadatan tulang sebaiknya dilakukan untuk memastikan keadaan tulang dan resiko fraktura. Penggambaran dengan sinar X pada abdomen bisa mengungkapkan adanya batu ginjal dan jumlah urin selama 24 jam dapat menyediakan informasi kerusakan ginjal dan resiko batu ginjal

e) PEMERIKSAAN PENUNJANG

Sebaiknya dilakukan pengukuran jumlah kadar kalsium dan albumin atau kadar ion kalsium. Hiperkalsemia sebaiknya ditandai dengan lebih dari satu penyebab sebelum didirikan diagnosis. Uji coba kadar hormon paratiroid adalah inti penegakan diagnosis. Peningkatan kadar hormon paratiroid disertai dengan peningkatan kadar ion kalsium adalah diagnosis hiperparatiroidisme primer.

Pengukuran kalsium dalam urin sangat diperlukan. Peningkatan kadar kalsium dengan jelas mengindikasikan pengobatan dengan cara operasi.

f) PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan hiperparatiroidisme primer dapat dilakukan secara nonbedah dan bedah. Apabila terdapat hypercalcemia yang berat, penatalaksanaan bedah harus dilakukan secepatnya setelah diagnosis dikonfirmasi dengan pemeriksaan PTH. Tetapi pada umumnya penderita dengan hiperparatiroidisme primer, hypercalcemia yang terjadi biasanya ringan sampai sedang dan tidak membutuhkan penatalaksanaan bedah.

Penatalaksanaan Bedah:

- a. Indikasi pembedahan Hiperparatiroidisme primer dengan gejala klinis sebaiknya dilakukan pembedahan pada kelenjar yang mengalami kelainan. Beberapa klinisi berpendapat bahwa semua penderita hiperparatiroidisme primer harus dilakukan pembedahan kecuali pada mereka yang tidak dapat mentoleransi pembedahan.

Mereka berpendapat bahwa tindakan pembedahan aman dan juga sebagai terapi pencegahan komplikasi seperti osteoporosis, dan juga bisa menyembuhkan gejala-gejala yang sering kali tidak disadari oleh penderita, seperti kelelahan dan depresi ringan. Pendapat lain menganjurkan tindakan nonbedah apabila memungkinkan, seperti penderita dengan kadar kalsium kurang dari 11,5 mg/dl, penderita tanpa gejala klinis dan pada penderita dengan kadar kalsium urin 24 jam yang normal dan tidak mengalami osteoporosis. National Institutes of Health (NIH) menyimpulkan indikasi-indikasi pembedahan sebagai berikut:

- Kadar kalsium melebihi 1 mg/dl dari batas atas nilai normal
- Kadar kalsium urin 24 jam lebih dari 400 mg
- Terjadi penurunan bersihan kreatinin lebih dari 30%
- Nilai T-score densitas mineral tulang di bawah -2,5
- Usia pasien kurang dari 50 tahun

Pilihan tindakan pembedahan Standar dari penatalaksanaan bedah adalah complete neck exploration dengan mengidentifikasi semua kelenjar paratiroid dan mengangkat semua kelenjar yang mengalami kelainan. Pada kasus di mana keempat kelenjar paratiroid mengalami hiperplasia, dilakukan subtotal paratiroidektomi, di mana 3,5 kelenjar diangkat dan menyisakan 50-70 mg kelenjar yang masih normal. Rata-rata 85% kasus hiperparatiroidisme primer disebabkan adenoma tunggal, oleh karena itu kebanyakan penderita yang dilakukan full neck exploration untuk mengevaluasi seluruh kelenjar paratiroidnya dilakukan tindakan pembedahan yang tidak perlu. Saat ini telah berkembang teknik pembedahan yaitu directed parathyroidectomy di mana dilakukan pemeriksaan radiologi preoperatif untuk menentukan lokasi kelenjar paratiroid yang mengalami kelainan, sehingga dokter ahli bedah hanya akan mengangkat kelenjar tersebut tanpa harus mengeksplorasi kelenjar-kelenjar yang lain. Dengan Sestamibi scanning dan ultrasonografi maka kelenjar paratiroid yang mengalami kelainan dapat dideteksi saat preoperatif pada 70-80% kasus, akan tetapi kedua teknik tersebut tidak dapat mendeteksi kelainan kelenjar yang multipel, oleh karena itu dibutuhkan pemeriksaan yang lain untuk mengkonfirmasi tidak ada kelenjar lain yang mengalami gangguan setelah dilakukan tindakan pembedahan. Untuk tujuan tersebut, saat ini banyak center telah melakukan pengukuran PTH intraoperatif.

Oleh karena waktu paruh dari PTH dalam plasma kurang lebih hanya 4 menit, maka kadarnya akan cepat turun setelah diangkat sumbernya. Jika kadar PTH gagal turun setelah kelenjar yang mengalami gangguan diangkat maka diperbolehkan untuk dilakukan eksplorasi lebih lanjut. Pembedahan dengan cara directed parathyroidectomy memberikan kesembuhan yang lebih cepat pada penderita dan sebaiknya hanya dilakukan di center yang menyediakan pemeriksaan PTH intraoperatif.

Penatalaksanaan NonBedah :

- Pemanatauan Pada penderita hiperparatiroidisme primer yang tidak memenuhi kriteria guideline NIH dapat dilakukan pemantauan secara aman. Selain memantau gejala klinisnya, penderita juga harus diperiksa kadar kreatinin dan kalsium darah tiap 6 bulan, serta dilakukan pemeriksaan densitas mineral tulang dengan menggunakan alat Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA).

- Pengobatan nonfarmakologi pada penderita hiperparatiroidisme primer diet rendah kalsium tidak perlu terlalu ketat, karena pada kenyataannya dengan diet rendah kalsium yang terlalu ketat dapat meningkatkan sekresi PTH, dilain pihak diet tinggi kalsium dapat mengeksaserbasi hypercalcemia. Defisiensi vitamin D dapat meningkatkan sekresi PTH dan resorpsi tulang. Oleh karena itu penderita hiperparatiroidisme primer harus mendapatkan suplemen harian berupa kalsium 800-1000 mg dan vitamin D sesuai dengan usia dan jenis kelamin.

Selain itu mereka juga harus menjaga hidrasi yang cukup, melakukan olahraga yang teratur dan menghindari imobilisasi dan obat-obatan seperti thiazides dan lithium.

a. Pengobatan farmakologi

- Fosfat

Fosfat oral dapat menurunkan kadar kalsium darah sampai 1 mg/dl, penurunan kalsium ini terjadi karena fosfat dapat menyebabkan penurunan absorpsi kalsium di usus dan menurunkan aktivitas 1- α hidroksilase sehingga kadar 1,25 (OH)₂ D dalam darah rendah. Terapi fosfat tidak boleh diberikan pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal atau pada penderita dengan normophosphatemia atau hyperphosphatemia.

- Bisphosphonates

Bisphosphonates merupakan analog phyrophosphate inorganik yang bekerja menghambat resorpsi tulang oleh osteoklas. Pada hiperparatiroidisme primer terjadi kehilangan densitas massa tulang cortical, sedangkan tulang trabekular densitas tulang relatif terpelihara. Bisphosphonates adalah kelompok obat yang menjanjikan dalam pengobatan hilangnya densitas tulang. Beberapa penelitian mengenai penggunaan Bisphosphonates pada hiperparatiroidisme primer menunjukkan peningkatan dari densitas mineral tulang pada tulang punggung dan panggul dan juga tidak menyebabkan perubahan signifikan pada kadar PTH, kadar kalsium darah dan kalsium urin 24 jam. Terapi dengan Bisphosphonates dapat dipertimbangkan pada penderita hiperparatiroidisme primer dengan densitas mineral tulang yang rendah yang tidak dapat atau tidak ingin dilakukan operasi.

- Estrogen

Terapi estrogen pada wanita postmenopause menunjukkan sedikit penurunan pada kadar kalsium darah (0,5-1 mg/dl) tanpa adanya perubahan pada kadar PTH. Estrogen juga memberikan keuntungan pada densitas mineral tulang pada tulang punggung dan kepala femur. Akan tetapi terapi estrogen sebaiknya tidak dijadikan pilihan utama pada wanita postmenopause dengan hiperparatiroidisme primer, oleh karena risiko yang diakibatkan seperti karsinoma endometrium dan peningkatan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Selective estrogen receptor modulator seperti raloxifene telah menunjukkan penurunan kadar kalsium dalam darah sama halnya dengan terapi estrogen.

- Calcimimetic

Cinacalcet merupakan prepatat calcimimetic pertama yang tersedia. Prepatat ini bekerja dengan cara mengikat dan memodifikasi calcium sensing receptor pada chief sel dipermukaan kelenjar paratiroid, yang akan menyebabkan meningkatnya sensitivitas reseptor terhadap kalsium. Cinacalcet efektif dalam menurunkan PTH dan menjaga kadar kalsium dan fosfat. Dosis awal cinacalcet 30 mg sekali sehari, dosis dapat dinaikkan 30 mg setiap 2-4 minggu hingga kadar PTH dalam kisaran target atau sudah tercapai dosis maksimal (180 mg perhari).

2. HIPERPARATIROID SEKUNDER

a. DEFINISI

Hiperparatiroidisme sekunder adalah produksi hormon paratiroid yang berlebihan karena rangsangan produksi yang tidak normal. Secara khusus, kelainan ini berkaitan dengan gagal ginjal akut. Penyebab umum lainnya karena kekurangan vitamin D. (Lawrence Kim, MD, 2005, section 5) Hipersekresi hormon paratiroid pada hiperparatiroidisme sekunder sebagai respons terhadap penurunan kadar kalsium terionisasi didalam serum. (Clivge R. Taylor, 2005, 780) Hiperparatiroidisme sekunder adalah hiperplasia kompensatorik keempat kelenjar yang bertujuan untuk mengoreksi penurunan kadar kalsium serum. Pada sebagian besar kasus, kadar kalsium serum dikoreksi ke nilai normal, tetapi tidak mengalami peningkatan. Kadang-kadang, terjadi overkoreksi dan kadar kalsium serum melebihi normal; pasien kemudian dapat mengalami gejala hiperkalsemia.

b. ETIOLOGI

Pada keadaan gagal ginjal, ada banyak factor yang merangsang produksi hormon paratiroid berlebih. Salah satu faktornya termasuk hipokalsemia, kekurangan produksi vitamin D karena penyakit ginjal, dan hiperpospatemia. Hiperpospatemia berperan penting dalam perkembangan hyperplasia paratiroid yang akhirnya akan meningkatkan produksi hormon paratiroid.

c. PATOFISIOLOGI

Produksi hormon paratiroid yang berlebih disertai dengan gagal ginjal dapat menyebabkan berbagai macam penyakit tulang, penyakit tulang yang sering terjadi adalah osteitis fibrosa cystica, suatu penyakit meningkatnya resorpsi tulang karena peningkatan kadar hormon paratiroid. Penyakit tulang lainnya juga sering terjadi pada pasien, tapi tidak muncul secara langsung.

d. MANIFESTASI KLINIS

Hiperparatiroidisme sekunder biasanya disertai dengan penurunan kadar kalsium serum yang normal atau sedikit menurun dengan kadar PTH tinggi dan fosfat serum rendah. Perubahan tulang disebabkan oleh konsentrasi PTH yang tinggi sama dengan pada hiperparatiroidisme primer. Beberapa pasien menunjukkan kadar kalsium serum tinggi dan dapat mengalami semua komplikasi ginjal, vaskular, neurologik yang disebabkan oleh hiperkalsemia.

e. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Semua pasien yang menderita gagal ginjal sebaiknya kadar kalsium, fosfor, dan level hormon paratiroidnya dimonitor secara reguler. Pasien hiperparatiroidisme biasanya mempunyai kadar kalsium yang dibawah normal dan peningkatan kadar hormon paratiroid.

f. PENATALAKSANAAN

Tidak seperti hiperparatiroidisme, manajemen medis adalah hal yang utama untuk perawatan hiperparatiroidisme sekunder. Penyembuhan dengan calcitriol dan kalsium dapat mencegah atau meminimalisir hiperparatiroidisme sekunder. Kontrol kadar cairan fosfat dengan diet rendah fosfat juga penting. Pasien yang mengalami predialysis renal

failure, biasanya mengalami peningkatan kadar hormon paratiroid. Penekanan sekresi hormon paratiroid dengan low-dose calcitriol mungkin dapat mencegah hiperplasia kelenjar paratiroid dan hiperparatiroidisme sekunder. Pasien yang mengalami dialysis-dependent chronic failure membutuhkan calcitriol, suplemen kalsium, fosfat bebas aluminium, dan cinacalcet (sensipar) untuk memelihara level cairan kalsium dan fosfat. Karena pasien dialysis relatif rentan terhadap hormon paratiroid. Pasien yang mengalami nyilu tulang atau patah tulang, pruritus, dan calciphylaxis perlu perawatan dengan jalan operasi. Kegagalan pada terapi medis untuk mengontrol hiperparatiroidisme juga mengindikasikan untuk menjalani operasi. Umumnya, jika level hormon paratiroid lebih tinggi dari 400-500 pg/mL setelah pengoreksian kadar kalsium dan level fosfor dan terbukti adanya kelainan pada tulang, pengangkatan kelenjar paratiroid sebaiknya dipertimbangkan.

3. HIPERPARATIROID TERSIER

a. DEFENISI

Hiperparatiroidisme tersier adalah perkembangan dari hiperparatiroidisme sekunder yang telah diderita lama. Penyakit hiperparatiroidisme tersier ini ditandai dengan perkembangan hipersekresi hormon paratiroid karena hiperkalsemia.

b. ETIOLOGI

Penyebabnya masih belum diketahui. Perubahan mungkin terjadi pada titik pengatur mekanisme kalsium pada level hiperkalsemik.

c. PATOFISIOLOGI

Hiperparatiroidisme tersier paling umum diamati pada pasien penderita hiperparatiroidisme sekunder yang kronis dan yang telah menjalani cangkok ginjal. Kelenjar hipertrophied paratiroid gagal kembali menjadi normal dan terus mengeluarkan hormon paratiroid berlebih, meskipun kadar cairan kalsium masih dalam level normal atau bahkan berada diatas normal. Pada kasus ini, kelenjar hipertropid menjadi autonomi dan menyebabkan hiperkalsemia, bahkan setelah penekanan kadar kalsium dan terapi kalsitriol. Penyakit tipe ketiga ini sangat berbahaya karena kadar phosfat sering naik.

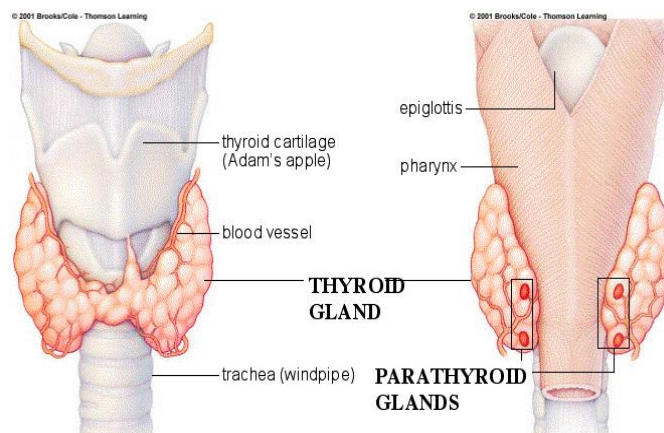
d. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis dari hiperparatiroidisme tersier meliputi hiperparatiroidisme yang kebal setelah pencangkakan ginjal atau hiperkalsemia baru pada hiperparatiroidisme sekunder akut.

e. PENATALAKSANAAN

Pengobatan penyakit hiperparatiroidisme tersier adalah dengan cara pengangkatan total kelenjar paratiroid disertai pencangkakan atau pengangkatan sebagian kelenjar paratiroid

2.3 ANATOMI



Kelenjar paratiroid tumbuh dari jaringan endoderm, yaitu *sulcus pharyngeus* ketiga dan keempat. Kelenjar paratiroid yang berasal dari *sulcus pharyngeus* keempat cenderung bersatu dengan kutub atas kelenjar tiroid yang membentuk kelenjar paratiroid dibagian kranial. Kelenjar yang berasal dari *sulcus pharyngeus* ketiga merupakan kelenjar paratiroid bagian kaudal, yang kadang menyatu dengan kutub bawah tiroid. Akan tetapi, sering kali posisinya sangat bervariasi. Kelenjar paratiroid bagian kaudal ini bisa dijumpai pada posterolateral kutub bawah kelenjar tiroid, atau didalam timus, bahkan berada dimediastinum. Kelenjar paratiroid kadang kala dijumpai di dalam parenkim kelenjar tiroid.

Secara normal ada empat buah kelenjar paratiroid pada manusia, yang terletak tepat dibelakang kelenjar tiroid, dua tertanam di kutub superior kelenjar tiroid dan dua di kutub inferiornya. Namun, letak masing-masing paratiroid dan jumlahnya dapat cukup bervariasi, jaringan paratiroid kadang-kadang ditemukan di mediastinum.

Setiap kelenjar paratiroid panjangnya kira-kira 6 milimeter, lebar 3 milimeter, dan tebalnya dua millimeter dan memiliki gambaran makroskopik lemak coklat kehitaman. Kelenjar paratiroid orang dewasa terutama terutama mengandung sel utama (chief cell) yang mengandung apparatus Golgi yang mencolok plus retikulum endoplasma dan granula sekretorik yang mensintesis dan mensekresi hormon paratiroid (PTH). Sel oksifil yang lebih sedikit namun lebih besar mengandung granula oksifil dan sejumlah besar mitokondria dalam sitoplasmanya Pada manusia, sebelum pubertas hanya sedikit dijumpai, dan setelah itu jumlah sel ini meningkat seiring usia, tetapi pada sebagian besar binatang dan manusia muda, sel oksifil ini tidak ditemukan. Fungsi sel oksifil masih belum jelas, sel-sel ini mungkin merupakan modifikasi atau sisa sel utama yang tidak lagi mensekresi sejumlah hormon.

Fisiologi

Kelenjar paratiroid mengeluarkan hormon paratiroid (parathroid hormone, PTH) yang bersama-sama dengan Vit D3, dan kalsitonin mengatur kadar kalsium dalam darah. Sintesis PTH dikendalikan oleh kadar kalsium plasma, yaitu dihambat sintesisnya bila kadar kalsium tinggi dan dirangsang bila kadar kalsium rendah. PTH akan merangsang reabsorpsi kalsium pada tubulus ginjal, meningkatkan absorpsi kalsium pada usus halus, sebaliknya menghambat reabsorpsi fosfat dan melepaskan kalsium dari tulang. Jadi PTH akan aktif bekerja pada tiga titik sasaran utama dalam mengendalikan homeostasis kalsium yaitu di ginjal, tulang dan usus.

2.4 ETIOLOGI

Kelenjar paratiroid mengeluarkan hormon paratiroid (parathroid hormone, PTH) yang bersama-sama dengan Vit D3 (1.25-dihydroxycholecalciferol), dan kalsitonin mengatur kadar kalsium dalam darah. Sintesis PTH dikendalikan oleh kadar kalsium plasma, yaitu dihambat sintesisnya bila kadar kalsium tinggi dan dirangsang bila kadar kalsium rendah. PTH akan merangsang reabsorpsi kalsium pada tubulus ginjal, meningkatkan absorpsi kalsium pada usus halus, sebaliknya menghambat reabsorpsi fosfat dan melepaskan kalsium dari tulang. Jadi PTH akan aktif bekerja pada tiga titik sasaran utama dalam mengendalikan homeostasis kalsium yaitu di ginjal, tulang dan usus.

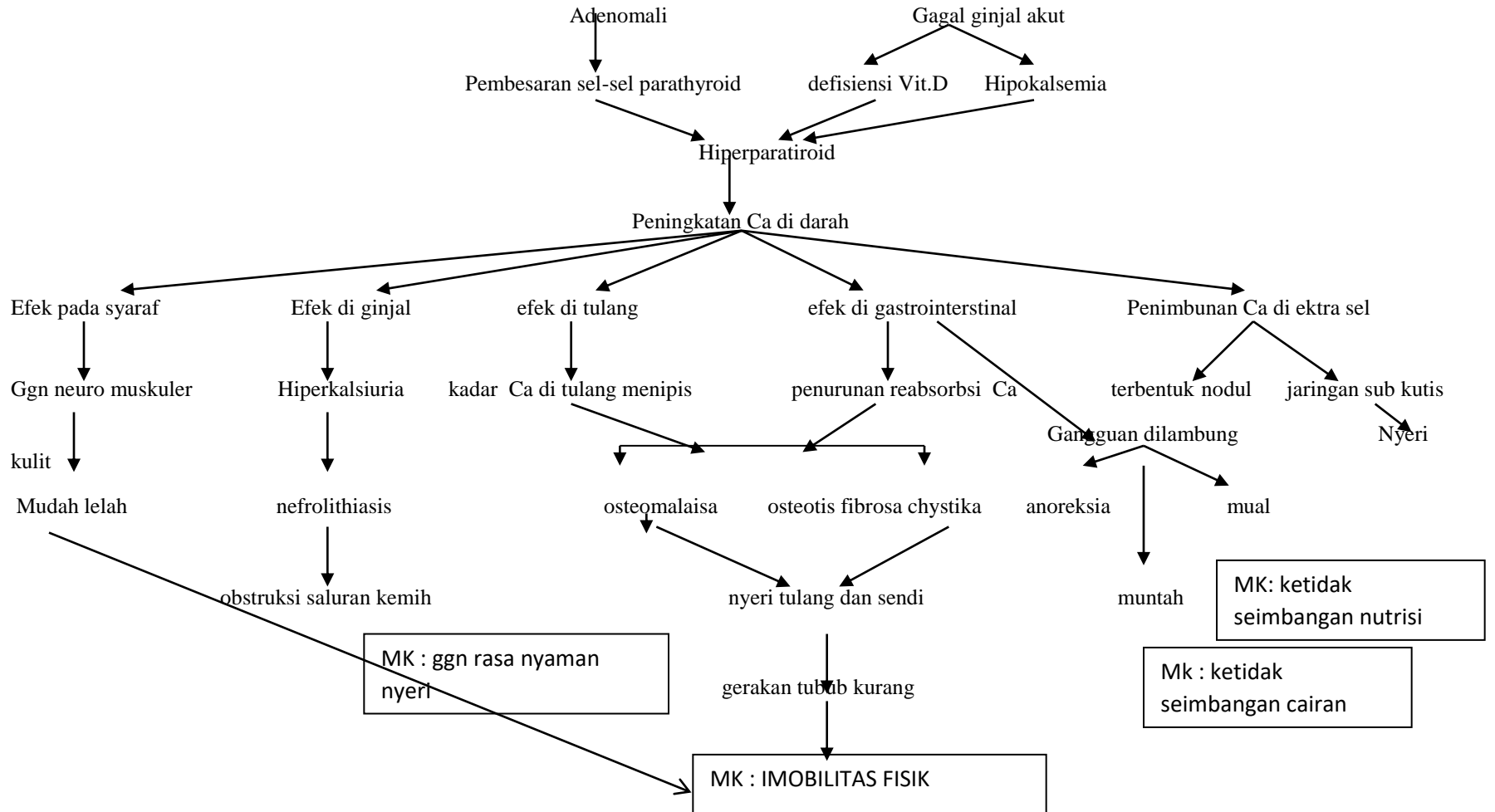
2.5 PATOFISIOLOGI

Sekitar 6-10 % kasus berawal dari adenoma pada lobus inferior kelenjar paratiroid. Adenoma paratiroid bisa terdapat di thymus, tiroid, pericardium, esophagus bagian belakang. Adenoma biasa beratnya 0,5-5 gram tapi bisa juga beratnya 10-20 gram. Chief cells sering dominan pada hiperplasia atau adenoma. Adenoma kadang-kadang encapsulated berbentuk lingkaran dengan jaringan sekitar. Dengan hiperplasia chief cell, pembesaran bisa asimetrik yang terlihat sangat nyata. Karsinoma paratiroid biasanya karakternya tidak agresif. Daya hidup jangka panjang tanpa rekurens jika operasi yang dilakukan dalam mengangkat kelenjar tanpa menimbulkan rupture dari kapsul. Karsinoma paratiroid yang rekuren biasanya tumbuhnya lambat dengan penyebarannya ke leher, dan operasi untuk koreksi ulang mungkin dapat dilakukan. Karsinoma paratiroid akan lebih agresif jika ada metastasis (ke paru, hepar, dan tulang) ditemukan pada saat permulaan operasi. Jika kadar kalsium antara 3,5-3,7 mmol / L (14-15 mg / dL) merupakan tanda awal adanya karsinoma dan tindakan yang harus dilakukan adalah mengangkat kelenjar yang abnormal dengan perhatian akan rupturnya capsul.

Pada hiperparatiroidisme, kelebihan jumlah sekresi PTH menyebabkan hiperkalsemia yang langsung bisa menimbulkan efek pada reseptor di tulang, traktus intestinal, dan ginjal. Secara fisiologis sekresi PTH dihambat dengan tingginya ion kalsium serum. Mekanisme ini tidak aktif pada keadaan adenoma, atau hiperplasia kelenjar, dimana hipersekresi PTH berlangsung bersamaan dengan hiperkalsemia. Resorpsi kalsium dari tulang dan peningkatan absorpsi dari usus merupakan efek langsung dari peningkatan PTH. Dalam non hiperparatiroid hiperkalsemia, tidak ada kompensasi ginjal dan traktus intestinal pada kalsium yang normal. Mekanisme ini tidak berlaku pada saat peningkatan PTH bersamaan dengan hiperkalsemia. Pada saat kadar kalsium serum mendekati 12 mg/dL, tubular ginjal mereabsorpsi kalsium secara berlebihan sehingga terjadi keadaan hiperkalsiuria. Hal ini dapat meningkatkan insidens nefrolithiasis, yang dapat menimbulkan penurunan kreatinin klearens dan gagal ginjal. Peningkatan kadar kalsium ekstraselular dapat mengendap pada jaringan halus. Rasa sakit timbul akibat kalsifikasi berbentuk nodul pada kulit, jaringan subkutis, tendon (kalsifikasi tendonitis), dan kartilago (khondrokalsinosis). Vitamin D memainkan peranan penting dalam metabolisme kalsium sebab dibutuhkan oleh PTH untuk bekerja di target organ. Kadar vitamin D dalam tubuh dapat berkurang pada keadaan hiperparatiroid, yang mungkin mengurangi kadar kalsium dalam sirkulasi. Metabolisme vitamin D dapat menjadi gangguan pada gagal ginjal kronik, yang

menghambat absorpsi kalsium dari traktus gastrointestinal. Penipisan kadar kalsium yang progressive dari tulang oleh PTH dan penurunan absorpsi gastrointestinal dari usus mengarah ke osteomalasia dan osteitis fibrosa cystica tahap lanjut (sangat jarang dijumpai sekarang). Peranan fosfat serum juga sangat penting. Reabsorpsi tubular ginjal untuk fosfat berkurang karena PTH, awal untuk hiperfosfaturia dan penurunan kadar fosfat serum. Hipofosfatemia sebenarnya dapat memperburuk hiperkalsemia dengan meningkatkan sekresi bentuk aktif vitamin D di ginjal.

2.6 PATOFLOWDIAGRAM HIPERPARATIROID



2.7 MANIFESTASI KLINIS

Kebanyakan pasien dengan hiperparatiroidisme adalah asimtomatik. Manifestasi utama dari hiperparatiroidisme terutama pada ginjal dan tulang.

- 1) Kelainan pada ginjal terutama akibat deposit kalsium pada parenkim ginjal atau nefrolitiasis yang rekuren. Dengan deteksi dini, komplikasi ke ginjal dapat berkurang pada $\pm 20\%$ pasien. Batu ginjal biasanya terdiri dari kalsium oksalat atau kalsium fosfat. Pada kebanyakan pasien episode berulang dari nefrolitiasis atau pembesaran kalikuli ginjal dapat mengawali obstruksi traktus urinarius, infeksi, gagal fungsi ginjal. Nefrolitiasis juga menyebabkan penurunan fungsi ginjal dan retensi fosfat.
- 2) Manifestasi ke tulang dari hiperparatiroidisme adalah osteitis fibrosa cystica. Osteitis fibrosa cystica sangat jarang terjadi pada hiperparatiroidisme primer. Secara histologis, gambaran patognomonik adalah peningkatan giant multinukleal osteoklas pada lakuna Howship dan penggantian sel normal dan sumsum tulang dengan jaringan fibrotik. Pada pasien disertai dengan gejala disfungsi sistem saraf pusat, nervis dan otot perifer, traktus gastrointestinal, dan sendi. Manifestasi dari neuromuscular termasuk tenaga otot berkurang (paroxysmal muscular weakness), mudah lelah, dan atrofi otot yang mungkin menyolok adalah tanda kelainan neuromuscular primer.
- 3) Manifestasi pada traktus gastrointestinal kadang-kadang ringan dan termasuk kelainan abdominal yang agak susah didiagnosis, kelainan lambung dan pancreas. Pada pasien dengan hiperparatiroidisme ulkus duodenum mungkin akibat dari tumor pancreas yang meningkatkan jumlah gastrin. Khondrokalkinosis dan pseudogout frekuensinya kurang pada hiperparatiroidisme yang di skrining dari beberapa pasien. Efek dari hiperkalsemia adalah sebagai berikut:
 - Sistem saraf pusat: Perubahan mental, penurunan daya ingat, emosional tidak stabil, depresi, gangguan tidur, koma.
 - Neuromuscular: Tenaga otot berkurang (paroxysmal muscular weakness), rasa sakit pada sendi dan otot akibat penimbunan kalsium, pruritus, dan pergerakan tangan yang abnormal pada saat tidur.
 - Gastrointestinal: Ulkus peptikum, pankreatitis, mual, muntah, reflux, dan kehilangan nafsu makan.

- Kardiovaskular: Hipertensi.
- Mata: Konjunctivitis, keratopathy.
- Kulit: Pruritus.

2.8 KOMPLIKASI

Krisis hiperkalsemia akut dapat terjadi pada hiperparatiroidisme. Keadaan ini terjadi pada kenaikan kadar kalsium serum yang ekstrim. Kadar yang melebihi 15 mg/dl (3,7 mmol/L) akan mengakibatkan gejala neurologi, kardiovaskuler dan ginjal yang dapat membawa kematian. Pembentukan batu pada salah satu atau kedua ginjal yang berkaitan dengan peningkatan ekskresi kalsium dan fosfor merupakan salah satu komplikasi hiperparatiroidisme yang penting dan terjadi pada 55% penderita hiperparatiroidisme primer. Kerusakan ginjal terjadi akibat presipitasi kalsium fosfat dalam pelvis dan ginjal parenkim yang mengakibatkan batu ginjal (renal calculi), obstruksi, pielonefritis serta gagal ginjal.

2.9 PEMERIKSAAN PENUNJANG

Laboratorium:

- a. Kalsium serum meninggi
- b. Fosfat serum rendah
- c. Fosfatase alkali meninggi
- d. Kalsium dan fosfat dalam urin bertambah

Foto Rontgen:

- a. Tulang menjadi tipis, ada dekalsifikasi
 - b. Cystic-cystic dalam tulang
 - c. Trabeculae di tulang
- PA: osteoklas, osteoblast, dan jaringan fibrous bertambah

2.10 PENATALAKSANAAN MEDIS

- Kausal: Tindakan bedah, ekstirpasi tumor.
 - *Paratiroidektomi*

Paratiroidektomi adalah eksisi satu atau lebih kelenjar paratiroid. Pengangkatan ke empat kelenjar akan menimbulkan tetani dan kematian jika tidak diobati. Namun sebagian besar, tetapi tidak semua jaringan paratiroid dapat diangkat dengan aman.

Langkah penting :

1. Pendekatan pembedahan yang dilakukan serupa dengan untuk tiroidektomi. Untuk mempertahankan hemostatis dilakukan dengan klem mosquito, elektrokauter atau benang sutra 3-0 atau 4-0.
 2. Kelenjar tiroid dipajankan dan diputar secara medial.
 3. Saraf laringealis rekuren diidentifikasi, paratiroid inferior biasanya terletak dekat dengan persilangan saraf laringealis rekuren dan arteri tiroidalis inferior. Paratiroid superior biasanya terletak 2 cm atau 3 cm diatas daerah tersebut dan dipermukaan posterior tiroid (kaplan,1989). Keempat kelenjar tersebut harus diperiksa secara teliti sebelum memulai eksisi. Hal ini akan mencegah eksisi tiga kelenjar paratiroid pada pasien yang ternyata tidak memiliki kelenjar keempat.
 4. Diseksi dilakukan dengan gunting metzenbaum, klem mosquito, dan spons kittner.
 5. Penutupan dilakukan seperti pada tiroidektomi.
- Autotransplantasi jaringan paratiroidektomi
Apabila dilakukan paratiroidektomi total untuk mengangkat suatu adenoma, maka mungkin perlu dilakukan suatu autotransplantasi sebagian jaringan paratiroid. Jaringan paratiroid sisanya dapat ditandai dengan benang yang tidak dapat diserap dan direimplantasi ke otot sternokleidomastoideus atau keotot brakhioradialis. Keuntungan autotransplan adalah bahwa ia diletakan dilokasi yang mudah dicapai dibandingkan leher. Apabila pasien memerlukan pembedahan lebih lanjut untuk mengangkat jaringan paratiroid tambahan, maka mungkin tidak diperlukan anastesi umum. Resiko yang terkait dengan pembedahan paratiroid serupa dengan tiroidektomi.

Perawatan preoperasi

- Sebelum tindakan operasi, kadar hormon tiroid harus diupayakan dalam keadaan normal.
- Masalah jantung/HT harus teratasi.

- Kondisi nutrisi harus optimal.
- Latih klien cara batuk efektif dan latihan napas dalam.
- Ajarkan cara mengurangi peregangan pada luka operasi.
- Beritahukan klien kemungkinan suara menjadi serak setelah operasi.

Perawatan postoperasi

- Monitor tanda-tanda vital setiap 15 menit sampai stabil, kemudian lanjutkan setiap 30 menit selama 6 jam.
- Gunakan bantal pasir atau bantal tambahan agar kepala tetap ekstensi sampai klien sadar penuh.
- Berikan posisi semi fowler.
- Berikan obat analgesik sesuai program terapi.
- Monitor tanda-tanda Perdarahan, distress pernafasan, hipokalsemia akibat pengangkatan paratiroid.
- Simptomatis: Hiperkalsemia ringan (12 mgr % atau 3 mmol / L) dan Hidrasi dengan infuse Sodium chloride per os
- Dosis-dosis kecil diuretika (furosemide) Hiperkalsemia berat (> 15 mgr % atau 3,75 mmol / L):
- Koreksi (rehidrasi) cepat per infuse
- Forced diuresis dengan furosemide
- Plicamycin (mitramcin) 25 ug / kg BB sebagai bolus atau infus perlahan-lahan (1-2 kali seminggu)
- Fosfat secara intravena (kalau ada indikasi)
- Dialysis peritoneal, kalau ada insufisiensi ginjal.

Pencegahan Komplikasi

- Minum banyak cairan, khususnya air putih. Meminum banyak cairan dapat mencegah pembentukan batu ginjal.
- Latihan. Ini salah satu cara terbaik untuk membentuk tulang kuat dan memperlambat penyerapan tulang.

- Penuhi kebutuhan vitamin D. sebelum berusia 50 tahun, rekomendasi minimal vitamin D yang harus dipenuhi setiap hari adalah 200 International Units (IU). Setelah berusia lebih dari 50 tahun, asupan vitamin D harus lebih tinggi, sekitar 400-800 IU perhari.
- Jangan merokok. Merokok dapat meningkatkan pengrapuhan tulang seiring meningkatnya masalah kesehatan, termasuk kanker.
- Waspada terhadap kondisi yang dapat meningkatkan kadar kalsium. Kondisi tertentu seperti penyakit gastrointestinal dapat menyebabkan kadar kalsium dalam darah meningkat.

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 PENGKAJIAN

- 1) Biodata meliputi (nama, usia, jenis kelamin, suku dan kebangsaan, pendidikan, pekerjaan, alamat, TMR)
- 2) Keluhan utama
Fraktur tulang. Kelemahan otot , kelelahan, tukak peptik, nyeri tulang
- 3) Riwayat penyakit sekarang
- 4) Riwayat penyakit dahulu
Pernah menderita penyakit gagal ginjal
- 5) Riwayat kesehatan keluarga
Tanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit hiperparatiroidisme?
- 6) Pengkajian data dasar
 - a) Aktivitas / istirahat
Gejala : otot lemah, kelelahan
Tanda : atrofi otot
 - b) Sirkulasi
Gejala : palpitasi
Tanda : disritmia, takikardi saat istirahat, syok
 - c) Makanan/ cairan
Gejala : mual muntah, anoreksia
Tanda : pembesaran tiroid
 - d) Neurosensori
Tanda : gangguan status mental dan perilaku seperti: bingung, gelisah, disorientasi
 - e) Nyeri / kenyamanan
Gejala : nyeri tulang
 - f) Pernapasan
Pernapasan : takipnea

3.2 DIAGNOSA KEPERAWATAN

Diagnosa keperawatan utama yang dapat dijumpai pada klien dengan hiperparathyroidisme, antara lain :

- 1) Resiko tinggi cedera b/d dengan demineralisasi tulang yang mengakibatkan fraktur patologi.
- 2) Perubahan eliminasi urine b/d keterlibatan ginjal terhadap hiperkalsemia
- 3) Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d anoreksia dan mual
- 4) Konstipasi b/d efek merugikan dari hiperkalsemia pada saluran gastrointestinal.
- 5) Intoleransi aktivitas b/d kelemahan otot.

3.3 INTERVENSI KEPERAWATAN

- 1) Resiko tinggi cedera b/d dengan demineralisasi tulang yang

mengakibatkan fraktur patologi.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam klien tidak mengalami cedera

Kriteria hasil : tidak terjadi cedera dan tidak adanya fraktur patologik

INTERVENSI	RASIONAL
Kendalikan lingkungan dengan menyingkirkan bahaya yang tampak jelas, mengurangi potensial cedera akibat jatuh ketika tidur misalnya menggunakan penyanggah tempat tidur, usahakan posisi tempat tidur rendah, gunakan pencahayaan malam, siapkan lampu panggil.	Lingkungan yang bebas bahaya akan mengurangi resiko cedera dan membebaskan klien dari kekhawatiran konstan.
Pertahankan tirah baring, hindarkan klien dari posisi menepi dan ubah klien dengan hati-hati	Meningkatkan stabilitas, menurunkan kemungkinan gangguan posisi/penyembuhan dan mengubah posisi meningkatkan kenyamanan
Ajarkan cara melindungi diri dari trauma fisik seperti cara mengubah posisi tubuh dan cara berjalan serta menghindari perubahan posisi yang tiba-tiba.	Meningkatkan coping individu dan mengurangi resiko cedera
Izinkan kemandirian dan kebebasan maksimum dengan memberikan kebebasan dalam lingkungan yang aman	Memberikan kemandirian pada pasien
Berikan dalam mobilisasi dengan kursi roda, kruk, tongkat sesegera mungkin	Mobilisasi dini menurunkan komplikasi tirah baring dan meningkatkan penyembuhan dan normalisasi fungsi organ.
Konsul dengan ahli terapi fisik/okupasi dan atau rehabilitasi spesialis	Berguna dalam membuat aktivitas individual/program latihan karena pasien dapat memerlukan bantuan jangka panjang dalam gerakan
Kaji ulang foto/evaluasi	Memberikan bukti visual mulainya pembentukan kalus atau proses penyembuhan untuk menentukan tingkat aktivitas dan kebutuhan perubahan/tambahan terapi.

2) Perubahan eliminasi urine b/d keterlibatan ginjal terhadap hiperkalsemia

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2 x 24 jam diharapkan klien dapat BAK dengan normal

Kriteria hasil : haluaran urin normal, dan tidak adanya batu

Intervensi dan Rasional Keperawatan :

INTERVENSI	RASIONAL
Awasi pemasukan dan pengeluaran dan karakteristik urine	Memberikan informasi tentang fungsi ginjal dan adanya komplikasi
Tentukan pola berkemih normal pasien	Kalkulus dapat menyebabkan eksibilitas

dan perhatikan variasi	saraf, yang menyebabkan sensasi kebutuhan berkemih segera
Tingkatkan asupan cairan	Mempertahankan hidrasi tubuh, menurunkan resiko infeksi traktus urinarius, mencegah pembentukan batu ginjal.
Periksa urine catat adanya batu ginjal untuk dianalisa	Dapat mengidentifikasi tipe batu sehingga membantu dalam program terapi
Kaji keluhan kandung kemih, palpasi untuk distensi suprapubik	Retensi urine dapat terjadi yang menyebabkan distensi jaringan dan potensial risiko infeksi
Observasi perubahan status mental, perilaku atau tingkat kesadaran	Akumulasi sisa uremik dan ketidakseimbangan elektrolit dapat menjadi toksik pada SSP

3) Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d anoreksia dan mual.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1 x 24 jam klien tidak merasa mual dan muntah lagi

Kriteria hasil : napsu makan meningkat dan peningkatan berat badan

Intervensi dan Rasional Keperawatan

INTERVENSI	RASIONAL
Berikan dorongan pada klien untuk mengkonsumsi diet rendah kalsium untuk memperbaiki hiperkalsemia	Mengurangi jumlah absorbs kalsium dalam darah sehingga dapat menurunkan kadar PTH
Jelaskan pada klien bahwa mengkonsumsi susu dan produk yang mengandung susu dapat menghilangkan sebagian manifestasi gastrointestinal yang tidak enak	Susu dan produk yang mengandung susu dapat meningkatkan asam lambung sehingga dapat merangsang muntah
Bantu klien untuk mengembangkan diet yang mencakup tinggi kalori	Membantu menjaga pemasukan kalori yang cukup tinggi sehingga dapat mempertahankan berat badan ideal
Timbang berat badan sesuai indikasi, catat masukan dan haluaran	Mengidentifikasi status cairan serta memastikan kebutuhan metabolic
Berikan perawatan mulut sering dan sebelum makan	Rasa tidak enak pada mulut menambahkan anoreksia
Berikan obat-obatan sesuai indikasi : Antasida/inhibitor histamine, misal : simetidin (Tagamet)	Menetralkan atau menurunkan pembentukan asam untuk mencegah erosi mukosa dan kemungkinan ulserasi.

4) Konstipasi b/d efek merugikan dari hiperkalsemia pada saluran gastrointestinal.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam diharapkan tidak terjadi konstipasi lagi

Kriteria hasil : Klien akan mempertahankan pola BAB normal, seperti yang dibuktikan oleh BAB setiap hari (sesuai dengan kebiasaan klien)

Intervensi dan Rasional Keperawatan

INTERVENSI	RASIONAL
Upayakan tindakan yang dapat mencegah konstipasi dan pengerasan fekal yang disebabkan oleh hiperkalsemia	Membantu klien untuk bisa melaksanakan eliminasi BAB secara teratur dan meningkatkan rasa nyaman
Bantu klien untuk tetap dapat aktif sesuai dengan kondisi yang memungkinkan	Aktivitas dapat merangsang peristaltic, meningkatkan kembalinya aktivitas usus normal
Tingkatkan asupan cairan dan serat dalam diet, klien harus minum sedikitnya 6-8 gelas perhari kecuali bila ada kontra indikasi	Dapat memperbaiki konsistensi feses.

5) Intoleransi aktivitas b/d kelemahan otot.

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan klien dapat kembali beraktivitas lagi

Kriteria hasil : Klien mampu berpartisipasi pada aktifitas yang diinginkan

Intervensi dan Rasional Keperawatan

INTERVENSI	RASIONAL
Pertahankan isitirahat tirah baring atau duduk jika diperlukan	Untuk mencegah kelelahan dan mempertahankan kekuatan
Bantu bergerak dengan bantuan seminimal mungkin	Meningkatkan fungsi sendi, kekuatan otot dan stamina umum
Dorong klien mempertahankan postur tegak, duduk tinggi, berdiri dan berjalan	Memaksimalkan fungsi sendi dan mempertahankan mobilitas
Berikan lingkungan yang aman dan menganjurkan untuk menggunakan alat bantu	Menghindair cedera akibat kecelakaan seperti jatuh
Berikan obat-obatan sesuai indikasi seperti steroid	Untuk menekan inflamasi sistemik akut..

3.4 IMPLEMENTASI KEPERAWATAN

Implementasi merupakan tahap ke empat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal seperti bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta memahami tingkat perkembangan pasien.

3.5 EVALUASI

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari proses keperawatan dengan cara menialai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intevensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai, serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

1.6 HIPOPARATIROID TINJAUAN TEORITIS

A. Definisi

- Hipoparatiroid adalah defisiensi kelenjar paratiroid dengan tetani sebagai gejala utama (Haznam).
- Hipoparatiroid adalah hipofungsi kelenjar paratiroid sehingga tidak dapat mensekresi hormon paratiroid dalam jumlah yang cukup. (Guyton).
- Hipoparatiroidisme adalah kondisi dimana tubuh tidak membuat cukup hormon paratiroid atau parathyroid hormone (PTH).
- Hipoparatiroidisme adalah suatu ketidakseimbangan metabolisme kalsium dan fosfat yang terjadi karena produksi hormon paratiroid yang kurang sehingga menyebabkan hipokalsemia. (Kowalak, 2011)
- Hipoparatiroidisme adalah hiposekresi kelenjar paratiroid yang menimbulkan syndroma berlawanan dengan hiperparatiroid, konsentrasi kalsium rendah tetapi fosfatnya tinggi dan bisa menimbulkan tetani akibat dari pengangkatan atau kerusakan kelenjar paratiroid (Tjahjono, 1996)

Dari pengertian diatas maka dapat disimpulkan bahwa hipoparatiroid hipofungsi dari kelenjar paratiroid sehingga hormon paratiroid tidak dapat disekresi dalam jumlah yang cukup, dengan gejala utamanya yaitu tetani.

B. Klasifikasi

Hipoparatiroid dapat berupa hipoparatiroid neonatal, simpel idiopatik hipoparatiroid, dan hipoparatiroid pascabedah.

1) Hipoparatiroid neonatal

Hipoparatiroid neonatal dapat terjadi pada bayi yang dilahirkan oleh ibu yang sedang menderita hiperparatiroid. Aktivitas paratiroid fetus sewaktu dalam uterus ditekan oleh maternal hiperkalsemia.

2) Simpel idiopatik hipoparatiroid

Gangguan ini dapat ditemukan pada anak-anak atau orang dewasa. Terjadinya sebagai akibat pengaruh autoimun yang ada hubungannya dengan antibodi terhadap paratiroid, ovarium, jaringan lambung dan adrenal. Timbulnya gangguan ini dapat disebabkan karena menderita

hipoadrenalisme, hipotiroidisme, diabetes mellitus, anemia pernisirosa, kegagalan ovarium primer, hepatitis, alopesia dan kandidiasis.

3) Hipoparatiroid pascabedah

Kelainan ini terjadi sebagai akibat operasi kelenjar tiroid, atau paratiroid atau sesudah operasi radikal karsinoma faring atau esofagus. Kerusakan yang terjadi sewaktu operasi tiroid, biasanya sebagai akibat putusnya aliran darah untuk kelenjar paratiroidisme karena pengikatan arteri tiroid inferior. Hipoparatiroid yang terjadi bersifat sementara atau permanen. Karena itu kadar kalsium serum harus diperiksa sesudah melakukan operasi-operasi tersebut, tiga bulan kemudian dan sewaktu-waktu bila ada kelainan klinis walaupun tak khas yang menjurus pada diagnosis hipoparatiroid.

C. Etiologi

Penyebab hipoparatiroidisme yang paling sering di temukan oleh sekresi hormon paratiroid yang kurang adekuat akibat suplai darah terganggu atau setelah jaringan kelenjar paratiroid di angkat pada saat di lakukan tiroidektomi, paratiroidektomi atau di seksi radikal leher.

Penyebab spesifik dari penyakit hipoparatiroid belum dapat diketahui secara pasti. Adapun etiologi yang dapat ditemukan pada penyakit hipoparatiroid, antara lain :

1. Defisiensi sekresi hormon paratiroid, ada dua penyebab utama:
 - a. Post operasi pengangkatan kelenjar paratiroid dan total tiroidektomi
 - b. Idiopatik, penyakit ini jarang dan dapat congenital atau didapat (acquired)
2. Hipomagnesemia
3. Sekresi hormone paratiroid yang tidak aktif
4. Resistensi terhadap hormone paratiroid (pseudohipoparatiroidisme)

Penyebab yang paling umum dari hipoparatiroidisme adalah luka pada kelenjar-kelenjar paratiroid, seperti selama operasi kepala dan leher.

Pada kasus-kasus lain, hipoparatiroidisme hadir waktu kelahiran atau mungkin berhubungan dengan penyakit autoimun yang mempengaruhi kelenjar-kelenjar paratiroid bersama dengan kelenjar-kelenjar lain dalam tubuh, seperti kelenjar-kelenjar tiroid, ovari, atau adrenal.

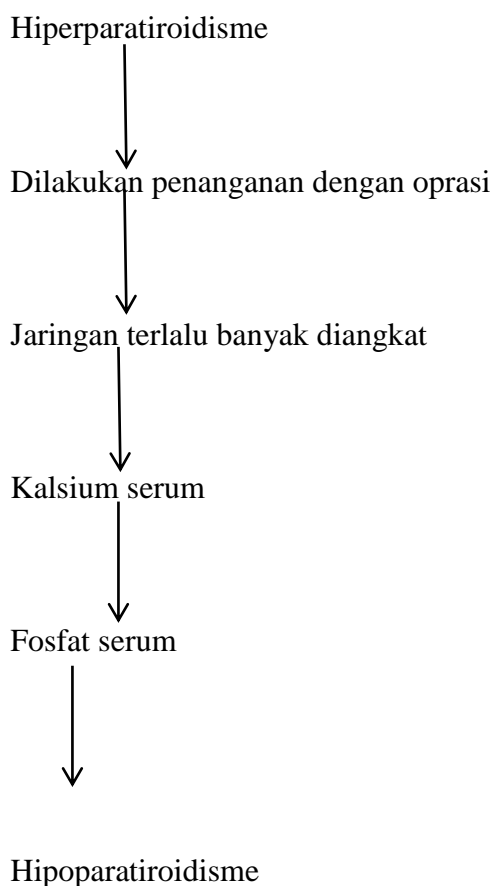
Hipoparatiroidisme adalah sangat jarang. Ini berbeda dari hiperparatiroidisme, kondisi yang jauh lebih umum dimana tubuh membuat terlalu banyak PTH.

D. Patofisiologi

Hipoparatiroidisme di sebabkan oleh defisiensi parathormon yang mengakibatkan kenaikan kadar fosfat darah (hiperfosfatemia) dan penurunan konsentrasi kalsium darah (hipokalsemia). Tanpa adanya parathormon akan terjadi penurunan absorpsi intestinal kalsium dan makanan dan penurunan resorpsi kalsium dari tulang dan di sepanjang tubulus renalis. Penurunan eksresi fosfat melalui ginjal menyebabkan hipofosfaturia, dan kadar kalsium serum yang rendah mengakibatkan hipokalsiuria. Pada hipoparatiroidisme terdapat gangguan dari metabolisme kalsium dan fosfat, yakni kalsium serum menurun (bisa sampai 5 mgr%) dan fosfat serum meninggi (bisa sampai 9,5-12,5 mgr%)

E. Patoflowdiagram

Perjalanan Sehingga Terjadi Hipoparatiroidisme :



E. Manifestasi Klinik

Gejala-gejala utama adalah reaksi-reaksi neuromuscular yang berlebihan yang disebabkan oleh kalsium serum yang sangat rendah. Keluhan-keluhan dari penderita (70 %) adalah tetani atau tetanic equivalent. Tetani menjadi manifestasi sebagai spasmus corpopedal dimana tangan berada dalam keadaan fleksi sedangkan ibu jari dalam adduksi dan jari-jari lain dalam keadaan ekstensi. Juga sering didapatkan articulatio cubiti dalam keadaan fleksi dan tungkai bawah dan kaki dalam keadaan ekstensi.

Dalam tetanic equivalent :

- Disfagia dan disartria
- Kelumpuhan otot-otot
- Aritmia jantung
- Gangguan pernapasan
- Epilepsi
- Gangguan emosi seperti mudah tersinggung, emosi tidak stabil
- Gangguan ingatan dan perasaan kacau
- Perubahan kulit rambut, kuku gigi, dan lensa mata
- Kulit kering dan bersisik
- Rambut alis dan bulu mata yang bercak-bercak atau hilang
- Kuku tipis dan rapuh
- Erupsi gigi terlambat dan tampak hipoplastik

Kadang-kadang terdapat pula perubahan-perubahan trofik pada ectoderm :

- Rambut tumbuhnya bisa jarang dan lekas putih.
- Kulit kering dan permukaan kasar, mungkin terdapat pula vesikula dan bulla.
- Kuku tipis dan kadang-kadang ada deformitas.
- Pada anak-anak badan tumbuh kurang sempurna, tumbuhnya gigi-gigi tidak baik dan keadaan mental bisa tidak sempurna. Juga agak sering terdapat katarak pada hipoparatiroidisme.

F. Komplikasi

- Hipokalsemia

Keadaan klinis yang disebabkan oleh kadar kalsium serum kurang dari 9 mg/100ml. Keadaan ini mungkin disebabkan oleh terangkatnya kelenjar paratiroid waktu pembedahan atau sebagai akibat destruksi autoimun dari kelenjar-kelenjar tersebut.

- Insufisiensi ginjal kronik

Pada keadaan ini kalsium serum rendah, fosfor serum sangat tinggi, karena retensi dari fosfor dan ureum kreatinin darah meninggi. Hal ini disebabkan tidak adanya kerja hormon paratiroid yang diakibatkan oleh keadaan seperti diatas (etiologi).

G. Penatalaksanaan

Hipoparatiroidisme dapat bersifat akut atau kronis dan bisa diklasifikasikan sebagai kelainan idiopatik atau didapat (akuisitas).

- Hipoparatiroid akut

Serangan tetani akut paling baik pengobatannya adalah dengan pemberian intravena 10-20 ml larutan kalsium glukonat 10% (atau chloretem calcium) atau dalam infus. Di samping kalsium intravena, disuntikkan pula parathormon (100-200 U) dan vitamin D 100.000 U per oral.

- Hipoparatiroid menahun

Tujuan pengobatan yang dilakukan untuk hipoparatiroid menahun ialah untuk meninggikan kadar kalsium dan menurunkan fosfat dengan cara diet dan medikamentosa. Diet harus banyak mengandung kalsium dan sedikit fosfor. Medikamentosa terdiri atas pemberian alumunium hidroksida dengan maksud untuk menghambat absorpsi fosfor di usus.

Di samping itu diberikan pula ergokalsiferol (vitamin D₂), dan yang lebih baik bila ditambahkan dihidrotakisterol. Selama pengobatan hipoparatiroid, harus waspada terhadap kemungkinan terjadi hiperkalsemia. Bila ini terjadi, maka kortisol diperlukan untuk menurunkan kadar kalsium serum.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian

1. Anamnesis

Keluhan utama : Biasanya Klien merasa ada kelainan bentuk tulang , pendarahan yang sulit berhenti , kejang-kejang , kesemutan dank lien merasa lemas / lemah .

2. Riwayat kesehatan :

- Riwayat penyakit saat ini

Tanyakan pada klien tentang manifestasi bekas atau kesemutan disekitar mulut atau ujung jari tangan atau ujung jari kaki .

- Riwayat penyakit dahulu :

Tanyakan apakah klien pernah megalami tindakan operasi khususnya pengangkatan kelenjar tiroid atau kelenjar paratiroid. Tanyakan pada klien apakah ada riwayat penyinaran pada leher .

- Riwayat penyakit keluarga:

Adakah penyakit yang diderita oleh anggota keluarga yang mungkin ada hubungannya dengan penyakit klien sekarang, yaitu riwayat keluarga dengan Hipoparatiroid.

3. Pemeriksaan fisik

a) B1 (Breathing) : amati bunyi suara nafas . pada klien hipoparatiroid biasanya terdengar suara stridor, suara serak.

b) B2 (Blood) : amati adanya disritmia jantung, sianosis, palpitasi

c) B3 (Brain) : amati adanya parestesis pada bibir, lidah, jari-jari, kaki. Kesemutan, tremor, hiperefleksia, tanda chvostek's dan trousseau's positif papil edema, labilitas emosional, peka rangsang, ansietas, perubahan dalam tingkat kesadaran, tetani kejang

d) B4 (Bladder) : pembentukan kalkuli pada ginjal

e) B5 (Bowel) : mual, muntah, nyeri abdomen

f) B6 (Bone) : Amati tanda fisik, seperti; rambut tipis, pertumbuhan kuku buruk yang deformitas dan gampang patah, kulit kering. Amati apakah ada kelainan bentuk tulang

4. Pemeriksaan penunjang

a. Laboratorium

- Kalsium serum rendah.

- Fosfat anorganik dalam serum tinggi.
- Fosfatase alkali normal atau rendah.

b. Diagnostik

- Foto Rontgen
- Sering terdapat kalsifikasi yang bilateral pada ganglion basalis di tengkorak.
- Kadang-kadang terdapat pula kalsifikasi di serebellum dan pleksus koroid.
- Density dari tulang bisa bertambah.
- EKG: biasanya QT-interval lebih panjang

B. Diagnosa Keperawatan

- 1) Resiko cedera berhubungan dengan resiko kejang atau tetani yang diakibatkan oleh hipokalsemia.
- 2) Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan spasme laring akibat aktivitas kejang.
- 3) Intoleran aktivitas berhubungan dengan penurunan cardiac output.

C. Intervensi Keperawatan

No	Dx. Keperawatan	Tujuan	Intervensi Keperawatan	
			Intervensi	Rasional
1	Resiko cedera berhubungan dengan resiko kejang atau tetani yang diakibatkan oleh hipokalsemia.	Agar klien tidak mengalami cedera. Kreteria hasil : Ø Reflek normal, tanda vital stabil, makan diet dan	a. Pantau tanda-tanda vital dan reflek tiap 2 jam sampai 4 jam. b. Pantau fungsi jantung secara terus menerus/gambaran EKG. c. Bila pasien dalam tirah	a. Untuk mengetahui kelainan sedini mungkin. b. Untuk mengetahui abnormalitas dari gambaran EKG. c. Untuk mencegah terjadinya injuri/jatuh. d. Untuk

		<p>minum obat seperti yang dianjurkan, kadar kalsium serum normal.</p>	<p>baring berikan bantal pagar tempat tidur dan pertahankan tempat tidur dalam posisi rendah.</p> <p>d. Bila aktivitas kejang terjadi ketika pasien bangun dari tempat tidur, bantu pasien untuk berjalan, singkirkan benda-benda yang membahayaka, bantu pasien dalam menangani kejang dan reorientasikan bila perlu.</p> <p>e. Kolaborasi dengan dokter dalam menangani gejala dini dengan memberikan dan memantau efektifitas cairan parenteral dan</p>	<p>menghindari cedera yang terjadi akibat benda yang terdapat di lingkungan sekitar klien dan mencegah kerusakan lebih berat akibat kejang.</p> <p>e. Antisipasi terhadap hipokalsemia dengan cara penanganan medis.</p> <p>f. Pemberian kalsium yang terlalu cepat akan mengakibatkan tromboflebitis hipotensi.</p> <p>g. Untuk membantu memenuhi kekurangan kalsium dalam tubuh.</p> <p>h. Untuk mengontrol kadar kalsium serum.</p>
--	--	--	--	--

			<p>kalsium.</p> <p>f. Pemberian kalsium dengan hati-hati.</p> <p>g. Berikan suplemen vitamin D dan kalsium sesuai program.</p> <p>h. Kaji ulang pemeriksaan kadar kalsium.</p>	
2	<p>Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan spasme laring akibat aktivitas kejang.</p>	<p>Dalam waktu 1x24 jam setelah diberikan intervensi, pola napas klien kembali efektif.</p> <p>Kriteria hasil :</p> <p>a. Frekwensi, irama, dan kedalaman pernafasan normal.</p> <p>b. Auskultasi paru menunjukkan bunyi yang</p>	<p>a. Siapkan peralatan penghisap dan jalan nafas oral di dekat tempat tidur sepanjang waktu.</p> <p>b. Siapkan tali tracheostomi, oksigen, dan peralatan resusitasi manual siap pakai sepanjang waktu.</p> <p>Edema laring:</p> <p>c. Kaji upaya pernafasan dan kualitas suara setiap 2 jam.</p>	<p>a. Supaya memudahkan karena serangan bisa secara tiba-tiba.</p> <p>b. Untuk memudahkan dalam tindakan apabila terjadi sumbatan jalan nafas.</p> <p>c. Untuk mengetahui suara dan keadaan jalan nafas.</p> <p>d. Adanya stridor suatu tanda adanya oedema laring.</p> <p>e. Kolaborasi dengan dokter untuk mempertahankan jalan nafas tetap terbuka karena</p>

		bersih.	<p>d. Auskultasi untuk mendengarkan stridor laring setiap 4 jam.</p> <p>e. Laporkan gejala dini pada dokter dan kolaborasi untuk mempertahankan jalan nafas tetap terbuka.</p> <p>f. Intruksikan pasien agar menginformasikan pada perawat atau dokter saat pertama terjadi tanda kekakuan pada tenggorok atau sesak nafas.</p> <p>g. Baringkan pasien untuk mengoptimalkan bersihan jalan nafas, pertahankan kepala dalam posisi kepala dalam posisi alamiah, garis tengah.</p> <p>Kejang:</p>	<p>perawat terbatas akan hak dan wewenang.</p> <p>f. Agar perawat bisa siap-siap untuk melakukan suatu tindakan.</p> <p>g. Untuk mencegah penekanan jalan nafas/mempertahankan jalan nafas untuk tetap terbuka.</p> <p>h. Bila terjadi kejang otomatis O2 ke otak menurun sehingga bisa berakibat fatal ke seluruh jaringan tubuh termasuk pernafasan.</p> <p>i. Kolaborasi dengan dokter dalam hal tindakan wewenang dokter (pengobatan dan tindakan).</p> <p>j. Untuk mencegah terjadinya serangan berulang.</p>
--	--	---------	---	--

		<p>h. Bila terjadi kejang: pertahankan jalan nafas, penghisapan orofaring sesuai indikasi, berikan O2 sesuai pesanan, pantau tensi, nadi, pernafasan dan tanda-tanda neurologis, periksa setelah terjadi kejang, catat frekwensi, waktu, tingkat kesadaran, bagian tubuh yang terlibat dan lamanya aktivitas kejang.</p> <p>i. Siapkan untuk berkolaborasi dengan dokter dalam mengatasi status efileptikus misalnya: intubasi, pengobatan.</p> <p>j. Lanjutkan perawatan untuk kejang.</p>	
--	--	---	--

3	<p>Intoleran aktivitas berhubungan dengan penurunan cardiac output.</p>	<p>Dalam perawatan 2x24 jam diharapkan klien dapat memenuhi kebutuhan aktivitas.</p> <p>Kreteria hasil :</p> <p>a. Tingkat aktivitas meningkat tanpa dispnoe, tachicardi atau peningkatan tekanan darah.</p> <p>b. Melakukan aktivitas tanpa bersusah payah.</p>	<p>a. Kaji pola aktivitas yang lalu.</p> <p>b. Kaji terhadap perubahan dalam gejala muskuloskeletal setiap 8 jam.</p> <p>c. Kaji respon terhadap aktivitas: Catat perubahan tensi, nadi, pernafasan, hentikan aktivitas bila terjadi perubahan, tingkatkan keikutsertaan dalam kegiatan kecil sesuai dengan peningkatan toleransi, ajarkan pasien untuk memantau respon terhadap aktivitas dan untuk mengurangi, menghentikan atau meminta bantuan ketika terjadi</p>	<p>a. Untuk membandingkan aktivitas sebelum sakit dan yang akan diharapkan setelah perawatan.</p> <p>b. Untuk memantau keberhasilan perawatan.</p> <p>c. Untuk melihat suatu perkembangan perawatan terhadap aktivitas secara bertahap.</p> <p>d. Dengan merencanakan perawatan, perawat dengan klien dapat mempermudah suatu keberhasilan karena datangnya kemauan dari klien.</p> <p>e. Untuk mengatasi kelelahan akibat latihan.</p> <p>f. Untuk menghemat penggunaan energi klien.</p>
---	---	--	---	--

			<p>perubahan.</p> <p>d. Rencanakan perawatan bersama pasien untuk menentukan aktivitas yang ingin pasien selesaikan:</p> <p>Jadwalkan bantuan dengan orang lain.</p> <p>e. Seimbangkan antara waktu aktivitas dengan waktu istirahat.</p> <p>f. Simpan benda-benda dan barang lainnya dalam jangkauan yang mudah bagi pasien.</p>	
--	--	--	---	--

D. Evaluasi

- 1) Mencapai fungsi pernapasan adekuat
 - Menunjukkan frekuensi pernapasan dan kedalaman pernapasan normal, dan kekuatan otot normal.
 - Auskultasi paru menunjukkan bunyi yang bersih.
 - Mentaati program medikasi yang telah ditetapkan.
 - Menghindari situasi yang dapat mencetuskan flu dan infeksi, yang dapat memperberat gejala.
- 2) Mengalami pemulihan krisis Hipoparatiroidisme
 - Menyebutkan tanda dan gejala.

- Mentaati program medikasi.
- 3) Klien tidak mengalami cedera apa bila ada kejang berulang.

1.7 BATU SALURAN KEMIH (UROLITHIASIS)

TINJAUAN TEORI

2.1 Definisi

Urolithiasis adalah suatu kondisi dimana dalam saluran kemih individu terbentuk batu berupa kristal yang mengendap dari urin (Mehmed & Ender, 2015). Pembentukan batu dapat terjadi ketika tingginya konsentrasi kristal urin yang membentuk batu seperti zat kalsium, oksalat, asam urat dan/atau zat yang menghambat pembentukan batu (sitrat) yang rendah (Moe, 2006; Pearle, 2005). *Urolithiasis* merupakan obstruksi benda padat pada saluran kencing yang terbentuk karena faktor presipitasi endapan dan senyawa tertentu (Grace & Borley, 2006).

Urolithiasis merupakan kumpulan batu saluran kemih, namun secara rinci ada beberapa penyebutannya. Berikut ini adalah istilah penyakit batu berdasarkan letak batu antara lain: (Prabawa & Pranata, 2014):

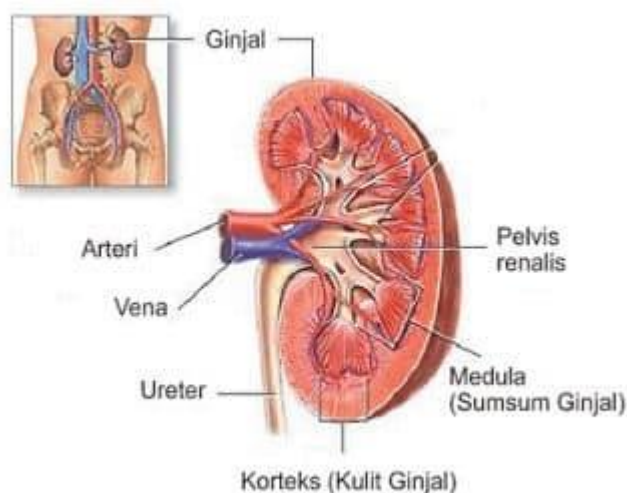
- 1) *Nefrolithiasis* disebut sebagai batu pada ginjal
- 2) *Ureterolithiasis* disebut batu pada ureter
- 3) *Vesikolithiasis* disebut sebagai batu pada vesika urinaria/ batu buli
- 4) *Uretrolithiasis* disebut sebagai batu pada ureter

Batu saluran kemih merupakan suatu keadaan terdapatnya batu (kalkuli) disaluran kemih. Kondisi adanya batu saluran kemih memberikan gangguan pada sistem perkemihan dan memberikan berbagai masalah keperawatan kepada pasien (Muttaqin dan sari, 2014). *Urolithiasis* merupakan keadaan terjadinya penumpukkan oksalat, kalkuli (batu ginjal) pada ureter, kandung kemih, atau pada daerah ginjal. *Urolithiasis* terjadi bila batu ada didalam saluran perkemihan, sedangkan apabila batu ditemukan dikandung kemih disebut vesikolithiasis, dan disebut nefrolithiasis bila ditemukan batu diginjal (smeltzer dkk, 2010).

Anatomi dan Fisiologi

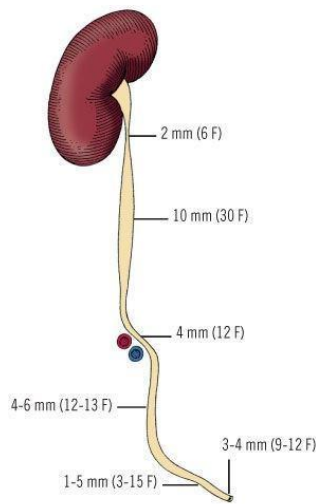
Ureter merupakan saluran muskular dengan lumen yang sempit yang membawa urin dari ginjal menuju vesica urinaria. Bagian superior dari ureter yaitu pelvis renalis dibentuk oleh 2-3 calyx major dan masing-masing calyx major dibentuk oleh 2-3 calyx minor. Apex dari pyramidum renalis yaitu pila renalis akan masuk menekuk ke dalam calyx minor. Pars abdominalis dari ureter menempel peritoneum parietalis dan secara topografi letaknya adalah retroperitoneal. Ureter berjalan secara inferomedial menuju anterior dari psoas major dan ujung dari processus transversus vertebrae lumbalis dan menyilang arteri iliaca externa tepat di luar percabangan arteri iliaca communis. Kemudian berjalan di dinding lateral dari pelvis untuk memasuki vesica urinaria secara oblique.

Ureter secara normal mengalami konstriksi dengan derajat yang bervariasi pada tiga tempat, yaitu: 1). Junctura ureteropelvicum, 2). Saat ureter melwati tepi dari aditus pelvicum, dan 3). Saat melewati dinding vesica urinaria. Area-area yang menyempit ini merupakan lokasi yang potensial untuk terjadinya obstruksi yang disebabkan oleh batu (kalkuli) ginjal.



(Sumber: Mgid, 2019 (di akses pada tanggal 6 September 2020))

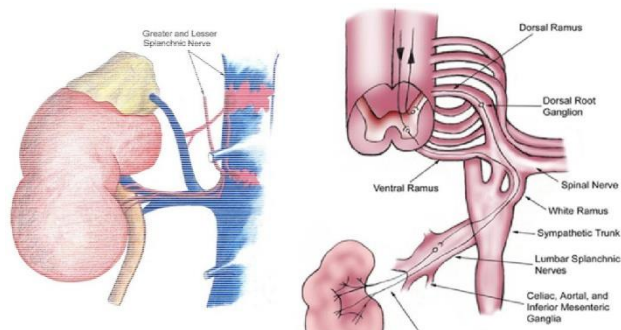
Pada saat kedua ureter memasuki vesica urinaria mereka berjarak sekitar 5 cm. Dan saat vesica urinaria terisi penuh, muara dari kedua ureter ini berjarak sama sekitar 5 cm, tetapi saat vesica urinaria dalam keadaan kosong muara dari kedua ureter berjarak sekitar 2,5 cm. Diameter lumen dari ureter di junctura ureteropelvicum sekitar 2 mm, di bagian tengah sekitar 10 mm, saat menyilang arteri iliaca externa sekitar 4 mm, dan di junctura ureterovesicalis sekitar 3-4 mm.



Gambar 2. Diameter Lumen Ureter pada Masing-Masing Lokasi Penyempitan.

Reseptor nyeri pada traktus urinarius bagian atas berperan dalam persepsi nyeri dari kolik renalis. Reseptor ini terletak pada bagian sub mukosa dari pelvis renalis, calyx, capsula renalis, dan ureter pars superior. Terjadinya distensi yang akut merupakan faktor penting dalam perkembangan nyeri kolik renalis daripada spasme, iritasi lokal, atau hiperperistaltik ureter. Rangsangan pada peripelvis capsula renalis menyebabkan nyeri pada regio flank, sedangkan rangsangan pada pelvis renalis dan calyx menyebabkan nyeri berupa kolik renalis. Iritasi pada mukosa juga dapat dirasakan oleh kemoreseptor pada pelvis renalis dengan derajat yang bervariasi, tetapi iritasi ini berperan sangat kecil dalam terjadinya nyeri kolik renalis atau kolik ureteral.

Serat-serat nyeri dari ginjal terutama saraf-saraf simpatis preganglion mencapai medula spinalis setinggi T11-L2 melalui nervus dorsalis. Ganglion aortorenal, celiac, dan mesenterika inferior juga terlibat. Sinyal transmisi dari nyeri ginjal muncul terutama melalui traktus spinothalamikus. Pada ureter bagian bawah, sinyal nyeri juga didistribusikan melalui saraf genitofemoral dan ilioinguinal. Nervi erigentes, yang menginervasi ureter intramural dan kandung kemih, bertanggung jawab atas beberapa gejala kandung kemih yang sering menyertai kalkulus ureter intramural.



Gambar 3. Innervasi Ginjal dan Ureter.

2.2 Etiologi

Batu saluran kemih sering tidak memiliki penyebab tunggal yang pasti, meskipun ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko penyakit ini. Batu saluran kemih terbentuk ketika urine mengandung lebih banyak zat pembentuk kristal, seperti kalsium, oksalat dan asam urat dari pada cairan yang bisa mengencer. Pada saat yang sama, urine juga kekurangan zat yang mencegah kristal saling menempel. Hal ini membuat lingkungan ideal terbentuknya batu saluran kemih.

Faktor-faktor yang memungkinkan terbentuknya batu disaluran kemih, antara lain matriks protein dan inflamasi bakteri, serta peningkatan konsentrasi urine (mencetus percepatan pembentukan kristal seperti Ca , asam urat, dan fosfat). Pembentukan batu disaluran kemih dipengaruhi oleh dua faktor, yakni faktor endogen dan faktor eksogen. Faktor endogen adalah faktor genetik seperti hipersistinuria, hiperkalsiuria primer dan hiperoksaluria primer, sedangkan faktor eksogen meliputi lingkungan, makanan, infeksi dan kejenuhan mineral di dalam air minum.

Penyebab terjadinya *urolithiasis* secara teoritis dapat terjadi atau terbentuk diseluruh saluran kemih terutama pada tempat-tempat yang sering mengalami hambatan aliran urin (stasis urin) antara lain yaitu sistem kalises ginjal atau buli-buli. Adanya kelainan bawaan pada pelvikalis (stenosis uretro-pelvis), divertikel, obstruksi intravesiko kronik, seperti *Benign Prostate Hyperplasia (BPH)*, striktur dan buli-buli neurogenik merupakan keadaan-keadaan yang memudahkan terjadinya pembentukan batu (Prabowo & Pranata, 2014).

2.3 Klasifikasi

Klasifikasi Berdasarkan Etiologi

Berdasarkan etiologinya urolitiasis dapat diklasifikasikan menjadi: infeksi, non infeksi, genetik, atau efek samping obat. Dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Urolitiasis Berdasarkan Etiologi

Urolitiasis Non Infeksi
<ul style="list-style-type: none"> a. Kalsium oksalat b. Kalsium fosfat c. Asam urat
Urolitiasis dengan Infeksi
<ul style="list-style-type: none"> a. Magnesium ammonium fosfat b. Karbonat apatit c. Amonium urat
Genetik
<ul style="list-style-type: none"> a. Cistin b. Xanthin c. 2,8-dihidroksiadenin
Obat

Klasifikasi Berdasarkan Komposisi Kalkuli

Komposisi dari batu (kalkuli) sangat penting untuk menjadi dasar diagnostik dan penanganan lebih lanjut. Kalkuli sering dibentuk oleh substansi campuran. Pada tabel 2 di bawah menyajikan komposisi dari kalkuli yang relevan dengan klinis dan komponen mineralnya

Nama Kimia	Nama Mineral	Formula Kimia
Kalsium oksalat Monohidrat	<i>Whewellite</i>	$\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$

Kalsium Oksalat dihidrat	<i>Wheddelite</i>	$\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Kalsium fosfat dasar	<i>Apatite</i>	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \cdot (\text{OH})_2$
Kalsium hidroksil fosfat	<i>Carbonic apatite</i>	$\text{Ca}_5(\text{PO}_3)_3 \cdot (\text{OH})$
B-trikalsium fosfat	<i>Whitlockite</i>	$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
Karbonat apatite fosfat	<i>Dahlite</i>	$\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$
Kalsium hidrogen fosfat	<i>Brushite</i>	$\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Kalsium karbonat	<i>Aragonite</i>	CaCO_3
Oktakalsium fosfat		$\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$
Asam urat	<i>Uricite</i>	$\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$
Asam urat dihidrat	<i>Uricite</i>	$\text{C}_5\text{H}_4\text{O}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
Amonium urat		$\text{NH}_4\text{C}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_3$
Sodium Asam urat monohidrat		$\text{NaC}_5\text{H}_3\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$
Magnesium amonium fosfat	<i>Struvite</i>	$\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$
Asam magnesium fosfat trihidrat	<i>Newberyite</i>	$\text{MgHPO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$
Magnesium amonium fosfat monohidrat	<i>Dittmarite</i>	$\text{MgNH}_4(\text{PO}_4) \cdot \text{H}_2\text{O}$
Sistin		$[\text{SCH}_2\text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}]_2$

Gypsum	Kalsium sulfat dihidrat	$\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
	Zinc fosfat tetrahidrat	$\text{Zn}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$

Klasifikasi Berdasarkan Ukuran dan Lokasi

Berdasarkan diameter ukurannya secara dua dimensi dibagi menjadi >5 cm, 4-10 cm, 10-20 cm, dan > 20 cm. Sedangkan berdasarkan posisi anatominya kalkuli dibagi menjadi: calyx superior, medius, atau inferior; pelvis renali; ureter proksimal, medius, dan distal; dan vesica urinaria.

Klasifikasi Berdasarkan Gambaran Radiologis

Pembagian kalkuli berdasarkan gambaran radiologisnya menjadi tiga yaitu: radiopak, radiopak lemah, dan radiolusen. Yang bersifat radiopak yaitu: kalkuli kalsium oksalat dihidrat, kalsium oksalat monohidrat, dan kalsium fosfat. Yang gambaran radiologisnya radiopak lemah: magnesium ammonium fosfat, *apatite*, dan sistin. Dan yang tergolong radiolusen: kalkuli asam urat, amonium urat, xanthin, 2,8-didroksiadenin, batu karena obat-obatan.

✓ Tanda dan Gejala

Gejala pasti dari urolitiasis tergantung pada lokasi dan ukuran kalkuli dalam traktus urinarius. Jika kalkuli berukuran kecil tidak menunjukkan gejala. Namun perlahan keluhan akan dirasakan seiring bertambahnya ukuran kalkuli seperti:

- Nyeri atau pegal-pegal pada pinggang atau flank yang dapat menjalar ke perut bagian depan, dan lipatan paha hingga sampai ke kemaluan.
- Hematuria: buang air kecil berdarah. Urin berisi pasir, berwarna putih dan berbau
- Nyeri saat buang air kecil
- Infeksi saluran kencing
- Demam.

Urolitiasis yang masih berukuran kecil umumnya tidak menunjukkan gejala yang signifikan, namun perlahan seiring berjalannya waktu dan perkembangan di saluran kemih akan menimbulkan gejala seperti rasa nyeri (kolik renalis) di punggung, atau perut bagian bawah (kolik renalis). Kolik didefinisikan sebagai nyeri tajam yang disebabkan oleh sumbatan, *spasme* otot polos, atau terputusnya organ berongga. Kolik renal berarti nyeri tajam yang disebabkan

sumbatan atau spasme otot polos pada saluran ginjal atau saluran kencing (ureter).

Nyeri klasik pada pasien dengan kolik renal akut ditandai dengan nyeri berat dan tiba-tiba yang awalnya dirasakan pada regio flank dan menyebar ke anterior dan inferior. Hampir 50% dari pasien merakan keluhan mual dan muntah. Kolik ginjal biasanya nyeri berat, pasien tidak bisa istirahat (posisi irrespaktif). Berbeda dengan pasien peritonitis yang cenderung berbaring saja dan tidak mau bergerak. Gejala lain adalah lemas, berkeringat, dan nyeri ringan saat palpasi abdominal ginjal.

Namun untuk batu staghorn walaupun besar sering tanpa gejala nyeri karena jenis batu ini membesar mengikuti system anatomi saluran ginjal. Gejala dari batu ginjal atau batu ureter dapat diprediksi dari pengetahuan tempat terjadinya obstruksi. Nyeri yang khas dirasakan pada testis untuk pasien pria dan labia mayora pada pasien wanita. Lokasi dan karakteristik dari nyeri pada urolitiasis meliputi:

- Di ureteropelvic: nyeri bersifat ringan sampai berat dirasakan lokasinya agak dalam dalam regio flank tanpa penyebaran ke regio inguinal, urgensi (dorongan kuat untuk berkemih disertai dengan kandung kemih yang tidak nyaman dan banyak berkemih), frekuensi (sering berkemih), disuria (nyeri saat berkemih) dan stranguria (pengeluaran urin yang lambat dan nyeri akibat spasme uretra dan kandung kemih).
- Di ureter: nyeri yang mendadak, berat, nyeri di regio flank dan ipsilateral dari abdomen bagian bawah, menyebar ke testes atau vulva, mual yang terus menerus tanpa muntah
- Di ureter bagian proksimal: nyeri menyebar ke regio flank atau area lumbar
- Di ureter di bagian medius: nyeri menyebar ke anterior dan caudal

- Di uterer di bagian distal: menyebar ke inguinal atau testes atau labia majora
- Waktu melewati vesica ruinaria: paling sering asimtomatis, retensio urin posisional

✓ **Komplikasi**

- 1) Sumbatan : akibat pecahan batu
- 2) Infeksi : akibat diseminasi partikel batu ginjal atau bakteri akibat obstruksi

- 3) Kerusakan fungsi ginjal : akibat sumbatan yang lama sebelum pengobatan dan pengangkatan batu ginjal.

2.4 Patologi dan Patofisiologi

Batu yang tidak terlalu besar di dorong oleh peristaltik otot-otot sistem pelviokalise dan turun ke ureter menjadi batu saluran kemih. Tenaga peristaltik ureter mencoba untuk mengeluarkan batu sehingga turun ke kandung kemih. Batu yang berukuran kecil (< 5 mm) pada umumnya dapat dikeluarkan secara spontan, sedangkan yang lebih besar seruingkali tetap berada di saluran kemih, menyebabkan reaksi peradangan, serta menimbulkan obstruksi kronis berupa hidronefrosis dan hidroureter.

Adanya kalkuli dalam traktus urinarius disebabkan oleh dua fenomena dasar. Fenomena pertama adalah supersaturasi urin oleh konstituen pembentuk batu, termasuk kalsium, oksalat, dan asam urat. Kristal atau benda asing dapat bertindak sebagai matriks kalkuli, dimana ion dari bentuk kristal super jenuh membentuk struktur kristal mikroskopis. Kalkuli yang terbentuk memunculkan gejala saat mereka membentur ureter waktu menuju vesica urinaria.

Fenomena kedua, yang kemungkinan besar berperan dalam pembentukan kalkuli kalsium oksalat, adalah adanya pengendapan bahan kalkuli matriks kalsium di papilla renalis, yang biasanya merupakan plak Randall (yang selalu terdiri dari kalsium fosfat). Kalsium fosfat mengendap di membran dasar dari Loop of Henle yang tipis, mengikis ke interstitium, dan kemudian terakumulasi di ruang subepitel papilla renalis. Deposit subepitel, yang telah lama dikenal sebagai plak Randall, akhirnya terkikis melalui urothelium papiler. Matriks batu, kalsium fosfat, dan kalsium oksalat secara bertahap diendapkan pada substrat untuk membentuk kalkulus pada traktus urinarius.

Manifestasi Klinis

Keluhan yang disampaikan pasien tergantung pada letak batu , besar batu, penyulit yang terjadi. Keluhan utama adalah nyeri pada pinggang. Nyeri ini dapat berupa nyeri kolok atau pun bukan kolik. Nyeri kolik terjadi karena aktivitas peristaltik otot polos sistem kalises taupun ureter meningkat dalam usaha untuk mengeluarkan batu dari saluran kemih. Peningkatan peristaltik tersebut menyebabkan tekanan intraluminalnya meningkat sehingga terjadi peregangan dari terminal saraf yang memberikan sensasi

nyeri. Nyeri non-kolik terjadi akibat peregangan kapsul ureter karena terjadi hidronefrosis atau infeksi pada ureter karena terjadi hidronefrosis atau infeksi pada ureter. Pada pemeriksaan fisik mungkin didapatkan nyeri ketok di daerah kostovertebral, teraba ginjal pada sisi yang sakit akibat hidronefrosis, ditemukan tanda-tanda gagal ginjal, retensi urine dan jika disertai infeksi didapatkan demam/ menggigil (smelzter, 2010).

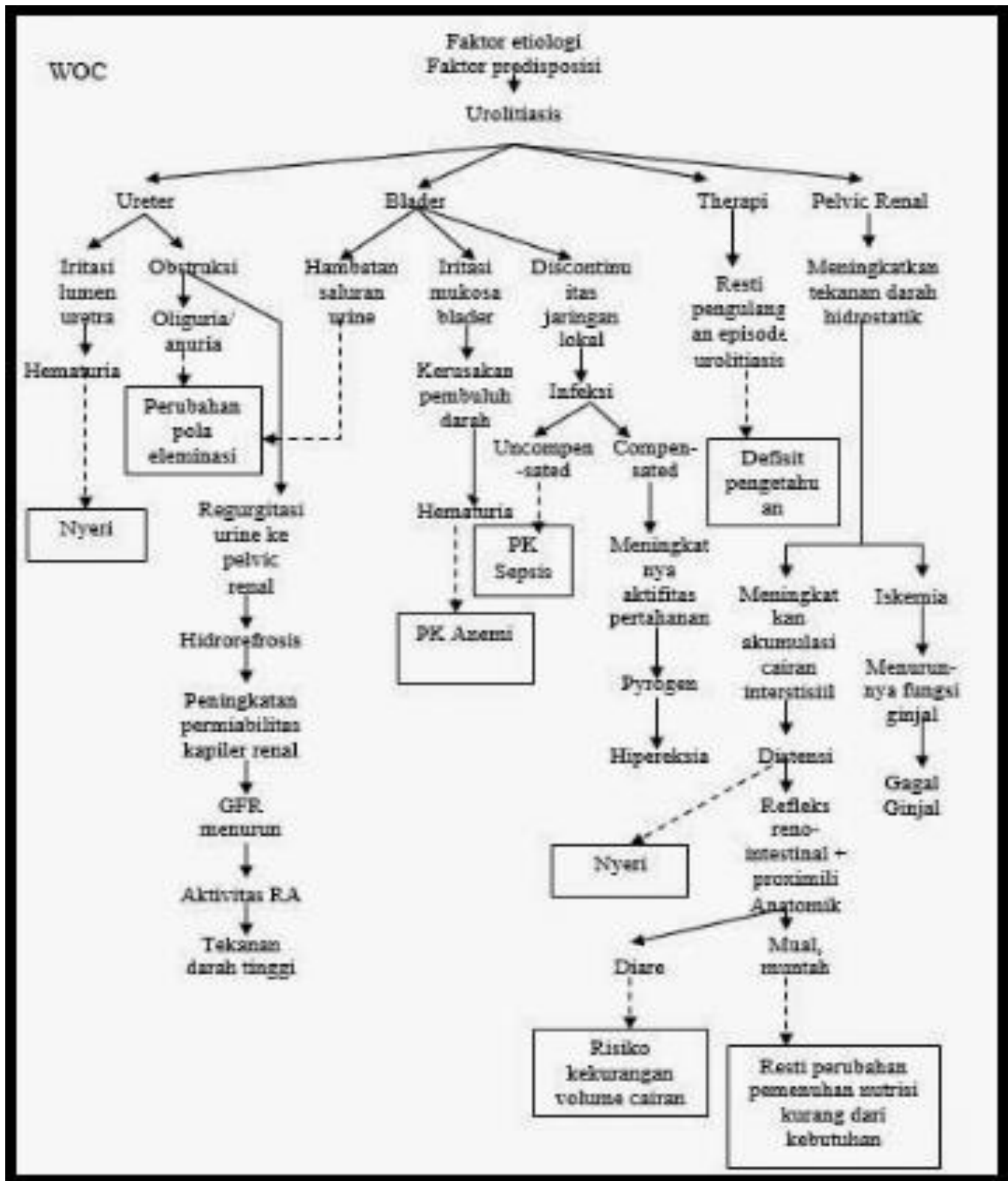
Nyeri yang berasal dari area renal menyebar secara anterior dan pada wanita kebawah mendekati kandung kemih, sedangkan pada pria mendekati testis, bila nyeri mendadak menjadi nyeri akut, disertai keluhan nyeri diseluruh area kosto vertebral dan keluhan gastrointestinal seperti mual dan muntah. Diare dan ketidaknyamanan abdominal dapat terjadi. Gejala gastrointestinal ini akibat refleks retrointestinal dan proksimitas anatomis ureter ke lambung, pankreas, dan usus besar (purnomo, 2007).

Batu yang terjebak di ureter menyebabkan keluhan nyeri yang luar biasa, akut, dan kolik yang menyebar ke paha dan ke genitalia. Pasien merasa ingin berkemih, namun hanya sedikit urine yang keluar, dan biasanya mengandung darah akibat abrasif batu. Keluhan ini disebut kolik ureteral. Respons dari rasa nyeri biasanya didapatkan keluhan gastrointestinal, meliputi keluhan anoreksia, mual dan muntah yang memberikan manifestasi penurunan asupan nutrisi umum.

Batu bisa menyebabkan infeksi saluran kemih. Jika batu menyumbat aliran kemih, bakteri akan terperangkap didalam air kemih yang terkumpul di atas penyumbatan , sehingga terjadilah infeksi. Jika penyumbatan ini berlangsung lama , air kemih akan mengalir balik kesaluran di dalam ginjal, menyebabkan penekanan yang akan menggelembungkan ginjal (hidronefrosis) dan pada akhirnya bisa terjadi kerusakan ginjal (corwin, 2009).

Batu yang terletak pada saluran kemih maupun sistem pelviokelise mampu menimbulkan obstruksi saluran kemih dan menimbulkan kelainan struktur saluran kemih atas. Obstruksi di ureter menimbulkan hidroureter atau hidronefrosis, batu di pielum dapat menimbulkan hidronefrosis, dan batu di kaliks mayor dapat menimbulkan kaliekstasis pada kaliks yang bersangkutan. Jika disertai dengan infeksi sekunder dapat menimbulkan pionefrosis, urosepsis, abses ginjal, abses perinefrik, abses perinefrik, ataupun peilonefritis. Pada keadaan yang lanjut dapat terjadi kerusakan ginjal dan jika mengenai kedua sisi mengakibatkan gagal ginjal permanen (purnomo, 2007).

2.5 Patoflowdiagram



(Sumber: Dani, 2018 (diakses pada tanggal 6 September 2020))

2.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang gangguan urothiliasis antara lain:

- a. Urinalisis : warna kuning, coklat gelap, berdarah. Secara umum menunjukkan adanya sel darah merah, sel darah putih, dan kristal (sistin, asam urat, kalsium oksalat), serta serpihan, mineral, bakteri, pH urine asam (meningkatkan sistin dan batu asam urat) atau alkalin meningkatkan magnesium, fosfat amonium, atau batu kalsium fosfat.
- b. Urine (24 jam): kreatinin, asam urat, kalsium, fosfat, oksalat atau sistin meningkat.
- c. Kultur urine : menunjukkan adanya infeksi saluran kemih (*stapilococcus aureus*, *proteus*, *klebsiela*, *pseudomonas*).
- d. Survei biokimia : peningkatan kadar magnesium, kalsium, asam urat, fosfat, protein dan elektrolit.
- e. BUN / kreatinin serum dan urine : abnormal (tinggi pada serum/ rendah pada urine) sekunder terhadap tingginya batu obstruktif pada ginjal menyebabkan iskemia/ nekrosis.
- f. Kadar klorida dan bikarbonat serum : peningkatan kadar klorida dan penurunan kadar bikarbonat menunjukkan terjadinya asidosis tubulus ginjal.
- g. Hitung darah lengkap : sel darah putih mungkin meningkat, menunjukkan infeksi / sepsis.
- h. Sel darah merah : biasanya normal
- i. Hb, Ht : abnormal bila pasien dehidrasi berat atau polisitemia terjadi (mendorong presipitasi pematangan) atau anemia (pendarahan, disfungsi ginjal)
- j. Hormon paratiroid : meningkat bila ada gagal ginjal, (PTH merangsang reabsorpsi kalsium dari tulang meningkatkan sirkulasi serum dan kalsium urine).
- k. Foto rontgen : menunjukkan adanya kalkuli atau perubahan anatomis pada area ginjal dan sepanjang ureter.
- l. IVP : memberikan konfirmasi cepat urothiliasis, seperti penyebab nyeri abdominal atau panggul. Menunjukkan abdomen pada struktur anatomis (distensi ureter) dan garis bentuk kalkuli.

- m. Sistoureteroskopi : visualisasi langsung kandung kemih dan ureter dapat menunjukkan batu dan efek obstruksi.
- n. CT scan : mengidentifikasi / menggambarkan kalkuli dan massa lain, ginjal, ureter, dan distensi kandung kemih.
- o. USG ginjal : untuk menentukan perubahan obstruksi lokasi batu.

2.7 Penatalaksanaan

a. Mengurangi nyeri

Mengurangi nyeri sampai penyebabnya dapat dihilangkan , intervensi keperawatannya antara lain :

- 1) Morfin diberikan untuk mencegah sinkop akibat nyeri luar biasa.
- 2) Mandi air hangat di arrea panggul dapat bermanfaat
- 3) Masukan cairan.
- 4) Cairan yang diberikan , kecuali pasien mengalami muntah atau menderita gagal jantung kongestif atau kondisi lain yang memerlukan pembatasan cairan. Ia meningkatkan tekanan hidrostaltik pada ruang belakang batu sehingga mendorong pasase batu tersebut ke bawah. Masukaan cairan sepanjang hari mengurangi konsentrasi kristaloid urine, mengencerkan urine, dan menjamin luaran urine yang besar.

b. Pengangkatan batu

Pemeriksaan sistokopik dan pasase kateter ureteal kecil untuk menghilangkan batu yang menyebabkan obstruksi (jika mungkin). Hal ini untuk mengurangi tekanan belakang pada ginjal dan mengurangi nyeri.

c. Terapi nutrisi dan medikasi

Terapi nutrisi berperan penting dalam mencegah batu ginjal. Masukan cairan yang adekuat dan menghindari makanan tertentu dalam diet yang merupakan bahan utama pembentuk batu (misalnya kalsium), efektif untuk mencegah pembentukan batu atau lebih jauh meningkatkan ukuran batu yang telah ada. Minum paling sedikit 8 gelas sehari untuk mengencerkan urine, kecuali dikontraindikasi.

d. Batu kalsium

Pengurangan kandungan kalsium dan fosfor dalam diet dapat membantu mencegah pembentukan batu lebih lanjut.

- e. Batu Fosfat
Diet rendah fosfor dapat diberikan untuk pasien yang memiliki batu fosfat, untuk mengatasi kelebihan fosfor, jeli aluminium hidroksida dapat diberikan karena agens ini bercampur dengan fosfor, dan mengekskreskan melalui saluran intensial bukan ke sistem urinarius.
- f. Batu urat
Diet untuk pasien dengan batu urat yaitu diet rendah purin, hal ini untuk mengurangi ekskresi asam urat dalam urine.
- g. Batu oksalat
Urine encer dipertahankan dengan pembatasan pemasukan oksalat. Makanan yang harus dihindari mencakup sayuran hijau berdaun banyak , kacang, seledri , cokelat, teh, kopi.
- h. Jika batu tidak dapat keluar secara spontan atau jika terjadi komplikasi , modalitas penanganan mencakup terapi gelombang kejut ekstrakorporeal (ESWL), pengangkatan batu perkutan, atau uteroskopi.
- i. Litotripsi gelombang kejut Ekstrakorporeal
Litotripsi gelombang kejut ekstrakorporeal (ESWL) adalah prosedur noninvasif yang digunakan untuk menghancurkan batu kaliks ginjal. Setelah batu itu pecah menjadi bagian yang kecil seperti pasir, sisa batu-batu tersebut dikeluarkan secara spontan.
- j. Metode Endourologi
Pengangkatan batu, bidang endourologi menggabungkan keterampilan ahli radiologi dan urologi untuk mengangkat batu renal tanpa pembedahannya mayor.
- k. Ureteroskopi
Ureteroskopi mencakup visualisasi dan akses ureter dengan memasukkan suatu alat ureteroskop melalui sistoskop. Batu dihancurkan dengan menggunakan laser, litotripsi elektrohidrolik, atau ultrasound kemudian diangkat.
- l. Pelarutan batu, infus cairan kemolitik, untuk melarutkan batu dapat dilakukan sebagai alternatif penanganan untuk pasien kurang berisiko terhadap terapi lain, dan menolak metodee lain, atau mereka yang memiliki batu yang mudah larut (struvit).
- m. Pembedahan

Sebelum adanya litotripsi , pengangkatan batu ginjal secara bedah merupakan terapi utama. Jika batu terletak di dalam ginjal, pembedahan dilakukan dengan nefrolitotomi (insisi pada ginjal untuk mengangkat batu atau nefrektomi, jika ginjal tidak berfungsi akibat infeksi atau hidronefrosis . batu dipiala ginjal diangkat dengan pielolitotomi, sedangkan batu yang diangkat dengan ureterolitotomi dan sistostomi jika batu berada di kandung kemih, batu kemudian dihancurkan dengan penjepit alat ini.prosedur ini disebut sistolitolapaksi.

2.8 Asuhan Keperawatan

6. Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan suatu proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien.

c. Anamnesa

1. Identitas

Secara otomatis , faktor jenis kelamin dan usia sangat signifikan dalam proses pembentukan batu. Namun, angka kejadian urothiliasis dilapangan sering kali terjadi pada laki-laki dan pada usia dewasa. Hal ini dimungkinkan karena pola hidup, aktivitas, dan geografis.

2. Riwayat penyakit sekarang

Keluhan yang sering terjadi pada pasien batu saluran kemi ialah nyeri pada saluran kemih yang menjalar, berat ringannya tergantung pada lokasi dan besarnya batu, dapat terjadi nyeri/ kolik renal. Pasien yang mengalami gangguan gastrointestinal.

3. Pola psikososial

Hambatan dalam berinteraksi sosial dikarenakan adanya ketidaknyamanan (nyeri hebat) pada pasien, sehingga fokus perhatiannya hanya pada sakitnya.

4. Pola pemenuhan kebutuhan sehari-hari

- a) Penurunan aktivitas selama sakit terjadi bukan karena kelemahan otot, tetapi dikarenakan gangguan rasa nyaman (nyeri).
- b) Terjadi mual –muntah karena peningkatan tingkat stres pasien akibat nyeri hebat. Anoreksia sering kali terjadi karena kondisi pH pencernaan yang asam akibat sekresi HCL berlebihan.

- c) Eliminasi alvi tidak mengalami perubahan fungsi maupun pola, kecuali diikuti oleh penyakit penyerta lainnya.

d. Pemeriksaan Fisik :

Anamnesis tentang pola eliminasi urine akan memberikan data yang kuat. Oliguria, disuria, gross hematuria menjadi ciri khas dari urothiliasis, kaji TTV, biasanya tidak perubahan yang mencolok pada urolithiasis. Takikardia akibat nyeri hebat, nyeri pinggang , distensi vesika pada palpasi vesika (vesikolithiasis), teraba massa keras/ batu (urolithiasis).

- a) keadaan umum, pemeriksaan fisik sampai pada tanda-tanda sakit berat tergantung pada letak batu dan penyulit yang ditimbulkan. Terjadi nyeri/ kolik renal pasien juga dapat mengalami gangguan gastrointestinal dan perubahan.
- b) Tanda-tanda vital, kesadaran tekanan darah, frekuensi nadi , frekuensi napas, suhu, dan indeks massa tubuh (IMT).
- c) Pada pemeriksaan palpasi regio flank sinistra didapatkan tanda ballotement (+) dan pada perkusi nyeri ketok kostovertebral angske sinistra (+)

7. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan tahap kedua dalam proses setelah melakukan pengkajian, yang merupakan suatu penilaian klinis tentang respons individu, keluarga, atau komunitas terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan actual ataupun potensial sebagai dasar pemilihan intervensi keperawatan untuk mencapai hasil tempat perawat bertanggung jawab.

Adapun diagnosa pada pasien yaitu:

Diagnosis keperawatan yang ditemukan pada pra operasi dan pos-operasi antara lain :'

1). Pra-operasi

- a) Nyeri berhubungan dengan peningkatan frekuensi/ dorongan kontraksi ureteral
- b) Perubahan eliminasi urine berhubungan dengan situasi kandung kemih oleh abtu, iritasi ginjal , atau ureteral
- c) Kekurangan volume cairan berhubungan dengan mual/ muntah.
- d) Risiko tinggi terhadap cedera berhubungan dengan adanya batu pada saluran kemih (ginjal).

- e) Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan/mengingat; salah interpretasi informasi

2) Post-operasi

- a) Risiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan hemoragi/hipovolemik
- b) Nyeri akut berhubungan akibat insisi bedah
- c) Perubahan eliminasi perkemihan berhubungan dengan penggunaan kateter
- d) Risiko infeksi berhubungan dengan insisi operasi dan pemasangan kateter

8. **Intervensi**

Intervensi adalah pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi, dan mengatasi masalah-masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnose keperawatan.

Adapun intervensinya yaitu :

1) Pra-operasi

Diagnosis 1

Nyeri berhubungan dengan peningkatan frekuensi /dorongan kontraksi ureteral

Tujuan : Nyeri hilang atau berkurang

Kriteria hasil :

1. Melaporkan nyeri hilang/ berkurang dengan spasme terkontrol
2. Tampak rileks mampu tidur/istirahat dengan tepat

Intervensi	Rasional
Catat lokasi, lamanya intensitas (0-10) dan penyebaran	Membantu mengevaluasi tempat abstraksi dan kemajuan gerakan kulkus
Jelaskan penyebab nyeri dan pentingnya melaporkan tentang perubahan kejadian/karakteristik nyeri	Berikan kesempatan untuk pemberi analgesic sesuai waktu (membantu dalam meningkatkan koping pasien dan dapat menurunkan ansietas)
Berikan tindakan nyaman contoh pijatan punggung lingkungan dan istirahat	Menaikkan relaksasi, menurunkan tegangan otot dan menaikkan koping

Perhatikan keluhan/menetapkan nyeri abdomen	Obstruksi lengkap ureter dapat menyebabkan perforasi dan ekstrasvasasi urine ke dalam area perineal
Berikan banyak cairan bila tidak ada mual, lakukan dan pertahankan terapi IV yang diprogramkan bila mual dan muntah terjadi	Cairan membantu membersihkan ginjal dan dapat mengeluarkan batu kecil
Kolaborasi dengan dorong aktivitas sesuai toleransi, berikan analgesik dan anti emetic sebelum bergerak bila mungkin	Gerakan dapat meningkatkan pasase dari beberapa batu kecil dan mengurangi urine statis. Kenyamanan meningkatkan istirahat dan penyembuhan mual disebabkan oleh peningkatan nyeri.

Diagnosis 2

Perubahan eliminasi urine berhubungan dengan situasi kandung kemih oleh batu, iritasi ginjal, atau ureteral

Tujuan : Pola eliminasi urine kembali normal

Kriteria Hasil :

1. Berkemih dengan jumlah normal dan pola biasanya
2. Tidak mengalami tanda obstruksi

Intervensi	Rasional
Observasi masukan dan luaran serta karakteristik urine	Adanya perubahan pada urine bisa menjadi gejala terjadinya komplikasi
Tentukan pola berkemih normal dan perhatikan variasi	Memahami pasien berkemih dengan jumlah dan pola normal
Dorong meningkatkan pemasukan cairan	Hidrasi yang adekuat dapat membilas bakteri, darah dan debris dan dapat membantu lewatnya

	batu
Periksa semua urine catat adanya keluaran batu dan kirim ke laboratorium, contoh BUN, elektrolit, kreatinin	Peninggian BUN, kreatinin dan elektrolit mengidentifikasi disfungsi ginjal

Diagnosis 3

Kekurangan volume cairan berhubungan dengan mual/muntah

Tujuan : Volume cairan tubuh seimbang

Kriteria Hasil :

1. Mempertahankan keseimbangan cairan
2. Membrane mukosa lembab
3. Turgor kulit baik

Intervensi	Rasional
Observasi intake dan output cairan	Identifikasi balance cairan dan fungsi ginjal
Observasi Hb/Ht, elektrolit	Identifikasi hidrasi dan efektifkan tindak lanjut
Catat insiden muntah/diare, serta perhatikan karakteristik dan frekuensi mual/muntah dan diare	Kolik ginjal terjadi karena saraf ganglion seliaka pada kedua ginjal dan lambung
Kolaborasi pemberian diet tepat, cairan jernih, makanan lembut sesuai toleransi	Makanan mudah cerna menurunkan aktivitas GI/iritasi dan membantu mempertahankan cairan dan keseimbangan nutrisi
Kolaborasi pemberian cairan IV	Cairan/ hidrasi adekuat menaikkan/mengoptimalkan fungsi ginjal

Diagnosis 4

Risiko tinggi cedera berhubungan dengan adanya batu pada saluran kemih (ginjal)

Tujuan : Tidak terjadi cedera

Kriteria Hasil :

1. Fungsi ginjal dalam batas normal
2. Urine berwarna kuning/kuning jernih
3. Tidak nyeri waktu berkemih

Intervensi	Rasional
Pantau warna dan bau urine tiap 8 jam, masukan dan luaran tiap 8 jam, PH urine, TTV setiap 4 jam	Deteksi dini adanya penurunan fungsi ginjal
Konsultasi dengan dokter bila pasien sering berkemih, jumlah urine sedikit dan terus menerus, perubahan urine	Temuan-temuan ini menunjukkan perkembangan obstruksi dan kebutuhan intervensi progresif
Kolaborasi pemberian obat-obatan sesuai program untuk mempertahankan PH urine tepat	Dengan perubahan/peningkatan PH urine/keasaman/alkalinitas, factor solubilitas untuk batu dapat dikontrol
Kolaborasi saring semua urine, observasi terhadap Kristal. Simpan Kristal untuk dilihat dokter dan kirim ke laboratorium	Untuk mendapatkan data-data keluarnya batu atau perubahan diet yang didasari oleh komposisi batu

Diagnosis 5

Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan/mengingat; salah interpretasi informal

Tujuan : Pasien memahami proses penyakitnya

Kriteria Hasil :

1. Pasien menyatakan pemahaman proses penyakit
2. Menghubungkan gejala dan factor penyebab
3. Melakukan perubahan perilaku yang perlu dan berpartisipasi dalam program pengobatan

Intervensi	Rasional
Kaji ulang proses penyakit dan harapan di masa yang datang	Memberikan pengetahuan dasar di mana pasien dapat membuat pilihan berdasarkan informasi
Tunjukkan perawatan yang tepat terhadap insisi/kateter bila ada	Meningkatkan kemampuan perawatan diri dan kemandirian
Tekankan pentingnya meningkatkan pemasukkan cairan. Misalnya, dari 3-4 liter/hari menjadi 6-8 liter/hari. Dorong pasien melaporkan mulut kering, diuresis (keringat berlebihan), dan untuk peningkatan pemasukan cairan saat haus maupun tidak	Pembilasan sistem ginjal menurunkan kesempatan statis ginjal atau pembentukan batu
Diskusikan program obat-obatan, hindari obat yang dijual bebas dan membaca semua label produk/kandungan dalam makanan	Obat-obatan diberikan untuk mengasamkan/mengalkalikan urine, tergantung pada penyebab dasar pembentukan batu
Mendengar dengan aktif tentang terapi/perubahan pola hidup	Deteksi efek terapi yang diberikan

2) Post-operasi

Diagnosis 1

Risiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan hemoragi/hipovolemik

Tujuan : Volume cairan tubuh seimbang

Kriteria Hasil :

1. Tanda-tanda vital stabil
2. Kulit kering dan elastic

3. Intake output seimbang
4. Insisi mulai sembuh, tidak ada perdarahan melalui selang

Intervensi	Rasional
Observasi dan catat intake/output tiap 4 jam dan laporkan ketidakseimbangan	Deteksi adanya ketidakseimbangan cairan tubuh
Kaji balutan selang kateter terhadap perdarahan setiap jam dan lapor ke dokter	Deteksi adanya kehilangan cairan tubuh
Anjurkan pasien untuk mengubah posisi selang atau kateter saat mengubah posisi	Memobilisasi perdarahan pada luka insisi

Diagnosis 2

Nyeri akut berhubungan dengan insisi bedah

Tujuan : Nyeri berkurang/hilang

Kriteria Hasil :

1. Meningkatkan kenyamanan yang ditandai dengan mudah untuk bergerak
2. Menunjukkan ekspresi wajah dan tubuh yang relaks

Intervensi	Rasional
Kaji intensitas,sifat,lokasi pencetus,dan penghalang factor nyeri	Menentukan tindakan selanjutnya
Kaji nyeri tekan, bengkak dan kemerahan	Dengan otot relaks posisi dan kenyamanan dapat mengurangi nyeri
Berikan tindakan kenyamanan non farmakologis, ajarkan tehnik relaksasi, misalnya bantu pasien memilih posisi yang nyaman	Mengalihkan perhatian, sehingga rasa nyeri berkurang/hilang
Anjurkan pasien untuk menahan daerah insisi	Batuk meningkatkan tekanan darah insisi

dengan kedua tangan bila sedang batuk	
Kolaborasi dengan dokter untuk pemberian analgesik	Analgesic memblokir pengiriman rangsang nyeri

Diagnosis 3

Perubahan eliminasi perkemihan berhubungan dengan pemasangan kateter

Tujuan : Pola berkemih kembali normal

Kriteria Hasil :

1. Pasien berkemih dengan baik
2. Warna urine kuning jernih
3. Pasien dapat berkemih spontan bila kateter di lepas selama 7 hari

Intervensi	Rasional
Kaji pola berkemih normal pasien	Perubahan pola berkemih menunjukkan adanya gangguan
Kaji keluhan distensi kandung kemih tiap 4 jam	Kandung kemih yang tegang indicator adanya haluaran urine tidak lancar
Kaji warna dan bau urine dan nyeri	Perubahan warna urine menunjukkan adanya perubahan fungsi ginjal
Ukur intake dan output cairan	Untuk mengetahui keseimbangan cairan
Anjurkan pasien untuk minum air putih 2 liter/hari, bila tidak ada kontraindikasi	Perubahan warna urine menunjukkan adanya perubahan fungsi ginjal

Diagnosis 4

Risiko infeksi berhubungan dengan insisi bedah dan pemasangan kateter

Tujuan : Tidak terjadi infeksi

Kriteria Hasil :

1. Insisi kering dan penyembuhan mulai membaik
2. Drainase dan selang kateter bersih

Intervensi	Rasional
Kaji dan laporkan tanda dan gejala infeksi luka (demam, kemerahan, bengkak, nyeri tekan)	Mengintervensi tindakan selanjutnya
Kaji suhu tiap 4 jam	Peningkatan suhu menandakan adanya infeksi
Pertahankan teknik steril untuk mengganti balutan dan perawatan luka	Menghindari infeksi silang
Anjurkan pasien untuk menghindari atau menyentuh insisi	Menghindari infeksi

9. **Implementasi**

Implementasi adalah tahap pelaksanaan terhadap rencana tindakan keperawatan yang telah ditetapkan untuk perawat bersama klien. Implementasi dilaksanakan sesuai dengan intervensi yang telah direncanakan.

10. **Evaluasi**

Evaluasi merupakan tahap terakhir dari proses keperawatan. Kegiatan evaluasi ini merupakan kegiatan dalam menilai tindakan keperawatan yang telah ditentukan untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan klien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan.

1.8 Gagal Ginjal

A. Definisi

Gagal ginjal akut merupakan gangguan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak dengan tanda gejala khas berupa oliguria/anuria dengan peningkatan BUN (Blood ureum nitrogen) atau kreatinin serum. Secara epidemiologi, gagal ginjal akut (Acute Renal Failure) merupakan gangguan ginjal yang sering dikarenakan adanya perubahan usia. Peningkatan angka traumatic pada ginjal juga mempengaruhi insidensi gagal ginjal akut. Jadi gagal ginjal merupakan penyakit yang terjadi dikarenakan oleh penyakit penyerta primer. Perilaku hidup sehat dalam menjaga keseimbangan (Eko & Andi, 2014)

Gagal ginjal kronik adalah kemunduran fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana terjadi kegagalan kemampuan tubuh untuk mempertahankan keseimbangan metabolic, cairan dan elektrolit yang mengakibatkan uremia atau azotemia (Brunner & Suddarth, 2002)

B. Anatomi dan Fisiologi

Ginjal merupakan organ yang berpasangan. Berat ginjal ± 125 gram, terletak pada posisi disebelah lateral vertebralis torakalis bawah, beberapa sentimeter disebelah kanan

dan kiri garis tengah. Organ ini terbungkus oleh jaringan ikat tipis kapsula renis. Disebelah anterior diipisahkan dari kavum abdomen dan isinya oleh lapisan peritoneum. Disebelah posterior dilindungi oleh dinding toraks bawah. Darah dialirkan ke dalam setiap ginjal melalui arteri renalis dan keluar dari dalam ginjal melalui vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis dan vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis dan vena renalis membawa darah kembali ke dalam vena kava inferior. Urin terbentuk dalam unit-unit fungsional ginjal nefron. Urin yang terbentuk dalam nefron doktus pengumpul dan tubulus renal menyatu untuk membentuk pelvis ginjal ureter kandung kemih urin.

Ginjal terdiri dari:

1. Bagian eksternal (korteks)
2. Bagian internal (medula)
3. Setiap ginjal terdiri dari ± 1 juta nefron
4. Nefron sebagai unit fungsional ginjal: 1 buah glomerulus dan 1 buah tubulus.
 - Ureter adalah pipa panjang dengan dinding yang sebagian besar terdiri atas otot polos
 - Kandung kemih adalah organ berongga yang terletak disebelah anterior tepat dibelakang Os pubis sebagai wadah sementara menampung urin.
 - Uretra muncul dari kandung kemih, pada laki-laki uretra berjalan lewat penis, pada perempuan bermuara tepat disebelah anterior vagina

Glomerulus membentang dan membentuk tubulus yang terdiri atas 3 bagian yaitu tubulus proximal, ansa henle, dan tubulus distal. Glomerulus yang merupakan struktur awal nefron (tersusun atas jonjot-jonjot kapiler) mendapat darah lewat fasa averen dan mengalir balik lewat fasa averen. Ketika darah berjalan melewati struktur ini, filtrasi terjadi (air dan molekul-molekul kecil akan dibiarkan lewat, molekul besar tetap bertahan dalam aliran darah).

Cairan (filtrat) disaring lewat dinding jonjot-jonjot kapiler glomerulus dan memasuki tubulus $\pm 20\%$ plasma lewat glomerulus disaring dalam nefron dengan jumlah sekitar 180L filtrat/hari. Filtrat tersebut yang sangat serupa dengan plasma darah tanpa

molekul besar (protein, sel darah merah, leukosit dan trombosit) pada hakekatnya terdiri dari air, elektrolit, dan molekul kecil lain. Dalam tubulus sebagian substansi secara selektif diabsorpsi ulang ke dalam darah, substansi lain disekresikan dari darah ke dalam filtrat ketika filtrat tersebut mengalir di sepanjang tubulus dan akan dipekatkan dalam tubulus distal dan duktus pengumpul □ menjadi urin □ pelvis ginjal. Glukosa (N)-nya akan diabsorpsi seluruhnya dalam tubulus dan tidak akan terlihat dalam urin. Substansi yang diabsorpsi dan diekskresikan ke dalam urin : Na⁺⁺, Cl⁻, Bicarbonat, K⁺, glukosa, ureum, kreatinin, asam urat. Urin tersusun dari air, elektrolit, ureum (hasil akhir met, protein)

Fungsi ginjal:

1. Pengaturan ekskresi asam
2. Pengaturan ekskresi elektrolit
3. Pengaturan ekskresi air
4. Oto regulasi tekanan darah
5. Menyimpan dan eliminasi urin

C. Klasifikasi Gagal Ginjal

Gagal ginjal dibagi menjadi dua bagian besar yakni gagal ginjal akut (acute renal failure = ARF) dan gagal ginjal kronik (chronic renal failure = CRF). Pada gagal ginjal akut terjadi penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba dalam waktu beberapa hari atau beberapa minggu dan ditandai dengan hasil pemeriksaan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin darah) dan kadar urea nitrogen dalam darah yang meningkat. Sedangkan pada gagal ginjal kronis, penurunan fungsi ginjal terjadi secara perlahan-lahan. Proses penurunan fungsi ginjal dapat berlangsung terus selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun sampai ginjal tidak dapat berfungsi sama sekali (*end stage renal disease*). Gagal ginjal kronis dibagi menjadi lima stadium berdasarkan laju penyaringan (filtrasi) glomerulus (Glomerular Filtration Rate = GFR) yang dapat dilihat pada tabel di bawah ini. GFR normal adalah 90 - 120 mL/min/1.73 m².

Stadium	GFR (ml/menit/1.73m ²)	Deskripsi
---------	---------------------------------------	-----------

1	90 – 120	Kerusakan minimal pada ginjal, filtrasi masih normal atau sedikit meningkat.
2	60-89	Fungsi ginjal sedikit menurun
3	30-59	Penurunan fungsi ginjal yang sedang
4	15-29	Penurunan fungsi ginjal yang berat
5	Kurang dari 15	Gagal ginjal stadium akhir (<i>End Stage Renal Disease</i>)

Untuk menilai GFR (Glomerular Filtration Rate) / CCT (Clearance Creatinin Test) dapat digunakan dengan rumus :

$$\text{Clearance creatinin (ml/ menit)} = \frac{(140-\text{umur}) \times \text{berat badan (kg)}}{72 \times \text{creatinin serum}}$$

Pada wanita hasil tersebut dikalikan dengan 0,85

D. Etiologi

Penyebab gagal ginjal akut dapat dibedakan menjadi tiga kelompok besar, yaitu :

1. Penyebab prerenal, yakni berkurangnya aliran darah ke ginjal. Hal ini dapat disebabkan oleh :
 - a. *Hipovolemia* (volume darah yang kurang), misalnya karena perdarahan yang hebat.
 - b. Dehidrasi karena kehilangan cairan, misalnya karena muntah-muntah, diare, berkeringat banyak dan demam.
 - c. Dehidrasi karena kurangnya asupan cairan.
 - d. Obat-obatan, misalnya obat diuretic yang menyebabkan pengeluaran cairan berlebihan berupa urin.
 - e. Gangguan aliran darah ke ginjal yang disebabkan sumbatan pada pembuluh darah ginjal.
2. Penyebab renal di mana kerusakan terjadi pada ginjal.
 - a. *Sepsis*: Sistem imun tubuh berlebihan karena terjadi infeksi sehingga menyebabkan peradangan dan merusak ginjal.

- b. Obat-obatan yang toksik terhadap ginjal.
 - c. *Rhabdomyolysis*: terjadinya kerusakan otot sehingga menyebabkan serat otot yang rusak menyumbat sistem filtrasi ginjal. Hal ini bisa terjadi karena trauma atau luka bakar yang hebat.
 - d. *Multiple myeloma*.
 - e. Peradangan akut pada *glomerulus*, penyakit lupus *eritematosus sistemik*, *Wegener's granulomatosis*, dan *Goodpasture syndrome*.
3. Penyebab postrenal, di mana aliran urin dari ginjal terganggu.
- a. Sumbatan saluran kemih (ureter atau kandung kencing) menyebabkan aliran urin berbalik arah ke ginjal. Jika tekanan semakin tinggi maka dapat menyebabkan kerusakan ginjal dan ginjal menjadi tidak berfungsi lagi.
 - b. Pembesaran prostat atau kanker prostat dapat menghambat uretra (bagian dari saluran kemih) dan menghambat pengosongan kandung kencing.
 - c. Tumor di perut yang menekan serta menyumbat ureter.
 - d. Batu ginjal.

Penyebab gagal ginjal kronik antara lain:

1. *Diabetes mellitus* tipe 1 dan tipe 2 yang tidak terkontrol dan menyebabkan *nefropati diabetikum*.
2. Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol.
3. Peradangan dan kerusakan pada *glomerulus (glomerulonefritis)*, misalnya karena penyakit lupus atau pasca infeksi.
4. Penyakit ginjal *polikistik*, kelainan bawaan di mana kedua ginjal memiliki kista multipel.
5. Penggunaan obat-obatan tertentu dalam jangka lama atau penggunaan obat yang bersifat toksik terhadap ginjal.
6. Pembuluh darah arteri yang tersumbat dan mengeras (*aterosklerosis*) menyebabkan aliran darah ke ginjal berkurang, sehingga sel-sel ginjal menjadi rusak (*iskemia*).
7. Sumbatan aliran urin karena batu, prostat yang membesar, keganasan prostat.
8. Infeksi HIV, penggunaan heroin, *amyloidosis*, infeksi ginjal kronis, dan berbagai macam keganasan pada ginjal.

E. Tanda dan Gejala

1. Penurunan volume urine
2. Perubahan warna pada urine, termasuk urine keruh atau bercampur darah
3. Pembengkakan pada tungkai
4. Muncul nyeri pada punggung bagian bawah, nyeri nya dapat menjalar ke perut bawah atau selangkangan
5. Muncul nyeri saat buang air kecil
6. Muncul kram kram otot dan kedutan
7. Mual, muntah, dan kehilangan nafsu makan
8. Sering merasa kelelahan dan sesak napas
9. Kulit terasa gatal yang tidak diketahui penyebab pastinya
10. Peningkatan tekanan darah
11. Anemia

F. Patofisiologi

1. Gagal ginjal akut dibagi dua tingkat :

- a. Fase mula

Ditandai dengan penyempitan pembuluh darah ginjal dan menurunnya aliran darah ginjal, terjadi hipoperfusi dan mengakibatkan iskemi tubulus renalis. Mediator vasokonstriksi ginjal mungkin sama dengan agen neurohormonal yang meregulasi aliran darah ginjal pada keadaan normal yaitu sistem saraf simpatis, sistem renin - angiotensin , prostaglandin ginjal dan faktor faktor natriuretik atrial. Sebagai akibat menurunnya aliran darah ginjal maka akan diikuti menurunnya filtrasi glomerulus.

- b. Fase maintenance.

Pada fase ini terjadi obstruksi tubulus akibat pembengkakan sel tubulus dan akumulasi dari debris. Sekali fasenya berlanjut maka fungsi ginjal tidak akan kembali normal walaupun aliran darah kembali normal. Vasokonstriksi ginjal aktif merupakan titik tangkap patogenesis gagal ginjal dan keadaan ini cukup untuk mengganggu fungsi ekskresi ginjal. Macam-macam mediator aliran darah ginjal tampaknya berpengaruh. Menurunnya cardiac output dan hipovolemi merupakan penyebab umum oliguri perioperative. Menurunnya urin mengaktivasi sistem saraf simpatis

dan sistem renin - angiotensin. Angiotensin merupakan vasokonstriksi pembuluh darah ginjal dan menyebabkan menurunnya aliran darah ginjal.

2. Gagal ginjal kronik

Pada gagal ginjal kronik , terjadi banyak nephron-nephron yang rusak sehingga nephron yang ada tidak mampu memfungsikan ginjal secara normal. Dalam keadaan normal, sepertiga jumlah nephron dapat mengeliminasi sejumlah produk sisa dalam tubuh untuk mencegah penumpukan di cairan tubuh. Tiap pengurangan nephron berikutnya, bagaimanapun juga akan menyebabkan retensi produk sisa dan ion kalium. Bila kerusakan nephron progresif maka gravitasi urin sekitar 1,008. Gagal ginjal kronik hampir selalu berhubungan dengan anemi berat.

Retensi cairan dan natrium dapat mengakibatkan edema, CHF, dan hipertensi. Hipotensi dapat terjadi karena aktivitas aksis renin angitensin dan kerja sama keduanya meningkatkan sekresi aldosteron. Kehilangan garam mengakibatkan risiko hipotensi dan hipovolemia. Muntah dan diare menyebabkan perpisahan air dan natrium sehingga status uremik memburuk (Nursalam dan Fransisca, 2008).

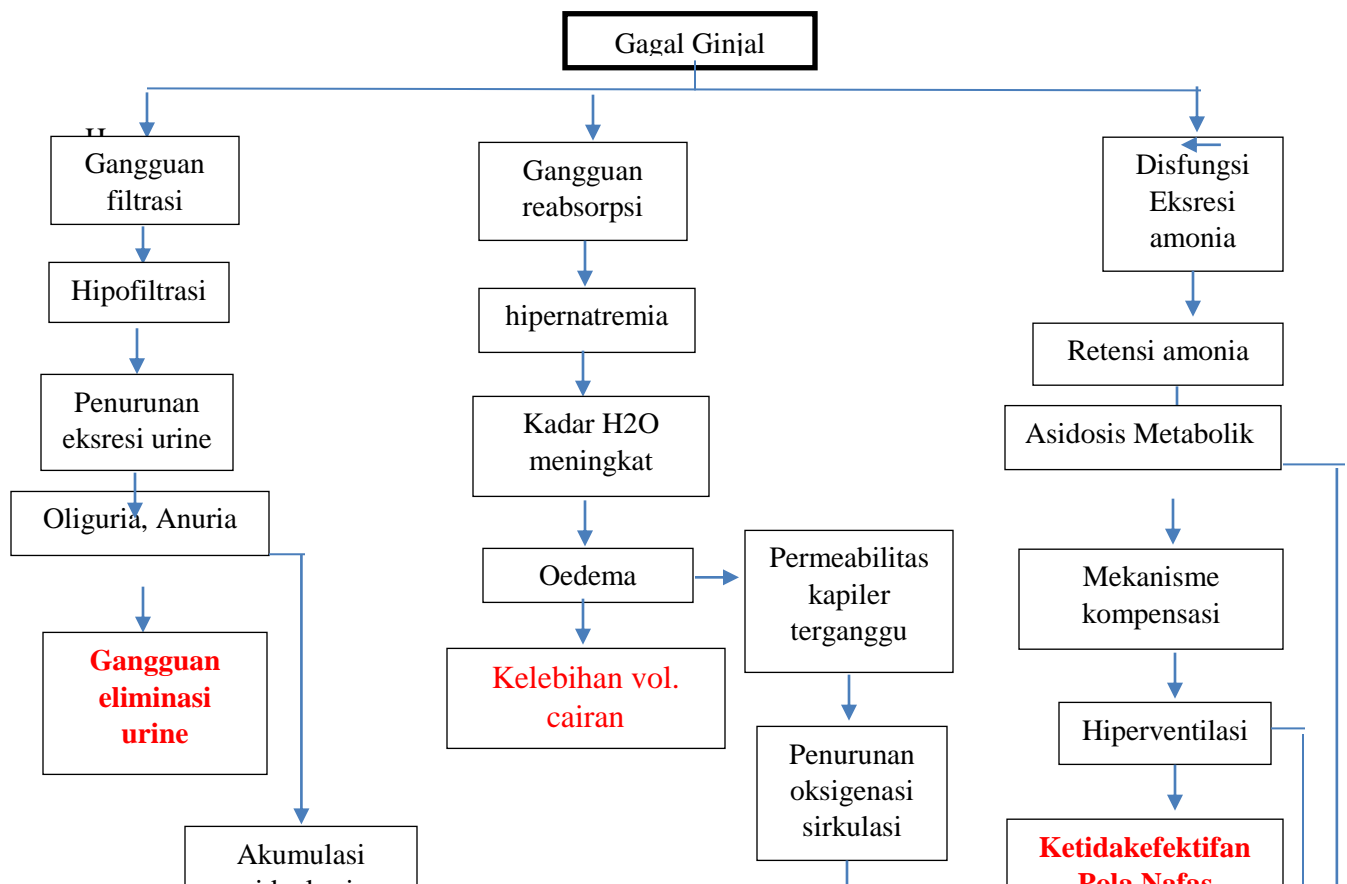
Asidosis metabolik akibat ginjal tidak mampu mensekresi asam (H^+) yang berlebihan. Penurunan sekresi asam akibat tubulus ginjal tidak mampu men sekresi ammonia dan mengabsorpsi natrium bikarbonat (HCO_3). Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik lain terjadi (Nursalam dan Fransisca, 2008).

Anemia terjadi akibat produksi eritropoietin yang tidak memadai, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk mengalami perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran pencernaan. Eritropoietin yang diproduksi oleh ginjal, menstimulasi sumsum tulang untuk menghasilkan sel darah merah, dan produksi eritropoietin menurun sehingga mengakibatkan anemia berat yang disertai keletihan, angina, dan sesak napas (Nursalam dan Fransisca, 2008).

Pada gagal ginjal kronik filtrasi glomerulus rata-rata menurun dan selanjutnya terjadi retensi air dan natrium yang sering berhubungan dengan hipertensi. Hipertensi akan berlanjut bila salah satu bagian dari ginjal mengalami iskemi. Jaringan ginjal yang iskemi mengeluarkan sejumlah besar renin , yang

selanjutnya membentuk angiotensin II, dan seterusnya terjadi vasokonstriksi dan hipertensi.

G. Patoflowdiagram



G. Komplikasi

Komplikasi yang bisa terjadi pada pasien dengan gagal ginjal (leppert, 2004):

1. Kelebihan cairan.

Seseorang dengan penyakit ginjal, memiliki dengan pembuangan cairan yang ada di dalam tubuhnya. Sehingga ketika ia minum air dalam jumlah yang banyak, tidak semua air yang ia minum keluar dan malah menumpuk di pembuluh darah, dan membuat jantung menjadi bekerja lebih keras

2. Hiperkalemia

Komplikasi ini merupakan keadaan dimana kalium yang ada di dalam darah seseorang tinggi. Kalium yang tinggi ini, akan membuat jantung bekerja dengan tidak sempurna. Sehingga menyebabkan gangguan pada jantung, yang bisa berujung pada kematian mendadak. Pada orang dengan gangguan fungsi ginjal kronis, kemampuannya untuk membuang kalium sangatlah rendah. Kalium bisa didapatkan dari buah dan sayuran

sehingga dokter menyarankan kepada orang dengan penyakit ginjal untuk tidak mengonsumsi buah dan sayur yang banyak.

3. Metabolik Asidosis

Salah satu fungsi ginjal adalah mengatur elektrolit, cairan dan juga asam basa di dalam darah. Jika fungsi tersebut terganggu, maka darah akan asam dan pH darah menurun dan akan membuat pembuluh darah melebar, dan juga kontraksi jantung menjadi terganggu. Jika hal tersebut tidak dikendalikan, maka akan membawa dampak buruk.

4. Gangguan Mineral dan Tulang

Asupan kalsium yang kurang, bisa menyebabkan tulang menjadi mudah patah. Orang dengan penyakit ginjal kronis, memiliki tulang yang tidak kuat dan mudah patah, karena gangguan tulang yang dialaminya.

5. Hipertensi

Hipertensi disebabkan karena terlalu banyak cairan atau tekanan darah yang naik

6. Anemia

Disebabkan karena kurangnya hormon eritrosit, sehingga kemampuan sum-sum tulang untuk membentuk darah juga berkurang.

7. Disfungsi Seksual

Untuk seseorang yang berusia muda dan memiliki penyakit ginjal kronis, terutama pria, terkadang sering merasakan cepat lelah saat melakukan hubungan intim.

H. Pemeriksaan Diagnostik

1. Kadar kimia darah

Meliputi natrium, kalium, ureum, kreatinin dan bikarbonat. Biasanya natrium mengalami penurunan (<20 mmol/l) sedangkan urea akan mengalami peningkatan (>8) yang akan mempengaruhi system RAA (Renin Angiotensin Aldosteron)

2. Urinalisis

Pemeriksaan analisa kimia pada urine untuk melihat fungsi ginjal

3. Ultrasonografi (USG)

Untuk mendapatkan data pendukung tentang ukuran ginjal adanya obstruksi pada tract urinary, hidronephrosis dan penyakit pada saluran kemih bagian bawah. Usg juga diperuntukkan adanya komplikasi dari gagal ginjal misalnya, adanya kardiomegali dan edema pulmonal

4. Darah Lengkap

1. Peningkatan kadar BUN (Blood Urea Nitrogen)
2. Peningkatan kadar serum kreatinin
3. Peningkatan kadar kalium
4. Penurunan pH darah
5. Penurunan kadar bikarbonat
6. Penurunan kadar hematokrit dan kadar hemoglobin

5. ECG (Electrocardiography)

Biasanya menunjukkan adanya ischemia jantung dengan gejala bradikardia dan pelebaran kompleks QRS

I. Penatalaksanaan

1. Secara umum

Yang harus dilakukan pada klien gagal ginjal adalah memberlakukan dan mengawasi secara ketat diet tinggi kalori dan rendah protein, natrium, kalium dengan pemberian suplemen vitamin tambahan dan membatasi asupan cairan untuk mengontrol kadar elektrolit yang tidak seimbang dalam tubuh maka perlu diperlukan tindakan dialysis

2. Penatalaksanaan keperawatan pada pasien dengan CKD dibagi tiga yaitu :

1. Konservatif

- a. Dilakukan pemeriksaan lab.darah dan urin
- b. Observasi balance cairan
- c. Observasi adanya oedema
- d. Batasi cairan yang masuk
- e. Diit rendah uremi

2. Obat-obatan: diuretik, anti hipertensi, suplemen besi, agen pengikat fosfat, suplemen kalsium, furosemid.

3. Dialysis

- a. Peritoneal dialysis

Biasanya dilakukan pada kasus – kasus emergency.

Sedangkan dialysis yang bisa dilakukan dimana saja yang tidak bersifat akut adalah CAPD (Continues Ambulatori Peritonal Dialysis)

b. Hemodialisis

Yaitu dialisis yang dilakukan melalui tindakan infasif di vena dengan menggunakan mesin. Pada awalnya hemodiliasis dilakukan melalui daerah femoralis namun untuk mempermudah maka dilakukan :

-AV fistule : menggabungkan vena dan arteri

-Double lumen : langsung pada daerah jantung (vaskularisasi ke jantung)

4. Operatif

a. Pengambilan batu ginjal

b. Transplantasi ginjal

K. Pencegahan

1. Batasi makanan tertentu seperti coklat, kacang-kacangan , daging sapi yang bisa menyebabkan pembentukan batu ginjal
2. batasi konsumsi dan penggunaan garam. Mengonsumsi terlalu banyak garam bisa meningkatkan tekanan darah yang akhirnya akan menyebabkan gangguan pada organ-organ tubuh, termasuk ginjal.
3. berhenti merokok. Salah satu dari sekian banyak kerusakan yang dapat disebabkan oleh rokok adalah kerusakan pada organ ginjal.
4. mengendalikan gula darah dan tekanan darah.

Tekanan darah dan kadar gula yang tinggi dapat merusak pembuluh darah kecil yang ada di ginjal dan juga bagian tubuh lain. Caranya dengan menerapkan gaya hidup yang sehat, melalui olahraga dan makanan.

L. Pengobatan

1. Hemodialysis (HD) atau yang lebih dikenal dengan istilah cuci darah.
untuk terapi HD pasien diharuskan datang ke fasilitas kesehatan secara berkala antara 2 sampai 3 kali seminggu untuk dilakukan cuci darah. Hal ini menjadi kemudahan pasien karena seluruh pengobatannya dilakukan oleh perawat.

2. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD).

CAPD memiliki kelebihan karena bisa dilakukan sendiri oleh pasien, akan tetapi intensitas penggantian cairannya harus dilakukan 3 hingga 4 kali sehari. Pengobatan ini harus diikuti komitmen pasien karena kalau tidak disiplin maka bisa menyebabkan infeksi ginjal

3. pengobatan dengan metode transplantasi ginjal.

pilihan terbaik karena bila berhasil, maka fungsi ginjal akan digantikan seluruhnya.

Namun demikian, biaya yang harus dikeluarkan untuk melakukan transplantasi ginjal tidak lah sedikit. Selain itu, pasien juga masih harus mengonsumsi obat-obatan setelah berhasil melakukan transplantasi untuk mencegah reaksi penolakan tubuh.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian

- a) Identitas: Meliputi nama, umur, agama, suku bangsa, alamat, tanggal masuk rumah sakit, nomor registrasi, tanggal pengkajian, diagnosa medis
- b) Keluhan utama: kencing sedikit, tidak dapat kencing, gelisah, tidak selera makan (anoreksia), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas berbau (ureum), gatal pada kulit.
- c) Riwayat penyakit sekarang: diare, muntah, perdarahan, luka bakar, reaksi anafilaksis, renjatan kardiogenik.

- d) Riwayat penyakit terdahulu: riwayat penyakit GGA, infeksi saluran kemih, payah jantung, hipertensi, penggunaan obat-obat nefrotoksik, *Beningna Hyperplasia*, prostatektomi.
- e) Riwayat penyakit keluarga: adanya penyakit keturunan
- f) Pemeriksaan fisik: keadaan umum, tanda vital, pemeriksaan *Body Systems*
- g) Pola aktivitas sehari-hari: pola nutrisi, pola eliminasi, pola tidur dan istirahat, pola aktivitas dan latihan, dll.

1. Kaji tanda-tanda vital

untuk mengetahui kondisi hipo/hipertensi. Hipo/hipertermi, takikardia atau distress nafas yang dikarenakan oleh penurunan cardiac output. Pada pasien gagal ginjal dimana sirkulasi sistemik mengalami gangguan/penurunan maka akan berdampak pada blood flow dalam sirkulasi yang juga akan menurun .

2. Analisa dan hitung haluaran urine secara akurat

Dianjurkan untuk menghitung secara objektif haluaran urine pada klien gagal ginjal dengan membuat draft pada lembar kertas observasi urine output. Hal ini akan bermanfaat untuk mengetahui fungsi ginjal dalam hal ekskresi dan seberapa besar cairan yang tertahan dalam tubuh

3. Kaji masukan cairan (makanan, minuman, terapi cairan via parenteral dan sumber input lainnya)

Haluaran urine bias dipengaruhi oleh besaran input cairan. Oleh karena itu penghitungan keseimbangan antara input dan output akan memberikan informasi yang akurat dalam penentuan fungsi ginjal

4. Kaji riwayat gangguan dalam eliminasi urine

5. Kaji adanya hesistensi, urgensi, rasa tidak puas setelah berkemih, dysuria, hematuria, kesulitan untuk mengeluarkan urine, riwayat penyakit prostat (BPH)

6. Kaji riwayat penyakit lainnya yang mempengaruhi fungsi ginjal

Hal ini untuk mengeksplorasi apakah gangguan fungsi ginjal diakibatkan oleh factor pre natal, renal atau post renal.

7. Kaji riwayat penggunaan obat-obatan

Obat yang bersifat efek samping nephrotoxic akan berdampak pada gangguan fungsi ginjal jika dikonsumsi dalam jangka panjang dan terkebih jika tidak terkontrol oleh medis

8. Kaji riwayat pembedahan pada area pelvis
Infeksi ginjal bias diakibatkan oleh adanya pembedahan pada area pelvis sehingga akan mempengaruhi fungsi ginjal
9. Jika terpasang kateter, maka kaji karakteristik urine
10. Kaji warna, ada tidaknya darah, ada tidaknya sedimen dan kepekatan dan jumlah . klien gagal ginjal mengalami oliguria bahkan sampai retensio urine. Jika kondisi ini berlanjut lama(kronis) maka kemungkinan akan terjadi hydronephrosis.
11. Cek fungsi ginjal melalui pemeriksaan laboratorium
Hal ini untuk mengetahui bagaimana clearance ginjal untuk melakukan filtrasi melalui analisa kreatinin, ureum dan nitrogen

B. Analisa Data

Symtom	Etiologi	Diagonasa Keperawatan
<p>DS : klien mengeluh tidak bias BAK</p> <p>DO :</p> <ul style="list-style-type: none"> • produksi urine tidak ada • klien edema 	<p>penurunan produksi urine</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">deurisis ginjal</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">DX: defisit vol cairan</p>	<p>Defisit volume cairan</p>
<p>DS : klien mengatakan sulit untuk bernafas dan terasa berat pd saat menari nafas.</p> <p>DO :</p> <ul style="list-style-type: none"> • klien tampak sesak, dan sulit menarik nafas, • RR <16 kali/ menit 	<p>penurunan produksi urine</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">retansi cairan</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">edema paru</p>	<p>pola nafas tidak efektif</p>

<ul style="list-style-type: none"> • N teraba lemah. 	<p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">DX: pola nafas tdk efektif</p>	
<p>DS : klien mengatakan. Susah nafas dan mengalami nafas pendek</p> <p>DO :</p> <ul style="list-style-type: none"> • klien tampak lemas • denyut jantung teraba lemah 	<p style="text-align: center;">penurunan produksi urine</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">ekskresi kalium</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">ketidak seimbangan elektrolit</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">hiperkalemi</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">perubahan kondisi elektrik jantung</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">DX:curah jantung</p>	<p style="text-align: center;">Penurunan curah jantung</p>
<p>DS : klien mengatakan sering mengalami mual muntah</p> <p>DO : klien tampak pucat, mukosa kering</p>	<p style="text-align: center;">metabolik pada gastrointestinal</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">mual muntah</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">intake nutrisi td kadekuat</p> <p style="text-align: center;">↓</p>	<p style="text-align: center;">Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh</p>

	DX: pemenuhan nutrisi	
<p>DS: Klien mengatakan kurang mampu melakukan aktivitas karena merasa lemah, dan kram</p> <p>DO: klien tampak sulit melakukan aktivitas dan klien mengerjakan aktivitas dengan bantuan dari keluarga</p>	<p>metaboli pd jaringan otot</p> <p>↓</p> <p>kram otot</p> <p>↓</p> <p>kelemahan fisik respon nyeri</p> <p>↓</p> <p>nyeri gangguan ADL</p> <p>↓</p> <p>intoleransi aktifitas</p>	Intoleransi aktivitas

C. Diagnosa Keperawatan

1. Defisit volume cairan b/d fase diuresis dari gagal ginjal akut
2. Resiko tinggi pola nafas tidak efektif b.d penurunan Ph pada cairan serebrospinal
3. Resiko tinggi aritmia b.d gangguan konduksi elektrik skunder dari hiper kalemia.
4. Resiko tinggi penurunan curah jantung berhubungan dengan kelebihan cairan, ketidakseimbangan elektrolit, efek uremik pada otot jantung
5. Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, vomitus, nausea.
6. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik, kelelahan.

D. Intervensi

1. *Resiko kurangnya volume cairan b/d gagal ginjal akut*

Tujuan : dalam waktu 2x24 jam defisit volume cairan dapat teratasi

kriteria hasi: klien tidak mengeluh pusing, membran mukosa lembap, turgor kulit normal, TTV dalam batas normal, urine >600 ml/hari

Intervensi	Rasional
<p>Monitor setatus cairan (turgor kulit membran mukosa dan urine output)</p> <p>Auskultasi TD dan timbang berat badan</p> <p>Kaji warna kulit, suhu, sianosis, nadi perifer, dan diaforesis secara teratur</p> <p>1.Program untuk dialisis.</p> <p>2.Pertahan pemberian cairan intravena</p>	<p>a. Jumlah dan tipe cairan pengganti ditentukan dari keadaan status cairan.</p> <p>b. Hipotensi dapat terjadi pada hipovolemik perubahan berat badan sebagai parameter dari terjadinya defisit cairan.</p> <p>c. Mengetahui adanya pengaruh pertahanan perifer</p> <p>d. Program dialisis akan mengganti fungsi ginjal yang terganggu dalam menjaga keseimbangan cairan tubuh.</p> <p>e. Jalur yang paten penting untuk pemberian cairan secara cepat dan memudahkan perawat untuk melakukan kontrol intake dan output cairan</p>

2. Resiko Tinggi Pola Nafas Tidak Efektif B.D Penurunan Ph Pada Cairan Serebrospinal

Tujuan: dalam waktu 1x24 jam tidak terjadi perubahan pola nafas

Kriteria hasil: klien tidak sesak nafas, RR dalam batas normal 16-20x/menit

Intervensi	Rasional
<ul style="list-style-type: none"> a. kaji faktor penyebab asidosis metabolik b. monitor ketat TTV c. istirahatkan klien dengan posisi fowler d. ukur intake dan output e. lingkungan tenang dan batasi pengunjung f. berikan cairan ringer laktat secara intravena 	<ul style="list-style-type: none"> a. untuk mengatasi penyebab dasar dari asedosis metabolik b. perubahan TTV akan memberikan dampak pada resiko asidosis yang bertambah berat dan berindikasi pada intervensi untuk secepatnya melakukan koreksi asedosis c. posisi fowler akan meningkatkan ekspansi paru optimal. d. penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal, retensi natrium dan penurunan urine output. e. lingkungan tenang akan menurunkan stimulasi nyeri, dan pembatasan kunjungan akan membantu meningkatkan kondisi O2. f. untuk memperbaiki keadaan asidosis metabolik.

3. resiko tinggi aritmia b.d gangguan konduksi elektrik skunder dari hiper kalemia

Tujuan: dalam waktu 1x24 jam tidak terjadi aritmia

Kriteria Hasil: klien tidak gelisah, tidak mengeluh mual muntah, TTV dalam batas normal, kadar kalium serum dalam batas normal.

Intervensi	Rasional
a. kaji faktor penyebab dari keadaan individu dan faktor-faktor hiperkalemia	a. penanganan disesuaikan dengan faktor penyebab
b. beri diet rendah kalium	b. makanan yang mengandung kalium tinggi yang harus dihindari termasuk kopi, cocoa, teh, buah yang dikeringkan, kacang yang dikeringkan, dan rti gandum utuh.
c. memonitor TTV tiap 4 jam	c. adanya T,perubahan TTV secara tepat dapat menjadi pencetus aritmia.
d. memonitor ketat kadar kalium darah dan EKG	d. upaya untuk mencegah hiperkalemia
e. memonitor klien yang terjadi hipokalemia	e. untuk mencegah terjadinya beban kalium berlebihan
f. memonitor klien yang mendapat infus cepat yang mengandung kallium	f. untuk tidak memberikan infus larutan IV yang mengandung kallium dengankecepatan tinggi

4. Penurunan curah jantung berhubungan dengan beban jantung yang meningkat

Tujuan: dalam waktu 2x24 ja, Penurunan curah jantung tidak terjadi **dengan kriteria hasil** : mempertahankan curah jantung dengan bukti tekanan darah dan frekuensi jantung dalam batas normal, nadi perifer kuat dan sama dengan waktu pengisian kapiler

Intervensi	Rasional
<p>a. Auskultasi bunyi jantung dan paru. Adanya takikardia frekuensi jantung tidak teratur</p> <p>b. Kaji adanya hipertensi Hipertensi dapat terjadi karena gangguan pada sistem aldosteron-renin-angiotensin (disebabkan oleh disfungsi ginjal)</p> <p>c. Selidiki keluhan nyeri dada, perhatikan lokasi, rediasi, beratnya (skala 0-10)</p> <p>d. Kaji tingkat aktivitas, respon terhadap aktivitas Kelelahan dapat menyertai GGK juga anemia</p>	<p>a. Untuk mengetahui terjadinya penurunan curah jantung</p> <p>b. Untuk mengetahui tingi TD akibat beban jantung yang meningkat karena peningkatan cairan</p> <p>c. Untuk mengetahui skala nyeri yang dirasakan dan mampu memprediksi lokasi dan tempatnya.</p> <p>d. Untuk mengetahui tingkat aktivitas dan mengetahui terjadinya anemia,</p>

5. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, vomitus, nausea.

Tujuan: Dalam waktu 2x24 jam, Mempertahankan masukan nutrisi yang adekuat
kriteria hasil: Menunjukkan BB stabil

Intervensi	Rasional
<p>a. Observasi status klien dan keefektifan diet.</p> <p>b. Berikan dorongan hygiene oral yang baik sebelum dan setelah makan.</p> <p>c. Berikan makanan Rendah garam</p> <p>d. Berikan makanan dalam porsi kecil tetapi sering.</p> <p>e. Kolaborasi pemberian obat anti emetic.</p>	<p>a. Untuk mampu menyeimbangkan kebutuhan nutrisi dalam tubuh</p> <p>b. Untuk mendapatkan Higiene oral yang tepat, yang dapat mencegah bau mulut dan rasa tidak enak akibat mikroorganisme, membantu dan mencegah stomatitis</p> <p>c. Lemak dan protein tidak digunakan sebagai sumber protein utama, sehingga tidak terjadi penumpukan yang bersifat asam, serta diet rendah garam memungkinkan retensi air kedalam intra vaskuler.</p> <p>d. Untuk Meminimalkan anoreksia, mual sehubungan dengan status uremik.</p> <p>e. Antiemetik dapat menghilangkan mual dan muntah dan dapat meningkatkan pemasukan oral.</p>

6. *Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik, kelelahan.*

Tujuan: dalam waktu 2x24 jam Pasien dapat meningkatkan aktivitas yang dapat ditoleransi

Kriteria Hasil: klien mampu meningkatkan aktivitas dengan baik

Intervensi	Rasional
<p>a. Kaji kebutuhan pasien dalam beraktifitas dan penuhi kebutuhan ADL</p> <p>b. Kaji tingkat kelelahan.</p> <p>c. Identifikasi factor stress/psikologis yang dapat memperberat.</p> <p>d. Ciptakan lingkungan tenang dan periode istirahat tanpa gangguan.</p> <p>e. Bantu aktifitas perawatan diri yang diperlukan.</p> <p>f. Kolaborasi pemeriksaan laboratorium darah.</p>	<p>a. Memberi panduan dalam penentuan pemberian bantuan dalam pemenuhan ADL.</p> <p>b. Untuk menentukan derajat dan efek ketidakmampuan</p> <p>c. Karena mempunyai efek akumulasi (sepanjang factor psikologis) yang dapat diturunkan bila ada masalah dan takut untuk diketahui.</p> <p>d. Untuk menghemat energi untuk aktifitas perawatan diri yang diperlukan</p> <p>e. Memungkinkan berlanjutnya aktifitas yang dibutuhkan memberika rasa aman bagi klien.</p> <p>f. Untuk mengetahui Ketidak seimbangan Ca, Mg, K, dan Na, dapat mengganggu fungsi neuromuscular yang memerlukan peningkatan penggunaan energi Ht dan Hb yang menurun adalah menunjukan salah satu indikasi terjadinya gangguan eritopoetin</p>

--	--

E. Implementasi

Implementasi yang dilakukan berdasarkan rencana keperawatan yang telah dibuat dan disesuaikan dengan kondisi klien

F. Evaluasi

Hasil evaluasi keperawatan pada klien Gagal Ginjal menurut Smeltzer:2002 dan Donges:2002 adalah :

- Intake output seimbang
- Status nutrisi dan curah jantung adekuat
- Klien berpartisipasi dalam aktivitas yang dapat ditoleransi
- Tidak terjadi perubahan/gangguan konsep diri
- Resiko tinggi kerusakan integritas kulit tidak terjadi
- Peningkatan pemahaman klien dan keluarga mengenai kondisi dan pengobatan

1.9 PIELONEFRITIS

LANDASAN TEORITIS

A. Definisi

Pielonefritis merupakan infeksi bakteri yang menyerang ginjal, yang sifatnya akut maupun kronis. Pielonefritis akut biasanya akan berlangsung selama 1 sampai 2 minggu. Bila pengobatan pada pielonefritis akut tidak sukses maka dapat menimbulkan gejala lanjut yang disebut dengan pielonefritis kronis.

Pielonefritis merupakan infeksi bakteri pada piala ginjal, tunulus, dan jaringan interstinal dari salah satu atau kedua ginjal (Brunner & Suddarth, 2002: 1436).

Pielonefritis merupakan suatu infeksi dalam ginjal yang dapat timbul secara hematogen atau retrograd aliran ureterik (J. C. E. Underwood, 2002: 668)

Ginjal merupakan bagian utama dari sistem saluran kemih yang terdiri atas organ-organ tubuh yang berfungsi memproduksi maupun menyalurkan air kemih (urine) ke luar tubuh. Berbagai penyakit dapat menyerang komponen-komponen ginjal, antara lain yaitu infeksi ginjal.

Pielonefritis dibagi menjadi dua macam yaitu :

- Pielonefritis kronis
- Pyelonefritis akut

1. Pyelonefritis akut

Pyelonefritis akut biasanya singkat dan sering terjadi infeksi berulang karena terapi tidak sempurna atau infeksi baru. 20% dari infeksi yang berulang terjadi setelah dua minggu setelah terapi selesai. Infeksi bakteri dari saluran kemih bagian bawah ke arah ginjal, hal ini akan mempengaruhi fungsi ginjal. Infeksi saluran urinarius atas dikaitkan dengan selimut antibodi bakteri dalam urin. Ginjal biasanya membesar disertai infiltrasi interstisial sel-sel inflamasi. Abses dapat dijumpai pada kapsul ginjal dan pada taut kortikomedularis. Pada akhirnya, atrofi dan kerusakan tubulus serta glomerulus terjadi. Pyelonefritis akut merupakan salah satu penyakit ginjal yang sering ditemui. Gangguan ini tidak dapat dilepaskan dari infeksi saluran kemih. Infeksi ginjal lebih

sering terjadi pada wanita, hal ini karena saluran kemih bagian bawahnya (uretra) lebih pendek dibandingkan laki-laki, dan saluran kemihnya terletak berdekatan dengan vagina dan anus, sehingga lebih cepat mencapai kandung kemih dan menyebar ke ginjal. Insiden penyakit ini juga akan bertambah pada wanita hamil dan pada usia di atas 40 tahun. Demikian pula, penderita kencing manis/diabetes mellitus dan penyakit ginjal lainnya lebih mudah terkena infeksi ginjal dan saluran kemih.

2. Pielonefritis kronis

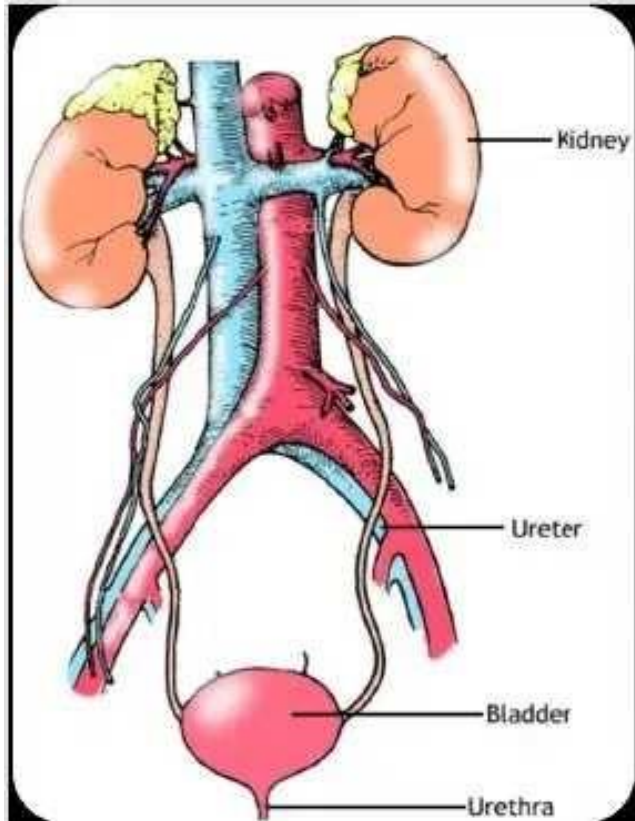
Pyelonefritis kronis juga berasal dari adanya bakteri, tetapi dapat juga karena faktor lain seperti obstruksi saluran kemih dan refluk urin. Pyelonefritis kronis dapat merusak jaringan ginjal secara permanen akibat inflamasi yang berulang kali dan timbulnya parut dan dapat menyebabkan terjadinya renal failure (gagal ginjal) yang kronis. Ginjal pun membentuk jaringan parut progresif, berkontraksi dan tidak berfungsi. Proses perkembangan kegagalan ginjal kronis dari infeksi ginjal yang berulang-ulang berlangsung beberapa tahun atau setelah infeksi yang gawat. Pembagian Pielonefritis Pielonefritis akut Sering ditemukan pada wanita hamil, biasanya diawali dengan hidro ureter dan hidronefrosis akibat obstruksi ureter karena uterus yang membesar.

B. Etiologi

- 1) Bakteri (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus fecalis*, dll). *Escherichia coli* merupakan penyebab 85% dari infeksi
- 2) Obstruksi urinari track. Misal batu ginjal atau pembesaran prostat.
- 3) Refluks, yang mana merupakan arus balik air kemih dari kandung kemih kembali ke dalam ureter.
- 4) Kehamilan
- 5) Kencing Manis
- 6) Keadaan-keadaan menurunnya imunitas untuk melawan infeksi.

Pada saluran kemih yang sehat, naiknya infeksi ini biasanya bisa dicegah oleh aliran air kemih yang akan membersihkan organisme dan oleh penutupan ureter di tempat masuknya ke kandung kemih. Berbagai penyumbatan fisik pada aliran air kemih (misalnya batu ginjal atau pembesaran prostat) atau arus balik air kemih dari kandung kemih ke dalam ureter, akan meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi ginjal.

C. Anatomi



Fisiologi Sistem perkemihan :

1. **Ginjal**
Fungsi vital ginjal ialah sekresi air kemih dan pengeluarannya dari tubuh manusia. Di samping itu, ginjal juga merupakan salah satu dari mekanisme terpenting homeostasis. Ginjal berperan penting dalam pengeluaran zat-zat toksin/racun, memperlakukan suasana keseimbangan air, mempertahankan keseimbangan asam-basa cairan tubuh, dan mempertahankan keseimbangan garam-garam dan zat-zat lain dalam darah.
2. **Ureter**
Air kemih disekresi oleh ginjal, dialirkan ke vesika urinaria (kandung kemih) melalui ureter. Ureter berada pada kiri dan kanan kolumna vertebralis (tulang punggung) yang menghubungkan pelvis renalis dengan kandung kemih.
3. **Vesika urinaria**
Aliran urine dari ginjal akan bermuara ke dalam kandung kemih (vesika urinaria). Kandung kemih merupakan kantong yang dapat menggelembung seperti balon karet,

terletak dibelakang simfisis pubis di dalam rongga panggul. Bila terisi penuh, kandung kemih dapat terlihat sebagian ke luar dari rongga panggul.

4. Uretra

Uretra merupakan saluran sempit yang berpangkal pada kandung kemih yang berfungsi menyalurkan airkemih ke luar dan juga untuk menyalurkan *semen*. Pada laki-laki, uretra berjalan berkelok-kelok, menembus prostat, kemudian melewati tulang pubis, selanjutnya menuju ke penis. Oleh karenaitu, pada laki-laki, uretra terbagi menjadi 3 bagian, yaitu pars proetalika, pars membranosa, dan pars kavemosa. Muara uretra ke arah dunia luar disebut meatus. Pada perempuan, uretra terletak dibelakang simfisis pubis, berjalan miring, sedikit ke atas, panjangnya kurang lebih 3-4 cm. muara uretra pada perempuan terletak disebelah atas vagina, antara klitoris dan vagina. Uretra perempuan berfungsi sebagai saluran ekskretori.

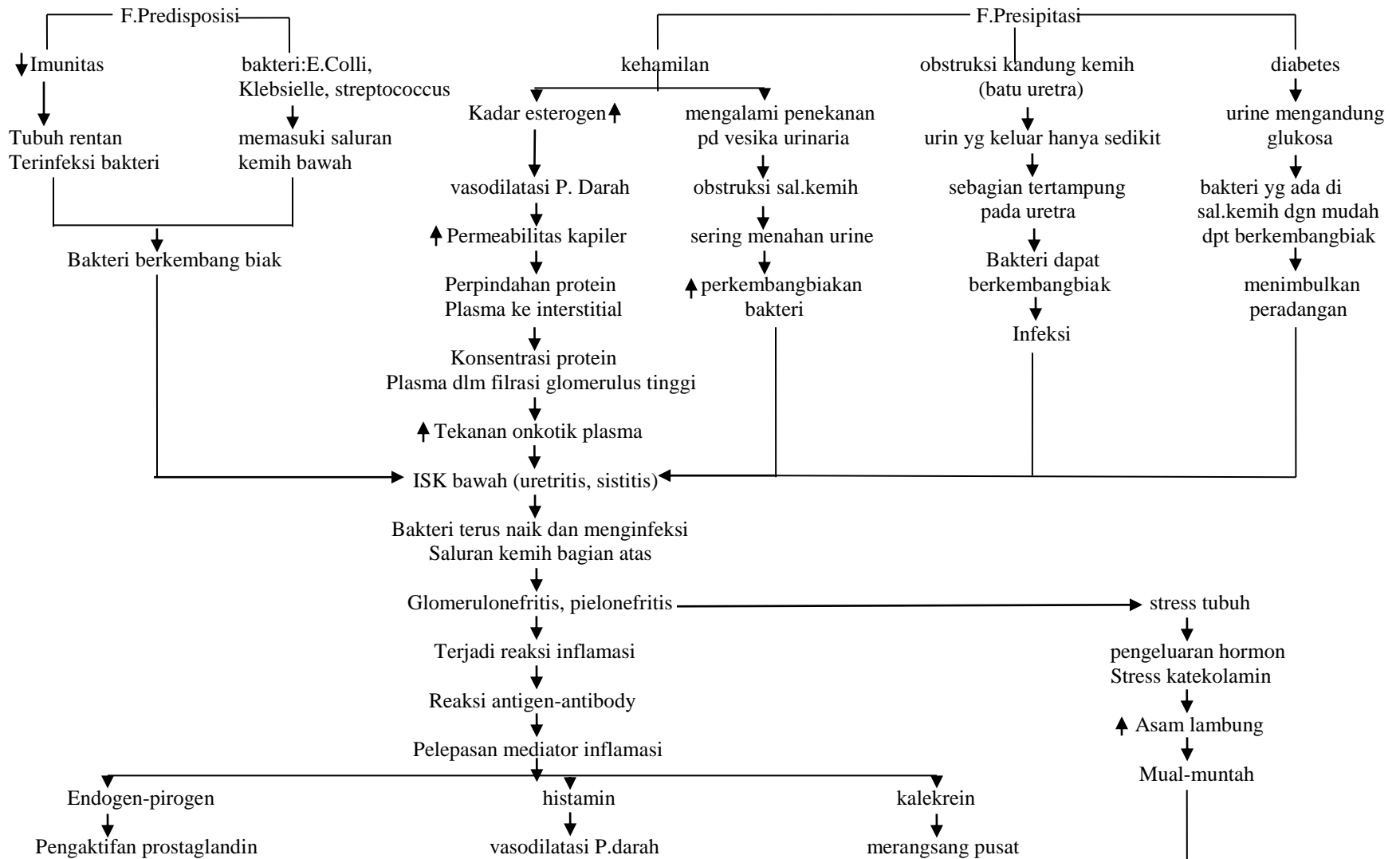
D. Patofisiologi

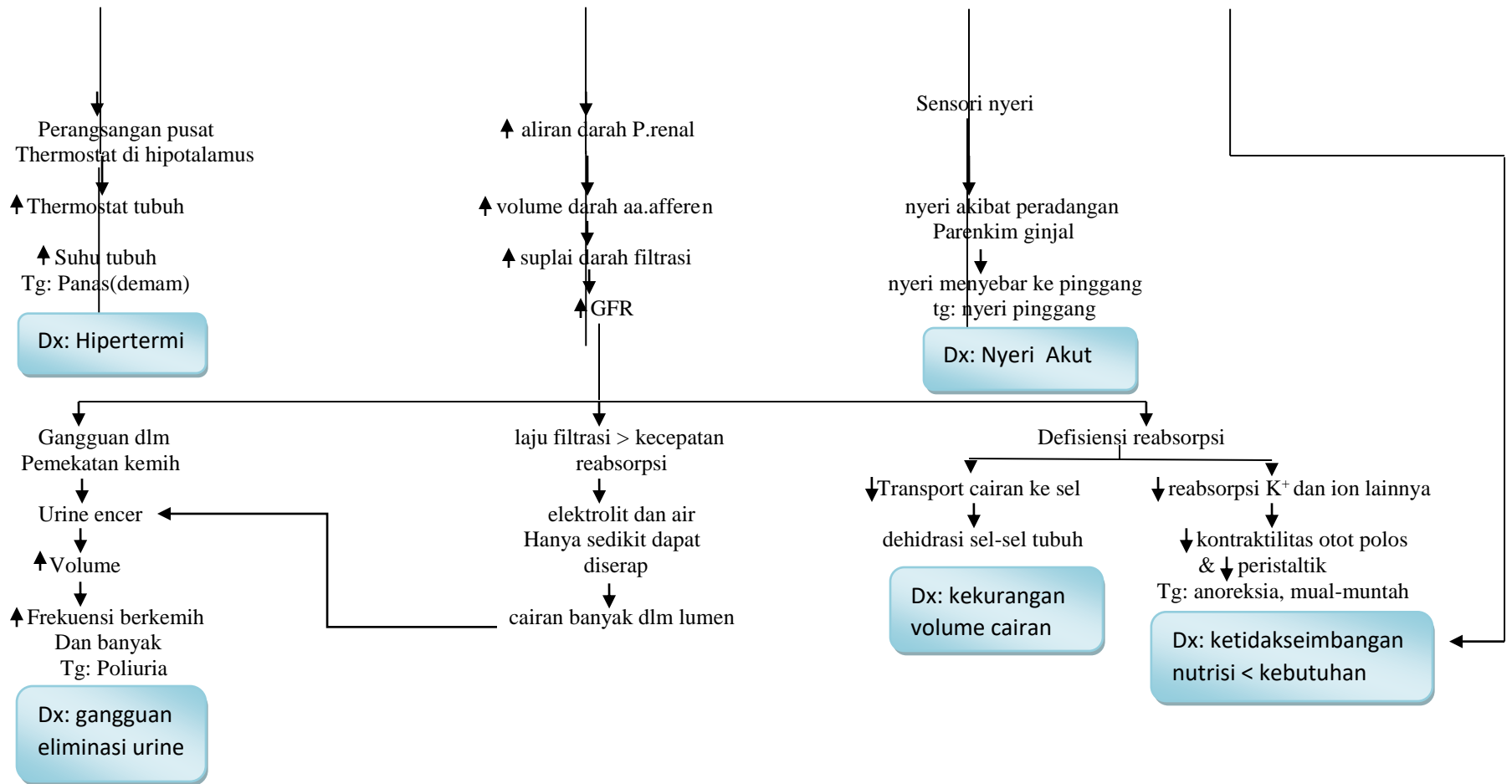
Umumnya bakteri seperti *Eschericia coli*, *Streptococcus fecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Staphilococcus aureus* yang menginfeksi ginjal berasal dari luar tubuh yang masuk melalui saluran kemih bagian bawah (uretra), merambat ke kandung kemih, lalu ke ureter (saluran kemih bagian atas yang menghubungkan kandung kemih dan ginjal) dan tibalah ke ginjal, yang kemudian menyebar dan dapat membentuk koloni infeksi dalam waktu 24-48 jam. Infeksi bakteri pada ginjal juga dapat disebarkan melalui alat-alat seperti kateter dan bedah urologis. Bakteri lebih mudah menyerang ginjal bila terdapat hambatan atau obstruksi saluran kemih yang mempersulit pengeluaran urin, seperti adanya batu atau tumor.

Pada pielonefritis akut, inflamasi menyebabkan pembesaran ginjal yang tidak lazim. Korteks dan medula mengembang dan multipel abses. Kalik dan pelvis ginjal juga akan berinvolusi. Resolusi dari inflamasi menghasilkan fibrosis dan scarring. Pielonefritis kronis muncul setelah periode berulang dari pielonefritis akut. Ginjal mengalami perubahan degeneratif dan menjadi kecil serta atrophic. Jika destruksi nefron meluas, dapat berkembang menjadi gagal ginjal.

E. Patoflowdiagram

PATOFLOWDIAGRAM ISK





F. Tanda dan Gejala

Gejala yang paling umum dapat berupa demam tiba-tiba. Kemudian dapat disertai menggigil, nyeri punggung bagian bawah, mual, dan muntah. Pada beberapa kasus juga menunjukkan gejala ISK bagian bawah yang dapat berupa nyeri berkemih dan frekuensi berkemih yang meningkat.

Dapat terjadi kolik renalis, di mana penderita merasakan nyeri hebat yang disebabkan oleh kejang ureter. Kejang dapat terjadi karena adanya iritasi akibat infeksi atau karena lewatnya batu ginjal. Bisa terjadi pembesaran pada salah satu atau kedua ginjal. Kadang juga disertai otot perut berkontraksi kuat.

Pada anak-anak, gejala infeksi ginjal seringkali sangat ringan dan lebih sulit untuk dikenali.

a. Pyelonefritis akut ditandai dengan :

- pembengkakan ginjal atau pelebaran penampang ginjal
- Pada pengkajian didapatkan adanya demam yang tinggi, menggigil, mual, dan muntah.
- nyeri pada pinggang, sakit kepala, nyeri otot dan adanya kelemahan fisik.
- Pada perkusi di daerah CVA ditandai adanya tenderness.
- Klien biasanya disertai disuria, frequency, urgency dalam beberapa hari.
- Pada pemeriksaan urin didapat urin berwarna keruh atau hematuria dengan bau yang tajam, selain itu juga adanya peningkatan sel darah putih.

b. Pielonefritis kronis

Pielonefritis kronis Terjadi akibat infeksi yang berulang-ulang, sehingga kedua ginjal perlahan-lahan menjadi rusak. Tanda dan gejala:

- Adanya serangan pielonefritis akut yang berulang-ulang biasanya tidak mempunyai gejala yang spesifik.
- Adanya kelelahan.
- Sakit kepala, nafsu makan rendah dan BB menurun.
- Adanya poliuria, haus yang berlebihan, azotemia, anemia, asidosis, proteinuria, pyuria dan kepekatan urin menurun.
- Kesehatan pasien semakin menurun, pada akhirnya pasien mengalami gagal ginjal.

- Ketidaknormalan kalik dan adanya luka pada daerah korteks.
- Ginjal mengecil dan kemampuan nefron menurun dikarenakan luka pada jaringan.
- Tiba-tiba ketika ditemukan adanya hipertensi.

G. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan yang dilakukan untuk memperkuat diagnosis pielonefritis adalah:

1. Whole blood
2. Urinalisis
3. USG dan Radiologi : USG dan rontgen bisa membantu menemukan adanya batu ginjal, kelainan struktural atau penyebab penyumbatan air kemih lainnya
4. BUN
5. Creatinin
6. Serum Electrolytes
7. Biopsi ginjal
8. Pemeriksaan IVP : Pielogram intravena (IVP) mengidentifikasi perubahan atau abnormalitas struktur.

H. Komplikasi

Ada tiga komplikasi penting dapat ditemukan pada pielonefritis akut (Patologi Umum & Sistematis J. C. E. Underwood, 2002: 669)

1. Nekrosis papila ginjal. Sebagai hasil dari proses radang, pasokan darah pada area medula akan terganggu dan akan diikuti nekrosis papila ginjal, terutama pada penderita diabetes melitus atau pada tempat terjadinya obstruksi.
2. Pionefrosis. Terjadi apabila ditemukan obstruksi total pada ureter yang dekat sekali dengan ginjal. Cairan yang terlindung dalam pelvis dan sistem kaliks mengalami supurasi, sehingga ginjal mengalami peregangan akibat adanya pus.
3. Abses perinefrik. Pada waktu infeksi mencapai kapsula ginjal, dan meluas ke dalam jaringan perirenal, terjadi abses perinefrik.

Komplikasi pielonefritis kronis mencakup penyakit ginjal stadium akhir (mulai dari hilangnya progresifitas nefron akibat inflamasi kronik dan jaringan parut), hipertensi, dan pembentukan batu ginjal (akibat infeksi kronik disertai organisme pengurai urea, yang mengakibatkan terbentuknya batu) (Brunner&Suddarth, 2002: 1437)

I. Penatalaksanaan Medik

Infeksi ginjal akut setelah diobati beberapa minggu biasanya akan sembuh tuntas. Namun residu infeksi bakteri dapat menyebabkan penyakit kambuh kembali terutama pada penderita yang kekebalan tubuhnya lemah seperti penderita diabetes atau adanya sumbatan/hambatan aliran urin misalnya oleh abut tumor dan sebagainya :

- Mengurangi demam dan nyeri dan menentukan obat-obat antimikrobal seperti trimethoprim-sulfamethoxazole (TMF-SMZ, Septra), gentamycin dengan atau tanpa ampicilin, cephalosporin, atau ciprofloksasin (cipro) selama 14 hari
- Merilekskan otot halus pada ureter dan kandung kemih, meningkatkan rasa nyaman, dan meningkatkan kapasitas kandung kemih menggunakan obat farmakologi tambahan antispasmodic dan anticholinergic seperti oxybutinin (Ditropan) dan propantheline (Pro-Banthine)
- Pada kasus kronis, pengobatan difokuskan pada pencegahan kerusakan ginjal secara progresif. Penatalaksanaan keperawatan menurut Barbara K. Timby dan Nancy E. Smith tahun 2007:
- Mengkaji riwayat medis, obat-obatan, dan alergi.
- Monitor Vital Sign
- Melakukan pemeriksaan fisik
- Mengobservasi dan mendokumentasi karakteristik urine klien.
- Mengumpulkan spesimen urin segar untuk urinalisis.
- Memantau input dan output cairan.
- Mengevaluasi hasil tes laboratorium (BUN, creatinin, serum electrolytes)
- Memberikan dorongan semangat pada klien untuk mengikuti prosedur pengobatan. Karena pada kasus kronis, pengobatan bertambah lama dan memakan banyak biaya yang dapat membuat pasien berkecil hati.

J. Pencegahan

Untuk membantu perawatan infeksi ginjal, berikut beberapa hal yang harus dilakukan:

- a. minumlah banyak air (sekitar 2,5 liter) untuk membantu pengosongan kandung kemih serta kontaminasi urin.
- b. Perhatikan makanan (diet) supaya tidak terbentuk batu ginjal
- c. banyak istirahat di tempat tidur
- d. terapi antibiotika

Untuk mencegah terkena infeksi ginjal adalah dengan memastikan tidak pernah mengalami infeksi saluran kemih, antara lain dengan memperhatikan cara membersihkan setelah buang air besar, terutama pada wanita. Senantiasa membersihkan dari depan ke belakang, jangan dari belakang ke depan. Hal tersebut untuk mencegah kontaminasi bakteri dari feses sewaktu buang air besar agar tidak masuk melalui vagina dan menyerang uretra. Pada waktu pemasangan kateter harus diperhatikan kebersihan dan kesterilan alat agar tidak terjadi infeksi.

Tumbuhan obat atau herbal yang dapat digunakan untuk pengobatan infeksi ginjal mempunyai khasiat sebagai antiradang, antiinfeksi, menurunkan panas, dan diuretik (peluruh kemih). Tumbuhan obat yang dapat digunakan, antara lain :

- Kumis kucing (*Orthosiphon aristatus*)
- Meniran (*Phyllanthus urinaria*)
- Sambiloto (*Andrographis paniculata*)
- Pegagan (*Centella asiatica*)
- Daun Sendok (*Plantago major*)
- Akar alang-alang (*Imperata cylindrica*)
- Rambut Jagung (*Zea mays*)
- Krokot (*Portulaca oleracea*)
- Jombang (*Taraxacum mongolicum*)
- Rumput mutiara (*Hedyotis corymbosa*)

ASUHAN KEPERAWATAN

A. PENGKAJIAN

1. Identitas Klien

Anak wanita dan wanita dewasa mempunyai insidens infeksi saluran kemih yang lebih tinggi dibandingkan dengan pria.

2. Riwayat penyakit

- a. Keluhan utama : Nyeri punggung bawah dan disuria
- b. Riwayat penyakit sekarang : Masuknya bakteri ke kandung kemih sehingga menyebabkan infeksi
- c. Riwayat penyakit dahulu : Mungkin px pernah mengalami penyakit seperti ini sebelumnya
- d. Riwayat penyakit keluarga : ISK bukanlah penyakit keturunan

3. Pola fungsi kesehatan

- a. Pola persepsi dan pemeliharaan kesehatan : Kurangnya pengetahuan kx tentang pencegahan
- b. Pola istirahat dan tidur : Istirahat dan tidur kx mengalami gangguan karena gelisah dan nyeri.
- c. Pola eliminasi : Kx cenderung mengalami disuria dan sering kencing
- d. Pola aktivitas : Aktivitas kx mengalami gangguan karena rasa nyeri yang kadang datang

4. Pemeriksaan fisik

a. Tanda-tanda vital

- TD : normal / meningkat
- Nadi : normal / meningkat
- Respirasi : normal / meningkat
- Temperatur : meningkat

b. Data focus

- Inspeksi : Frekuensi miksi b (+), lemah dan lesu, urin keruh
- Palpasi : Suhu tubuh meningkat

B. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Infeksi yang berhubungan dengan adanya bakteri pada ginjal.
2. Hipertermi berhubungan dengan respon imunologi terhadap infeksi.

3. Perubahan pola eliminasi urine (disuria, dorongan, frekuensi, dan atau nokturia) yang berhubungan dengan infeksi pada ginjal.
4. Nyeri yang berhubungan dengan infeksi pada ginjal.
5. Kecemasan yang berhubungan dengan kurangnya informasi tentang proses penyakit, metode pencegahan, dan instruksi perawatan di rumah.
6. Kurangnya pengetahuan tentang kondisi, prognosis, dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan kurangnya sumber informasi.

C. INTERVENSI

1. Diagnosa Keperawatan : Infeksi yang berhubungan dengan adanya bakteri pada ginjal

- Tujuan : tidak terjadi infeksi pada ginjal
- Kriteria hasil : klien tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi, tanda-tanda vital normal.

Intervensi	Rasional
Kaji suhu tubuh pasien setiap 4 jam dan laporkan jika suhu di atas 38,50 C	Tanda vital menandakan adanya perubahan di dalam tubuh
Catat karakteristik urine	Untuk mengetahui/mengidentifikasi indikasi kemajuan atau penyimpangan dari hasil yang diharapkan.
Anjurkan pasien untuk minum 2 – 3 liter jika tidak ada kontra indikasi	Untuk mencegah stasis urine
Monitor pemeriksaan ulang urine kultur dan sensitivitas untuk menentukan respon terapi	Mengetahui seberapa jauh efek pengobatan terhadap keadaan penderita.
Anjurkan pasien untuk mengosongkan kandung kemih secara komplit setiap kali kemih.	Untuk mencegah adanya distensi kandung kemih
Berikan perawatan perineal, pertahankan agar tetap bersih dan kering.	Untuk menjaga kebersihan dan menghindari bakteri yang membuat infeksi uretra

2. Diagnosa Keperawatan : Perubahan pola eliminasi urine (disuria, dorongan, frekuensi, dan atau nokturia) yang berhubungan dengan infeksi pada ginjal.

- Tujuan : Pola eliminasi baik
- Kreteria Hasil : Pola eliminasi klien membaik, tidak terjadi tanda-tanda gangguan berkemih (urgensi, oliguri, disuria)

Intervensi	Rasional
Ukur dan catat urine setiap kali berkemih	Untuk mengetahui adanya perubahan warna dan untuk mengetahui input/output
Anjurkan untuk berkemih setiap 2 – 3 jam	Untuk mencegah terjadinya penumpukan urine dalam vesika urinaria.
Palpasi kandung kemih tiap 4 jam	Untuk mengetahui adanya distensi kandung kemih.
Bantu klien ke kamar kecil, memakai pispot/urinal	Untuk memudahkan klien di dalam berkemih.
Bantu klien mendapatkan posisi berkemih yang nyaman	Supaya klien tidak sukar untuk berkemih.
Dorong meningkatkan pemasukan cairan	peningkatan hidrasi membilas bakteri.
Observasi perubahan status mental, perilaku atau tingkat kesadaran	akumulasi sisa uremik dan ketidakseimbangan elektrolit dapat menjadi toksik pada susunan saraf pusat
Kolaborasi: Awasi- pemeriksaan laboratorium; elektrolit, BUN, kreatinin Rasional: pengawasan terhadap disfungsi ginjal Lakukan tindakan untuk memelihara asam urin:- tingkatkan masukan sari buah beri dan berikan obat-obat untuk meningkatkan asam urin	Asam urin menghalangi tumbuhnya kuman. Peningkatan masukan sari buah dapt berpengaruh dalm pengobatan infeksi saluran kemih.

3. Diagnosa Keperawatan : Nyeri yang berhubungan dengan infeksi pada ginjal

- Tujuan : nyeri pada ginjal berkurang
- Kriteria hasil : Tidak nyeri waktu berkemih, tidak nyeri pada perkusi panggul

Intervensi	Rasional
Kaji intensitas, lokasi, dan faktor yang memperberat atau meringankan nyeri	Rasa sakit yang hebat menandakan adanya infeksi
Berikan waktu istirahat yang cukup dan tingkat aktivitas yang dapat ditoleransi.	Klien dapat istirahat dengan tenang dan dapat merilekskan otot-otot
Anjurkan minum banyak 2-3 liter jika tidak ada kontraindikasi	Untuk membantu klien dalam berkemih
Berikan obat analgetik sesuai dengan program terapi	Analgetik memblokir lintasan nyeri
Pantau haluaran urine terhadap perubahan warna, bau, dan pola berkemih, masukan dan haluaran setiap 8 jam dan pantau hasil urinalisis ulang	untuk mengidentifikasi indikasi kemajuan atau penyimpangan dari hasil yang diharapkan
Catat lokasi, lamanya intensitas skala (1-10) penyebaran nyeri	membantu mengevaluasi tempat obstruksi dan penyebab nyeri
Berikan tindakan nyaman, seperti pijatan punggung, lingkungan istirahat	meningkatkan relaksasi, menurunkan tegangan otot.
Bantu atau dorong penggunaan nafas berfokus relaksasi	membantu mengarahkan kembali perhatian dan untuk relaksasi otot.
Berikan perawatan perineal	untuk mencegah kontaminasi uretra
Kolaborasi: Konsul dokter bila sebelumnya kuning gading-urine kuning, jingga gelap, berkabut atau keruh. Pola berkemih berubah, sering berkemih dengan jumlah sedikit, perasaan ingin kencing, menetes setelah berkemih. Nyeri menetap atau bertambah sakit	Temuan-temuan ini dapat memberi tanda kerusakan jaringan lanjut dan perlu pemeriksaan luas

--	--

4. Diagnosa Keperawatan : Hipertermi berhubungan dengan respon imunologi terhadap infeksi

- Tujuan : tidak terjadi hipertermi
- Kreteria hasil : suhu tubuh klien normal.

Intervensi	Rasional
Pantau suhu tubuh klien	Tanda vital dapat menandakan adanya perubahan di dalam tubuh.
Pantau suhu lingkungan	Suhu ruangan dan jumlah selimut harus diubah untuk mempertahankan suhu mendekati normal
Lakukan kolaborasi dengan dokter untuk pemberian antipiretik	Mengurangi demam dengan aksi sentralnya pada hipotalamus

5. Diagnosa Keperawatan : Kecemasan yang berhubungan dengan kurangnya informasi tentang proses penyakit, metode pencegahan, dan instruksi perawatan di rumah.

- tujuan : Kecemasan berkurang
- Kreteria Hasil : Klien mengatakan rasa cemasnya berkurang

Intervensi	Rasional
Kaji tingkat kecemasan	Untuk mengetahui berat ringannya kecemasan klien
Beri kesempatan klien untuk mengungkapkan perasaannya	Agar klien mempunyai semangat dan mau empati terhadap perawatan dan pengobatan
Beri support pada klien	
Beri dorongan spiritual	Agar klien kembali menyerahkan sepenuhnya kepada Tuhan YME
Beri penjelasan tentang penyakitnya	Agar klien mengerti sepenuhnya tentang penyakit yang dialaminya

6. Diagnosa Keperawatan : Kurangnya pengetahuan tentang kondisi, prognosis, dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan kurangnya sumber informasi.

- Tujuan : klien mengerti mengenai penyakitnya
- Kriteria hasil : klien menyatakan mengerti tentang kondisi, pemeriksaan diagnostic, rencana pengobatan, dan tindakan perawatan diri preventif.

Intervensi	Rasional
Kaji ulang prose penyakit dan harapan yang akan datang	memberikan pengetahuan dasar dimana pasien dapat membuat pilihan berdasarkan informasi.
Berikan informasi tentang: sumber infeksi, tindakan untuk mencegah penyebaran, jelaska pemberian antibiotic, pemeriksaan diagnostic: tujuan, gambaran singkat, persiapan yang dibutuhkan sebelum pemeriksaan, perawatan sesudah pemeriksaan	pengetahuan apa yang diharapkan dapat mengurangi ansietas dan membantu mengembangkan kepatuhan klien terhadap rencana terapeutik.
Pastikan pasien atau orang terdekat telah menulis perjanjian untuk perawatan lanjut dan instruksi tertulis untuk perawatan sesudah pemeriksaan	instruksi verbal dapat dengan mudah dilupakan
Instruksikan pasien untuk menggunakan obat yang diberikan, minum sebanyak kurang lebih delapan gelas per hari khususnya sari buah beri.	Pasien sering menghentikan obat mereka, jika tanda-tanda penyakit mereda. Cairan menolong membilas ginjal. Asam piruvat dari sari buah beri membantu mempertahankan keadaan asam urin dan mencegah pertumbuhan bakteri
Berikan kesempatan kepada pasien untuk mengekspresikan perasaan dan masalah tentang rencana pengobatan	Untuk mendeteksi isyarat indikatif kemungkinan ketidakpatuhan dan membantu mengembangkan penerimaan rencana terapeutik.

D. IMPLEMENTASI KEPERAWATAN

Implementasi merupakan tahap ke empat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan. Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal seperti bahaya fisik dan perlindungan pada klien, teknik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta memahami tingkat perkembangan pasien.

E. EVALUASI

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari proses keperawatan dengan cara menialai sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak. Dalam mengevaluasi, perawat harus memiliki pengetahuan dan kemampuan untuk memahami respon terhadap intervensi keperawatan, kemampuan menggambarkan kesimpulan tentang tujuan yang dicapai, serta kemampuan dalam menghubungkan tindakan keperawatan pada kriteria hasil.

1.10 GLOMERULONEFRITIS

2.1. Definisi

Glomerulonefritis merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal tahap akhir dan tingginya angka morbiditas baik pada anak maupun pada dewasa (Buku Ajar Nefrologi Anak, edisi 2, hal.323, 2002). Terminologi glomerulonefritis yang dipakai disini adalah untuk menunjukkan bahwa kelainan yang pertama dan utama terjadi pada glomerulus, bukan pada struktur ginjal yang lain.

Glomerulonefritis merupakan peradangan dan kerusakan pada alat penyaring darah sekaligus kapiler ginjal (Glomerulus), (Japaries, Willie, 1993).

Glomerulonefritis merupakan suatu istilah yang dipakai untuk menjelaskan berbagai ragam penyakit ginjal yang mengalami proliferasi dan inflamasi glomerulus yang disebabkan oleh suatu mekanisme imunologis. Sedangkan istilah akut (glomerulonefritis akut) mencerminkan adanya korelasi klinik selain menunjukkan adanya gambaran etiologi, patogenesis, perjalanan penyakit dan prognosis.

2.1.1 Glomerulonefritis Akut

Glomerulonefritis akut adalah peradangan glomerulus secara mendadak pada kedua ginjal. Peradangan akut glomerulus terjadi akibat pengendapan kompleks antigen antibody di kapiler-kapiler glomerulus. Kompleks biasanya terbentuk 7-10 hari setelah infeksi faring atau kulit oleh streptokokus (glomerulonefritis pascastreptokokus), tetapi dapat juga timbul setelah infeksi lain. Glomerulonefritis akut lebih sering terjadi pada laki-laki (2:1), walaupun dapat terjadi pada semua usia, tetapi biasanya berkembang pada anak-anak dan sering pada usia 6-10 tahun.

Glomerulonefritis akut (GNA) ialah suatu reaksi imunologic pada ginjal terhadap bakteri atau virus tertentu. Yang sering ialah infeksi karena kuman streptokokus. Penyakit ini sering ditemukan pada anak berumur 3-7 tahun dan lebih sering mengenai anak pria dibandingkan dengan anak wanita (Ngastiyah, 1997, hal.294). Glomerulonefritis akut dapat dihasilkan dari penyakit sistemik atau penyakit glomerulus primer, tapi glomerulonefritis akut post streptococcus (juga diketahui sebagai

glomerulonefritis proliferasif akut) adalah bentuk keadaan yang sebagian besar terjadi. Infeksi dapat berasal dari faring atau kulit dengan streptococcus beta hemolitik A adalah yang biasa memulai terjadinya keadaan yang tidak teratur ini. Staphylococcus atau infeksi virus seperti hepatitis B, gondok, atau varicella (chickenpox) dapat berperan penting untuk glomerulonefritis akut pasca infeksi yang serupa (Porth,2005).

Glomerulonefritis akut paling sering ditemukan pada anak laki – laki berusia tiga hingga tujuh tahun meskipun penyakit ini dapat terjadi pada segala usia. Hingga 95 % anak – anak dan 70 % dewasa akan mengalami pemulihan total. Pada pasien lain, khususnya yang berusia lanjut, dapat terjadi progresivitas penyakit ke arah gagal ginjal kronis dalam tempo beberapa bulan saja.

2.1.2 Glomerulonefritis Kronik

Glomerulonefritis Kronik adalah suatu kelainan yang terjadi pada beberapa penyakit, dimana terjadi kerusakan glomeruli dan kemunduran fungsi ginjal selama bertahun-tahun.

Glomerulus kronis adalah suatu kondisi peradangan yang lama dari sel- sel glomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yang tidak membaik atau timbul secara spontan. Glomerulonefritis kronik sering timbul beberapa tahun setelah cedera dan peradangan glomerulus subklinis yang disertai oleh hematuria (darah dalam urine) dan proteinuria (protein dalam urine) ringan.

Glomerulonefritis kronik adalah kategori heterogen dari penyakit dengan berbagai kasus. Semua bentuk gambaran sebelumnya dari glomerulonefritis dapat meningkat menjadi keadaan kronik. Kadang-kadang glomerulonefritis pertama dilihat sebagai sebuah proses kronik. (Lucman and sorensens, 1993, page.1496)

Pasien dengan penyakit ginjal (glomerulonefritis) yang dalam pemeriksaan urinya masih selalu terdapat hematuria dan proteinuria dikatakan menderita glomerulonefritis kronik. Hal ini terjadi karena eksaserbasi berulang dari glomerulonefritis akut yang berlangsung dalam beberapa waktu beberapa bulan/tahun, karena setiap eksaserbasi akan

menimbulkan kerusakan pada ginjal yang berakibat gagal ginjal (Ngastiyah, 1997)

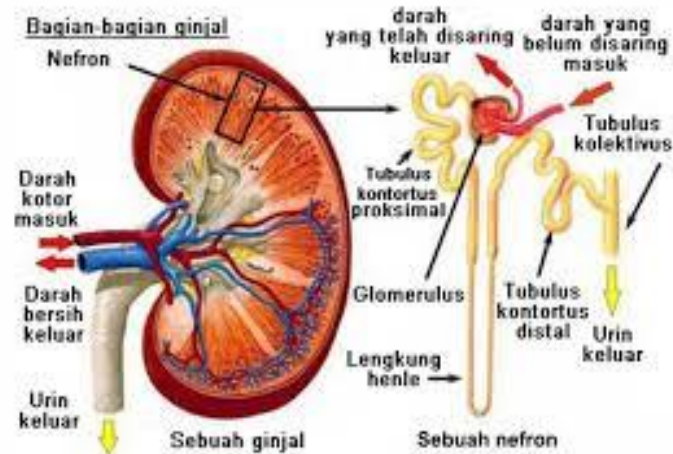
Menurut Price dan Wilson (1995, hal. 831) Glomerulonefritis kronik (GNK) ditandai oleh kerusakan glomerulus secara progresif lambat akibat glomerulonefritis yang sudah berlangsung lama.

Glomerulonefritis kronis merupakan penyakit yang berjalan progresif lambat dan ditandai oleh inflamasi, sklerosis, pembentukan parut, dan akhirnya gagal ginjal. Biasanya penyakit ini baru terdeteksi setelah berada pada fase progresif yang biasanya bersifat ireversibel.

2.2. Anatomi dan Fisiologi

Ada sekitar 1 juta nefron pada setiap ginjal di mana apabila dirangkai akan mencapai panjang 145 km (85 mil). Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru, oleh karena itu pada keadaan trauma ginjal atau proses penuaan akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap di mana jumlah nefron yang berfungsi akan menurun sekitar 10% setiap 10 tahun, jadi pada usia 80 tahun jumlah nefron yang berfungsi 40% lebih sedikit daripada usia 40 tahun. Penurunan fungsi ini tidak mengancam jiwa karena perubahan adaptif sisa nefron dalam mengeluarkan produk sisa yang tepat (Guyton, 1997).

Nefron terdiri atas glomerulus yang akan dilalui sejumlah cairan untuk difiltrasi dari darah dan tubulus yang panjang di mana cairan yang difiltrasi diubah menjadi urine dalam perjalanannya menuju pelvis ginjal. Glomerulus tersusun dari suatu jaringan kapiler glomerulus yang bercabang dan beranastomosis, mempunyai tekanan hidrostatis tinggi (kira-kira 60 mmHg) bila dibandingkan dengan jaringan kapiler lainnya. Kapiler glomerulus dilapisi oleh sel-sel epitel dan seluruh glomerulus dibungkus dalam kapsula bowman.



Cairan yang difiltrasi dari kapiler glomerulus mengalir ke dalam kapsula bowman dan kemudian masuk ke tubulus proksimal, yang terletak pada korteks ginjal. Dari tubulus proksimal, cairan mengalir ke ansa henle yang masuk ke dalam medula renal. Setiap lengkung terdiri atas cabang desenden dan asenden. Binding atau ikatan cabang desenden dan ujung cabang asenden yang paling rendah sangat tipis, oleh karena itu disebut bagian tipis dari ansa henle. Ujung cabang asenden tebal merupakan bagian yang pendek, yang sebenarnya merupakan plak pada dindingnya dan dikenal sebagai makula densa. Setelah makula densa, cairan memasuki tubulus distal yang terletak pada korteks renal, seperti tubulus proksimal.

Tubulus ini kemudian dilanjutkan dengan tubulus distal menuju ke duktus koligentes tunggal besar yang turun ke medula dan bergabung membentuk duktus yang lebih besar secara progresif yang akhirnya mengalir menuju pelvis renal melalui ujung papila renal.

Meskipun setiap nefron mempunyai semua komponen tetapi tetap terdapat perbedaan, bergantung pada berapa dalamnya letak nefron pada massa ginjal. Nefron yang memiliki glomerulus dan terletak di luar korteks disebut nefron kortikal, nefron tersebut mempunyai ansa henle pendek yang hanya menembus ke dalam medula dengan jarak dekat

Setiap segmen-segmen distal nefron bertanggung jawab terhadap : reabsorpsi seluruh substrat organik yang masuk tubulus, reabsorpsi 90% lebih dari air yang difiltrasi, dan sekresi air dan produk sisa ke tubulus yang hilang pada saat proses filtrasi.

Kira-kira 20-30% nefron mempunyai glomerulus yang terletak di korteks renal sebelah dalam dekat medula dan disebut nefron jukstamedular. Nefron ini mempunyai ansa henle yang panjang dan masuk sangat dalam ke medula. Pada beberapa tempat semua berjalan menuju ujung papila renal.

Struktur vaskular yang menyerupai nefron jukstamedular juga berbeda dengan yang menyuplai nefron kortikal. Pada nefron kortikal, seluruh sistem tubulus dikelilingi oleh jaringan kapiler peritubular yang luas.

Pada nefron jukstamedular, arteriol eferen panjang akan meluas dari glomerulus turun ke bawah menuju medula bagian luar dan kemudian membagi diri menjadi kapiler peritubulus khusus yang disebut vasa rekta, yang meluas ke bawah menuju medula dan terletak berdampingan dengan ansa henle. Seperti ansa henle, vasa rekta kembali menuju korteks dan mengalirkan isinya ke dalam vena kortikal.

2.1.3 Aliran Darah

Ginjal menerima sekitar 1.200 ml darah per menit atau 21% dari curah jantung. Aliran darah yang sangat besar ini tidak ditujukan untuk memenuhi kebutuhan energi yang berlebihan, tetapi agar ginjal dapat secara terus-menerus menyesuaikan komposisi darah. Dengan menyesuaikan komposisi darah, ginjal mampu mempertahankan volume darah, memastikan keseimbangan natrium, klorida, kalium, kalsium, fosfat, pH, serta membuang produk metabolisme sebagai urea.

Arteri renalis memasuki ginjal melalui hilum bersama dengan ureter dan vena renalis, kemudian bercabang-cabang secara progresif membentuk arteri interlobaris, arteri arkuata, arteri interlobularis (arteri radialis), dan arteriol aferen, yang menuju ke kapiler glomerulus. Dalam glomerulus di mana sejumlah besar cairan dan zat terlarut kecuali protein plasma

difiltrasi untuk memulai pembentukan urine.

Ujung distal kapiler dari setiap glomerulus bergabung untuk membentuk arteriol eferen, yang menuju jaringan kapiler kedua yaitu kapiler peritubular yang mengelilingi tubulus ginjal.

Sirkulasi ginjal ini bersifat unik karena memiliki dua bentuk kapiler, yaitu kapiler glomerulus dan kapiler peritubulus, yang diatur dalam suatu rangkaian dan dipisahkan oleh arteriol eferen yang membantu untuk mengatur tekanan hidrostatik dalam kedua perangkat kapiler.

Tekanan hidrostatik yang tinggi pada kapiler glomerulus (kira-kira 60 mmHg) menyebabkan filtrasi cairan yang cepat, sedangkan tekanan hidrostatik yang jauh lebih rendah pada kapiler peritubulus (kira-kira 13 mmHg) menyebabkan reabsorpsi cairan yang cepat. Dengan mengatur resistensi arteriol aferen dan eferen, ginjal dapat mengatur tekanan hidrostatik kapiler glomerulus dan kapiler peritubulus, dengan demikian mengubah laju filtrasi glomerulus dan reabsorpsi tubulus sebagai respon terhadap kebutuhan homeostatik tubuh (Guyton, 1997).

Kapiler peritubulus mengosongkan isinya ke dalam pembuluh sistem vena, yang berjalan secara paralel dengan pembuluh arteriol dan secara progresif membentuk vena interlobularis, vena arkuata, vena interlobaris, dan vena renalis yang meninggalkan ginjal di samping arteri renalis dan ureter.

2.1.4 Pembentukan urine

Kecepatan ekskresi berbagai zat dalam urine menunjukkan jumlah ketiga proses ginjal, yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi zat dari tubulus renal ke dalam darah, dan sekresi zat dari darah ke tubulus renal.

2.1.5 Filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi

Pembentukan urine dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula bowman. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali untuk protein difiltrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan dalam plasma. Ketika cairan yang telah difiltrasi ini meninggalkan kapsula bowman dan mengalir melewati tubulus, cairan

diubah dalam oleh reabsorpsi air dan zat terlarut spesifik yang kembali ke dalam darah atau oleh sekresi zat-zat lain dari kapiler peritubulus ke dalam tubulus.

Produksi urine akan emelihara homeostatis tubuh dengan meregulasi volume dan komposisi dari darah. Proses ini berupa ekskresi dan eliminasi dari berbagai larutan, terutama hasil sisa metabolisme yang meliputi hal - hal berikut ini :

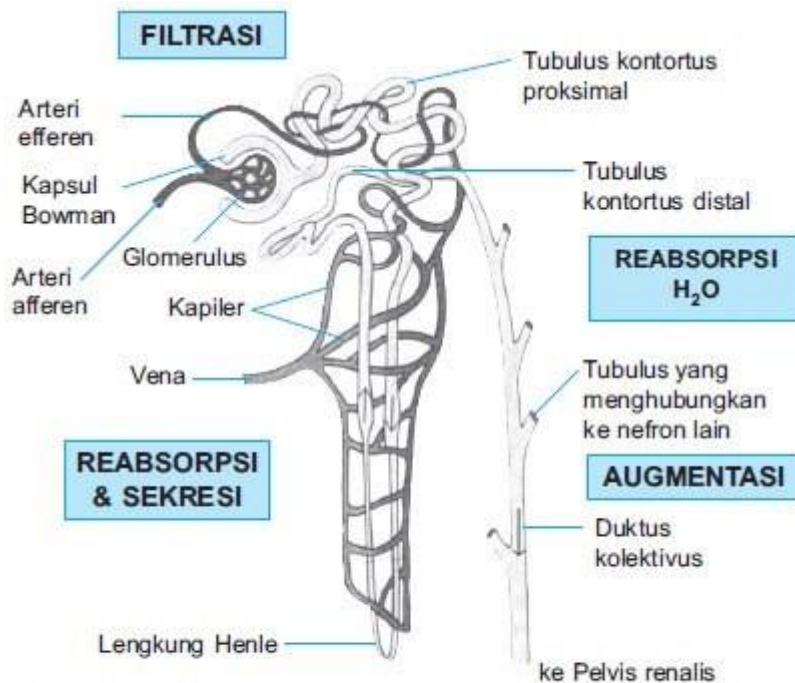
- a. **Urea**. Urea merupakan hasil sisa yang banyak diproduksi. Sebanyak 21 gram urea dihasilkan manusia setiap harinya terutama pada saat pemecahan asam amino.
- b. **Kreatinin**. Kreatinin dihasilkan di dalam jaringan muskuloskeletal pada saat pemecahan kreatin fosfat yang digunakan untuk membentuk energi yang tinggi pada kontraksi otot. Tubuh manusia menghasilkan sekitar 1,8 gram kreatinin setiap hari dan hampir semua dikeluarkan di dalam urine.
- c. **Asam urat**. Asam urat dibentuk pada saat daur ulang basa nitrogen dari molekul RNA. Tubuh manusia menghasilkan sekitar 480 mg asam urat setiap harinya.

Produk sisa harus diekskresi dalam larutan sehingga proses eliminasi juga akan mengalami kehilangan air. Kedua ginjal mampu memproduksi konsentrasi urine dengan konsentrasi osmotik 1.200 - 1.400 mOsm/L, melebihi empat kali konsentrasi plasma. Apabila kedua ginjal tidak mampu untuk mengonsentrasikan produk filtrasi dari filtrasi glomerulus, kehilangan cairan yang banyak akan berakibat fatal di mana terjadi dehidrasi pada beberapa jam kemudian. Untuk memenuhi hal tersebut, ginjal memerlukan tiga proses berbeda, yaitu sebagai berikut :

- a. **Filtrasi**. Pada saat filtrasi, tekanan darah akan menekan air untuk menembus membran filtrasi. Pada ginjal, membran filtrasi terdiri atas glomerulus, endotelium, lamina densa, dan celah filtrasi.
- b. **Reabsorpsi**. Reabsorpsi adalah perpindahan air dan larutan dari filtrat, emlintasi epitel tubulus dan ke dalam cairan peritubular. Kebanyakan material yang diserap kembali adalah nutrien gizi yang diperlukan

tubuh. Dengan kata lain, elektrolit, seperti ion natrium, klorida, dan bikarbonat, direabsorpsi dengan sangat baik sehingga hanya sejumlah kecil saja yang tampak dalam urine. Zat nutrisi tertentu, seperti asam amino dan glukosa, direabsorpsi secara lengkap dari tubulus dan tidak muncul dalam urine meskipun sejumlah besar zat tersebut difiltrasi oleh kapiler glomerulus.

- c. **Sekresi.** Sekresi adalah transportasi larutan dari peritubulus ke epitel tubulus dan menuju cairan tubulus. Sekresi merupakan proses penting sebab filtrasi tidak mengeluarkan seluruh material yang dibuang dari plasma. Sekresi menjadi metode penting untuk membuang beberapa material, seperti berbagai jenis obat yang dikeluarkan ke dalam urine. Pada saat yang sama, kedua ginjal akan memastikan cairan yang hilang tidak berisi substrat organik yang bermanfaat, seperti glukosa, asam amino yang banyak terdapat di dalam plasma darah. Material yang berharga ini harus diserap kembali dan ditahan untuk digunakan oleh jaringan lain



Sumber: Biology, Solomon

Gambar 8.3

Tempat berlangsungnya pembentukan urine

Setiap proses filtrasi glomerulus, reabsorpsi tubulus, dan sekresi tubulus diatur menurut kebutuhan tubuh. Sebagai contoh, jika terdapat kelebihan natrium dalam tubuh, laju filtrasi natrium meningkat dan sebagian kecil natrium hasil filtrasi akan direabsorpsi menghasilkan peningkatan ekskresi natrium urine.

Pada banyak zat, laju filtrasi dan reabsorpsi relative sangat tinggi terhadap laju ekskresi. Oleh karena itu, pengaturan yang lemah terhadap filtrasi atau reabsorpsi dapat menyebabkan perubahan yang relative besar dalam ekskresi ginjal. Sebagai contoh, kenaikan laju filtrasi glomerulus (GFR) yang hanya 10% (dari 180 menjadi 198 liter per hari) akan menaikkan volume urine 13 kali lipat (dari 1,5 menjadi 19,5 liter per hari) jika reabsorpsi tubulus tetap konstan.

Pada kenyataannya, perubahan filtrasi glomerulus dan reabsorpsi tubulus selalu bekerja dengan cara terkoordinasi untuk menghasilkan perubahan yang sesuai pada ekskresi ginjal (Guyton, 1997). Keseluruhan dari proses di atas akan menghasilkan cairan yang berbeda dari cairan tubuh lainnya.

2.1.6 Filtrasi glomerulus

Filtrasi glomerulus adalah proses di mana sekitar 20% plasma masuk ke kapiler glomerulus menembus kapiler untuk masuk ke ruang interstisium, kemudian ke dalam kapsula bowman. Pada ginjal yang sehat, sel darah merah atau protein plasma hampir tidak ada yang mengalami filtrasi.

Proses filtrasi menembus glomerulus serupa dengan yang terjadi pada proses filtrasi di seluruh kapiler lain. Hal yang berbeda pada ginjal adalah bahwa kapiler glomerulus sangat permeable terhadap air dan zat-zat terlarut yang berukuran kecil. Tidak seperti kapiler lain, gaya yang mendorong filtrasi plasma menembus kapiler glomerulus ke dalam kapsula bowman lebih besar dari gaya yang mendorong reabsorpsi cairan kembali ke kapiler. Dengan demikian, terjadi filtrasi bersih cairan ke dalam ruang bowman. Cairan ini kemudian masuk dan berdifusi ke dalam

kapsula bowman dan memulai perjalanannya ke seluruh nefron. Pada glomerulus, adanya perbedaan tekanan hidrostatis dan osmotik koloid pada kedua sisi kapiler menyebabkan terjadinya perpindahan cairan.

2.1.7 Kecepatan filtrasi glomerulus

Kecepatan filtrasi glomerulus (Glomerular Filtration Rate atau GFR) didefinisikan sebagai volume filtrate yang masuk ke dalam kapsula bowman per satuan waktu. GFR relatif konstan dan memberi indikasi kuat mengenai kesehatan ginjal. GFR bergantung pada empat gaya yang menentukan filtrasi dan reabsorpsi (tekanan kapiler, tekanan cairan interstisial, tekanan osmotik koloid plasma, dan tekanan osmotik koloid cairan interstisial).

Dengan demikian, setiap perubahan dalam gaya-gaya ini dapat mengubah GFR. Selain itu, GFR juga bergantung pada berapa luas permukaan glomerulus yang tersedia untuk filtrasi. Jadi, penurunan luas permukaan glomerulus akan menurunkan GFR.

Nilai rata-rata untuk GFR pada seorang pria dewasa adalah 180 liter per hari (125 ml per menit). Volume plasma normal adalah sekitar 3 liter (dari volume darah total sebesar 5 liter). Plasma difiltrasi oleh ginjal sekitar 60 kali sehari atau sekitar berjumlah 180 liter dan untuk menjaga keseimbangan cairan dari 180 liter cairan per hari yang difiltrasi ke dalam kapsula bowman hanya sekitar 1,5 liter per hari diekskresikan dari tubuh sebagai urine.

Klirens ginjal (renal clearance) suatu bahan mengacu kepada konsentrasi bahan tersebut yang secara total dibersihkan dari darah untuk kemudian masuk ke dalam urine dalam satuan waktu (Corwin, 2001).

2.1.8 Kontrol fisiologis filtrasi glomerulus dan aliran darah ginjal

Untuk mempertahankan fungsinya, suplai darah ke ginjal perlu mendapat aliran yang seimbang agar ginjal dapat bertahan, serta untuk mengontrol volume plasma dan elektrolit. Perubahan aliran darah ginjal dapat meningkatkan atau menurunkan tekanan hidrostatis glomerulus yang memengaruhi GFR.

Ginjal memiliki beberapa mekanisme untuk mengontrol aliran

darah ginjal. Mekanisme ini membantu dalam mempertahankan fungsi ginjal dan GFR konstan walaupun terjadi perubahan tekanan darah sistemik. Aliran darah ginjal dikontrol oleh mekanisme intrarenal dan ekstrarenal.

Mekanisme intrarenal mencakup kemampuan inheren arterioler aferen dan eferen untuk berdilatasi dan berkonstriksi, yang dapat menentukan seberapa banyak darah yang mengalir melintasi ginjal. Kemampuan inheren disebut otoregulasi.

Mekanisme ekstrarenal yang mengatur aliran darah ginjal mencakup efek langsung peningkatan atau penurunan tekanan arteri rata-rata dan efek susunan saraf simpatis. Mekanisme ketiga yang mengatur aliran darah yang memiliki komponen intrarenal dan ekstrarenal adalah hormon yang dihasilkan oleh ginjal. Hormon ini tidak saja memengaruhi aliran darah ginjal, tetapi juga sirkulasi sistemik. Hormon ini, disebut renin yang bekerja melalui pembentukan suatu vasokonstriktor kuat yang disebut dengan angiotensin II.

2.1.9 Ototoregulasi

Ototoregulasi adalah respons intrinsik otot polos vaskular terhadap perubahan tekanan darah. Seperti banyak arterioler lain, sel-sel otot polos arterioler aferen dan eferen merespons terhadap peregangan dengan konstriksi reflex.

Apabila tekanan darah sistemik meningkat, maka peregangan pada arterioler aferen meningkat. Peregangan tersebut menyebabkan arterioler berkonstriksi sehingga aliran darah berkurang dan tekanan darah ginjal kembali ke normal. Sebaliknya, apabila tekanan darah sistemik menurun, maka peregangan pada arterioler aferen dan eferen berkurang, kemudian arterioler merespons dengan melakukan relaksasi dan dilatasi untuk meningkatkan aliran darah.

Dengan adanya otoregulasi, maka aliran darah ginjal menetap relative konstan walaupun terjadi perubahan tekanan darah yang besar antara 80 mmHg dan 180 mmHg. Oleh karena adanya otoregulasi arterioler

aferen, GFR relative tidak berubah walaupun terjadi perubahan tekanan darah yang mencolok. Apabila tekanan darah arteri rerata meningkat, maka autoregulasi ginjal menyebabkan tekanan hidrostatik glomerulus tetap relative konstan. Akibatnya, GFR juga relative konstan. Batas bawah autoregulasi, 80 mmHg untuk tekanan arteri rerata, dicapai lebih sering daripada batas atas. Dengan demikian, GFR dapat turun pada keadaan hipotensi berat.

2.3. Etiologi

Glomerulonefritis akut didahului oleh infeksi ekstra renal terutama di traktus respiratorius bagian atas dan kulit oleh kuman streptococcus beta hemolyticus golongan A tipe 12,4,16,25,dan 29. Hubungan antara glomerulonefritis akut dan infeksi streptococcus dikemukakan pertama kali oleh Lohlein pada tahun 1907 dengan alasan timbulnya glomerulonefritis akut setelah infeksi skarlatina, diisolasi kuman streptococcus beta hemolyticus golongan A, dan meningkatnya titer anti- streptolisin pada serum penderita.

Antara infeksi bakteri dan timbulnya glomerulonefritis akut terdapat masa laten selama kurang 10 hari. Kuman streptococcus beta hemolyticus tipe 12 dan 25 lebih bersifat nefritogen daripada yang lain, tapi hal ini tidak diketahui sebabnya. Kemungkinan faktor iklim, keadaan gizi, keadaan umum dan faktor alergi mempengaruhi terjadinya glomerulonefritis akut setelah infeksi kuman streptococcus.

Glomerulonefritis akut pasca streptococcus adalah suatu sindrom nefrotik akut yang ditandai dengan timbulnya hematuria, edema, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal. Gejala-gejala ini timbul setelah infeksi kuman streptococcus beta hemolyticus golongan A disalurkan pernafasan bagian atas atau pada kulit.

Glomerulonefritis akut pasca streptococcus terutama menyerang pada anak laki- laki dengan usia kurang dari 3 tahun. Sebagian besar pasien (95%) akan sembuh, tetapi 5 % diantaranya dapat mengalami perjalanan penyakit yang memburuk dengan cepat.

Penyakit ini timbul setelah adanya infeksi oleh kuman streptococcus beta hemolyticus golongan A disalurkan pernafasan bagian atas atau pada kulit, sehingga pencegahan dan pengobatan infeksi saluran pernafasan atas dan kulit dapat menurunkan kejadian penyakit ini. Dengan perbaikan kesehatan masyarakat, maka kejadian penyakit ini dapat dikurangi.

Glomerulonefritis akut dapat juga disebabkan oleh sifilis, keracunan seperti keracunan timah hitam tridion, penyakitb amiloid, trombosis vena renalis, purpura anafilaktoid dan lupus eritematosus.

2.4. Tanda dan Gejala

Menurut Ngastiah (1997, Hal.296) gambaran klinik Glomerulonefritis Akut dapat bermacam-macam. Kadang-kadang gejala ringan tetapi sering juga pasien datang sudah dalam keadaan payah. Gejala yang sering ditemukan adalah hematuria (kencing berwarna merah seperti air daging). Kadang disertai edema ringan disekitar mata atau dapat juga seluruh tubuh. Umumnya terjadi edema berat bila terdapat oliguria dan gagal jantung. Hipertensi terdapat pada 60-70 % anak dengan GNA pada hari pertama dan akan kembali normal pada akhir minggu pertama juga. Jika terdapat kerusakan jaringan ginjal, tekanan darah akan tetap tinggi selama beberapa minggu dan menjadi permanen jika keadaan penyakitnya menjadi kronik. Hipertensi ini timbul karena vasospasme atau iskemia ginjal dan berhubungan dengan gejala serebrum serta kelainan jantung.

Suhu badan umumnya tidak seberapa tinggi, tetapi dapat terjadi tinggi sekali pada hari pertama. Kadang-kadang gejala panas tetap ada walaupun tidak ada gejala infeksi lain yang mendahuluinya. Gejala gastrointestinal seperti muntah, tidak nafsu makan, diare sering menyertai pasien GNA. Selama fase akut terdapat vasokonstriksi arteriola glomerulus yang mengakibatkan tekanan filtrasi menjadi kurang dan karena hal ini kecepatan filtrasi glomerulus pun menjadi kurang. Filtrasi air, garam, ureum dan zat-zat lainnya berkurang dan sebagai akibatnya kadar ureum dan kreatinin dalam darah meningkat. Fungsi tubulus relatif kurang terganggu. Ion natrium dan air di reabsorpsi kembali sehingga diuresis mengurang (timbul oliguria dan anuria) dan ekskresi natrium mengurang, ureum pun direabsorpsi kembali lebih dari biasa. Akibatnya terjadi insufisiensi ginjal akut dengan uremia, hiperfosfatemia, hidremia, dan asidosis metabolik. Dari hasil studi kinis kejadian glomerulonefritis akut dapat sembuh sampai 90%, dengan fungsi ginjal normal dalam 60 hari.

Menurut Baughman (2000. Hal.196) Glomerulonefritis Akut pada bentuk penyakit yang lebih parah, dapat terjadi sakit kepala, malaise, edema fasial, dan nyeri hebat. Umumnya terjadi hipertensi ringan sampai

berat dan nyeri tekan pada sudut kostovertebral (CVA).

Menurut Smeltzer (2001, hlm.1440) gejala Glomerulonefritis kronik bervariasi. Banyak pasien dengan penyakit yang telah parah memperlihatkan kondisi tanpa gejala sama sekali untuk beberapa tahun. Kondisi mereka secara insidental dijumpai ketika terjadi hipertensi atau peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum. Diagnosis dapat ditegakkan ketika perubahan vaskuler atau perdarahan retina ditemukan selama pemeriksaan mata. Indikasi pertama penyakit dapat berupa perdarahan hidung, stroke, atau kejang yang terjadi secara mendadak. Beberapa pasien hanya memberitahu bahwa tungkai mereka sedikit bengkak di malam hari. Mayoritas pasien juga mengalami gejala umum seperti kehilangan berat dan kekuatan badan, peningkatan iritabilitas, dan peningkatan berkemih di malam hari (nokuria), sakit kepala, pusing, dan gangguan pencernaan umumnya terjadi.

Seiring dengan berkembangnya glomerulonefritis kronik, tanda dan gejala insufisiensi renal dan gagal ginjal kronik dapat terjadi. Pasien tampak sangat kurus, pigmen kulit tampak kuning keabu-abuan dan terjadi edema perifer (dependen) dan periorbital. Tekanan darah mungkin normal atau naik dengan tajam. Temuan pada retina mencakup hemoragi, adanya eksudat, arteriol menyempit dan berliku-liku, serta papiledema. Membran mukosa pucat karena anemia. Pangkal vena mengalami distensi akibat cairan yang berlebihan.

Kardiomegali, irama galop, dan tanda gagal jantung kongestif lain dapat terjadi pada Glomerulonefritis kronik. Bunyi krekel dapat didengar di paru.

Neuropati perifer disertai hilangnya reflek tendon dan perubahan neurosensori muncul setelah penyakit Glomerulonefritis kronik. Pasien mengalami konfusi dan memperlihatkan rentang penyakit yang menyempit. Temuan lain mencakup perikarditis disertai friksi perikardial dan pulsus paradoksus (perbedaan tekanan darah lebih dari 10 mmHg selama inspirasi dan ekspirasi).

Glomerulonefritis Progresif Cepat, keluhan berhubungan dengan

kondisi vaskulitis Anca (antineutrophil cytoplasmic antibodies) seperti flu di tandai dengan malaise, demam, arthralgias, mialgia, anoreksia, kehilangan berat badan. Setelah kondisi tersebut, keluhan yang paling umum adalah sakit perut, gangguan kulit dengan adanya nodul atau ulserasi. Ketika terdapat keterlibatan saluran pernapasan atas, pasien mengeluh gejala sinusitis, batuk, dan hemoptosis

2.5. Patofisiologi

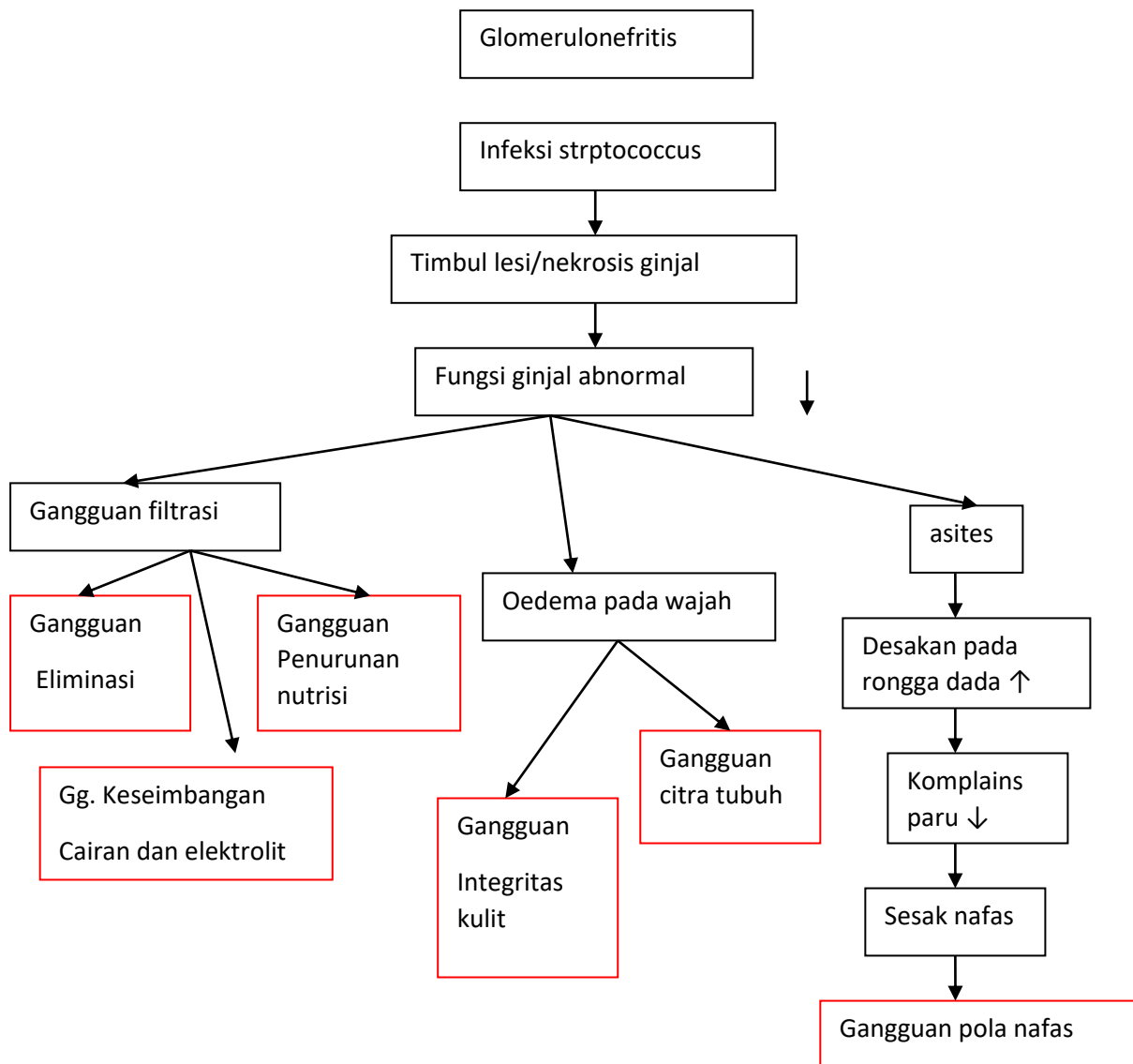
a. Glomerulonefritis Akut

Pada glomerulonefritis akut terjadi peradangan pada bagian tubuh lain sehingga tubuh berusaha memproduksi antibodi untuk melawan kuman penyebabnya. Apabila pengobatan terhadap peradangan tubuh lain itu tidak adekuat, maka tubuh akan memproduksi antibodi dan antibodi dalam tubuh akan meningkat jumlahnya dan lama kelamaan akan merusak glomerulus ginjal dan menimbulkan peradangan. Akibat dari peradangan tersebut, maka glomerulus ginjal tidak dapat lagi menjalankan fungsinya dengan baik, karena menurunnya laju filtrasi ginjal (GFR) dan aliran darah ke ginjal (REF) mengalami penurunan. Darah, protein dan substansi lainnya yang masuk ke ginjal tidak dapat terfiltrasi dan ikut terbuang dalam urine sehingga dapat menyebabkan terjadinya proteinuria dan hematuria. Pelepasan sejumlah protein secara terus menerus ini akan mengakibatkan hipoprotein. Hal ini menyebabkan tekanan osmotik sel akan menurun dan menjadi lebih kecil dari tekanan hidrostatis sehingga cairan akan berpindah dari plasma ke ruang interstisial dan menyebabkan edema fasial yang bermula dari kelopak mata dan kondisi kronik edema ini akan mengenai seluruh tubuh. Adanya peningkatan tekanan darah akibat mekanisme renin-angiotensin yang merupakan respon tubuh untuk mengurangi sirkulasi volume cairan dan reabsorpsi air dan natrium di tubuh akan bertambah sehingga terjadi edema.

b. Glomerulonefritis Kronik

Glomerulonefritis Kronik atau GNK memiliki karakteristik kerusakan glomerulus secara progresif lambat dan kehilangan filtrasi renal secara perlahan-lahan. Ukuran ginjal sedikit berkurang sekitar seperlima dari ukuran normal dan terdiri dari jaringan fibrosa yang luas. Korteks mengecil menjadi lapisan yang tebalnya 1 sampai 2 mm atau kurang. Berkas jaringan parut merusak korteks, menyebabkan permukaan ginjal kasar dan irregular. Sejumlah glomerulus dan tubulusnya berubah menjadi jaringan parut dan bercabang-cabang arteri menebal. Akhirnya terjadi kerusakan glomerulus yang parah, menghasilkan penyakit ginjal tahap akhir.

2.6. Patoflodiagram



2.7. Penatalaksanaan

A. Penatalaksanaan medis

1. Pemberian penisilin pada fase akut. Pemberian antibiotika ini tidak mempengaruhi beratnya glomerulonefritis, melainkan mengurangi menyebarnya infeksi Streptococcus yang mungkin masih, dapat dikombinasi dengan amoksisilin 50 mg/kg BB dibagi 3 dosis selama 10 hari. Jika alergi terhadap golongan penisilin, diganti dengan eritromisin 30 mg/kg BB/hari dibagi 3 dosis.
2. Pengobatan terhadap hipertensi. Pemberian cairan dikurangi, pemberian sedativa untuk menenangkan penderita sehingga dapat cukup beristirahat. Pada hipertensi dengan gejala serebral

diberikan reserpin dan hidralazin. Mula-mula diberikan reserpin sebanyak 0,07 mg/kgbb secara intramuskular. Bila terjadi diuresis 5-10 jam kemudian, maka selanjutnya reserpin diberikan peroral dengan dosis rumat, 0,03 mg/kgbb/hari. Magnesium sulfat parenteral tidak dianjurkan lagi karena memberi efek toksis.

3. Pemberian furosemid (Lasix) secara intravena (1 mg/kgbb/kali) dalam 5-10 menit tidak berakibat buruk pada hemodinamika ginjal dan filtrasi glomerulus.
4. Bila timbul gagal jantung, maka diberikan digitalis, sedativa dan oksigen.

B. Penatalaksanaan keperawatan

1. Istirahat mutlak selama 3-4 minggu. Dulu dianjurkan istirahat mutlak selama 6-8 minggu untuk memberi kesempatan pada ginjal untuk menyembuh. Tetapi penyelidikan terakhir menunjukkan bahwa mobilisasi penderita sesudah 3-4 minggu dari mulai timbulnya penyakit tidak berakibat buruk terhadap perjalanan penyakitnya.
2. Pada fase akut diberikan makanan rendah protein (1 g/kgbb/hari) dan rendah garam (1 g/hari). Makanan lunak diberikan pada penderita dengan suhu tinggi dan makanan biasa bila suhu telah normal kembali.
3. Bila ada anuria atau muntah, maka diberikan IVFD dengan larutan glukosa 10%. Pada penderita tanpa komplikasi pemberian cairan disesuaikan dengan kebutuhan
4. Bila ada komplikasi seperti gagal jantung, edema, hipertensi dan oliguria, maka jumlah cairan yang diberikan harus dibatasi.

2.8. Pemeriksaan Diagnostik

1. Urinalisis menunjukkan adanya proteinuria (+1 sampai +4),
2. Hematuria makroskopik ditemukan hampir pada 50% penderita
3. Kelainan sedimen urine dengan eritrosit disformik
4. Leukosituria serta torak selulet
5. Granular
6. Eritrosit(++)
7. Albumin (+)
8. Silinder lekosit (+).
9. Kadang-kadang kadar ureum dan kreatinin serum meningkat dengan tanda gagal ginjal seperti hiperkalemia, asidosis, hiperfosfatemia dan hipokalsemia.

10. Komplemen hemolitik total serum (total hemolytic complement) dan C3 rendah pada hampir semua pasien dalam minggu pertama, tetapi C4 normal atau hanya menurun sedikit, sedangkan kadar properdin menurun pada 50% pasien. Keadaan tersebut menunjukkan aktivasi jalur alternatif komplemen.

2.9. Klasifikasi

a. Congenital (herediter)

1. Sindrom Alport

Suatu penyakit herediter yang ditandai oleh adanya glomerulonefritis progresif familial yang sering disertai tuli syaraf dan kelainan mata seperti lentikonus anterior. Diperkirakan sindrom Alport merupakan penyebab dari 3% anak dengan gagal ginjal kronik dan 2,3% dari semua pasien yang mendapatkan cangkok ginjal. Dalam suatu penelitian terhadap anak dengan hematuria yang dilakukan pemeriksaan biopsi ginjal, 11% diantaranya ternyata penderita sindrom Alport. Gejala klinis yang utama adalah hematuria, umumnya berupa hematuria mikroskopik dengan eksaserbasi hematuria nyata timbul pada saat menderita infeksi saluran nafas atas. Hilangnya pendengaran secara bilateral dari sensorineural, dan biasanya tidak terdeteksi pada saat lahir, umumnya baru tampak pada awal umur sepuluh tahunan.

2. Sindrom Nefrotik Kongenital

Sindroma nefrotik yang telah terlihat sejak atau bahkan sebelum lahir. Gejala proteinuria massif, sembab dan hipoalbuminemia kadang kala baru terdeteksi beberapa minggu sampai beberapa bulan kemudian. Proteinuria terdapat pada hampir semua bayi pada saat lahir, juga sering dijumpai hematuria mikroskopis. Beberapa kelainan laboratorium sindrom nefrotik (hipoproteinemia, hiperlipidemia) tampak sesuai dengan sembab dan tidak berbeda dengan sindrom nefrotik jenis lainnya.

b. Glomerulonefritis Primer

1. Glomerulonefritis membranoproliferasif

Suatu glomerulonefritis kronik yang tidak diketahui etiologinya dengan gejala yang tidak spesifik, bervariasi dari hematuria asimtomatik sampai glomerulonefritis progresif. 20-30% pasien menunjukkan hematuria mikroskopik dan proteinuria, 30% berikutnya menunjukkan gejala glomerulonefritis akut dengan hematuria nyata dan sembab, sedangkan sisanya 40-45% menunjukkan gejala-gejala sindrom nefrotik. Tidak jarang ditemukan 25-45% mempunyai riwayat infeksi saluran pernafasan bagian atas, sehingga penyakit tersebut dikira glomerulonefritis akut pasca streptococcus atau nefropati IgA.

2. **Glomerulonefritis membranosa**

Glomerulonefritis membranosa sering terjadi pada keadaan tertentu atau setelah pengobatan dengan obat tertentu. Glomerulopati membranosa paling sering dijumpai pada hepatitis B dan lupus eritematosus sistemik. Glomerulopati membranosa jarang dijumpai pada anak, didapatkan insiden 2-6% pada anak dengan sindrom nefrotik. Umur rata-rata pasien pada berbagai penelitian berkisar antara 10-12 tahun, meskipun pernah dilaporkan awitan pada anak dengan umur kurang dari 1 tahun. Tidak ada perbedaan jenis kelamin. Proteinuria didapatkan pada semua pasien dan sindrom nefrotik merupakan 80% sampai lebih 95% anak pada saat awitan, sedangkan hematuria terdapat pada 50-60%, dan hipertensi 30%.

3. **Nefropati IgA (penyakit berger)**

Nefropati IgA biasanya dijumpai pada pasien dengan glomerulonefritis akut, sindroma nefrotik, hipertensi dan gagal ginjal kronik. Nefropati IgA juga sering dijumpai pada kasus dengan gangguan hepar, saluran cerna atau kelainan sendi. Gejala nefropati IgA asimtomatis dan terdiagnosis karena kebetulan ditemukan hematuria mikroskopik. Adanya episode hematuria makroskopik biasanya didahului infeksi saluran nafas atas atau infeksi lain atau non infeksi misalnya olahraga dan imunisasi.

c. **Glomerulonefritis sekunder**

Glomerulonefritis sekunder yang banyak ditemukan dalam klinik yaitu glomerulonefritis pasca streptococcus, dimana kuman penyebab tersering adalah streptococcus beta hemolitikus grup A yang nefritogenik terutama menyerang anak pada masa awal usia sekolah. Glomerulonefritis pasca streptococcus datang dengan keluhan hematuria nyata, kadang-kadang disertai sembab mata atau sembab anasarka dan hipertensi.

2.10. Komplikasi

1. Oliguria sampai anuria yang dapat berlangsung 2-3 hari. Terjadi sebagai akibat berkurangnya filtrasi glomerulus. Gambaran seperti insufisiensi ginjal akut dengan uremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia dan hidremia. Walau oliguria atau anuria yang lama jarang terdapat pada anak, namun bila hal ini terjadi maka dialisis peritoneum kadang-kadang di perlukan
2. Ensefalopati hipertensi yang merupakan gejala serebrum karena hipertensi. Terdapat gejala berupa gangguan penglihatan, pusing, muntah dan kejang- kejang. Ini disebabkan spasme pembuluh darah lokal dengan anoksia dan edema otak.

3. Gangguan sirkulasi berupa dispne, ortopne, terdapatnya ronki basah, pembesaran jantung dan meningginya tekanan darah yang bukan saja disebabkan spasme pembuluh darah, melainkan juga disebabkan oleh bertambahnya volume plasma. Jantung dapat membesar dan terjadi gagal jantung akibat hipertensi yang menetap dan kelainan di miokardium.
4. Anemia yang timbul karena adanya hipervolemia di samping sintesis eritropoetik yang menurun.

2.11. Pencegahan

Pencegahan Glomerulonefritis Akut menurut Baughman (2000. Hal. 197), memberikan jadwal evaluasi lanjut tentang tekanan darah, pemeriksaan urinalis untuk protein, dan pemeriksaan BUN dan kreatinin untuk menentukan apakah penyakit telah tereksaserbasi. Memberitahu dokter bila gejala gagal ginjal terjadi misalnya ; kelelahan, mual, muntah, penurunan haluaran urin. Anjurkan untuk mengobati infeksi dengan segera, serta rujuk ke perawat kesehatan komunitas yang di indikasikan untuk pengkajian dan deteksi gejala dini.

Pencegahan Glomerulonefritis Kronik menurut Baughman, Diane C (2000,hal.1999), menganjurkan pasien dan keluarga tentang rencana pengobatan yang dianjurkan dan resiko ketidakpatuhan terhadap instruksi termasuk penjelasan dan penjadwalan untuk evaluasi tindak lanjut tekanan darah urinalisis untuk protein dan cast, darah terhadap BUN dan kreatinin. Rujuk pada perawat kesehatan rumah atau perawat yang bertugas di rumah untuk pengkajian yang seksama atas kemajuan pasien dan penyuluhan berlanjut tentang masalah-masalah yang harus dilaporkan. Pada pemberi asuhan keperawatan, diit yang dianjurkan dan modifikasi cairan, dan penyuluhan tentang obat-obatan. Serta berikan bantuan pada klien dan keluarga serta dukungan mengenai dialisis dampak jangka panjang.

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1. Pengkajian

a. Pengkajian

1. Riwayat kesehatan umum, meliputi gangguan atau penyakit yang lalu, berhubungan dengan penyakit sekarang. Contoh: ISPA
2. Riwayat kesehatan sekarang, meliputi; keluhan/gangguan yang berhubungan dengan penyakit saat ini. Seperti; mendadak nyeri abdomen, Pinggang, edema.
3. pengkajian fisik
 1. Aktivitas/istirahat
 - Gejala: kelemahan/malaise
 - Tanda: kelemahan otot, kehilangan tonus otot
 2. Sirkulasi
 - Tanda: hipertensi, pucat, edema
 3. Eliminasi
 - Gejala: perubahan pola berkemih (oliguri)
 - Tanda: Perubahan warna urine (kuning pekat, merah)
 4. Makanan/cairan
 - Gejala: (edema), anoreksia, mual, muntah
 - Tanda: penurunan keluaran urine
 5. Pernafasan
 - Gejala: nafas pendek
 - Tanda: Takipnea, dispnea, peningkatan frekwensi, kedalaman (pernafasan kusmaul)
 6. Nyeri/kenyamanan
 - Gejala: nyeri pinggang, sakit kepala
 - Tanda : perilaku berhati-hati / distraksi dan gelisah

b. Pemeriksaan Penunjang

Pada laboratorium didapatkan:

- Hb menurun (8-11)

- Ureum dan serum kreatinin meningkat.
(Ureum : Laki-laki = 8,84-24,7 mmol/24jam atau 1-2,8 mg/24jam, wanita = 7,9-14,1 mmol/24jam atau 0,9-1,6 mg/24jam, Sedangkan Serum kreatinin : Laki-laki = 55-123 mikromol/L atau 0,6-1,4 mg/dl, wanita = 44- 106 mikromol/L atau 0,5-1,2 mg/dl).
- Elektrolit serum (natrium meningkat, normalnya 1100 g)
- Urinalisis (Ph. Urine meningkat : 1,015-1,025 , albumin +, Eritrosit +, leukosit +)
- Pada rontgen : IVP abnormalitas pada sistem penampungan (Ductus koligentes)

3.2. Diagnosa Keperawatan

1. Kelebihan voleme cairan berhubungan dengan penurunan haluaran urin, diet kelebihan dan retensi cairan natrium
2. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d mual,muntah,anoreksia, pembatasan diet dan perubahan membran mukosa mulut
3. Gangguan pola nafas berhubungan dengan komplain paru menurun yang ditandai dengan pasien tampak sulit bernafas.
4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan oedema pada wajah yang ditandai dengan kulit pada wajah pasien tampak lebam
5. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan oedema pada wajah yang ditandai dengan pasien tampak malu memperlihatkan wajahnya
6. Intoleransi aktivitas b/d keletihan, anemia, retensi produk sampah dan prosedur dialisis

3.3. Intervensi Keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluaran rin, diet kelebihan dan retensi natrium

Intervensi	Rasional
------------	----------

<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji status cairan : <ul style="list-style-type: none"> • Timbang berat badan tiap hari • Keseimbangan masukan dan haluara • Turgor kulit dan adanya oedema • Distensi vena leher • Tekanan darah dan irama nadi 2. Batasi masukan cairan 3. Identifikasi sumber potensial cairan : <ul style="list-style-type: none"> • Medikasi dan cairan yang digunakan untuk pengobatan : oral dan intravena • Makanan 4. Jelaskan pada pasien dan keluarga rasional pembatasan 5. Bantu pasien dalam menghadapi ketidaknyamanan akibat pembatasan cairan 6. Tingkatkan dan dorong hygiene oral dan sering 	<ol style="list-style-type: none"> 1. pengkajian merupakan dasar dan data dasar berkelanjutan untuk memantau perubahan dan mengevaluasi intervensi 2. pembatasan cairan akan menentukan berat tubuh ideal, haluaran urin dan respon terhadap terapi 3. sumber kelebihan cairan yang tidak di ketahui dapat diidentifikasi 4. pemahaman meningkatkan kerja sama pasien dan keluarga dalam pembatasan cairan 5. kenyamanan pasien meningkatkan kepatuhan terhadap pembatasan diet 6. hygiene oral mengurangi kekeringan membran mukosa mulut
--	--

2. perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d mual, muntah, anoreksia, pembatasan diet dan perubahan membran mukosa mulut

Intervensi	Rasional
------------	----------

<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji status nutrisi : Perubahan berat badan, Pengukuran antropometrik, Nilai laboratorium (elektrolit serum, kreatinin, protein, transferin, dan kadar besi) 2. Kaji pola diet nutrisi pasien : Riwayat diet, Makanan kesukaan, Hitung kalori 3. Kaji faktor yang berperan dalam merubah masukan nutrisi : Anoreksia, mual/muntah,, Diet yang tidak menyenangkan bagi pasien, Depresi, Kurang memahami pembatasan diet, Stomatitis 4. Menyediakan makanan kesukaan pasien dalam batas – batas diet 5. Tingkatkan masukan protein yang mengandung nilai biologis tinggi seperti : telur, produk susu, daging 6. Timbang berat pada tiap hari 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menyediakan data dasar untuk memantau perubahan dan mengevaluasi intervensi 2. Pola diet dahulu dan sekarang dapat di pertimbangkan dalam menyusun menu 3. Menyediakan informasi mengenai faktor lain yang dapat di ubah/dihilangkan untuk meningkatkan masukan diet 4. Mendorong peningkatan masukan diet 5. Protein lengkap diberikan untuk mencapai keseimbangan nitrogen yang diperlukan untuk pertumbuhan dan penyembuhan 6. Untuk memantau status cairan dan nutrisi.
---	---

3. Gangguan pola nafas berhubungan dengan komplain paru menurun yang ditandai dengan pasien tampak sulit bernafas.

Intervensi

Rasional

1. Awasi frekuensi/ upaya nafas. Penurunan kecepatan infus bila ada dispnea
2. Auskultasi paru, perhatikan penurunan, tak adanya, atau bunyi nafas adventisius, contoh gemericik/mengi/ronki.
3. Tinggikan kepala tempat tidur. Tingkatkan latihan

1. Takipnea, dispnea, nafas pendek, dan nafas dangkal selama dianalisa diduga tekanan diafragmatik dari distensi rongga peritoneal atau mungkin menunjukkan terjadinya komplikasi
2. Penurunan area ventilasi menunjukkan adanya atelektasis, dimana bunyi nafas adventisius menunjukkan kelebihan cairan, tertahannya sekresi atau infeksi.
3. Memudahkan ekspansi dada/ventilasi dan mobilisasi

- | | |
|--|---|
| <p>4. Berikan tambahan oksigen sesuai indikasi</p> | <p>nafas dalam dan batuk.
sekret.
4. Memaksimalkan oksige untuk penyerapan vaskula, pencegahan/pengurangan hipoksia</p> |
|--|---|

4. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan oedema pada wajah yang ditandai dengan kulit pada wajah pasien tampak lebam

- | Intervensi | Rasional |
|--|--|
| <p>1. Bersihkan dengan air dan lap kering</p> <p>2. Berikan obat anti jamur sesuai indikasi.</p> | <p>1. Mempertahankan kebersihan/area kering membantu untuk mencegah kemudahan gesekan atau trauma.</p> <p>2. Membantu penyembuhan bila iritasi peristoma disebabkan oleh infeksi jamur</p> |

5. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan oedema pada wajah yang ditandai dengan pasien tampak malu memperlihatkan wajahnya

- | Intervensi | Rasional |
|--|--|
| <p>1. Kaji tingkat pengetahuan pasien tentang kondisi dan pengobatan ansietas sehubungan dengan situasi ini.</p> <p>2. Perhatikan perilaku menarik diri, tidak efektif menggunakan pengingkaran atau perilaku yang mengidentifikasi terlalu memperlmasalahkan tubuh dan fungsinya</p> <p>3. beri pasien kegiatan yang dapat meningkatkan percaya diri</p> <p>4. hadirkan pada realita secara terus-menerus</p> <p>5. anjurkan keluarga dan kerabat lainnya untuk memberikan dukungan</p> | <p>1. Mengidentifikasi luas masalah dan perlunya intervensi</p> <p>2. Indikator terjadinya kesulitan menangani stres terhadap apa yang terjadi</p> <p>3. menambah rasa percaya diri pasien</p> <p>4. pasien dapat beradaptasi dengan keadaan sebenarnya</p> <p>5. pasien merasa berguna bagi diri sendiri dan orang lain</p> |

3.4. Implementasi

Implementasi merupakan tahap keempat dalam tahap proses keperawatan dengan melaksanakan berbagai strategi keperawatan (tindakan keperawatan) yang telah direncanakan dalam rencana tindakan keperawatan (Hidayat, 2004). Dalam tahap ini perawat harus mengetahui berbagai hal seperti bahaya fisik dan perlindungan pada klien, tehnik komunikasi, kemampuan dalam prosedur tindakan, pemahaman tentang hak-hak pasien serta memahami tingkat perkembangan pasien.

Pelaksanaan mencakup melakukan, membantu atau mengarahkan kinerja aktivitas sehari-hari. Setelah dilakukan, validasi, penguasaan keterampilan interpersonal, intelektual dan tehnik intervensi harus dilakukan dengan cermat dan efisien pada situasi yang tepat, keamanan fisik dan psikologi dilindungi dan dokumentasi keperawatan berupa pencatatan dan pelaporan (Nursalam, 2008).

3.5. Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses keperawatan dengan cara melakukan identifikasi sejauh mana tujuan dari rencana keperawatan tercapai atau tidak (Hidayat, 2004).

Evaluasi yang digunakan mencakup 2 bagian yaitu evaluasi formatif yang disebut juga evaluasi proses dan evaluasi jangka pendek adalah evaluasi yang dilaksanakan secara terus menerus terhadap tindakan yang telah dilakukan. Sedangkan evaluasi sumatif yang disebut juga evaluasi akhir adalah evaluasi tindakan secara keseluruhan untuk menilai keberhasilan tindakan yang dilakukan dan menggambarkan perkembangan dalam mencapai sasaran yang telah ditentukan. Bentuk evaluasi ini lazimnya menggunakan format "SOAP". Tujuan evaluasi adalah untuk mendapatkan kembali umpan balik rencana keperawatan, nilai serta meningkatkan mutu asuhan keperawatan melalui hasil perbandingan standar yang telah ditentukan sebelumnya (Nursalam 2008)

1.11 TRAUMA KEPALA

2.1 Definisi

Trauma kepala / cedera kepala adalah suatu trauma yang mengenai daerah kulit kepala, tulang tengkorak atau otak yang terjadi akibat injuri baik secara langsung maupun tidak langsung pada kepala (Suriadi dan Rita Yuliani, 2007).

Cidera kepala (terbuka atau tertutup) terdiri dari fraktur tengkorak, commotio (gegar) serebri, contusion (memar) serebri, lacerasi dan perdarahan serebral yaitu diantaranya subdural, epidural, intraserebral dan batang otak (Doenges, 2000).

Trauma kepala adalah suatu injuri yang dapat melibatkan seluruh struktur kepala mulai dari lapisan kulit kepala atau tingkat yang paling ringan, tulang tengkorak, durameter, vaskuler otak sampai dengan jaringan otak sendiri baik berupa luka tertutup maupun tembus

Klasifikasi cedera kepala yang terjadi melalui dua acara yaitu efek langsung trauma pada fungsi otak (cedera primer) dan efek lanjutan dari sel-sel otak yang bereaksi terhadap trauma (cedera sekunder)

1. Cedera Primer terjadi pada waktu benturan mungkin karena memar pada permukaan otak, laserasi substansi alba dan cedera robekan atau hemoragi
2. Cedera Sekunder dapat terjadi sebagai kemampuan autoregulasi serebral dikurangi atau tidak ada pada area cedera. Konsekuensinya meliputi hyperemia (peningkatan volume darah) pada area peningkatan tekanan intracranial (TIK). Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan cedera otak sekunder meliputi hipoksia, hiperkarbia dan hipotensi.

Klasifikasi trauma kepala berdasarkan Glasgow Coma Scale (GCS)

1. Cedera Kepala Ringan (CKR)

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

2. Cedera Kepala Sedang (CKS)

GCS 9-12, Kehilangan kesadaran atau amnesia retrograde lebih dari 30 menit tetapi kurang dari 24 jam

3. Cedera Kepala Berat (CKB)

GCS 3-8, kehilangan kesadaran atau terjadi amnesia retrograde lebih dari 24 jam

Jenis trauma kepala :

1. Robekan Kulit : Ini mudah kontriksi dan cepat membeku
2. Fraktur Tulang Tengkorak : Ini bisa terjadi garis padahan pada tulang tengkorak
3. Homosio : Berhentinya untuk sementara fungsi otak karena benturan keras ehingga terjadi kehilangan kesadaran
4. Kontosio Serebral : Kerusakan pada jaringan otak
5. Difuse Axonal Injury : Kecelakaan kendaraan dengan kecepatan tinggi

2.2 Anatomi Fisiologi Kepala

1. Tengkorak

Tengkorak merupakan kerangka kepala yang disusun menjadi dua bagian kranium yang terdiri dari tulang oksipital, parietal, frontal, temporal, etmoid dan kerangka wajah terdiri dari tulang hidung, palatum, lakrimal, zigotikum, vomer, turbinatum, maksila, mandibula. Rongga tengkorak mempunyai permukaan atas yang dikenal sebagai kubah tengkorak, yang licin pada permukaan luar dan pada permukaan dalam ditandai dengan gili-gili dan lekukan supaya dapat sesuai dengan otak dan pembuluh darah. Permukaan bawah rongga dikenal dengan dasar tengkorak permukaan ini dilalui banyak lubang supaya dapat dilalui serabut saraf dan pembuluh darah (Pearce, 2009).

2. Meningen



Gambar 1 Lapisan otak (Sumber: Lutjen drecoll, 2001)

Pelindung lain yang melapisi otak adalah meningen, ada tiga lapisan meningen yaitu duramater, araknoid, dan piamater, masing-masing memiliki struktur dan fungsi yang berbeda

a. Duramater

Duramater adalah membran luar yang liat semi elastis. Duramater melekat erat dengan permukaan dalam tengkorak. Duramater memiliki suplai darah yang kaya. Bagian tengah dan posterior disuplai oleh arteria meningea media yang bercabang dari arteria karotis dan menyuplai fosa anterior. Duramater berfungsi untuk melindungi otak, menutupi sinus-sinus vena dan membentuk periosteum tabula interna. Diantara duramater dan araknoid terdapat ruang yang disebut subdural yang merupakan ruang potensial terjadi perdarahan, pada perdarahan diruang subdural dapat menyebar bebas , dan hanya terbatas oleh sawar falks serebri dan tentorium. Vena yang melewati otak yang melewati ruang ini hanya mempunyai sedikit jaringan penyokong oleh karena mudah terjadi cidera dan robek yang menandakan adanya trauma kepala.

b. Araknoid

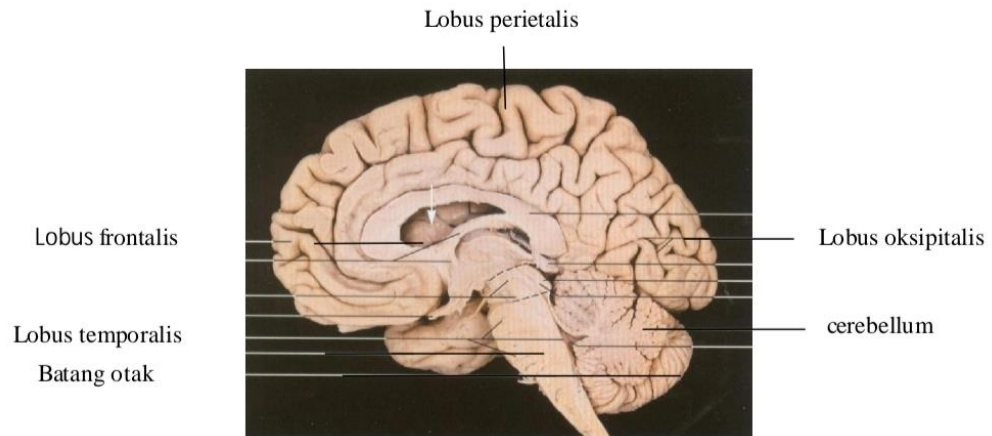
Araknoid terletak tepat dibawah duramater, lapisan ini merupakan lapisan avaskuler, mendapat nutrisi dari cairan cerebrospinal, diantara araknoid dan piamater terdapat ruang subaraknoid. Ruangan ini melebar dan mendalam pada tempat tertentu, dan memungkinkan sirkulasi cairan cerebrospinal. Araknoid membentuk tonjolan vilus.

c. Piamater

Piamater adalah suatu membran halus yang sangat kaya akan pembuluh darah halus, piamater merupakan satu-satunya lapisan meningen yang masuk ke dalam sulkus dan membungkus semua girus (kedua lapisan yang hanya menjembatani sulkus). Pada beberapa fisura dan sulkus di sisi hemisfer, piamater membentuk sawar antara ventrikel dan sulkus atau fisura. Sawar ini merupakan struktur penyokong dari pleksus koroideus pada setiap ventrikel (price, 1995).

3. Otak

Menurut Pearce (2009) Otak merupakan organ tubuh yang paling penting karena merupakan pusat dari semua organ tubuh, otak terletak didalam rongga tengkorak (kranium) dan dibungkus oleh selaput otak (meningen) yang kuat.



Gambar 2 Otak (Sumber: Lutjen drecoll, 2001).

a. Cerebrum

Cerebrum atau otak besar merupakan bagian yang terluas dan terbesar dari otak, berbentuk telur terbagi menjadi dua hemisperium yaitu kanan dan kiri dan tiap hemisperium dibagi menjadi empat lobus yaitu lobus frontalis, parietalis, temporalis dan oksipitalis. Dan bagian tersebut mengisi penuh bagian depan atas rongga tengkorak.

1) Lobus frontalis

Lobus frontalis pada bagian korteks cerebri dari bagian depan sulkus sentralis dan di dasar sulkus lateralis. Pada bagian ini memiliki area motorik dan pramotorik. Lobus frontalis bertanggung jawab untuk perilaku bertujuan, penentuan keputusan moral, dan pemikiran yang kompleks. Lobus frontalis memodifikasi dorongan emosional yang dihasilkan oleh sistem limbik dan reflek vegetatif dari batang otak.

2) Lobus parietalis

Lobus Parietalis adalah bagian korteks yang terletak di belakang sulkus sentralis, diatas fisura lateralis dan meluas belakang ke fisura parieto-

oksipitalis. Lobus ini merupakan area sensorik primer otak untuk sensasi raba dan pendengaran.

3) Lobus oksipitalis

Lobus oksipitalis terletak disebelah posterior dari lobus parietalis dan diatas fisura parieto-oksipitalis, yang memisahkan dari serebelum. Lobus ini merupakan pusat asosiasi visual utama yang diterima dari retina mata

4) Lobus Temporalis

Lobus Temporalis mencakup bagian korteks serebrum. Lobus temporalis merupakan asosiasi primer untuk auditorik dan bau.

b. Cerebelum

Cerebelum atau otak kecil merupakan bagian terbesar dari otak belakang. Cerebelum menempati fosa kranialis posterior dan diatapi tentorium cerebri yang merupakan lipatan duramater yang memisahkan dari lobus oksipitalis serebri. Bentuknya oval, bagian yang mengecil pada sentral disebut vermis dan bagian yang melebar pada bagian lateral disebut hemisfer. Cerebelum berhubungan dengan batang otak melalui pedunkulus cerebri inferior (corpus retiform). Permukaan luar cerebelum berlipat-lipat seperti cerebrum tetapi lebih lipatnya lebih kecil dan lebih teratur. Permukaan cerebelum ini mengandung zat kelabu. Korteks cerebelum dibentuk oleh substansia grisea, terdiri dari tiga lapisan yaitu granular luar, lapisan purkinje, lapisan granular dalam. Serabut saraf yang masuk dan yang keluar dari cerebrum harus melewati cerebelum.

c. Batang otak

Batang otak terdiri dari otak tengah (diensfalon) pons varoli dan medula oblongata. Otak tengah merupakan bagian atas batang otak akuaduktus cerebri yang menghubungkan ventrikel ketiga dan keempat melintasi melalui otak tengah ini. Otak tengah mengandung pusat-pusat yang mengendalikan keseimbangan dan gerakan-gerakan bola mata.

2.3 Etiologi

Penyebab cedera kepala antara lain (Rosjidi,2007) :

1. Kecelakaan, jatuh, kecelakaan kendaraan bermotor atau sepeda dan mobil
2. Kecelakaan pada saat olahraga dan 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

2.4 Manifestasi Klinis

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

1. Cedera Kepala Ringan

- Kebingungan saat kejadian dan kebingungan terus menerus menetap setelah cedera
- Pusing menetap dan sakit kepala, gangguan tidur dan perasaan cemas
- Kesulitan berkonsentrasi, pelupa, gangguan bicara dan 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

- Kelemahan pada salah satu tubuh yang disertai dengan kebingungan atau bahkan koma
- Gangguan kesadaran, abnormalitas pupil, perubahan tanda-tanda vital, gangguan penglihatan dan pendengaran, disfungsi sensorik, kejang otot, sakit kepala dan gangguan pergerakan

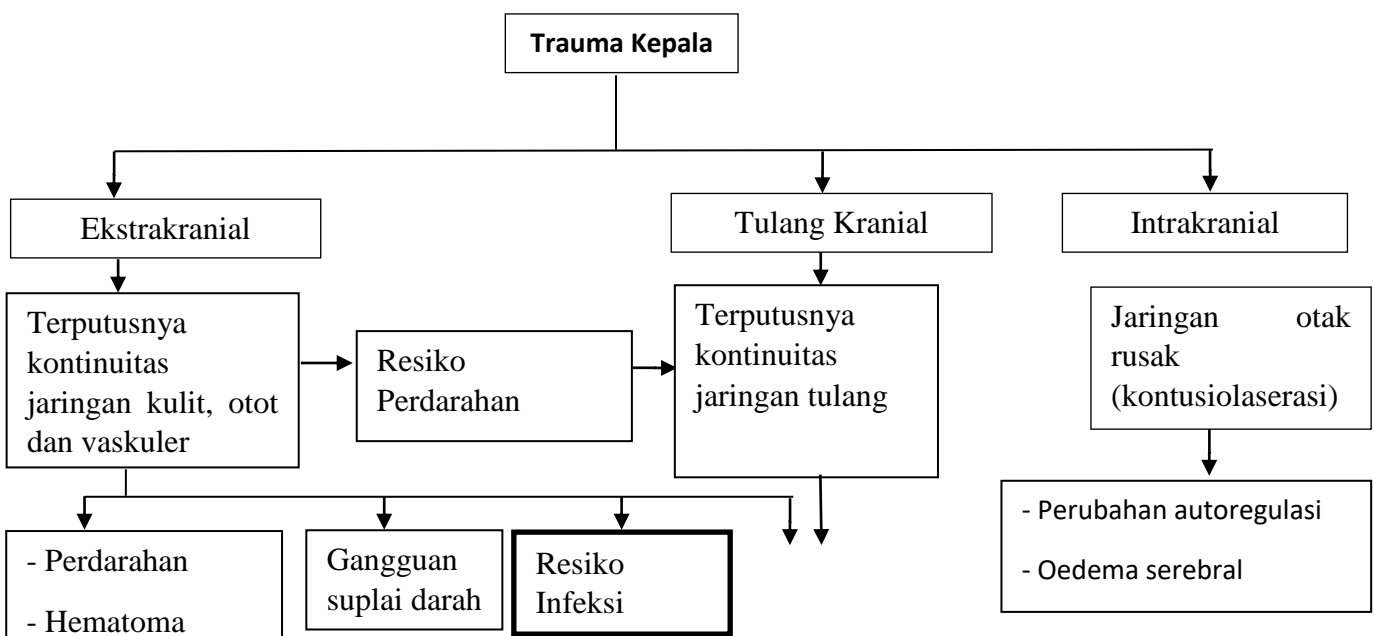
3. Cedera Kepala Berat

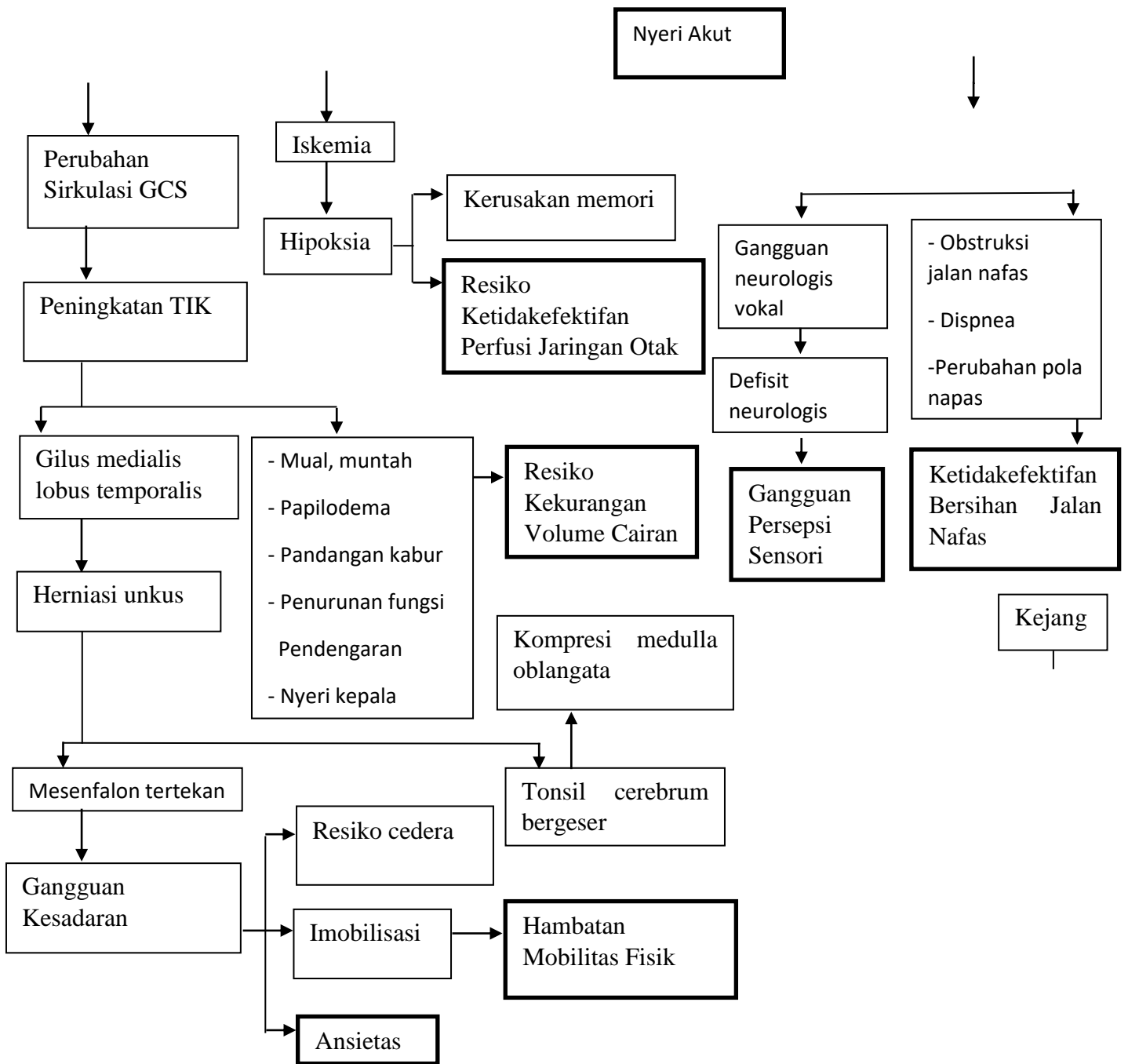
- Amnesia tidak dapat mengingat peristiwa sesaat sebelum dan sesudah terjadinya penurunan kesadaran
- Pupil tidak actual, pemeriksaan motorik tidak actual, adanya cedera terbuka, fraktur tengkorak dan penurunan neurologic
- Nyeri menetap atau setempat biasanya ini menunjukkan fraktur
- Fraktur pada kubuh kranial menyebabkan pembengkakan pada area tersebut

2.5 Patofisiologi

Cidera kepala terjadi karena trauma tajam atau tumpul seperti terjatuh, dipukul, kecelakaan dan trauma saat lahir yang dapat mengenai kepala dan otak sehingga mengakibatkan terjadinya gangguan pada fungsi otak dan seluruh sistem dalam tubuh. Bila trauma mengenai ekstra kranial akan dapat menyebabkan adanya leserasi pada kulit kepala dan pembuluh darah sehingga terjadi perdarahan. Apabila perdarahan yang terjadi terus-menerus dapat menyebabkan terganggunya aliran darah sehingga terjadi hipoksia. Akibat hipoksia ini otak mengalami edema serebri dan peningkatan volume darah di otak sehingga tekanan intra kranial akan meningkat. Namun bila trauma mengenai tulang kepala akan menyebabkan fraktur yang dapat menyebabkan desakan pada otak dan perdarahan pada otak, kondisi ini dapat menyebabkan cidera intra kranial sehingga dapat meningkatkan tekanan intra kranial, dampak peningkatan tekanan intra kranial antaralain terjadi kerusakan jaringan otak bahkan bisa terjadi kerusakan susunan syaraf kranial terutama motorik yang mengakibatkan terjadinya gangguan dalam mobilitas (Borley & Grace, 2006)

2.6 Patoflowdigram





2.7 Pemeriksaan Penunjang

1) Foto Polos Tengkorak (Skull x-Ray)

Untuk mengetahui lokasi dan tipe fraktur

2) Angiografi Cerebral

Untuk memperkirakan diagnosis adanya suatu pertumbuhan intracranial hematoma

3) CT-Scan

Pemeriksaan ini dapat mendeteksi adanya perdarahan intracranial, edema kontosio dan pergeseran tulang tengkorak

4) Pemeriksaan Fungsi Pernapasan

Untuk mengukur volume maksimal dari inspirasi dan ekspirasi yang penting diketahui bagi penderita dengan cedera kepala dan pusat pernapasan (medulla oblongata)

5) Analisis Gas Darah

Menunjukkan efektifitas dari pertukaran gas dan usaha pernafasan

2.8 Penatalaksanaan

1. Observasi 24 jam
2. Jika pasien masih muntah sementara dipuaskan terlebih dahulu. Makan atau cairan pada trauma ringan bila muntah-muntah hanya di ber cairan infus dextrose 5% amnifusin,aminofel dan 2-3 hari kemudian diberikan makanan lunak
3. Pada anak diistirahatkan atau tirah baring
4. Terapi obat-obatan
 1. Dexamethasone sebagai pengobatan anti edema serebral dosis sesuai
 2. Terapi hiperventilasi (trauma kepala berat) untuk mengurangi vasodilatasi
 3. Antibiotika yang mengandung barrier darah otak (penisilin) infeksi anaerob diberikan metronidasol

2.9 Komplikasi

a. Edema Pulmonal

Komplikasi yang serius adalah terjaidnya edema paru, etiologi mungkin berasal dari gangguan neurologis atau akibat sindrom distress pernafasan dewasa. Edema paru terjadi akibat reflex cushing/ perlindungan yang berusaha mempertahankan tekanan perfusi dalam keadaa konstan. Saat tekanan intracranial meningkat tekanan darahsistemik meningkat untuk mencoba mempertahankan aliran darah ke otak, bila keadaan semakin kritis, denyut nadi menurun 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. 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 akan keluar.

c. Hidrosefalus

Berdasarkan lokasinya, penyebab obstruksi dibagi menjadi komunikasi dan non komunikasi. Hidrosefalus komunikasi 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 oedema, demensia, ataksia dan gangguan miksi

2.10 Pencegahan

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

a. Pencegahan Promordial

Pencegahan promordial adalah pencegahan yang dilakukan kepada orang-orang yang belum terkena faktor risiko yaitu berupa safety facilities : koridor, jembatan penyebrangan, rambu-rambu lalu lintas dan peraturan

b. Pencegahan Primer

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

c. Pencegahan Sekunder

Pencegahan untuk menghentikan atau mengurangi perkembangan penyakit atau cedera kepala ke arah kerusakan dan ketidakmampuan

d. Pencegahan Tersier

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.

ASUHAN KEPERAWATAN

3. 1 Pengkajian

1. Identitas

a. Identitas Klien

Identitas yang perlu dikaji pada klien dengan trauma kepala adalah nama, umur, agama, suku/ bangsa, pendidikan, pekerjaan, golongan darah, diagnosis medis, status mental dan alamat

b. Identitas penanggung jawab

Identitas penanggung jawab yang perlu dikaji adalah nama, umur, suku/bangsa, pendidikan terakhir, pekerjaan, agama, hubungan dengan klien, dan alamat

2. Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh klien dengan trauma kepala tergantung dari seberapa jauh dampak trauma kepala yang di alami pasien

3. Riwayat Penyakit Sekarang

Adanya riwayat trauma yang mengenai kepala akibat dari kecelakaan lalu lintas, jatuh dari ketinggian dan trauma langsung dari kepala. Pengkajian yang di dapat meliputi tingkat kesadaran (GCS <15), konvusi, muntah, takipnea, sakit kepala, wajah simteris atau tidak, lemah, luka dikepala, paralisis, akumulasi secret pada saluran pernapasan, adanya liquor dari hidung dan telinga serta kejang. Keluhan perubahan perilaku juga umum terjadi sesuai dengan perkembangan penyakit dapat terjadi letargi, tidak responsive dan koma.

Perlu ditanyakan pada pasien atau keluarga pasien (bila pasien tidak sadar) tentang penggunaan obat-obatan adiktif dan penggunaan alkohol yang sering terjadi pada beberapa pasien yang suka-suka ngebut-ngebutan.

4. Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian yang perlu ditanyakan meliputi adanya riwayat hipertensi, riwayat cedera kepala sebelumnya, diabetes mellitus, penyakit jantung, anemia, penggunaan obat-obatan antikoagulan, aspirin, vasodilator, obat-obatan adiktif dan konsumsi alkohol yang berlebihan.

5. Riwayat Penyakit Keluarga

Mengkaji adanya anggota yang terdahulu yang menderita hipertensi dan diabetes melitus.

6. Pola Kebiasaan Sehari-Hari menurut Virginia Henderson

a. Respirasi

Suara nafas, pola nafas (kasmaull, cheyene stokes, biot, hiperventalasi, ataksik), nafas berbunyi, stridor, terdesak, ronki, mengi positif (kemungkinan karena aspirasi).

b. Nutrisi

Gejala : Mual, muntah dan emngalami perubahan selera makan

Tanda : Muntah, dan gangguan menelan (batuk, air liur keluar dan disfagia)

c. Eliminasi

Gejala : Inkontesia kandung kemih / usus mengalami gangguan fungsi makanan dan cairan

d. Aktivitas / Istirahat

Gejala : Merasa lemah, lelah, kaku dna hilang kesadaran

Tanda : Perubahan kesadaran, letargi, hemiparesis, ataksia cara berjalan tak tegap, masalah dlaam keseimbangan, cedera ortopedi dan kehilangan tonus otot.

e. Interaksi Sosial

Tanda : Afasia motoric/sensorik, bicara tanpa arti dan berulang.

f. Integritas Ego

Gejala : Perubahan tingkah laku atau kepribadian

Tanda : Cemas, mudah tersinggung, delirium, agitasi, bingung, depresi dan impulsive.

g. Neurosensori

Gejala : Kehilangan kesadaran sementara, amnesia seputar kejadian, vertigo,sinkope, tinnitus, kehilangan pendengaran, diplopia, perubahan penglihatan diplopia dan gangguan pengecap/pembauan

Tanda : Perubahan kesadaran dari biasa sampai koma, perubahan status mental (orientasi,kewaspadaan, atensi, konsentrasi, pemecahan masalah, pengaruh emosi/tingkah laku dan memori), perubahan pupil (respon terhadap cahaya dan kesimetrisannya), kehilangan penginderaan, seperti pengecap dan pembauan serta pendengaran, wajah tidak simteris, genggaman lemah, kehilangan sensasi sebagian anggota tubuh dan kesulitan dalam menentukan posisi.

h. Nyeri

Gejala : Sakit kepala dengan intesitas, lokasi yang berbeda dan biasanya lama.

Tanda : Wajah menyeringai, respon menarik pada rangsang nyeri yang hebat, gelisah dan merintih.

i. Keamanan

Gejala : Trauma baru / karena kecelakaan

Tanda : Fraktur/ dislokasi, gangguan penglihatan, kulit laserasi, perubahan warna seperti racoon eye, tanda bale disekitar telinga, demam dan gangguan regulasi suhu tubuh.

7. Pemeriksaan Fisik

a. Inspeksi

Didapatkan pasien batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, penggunaan otot bantu napas dan peningkatan frekuensi pernapasan. Terdapat retraksi dada, pengembangan paru tidak simetris (bila tidak diduga adanya atelectasis, lesi paru, obstruksi pada bronkus dan tube trakeostomi bergeser), ekspansi dada : dinilai penuh/ tidak penuh dan kesimetrisannya, dinilai retraksi dari otot-otot interkosta, substernal, pernapasan abdomen dan respirasi paradox

b. Palpasi

Fremitus menurun dibandingkan dengan sisi yang lain akan didapatkan apabila melibatkan trauma pada rongga thoraks.

c. Perkusi

Adanya suara redup sampai pekak pada keadaan melibatkan trauma pada thoraks/hematothoraks.

d. Auskultasi

Bunyi napas tambahan seperti stridor, ronki pada pasien dengan peningkatan produksi secret dan kemampuan batuk menurun sering didapatkan pada pasien cedera kepala dengan penurunan tingkat kesadaran koma

8. Pemeriksaan Penunjang

1. CT scan (tanpa/dengan kontras)

Mengidentifikasi adanya sel, hemoragik, menentukan ukuran ventrikuler, pergeseran jaringan otak.

2. MRI

Sama dengan scan CT dengan atau tanpa kontras.

3. Angiografi serebral

Menunjukkan kelainan sirkulasi serebral, seperti pergeseran

4. Sinar X

Mendeteksi adanya perubahan struktur tulang (fraktur), pergeseran struktur dari garis tengah (karena perdarahan, edema), adanya frakmen tulang.

5. GDA (gas darah artery)

Mengetahui adanya masalah ventilasi atau oksigenasi yang akan dapat meningkatkan TIK

3. 2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan pola nafas berhubungan dengan obstruksi trakeabronkial, neurovaskuler dan kerusakan medulla oblongata.
2. Gangguan perfusi jaringan cerebral berhubungan dengan edema cerebral, penghentian aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial
3. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kesadaran

3. 3 Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan 1 : Gangguan pola nafas berhubungan dengan obstruksi trakeabronkial, neurovaskuler dan kerusakan medulla oblongata.

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
<p>Gangguan Pola Nafas berhubungan dengan obstruksi trakeabronkial, neurovaskuler dan kerusakan medulla oblongata</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan Gangguan Pola Nafas teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Jalan nafas bersih ❖ Tidak terdapat suara secret pada selang ❖ Sianosis tidak ada ❖ Pernafasan dalam batas normal 8-20 x / mnt ❖ Tidak ada sesak atau kesukaran benafas 	<p>1. Pantau frekuensi, irama, kedalaman pernafasan. Catat ketidakteraturan pernafasan</p> <p>R : Perubahan dapat menunjukkan komplikasi pulmonal atau menandakan lokasi/luasnya keterlibatan otak. Pernafasan lambat, periode apneu dapat menandakan perlunya ventilasi mekanis</p> <p>2. Angkat kepala tempat tidur sesuai aturan dan posisi miring sesuai indikasi</p>

		<p>R : Untuk memudahkan ekspansi paru dan mencegah lidah jatuh yang menyumbat jalan napas</p> <p>3. Anjurkan pasien untuk latihan nafas dalam yang efektif jika pasien sadar</p> <p>R : Untuk mencegah atau menurunkan atelektasis</p> <p>4. Auskultasi suara nafas, perhatikan daerah hipoventilasi dan adanya suara-suara tambahan yang tidak normal</p> <p>R : Untuk mengidentifikasi adanya masalah paru seperti atelectasis, kongesti atau obstruksi jalan nafas yang membahayakan oksigenasi serebral</p> <p>5. Berikan oksigen sesuai indikasi</p> <p>R : Untuk mencegah hipoksia</p>
--	--	--

Diagnosa Keperawatan 2 : Gangguan perfusi jaringan cerebral berhubungan dengan edema cerebral, penghentian aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Gangguan Perfusi Jaringan Cerebral berhubungan dengan edema cerebral, penghentian	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Gangguan Perfusi	1. Pantau status neurologis secara teratur

<p>aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial</p>	<p>Jaringan Cerebral teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Mampu mempertahankan tingkat kesadaran ❖ Fungsi sensori dan motoric membaik ❖ Tidak ada pusing hebat ❖ Tidak ada tanda-tanda peningkatan TIK ❖ GCS normal 13-15\ ❖ TTV dalam batas normal 110/ 90 mmHg 	<p>R : Mengkaji adanya kecenderungan pada tingkat kesadaran dan potensial peningkatan tekanan intra kranial dan bermanfaat dalam menentuka lokasi, perluasan dan perkembangan kerusakan system saraf pusat</p> <p>2. Evaluasi kemampuan membuka mata (spontan / rangsang nyeri)</p> <p>R : Untuk menentukan tingkat kesadaran</p> <p>3. Kaji respon motoric terhadap perintah sederhana (meremas dan melepas tangan pemeriksa)</p> <p>R : Untuk mengukur kesadaran secara keseluruhan dan kemampuan untuk berespon pada rangsangan eksternal</p> <p>4. Pantau TTV dan catat hasilnya</p> <p>R : Untuk mengetahui status tekanan darah dan adanya disritmia</p> <p>5. Anjurkan orang terdekat untuk berbicara dengan pasien</p> <p>R : Ungkapan keluarga yang menyenangkan pasien tampak efek relaksasi pada</p>
--	---	---

		<p>beberapa pasien koma yang menurunkan tekanan intra kranial</p> <p>6. Kolaborasi pemberian cairan sesuai indikasi melalui IV</p> <p>R : Pembatasan cairan diperlukan untuk menurunkan oedema cerebral, meminimalkan fluktuasi aliran vaskuler, tekanan darah dan tekanan intrakranial</p>
--	--	---

Diagnosis Keperawatan 3: Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kesadaran

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan penurunan kesadaran	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Gangguan Mobilitas Fisik teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Aktivitas tanpa dibantu ❖ Dapat bergerak dengan bebas ❖ Kebutuhan terpenuhi sesuai dengan kebutuhan ❖ Tidak ada iritasi kulit ❖ Mengerti tujuan dari peningkatan mobilitas 	<p>1. Berikan penjelasan tiap kali melakukan tindakan kepada pasien</p> <p>R : Untuk meningkatkan kerja sama dalam melakukan tindakan</p> <p>2. Beri bantuan untuk memenuhi kebersihan diri</p> <p>R : Kebersihan perorangan, berpakaian, mandi merupakan kebutuhan dasar akan kenyamanan dan mencegah infeksi</p> <p>3. Jelaskan pada keluarga tindakan yang dapat</p>

		<p>dilakukan untuk menjaga lingkungan bersih</p> <p>R : keikutsertaan keluarga diperlukan untuk menjaga hubungan pasien dengan keluarga</p> <p>4. Berikan bantuan untuk memenuhi kebersihan dan keamanan lingkungan</p> <p>R : Untuk mencegah infeksi</p> <p>5. Berikan bantuan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dan cairan</p> <p>R : Untuk menjaga kelangsungan perolehan energy</p>
--	--	--

3. 4 Implementasi Keperawatan

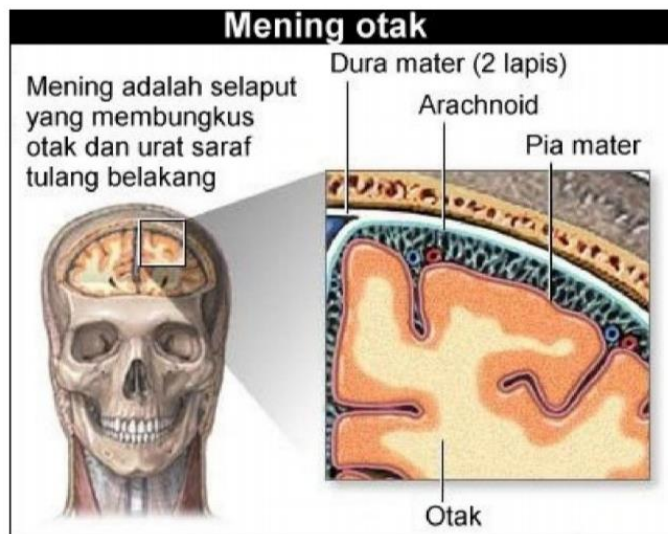
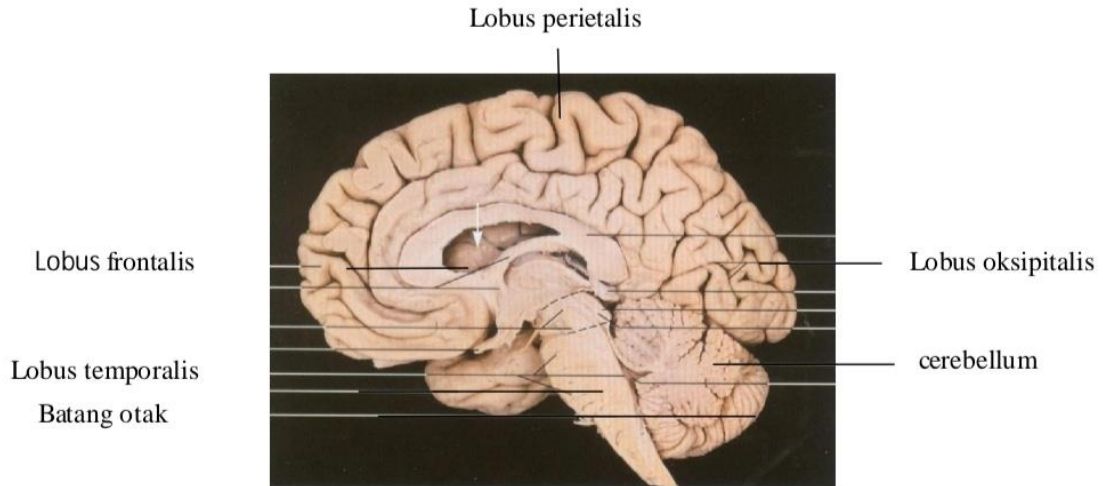
Pada tahap pelaksanaan merupakan kelanjutan dari rencana keperawatan yang telah ditetapkan dengan tujuan untuk memenuhi kebutuhan klien secara optimal, pelaksanaan adalah wujud dari tujuan keperawatan pada tahap perencanaan

- DX 1 : Gangguan pola nafas berhubungan dengan obstruksi trakeabronkial, neurovaskuler dan kerusakan medulla oblongata
Gangguan Pola Nafas teratasi secara adekuat
- DX 2 : Gangguan perfusi jaringan cerebral berhubungan dengan edema cerebral, penghentian aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial
Gangguan Perfusi Jaringan Cerebral teratasi secara adekuat
- DX 3 : Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan penurunan kesadaran
Gangguan mobilitas fisik teratasi secara adekuat

3. 5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan tahap dimana proses keperawatan menangkut pengumpulan data obyektif dan subyektif yang dapat menunjukkan masalah apa yang terselesaikan, apa yang perlu dikaji dan direncanakan, dilaksanakan dan dinilai apakah tujuan keperawatan telah tercapai atau belum, sebagian tercapai atau timbul masalah baru. Dari diagnosa yang sudah ditetapkan diatas maka evaluasi atau hasil dari tinndakan perawat maka kebersihan jalan nafas sudah efektif, tidak lagi merasakan nyeri, tidak merasa cemas saat perawat sedang melakukan tindakan, sudah dapat melakukan mobilisasi dan aktivitas secara bebas.

LAMPIRAN



1.12 ENSEFALITIS

2.1 Definisi



Figure 1

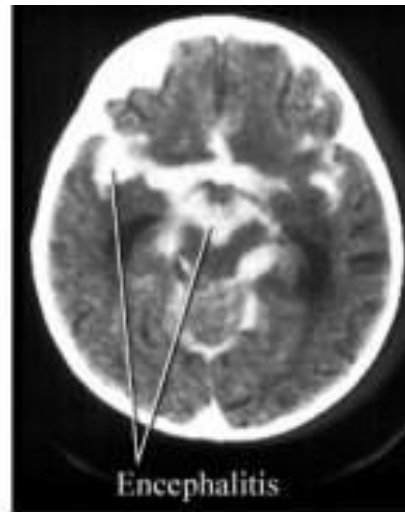


Figure 2

Ensefalitis adalah merupakan proses radang akut yang melibatkan meningen dan sampai tingkat yang bervariasi, infeksi ini relative lazim dan dapat disebabkan oleh sejumlah agen yang berbeda. (Donna.L. Wong, 2000).

Encephalitis adalah peradangan pada jaringan otak dan meningen, yang dapat disebabkan karena virus, bakteri, jamur dan parasit. Encephalitis karena bakteri dapat masuk melalui fraktur tengkorak. Sedangkan pada virus disebabkan karena gigitan serangga, nyamuk (arbo virus) yang kemudian masuk ke susunan saraf pusat melalui peredaran darah. Pemberian imunisasi juga berpotensi mengakibatkan encephalitis seperti pada imunisasi polio. Encephalitis karena amuba diantaranya amuba *Naegleria fowleri*, *acantamuba culbertsoni* yang masuk melalui kulit yang terluka. (Dewanto, 2007).

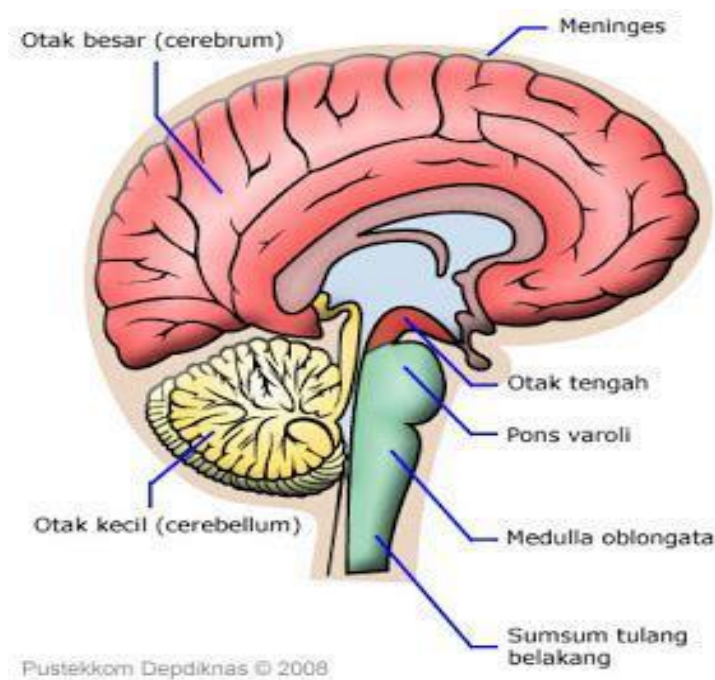
Ensefalitis adalah radang jaringan otak yang dapat disebabkan oleh bakteri, cacing, protozoa, jamur, rickettsia atau virus (Arif Mansur : 2000).

Ensefalitis adalah peradangan akut otak yang disebabkan oleh infeksi virus. Terkadang ensefalitis dapat disebabkan oleh infeksi bakteri, seperti meningitis, atau komplikasi dari penyakit lain seperti rabies (disebabkan oleh virus) atau sifilis (disebabkan oleh bakteri). Penyakit parasit dan protozoa seperti toksoplasmosis, malaria, atau primary amoebic. (Tarwoto & Wartonah, 2007).

Dari uraian diatas maka kelompok dapat mengambil kesimpulan bahwa ensefalitis adalah inflamasi pada jaringan otak yang melibatkan meningen yang disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme.

2.2 Anatomi Fisiologi Kepala

Sistem saraf adalah serangkaian organ yang kompleks dan bersambungan serta terdiri terutama dari jaringan saraf. Sistem persarafan merupakan salah satu organ yang berfungsi untuk menyelenggarakan kerjasama yang rapi dalam organisasi dan koordinasi kegiatan tubuh.



a) Otak Besar (Serebrum)

Otak besar mempunyai fungsi dalam pengaturan semua aktifitas mental yaitu yang berkaitan dengan kepandaian (intelegensi), ingatan (memori), kesadaran dan pertimbangan. Otak besar merupakan sumber dari semua kegiatan/gerakan sadar atau sesuai kehendak walaupun ada juga beberapa gerakan reflex otak. Pada bagian korteks serebrum yang berwarna kelabu terdapat bagian penerima rangsang (area sensor) yang terletak di sebelah belakang area motor yang berfungsi mengatur gerakan sadar atau merespon rangsangan.

b) Otak Tengah (Mensefalon)

Otak tengah terletak di depan otak kecil dan jembatan varol. Di depan otak tengah terdapat thalamus dan kelenjar hipofisis yang mengatur kerja kelenjar-kelenjar endokrin. Bagian atas (dorsal) otak tengah merupakan lobus optikus yang mengatur reflex mata seperti penyempitan pupil mata dan juga merupakan pusat pendengaran.

c) Otak Kecil (Serebelum)

Serebelum mempunyai fungsi utama dalam koordinasi gerakan otot yang terjadi secara sadar, keseimbangan dan posisi tubuh. Bila ada rangsangan yang merugikan atau berbahaya maka gerakan sadar yang normal tidak mungkin dilaksanakan

d) Jembatan Varol (Pons Varoli)

Jembatan varol berisi serabut saraf yang menghubungkan otak kecil bagian kiri dan kanan juga menghubungkan otak besar dan sumsum tulang belakang

e) Sumsum Sambung (Medulla Oblangata)

Sumsum sambung berfungsi menghantar impuls yang datang medulla spinalis menuju ke otak. Sumsum sambung juga mempengaruhi jembatan, reflex fisiologis seperti detak jantung, tekanan darah, volume dan kecepatan respirasi, gerak alat pencernaan dan sekresi kelenjar pencernaan. Selain itu sumsum sambung juga mengatur gerak reflex yang lain seperti bersin, batuk dan berkedip.

2.3 Etiologi

Untuk mengetahui penyebab encephalitis perlu pemeriksaan bakteriologik dan virulogik pada spesimen feses, sputum, serum darah ataupun cairan serebrospinalis yang harus diambil pada hari-hari pertama. Berbagai macam mikroorganisme dapat menimbulkan ensefalitis, misalnya bakteri, protozoa, cacing, jamur, spirochaeta, dan virus. Bakteri penyebab ensefalitis adalah *Staphylococcus aureus*, streptokok, *E. Coli*, *M. Tuberculosis* dan *T. Pallidum*. Encephalitis bakterial akut sering disebut encephalitis supuratif akut (Mansjoer, 2000).

Penyebab lain dari ensefalitis adalah keracunan arsenik dan reaksi toksin dari thypoid fever, campak dan chicken pox/cacar air. Penyebab encephalitis yang terpenting dan tersering ialah virus. Infeksi dapat terjadi karena virus langsung

menyerang otak, atau reaksi radang akut infeksi sistemik atau vaksinasi terdahulu. Encephalitis dapat disebabkan karena:

a) Arbovirus

Arbovirus dapat masuk ke tubuh manusia melalui gigitan nyamuk dan serangga. Masa inkubasinya antara 5 sampai 15 hari.

b) Enterovirus

Termasuk dalam enterovirus adalah poliovirus, herpes zoster. Enterovirus disamping dapat menimbulkan encephalitis dapat pula mengakibatkan penyakit mumps (gondongan).

c) Herpes simpleks

Herpes simpleks merupakan penyakit meningitis yang sangat mematikan di Amerika Utara (Hickey dalam Donna, 1995).

d) Amuba

Amuba penyebab encephalitis adalah amuba *Naegleria* dan *Acanthamoeba*, keduanya ditemukan di air dan dapat masuk melalui mukosa mulut saat berenang.

e) Rabies

Penyakit rabies akibat gigitan binatang yang terkena rabies setelah masa inkubasi yang berlangsung berminggu-minggu atau berbulan-bulan.

f) Jamur

Jamur yang dapat menimbulkan encephalitis adalah fungus *Blastomyces dermatitidis*, biasanya menyerang pria yang bekerja di luar rumah. Tempat masuknya melalui paru-paru atau lesi pada kulit.

2.4 Manifestasi Klinis

Meskipun penyebabnya berbeda-beda, gejala klinis ensefalitis lebih kurang sama dan khas, sehingga dapat digunakan sebagai kriteria diagnosis. Secara umum, gejala berupa trias ensepalitis yang terdiri dari demam, kejang dan kesadaran menurun, sakit kepala, kadang disertai kaku kuduk apabila infeksi mengenai meningen, dapat terjadi gangguan pendengaran dan penglihatan. (Mansjoer, 2000).

Menurut (Hassan, 1997), adapun tanda dan gejala ensefalitis sebagai berikut :

- a. Suhu yang mendadak naik, seringkali ditemukan hiperpireksia
- b. Kesadaran dengan cepat menurun
- c. Muntah

- d. Kejang- kejang yang dapat bersifat umum, fokal atau twiching saja (kejang-kejang di muka).
- e. Gejala-gejala serebrum lain, yang dapat timbul sendiri-sendiri atau bersama-sama, misal paresis atau paralisis, afasia, dan sebagainya.

Inti dari sindrom ensefalitis adalah adanya demam akut, demam kombinasi tanda dan gejala : kejang, delirium, bingung, stupor atau koma, aphasia hemiparesis dengan asimetri refleks tendon dan tanda babinski, gerakan infolunter, ataxia, nystagmus, kelemahan otot-otot wajah

2.5 Patofisiologi

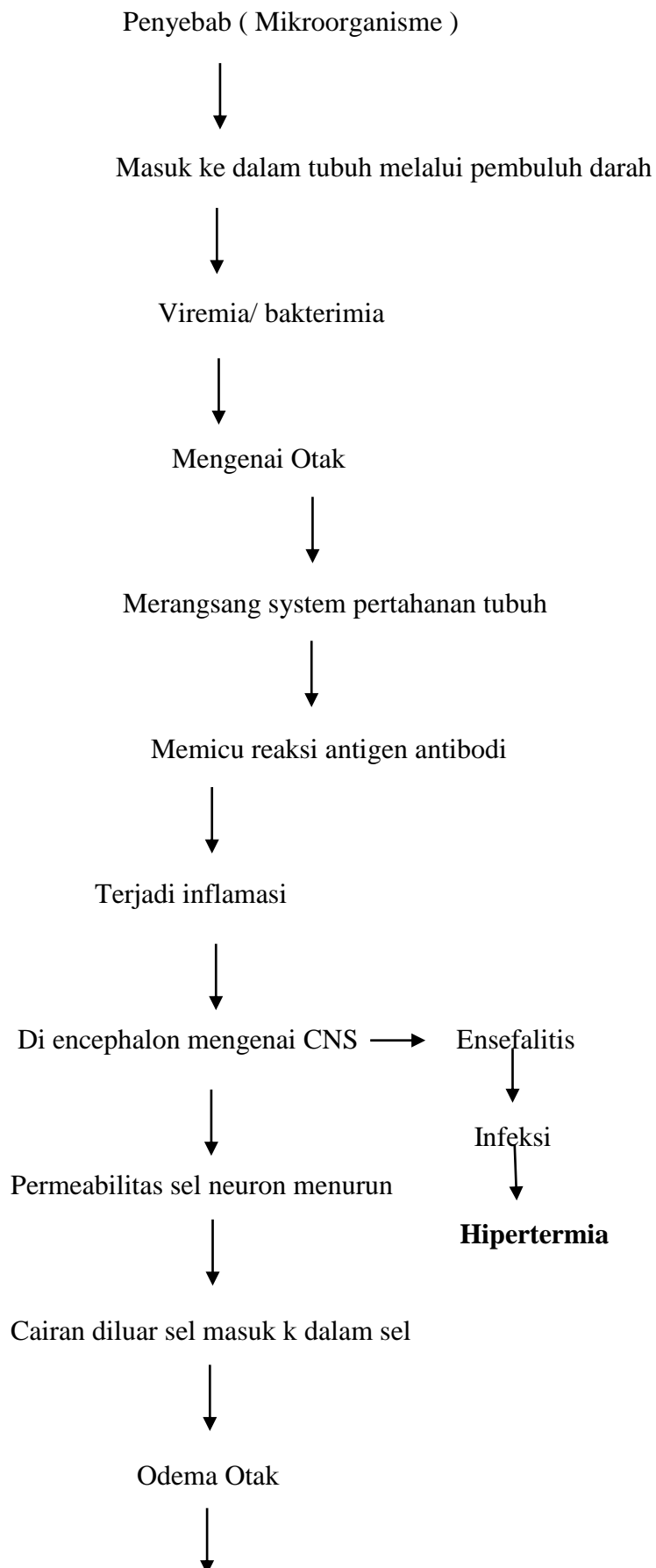
Virus atau agen penyebab lainnya masuk ke susunan saraf pusat melalui peredaran darah, saraf perifer atau saraf kranial, menetap dan berkembang biak menimbulkan proses peradangan. Kerusakan pada myelin pada akson dan white matter dapat pula terjadi . Reaksi peradangan juga mengakibatkan perdarahan , edema, nekrosis yang selanjutnya dapat terjadi peningkatan tekanan intracranial. Kematian dapat terjadi karena adanya herniasi dan peningkatan tekanan intracranial. (Tarwoto Wartona, 2007).

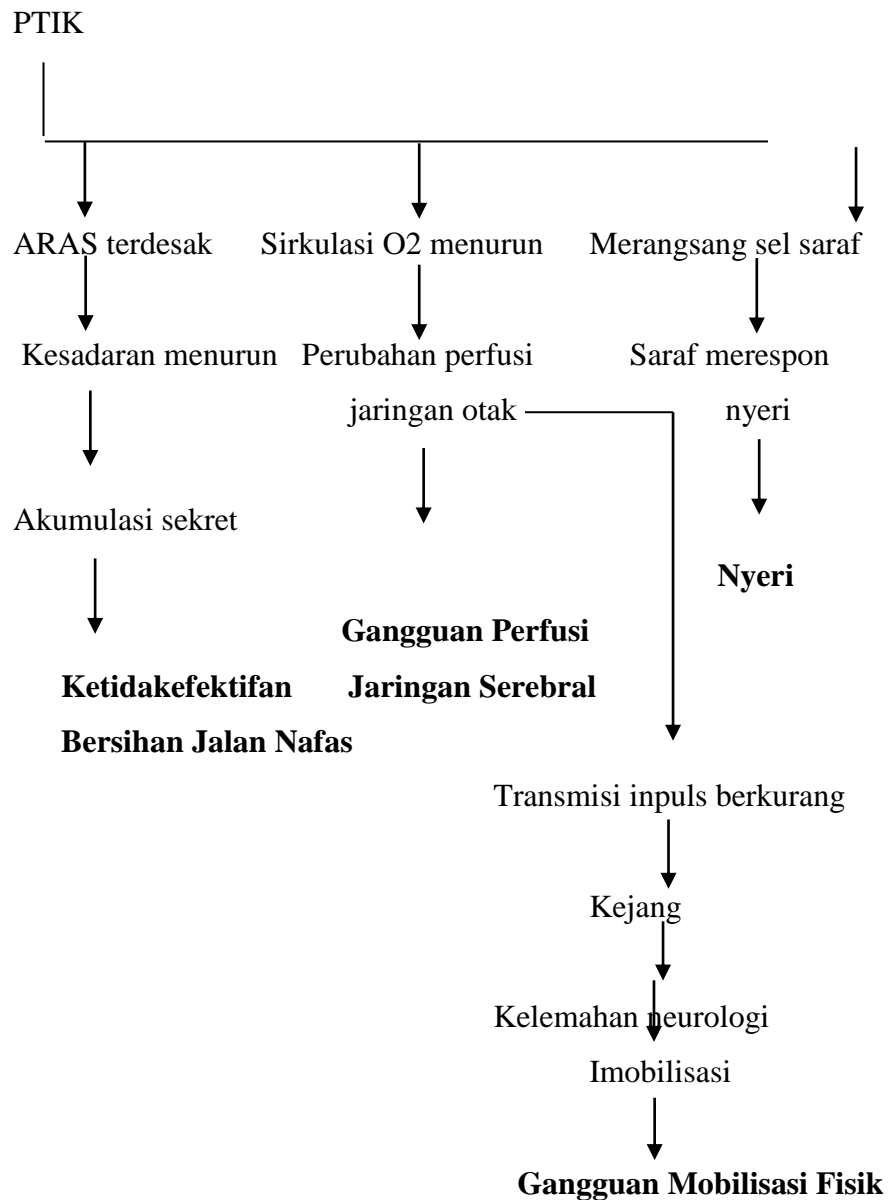
Virus masuk tubuh klien melalui kulit, saluran napas, dan saluran cerna. Setelah masuk ke dalam tubuh, virus akan menyebar ke seluruh tubuh dengan beberapa cara :

- a. Lokal : virus alirannya terbatas menginfeksi selaput lender permukaan atau organ tertentu.
- b. Penyebaran hematogen primer : virus masuk ke dalam darah, kemudian menyebar ke organ dan berkembang biak di organ tersebut.
- c. Penyebaran melalui saraf-saraf : virus berkembang biak di permukaan selaput lender dan menyebar melalui system persarafan.

Setelah terjadi penyebaran ke otak terjadi manifestasi klinis ensefalitis. Masa prodromal berlangsung 1-4 hari ditandai dengan demam, sakit kepala, pusing, muntah nyeri tenggorokan, malais, nyeri ekstremitas, dan pucat. Suhu badan meningkat, fotofobia, sakit kepala, muntah-muntah, letargi, kadang disertai kakukuduk apabila infeksi mengenai meningen. Pada anak, tampak gelisah kadang disertai perubahan tingkah laku. Dapat disertai gangguan penglihatan, pendengaran, bicara, serta kejang. Gejala lain berupa gelisah, rewel, perubahan perilaku, gangguan kesadaran, kejang. Kadang-kadang disertai tanda neurologis fokal berupa afasia, hemiparesis, hemiplegia, ataksia, dan paralisis saraf otak.

2.6 Patoflowdiagram





2.7 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan Diagnostik menurut (Victor, 2001) yaitu :

a. Biakan :

- a) Dari darah : viremia berlangsung hanya sebentar saja sehingga sukar untuk mendapatkan hasil yang positif.
- b) Dari likuor serebrospinalis atau jaringan otak (hasil nekropsis), akan didapat gambaran jenis kuman dan sensitivitas terhadap antibiotika.
- c) Dari feses, untuk jenis enterovirus sering didapat hasil yang positif.
- d) Dari swap hidung dan tenggorokan, akan didapat hasil kultur positif.

- b. Pemeriksaan serologis : uji fiksasi komplemen, uji inhibisi hemaglutinasi dan uji netralisasi. Pada pemeriksaan serologis dapat diketahui reaksi antibodi tubuh, IgM dapat dijumpai pada awal gejala penyakit timbul.
- c. Pemeriksaan darah : terjadi peningkatan angka leukosit.
- d. Pungsi lumbal Likuor serebospinalis sering dalam batas normal, kadang-kadang ditemukan sedikit peningkatan jumlah sel, kadar protein atau glukosa.
- e. EEG/ Electroencephalography EEG sering menunjukkan aktifitas listrik yang merendah sesuai dengan kesadaran yang menurun. Adanya kejang, koma, tumor, infeksi sistem saraf, bekuan darah, abses, jaringan parut otak, dapat menyebabkan aktivitas listrik berbeda dari pola normal irama dan kecepatan. (Smeltzer, 2002).
- f. CT scan Pemeriksaan CT scan otak seringkali didapat hasil normal, tetapi bisa pula didapat hasil edema diffuse, dan pada kasus khusus seperti Ensefalitis herpes simplex, ada kerusakan selektif pada lobus inferomedial temporal dan lobus frontal

2.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang dilakukan pada ensefalitis menurut (Victor, 2001) antara lain :

- a. Isolasi : bertujuan mengurangi stimuli/rangsangan dari luar dan sebagai tindakan pencegahan.
- b. Terapi antimikroba, sesuai hasil kultur. Obat yang mungkin dianjurkan oleh dokter :
 - a) Ampicillin : 200 mg/kgBB/24 jam, dibagi 4 dosis.
 - b) Kemicetin : 100 mg/kgBB/24 jam, dibagi 4 dosis.
- c. Bila encephalitis disebabkan oleh virus (HSV), agen antiviral acyclovir secara signifikan dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas HSV encephalitis. Acyclovir diberikan secara intravena dengan dosis 30 mg/kgBB per hari dan dilanjutkan selama 10-14 hari untuk mencegah kekambuhan.
- d. Untuk kemungkinan infeksi sekunder diberikan antibiotika secara polifragmasi.
- e. Mengurangi meningkatnya tekanan intrakranial : manajemen edema otak
- f. Mempertahankan hidrasi, monitor balans cairan : jenis dan jumlah cairan yang diberikan tergantung keadaan anak.

- g. Glukosa 20%, 10 ml intravena beberapa kali sehari disuntikkan dalam pipa giving set untuk menghilangkan edema otak.
- h. Kortikosteroid intramuscular atau intravena dapat juga digunakan untuk menghilangkan edema otak.
- i. Mengontrol kejang : Obat antikonvulsif diberikan segera untuk memberantas kejang. Obat yang diberikan ialah valium dan atau luminal.
- j. Valium dapat diberikan dengan dosis 0,3-0,5 mg/kgBB/kali.
- k. Bila 15 menit belum teratasi/kejang lagi bisa diulang dengan dosis yang sama.
- l. Jika sudah diberikan 2 kali dan 15 menit lagi masih kejang, berikan valium drip dengan dosis 5 mg/kgBB/24 jam.
- m. Mempertahankan ventilasi : Bebaskan jalan nafas, berikan O₂ sesuai kebutuhan (2-3l/menit).
- n. Penatalaksanaan shock septik.
- o. Mengontrol perubahan suhu lingkungan.
- p. Untuk mengatasi hiperpireksia, diberikan kompres pada permukaan tubuh yang mempunyai pembuluh besar, misalnya pada kiri dan kanan leher, ketiak, selangkangan, daerah proksimal betis dan di atas kepala. Sebagai hibernasi dapat diberikan largaktil 2 mg/kgBB/hari dan phenergan 4 mg/kgBB/hari secara intravena atau intramuscular dibagi dalam 3 kali pemberian. Dapat juga diberikan antipiretikum seperti asetosal atau parasetamol bila keadaan telah memungkinkan pemberian obat per oral.

2.9 Komplikasi

Komplikasi pada ensefalitis berupa :

- a. Retardasi mental
- b. Iritabel
- c. Gangguan motorik
- d. Epilepsi
- e. Emosi tidak stabil
- f. Sulit tidur
- g. Halusinasi
- h. Enuresis
- i. Anak menjadi perusak dan melakukan tindakan asosial lain.

2.10 Pencegahan

- Menjaga kebersihan misalnya dengan sering mencuci tangan dan membersihkan rumah secara teratur
- Jangan menggunakan alat makan yang sama dengan orang lain
- Menghindari gigitan nyamuk, kenakan pakaian tertutup saat tidur atau saat keluar rumah pada malam, gunakan semprotan nyamuk serta lotion nyamuk
- Melakukan vaksin MMR (*measles, mumps, and rubella*) untuk mencegah terkena penyakit campak, gondok, dan *rubella*.

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 Pengkajian

1. Identitas

Merupakan identitas klien meliputi : nama, umur, jenis kelamin, agama, suku bangsa, alamat, tanggal masuk rumah sakit, nomor register, tanggal pengkajian dan diagnosa medis. Identitas ini digunakan untuk membedakan klien satu dengan yang lain. Jenis kelamin, umur dan alamat dan kotor dapat mempercepat atau memperberat keadaan penyakit infeksi.

2. Keluhan utama

Merupakan kebutuhan yang mendorong penderita untuk masuk RS. keluhan utama pada penderita encephalitis yaitu sakit kepala, kaku kuduk, gangguan kesadaran, demam dan kejang.

3. Riwayat penyakit sekarang

Merupakan riwayat klien saat ini yang meliputi keluhan, sifat dan hebatnya keluhan, mulai timbul atau kekambuhan dari penyakit yang pernah dialami sebelumnya, biasanya pada masa prodromal berlangsung antara 1 sampai 4 hari ditandai dengan demam, sakit kepala, pusing, muntah, nyeri tenggorokan, malaise, nyeri ekstremitas dan pucat. Kemudian diikuti tanda ensefalitis yang berat ringannya tergantung dari distribusi dan luas lesi pada neuron. Gejala tersebut berupa gelisah, irritable, screening attack, perubahan perilaku, gangguan kesadaran dan kejang kadang-kadang disertai tanda neurologis focal berupa afasia, hemiparesis, hemiplegia, ataksia dan paralisi saraf otak.

4. Riwayat kehamilan dan kelahiran.

Dalam hal ini yang dikaji meliputi riwayat prenatal, natal dan post natal. Dan perlu diketahui penyakit apa saja yang pernah diderita oleh ibu terutama penyakit infeksi. Riwayat natal perlu diketahui apakah bayi lahir dalam usia kehamilan aterm atau tidak karena mempengaruhi system kekebalan terhadap penyakit pada anak. Trauma persalinan juga mempengaruhi timbulnya penyakit contohnya aspirasi ketuban untuk anak. Riwayat post natal diperlukan untuk mengetahui keadaan anak setelah lahir.

Contoh : BBLR, apgar score, yang mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan selanjutnya.

5. Riwayat penyakit yang lalu

Kontak atau hubungan dengan kasus-kasus meningitis akan meningkatkan kemungkinan terjadinya peradangan atau infeksi pada jaringan otak (J.G. Chusid, 1993). Imunisasi perlu dikaji untuk mengetahui bagaimana kekebalan tubuh anak. Alergi pada anak perlu diketahui untuk dihindarkan karena dapat memperburuk keadaan.

6. Riwayat kesehatan keluarga

Merupakan gambaran kesehatan keluarga, apakah ada kaitannya dengan penyakit yang dideritanya. Pada keadaan ini status kesehatan keluarga perlu diketahui, apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit menular yang ada hubungannya dengan penyakit yang dialami oleh klien (Soemarmo marram, 1983).

7. Riwayat social

Lingkungan dan keluarga anak sangat mendukung terhadap pertumbuhan dan perkembangan anak. Perjalanan klinik dari penyakit sehingga mengganggu status mental, perilaku dan kepribadian. Perawat dituntut mengkaji status klien atau keluarga agar dapat memprioritaskan masalah keperawatannya. (Ignatavicius dan Bayne, 1991).

8. Kebutuhan dasar (aktifitas sehari-hari)

Pada penderita ensepalitis sering terjadi gangguan pada kebiasaan sehari-hari antara lain : gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi karena mual muntah, hipermetabolik akibat proses infeksi dan peningkatan tekanan intrakranial. Pola istirahat pada penderita sering kejang, hal ini sangat mempengaruhi penderita. Pola kebersihan diri harus dilakukan di atas tempat tidur karena penderita lemah atau tidak sadar dan cenderung tergantung pada orang lain perilaku bermain perlu diketahui jika ada perubahan untuk mengetahui akibat hospitalisasi pada anak.

9. Pemeriksaan fisik

Pada klien ensepalitis pemeriksaan fisik lebih difokuskan pada pemeriksaan neurologis. Ruang lingkup pengkajian fisik keperawatan secara umum meliputi :

a) Keadaan umum.

Penderita biasanya keadaan umumnya lemah karena mengalami perubahan atau penurunan tingkat kesadaran. Gangguan tingkat kesadaran dapat

disebabkan oleh gangguan metabolisme dan difusi serebral yang berkaitan dengan kegagalan neural akibat proses peradangan otak.

b) Gangguan system pernafasan.

Perubahan-perubahan akibat peningkatan tekanan intra cranial menyebabkan kompresi pada batang otak yang menyebabkan pernafasan tidak teratur. Apabila tekanan intrakranial sampai pada batas fatal akan terjadi paralisa otot pernafasan (F. Sri Susilaningsih, 1994).

c) Gangguan system kardiovaskuler.

Adanya kompresi pada pusat vasomotor menyebabkan terjadi iskemik pada daerah tersebut, hal ini akan merangsang vasokonstriktor dan menyebabkan tekanan darah meningkat. Tekanan pada pusat vasomotor menyebabkan meningkatnya transmitter rangsang parasimpatis ke jantung.

d) Gangguan system gastrointestinal.

Penderita akan merasa mual dan muntah karena peningkatan tekanan intrakranial yang menstimulasi hipotalamus anterior dan nervus vagus sehingga meningkatkan sekresi asam lambung. Dapat pula terjadi diare akibat terjadi peradangan sehingga terjadi hipermetabolisme (F. Sri Susilaningsih, 1994).

10. Pertumbuhan dan perkembangan

Pada setiap anak yang mengalami penyakit yang sifatnya kronis atau mengalami hospitalisasi yang lama, kemungkinan terjadinya gangguan pertumbuhan dan perkembangan sangat besar. Hal ini disebabkan pada keadaan sakit fungsi tubuh menurun termasuk fungsi social anak. Tahun-tahun pertama pada anak merupakan “tahun emas” untuk kehidupannya. Gangguan atau keterlambatan yang terjadi saat ini harus diatasi untuk mencapai tugas – tugas pertumbuhan selanjutnya. Pengkajian pertumbuhan dan perkembangan anak ini menjadi penting sebagai langkah awal penanganan dan antisipasi. Pengkajian dapat dilakukan dengan menggunakan format DDST.

3. 2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan perfusi jaringan serebri yang berhubungan dengan peningkatan tekanan intracranial
2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas yang berhubungan dengan akumulasi sekret, kemampuan batuk menurun akibat penurunan kesadaran.

3. Hipertermi berhubungan dengan infeksi
4. Nyeri kepala berhubungan dengan iritasi lapisan otak
5. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskular, penurunan kekuatan otot, penurunan kesadaran, kerusakan persepsi/kognitif.

3.3 Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan 1 : **Gangguan perfusi jaringan serebri yang berhubungan dengan peningkatan tekanan intracranial.**

Tujuan : Perfusi jaringan otak meningkat

Kriteria Hasil : Tingkat kesadaran meningkat lebih sadar, disorientasi negatif, konsentrasi baik, perfusi jaringan dan oksigenasi baik, tanda - tanda vital dalam batas normal dan syok dapat dihindari.

Intervensi	Rasional
<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor klien dengan ketat terutama setelah lumbal pungsi. Anjurkan klien berbaring minimal 4- 6 jam setelah lumbal pungsi. 2. Monitor tanda-tanda peningkatan intrakranial selama perjalanan penyakit (nadi lambat, tekanan darah meningkat, kesadaran menurun, napas irreguler, refleks pupil menurun, kelemahan) 3. Monitor tanda-tanda vital dan neurologis tiap 5-30 menit. Catat dan laporkan segera perubahan-perubahan tekanan intrakranial ke dokter. 4. Hindari posisi tungkai ditekuk atau gerakan-gerakan klien, anjurkan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mencegah nyeri kepala yang menyertai perubahan tekanan intracranial 2. Untuk mendeteksi tanda-tanda syok, yang harus dilaporkan ke dokter untuk intervensi awal 3. Perubahan-perubahan ini menandakan ada perubahan tekanan intrakranial dan penting untuk intervensi

<p>untuk tirah baring.</p> <p>5. Tinggikan sedikit kepala klien dengan hati-hati, cegah gerakan yang tiba-tiba dan tidak perlu dari kepala dan leher, hindari fleksi leher</p> <p>6. Bantu seluruh aktivitas dan gerakan-gerakan klien.</p> <p>7. Beri penjelasan keadaan lingkungan pada klien</p> <p>8. Evaluasi selama masa penyembuhan terhadap gangguan motorik, sensorik, dan intelektual</p> <p>9. Kolaborasi pemberian steroid osmotik.</p>	<p>awal</p> <p>4. Untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial</p> <p>5. Untuk mengurangi tekanan intrakranial</p> <p>6. Untuk mencegah keregangan otot yang dapat menimbulkan peningkatan tekanan intrakranial</p> <p>7. Untuk mengurangi disorientasi dan untuk klarifikasi persepsi sensorik yang terganggu</p> <p>8. Untuk merujuk ke rehabilitasi</p> <p>9. Untuk menurunkan tekanan intrakranial.</p>
---	--

Diagnosa Keperawatan 2 : **Ketidakefektifan bersihan jalan napas yang berhubungan dengan akumulasi sekret, kemampuan batuk menurun akibat penurunan kesadaran.**

Tujuan : Jalan napas kembali efektif

Kriteria Hasil : Sesak napas negatif, frekuensi napas 16-20x/menit tidak menggunakan otot bantu napas, dapat mendemonstrasikan cara batuk efektif.

Intervensi	Rasional
1. Kaji fungsi paru, adanya bunyi napas tambahan, perubahan irama dan kedalaman, penggunaan otot-otot aksesori, warna dan kekentalan sputum.	1. Memantau dan mengatasi komplikasi potensial. Pengkajian fungsi pernapasan dengan interval yang teratur adalah penting karena

<p>2. Atur posisi fowler dan semifowler</p> <p>3. Ajarkan cara batuk efektif</p> <p>4. Lakukan fisioterapi dada : vibrasi dada</p> <p>5. Penuhi hidrasi cairan via oral seperti minum air putih dan pertahankan asupan cairan 2500 ml/hari</p>	<p>pernapasan yang tidak efektif dan adanya kegagalan, akibat adanya kelemahan atau paralisis pada otot-otot interkostal dan diafragma berkembang dengan cepat</p> <p>2. Peninggian kepala tempat tidur memudahkan pernapasan, meningkatkan ekspansi dada, meningkatkan batuk lebih efektif</p> <p>3. Klien berada pada resiko tinggi bila tidak dapat batuk dengan efektif untuk membersihkan jalan napas dan mengalami kesulitan dalam menelan sehingga menyebabkan aspirasi saliva dan mencetus gagal napas akut</p> <p>4. Terapi fisik dada membantu meningkatkan batuk lebih efektif</p> <p>5. Pemenuhan cairan dapat mengencerkan mukus yang kental, dan dapat membantu pemenuhan cairan yang banyak keluar dari tubuh</p> <p>6. Pengisapan mungkin diperlukan untuk mempertahankan kepatenan jalan napas menjadi bersih</p>
--	--

6. Lakukan pengisapan lendir dijalan napas	
---	--

Diagnosa keperawatan 3: **Hipertermi berhubungan dengan infeksi**

Tujuan: suhu badan dalam batas normal

Kriteria hasil

- Suhu tubuh normal 36,5- 37,5 ° C
- Tanda vital normal
- Tugor kulit baik
- Pengeluaran urin tidak pekat, elektrolit dalam batas normal

Intervensi	Rasional
1. Monitor suhu setiap 2 jam 2. Monitor tanda vital 3. Monitor tanda-tanda dehidrasi 4. Beri obat antipireksia 5. Berikan minum cukup 2000 cc/ hari 6. Lakukan kompres hangat 7. Monitor tanda- tanda kejang	1. Mengetahui suhu tubuh 2. Efek dari peningkatan suhu adalah perubahan nadi, pernafsan dan tekanan darah 3. Tubuh dapat kehilangan cairan melalui kulit dan penguapan 4. Mengurangi suhu tubuh 5. Mencegahan dehidrasi 6. Mengurangi suhu tubuh 7. Suhu tubuh yang panas berisiko kejang

Diagnosa Keperawatan 4 : **Nyeri kepala berhubungan dengan iritasi lapisan otak**

Tujuan : Keluhan nyeri berkurang/rasa sakit terkendali

Kriteria hasil : Klien dapat tidur dengan tenaang, wajah rileks, dan klien memverbalisasikan penurunan rasa sakit

Intervensi	Rasional

1. Usahakan membuat lingkungan yang aman dan tenang.	1. Menurunkan reaksi terhadap rangsangan eksternal atau kesensitifan terhadap cahaya dan menganjurkan klien untuk beristirahat
2. Kompres dingin (es) pada kepala	2. Dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak
3. Lakukan penatalaksanaan nyeri dengan metode distraksi dan relaksasi napas dalam	3. Membantu menurunkan (memutuskan) stimulasi sensasi nyeri
4. Lakukan latihan gerak aktif atau pasif sesuai kondisi dengan lembut dan hati-hati	4. Dapat membantu relaksasi otot-otot yang tegang dan dapat menurunkan nyeri/rasa tidak nyaman
5. Kolaborasi pemberian analgesic	5. Mungkin diperlukan untuk menurunkan rasa sakit.

Diagnosa Keperawatan 5 : **Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskular, penurunan kekuatan otot, penurunan kesadaran, kerusakan persepsi/kognitif.**

Tujuan : tidak terjadi kontraktur, footdrop, gangguan integritas kulit, fungsi pencernaan dan kandung kemih optimal, serta peningkatan kemampuan fisik

Kriteria Hasil: skala ketergantungan klien meningkat menjadi bantuan minimal

Intervensi	Rasional
1. Tinjau kemampuan fisik dan kerusakan yang terjadi	1. Mengidentifikasi kerusakan fungsi dan menentukan pilihan intervensi
2. Kaji tingkat imobilisasi, gunakan skala ketergantungan	2. Tingkat ketergantungan minimal care (hanya memerlukan bantuan minimal)
	3. Perubahan posisi teratur dapat mendistribusikan berat badan

<p>3. Berikan perubahan posisi yang teratur pada klien</p>	<p>secara menyeluruh dan memfasilitasi peredaran darah serta mencegah dekubitus</p> <p>4. Mencegah terjadinya kontraktur atau footdrop, serta dapat mempercepat pengembalian fungsi tubuh nantinya.</p> <p>5. Memfasilitasi sirkulasi dan mencegah gangguan integritas kulit</p>
<p>4. Pertahankan kesejajaran tubuh yang adekuat, berikan latihan ROM pasif jika klien sudah bebas panas dan kejang</p>	
<p>5. Berikan perawatan kulit secara adekuat, lakukan masase, ganti pakaian klien dengan bahan linen dan pertahankan tempat tidur dalam keadaan kering</p>	<p>6. Melindungi mata dari kerusakan akibat terbukanya mata terus menerus</p>
<p>6. Berikan perawatan mata, bersihkan mata, dan tutup dengan kapas yang basah sesekali</p>	<p>7. Indikasi adanya kerusakan kulit</p>
<p>7. Kaji adanya nyeri, kemerahan, bengkak pada area kulit</p>	

3.4 Implementasi Keperawatan

Pelaksanaan adalah inisiatif dari rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang spesifik

Tahapan pelaksanaan terdiri dari :

a. Persiapan

Kesiapan tersebut meliputi kegiatan-kegiatan

- a) Review tindakan keperawatan yang diidentifikasi pada tahap perencanaan.

- b) Menganalisa pengetahuan dan keterampilan keperawatan yang diperlukan.
 - c) Mengetahui komplikasi dari tindakan keperawatan yang mungkin timbul.
 - d) Menentukan dan mempersiapkan peralatan yang diperlukan.
 - e) Mempersiapkan lingkungan yang kondusif sesuai dengan tindakan yang dilakukan.
 - f) Mengidentifikasi aspek hukum dan etika terhadap resiko dari potensial tindakan.
- b. Implementasi adalah kegiatan pelaksanaan tindakan dari perencanaan untuk memenuhi kebutuhan fisik dan emosional. Tindakan keperawatan dibedakan berdasarkan kewenangan dan tanggung jawab secara profesional sebagaimana terdapat dalam standar praktek keperawatan meliputi :
- a) Independent
Tindakan keperawatan independent adalah suatu tindakan yang dilaksanakan oleh perawat tanpa petunjuk dan perintah dari dokter atau tenaga kesehatan lainnya.
 - b) Interdependent
Interdependen tindakan keperawatan menjelaskan suatu kegiatan yang memerlukan suatu kerja sama dengan tenaga kesehatan lainnya, misalnya : tenaga sosial, ahli gizi fisioterapi dan dokter.
 - c) Dependent
Tindakan dependent berhubungan dengan pelaksanaan rencana medis.
- c. Dokumentasi

Pelaksanaan tindakan keperawatan harus diikuti oleh pencatatan yang lengkap dan akurat terhadap kejadian dalam proses keperawatan.

3. 5 Evaluasi Keperawatan

a. Pengertian

Evaluasi adalah tindakan intelektual untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan seberapa jauh diagnosa keperawatan, rencana tindakan dan pelaksanaannya sudah berhasil dicapai.

b. Tujuan evaluasi

Untuk melihat kemampuan klien dalam mencapai tujuan, perawat dapat mengambil keputusan berdasarkan respon klien terhadap tindakan keperawatan yang diberikan yakni :

- a) Meyakini rencana tindakan keperawatan klien, tujuan yang ditetapkan.
- b) Memodifikasi rencana tindakan keperawatan (klien menemui kesulitan untuk mencapai tujuan).

c. Proses Evaluasi

- a) Mengukur pencapaian tujuan.
- b) Membandingkan data yang terkumpul dengan tujuan dan pencapaian tujuan (penentuan keputusan pada tahap evaluasi) pada tahap ini ada 3 kemungkinan keputusan yakni :
 - 1) Klien telah mencapai hasil yang telah ditentukan dalam tujuan.
 - 2) Klien masih dalam proses mencapai hasil yang ditentukan.
 - 3) Klien tidak dapat mencapai hasil yang telah di tentukan ada dua komponen untuk mengevaluasi kualitas tindakan keperawatan yaitu :
 - (a) Proses (Formatif)

Fokus tipe evaluasi hasil adalah aktivitas dari proses keperawatan dan kuantitas pelayanan tindakan keperawatan sistem penulisan pada tahap evaluasi ini dapat menggunakan sistem subjektif, objektif, analisa perencanaan (SOAP) atau model dokumentasi lainnya.

(b) Hasil (sumatif)

Fokus evaluasi hasil adalah perubahan perilaku atau status kesehatan klien pada akhir tindakan keperawatan klien-tipe ini dilaksanakan secara paripurna pada akhir tindakan keperawatan, sumatif valuasi adalah objektif, fleksibel dan efisien.

d. Komponen Evaluasi

Dibagi menjadi 5 komponen yaitu

- a) Menentukan kriteria, standar dan pertanyaan evaluasi.
- b) Mengungkapkan data menyertai keadaan klien terbaru.
- c) Menganalisa dan membandingkan data terhadap kriteria dan standar.
- d) Merangkum hasil dan membuat kumpulan.
- e) Melaksanakan tindakan yang sesuai berdasarkan kesimpulan.

Perawat dalam mengevaluasi untuk melihat sejauh mana tujuan yang telah di capai oleh klien setelah mendapatkan tindakan atau asuhan keperawatan. Evaluasi yang dapat di gunakan yaitu evaluasi sumatif. Evaluasi sumatif, evaluasi yang di lakukan pada akhir dari seluruh proses asuhan keperawatan yang di berikan dan dilakukan secara terus menerus dengan menilai respon terhadap tindakan yang di lakukan.

LAMPIRAN

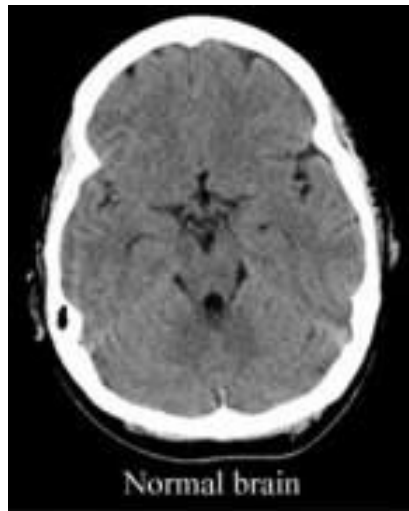


Figure 1

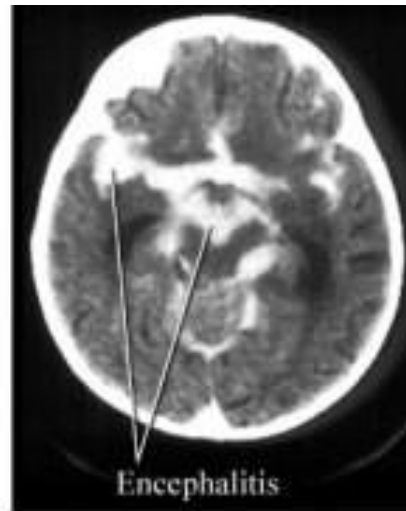
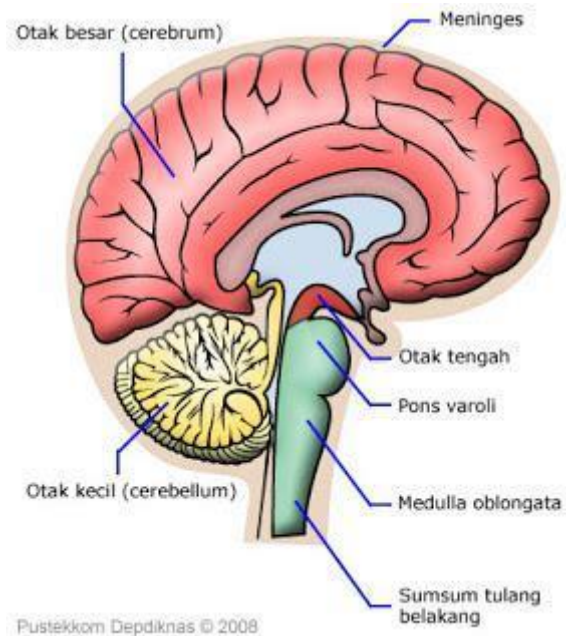
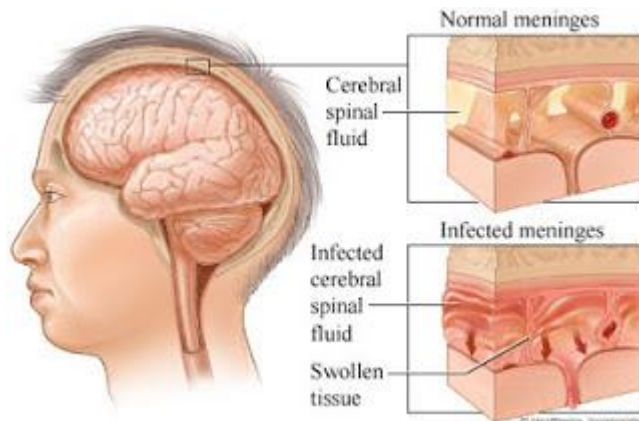


Figure 2



1.13 MENINGITIS

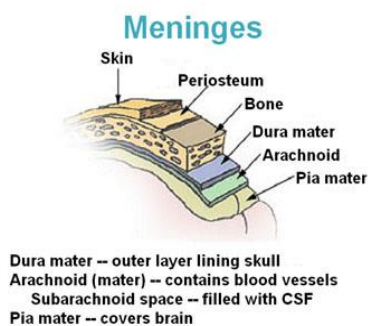
2.1 Definisi



Meningitis adalah radang dari selaput otak dan sumsum tulang belakang, yaitu lapisan arachnoid dan piameter yang disebabkan oleh bakteri dan virus (Judha & Rahil, 2012)

Meningitis adalah infeksi akut yang mengenai selaput meningeal yang dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme dengan ditandai adanya gejala spesifik dari sistem saraf pusat yaitu gangguan kesadaran, gejala rangsang meingkat, gejala peningkatan tekanan intracranial dan gejala defisit neurologi (Widagdo, 2011)

Meningitis bakterialis adalah peradangan pada selaput otak (meningens) yang disebabkan infeksi bakteri, ditandai adanya bakteri penyebab dan peningkatan sel-sel polimorfonuklear pada analisis cairan serebrospinal (CSS). Meningitis bakterialis merupakan salah satu infeksi yang paling berbahaya pada anak karena tingginya kejadian komplikasi akut dan kecacatan neurologis permanen di kemudian hari (Lilihata, Handryastuti, 2013)



2.2 Anatomi Fisiologi

Meningen (selaput otak) merupakan selaput yang membungkus otak dan sumsum tulang belakang, melindungi struktur saraf halus yang membawa pembuluh darah dan

cairan sekresi (serebro spinal), memperkecil terjadinya benturan atau getaran yang terdiri dari 3 lapisan:

a. Durameter (lapisan sebelah luar)

Selaput keras pembungkus otak yang berasal dari jaringan ikat tebal dan kuat. Durameter pada tempat tertentu mengandung rongga yang mengalirkan darah vena ke otak yang dinamakan sinus longitudinal superior, terletak diantara kedua hemisfer otak.

b. Arakhnoid (lapisan tengah)

Arakhnoid merupakan selaput halus yang memisahkan durameter dengan piameter membentuk sebuah kantong atau balon yang berisi cairan otak yang meliputi seluruh susunan saraf pusat.

c. Piameter (lapisan sebelah dalam)

Piameter merupakan selaput tipis yang terdapat pada permukaan jaringan otak, piameter berhubungan dengan arakhnoid melalui struktur-struktur jaringan ikat yang disebut trabekel.

Adapun fungsi meningeal sebagai berikut :

1. Menyelubungi dan melindungi susunan saraf pusat
2. Melindungi pembuluh darah dan menutupi sinus vena
3. Berisi cairan serebrospinal

2.3 Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya meningitis dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

1. Meningitis Bakterial

Meningitis bakterial atau yang sering disebut sebagai meningitis purulent/ meningitis septik merupakan karakteristik inflamasi pada seluruh meningen, dimana organisme masuk kedalam ruang arachnoid dan subarachnoid. Meningitis bakterial merupakan kondisi emergensi neurologi dengan angka kematian sekitar 25%. Meningitis bakterial bisa cepat dideteksi dan mendapatkan penanganan yang tepat akan mendapatkan hasil yang baik. Bakteri yang menyebabkan : Streptococcus pneumoniae pneumonia (pneumococcus), Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, (meningococcus), Staphylococcus aureus dan Mycobacterium tuberculosis

2. Meningitis Virus

Meningitis virus atau yang sering disebut meninges aseptik. Sering terjadi akibat lanjutan dari bermacam-macam penyakit akibat virus, meliputi : measles, mumps, herpes simpleks dan herpes zoster.

Meningitis virus dibagi menjadi 2 kelompok :

- 1) Virus RNA (*ribonuclear acid*) adalah enterovirus (polio), arbovirus (rubella), flavivirus (dengue), mixovirus (influenza, parotitis, morbilitas)
 - 2) Virus DNA (*deoxyribonucleic acid*) adalah virus herpes, dan retrovirus (AIDS)
3. Meningitis Jamur

Meningitis ini biasanya disebabkan oleh infeksi jamur yang disebut *Cryptococcus* dan merupakan jenis penyakit radang selaput otak yang langka

4. Meningitis Parasit

Jenis penyakit meninges yang disebabkan oleh parasit, biasanya sangat langka terjadi, tetapi cukup berbahaya karena dapat mengancam jiwa.

5. Non- Infeksi

Yakni radang selaput otak yang terjadi berkembang sebagai akibat dari cedera kepala atau operasi otak.

Dapat juga disebabkan oleh obat-obatan tertentu, lupus atau kanker, sehingga meninges non infeksi tidak menular

Dapat juga disebabkan oleh obat-obatan tertentu, lupus atau kanker, sehingga meninges non-infeksi tidak menular

2.4 Etiologi

Meningitis sering kali disebabkan oleh infeksi oleh mikroorganisme. Sebagian besar infeksi disebabkan oleh virus, dengan bakteri, fungi, dan protozoa sebagai penyebab paling sering berikutnya. Penyakit ini bisa juga disebabkan oleh berbagai penyebab non-infeksi

1. Bakterial

Jenis bakteri penyebab meninges bakterial bervariasi sesuai kelompok usia individu yang terinfeksi.

- Pada bayi prematur dan anak baru lahir berusia hingga tiga bulan, penyebab yang sering adalah *streptococcus grup B* (subtipe III yang biasanya hidup di vagina dan terutama merupakan penyebab pada minggu pertama kehidupan) dan bakteri yang biasanya hidup dalam saluran pencernaan seperti *Escherichia*

coli (membawa antigen K1). *Listeria monocytogenes* (serotipe IVb) dapat mengenai bayi baru lahir dan menimbulkan epidemi.

- Pada anak yang lebih besar sering kali disebabkan oleh *Neisseria meningitidis* (meningokokus) dan *Streptococcus pneumoniae* (serotipe 6, 9, 14, 18, dan 23) dan untuk balita oleh *Haemophilus influenzae* type B (di negara-negara yang tidak memberikan vaksinasi).
- Pada orang dewasa, *Neisseria meningitidis* dan *Streptococcus pneumoniae* merupakan penyebab 80% kasus meningitis bakterial. Risiko terinfeksi oleh *Listeria monocytogenes* meningkat pada orang yang berusia di atas 50 tahun. Pemberian vaksin pneumokokus telah menurunkan angka meningitis pneumokokus pada anak dan dewasa.
- Trauma pada tengkorak yang belum lama terjadi dapat menyebabkan masuknya bakteri dari rongga hidung ke meningen. Demikian pula halnya dengan alat yang dipasang di dalam otak dan meningen, seperti shunt serebral, drain ekstrasventrikular atau reservoir Ommaya, dapat meningkatkan risiko meningitis. Pada kasus ini, pasien lebih cenderung terinfeksi oleh Stafilokokus, Pseudomonas, dan bakteri Gram negatif lainnya. Patogen-patogen ini juga dikaitkan dengan meningitis pada pasien dengan gangguan pada sistem kekebalan. Infeksi pada daerah kepala dan leher, seperti otitis media atau mastoiditis, dapat menyebabkan meningitis pada sebagian kecil orang. Penerima implan koklea untuk kehilangan pendengaran berisiko lebih tinggi untuk menderita meningitis pneumokokus.
- Meningitis tuberkulosis, yaitu meningitis yang disebabkan oleh *Mikobakterium tuberculosis*, lebih sering dijumpai pada orang yang berasal dari negara dengan tuberkulosis yang masih endemik, tetapi juga dijumpai pada orang yang mempunyai gangguan kekebalan tubuh, seperti AIDS.

2. Virus

Berbagai virus penyebab meningitis mencakup enterovirus, virus Herpes simpleks tipe 2 (dan yang lebih jarang tipe 1), virus Varicella zoster (dikenal sebagai penyebab cacar air dan cacar ular), paramiksovirus, HIV, dan LCMV.

3. Jamur

Beberapa faktor risiko untuk meningitis jamur, antara lain penggunaan obat immunosupresan (misalnya setelah transplantasi organ), HIV/AIDS, dan hilangnya

kekebalan yang berhubungan dengan penuaan. Hal ini jarang dijumpai pada orang dengan sistem kekebalan tubuh normal tetapi telah muncul karena kontaminasi obat. Gejala awal biasanya lebih gradual, dengan adanya sakit kepala dan demam selama setidaknya dua minggu sebelum diagnosis ditegakkan. Meningitis jamur yang paling sering adalah meningitis cryptococcal akibat *Cryptococcus neoformans*. Di Afrika, meningitis cryptococcal diperkirakan merupakan penyebab meningitis yang paling sering dijumpai dan ini mencakup 20–25% kematian yang berhubungan dengan AIDS di Afrika. Jenis jamur lain yang sering dijumpai adalah spesies *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, dan *Candida*.

4. Parasit

Penyebab meningitis parasit adalah infeksi amuba mikroskopis, *Naegleria fowleri*. Parasit tersebut dapat memasuki tubuh melalui hidung, biasanya dijumpai di danau dan sungai yang terkontaminasi. Jenis meningitis ini juga tidak menular.

5. Non-Infeksi

Umumnya, orang yang menderita meningitis ini bukan karena infeksi jamur, bakteri, maupun virus. Radang selaput otak yang terjadi berkembang sebagai akibat dari cedera kepala atau operasi otak. Dapat juga disebabkan oleh obat-obatan tertentu, lupus, atau kanker, sehingga meningitis non-infeksi tidak menular

Meningitis dapat timbul akibat beberapa penyebab non-infeksi: penyebaran kanker pada meningen (*meningitis neoplastik atau ganas*), dan obat-obatan tertentu (utamanya obat anti-inflamasi nonsteroid, antibiotik dan imunoglobulin intravena). Meningitis juga dapat disebabkan oleh beberapa radang, seperti sarkoidosis (yang kemudian disebut neurosarkoidosis), kelainan jaringan ikat seperti lupus eritematosus sistemik, dan bentuk tertentu seperti vaskulitis (kondisi radang pada dinding pembuluh darah), seperti penyakit Behçet. Kista epidermoid dan kista dermoid dapat menyebabkan meningitis dengan melepaskan iritan ke dalam daerah subarachnoid. Meningitis Mollaret merupakan sindrom episode berulangnya meningitis aseptik; yang diduga disebabkan oleh virus herpes simpleks tipe 2. Walaupun jarang terjadi, migrain dapat menyebabkan meningitis, tetapi diagnosis ini biasanya hanya ditegakkan apabila penyebab lainnya telah disingkirkan.

2.5 Tanda dan Gejala

3 Tanda dan Gejala Utama :

- Demam tinggi
- Sakit kepala
- Rigiditas nukal (kaku leher). Upaya untuk fleksi kepala mengalami kesulitan karena adanya spasme otot-otot leher.

Gejala lain :

- Adanya ruam
- Muntah- muntah
- Kaku duduk
- Mengalami fotofobia, atau sensitif yang berlebihan pada cahaya
- Perubahan status mental
- Kejang akibat area kortikal yang peka
- Peningkatan TIK akibat eksudat
- Edema serebral dengan tanda-tanda perubahan karakteristik tanda-tanda vital
- Penurunan kesadaran

2.6 Patofisiologi

Patofisiologi meningitis disebabkan oleh infeksi yang berawal dari aliran subarachnoid yang kemudian menyebabkan reaksi imun, gangguan aliran cairan serebrospinal, dan kerusakan neuron.

Meningitis merupakan inflamasi pada daerah meninges yang disebabkan oleh infeksi. Agen infeksius yang dapat menyebabkan terjadinya meningitis bisa berupa bakteri, virus, fungi, ataupun parasit.

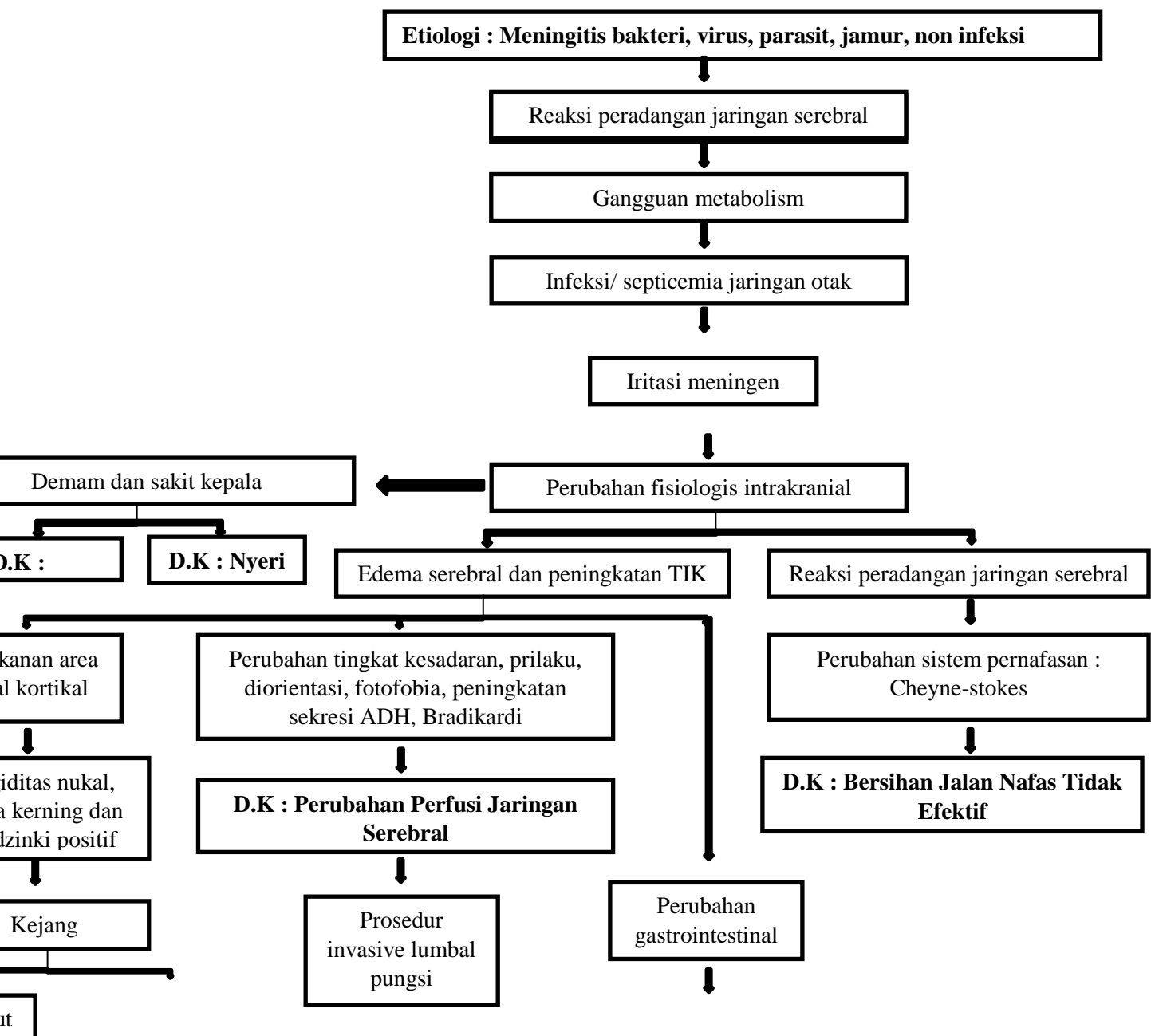
Patogen penyebab meningitis dapat masuk dan menginvasi aliran subarachnoid dalam berbagai cara, yaitu melalui penyebaran hematogen, dari struktur sekitar meninges, menginvasi nervus perifer dan kranial, atau secara iatrogenik (operasi pada daerah cranium atau spinal). Adanya invasi patogen ke subarachnoid akan mengaktifasi sistem imun. Sel darah putih, komplemen, dan immunoglobulin akan bereaksi dan menyebabkan produksi sitokin.

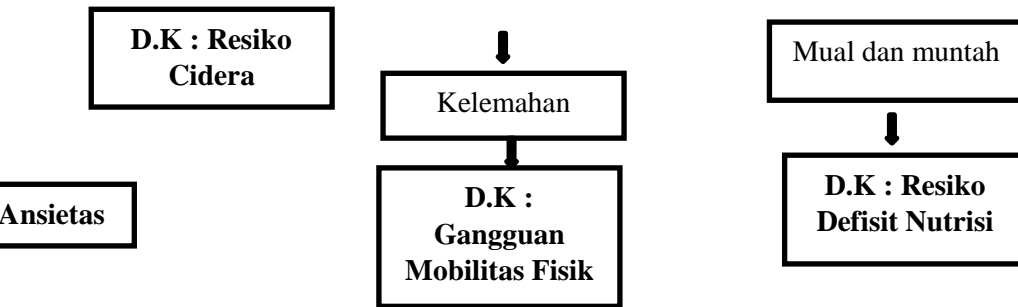
Adanya peningkatan produksi sitokin dapat menyebabkan beberapa perubahan fisiologis, yaitu peningkatan permeabilitas *blood brain barrier* (BBB), perubahan aliran darah serebral, peningkatan perlekatan leukosit ke endothelium kapiler, serta peningkatan *Reactive Oxygen Species* (ROS). Adanya peningkatan permeabilitas BBB

serta perubahan aliran darah serebral dapat menyebabkan tekanan perfusi aliran darah turun dan terjadi iskemia. Hal ini dapat membuat perubahan pada komposisi serta aliran cairan serebrospinal. Terjadi peningkatan protein pada cairan serebrospinal sehingga mengganggu aliran dan absorpsi cairan serebrospinal.

Gangguan pada serebrospinal, perlekatan leukosit ke endotelium kapiler, serta peningkatan ROS dapat menyebabkan kerusakan neuron, peningkatan tekanan intrakranial (penyebab utama terjadinya stroke), dan edema. Kerusakan neuronal terutama disebabkan oleh metabolit yang bersifat sitotoksik dan adanya iskemia neuronal. Akibatnya, terjadi manifestasi klinis berupa demam, kaku kuduk, perubahan status mental, kejang, atau defisit neurologis foka

2.7 Patoflowdiagram





2.8 Pemeriksaan Diagnostik

Dalam mendiagnosis meningitis, awalnya dokter akan melakukan pemeriksaan fisik, mengamati potensi penyebaran penyebab meningitis di tempat tinggal pasien, menanyakan riwayat penyakit atau tindakan medis yang pernah dijalani, dan memeriksa faktor risiko lain. Kemudian, pemeriksaan dapat dilanjutkan dengan melakukan tes untuk mencari tahu secara pasti penyebab meningitis. Tes yang dilakukan dapat berupa:

- Tes darah

Dokter akan mengambil sampel darah pasien untuk kemudian diperiksa lebih lanjut. Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat adakah mikroorganisme yang membahayakan di dalam darah pasien.

- Pemeriksaan Radiologis

- CT scan atau MRI dapat dilakukan untuk memeriksa pembengkakan atau peradangan di sekitar kepala.
- X-Ray

Hasil biasanya normal, bisa terdapat gambaran milier dan klasifikasi

- Spinal tap (lumbal pungsi)

Dalam tes ini, cairan serebrospinal digunakan sebagai sampel untuk mendiagnosis meningitis. Penderita meningitis umumnya memiliki kandungan gula yang rendah serta terjadi peningkatan pada jumlah sel darah putih dan protein dalam cairan serebrospinalnya.

- Tes PCR

Dokter juga dapat melakukan tes *polymerase chain reaction* (PCR) atau tes yang bekerja dengan memeriksa antibodi dalam tubuh, apabila meningitis yang ada dicurigai disebabkan oleh virus.

- Terdapat pula tes sederhana yang dapat dilakukan untuk memeriksa meningitis. Tes tersebut hanya menggunakan gelas sebagai medianya. Dokter akan menekankan gelas pada area kulit yang mengalami ruam.

Apabila ruam yang ditekan dengan gelas tidak memudar, maka ruam tersebut bisa jadi merupakan ruam pada penderita meningitis. Namun, tes ini tidak bisa dijadikan patokan dan tetap harus dipastikan dengan pemeriksaan-pemeriksaan lain.

2.9 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan medis yang secara umum yang dilakukan di rumah sakit antara lain :
Terapi Konservatif/Medikal

1) Terapi Antibiotik

Pemilihan obat-obatan antibiotika, harus terlebih dahulu dilakukan kultur darah dan lumbal punksi guna pemberian antibiotika disesuaikan dengan kuman penyebab. Berikut ini pilihan antibiotika atas dasar umur

Pemilihan antimikrobia pada meningitis otogenik tergantung pada pemilihan antibiotika yang dapat menembus sawar darah otak, bakteri penyebab serta perubahan dari sumber dasar infeksi. Bakteriologikal dan respon gejala klinis kemungkinan akan menjadi lambat, dan pengobatan akan dilanjutkan paling sedikit 14 hari setelah hasil kultur CSF akan menjadi negatif.

Penatalaksanaan medis lebih bersifat mengatasi etiologi dan perawat perlu menyesuaikan dengan standar pengobatan sesuai tempat bekerja yang berguna sebagai bahan kolaborasi dengan tim medis. Secara ringkas penatalaksanaan pengobatan meningitis meliputi: Pemberian antibiotic yang mampu melewati barrier darah otak ke ruang subarachnoid dalam konsentrasi yang cukup untuk menghentikan perkembangbiakan bakteri. Biasanya menggunakan sefalosporin generasi keempat atau sesuai dengan hasil uji resistensi antibiotic agar pemberian antimikroba lebih efektif digunakan.

Obat anti-infeksi (meningitis tuberkulosa):

1. Isoniazid 10-20 mg/kgBB/24 jam, oral, 2x sehari maksimal 500 mg selama 1 setengah tahun.
2. Rifampisin 10-15 mg/kgBB/24 jam, oral, 1 x sehari selama 1 tahun.
3. Streptomisin sulfat 20-40 mg/kgBB/24 jam, IM, 1-2 x sehari selama 3 bulan.

Obat anti-infeksi (meningitis bakterial):

1. Sefalosporin generasi ketiga
2. Amfisilin 150-200 mg/kgBB/24 jam IV, 4-6 x sehari
3. Klorafenikol 50 mg/kgBB/24 jam IV 4 x sehari.

Pengobatan simtomatis:

1. Antikonvulsi, Diazepam IV; 0,2-0,5 mg/kgBB/dosis, atau rectal: 0,4-0,6 mg/kgBB, atau fenitoin 5 mg/kgBB/24 jam, 3 x sehari atau Fenobarbital 5-7 mg/kgBB/24 jam, 3 x sehari.
2. Antipiretik: parasetamol/asam salisilat 10 mg/kgBB/dosis.
3. Antiedema serebri: Diuretikosmotik (seperti manitol) dapat digunakan untuk mengobati edema serebri.
4. Pemenuhan oksigenasi dengan O₂.
5. Pemenuhan hidrasi atau pencegahan syok hipovolemik: pemberian tambahan volume cairan intravena

2) Pemberian cairan intravena

Pilihan awal yang bersifat isotonik seperti asering atau ringer laktat dengan dosis yang dipertimbangkan melalui penurunan berat badan atau tingkat dehidrasi yang diberikan karena pada pasien yang menderita meningitis sering datang dengan penurunan kesadaran karena kekurangan cairan akibat muntah, pengeluaran cairan melalui proses evaporasi akibat hipertermia dan intake cairan yang kurang akibat kesadaran yang menurun.

3) Kortikosteroid

Efek anti inflamasi dari terapi steroid dapat menurunkan edema serebri, mengurangi tekanan intrakranial, akan tetapi pemberian steroid dapat menurunkan penetrasi antibiotika kedalam abses dan dapat memperlambat pengkapsulan abses, oleh karena itu penggunaan secara rutin tidak dianjurkan. Oleh karena itu kortikosteroid sebaiknya hanya digunakan untuk tujuan mengurangi efek masa atau edema pada herniasi yang mengancam dan menimbulkan defisit neurologik fokal. Label *et al* (1988) melakukan penelitian pada 200 bayi dan anak yang menderita meningitis bakterial karena H.Influenzae dan mendapat terapi deksametason 0,15 Mg/kgBB/x tiap enam jam selama 4hari, 20 menit sebelum pemberian antibiotika. Ternyata pada pemeriksaan 24jam kemudian didapatkan penurunan tekanan CSF, peningkatan kadar glukosa CSF dan penurunan kadar protein CSF. Yang mengesankan dari penelitian ini bahwa gejala sisa berupa gangguan pendengaran pada kelompok yang mendapatkan deksametason

adalah lebih rendah dibandingkan kontrol. Tunkel dan Scheld (1995), menganjurkan pemberian deksamethason hanya pada penderita dengan resiko tinggi, atau pada penderita dengan status mental sangat terganggu, edema otak atau tekanan intrakranial tinggi. Hal ini mengingat efek samping penggunaan deksamethason yang cukup banyak seperti perdarahan traktus gastrointestinal, penurunan fungsi imun selular sehingga menjadi peka terhadap patogen lain dan mengurangi penetrasi antibiotika kedalam CSF.

4) Pemberian diazepam

Apabila anak mengalami kejang. Dosis awal diberikan diazepam 0,5 mg/Kg BB/kali pemberian melalui intravena. Setelah kejang dapat diatasi maka diberikan fenobarbital dengan dosis awal pada neonates 30mg, anak kurang dari 1 tahun 50 mg sedangkan anak yang lebih dari 1 tahun 75 mg. Untuk rumatannya diberikan fenobarbital 8-10 mg/Kg BB/ di bagi dalam dua kali pemberian diberikan selama dua hari. Sedangkan pemberian fenobarbital dua hari berikutnya dosis diturunkan menjadi 4-5 mg/Kg BB/ dibagi dua kali pemberian. Pemberian diazepam selain untuk menurunkan kejangjuga diharapkan dapat menurunkan suhu tubuh karena selain hasil toksik kumanpeningkatan suhu tubuh berasal dari kontraksi otot akibat kejang.

5) Terapi Operatif

Penanganan vokal infeksi dengan tindakan operatif mastoidektomi. Pendekatan mastoidektomi harus dapat menjamin eradikasi seluruh jaringan patologik dimastoid. Maka sering diperlukan mastoidektomi radikal. Tujuan operasi ini adalah untuk memaparkan dan mengeksplorasi seluruh jalan yang mungkin digunakan oleh invasi bakteti.

Selain itu juga dapat dilakukan tindakan trombektomi, *jugular vein ligation*, *perisinual* dan *cerebellar abcess drainage* yang diikuti antibiotika *broad spectrum* dan obat-obatan yang mengurangi edema otak yang tentunya akan memeberikan outcome yang baik pada penderita komplikasi intrakranial dari otitis media.

2.10 Penatalaksanaan Keperawatan

- Kontrol hipertermi dengan kompres
- Pastikan pasien bedrest
- Kontrol kejang
- Jaga jalan napas
- Posisi miring untuk menghindari aspirasi

- Ubah posisi pasien setiap 2 jam
- Pasien harus berbaring di alas yang kering
- Perhatikan titik-titik yang tertekan

2.11 Komplikasi

a. Hidrosefalus obstruktif

Hidrosefalus adalah penumpukan cairan pada rongga otak atau ventrikel. Sedangkan meningitis adalah penyakit yang menyerang beberapa saluran dari otak, termasuk saluran serebrospinal. Jika saluran tersebut terganggu dan terjadi penyumbatan, hal ini akan menjadi penyebab hidrosefalus pada seseorang. Kondisi pada penderita, hidrosefalus dan meningitis memiliki keterkaitan yang sama, menyerang bagian vital dari tubuh manusia. Rasa sakit di bagian kepala membuat gejala yang ditimbulkan sama. Selain itu, hidrosefalus adalah salah satu komplikasi meningitis tuberculosis (TBM) yang sering terjadi pada 85% anak-anak.

b. Septikemia

Septicemia adalah penyakit yang berbahaya dan mematikan yang disebabkan oleh bakteri *Neisseria meningitidis*. Ketika seseorang mengidap penyakit meningococcal septicemia, bakteri masuk ke dalam aliran darah dan berkembang biak, merusak dinding pembuluh darah dan menyebabkan pendarahan sampai kulit dan organ.

c. Serebral Palsy

Serebral palsy atau lumpuh otak adalah penyakit yang menyebabkan gangguan pada gerakan atau koordinasi tubuh. Orang yang menderita meningitis, lapisan disekitar otak dan sumsum tulang belakang mengalami peradangan. Hal ini bisa menyebabkan saraf terganggu dan menyebabkan lumpuh otak.

d. Gangguan Mental

Setiap orang yang menderita meningitis akan mengalami peradangan dan kerusakan sistem saraf sehingga mempengaruhi emosi, pola pikir dan perilaku penderitanya.

e. Herniasi Otak

Herniasi otak adalah kondisi ketika jaringan otak dan cairan otak bergeser dari posisi normalnya, kondisi ini dipicu oleh pembengkakan otak.

f. Subdural Hematoma

Subdural hematoma atau pendarahan subdural adalah kondisi dimana darah menumpuk antara lapisan arachnoidal dan lapisan meningeal.

2.12 Pencegahan

Advisory Committee on Immunization Practices pada Centers for Disease Control and Prevention (CDC) merekomendasikan agar vaksin terkongjugasi meningokokal diberikan kepada remaja yang akan memasuki sekolah menengah atas dan kepada mahasiswa baru yang tinggal di asrama. Vaksinasi juga harus dipertimbangkan sebagai terapi pelengkap untuk kemoprofilaksis antibiotik bagi setiap orang yang tinggal bersama pengidap penyakit infeksi meningokokal. Vaksinasi terhadap *H. Influenzae* dan *S. Pneumoniae* harus dianjurkan untuk anak-anak dan orang dewasa yang beresiko. Individu yang berdekatan dengan pasien penderita meningitis meningokokal harus diterapi dengan kemoprofilaksis antimikroba menggunakan rifampin (rifadin), siprofloksasin hidroklorida (cipro) atau natrium setftriakson (rocephin). Terapi harus dimulai dengan membatasi efektivitas profilaksis (Brunner, Suddarth, 2013).

Namun, meningitis dapat dicegah dengan melakukan perilaku hidup sehat, seperti :

- Cuci tangan dengan benar tiap kali beraktivitas.
- Jaga jarak dengan orang yang terinfeksi.
- Gunakan masker jika sedang sakit.
- Rutin berolahraga.
- Jangan berbagi makanan atau barang pribadi.
- Pilih makanan yang telah dipasteurisasi.
- Menghindari asap rokok.
- Istirahat yang cukup

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 Pengkajian

Menurut (Dwy Ardyan, 2012)

Pengkajian keperawatan meningitis meliputi :anamnesis riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, pemeriksaan diagnostic, dan pengkajian psikososial

a. Anamnesis

Keluhan utama yang sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan adalah panas badan tinggi, kejang, dan penurunan tingkat kesadaran.

b. Riwayat penyakit saat ini

Faktor riwayat penyakit sangat penting diketahui untuk mengetahui jenis kuman penyebab. Disini harus ditanya dengan jelas tentang gejala yang timbul seperti kapan mulai serangan, sembuh, atau bertambah buruk.

Pada pengkajian klien meningitis, biasanya didapatkan keluhan yang berhubungan dengan akibat dari infeksi dan peningkatan TIK. Keluhan gejala awal tersebut biasanya sakit kepala dan demam. Sakit kepala dihubungkan dengan meningitis yang selalu berat dan sebagai akibat iritasi meningen. Demam umumnya ada dan tetap tinggi selama perjalanan penyakit. Keluhan kejang perlu mendapat perhatian untuk dilakukan pengkajian lebih mendalam, bagaimana sifat timbulnya kejang, stimulus apa yang sering menimbulkan kejang, dan tindakan apa yang diberikan dalam upaya menurunkan keluhan kejang tersebut.

Adanya penurunan atau perubahan pada tingkat kesadaran dihubungkan dengan meningitis bakteri. Disorientasi dan gangguan memori biasanya merupakan awal adanya penyakit. Perubahan yang terjadi bergantung pada beratnya penyakit, demikian pula respons individu terhadap proses fisiologis. Keluhan perubahan perilaku juga umum terjadi. Sesuai perkembangan penyakit, dapat terjadi letargi, tidak responsif, dan koma. Pengkajian lainnya yang perlu ditanyakan seperti riwayat selama menjalani perawatan di RS, pernahkah menjalani tindakan invasif yang mungkin masuknya kuman ke meningen terutama melalui pembuluh darah.

c. Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian penyakit yang pernah dialami klien yang memungkinkan adanya hubungan atau menjadi predisposisi keluhan sekarang meliputi pernahkah klien

mengalami infeksi jalan nafas bagian atas, otitis media, mastoiditis, anemia sel sabit, dan hemoglobinopatis lain, tindakan bedah saraf, riwayat trauma kepala, dan adanya pengaruh imunologis pada masa sebelumnya. Riwayat sakit TB paru perlu ditanyakan pada klien terutama apabila adan keluhan batuk produktif dan pernah menjalani pengobatan obat antituberkulosis yang sangat berguna untuk mengidentifikasi meningitis tuberkulosa. Pengkajian pemakaian obat-obat yang sering digunakan klien, seperti pemakaian obat kortikosteroid, pemakaian jenis-jenis antibiotik dan reaksinya (untuk menilai resistensi pemakaian antibiotik) dapat menambah komprehensifnya pengkajian. Pengkajian riwayat ini dapat mendukung pengkajian dari riwayat penyakit sekarang dan merupakan data dasar untuk mengkaji lebih jauh dan untuk memberikan tindakan selanjutnya.

d. Riwayat kesehatan sekarang

1 Aktivitas

Gejala : Perasaan tidak enak (malaise). Tanda : ataksia, kelumpuhan, gerakan involunter.

2 Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat kardiopatologi : endokarditis dan PJK. Tanda : tekanan darah meningkat, nadi menurun, dan tekanan nadi berat, taikardi, disritmia.

3 Eliminasi

Tanda : Inkontinensi dan atau retensi.

4 Makanan/cairan

Gejala : Kehilangan nafsu makan, sulit menelan. Tanda : anoreksia, muntah, turgor kulit jelek dan membran mukosa kering.

5 Higiene

Tanda : Ketergantungan terhadap semua kebutuhan perawatan diri.

6 Neurosensori

Gejala : Sakit kepala, parestesia, terasa kaku pada persarafan yang terkena, kehilangan sensasi, hiperalgesia, kejang, diplopia, fotofobia, ketulian dan halusinasi penciuman. Tanda : letargi sampai kebingungan berat hingga koma, delusi dan halusinasi, kehilangan memori, afasia,anisokor, nistagmus,ptosis, kejang umum/lokal, hemiparese, tanda brudzinki positif dan atau kernig positif, rigiditas nukal, babinski positif,reflek abdominal menurun dan reflek kremastetik hilang pada laki-laki.

7 Nyeri/keamanan

Gejala : sakit kepala(berdenyut hebat, frontal). Tanda : gelisah, menangis.

8 Pernafasan

Gejala : riwayat infeksi sinus atau paru. Tanda : penin

e. Pengkajian psiko-sosio-spiritual

Pengkajian psikologis klien meningitis meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif dan perilaku klien. Sebagian besar pengkajian ini dapat diselesaikan melalui interaksi menyeluruh dengan klien dalam pelaksanaan pengkajian lain dengan memberi pertanyaan dan tetap melakukan pengawasan sepanjang waktu untuk menentukan kelayakan ekspresi emosi dan pikiran.

Pengkajian mekanisme koping yang digunakan klien juga penting untuk menilai respons emosi klien terhadap penyakit yang dideritanya dan perubahan peran klien dalam keluarga dan masyarakat serta respons atau pengaruhnya dalam kehidupan sehari-harinya baik dalam keluarga maupun masyarakat. Apakah ada dampak yang timbul pada klien, yaitu timbul seperti ketakutan atau kecacatan, rasa cemas, rasa ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas secara optimal, dan pandangan terhadap dirinya yang salah (gangguan citra tubuh). Pengkajian mengenai mekanisme koping yang secara sadar biasa digunakan klien selama masa stres meliputi kemampuan klien untuk mendiskusikan masalah kesehatan saat ini yang telah diketahui dan perubahan perilaku akibat stres.

Karena klien harus menjalani rawat inap maka apakah keadaan ini memberi dampak pada status ekonomi klien, karena biaya perawatan dan pengobatan memerlukan dana yang tidak sedikit. Perawat juga memasukan pengkajian terhadap fungsi neurologis dengan dampak gangguan neurologis yang akan terjadi pada gaya hidup individu. Perspektif keperawatan dalam mengkaji terdiri atas dua masalah, yaitu keterbatasan yang diakibatkan oleh defisit neurologis dalam hubungannya dengan peran sosial klien dan rencana pelayanan yang akan mendukung adaptasi pada gangguan neurologis didalam sistem dukungan individu.

Pada pengkajian klien anak, perlu diperhatikan dampak hospitalisasi pada anak dan family center. Anak dengan meningitis sangat rentan terhadap tindakan invasif yang sering dilakukan untuk mengurangi keluhan, hal ini stres anak dan menyebabkan anak stres dan kurang kooperatif terhadap tindakan keperawatan dan medis. Pengkajian psikososial yang terbaik dilaksanakan saat mengobservasi anak-

anak bermain atau selama berinteraksi dengan orang tua. Anak-anak sering kali tidak mampu untuk mengekspresikan perasaan mereka dan cenderung untuk memperlihatkan masalah mereka melalui tingkah laku.

f. Pemeriksaan fisik

Setelah melakukan anamnesis yang mengarah pada keluhan-keluhan klien, pemeriksaan fisik sangat berguna untuk mendukung data dari pengkajian anamnesis. Pemeriksaan fisik sebaiknya dilakukan secara per sistem (B1-B6) dengan fokus pada pemeriksaan B3 (brain) yang terarah dan dihubungkan dengan keluhan-keluhan dari klien.

Pemeriksaan fisik dimulai dengan memeriksa tanda-tanda vital. Pada klien meningitis biasanya didapatkan peningkatan suhu tubuh lebih dari normal, yaitu 38-40°C, dimulai dari fase sistemik, kemerahan, panas, kulit kering, berkeriat. Keadaan ini biasanya dihubungkan dengan proses inflamasi dan iritasi meningen yang sudah mengganggu pusat pengaturan suhu tubuh. Penurunan denyut nadi terjadi berhubungan dengan tanda-randa peningkatan TIK. Apabila disertai peningkatan frekuensi pernapasan sering berhubungan dengan peningkatan laju metabolisme umum dan adanya infeksi pada sistem pernapasan sebelum mengalami meningitis. Tekanan darah biasanya normal atau meningkat karena tanda-tanda peningkatan TIK.

1) B1 (breathing)

Inspeksi apakah klien batuk, produksi sputum, sesak nafas, penggunaan otot bantu nafas, dan peningkatan frekuensi pernafasan yang sering didapatkan pada klien meningitis yang disertai adanya gangguan pada sistem pernafasan. Palpasi thoraks hanya dilakukan apabila terdapat deformitas pada tulang dada pada klien dengan efusi pleura masif (jarang terjadi pada klien meningitis). Auskultasi bunyi nafas tambahan seperti ronchi pada klien dengan meningitis tuberkulosa dengan penyebaran primer dari paru.

2) B2 (blood)

Pengkajian pada sistem kardiovaskuler terutama dilakukan pada klien meningitis pada tahap lanjut seperti apabila klien sudah mengalami renjatan (syok). Infeksi fulminating terjadi pada sekitar 10% klien dengan meningitis meningokokus, dengan tanda-tanda septikemia: demam tinggi, yang tiba-tiba muncul, lesi, purpura yang menyebar (sekitar wajah dan ekstremitas) syok dan tand-tanda koagulasi intravaskuler diseminta akut. Kematian mungkin terjadi dalam beberapa jam setelah serangan infeksi.

3) B3 (brain)

Pengkajian brain merupakan pemeriksaan fokus dan lebih lengkap dibandingkan pengkajian pada sistem lainnya.

g. Tingkat kesadaran

Pada keadaan lanjut tingkat kesadaran klien meningitis biasanya berkisar pada tingkat tinggi, stupor, dan semikomatosa. Apabila klien sudah mengalami koma maka penilaian GCS sangat penting untuk menilai tingkat kesadaran klien dan bahan evaluasi memantau pemberian asuhan keperawatan.

h. Fungsi serebi

Status mental : observasi penampilan klien dan tingkah lakunya, lain gaya bicara klien dan observasi ekspresi wajah dan aktivitas motorik yang pada klien meningitis tahap lanjut biasanya status mental klien mengalami perubahan.

i. Pemeriksaan saraf kranial

- 1) Saraf I. Biasanya pada klien meningitis tidak ada kelainan dan fungsi penciuman tidak ada kelainan.
- 2) Saraf II. Tes ketajaman penglihatan pada kondisi normal. Pemeriksaan papiledema mungkin didapatkan terutama pada meningitis supuratif disertai abses serebri dan efusi subdural yang menyebabkan terjadinya peningkatan TIK berlangsung lama.
- 3) Saraf III,IV,VI. Pemeriksaan fungsi dan reaksi pu[il pada klien meningitis yang tidak disertai penurunan kesadaran biasanya tanpa kelainan. Pada tahap lanjut meningitis yang mengganggu kesadaran, tanda-tanda perubahan dari fungsi dan reaksi pupil akan didapatkan. Dengan alasan yang berlebihan terhadap cahaya.
- 4) Saraf V. Pada klien meningitis umumnya tidak didapatkan paralisis pada otot wajah dan refleks kornea biasanya tidak ada kelainan.
- 5) Saraf VII. Persepsi pengecap dalam batas normal, wajah simetris.
- 6) Saraf VIII. Tidak ditemukan adanya tuli konduktif dan tuli persepsi
- 7) Saraf IX dan X. Kemampuan menelan baik.
- 8) Saraf XI. Tidak ada atrofi otot strenokleidomastoideus dan trapezius. Adanya usaha dari klien untuk melakukan fleksi leher dan kaku kuduk (ringiditan nukal).
- 9) Saraf XII. Lidah simetris, tidak ada deviasi pada satu sisi dan tidak ada fasikulasi
Indra pengecap normal.
- 10) Sistem Motorik

Kekuatan otot menurun, kontrol keseimbangan dan koordinasi pada meningitis tahap lanjut mengalami perubahan.

j. Pemeriksaan refleks

Pemeriksaan refleks dalam, pengetukan pada tendon, ligamentum atau periosteum derajat refleks pada respon normal. Refleks patologis akan didapatkan pada klien meningitis dengan tingkat kesadaran koma. Adanya refleks Babinski (+) merupakan tanda adanya lesi UMN

k. Gerakan Involunter

Tidak menemukan adanya tremor, kedutan saraf, dan distonia. Pada keadaan tertentu klien biasanya mengalami kejang umum, terutama pada anak dengan meningitis disertai peningkatan suhu tubuh yang tinggi. Kejang dan peningkatan TIK juga berhubungan dengan meningitis. Kejang terjadi sekunder akibat area fokal kortikal yang peka.

l. Sistem sensorik

Pemeriksaan sensorik pada meningitis biasanya didapatkan sensasi raba, nyeri, dan suhu normal, tidak ada perasaan abnormal di permukaan tubuh. Sensasi proprioseptif dan deskriminatif normal

m. Pemeriksaan fisik lainnya terutama yang berhubungan dengan peningkatan TIK.

Tanda-tanda peningkatan TIK sekunder akibat eksudat purulen dan edema serebri terdiri atas perubahan karakteristik tanda-tanda vital (melebarnya tekan pulsa dan bradikardia), pernapasan tidak teratur, sakit kepala, muntah dan penurunan tingkat kesadaran.

Adanya ruam merupakan salah satu ciri yang menyolok pada meningitis meningokokal (*Neisseria meningitidis*). Sekitar setengah dari semua klien dengan tipe meningitis mengalami lesi-lesi pada kulit di antaranya ruam petekial dengan lesi purpura sampai ekimosis pada daerah yang luas.

Iritasi meninge mengakibatkan sejumlah tanda yang mudah dikenali yang umumnya terlihat pada semua tipe meningitis. Tanda tersebut adalah rigiditas nukal, tanda Kernig (+) dan adanya tanda Brudzinski, Kaku kuduk adalah tanda awal. Adanya upaya untuk fleksi kepala mengalami kesukaran karena adanya spasme otot-otot leher. Fleksi paksaan menyebabkan nyeri berat.

Pemeriksaan untuk melihat adanya tanda kaku kuduk (rigiditas nukal). Bila leher ditekan secara pasif akan terdapat tahanan, sehingga dagu tidak dapat menempel pada dada. Pemeriksaan untuk melihat adanya tanda kering. Cara pemeriksaan dengan

fleksi tungkai atas tegak lurus kemudian dicoba untuk diluruskan tungkai bawah pada sendi lutut. Hasil normal didapatkan apabila tungkai bawah membentuk sudut 135o terhadap tungkai atas. Hasil kering (+) bila didapatkan ekstensi lutut pasif terdapat hambatan karena ada nyeri.

1. Tanda Kerning positif : ketika klien dibaringkan dengan paha dalam keadaan fleksi ke arah abdomen, kaki tidak akan dapat diekstensikan sempurna.
2. Tanda Brudzinski : Tanda ini didapatkan apabila leher klien difleksikan, maka dihasilkan fleksi lutut dan pinggul; bila dilakukan fleksi pasif pada ekstremitas bawah pada salah satu sisi, maka gerakan yang sama terlihat pada sisi ekstremitas yang berlawanan.

3.2 Diagnosa Keperawatan

- 1) Perubahan Perfusi Jaringan Serebral berhubungan dengan peradangan dan edema pada otak dan selaput otak
- 2) Jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan akumulasi secret, penurunan kemampuan batuk, dan perubahan tingkat kesadaran
- 3) Hipertermi berhubungan dengan proses infeksi
- 4) Nyeri berhubungan dengan iritasi selaput dan jaringan otak
- 5) Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskuler ditandai dengan tonus otot menurun
- 6) Resiko defisit nutrisi berhubungan dengan penurunan intake makanan
- 7) Resiko cedera berhubungan dengan kejang berulang, fiksasi kurang optimal
- 8) Ansietas berhubungan dengan kondisi sakit dan prognosis penyakit yang buruk

3.3 Perencanaan Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
1	Perubahan Perfusi Jaringan Serebral berhubungan dengan peradangan dan edema pada otak dan selaput otak	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan perubahan perfusi jaringan serebral pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :	<ol style="list-style-type: none"> 1 Monitor TTV dan neurologis tiap 5-30meit 2 Monitor tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial 	<ol style="list-style-type: none"> 1 Megetahui adanya perubahan-perubahan tekanan intracranial 2 Mendeteksi tanda-tanda syok 3 Mencegah nyeri

		<p>1 Tanda-tanda vital dalam batas normal (TD: $60-120/60-90$ mmHg, N: 60-100x/menit, S: 36°C-37,4°C, RR: 16-20x/menit)</p> <p>2 Tingkat kesadaran meningkat (sadar/composmentis)</p> <p>3 Diorientasi negative</p> <p>4 Konsentrasi baik</p> <p>5 Perfusi jaringan dan oksigenasi baik</p> <p>6 Syok dapat dihindari</p>	<p>3 Anjurkan pasie berbaring minimal 4-6 jam setelah lumbal pungsi</p> <p>4 Anjurkan pasien untuk menghindari posisi ditekuk</p> <p>5 Bantu seluruh aktivitas dan Gerakan-gerakan pasien</p> <p>6 Sesuaikan dan atur waktu prosedur perawatan dengan periode relaksasi: hindari rangsangan lingkungan yang tidak perlu</p> <p>7 Evaluasi selama masa penyembuhan terhadap gangguan motoric, sensorik, dan intelektual</p> <p>8 Kolaborasi dengan dokter dalam pemberian obat</p>	<p>kejala</p> <p>4 Mencegah peningkatan intacranial</p> <p>5 Mencegah keregangan otot</p> <p>6 Mecegah eksitasi yang merangsang otak yang sudah iritasi dan dapat meimbulkan kejang</p> <p>7 Untuk merujuk rehabilitas</p> <p>8 Memaksimalkan pasien untuk cepat pulih</p>
2	Jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan akumulasi secret, peurunan	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan bersihan jalan nafas tidak efektif pada	1 Kaji fungsi paru, adanya bunyi nafas tambahan, perubahan irama	1 Memantau dan mengatasi komplikasi potensial.

	kemampuan batuk, dan perubahan tingkat kesadaran	<p>pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Tidak ada sumbatan saat bernafas 2 Frekuensi nafas normal (16-20x/menit) 3 Tidak menggunakan otot-otot bantu pernafasan 4 Dapat mendemonstrasikan cara batuk efektif 	<p>dan kedalaman, penggunaan otot-otot pernafasan,</p> <ol style="list-style-type: none"> 2 Anjurkan pasien mempertahankan asupan cairan dengan cara minum air putih yang cukup 3 Atur posisi semi fowler/ fowler 4 Ajarkan cara batuk efektif 5 Lakukan fisioterapi dada 6 Lakukan pengisapan lender di jalan nafas 	<p>Pengkajian fungsi pernafasan yang tidak efektif dan adanya kegagalan akibat adanya kelemahan atau paralisis pada otot-otot intercostal</p> <ol style="list-style-type: none"> 2 Mempermudah pernafasan dan meningkatkan ekspansi dada 3 Mengencerkan sputum dan membantu pemenuhan cairan yang banyak keluar dari tubuh 4 Pasien berada pada risiko tinggi apabila tidak dapat batuk dengan efektif untuk membersihkan jalan nafas 5 Meningkatkan batuk lebih efektif 6 Mempertahankan kepatenan nafas menjadi bersih
3	Hipertermi berhubungan dengan proses infeksi	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan hipertermi pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Suhu tubuh dalam 	<ol style="list-style-type: none"> 1 Monitor tanda-tanda vital pasien 2 Monitor warna kulit pasien 3 Monitor intake dan output cairan 	<ol style="list-style-type: none"> 1 Tanda-tanda vital merupakan acuan untuk mengetahui keadaan umum pasien 2 Untuk

		<p>rentang normal (36°C-37,4°C)</p> <p>2 Nadi dalam rentang normal (60-100x/menit)</p> <p>3 Pernafasan dalam rentang normal (12-20x/menit)</p> <p>4 Tekanan darah dalam rentang normal (60-120/60-90 mmHg)</p> <p>5 Tidak ada perubahan warna kulit</p>	<p>4 Anjurkan pasien menggunakan baju tipis yang menyerap keringat</p> <p>5 Beritahukan pasien tentang indikasi dari hipertermi dan penanganan yang perlu dilakukan</p> <p>6 Berikan kompres hangat</p> <p>7 Kolaborasi pemberian antipiretik</p>	<p>mengetahui adanya perubahan warna kulit pada pasien</p> <p>3 Untuk mengetahui ada atau tidaknya resiko kehilangan cairan dan elektrolit</p> <p>4 Membantu pengeluaran panas dan menyerap keringat</p> <p>5 Agar pasien mengetahui tanda-tanda hipertermi dan cara pencegahan yang mudah dilakukan</p> <p>6 Kompres hangat membantu pengeluaran panas</p> <p>7 Obat antipiretik dapat membantu penurunan suhu tubuh pasien</p>
4	Nyeri berhubungan dengan iritasi selaput dan jaringan otak	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan nyeri pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1 Skala nyeri 0</p> <p>2 Wajah rileks</p> <p>3 Pasien dapat tidur dengan tenang</p>	<p>1 Kaji skala nyeri</p> <p>2 Observasi reaksi ketidaknyamanan secara non verbal</p> <p>3 Anjurkan pasien melakukan distraksi dan teknik relaksasi nafas dalam</p>	<p>1 Untuk mengetahui skala nyeri pasien</p> <p>2 Untuk mengetahui tingkat ketidaknyamanan yang dirasakan oleh pasien</p> <p>3 Membantu menurunkan</p>

		<p>4 Pasien memverbalisasikan penurunan rasa sakit</p>	<p>4 Kompres dingin (es) pada kepala</p> <p>5 Lakukan Latihan gerak aktif atau pasif sesuai kondisi dengan hati-hati</p> <p>6 Kolaborasi dengan dokter pemberian analgesik</p>	<p>(memutuskan) stimulus rasa sakit</p> <p>4 Dapat meyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak</p> <p>5 Membantu relaksasi otot-otot yang tegang dan dapat menurunkan rasa sakit atau rasa tidak nyaman</p> <p>6 Pemberian analgesic dapat menurunkan rasa nyeri</p>
5	<p>Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan neuromuskuler ditandai dengan tonus otot menurun</p>	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan gangguan mobilitas fisik pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1 Tonus otot meningkat</p> <p>2 Pasien dapat bergerak bebas</p>	<p>1 Monitor tanda-tanda vital pasien</p> <p>2 Anjurkan untuk ambulasi, dengan atau tanpa alat bantu.</p> <p>3 Hindari berbaring atau duduk dalam posisi yang sama dalam waktu lama.</p> <p>4 Ajarkan latihan rentang gerak aktif pada anggota gerak yang sehat sedikitnya 4x sehari.</p> <p>5 Beri pasien untuk mandi air hangat</p>	<p>1 Tanda-tanda vital merupakan acuan untuk mengetahui keadaan umum pasien</p> <p>2 Untuk melatih otot agar terbiasa untuk mobilisasi</p> <p>3 Berbaring atau duduk dalam posisi yang sama dalam waktu lama dapat meningkatkan kekakuan otot dan menimbulkan risiko dekubitus.</p> <p>4 Untuk merelaksasikan otot agar imobilitas fisik perlahan-lahan dapat</p>

				5	<p>teratasi</p> <p>Mandi air hangat dapat mengurangi kekakuan tubuh pada pagi hari dan memperbaiki mobilitas</p>
6	Resiko Defisit Nutrisi berhubungan dengan penurunan intake makanan	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan resiko defisit nutrisi pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Adanya peningkatan BB sesuai IMT 2 Tidak ada tanda-tanda malnutrisi 3 Tidak terjadi penurunan BB yang berarti 4 Pasien mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi 	<ol style="list-style-type: none"> 1 Kaji status nutrisi pasien 2 Anjurkan pasien untuk mengkonsumsi makanan tinggi zat besi seperti sayuran hijau 3 Anjurkan pasien untuk makan selagi hangat 4 Jaga kebersihan mulut, anjurkan untuk selalu melakukan oral hygiene. 5 Berikan informasi yang tepat terhadap pasien tentang kebutuhan nutrisi yang tepat dan sesuai. 6 Diskusikan dengan keluarga dan pasien pentingnya intake nutrisi dan hal-hal yang menyebabkan penurunan berat 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pengkajian penting dilakukan untuk mengetahui status nutrisi pasien sehingga dapat menentukan intervensi yang diberikan. 2. Zat besi dapat membantu tubuh sebagai zat penambah darah sehingga mencegah terjadinya anemia atau kekurangan darah 3. Makanan dalam kondisi hangat dapat menurunkan rasa mual sehingga intake nutrisi dapat ditingkatkan. 4. Mulut yang bersih dapat meningkatkan nafsu makan 5. Informasi yang diberikan dapat 	

			<p>badan.</p> <p>7 Timbang berat badan pasien jika memungkinkan dengan teratur.</p> <p>8 Kolaborasi pemberian antiemetik</p>	<p>memotivasi pasien untuk meningkatkan intake nutrisi.</p> <p>6. Membantu memilih alternatif pemenuhan nutrisi yang adekuat.</p> <p>7. Dengan menimbang berat badan dapat memantau peningkatan berat badan.</p> <p>8. Antiemetik dapat digunakan sebagai terapi farmakologis dalam manajemen mual dengan menghambat sekres asam lambung.</p>
7	Resiko cedera berhubungan dengan kejang berulang, fiksasi kurang optimal	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan resiko cedera pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1 Tanda-tanda vital dalam batas normal (TD: $60-120/60-90$ mmHg, N: 60-100x/menit, S: 36°C-37,4°C, RR: 16-20x/menit)</p> <p>2 Pasien tidak mengalami cedera apabila ada kejang berulang</p>	<p>1 Monitor kejang pada tangan, kaki, mulut, dan otot-otot muka lainnya</p> <p>2 Persiapkan lingkungan yang aman seperti Batasan ranjang, papan pengaman, dan alat suction selalu berada dekat pasien</p> <p>3 Jauhkan objek yang berbahaya</p>	<p>1 Gambaran iritabilitas sistem saraf pusat memerlukan evaluasi yang sesuai dengan intervensi yang didapat untuk mencegah terjadinya komplikasi</p> <p>2 Melinfungi pasien jika kejang terjadi</p>

		<p>3 Pasien terbebas dari cedera</p>	<p>dari lingkungan pasien</p> <p>4 Pertahankan bedrest total selama fase akut</p> <p>5 Batasi pengunjung</p> <p>6 Kolaborasi pemberian terapi : diazepam fenobarbital</p>	<p>3 Mencegah resiko cedera</p> <p>4 Mengurangi resiko jatuh/ cidera ajika terjadi vertigo dan ataksia</p> <p>5 Mengurangi kelelahan pada pasien yang dapat menyebabkan resiko cedera</p> <p>6 Untuk mencegah atau mengurangi kejang</p>
8	<p>Ansietas berhubungan dengan kondisi sakit dan prognosis penyakit yang buruk</p>	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan ansietas pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1 Pasien dapat mengenal perasaannya</p> <p>2 Pasien dapat mengidentifikasi penyebab atau faktor yang mempengaruhi</p> <p>3 Pasien mengatakan cemas nya berkurang</p>	<p>1 Kaji tanda verbal dan non verbal kecemasan pasien</p> <p>2 Anjurkan keluarga untuk selalu mendampingi pasien</p> <p>3 Bantu pasien mengekspresikan perasaannya</p> <p>4 Hindari konfrontasi</p> <p>5 Beri lingkungan yang tenang dan suasana penuh istirahat</p> <p>6 Orientasikan pasien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang</p>	<p>1 Reaksi verbal atau non verbal dapat menunjukkan rasa agitasi, marah dan gelisah</p> <p>2 Dukungan keluarga sangat penting guna mempercepat pemulihan pasien</p> <p>3 Cemas berkelanjutan dapat memberikan dampak serangan jantung berikutnya</p> <p>4 Konfrontasi dapat meningkatkan rasa marah, menurunkan kerjasama, dan mungkin memperlambat penyembuhan</p>

			diharapkan	5	Mengurangi rangsangan eksternal yang tidak perlu
				6	Orientasi dapat menurunkan kecemasan

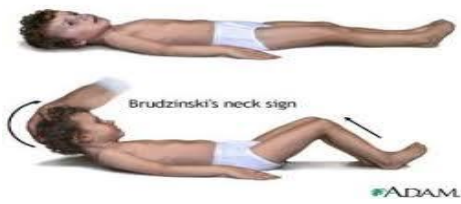
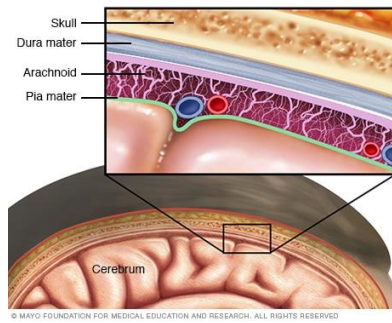
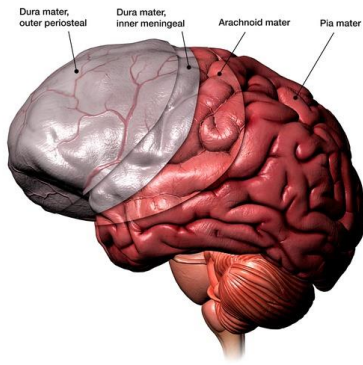
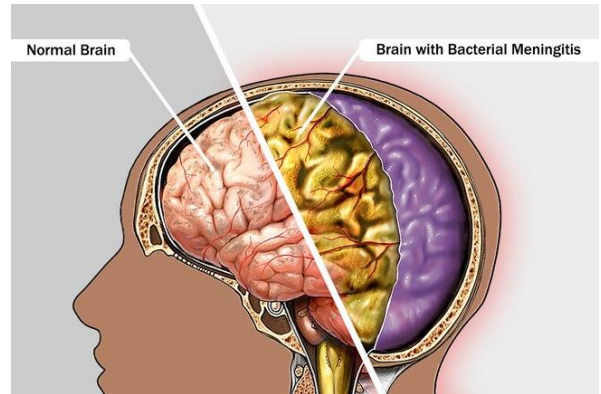
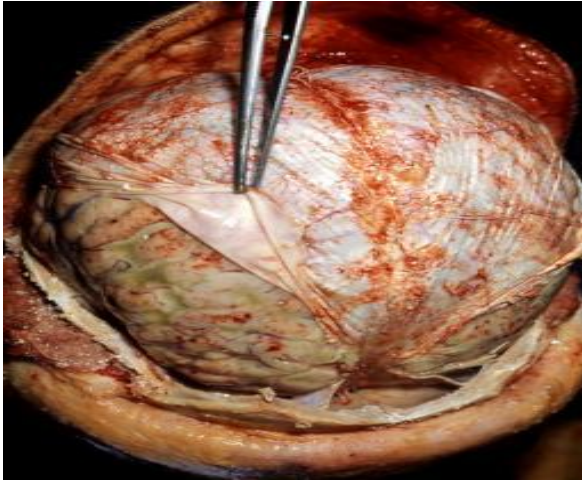
3.4 Pelaksanaa Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan (Gordon, 1994, dalam Potter & Perry, 2011).

3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi Keperawatan adalah perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara bersinambungan dengan melibatkan klien, keluarga, dan tenaga kesehatan lainnya. Sumber: Setiadi (2012)

LAMPIRAN



1.14 AMPUTASI

2.1 Pengertian Amputasi

Amputasi berasal dari kata “amputare“ yang kurang lebih diartikan “pancung“. Amputasi dapat diartikan sebagai tindakan memisahkan bagian tubuh sebagian atau seluruh bagian ekstremitas. Tindakan ini merupakan tindakan yang dilakukan dalam kondisi pilihan terakhir manakala masalah organ yang terjadi pada ekstremitas sudah tidak mungkin dapat diperbaiki dengan menggunakan teknik lain atau manakala kondisi organ dapat membahayakan keselamatan tubuh klien secara utuh atau merusak organ tubuh yang lain seperti dapat menimbulkan komplikasi infeksi. Kegiatan amputasi merupakan tindakan yang melibatkan beberapa sistem tubuh seperti sistem integumen, sistem persarafan, sistem muskuloskeletal dan sistem kardiovaskuler.

2.2 Etiologi

Penyakit vaskular perifer progresif (sering terjadi sebagai gejala sisa diabetes melitus). Ganggren, trauma (cedera remuk, luka bakar), deformitas kongenital, atau tumor ganas. Penyakit vaskular perifer merupakan penyebab tinggi amputasi ekstremitas bawah.

Footner (1992)mengemukakan alasan diperlukan amputasi terjadi pada penyakit vaskular perifer, trauma, neoplasma malignan (misalnya steosarkoma), infeksi (misalnya infeksi akut: gangren, infeksi kronik, osteomilitis), deformitas, dan paralisis.

Secara umum penyebab amputasi adalah kecelakaan, penyakit, dan gangguan kongenital. Berdasarkan pendapat di atas, dapat disimpulkan penyebab amputasi adalah vaskuler perifer, infeksi, trauma, deformitas, tumor ganas dan paralisis. (Lukman, 2009, hal. 60)

Indikasi utama bedah amputasi adalah karena :

1. Iskemia karena penyakit reskularisasi perifer, biasanya pada orang tua, seperti klien dengan arteriosklerosis, Diabetes Mellitus.

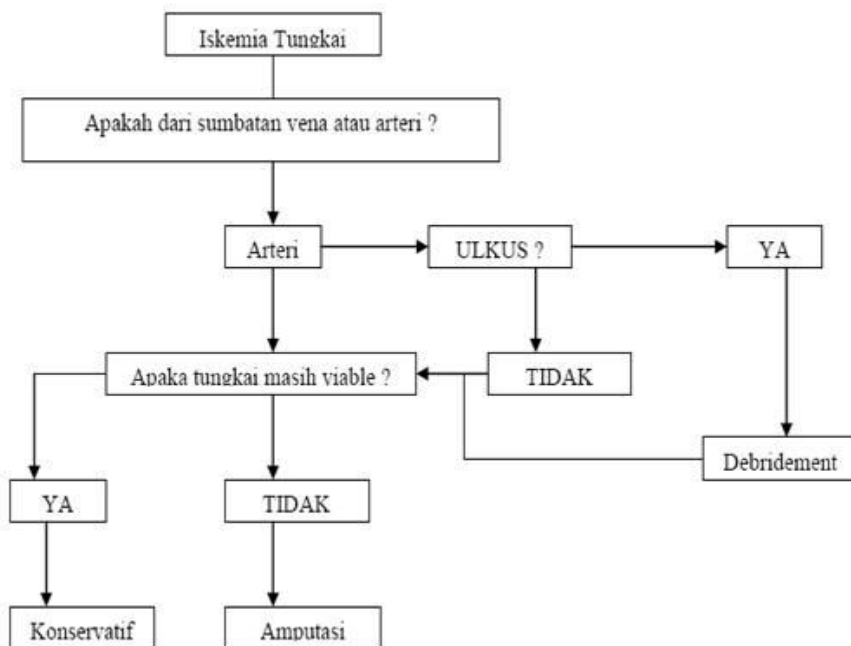
2. Trauma amputasi, bisa diakibatkan karena perang, kecelakaan, thermal injury seperti terbakar, tumor, infeksi, gangguan metabolisme seperti pagets disease dan kelainan kongenital.

2.3 Patofisiologi

Amputasi dilakukan sebagian kecil sampai dengan sebagian besar dari tubuh dengan metode:

1. Metode terbuka (guillotine amputasi). Metode ini digunakan pada klien dengan infeksi yang mengembang. Bentuknya benar-benar terbuka dan dipasang drainage agar luka bersih, dan luka dapat ditutup setelah tidak terinfeksi.
2. Metode tertutup (flap amputasi) Pada metode ini, kulit tepi ditarik pada atas ujung tulang dan dijahit pada daerah yang diamputasi.
3. Tidak semua amputasi dioperasi dengan terencana, klasifikasi yang lain adalah karena trauma amputasi.

2.4 Pathway



2.5 Klasifikasi AMPUTASI

Tujuan pembedahan adalah mempertahankan sebanyak mungkin panjang ekstremitas konsisten dengan pembasmian proses penyakit. Dimana mempertahankan lutut dan siku

adalah pilihan yang diinginkan. Untuk itu pembedahan atau amputasi dilakukan pada titik paling distal yang masih dapat mencapai penyembuhan dengan baik. Dimana tindakan ini merupakan pilihan terakhir manakala organ mengalami iskemia atau kematian jaringan pada ekstremitas sudah tidak mungkin dapat diperbaiki dengan menggunakan teknik lain atau manakala organ dapat membahayakan tubuh klien secara utuh/merusak organ yang lain.

Tempat amputasi ditentukan berdasarkan 2 faktor yaitu :

1. Peredaran darah pada bagian yang akan diamputasi
2. Kegunaan fungsional

Untuk batas amputasi pada cedera ditentukan oleh peredaran darah yang adekuat. Batas amputasi pada tumor maligna ditentukan oleh daerah bebas tumor dan bebas resiko kekambuhan lokal.

Pada tubuh tingkatan amputasi dibagi menjadi beberapa bagian yaitu :

1. Ekstremitas atas

Amputasi pada ekstremitas atas dapat mengenai tangan kanan/kiri. Untuk itu kehilangan ekstermitas atas akan menimbulkan masalah yang spesifik hal ini berkaitan dengan aktifitas sehari-hari, seperti makan, minum, mandi dan sebagainya yang melibatkan tangan.

2. Ekstremitas bawah

Amputasi pada ekstremitas ini dapat mengenai semua atau sebagian dari jari-jari kaki yang dapat mempengaruhi keseimbangan menekan pada waktu berjalan. Karena itu makin besar tingkat amputasi makin besar energi yang dibutuhkan untuk ambulasi.

Adapun amputasi yang sering terjadi pada ekstremitas ini dibagi menjadi 2 letak yaitu :

- 1) Amputasi dibawah lutut (below knee amputation)

Ada dua metode pada amputasi jenis ini yaitu amputasi pada nonischemic limb dan ischemic limb.

- 2) Amputasi diatas lutut

Amputasi ini memegang angka penyembuhan tertinggi pada pasien dengan penyakit vaskuler perifer.

3. Nekrosis.

Pada keadaan nekrosis biasanya dilakukan dulu terapi konservatif, bila tidak berhasil dilakukan reamputasi dengan level yang lebih tinggi

4. Kontraktur.

Kontraktur sendi dapat dicegah dengan mengatur letak stump amputasi serta melakukan latihan sedini mungkin. Terjadinya kontraktur sendi karena sendi terlalu lama diistirahatkan atau tidak di gerakkan

5. Neuroma.

Terjadi pada ujung-ujung saraf yang dipotong terlalu rendah sehingga melengket dengan kulit ujung stump. Hal ini dapat dicegah dengan memotong saraf lebih proximal dari stump sehingga tertanam di dalam otot.

6. Phantom sensation.

Hampir selalu terjadi dimana penderita merasakan masih utuhnya ekstremitas tersebut disertai rasa nyeri. Hal ini dapat diatasi dengan obat-obatan, stimulasi terhadap saraf dan juga dengan cara kombinasi.

2.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinik yang dapat ditemukan pada pasien dengan post operasi amputasi antara lain :

- Nyeri akut
- Keterbatasan fisik
- Pantom syndrome
- Pasien mengeluhkan adanya perasaan tidak nyaman

· Adanya gangguan citra tubuh, mudah marah, cepat tersinggung, pasien cenderung berdiam diri

2.7 Tanda dan Gejala Amputasi

Ketika bagian tubuh tertentu mengancam bagian tubuh lain, misalnya karena infeksi atau rusak. Tindakan amputasi merupakan jalan keluar yang disarankan oleh dokter setelah melakukan berbagai pertimbangan.

2.8 Komplikasi

Komplikasi amputasi meliputi perdarahan, infeksi dan kerusakan kulit. Perdarahan dapat terjadi akibat pemotongan pembuluh darah besar dan dapat menjadi masif. Infeksi dapat terjadi pada semua pembedahan dengan peredaran darah yang buruk atau adanya kontaminasi serta dapat terjadi kerusakan kulit akibat penyembuhan luka yang buruk dan iritasi penggunaan protesis.

2.9 Pemeriksaan Diagnostik dan Pemeriksaan Penunjang

1) Foto rontgen untuk mengidentifikasi abnormalitas tulang

- 2) CT Scan untuk mengidentifikasi lesi neoplastik, osteomyelitis, dan pembentukan hematoma.
- 3) Anografi dan pemeriksaan aliran untuk mengevaluasi perubahan sirkulasi/perfusi jaringan dan membantu memperkirakan potensi penyembuhan jaringan setelah amputasi.
- 4) Ultrasound Doppler, flowmetri Doppler dilakukan untuk mengkaji dan mengukur aliran darah
- 5) Tekanan O₂ transkutaneus untuk member peta pada area perfusi paling besar dan paling kecil dalam ketrelibatan ekstremitas.

2.10 Penatalaksanaan Amputasi

Tujuan utama pembedahan adalah mencapai penyembuhan luka amputasi dan menghasilkan sisa tungkai (puntung) yang tidak nyeri tekan dengan kulit yang sehat . pada lansia mungkin mengalami keambungan penyembuhan luka karena nutrisi yang buruk dan masalah kesehatan lainnya. Percepatan penyembuhan dapat dilakukan dengan penanganan yang lembut terhadap sisa tungkai, pengontrolan edema sisa tungkai dengan balutan kompres lunak (rigid) dan menggunakan teknik aseptik dalam perawatan luka untuk menghindari infeksi.

Balutan rigid tertutup

Balutan rigid adalah balutan yang menggunakan plaster of paris yang dipasang waktu dikamar operasi. Pada waktu memasang balutan ini harus direncanakan apakah penderita harus imobilisasi atau tidak dan pemasangan dilengkapi tempat memasang ekstensi prosthesis sementara (pylon) dan kaki buatan. Balutan ini sering digunakan untuk mendapatkan kompresi yang merata, menyangga jaringan lunak dan mengontrol nyeri dan mencegah kontraktur. Kaos kaki steril dipasang pada sisi steril dan bantalan dipasang pada daerah peka tekanan. Sisa tungkai (punting) kemudian dibalut dengan gips elastic yang ketika mengeras akan memberikan tekanan yang merata. Hati-hati jangan sampai menjerat pembuluh darah. Gips diganti sekitar 10-14 hari. Bila terjadi peningkatan suhu tubuh, nyeri berat atau gips mulai longgar harus segera diganti.

Balutan lunak.

Balutan lunak dengan atau tanpa kompresi dapat digunakan bila diperlukan inspeksi berkala sisa tungkai (puntung) sesuai kebutuhan. Bidai imobilisasi dapat dibalutkan pada balutan. Hematoma puntung dikontrol dengan alat drainase luka untuk meminimalkan infeksi.

Amputasi.

Amputasi bertahap dilakukan bila ada gangren atau infeksi. Pertama-tama dilakukan amputasi guillotine untuk mengangkat semua jaringan nekrosis dan sepsis. Luka didebridemen dan dibiarkan mengering. Jika dalam beberapa hari infeksi telah terkontrol dan lien telah stabil, dilakukan amputasi definitif dengan penutupan kulit.

Protesis.

Kadang diberikan pada hari pertama pasca bedah sehingga latihan segera dapat dimulai. Keuntungan menggunakan protesis sementara adalah membiasakan klien menggunakan protesis sedini mungkin. Kadang protesis darurat baru diberikan setelah satu minggu luka sembuh. Pada amputasi, untuk penyakit pembuluh darah proteis sementara diberikan setelah 4 minggu. Protesis ini bertujuan untuk mengganti bagian ekstremitas yang hilang. Artinya defek system musculoskeletal harus diatasi, termasuk defek faal. Pada ekstremitas bawah, tujuan protesis ini sebagian besar dapat dicapai. Sebaliknya untuk ekstremitas atas tujuan itu sulit dicapai, bahkan dengan tangan mioelektrik canggih yang bekerja atas sinyal mioelektrik dari otot biceps dan triceps.

Pasien yang memerlukan amputasi biasanya mudah dengan trauma ekstremitas berat atau manula dengan penyakit vaskuler perifer. Orang muda umumnya sehat, sembuh dengan cepat, dan berpartisipasi dalam program rehabilitasi segera. Karena amputasi sering merupakan akibat dari cedera, pasien memerlukan lebih banyak dukungan psikologis untuk menerima perubahan mendadak citra diri dan menerima stres akibat hospitalisasi, rehabilitasi jangka panjang dan penyesuaian gaya hidup. Pasien ini memerlukan waktu untuk mengatasi perasaan mereka mengenai kehilangan permanen. Reaksi mereka susah diduga dan dapat berupa kesedihan terbuka dan bermusuhan.

Sebaliknya, lansia dengan penyakit vascular perifer sering mengidap masalah kesehatan lain, termasuk diabetes militus dan arterosklerosis. Amputasi terapeutik untuk kondisi yang sudah berlangsung lama dapat membebaskan pasien dari nyeri, disabilitas dan ketergantungan. Pasien ini biasanya sudah siap mengatasi perasaannya dan siap menerima amputasi. Adapun pengaruh dari amputasi yaitu :

Ø Kecepatan metabolisme

Jika seseorang dalam keadaan imobilisasi maka akan menyebabkan penekanan pada fungsi simpatik serta penurunan katekolamin dalam darah sehingga sehingga menurunkan kecepatan metabolisme basal

Ø System musculoskeletal

Terjadi penurunan kekuatan otot. Dengan adanya imobilisasi dan gangguan system vaskuler memungkinkan suplai O₂ dan nutrisi sangat berkurang pada jaringan demikian pula dengan pembuangan sisa metabolisme akan terganggu.

Ø System integument

Tirah baring yang lama dapat mengakibatkan tubuh bagian bawah seperti punggung dan bokong akan tertekan akibat tirah baring lama sehingga terjadi penurunan suplai darah dan nutrisi jaringan. Jika hal ini dibiarkan akan terjadi ischemia, hyperemis, dekubitus dan akan normal kembali jika tekanan dihilangkan dan kulit dimasase untuk meningkatkan suplai darah.

2.11 Pencegahan.

Faktor - faktor resiko dominan untuk Trauma medula spinalis meliputi usia dan jenis kelamin. Frekuensi dengan mana faktor- faktor resiko ini dikaitkan dengan Trauma medula spinalis bertindak untuk menekankan pentingnya pencegahan primer. Untuk mencegah kerusakan dan bencana ini , langkah- langkah berikut perlu dilakukan :

- 1) Menurunkan kecepatan berkendara.
- 2) Menggunakan sabuk keselamatan dan pelindung bahu.
- 3) Menggunakan helm untuk pengendara motor dan sepeda.
- 4) Program pendidikan langsung untuk mencegah berkendara sambil mabuk.
- 5) Mengajarkan penggunaan air yang aman.
- 6) Mencegah jatuh.
- 7) Menggunakan alat- alat pelindung dan teknik latihan.

Personel paramedis diajarkan pentingnya memindahkan korban kecelakaan mobil dari mobilnya dengan tepat dan mengikuti metode pemindahan korban yang tepat kebagian kedaruratan rumah sakit untuk menghindari kemungkinan kerusakan lanjut dan menetap pada medula spinalis.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian

1. Biodata
2. Keluhan Utama: Keterbatasan aktivitas, gangguan sirkulasi, rasa nyeri dan gangguan neurosensory
3. Riwayat kesehatan Masa Lalu: kelainan muskuloskeletal (jatuh, infeksi, trauma dan fraktur), cara penanggulangan dan penyakit (diabetes melitus)
4. Riwayat kesehatan sekarang: kapan timbul masalah, riwayat trauma, penyebab, gejala (tiba tiba/perlahan), lokasi, obat yang diminum, dan cara penanggulangan.
5. Pemeriksaan Fisik: keadaan umum dan kesadaran, keadaan integumen (kulit dan kuku), kardiovaskuler (hipertensi dan takikardia), neurologis (spasme otot dan kebas atau kesemutan), keadaan ekstremitas, keadaan rentang gerak dan adanya kontraktur, dan sisa tungkai (kondisi dan fungsi).
6. Riwayat Psikososial: reaksi emosional, citra tubuh, dan sistem pendukung
7. Pemeriksaan diagnostik: rontgen (lokasi/luas), Ct scan, MRI, arteriogram, darah lengkap dan kreatinin.
8. Pola kebiasaan sehari-hari: nutrisi, eliminasi, dan asupan cairan.
9. Aktifitas / Istirahat
Gejala : keterbatasan actual / antisipasi yang dimungkinkan oleh kondisi / amputasi
10. Integritas Ego
Gejala : masalah tentang antisipasi perubahan pola hidup, situasi financial, reaksi orang lain, perasaan putus asa, tidak berdaya
Tanda : ansietas, ketakutan, peka, marah, menarik diri, keceriaan semu
11. Seksualitas
Gejala : masalah tentang keintiman hubungan
12. Interaksi Sosial
Gejala : masalah sehubungan dengan kondisi tentang peran fungsi, reaksi orang lain

B. Diagnosa Keperawatn

1. Nyeri berhubungan dengan luka amputasi, pasca pembedahan
2. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan trauma jaringan, kulit yang terluka
3. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kehilangan anggota ekstremitas
4. Gangguan citra diri berhubungan dengan kehilangan anggota badan

5. Gangguan pemenuhan ADL: personal hygiene kurang berhubungan dengan kurangnya kemampuan dalam merawat diri.

C. Intervensi

1. Dx 1 : Nyeri berhubungan dengan luka amputasi pasca pembedahan

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan maka nyeri dapat berkurang sampai hilang

Kriteria Standart :

- nyeri hilang / terkontrol Pasien menyatakan
- tampak rileks dan tenang Wajah pasien
- istirahat dengan tepat Mampu tidur /
- nyeri fantom dan mampu / mengerti cara menghilangkan Pasien memahami

INTERVENSI	RASIONAL
<ul style="list-style-type: none"> · catat lokasi dan intensitas nyeri, selidiki karakteristik nyeri · tinggikan bagian yang sakit dengan meninggikan kaki tempat tidur/ menggunakan bantal guling untuk amputasi tungkai atas · 	<ul style="list-style-type: none"> · membantu dalam evaluasi kebutuhan dan keefektifan intervensi perubahan dapat mengindikasikan terjadinya komplikasi · mengurangi terbentuknya odem dengan peningkatan aliran balik vena menurunkan kelelahan otot – otot tekanan kulit / jaringan · mengetahui sensasi nyeri memungkinkan pemahaman fenomena normal ini yang dapat terjadi segera / beberapa minggu pasca operasi. Sensasi fantom tidak dapat teratasi dengan obat tradisional · meningkatkan relaksasi,

<ul style="list-style-type: none"> · berikan tindakan kenyamanan (mis: ubah posisi) dan aktifitas terapeutik. Dorong penggunaan teknik manajemen stress · berikan pijatan lembut pada puntung sesuai toleransi bila balutan telah dilepas <p>kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> · berikan obat jenis analgetik, relaksan otot · pertahankan Tens bila menggunakan · berikan pemanasan lokal sesuai indikasi 	<p>meningkatkan kemampuan koping dan menurunkan terjadinya nyeri fantom tungkai</p> <ul style="list-style-type: none"> · meningkatkan sirkulasi, menurunkan tegangan otot · menurunkan nyeri / spasme otot · memberikan rangsangan saraf terus menerus blok transmisi sesasi nyeri · meningkatkan relaksasi oto, meningkatkan sirkulasi perbaikan odem
---	--

2. Dx 2 : Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan trauma jaringan, kulit yang terluka

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pasien terkontrol/ berkurang sampai hilang tanda – tanda infeksi dan infeksi tidak terjadi

Kriteria Standart :

- Mencapai penyembuhan tepat waktu
- Bebas drainase purulen atau eritema
- Tidak demam atau tidak muncul tanda – tanda infeksi

INTERVENSI	RASIONAL
<ul style="list-style-type: none"> · pertahankan teknik aseptik bila mengganti balutan / merawat luka 	<ul style="list-style-type: none"> · meminimalkan kesempatan introduksi bakteri

<ul style="list-style-type: none"> · inspeksi balutan dan luka, perhatikan karakteristik drainase · pertahankan potensi dan pengurangan drainase secara rutin · tutup balutan dengan plastik bila menggunakan pispot / bila inkontenensia · buka puntung terhadap udara, pencucian dengan sabun ringan · awasi tanda – tanda vital <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> · ambil kultur luka / drainase dengan tepat · berikan antibiotik sesuai indikasi 	<ul style="list-style-type: none"> · deteksi dini terjadinya infesi memberikan kesempatan untuk intervensi tepat waktu dan mencegah komplikasi lebih serius · meningkatkan penyembuhan luka dan menurunkan resiko infeksi · mencegah kontaminasi pada amputasi tungkai bawah · meningkatkan penyembuhan kebersihan, meminimalkan kontaminasi · peningkatan suhu dapat menunjukkan sepsis · mengidentifikasi adanya infeksi / organisme khusus · antibiotik spetrum luas dapat digunakan secara profilatik atau terapi antibiotik mungkin disesuaikan terhadap organisme terhadap organisme khusus
---	--

3. Dx 3 : Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan kehilangan anggota ekstremitas

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan maka dapat meningkatkan mobilitas pada tingkat yang paling mungkin

Kriteria Standart :

- Klien dapat menggerakkan anggota tubuhnya yang lainnya yang masih ada.
- Klien dapat merubah posisi dari posisi tidur ke posisi duduk.
- ROM, tonus dan kekuatan otot terpelihara.

- Klien dapat melakukan ambulasi.

INTERVENSI	RASIONAL
<ul style="list-style-type: none"> • Kaji ketidakmampuan bergerak klien yang diakibatkan oleh prosedur pengobatan dan catat persepsi klien terhadap immobilisasi. • Latih klien untuk menggerakkan anggota badan yang masih ada. • Tingkatkan ambulasi klien seperti mengajarkan menggunakan tongkat dan kursi roda. • Ganti posisi klien setiap 3 – 4 jam secara periodik • Bantu klien mengganti posisi dari tidur ke duduk dan turun dari tempat tidur. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dengan mengetahui derajat ketidakmampuan bergerak klien dan persepsi klien terhadap immobilisasi akan dapat menemukan aktivitas mana saja yang perlu dilakukan. • Pergerakan dapat meningkatkan aliran darah ke otot, memelihara pergerakan sendi dan mencegah kontraktur, atropi. • Dengan ambulasi demikian klien dapat mengenal dan menggunakan alat-alat yang perlu digunakan oleh klien dan juga untuk memenuhi aktivitas klien. • Pergantian posisi setiap 3 – 4 jam dapat mencegah terjadinya kontraktur. • Membantu klien untuk meningkatkan kemampuan dalam duduk dan turun dari tempat tidur.

4. Dx 4 : Gangguan citra diri berhubungan dengan kehilangan anggota badan

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan citra tubuh pasien tidak terganggu.

Kriteria Standart :

- Klien dapat meningkatkan body image dan harga dirinya.
- Klien dapat berperan serta aktif selama rehabilitasi dan self care
- Pasien mampu berdaptasi
- Menyatakan penerimaan pada situasi diri mengenai perubahan konsep diri yang akut
- Membuat rencana nyata untuk adaptasi peran baru/perubahan peran

INTERVENSI	RASIONAL
<ul style="list-style-type: none"> · Kaji/perimbangkan persiapan pasien dan pandangan amputasi · Dorong ekspresi ketakutan, perasaan negatif, dan kehilangan bagian tubuh. · Beri penguatan informasi pascaoperasi termasuk tipe/lokasi amputasi, tipe prostese bila tepat (segera, lambat), harapan tindakan pascaoperasi, termasuk kontrol nyeri dan rehabilitas. · Kaji derajat dukungan yang ada untuk pasien · Diskusikan persepsi pasien tentang diri dan hubungannya dengan perubahan dan bagaimana pasien melihat dirinya dalam pola/peran fungsi yang biasanya. · Dorong partisipasi dalam 	<ul style="list-style-type: none"> · Pasien yang memandang amputasi sebagai pemotongan hidup atau rekonstruksi akan menerima diri yang baru lebih cepat. Pasien dengan amputasitraumatik yang mempertimbangkan amputasi menjadi akibat kegagalan tindakan berada pada risiko tinggi gangguan konsep diri. · Ekspresi emosi membantu pasien mulai menerima kenyataan dan realitas hidup tanpa tungkai. · Memberikan kesempatan untuk menanyakan dan mengasimilasi informasi dan mulai menerima perubahan gambaran diri dan fungsi, yang dapat membantu penyembuhan. · Dukungan yang cukup dari orang terdekat dan teman dapat membantu proses rehabilitasi. · Membantu mengartikam masalah sehubungan dengan pola hidup sebelumnya dan membantu pemecahan masalah, sebagai contoh, takut kehilangan kemandirian, kemampuan bekerja, dan sebagainya. · Meningkatkan kemandirian dan meningkatkan perasaan harga diri. Meskipun penyatuan puntung dalam gambaran diri dapat memerlukan waktu berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun,

<p>aktivitas sehari-hari. Berikan kesempatan untuk memandang/merawat puntung menggunakan waktu untuk menunjukkan tanda positif penyembuhan.</p> <ul style="list-style-type: none"> · Dorong/berikan kunjungan oleh orang yang telah diamputasi, khususnya seseorang yang berhasil dalam rehabilitasi. · Diskusikan tersedianya berbagai sumber, contoh konseling psikiatrik/seksual, terapi kejuruan. 	<p>melihat puntung dan mendengar pernyataan positif (dibuat dengan cara, waktu yang normal) dapat membantu pasien dalam penerimaan</p> <ul style="list-style-type: none"> · Teman senasib yang telah melalui pengalaman yang sama bertindak sebagai model peran dan dapat memberikan keabsahan pernyataan juga harapan untuk pemulihan dan masa depan normal. · Dibutuhkan pada masalah ini untuk membantu adaptasi lanjutan yang optimal dan rehabilitasi
---	--

5. Dx 5 : Gangguan pemenuhan ADL: personal hygiene kurang berhubungan dengan kurangnya kemampuan dalam merawat diri.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan maka Klien dapat melakukan perawatan diri secara mandiri.

Kriteria Standart :

- Tubuh, mulut dan gigi bersih serta tidak berbau.
- Kuku pendek dan bersih.
- Rambut bersih dan rapi.
- Pakaian, tempat tidur dan meja klien bersih dan rapih.
- Klien mengatakan merasa nyaman.

INTERVENSI	RASIONAL
<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="261 282 735 533">· Bantu klien dalam hal mandi dan gosok gigi dengan cara mendekatkan alat-alat mandi, dan menyediakan air di pinggirnya, jika klien mampu. <li data-bbox="261 651 715 741">· Bantu klien dalam mencuci rambut dan potong kuku. <li data-bbox="261 860 778 1003">· Anjurkan klien untuk senantiasa merapikan rambut dan mengganti pakaiannya setiap hari. 	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="810 282 1337 477">· Dengan menyediakan air dan mendekatkan alat-alat mandi maka akan mendorong kemandirian klien dalam hal perawatan dan melakukan aktivitas. <li data-bbox="810 595 1374 741">· Dengan membantu klien dalam mencuci rambut dan memotong kuku maka kebersihan rambut dan kuku terpenuhi. <li data-bbox="810 779 1358 925">· Dengan membersihkan dan merapihkan lingkungan akan memberikan rasa nyaman klien.

1.15 FRAKTUR

A. Definisi



Gambar 2.1 Jenis-jenis fraktur
Sumber : dokterbedahtulang.com

Menurut Masjoer A, 2005 Fraktur atau sering disebut patah tulang adalah terputusnya kontinuitas jaringan tulang dan atau tulang rawan yang penyebabnya dapat dikarenakan penyakit pengeroposan tulang diantaranya penyakit yang sering disebut osteoporosis, biasanya dialami pada usia dewasa. Dan dapat juga disebabkan karena kecelakaan yang tidak terduga.

Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang yang ditentukan sesuai jenis dan luasnya, fraktur terjadi jika tulang dikenai stress yang lebih besar dari yang dapat diabsorbsinya (Smelzter and Bare, 2002).

Menurut mansjoer, 2000 Fraktur atau patah tulang adalah terputusnya kontinuitas jaringan tulang atau tulang rawan yang umumnya disebabkan oleh ruda paksa.

Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, kebanyakan *fraktur* akibat dari trauma, beberapa fraktur sekunder terhadap proses penyakit seperti osteoporosis, yang menyebabkan fraktur yang patologis (Mansjoer, 2001).

Jadi, fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, yang dapat disebabkan oleh trauma maupun penyakit atau patologis.

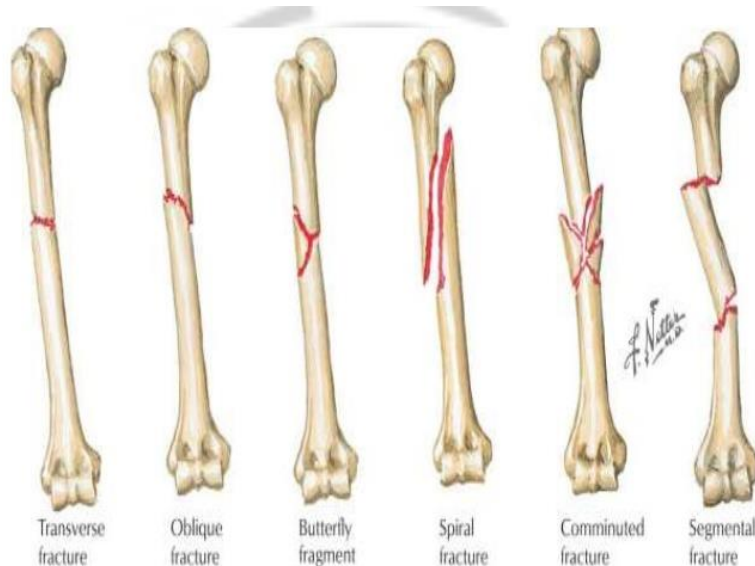
B. Etiologi

penyebab fraktur adalah trauma yang terbagi menjadi dua, yaitu:

- a. Trauma langsung; berarti benturan pada tulang dan mengakibatkan fraktur di tempat itu. Trauma langsung menyebabkan patah tulang pada titik terjadinya kekerasan. Fraktur demikian sering bersifat fraktur terbuka dengan garis patah melintang atau miring.

- b. Trauma tidak langsung; bila mana titik tumpul benturan dengan terjadinya fraktur berjauhan. menyebabkan patah tulang ditempat yang jauh dari tempat terjadinya kekerasan dan yang patah biasanya adalah bagian yang paling lemah dalam jalur hantaran vektor kekerasan.

C. Klasifikasi



Gambar 2.2 Klasifikasi fraktur

Sumber : dokterbedahtulang.com

Menurut Helmi (2012), klasifikasi fraktur dapat dibagi dalam klasifikasi berdasarkan penyebab, jenis.

a. Klasifikasi berdasarkan penyebab

1. Fraktur traumatik

Disebabkan oleh trauma yang tiba-tiba mengenai tulang dengan kekuatan yang besar.

2. Fraktur patologi

Disebabkan oleh kelemahan tulang sebelumnya akibat kelainan patologi didalam tulang.

3. Fraktur stres

Disebabkan oleh trauma yang terus-menerus pada suatu tempat tertentu.

b. Klasifikasi berdasarkan jenis fraktur

Klasifikasi erbagai jenis fraktur tersebut adalah sebagai berikut:

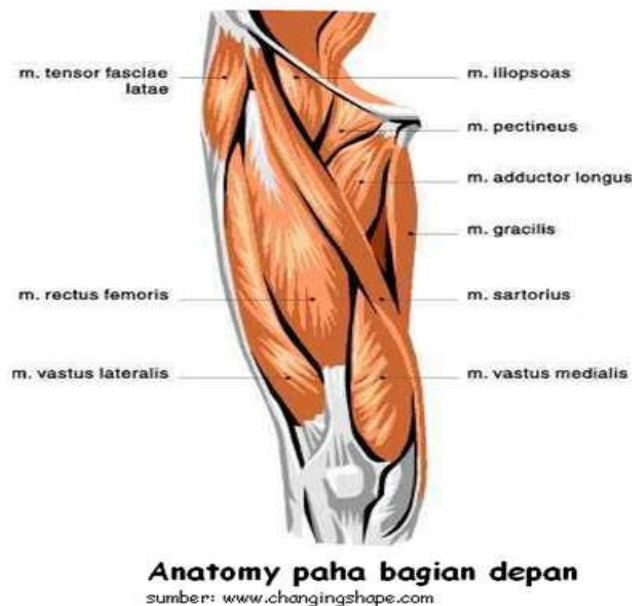
1. Fraktur terbuka

2. Fraktur tertutup

3. Fraktur kompresi

4. Fraktur stress
5. Fraktur avulasi
6. *Greenstick Fracture* (Fraktur lentuk atau salah satu tulang patah sedang disisi lainnya membengkok)
7. Fraktur transversal
8. Fraktur komunitif
9. Fraktur impaksi

D. Anatomi



Gambar 2.3 Anatomy paha bagian depan

Sumber : www.changingshape.com

Struktur tulang dan jaringan ikat menyusun kurang lebih 25% berat badan, dan otot menyusun kurang lebih 50%. Kesehatan baiknya fungsi system musculoskeletal sangat tergantung pada sistem tubuh yang lain. Struktur tulang- tulang memberi perlindungan terhadap organ vital termasuk otak, jantung dan paru.

Kerangka tulang merupakan kerangka yang kuat untuk meyangga struktur tubuh otot yang melekat ke tulang memungkinkan tubuh bergerak metrik. Tulang menyimpan kalsium, fosfor, magnesium, fluor. Tulang dalam tubuh manusia yang terbagi dalam empat kategori: tulang panjang (*missalfemur tulang kumat*) tulang pendek (*missal tulang tarsalia*), tulang pipih (*sternum*) dan tulang tak teratur (*vertebra*). Tulang tersusun oleh jaringan tulang kanselus (*trabekular atau spongius*). Tulang tersusun atas sel, matrik protein, deposit mineral. Sel – selnya terdiri atas tiga jenis dasar osteoblas, osteosit dan osteocklas. Osteoblas berfungsi dalam pembedakan tulang dengan

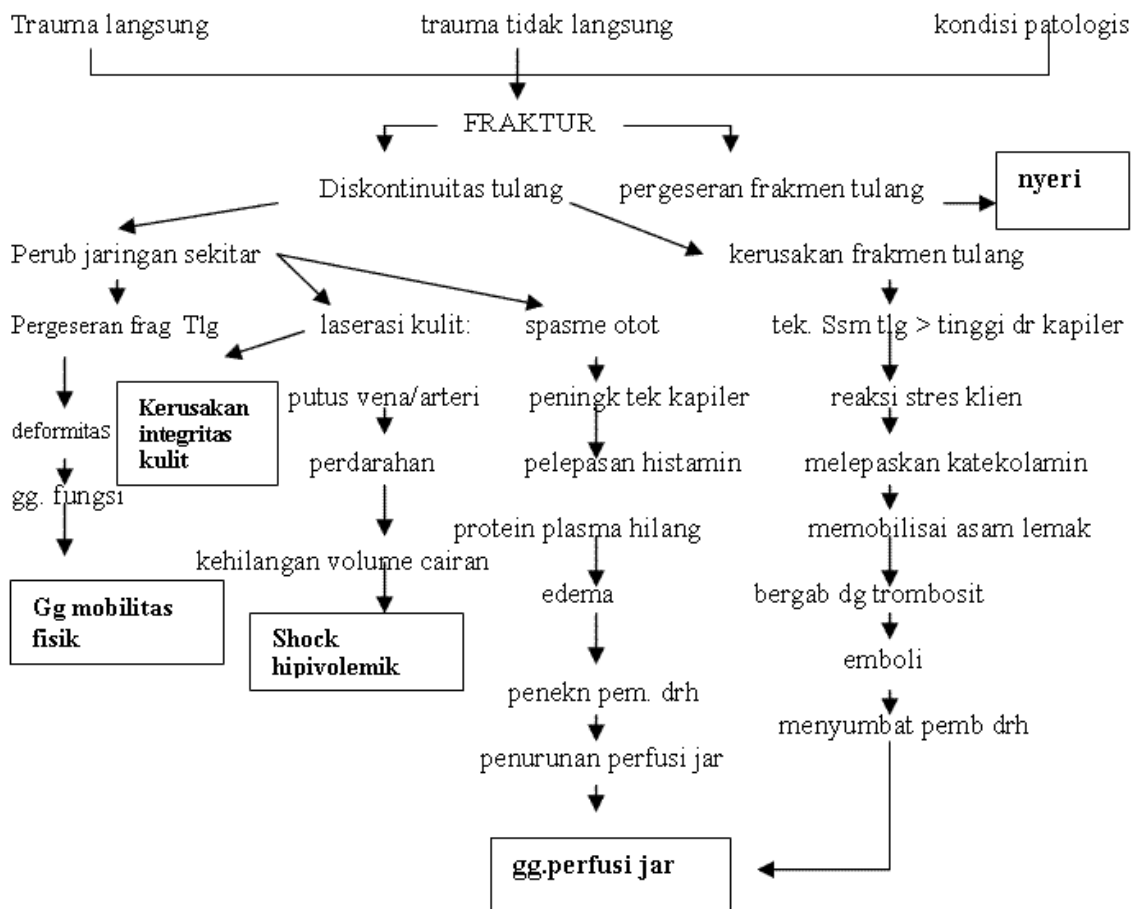
mensekresikan matriks tulang. Matriks merupakan kerangka dimana garam - garam mineral anorganik di timbun. *Ostiosit* adalah sel dewasa yang terlibat dalam pemeliharaan fungsi tulang dan terletak ostion. *Ostioklas* adalah sel multi nukliar yang berperan dalam penghancuran, resorpsi dan remodeling tulang. Tulang diselubungi oleh membran fibrus padat dinamakan *periosteum* mengandung saraf, pembuluh darah dan limfatik. Endosteum adalah membrane faskuler tipis yang menutupi rongga sumsum tulang panjang dan rongga - rongga dalam tulang kanelus. Sumsum tulang merupakan jaringan faskuler dalam rongga sumsum tulang panjang dan dalam pipih. Sumsum tulang merah yang terletak disternum, ilium, vertebra dan rusuk pada orang dewasa, bertanggung jawab pada produksi sel darah merah dan putih. Pembentukan tulang. Tulang mulai terbentuk lama sebelum kelahiran. (Mansjoer. 2000 : 347)

E. Patofisiologi

Patofisiologi fraktur adalah jika tulang mengalami fraktur, maka periosteum, pembuluh darah di korteks, marrow dan jaringan disekitarnya rusak. Terjadi pendarahan dan kerusakan jaringan di ujung tulang. Terbentuklah hematoma di kanal medulla. Pembuluh-pembuluh kapiler dan jaringan ikat tumbuh ke dalamnya, menyerap hematoma tersebut, dan menggantikannya. Jaringan ikat berisi sel-sel tulang (osteoblast) yang berasal dari periosteum. Sel ini menghasilkan endapan garam kalsium dalam jaringan ikat yang di sebut callus. Callus kemudian secara bertahap dibentuk menjadi profil tulang melalui pengeluaran kelebihan oleh osteoclast yaitu sel yang melarutkan tulang (Smelter & Bare, 2001). Pada permulaan akan terjadi pendarahan disekitar patah tulang, yang disebabkan oleh terputusnya pembuluh darah pada tulang dan periost, fase ini disebut fase hematoma. Hematoma ini kemudian akan menjadi medium pertumbuhan sel jaringan fibrosis dengan kapiler didalamnya. Jaringan ini yang menyebabkan fragmen tulang-tulang saling menempel, fase ini disebut fase jaringan fibrosis dan jaringan yang menempelkan fragmen patah tulang tersebut dinamakan kalus fibrosa. Ke dalam hematoma dan jaringan fibrosis ini kemudian juga tumbuh sel jaringan mesenkin yang bersifat osteogenik. Sel ini akan berubah menjadi sel kondroblast yang membentuk kondroid yang merupakan bahan dasar tulang rawan. Kondroid dan osteoid ini mula-mula tidak mengandung kalsium hingga tidak terlihat foto rontgen. Pada tahap selanjutnya terjadi penulangan atau osifikasi. Kesemuanya ini menyebabkan kalus fibrosa berubah menjadi kalus tulang.

F. Pathways

IV. PATHWAYS



G. Manifestasi Klinik

Adapun tanda dan gejala dari fraktur menurut menurut *Lewis (2006)*;

- a. Nyeri ; Nyeri dirasakan langsung setelah terjadi trauma. Hal ini dikarenakan adanya spasme otot, tekanan dari patahan tulang atau kerusakan jaringan sekitarnya.
- b. Bengkak /edema ; Edema muncul lebih cepat dikarenakan cairan serosa (protein plasma) yang terlokalisir pada daerah fraktur dan extravasi daerah di jaringan sekitarnya.
- c. Memar / ekimosis ; Merupakan perubahan warna kulit sebagai akibat dari extravasi daerah di jaringan sekitarnya.
- d. Spasme otot ; Merupakan kontraksi otot involunter yang terjadi disekitar fraktur.
- e. Penurunan sensasi ; Terjadi karena kerusakan syaraf, tertekannya syaraf karena edema.

- f. Gangguan fungsi ; Terjadi karena ketidakstabilan tulang yang fraktur, nyeri atau spasme otot, paralysis dapat terjadi karena kerusakan syaraf.
- g. Mobilitas abnormal ; Adalah pergerakan yang terjadi pada bagian-bagian yang pada kondisi normalnya tidak terjadi pergerakan. Ini terjadi pada fraktur tulang panjang.
- h. Krepitasi ; Merupakan rasa gemeretak yang terjadi jika bagian-bagaian tulang digerakkan.
- i. Deformitas ; Abnormalnya posisi dari tulang sebagai hasil dari kecelakaan atau trauma dan pergerakan otot yang mendorong fragmen tulang ke posisi abnormal, akan menyebabkan tulang kehilangan bentuk normalnya.

H. Penatalaksanaan Medis

Proses penyembuhan dapat dibantu oleh aliran darah yang baik dan stabilitas ujung patahan tulang sedangkan tujuan penanganan pada fraktur femur adalah menjaga paha tetap dalam posisi normalnya dengan cara reduksi tertutup dan imobilisasi.

Adapun prinsip penanganan fraktur menurut Smeltzer & Bare (2001) meliputi :

a. Reduksi fraktur

Penyambungan kembali tulang penting dilakukan agar posisi dan rentang gerak normal pulih. Sebagian besar reduksi dapat dilakukan tanpa intervensi bedah (reduksi tertutup). Pada kebanyakan kasus reduksi tertutup dilakukan dengan mengembalikan fragmen tulang keposisinya (ujung-ujungnya saling berhubungan) dengan manipulasi dan traksi manual. Dan apabila diperlukan tindakan bedah (reduksi terbuka) dengan pendekatan bedah fragmen tulang di reduksi. Alat fiksasi interna dalam bentuk pin, kawat, skrup, plat, paku atau batangan logam dapat digunakan untuk mempertahankan fragmen tulang dalam posisinya sampai penyembuhan tulang yang sulit terjadi. Alat ini dapat diletakkan di sisi tulang atau dipasang melalui fragmen tulang atau langsung kerongga sum sum tulang. Alat tersebut menjaga aproksimasi dan fiksasi yang kuat bagi fragmen tulang.

b. Imobilisasi Fraktur

Setelah fraktur di reduksi, fraktur tulang harus di imobilisasi, atau dipertahankan dalam posisi dan kesejajarannya yang benar sampai terjadi penyatuan. Imobilisasi dapat dilakukan dengan fiksasi eksterna atau interna. Metode fiksasi eksterna meliputi pembalutan, gips, bidai, traksi kontinu, pin, atau fiksator eksterna. Implant logam dapat digunakan untuk fiksasi interna yang berperan sebagai bidai interna untuk mengimobilisasi fraktur.

c. Fisioterapi dan mobilisasi

Fisioterapi dilakukan untuk mempertahankan supaya otot tidak mengecil dan setelah fraktur mulai sembuh mobilisasi sendi dapat dimulai sampai ekstremitas betul betul telah kembali normal.

d. Analgetik

Diberikan untuk mengurangi rasa sakit yang timbul akibat trauma. Nyeri yang timbul dapat menyebabkan pasien gelisah sampai dengan shock yang biasanya di kenal dengan shock analgetik.

I. Komplikasi

a. Komplikasi Awal

1) Kerusakan Arteri

Pecahnya arteri karena trauma bisa ditandai dengan tidak adanya nadi, CRT menurun, cyanosis bagian distal, hematoma yang lebar, dan dingin pada ekstremitas yang disebabkan oleh tindakan emergensi splinting, perubahan posisi pada yang sakit, tindakan reduksi, dan pembedahan.

2) Kompartement Syndrom

Kompartement Syndrom merupakan komplikasi serius yang terjadi karena terjebaknya otot, tulang, saraf, dan pembuluh darah dalam jaringan parut. Ini disebabkan oleh oedema atau perdarahan yang menekan otot, saraf, dan pembuluh darah. Selain itu karena tekanan dari luar seperti gips dan embebatan yang terlalu kuat.

3) Fat Embolism Syndrom

Fat Embolism Syndrom (FES) adalah komplikasi serius yang sering terjadi pada kasus fraktur tulang panjang. FES terjadi karena sel-sel lemak yang dihasilkan bone marrow kuning masuk ke aliran darah dan menyebabkan tingkat oksigen dalam darah rendah yang ditandai dengan gangguan pernafasan, tachykardi, hipertensi, tachypnea, demam.

4) Infeksi

System pertahanan tubuh rusak bila ada trauma pada jaringan. Pada trauma orthopedic infeksi dimulai pada kulit (superficial) dan masuk ke dalam. Ini biasanya terjadi pada kasus fraktur terbuka, tapi bisa juga karena penggunaan bahan lain dalam pembedahan seperti pin dan plat.

5) Avaskuler Nekrosis

Avaskuler Nekrosis (AVN) terjadi karena aliran darah ke tulang rusak atau terganggu yang bisa menyebabkan nekrosis tulang dan diawali dengan adanya Volkman's Ischemia.

6) Shock

Shock terjadi karena kehilangan banyak darah dan meningkatnya permeabilitas kapiler yang bisa menyebabkan menurunnya oksigenasi. Ini biasanya terjadi pada fraktur.

b. Komplikasi Dalam Waktu Lama

1) Delayed Union

Delayed Union merupakan kegagalan fraktur berkonsolidasi sesuai dengan waktu yang dibutuhkan tulang untuk menyambung. Ini disebabkan karena penurunan suplai darah ke tulang.

2) Nonunion

Nonunion merupakan kegagalan fraktur berkonsolidasi dan memproduksi sambungan yang lengkap, kuat, dan stabil setelah 6-9 bulan. Nonunion ditandai dengan adanya pergerakan yang berlebih pada sisi fraktur yang membentuk sendi palsu atau pseudoarthrosis. Ini juga disebabkan karena aliran darah yang kurang.

3) Malunion

Malunion merupakan penyembuhan tulang ditandai dengan meningkatnya tingkat kekuatan dan perubahan bentuk (deformitas). Malunion dilakukan dengan pembedahan dan reimobilisasi yang baik.

J. Pemeriksaan diagnostik

Menurut Doenges, Moorhouse & Geissler (1999) pemeriksaan diagnostik pada pasien fraktur adalah sebagai berikut :

- a. Pemeriksaan sinar-X untuk membuktikan fraktur tulang.
- b. Scan tulang untuk membuktikan adanya fraktur stress.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Proses Keperawatan

A. Pengkajian

Pengkajian adalah langkah awal dan dasar dalam proses keperawatan secara menyeluruh (Boedihartono, 1994 : 10).

Pengkajian pasien pada pasien fraktur , yaitu:

1. Aktivitas atau istirahat tidur

Tanda : Keterbatasan gerak atau kehilangan fungsi motorik pada bagian yang terkena (dapat segera atau sekunder, akibat pembengkakan atau nyeri). Adanya kesulitan dalam istirahat – tidur akibat dari nyeri.

2. Sirkulasi

Gejala : Riwayat masalah jantung, edema pulmonal, penyakit vascular perifer, atau stasis vascular (peningkatan risiko pembentukan trombus).

Tanda : Hipertensi (kadang-kadang terlihat sebagai respon terhadap nyeri atau asientas) atau hipotensi (hipovolemia). Takikardia (respon stress hipovolemia). Penurunan atau tak teraba nadi distal , pengisian kapiler lambat (capillary refill) , kulit dan kuku pucat atau sianosis . Pembengkakan jaringan atau massa hematoma pada sisi cedera

3. Neurosensori

Gejala: Hilang gerak atau sensasi , spasme otot . kebas atau kesemutan (parestesi).

Tanda: Deformitas local , angulasi abnormal , pemendekan , rotasi krepitasi, spasme otot, kelemahan atau hilang fungsi . agitasi berhubungan dengan nyeri, ansietas, trauma lain.

4. Nyeri atau keamanan

Gejala: Nyeri berat tiba tiba saat cedera (mungkin terlokalisasi pada area jaringan atau kerusakan tulang dapat berkurang pada imobilisasi , tak ada nyeri akibat kerusakan syaraf. Spasme atau kerang otot (setelah imobilisasi)

5. Integritas ego

Gejala : Perasaan cemas, takut, marah, apatis ; factor-faktor stress multiple, misalnya financial, hubungan, gaya hidup.

Tanda : Tidak dapat istirahat, peningkatan ketegangan/peka rangsang ; stimulasi simpatis.

6. Makanan / cairan

Gejala: Insufisiensi pancreas/DM, (predisposisi untuk hipoglikemia/ketoasidosis) ; malnutrisi (termasuk obesitas) ; membrane mukosa yang kering (pembatasan pemasukkan / periode puasa pra operasi).

7. Pernapasan

Gejala : Infeksi, kondisi yang kronis/batuk, merokok.

8. Keamanan

Gejala : Alergi/sensitive terhadap obat, makanan, plester, dan larutan ; Defisiensi immune (peningkatan risiko infeksi sitemik dan penundaan penyembuhan) ; Munculnya kanker / terapi kanker terbaru ; Riwayat keluarga tentang hipertermia malignant/reaksi anestesi ; Riwayat penyakit hepatic (efek dari detoksifikasi obat-obatan dan dapat mengubah koagulasi) ; Riwayat transfuse darah / reaksi transfuse.

Tanda : Munculnya proses infeksi yang melelahkan , demam.

9. Penyuluhan / Pembelajaran

Gejala: Penggunaan antikoagulasi, steroid, antibiotic, antihipertensi, kardiotonik, glikosid, antidisritmia, bronchodilator, diuretic, dekongestan, analgesic, antiinflamasi, antikonvulsan atau tranquilizer dan juga obat yang dijual bebas, atau obat-obatan rekreasional. Penggunaan alcohol (risiko akan kerusakan ginjal, yang mempengaruhi koagulasi dan pilihan anestesia, dan juga potensial bagi penarikan diri pasca operasi).

B. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien fraktur (Wilkinson, 2006) meliputi :

1. Nyeri berhubungan dengan terputusnya jaringan tulang, gerakan fragmen tulang, edema dan cedera pada jaringan, alat traksi/immobilisasi, stress, ansietas.
2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan dispnea, kelemahan/kelelahan, ketidakadekuatan oksigenasi, ansietas, dan gangguan pola tidur.
3. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan tekanan, perubahan status metabolik, kerusakan sirkulasi dan penurunan sensasi dibuktikan oleh terdapat luka / ulserasi, kelemahan, penurunan berat badan, turgor kulit buruk, terdapat jaringan nekrotik.

4. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan nyeri/ketidak nyamanan, kerusakan muskuloskeletal, terapi pembatasan aktivitas, dan penurunan kekuatan/tahanan.
5. Kurang pengetahuan tentang kondisi, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan keterbatasan kognitif, kurang terpajan/mengingat, salah interpretasi informasi.

C. Intervensi Keperawatan

Intervensi adalah penyusunan rencana tindakan keperawatan yang akan dilaksanakan untuk menanggulangi masalah sesuai dengan diagnosa keperawatan (Boedihartono, 1994:20)

Implementasi adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan (Effendi, 1995:40).

Intervensi dan implementasi keperawatan yang muncul pada pasien fraktur (Wilkinson, 2006) meliputi :

1. Nyeri adalah pengalaman sensori serta emosi yang tidak menyenangkan dan meningkat akibat adanya kerusakan jaringan aktual atau potensial, digambarkan dalam istilah seperti kerusakan ; awitan yang tiba-tiba atau perlahan dari intensitas ringan sampai berat dengan akhir yang dapat diantisipasi atau dapat diramalkan dan durasinya kurang dari enam bulan.

Tujuan : nyeri dapat berkurang atau hilang.

Kriteria Hasil :

- Nyeri berkurang atau hilang
- Klien tampak tenang.
- Intervensi dan Implementasi :
 - a) Lakukan pendekatan pada klien dan keluarga
Rasional : hubungan yang baik membuat klien dan keluarga kooperatif
 - b) Kaji tingkat intensitas dan frekwensi nyeri.
Rasional : tingkat intensitas nyeri dan frekwensi menunjukkan skala nyeri.
 - c) Jelaskan pada klien penyebab dari nyeri.
Rasional : memberikan penjelasan akan menambah pengetahuan klien tentang nyeri.
 - d) Observasi tanda-tanda vital.
Rasional : untuk mengetahui perkembangan klien
 - e) Melakukan kolaborasi dengan tim medis dalam pemberian analgesic.

Rasional : merupakan tindakan dependent perawat, dimana analgesik berfungsi untuk memblok stimulasi nyeri.

2. Intoleransi aktivitas adalah suatu keadaan seorang individu yang tidak cukup mempunyai energi fisiologis atau psikologis untuk bertahan atau memenuhi kebutuhan atau aktivitas sehari-hari yang diinginkan.

Tujuan : pasien memiliki cukup energi untuk beraktivitas.

Kriteria hasil :

- Perilaku menampakan kemampuan untuk memenuhi kebutuhan diri.
- Pasien mengungkapkan mampu untuk melakukan beberapa aktivitas tanpa dibantu.
- Koordinasi otot, tulang dan anggota gerak lainnya baik.

Intervensi dan Implementasi :

- a) Rencanakan periode istirahat yang cukup.

Rasional : mengurangi aktivitas yang tidak diperlukan, dan energi terkumpul dapat digunakan untuk aktivitas seperlunya secara optimal.

- b) Berikan latihan aktivitas secara bertahap.

Rasional : tahapan-tahapan yang diberikan membantu proses aktivitas secara perlahan dengan menghemat tenaga namun tujuan yang tepat, mobilisasi dini.

- c) Bantu pasien dalam memenuhi kebutuhan sesuai kebutuhan.

Rasional : mengurangi pemakaian energi sampai kekuatan pasien pulih kembali.

- d) Setelah latihan dan aktivitas kaji respons pasien.

Rasional : menjaga kemungkinan adanya respons abnormal dari tubuh sebagai akibat dari latihan.

3. Kerusakan integritas kulit adalah keadaan kulit seseorang yang mengalami perubahan secara tidak diinginkan.

Tujuan : Mencapai penyembuhan luka pada waktu yang sesuai.

Kriteria Hasil :

- Tidak ada tanda-tanda infeksi seperti pus.
- Luka bersih tidak lembab dan tidak kotor.
- Tanda-tanda vital dalam batas normal atau dapat ditoleransi.

Intervensi dan Implementasi :

- a) Kaji kulit dan identifikasi pada tahap perkembangan luka.

Rasional : mengetahui sejauh mana perkembangan luka mempermudah dalam melakukan tindakan yang tepat.

- b) Kaji lokasi, ukuran, warna, bau, serta jumlah dan tipe cairan luka.

Rasional : mengidentifikasi tingkat keparahan luka akan mempermudah intervensi.

- c) Pantau peningkatan suhu tubuh.

Rasional : suhu tubuh yang meningkat dapat diidentifikasi sebagai adanya proses peradangan.

- d) Berikan perawatan luka dengan tehnik aseptik. Balut luka dengan kasa kering dan steril, gunakan plester kertas.

Rasional : tehnik aseptik membantu mempercepat penyembuhan luka dan mencegah terjadinya infeksi.

- e) Jika pemulihan tidak terjadi kolaborasi tindakan lanjutan, misalnya debridement.

Rasional : agar benda asing atau jaringan yang terinfeksi tidak menyebar luas pada area kulit normal lainnya.

- f) Setelah debridement, ganti balutan sesuai kebutuhan.

Rasional : balutan dapat diganti satu atau dua kali sehari tergantung kondisi parah/ tidak nya luka, agar tidak terjadi infeksi.

- g) Kolaborasi pemberian antibiotik sesuai indikasi.

Rasional : antibiotik berguna untuk mematikan mikroorganisme pathogen pada daerah yang berisiko terjadi infeksi.

4. Hambatan mobilitas fisik adalah suatu keterbatasan dalam kemandirian, pergerakan fisik yang bermanfaat dari tubuh atau satu ekstremitas atau lebih.

Tujuan : pasien akan menunjukkan tingkat mobilitas optimal.

Kriteria hasil :

- Penampilan yang seimbang.
- Melakukan pergerakan dan perpindahan.
- Mempertahankan mobilitas optimal yang dapat di toleransi,

Intervensi dan Implementasi :

- a) Kaji kebutuhan akan pelayanan kesehatan dan kebutuhan akan peralatan.

Rasional : mengidentifikasi masalah, memudahkan intervensi.

- b) Tentukan tingkat motivasi pasien dalam melakukan aktivitas.

Rasional : mempengaruhi penilaian terhadap kemampuan aktivitas apakah karena ketidakmampuan ataukah ketidakmauan.

- c) Ajarkan dan pantau pasien dalam hal penggunaan alat bantu.

Rasional : menilai batasan kemampuan aktivitas optimal.

- d) Ajarkan dan dukung pasien dalam latihan ROM aktif dan pasif.

Rasional : mempertahankan /meningkatkan kekuatan dan ketahanan otot.

- e) Kolaborasi dengan ahli terapi fisik atau okupasi.

Rasional : sebagai suatu sumber untuk mengembangkan perencanaan dan mempertahankan/meningkatkan mobilitas pasien.

5. Kurang pengetahuan tentang kondisi, prognosis dan kebutuhan pengobatan berhubungan dengan keterbatasan kognitif, kurang terpacu/mengingat, salah interpretasi informasi.

Tujuan : pasien mengutarakan pemahaman tentang kondisi, efek prosedur dan proses pengobatan.

Kriteria Hasil :

- Melakukan prosedur yang diperlukan dan menjelaskan alasan dari suatu tindakan.
- Memulai perubahan gaya hidup yang diperlukan dan ikut serta dalam regimen perawatan.

Intervensi dan Implementasi:

- a) Kaji tingkat pengetahuan klien dan keluarga tentang penyakitnya.

Rasional : mengetahui seberapa jauh pengalaman dan pengetahuan klien dan keluarga tentang penyakitnya.

- b) Berikan penjelasan pada klien tentang penyakitnya dan kondisinya sekarang.

Rasional : dengan mengetahui penyakit dan kondisinya sekarang, klien dan keluarganya akan merasa tenang dan mengurangi rasa cemas.

- c) Anjurkan klien dan keluarga untuk memperhatikan diet makanannya.

Rasional : diet dan pola makan yang tepat membantu proses penyembuhan.

- d) Minta klien dan keluarga mengulangi kembali tentang materi yang telah diberikan.

Rasional : mengetahui seberapa jauh pemahaman klien dan keluarga serta menilai keberhasilan dari tindakan yang dilakukan.

D. Evaluasi

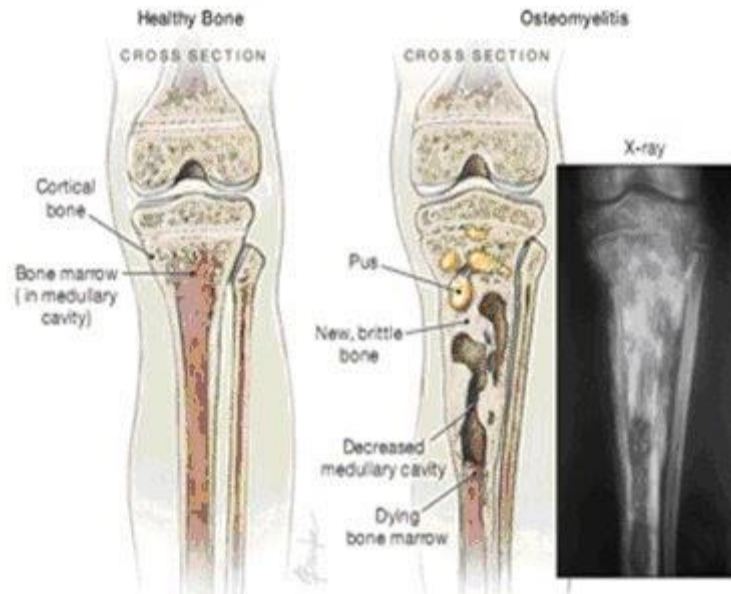
Evaluasi adalah stadium pada proses keperawatan dimana taraf keberhasilan dalam pencapaian tujuan keperawatan dinilai dan kebutuhan untuk memodifikasi tujuan atau intervensi keperawatan ditetapkan (Brooker, 2001).

Evaluasi yang diharapkan pada pasien dengan post operasi fraktur adalah:

1. Nyeri dapat berkurang atau hilang setelah dilakukan tindakan keperawatan.
2. Pasien memiliki cukup energi untuk beraktivitas.
3. Mencapai penyembuhan luka pada waktu yang sesuai.
4. Pasien akan menunjukkan tingkat mobilitas optimal.
5. Infeksi tidak terjadi / terkontrol
6. Pasien mengutarakan pemahaman tentang kondisi, efek prosedur dan proses pengobatan.

1.16 OSTEOMIELITIS

2.1 Definisi



Osteomyelitis adalah infeksi akut tulang yang dapat terjadi karena penyebaran infeksi dari darah (osteomyelitis hematogen) atau yang lebih sering terkontaminasi fraktur terbuka atau reduksi (osteomyelitis eksogen). Luka tusuk pada jaringan lunak atau tulang akibat gigitan hewan, manusia atau penyuntikkan intramuskulus dapat menyebabkan osteomyelitis eksogen (Corwin, 2001).

Osteomyelitis merupakan inflamasi akut atau kronis pada tulang dan struktur penyerta yang terjadi sebagai akibat sekunder dari infeksi bakteri (Chang, 2009).

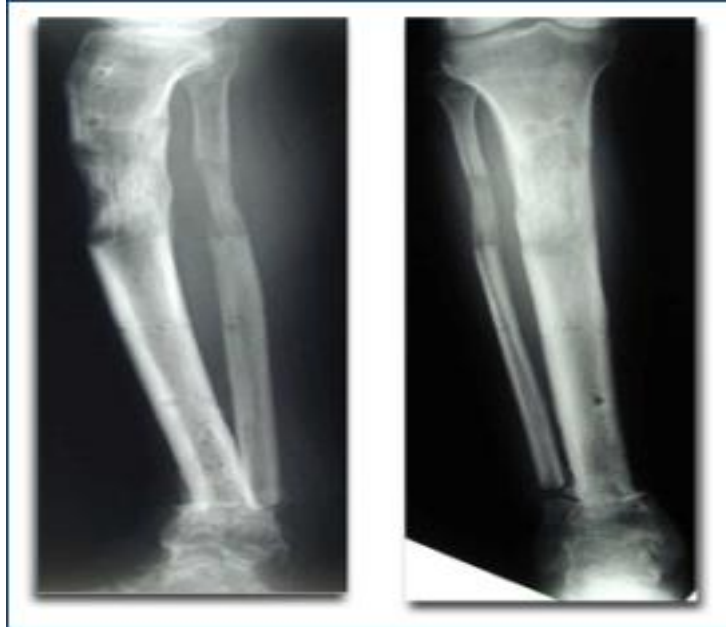
Osteomyelitis adalah infeksi substansi tulang oleh bakteri piogenik (Overdoff, 2002)

Klasifikasi osteomyelitis :

3. Osteomyelitis Primer yaitu penyebarannya secara hematogen dimana mikroorganisme berasal dari focus ditempat lain dan beredar melalui sirkulasi darah.
4. Osteomyelitis Sekunder yaitu terjadi akibat penyebaran kuman dari sekitarnya akibat dari bisul, luka dan fraktur.

Klasifikasi berdasarkan lama infeksi :

1. Osteomyelitis Akut



Osteomyelitis yang terjadi dalam 2 minggu sejak infeksi pertama atau sejak penyakit pendahulu timbul. Osteomyelitis akut ini biasanya terjadi pada anak-anak dan orang dewasa dan biasanya terjadi sebagai komplikasi dari infeksi di dalam darah (osteomyelitis hematogen).

a. Osteomyelitis Hematogen

Infeksi yang penyebarannya berasal dari darah yang disebabkan oleh penyebaran bakteri darah dari daerah yang jauh. Kondisi biasanya terjadi pada anak-anak. Lokasi yang sering terinfeksi bisa merupakan daerah yang tumbuh dengan cepat dan metafisis menyebabkan thrombosis dan nekrosis local serta pertumbuhan bakteri pada tulang itu sendiri.

b. Osteomyelitis Direk

Disebabkan oleh kontak langsung dengan jaringan atau bakteri akibat trauma atau pembedahan. Osteomyelitis direk adalah infeksi tulang sekunder akibat inokulasi bakteri yang menyebabkan oleh trauma yang menyebar dari focus infeksi atau sepsi setelah prosedur pembedahan.

2. Osteomyelitis Subakut

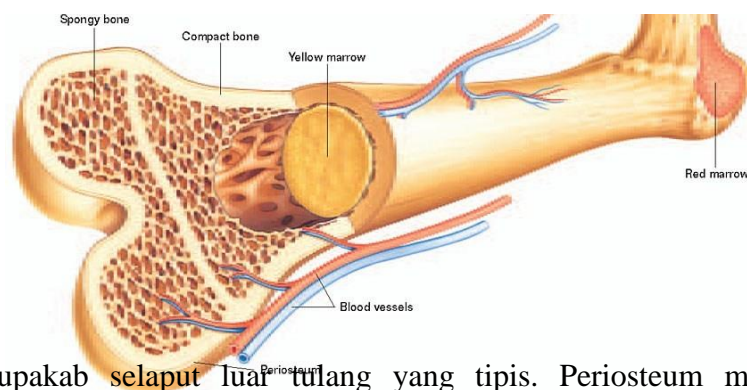
Osteomyelitis yang terjadi dalam 1-2 bulan sejak infeksi pertama atau sejak penyakit pendahulu timbul

3. Osteomyelitis Kronis



Osteomyelitis yang terjadi dalam 2 bulan atau lebih sejak infeksi pertama atau sejak penyakit pendahulu timbul. Osteomyelitis subakut dan kronik biasanya terjadi pada orang dewasa dan biasanya terjadi karena ada luka atau trauma (osteomyelitis kontangiosa) misalnya osteomyelitis yang terjadi pada tulang yang fraktur.

2.2 Anatomi Fisiologi Tulang



1. Periosteum

Periosteum merupakan selaput luar tulang yang tipis. Periosteum mengandung osteoblast (sel pembentuk jaringan tulang), jaringan ikat dan pembuluh darah. Periosteum merupakan tempat melekatnya otot-otot rangka (skelet) ke tulang dan berperan dalam memberikan nutrisi, pertumbuhan dan reparasi tulang rusak.

2. Tulang Kompak

Tulang ini teksturnya halus dan sangat halus. Tulang kompak paling banyak ditemukan pada tulang kaki dan tulang tangan. Tulang kompak memiliki sedikit rongga dan lebih banyak mengandung kapur sehingga tulang menjadi padat dan kuat

3. Tulang Spongiosa (Spongy Bone)

Tulang ini mempunyai banyak rongga yang diisi oleh sumsum merah yang dapat memproduksi sel-sel darah. Tulang spongiosa terdiri dari kisi-kisi tipis tulang yang disebut trabekula.

4. Sumsum Tulang (Bone Marrow)

Sumsum tulang dilindungi oleh tulang spongiosa dan berperan penting dalam memproduksi sel-sel darah yang ada dalam tubuh. Sumsum tulang berbentuk seperti jelly dan kental

2.3 Etiologi

1. *Staphylococcus aureus hemolitikus* (koagulasi positif) 90%
2. *Haemophilus influenza* sebanyak 50% pada anak-anak dibawah umur 4 tahun
3. Organisme yang lain seperti *Bakteri colli*, *Salmonella thyposa*

Tulang yang sehat dapat terinfeksi melalui 3 cara :

1. Aliran darah :

Aliran darah bisa membawa suatu infeksi dari bagian tubuh yang lain ke tulang. Infeksi biasanya terjadi di ujung tulang tungkai dan lengan pada anak-anak dan di tulang belakang pada dewasa. Infeksi juga bisa terjadi jika sepotong logam telah ditempelkan pada tulang seperti yang terjadi pada perbaikan panggul atau patah tulang lainnya.

2. Penyebaran langsung

Organisme bisa memasuki tulang secara langsung melalui patah tulang terbuka selama pembedahan tulang atau dari benda tercemar yang menembus tulang. Infeksi ada sendi buatan biasanya dapat dari pembedahan dan bisa menyebar ke tulang didekatnya.

3. Infeksi dari jaringan lunak didekatnya

Infeksi dari jaringan lunak disekitar tulang bisa menyebar ke tulang setelah beberapa hari atau minggu. Infeksi jaringan lunak bisa timbul di daerah yang mengalami kerusakan karena cedera, terapi penyinaran atau kanker atau ulkus di kulit yang disebabkan oleh jeleknya pasokan darah. Suatu infeksi pada rahang, sinus bisa menyebar ke tulang tengkorak.

2.4 Manifestasi Klinis

Menurut Smeltzer (2002)

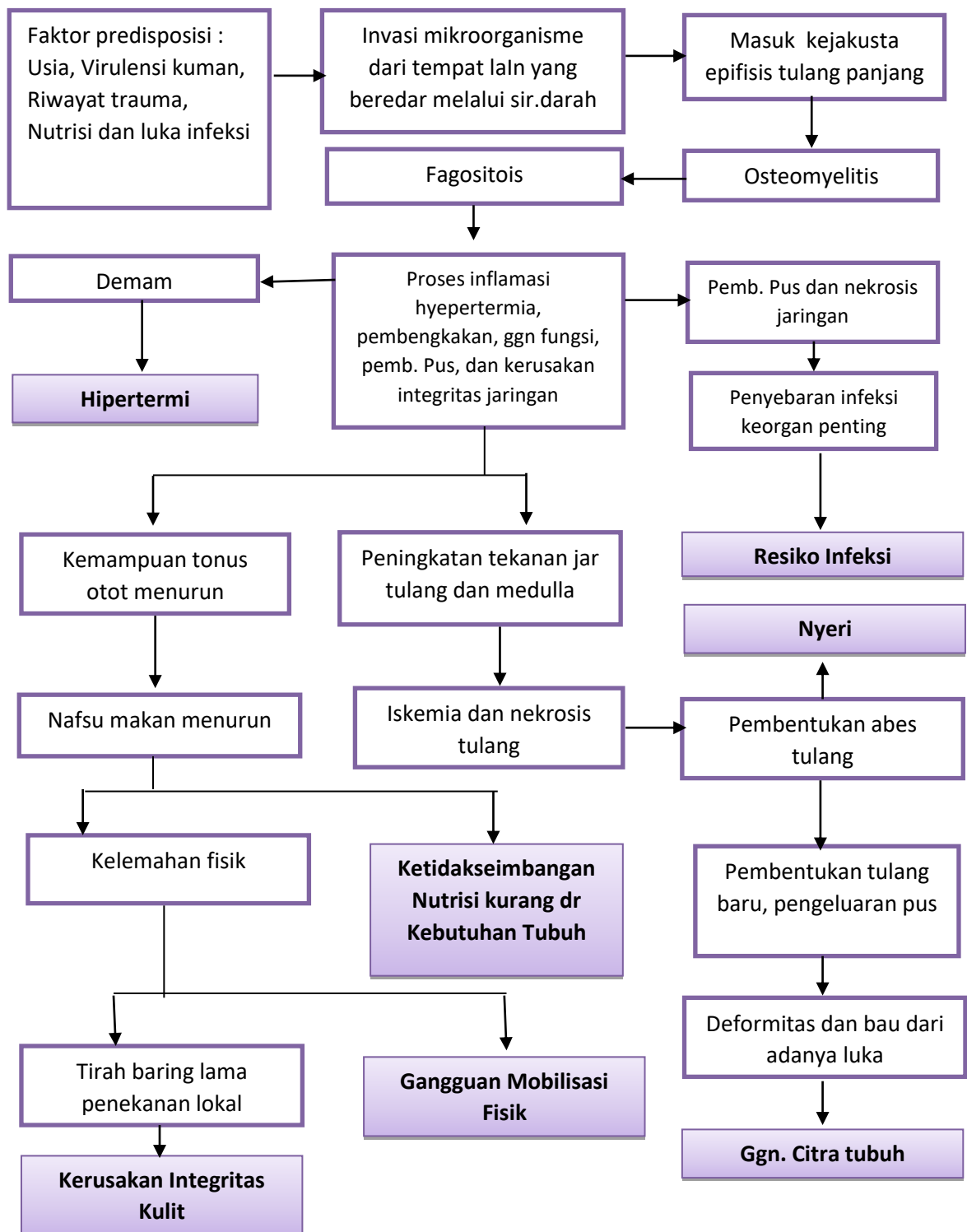
- a. Jika infeksi dibawa oleh darah biasanya awitannya mendadak dengan manifestasi klinis septikemia (menggigil, demam tinggi dan denyut nadi cepat). Jika infeksi nya sudah menyebar dari rongga sumsum ke korteks tulang akan mengenai periosteum dan jaringan lunak dengan ditandai bagian yang terinfeksi menjadi sangat nyeri saat ditekan dan bengkak.
- b. Jika osteomyelitis terjadi akibat penyebaran dari infeksi disekitarnya atau kontaminasi langsung tidak ada gejala septikemia, daerah infeksi membengkak, nyeri tekan dan hangat.
- c. Jika osteomyelitis kronik ditandai dengan pus yang selalu mengalir dai sinus, mengalami periode berulang nyeri, inflamasi dan pembengkakan.

2.5 Patofisiologi

Faktor – factor yang berperan dalam menimbulkan penyakit yaitu viruensi organisme dan kerentanan hospes dengan status imun yang rendah. Penyakit ini lebih terbatas pada metafisis tulang karena pembuluh darah cenderung melingkari metafisis sehingga memungkinkan emboli terinfeksi menyangkut di daerah itu dan lapisan epifisis dapat mencegah penyebaran infeksi ke sendi sehingga infeksi terkoalisir di metafisis. Itulah sebabnya mengapa infeksi terjadi pada lapisan metafisis tulang yang mengalami pertumbuhan pada anak-anak tetapi pada orang dewasa terjadi di diafisis. Emboli yang terinfeksi menyangkut di dalam pembuluh darah menyebabkan thrombosis sehingga mengakibatkan nekrosis avaskuler pada bagian korteks tulang. Respon peradangan terhadap infeksi mengakibatkan suhu tubuh meningkat dan terjadi oedem dan mengakibatkan terangkatnya periosteum dari tulang sehingga memutuskan lebih banyak suplai darah. Pengangkatan periosteum ini menimbulkan nyeri hebat apalagi dengan adanya tegangan eksudat dibawahnya. Infeksi dapat pecah ke subperiosteal kemudian menembus subkutis dan menyebar menjadi selulitis atau menjalar

melalui rongga subperiosteal ke diafisis. Infeksi juga dapat pecah ke bagian tulang diafisis akan memasuki pembuluh darah yang ke diafisis sehingga menyebabkan nekrosis tulang. Tulang dimana periosteum terangkat melapisi tulang yang mati dikenal dengan involukrum. Pus mencari jalan keluar dari lapisan tulang baru yang dikenal dengan kloaka.

2.6 Patoflowdigram



2.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Darah : Sel darah putih meningkat sampai 30.000 gr/dl disertai dengan peningkatan laju endap darah
2. Pemeriksaan Titer Antibody dan Anti Staphylococcus : Pemeriksaan kultur darah untuk menentukan bakteri dan diikuti uji sensitivitas
3. Pemeriksaan Feses : Pemeriksaan feses untuk kultus dilakukan apabila terdapat kecurigaan infeksi oleh bakteri salmonella
4. Pemeriksaan Biopsy Tulang : Proses pengambilan tissue tulang yang akan digunakan untuk serangkaian tes
5. Pemeriksaan Radiologis : Pada 10 hari pertama tidak ditemukan kelainan radiologic setelah 2 minggu terlihat berupa refraksi tulang yang bersifat difus dan kerusakan tulang dan pembentukan tulang yang baru

2.8 Penatalaksanaan

1. Istirahat dan pemberian analgesic untuk menghilangkan nyeri
2. Istirahat local dengan bidai dan traksi
3. Pemberian cairan IV dan tranfusi darah (jika perlu)
4. Pemberian antibiotic secepatnya seusai dengan penyebab utama staphylococcus aureus yang diberikan selama 3-6 minggu dengan melihat keadaan umum dan tetap diberikan sampai 2 minggu setelah laju endap darah normal
5. Drainase bedah. Apabila setelah 24 jam pengobatan local dan sistemik antibioti gagal. Pada drainase bedah pus dievakuasi untuk mengurangi tekanan intra oseus dan untuk biakan kuman
6. Asupan nutrisi tinggi protein, vit. A, B,C,D dan K.
 - Vitamin K : Diperlukan untuk pengerasan tulang karena vitamin K dapat mengikat kalsium.
 - Vitamin A,B dan C : Untuk dapat membantu pembentukan tulang.c.

- Vitamin D : Untuk membantu pengerasan tulang dengan cara mengatur untuk kalsium dan fosfor pada tubuh agar ada di dalam darah yang kemudian diendapkan pada proses pengerasan tulang

2.9 Komplikasi

- Septicemia

Dengan makin tersedianya obat-obat antibiotic yang memadai kematian akibat septicemia jarang terjadi pada saat ini.

- Arthritis Supratif

Arthritis supratif dapat terjadi pada bayi karena lempeng epifis bayi yang bertindak sebagai barrier belum berfungsi dengan baik. Komplikasi terutama terjadi pada osteomyelitis hematogen akut di daerah metafisis yang bersifat intrakapsuler

- Gangguan Pertumbuhan

Osteomyelitis hematogen akut pada bayi dapat menyebabkan kerusakan lempeng epifisis sehingga terjadi gangguan pertumbuhan tulang yang bersangkutan jadi lebih pendek. Pada anak yang lebih besar akan terjadi hyperemia pada daerah metafisis yang merupakan stimulus bagi tulang untuk bertumbuh. Pada keadaan ini tulang bertumbuh lebih cepat sehingga terjadi pemanjangan tulang

2.10 Pencegahan

1. Berhenti merokok

Merokok dapat menyumbat arteri dan meningkatkan tekanan darah yang keduanya buruk bagi sirkulasi. Hal ini juga dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh.

2. Diet Sehat

Makanan berlemak tinggi dapat menyebabkan penumpukan simpanan lemak di arteri dan kelebihan berat badan dapat menyebabkan tekanan darah tinggi. Untuk meningkatkan sirkulasi, diet tinggi serat rendah lemak dianjurkan, termasuk banyak buah segar dan sayuran (setidaknya lima porsi sehari) dan biji-bijian. Makan makanan yang sehat juga dapat membantu meningkatkan sistem kekebalan .

3. Olahraga teratur

Olahraga teratur akan menurunkan tekanan darah, membuat jantung dan sistem peredaran darah lebih efisien dan dapat membantu meningkatkan sistem kekebalan tubuh lemah

ASUHAN KEPERAWATAN

3. 1 Pengkajian

9. Identitas

c. Identitas Klien

Identitas yang perlu dikaji pada klien dengan osteomyelitis adalah nama, umur, agama, suku/ bangsa, pendidikan, pekerjaan, golongan darah, diagnosis medis, status mental dan alamat

d. Identitas penanggung jawab

Identitas penanggung jawab yang perlu dikaji adalah nama, umur, suku/bangsa, pendidikan terakhir, pekerjaan, agama, hubungan dengan klien, dan alamat

10. Keluhan Utama

Keluhan utama yang dirasakan oleh klien dengan osteomyelitis pada umumnya adalah nyeri hebat

11. Riwayat Penyakit Sekarang

Kaji adanya riwayat trauma tulang, fraktur terbuka atau infeksi bakteri (bakteri pneumonia, sinusitis, kulit atau infeksi gigi dan infeksi saluran kencing).

Biasanya klien datang kerumah sakit dengan keluhan awitan gejala akut (misalnya : nyeri lokal, pembengkakan, eritema, demam) atau kambuhan keluarnya pus dari sinus disertai nyeri, pembengkakan dan demam sedang.

12. Riwayat Penyakit Dahulu

Klien biasanya pernah mengalami penyakit yang hampir sama dengan sekarang, atau penyakit lain yang berhubungan tulang, seperti trauma tulang, infeksi tulang, fraktur terbuka, atau pembedahan tulang.

13. Riwayat Penyakit Keluarga

Kaji apakah keluarga klien memiliki penyakit keturunan seperti diabetes melitus namun biasanya tidak ada penyakit Osteomyelitis yang diturunkan.

14. Pola Kebiasaan Sehari-Hari menurut Virginia Henderson

- a. Nutrisi : Biasanya pada pasien mengalami penurunan nafsu makan karena demam yang ia diderita.
- b. Eliminasi : Biasanya pasien mengalami gangguan dalam eliminasi karena pasien mengalami penurunan nafsu makan akibat demam

- c. Aktivitas / Istirahat : Pasien biasanya diduga akan mengalami susah tidur karena rasa nyeri yang ia rasakan pada tulangnya.
- d. Neurosensori
Gejala : Hilang gerakan / sensasi, spasme otot, kebas/kesemutan (parastesis).
Tanda : Deformitas local, angulasi abnormal, pemendekan, rotasi, krepitasi, spasme otot dan terlihat kelemahan atau hilang fungsi
- e. Nyeri/ kenyamanan
Gejala : Nyeri hebat tiba-tiba pada saat cedera (mungkin terlokalisasi pada area jaringan/kerusakan tulang) dapat berkurang pada imobilisasi
Tanda : Laserasi kulit, avulsi jaringan, pendarahan, perubahan warna, pembengkakan local dapat meningkat secara bertahap atau tiba-tiba

15. Pemeriksaan Fisik

1. B1 (Breathing) : Pada inspeksi didapatkan bahwa klien osteomyelitis tidak mengalami kelainan pernapasan. Pada palpasi toraks ditemukan taktil femitus seimbang kanan dan kiri. Pada auskultasi tidak ditemukan suara napas tambahan
2. B2 (Blood) : Pada inpeksi tidak tampak iktus jantung. Palpasi menunjukkan nadi meningkat dan iktus tidak teraba. Pada auskultasi didapatkan suara S1 dan S2 tunggal dan tidak ada murmur.
3. B3 (Brain) : Tingkat kesadaran biasanya compos mentis.
4. B4 (Bladder) : Pengkajian kadar urinemeliptui warna, jumlah, karakteristik dan berat jenis. Biasana pada osteomyelitis tidak mengalami kelainan pada system ini.
5. B5 (Bowel) : Inspeksi abdomen, bentuk datar, simetris, tidak ada hernia. Palpasi turgor kulit baik dan hepar tidak teraba. Perkusi suara timpani dan nada pantulan gelombang cairan. Auskultasi peristaltic usus normal.
6. B6 (Bone) : Akan ditemukan gangguan pergerakan sendi karena pembekakan sendi akan mengganggu fungsi motoric klien. Kerusakan integritas jaringan pada kulit karena adanya luka disertai dengan pengeluaran pus yang berbau khas
7. Pemeriksaan saraf kranial
 - Saraf I : Biasanya tidak ada kelainan fungsi penciuman
 - Saraf II : Tes ketajaman penglihatan normal
 - Saraf III, IV dan IV : Biasanya tidak ada gangguan mengangkat kelopak mata dan pupil isokor

- Saraf V : Tidak mengalami paralisis pada otot wajah dan reflex kornea tidak ada kelainan
- Saraf VII : Persepsi pengecapan dalam batas normal dan wajah simetris
- Saraf VIII : Tidak ditemukan tui konduktif dan persepsi
- Saraf IX dan X : Kemampuan menelan baik, tidak ada atrofi otot sternokleidomastoideus dan trapezius

8. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Darah

Sel darah putih meningkat sampai 30.000 gr/dl disertai dengan peningkatan laju endap darah

2. Pemeriksaan Titer Antibody dan Anti Staphylococcus

Pemeriksaan kultur darah untuk menentukan bakteri dan diikuti uji sensitivitas

3. Pemeriksaan Feses

Pemeriksaan feses untuk kultus dilakukan apabila terdapat kecurigaan infeksi oleh bakteri salmonella

4. Pemeriksaan Biopsy Tulang

Proses pengambilan tissue tulang yang akan digunakan untuk serangkaian tes

5. Pemeriksaan Radiologis

Pada 10 hari pertama tidak ditemukan kelainan radiologic setelah 2 minggu terlihat berupa refraksi tulang yang bersifat difus dan kerusakan tulang dan pembedakan tulang yang baru

3. 2 Diagnosa Keperawatan

1. Nyeri berhubungan dengan inflamasi dan pembengkakan
2. Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi
3. Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan asupan nutrisi yang kurang, kebutuhan nutrisi yang meningkat sekunder akibat peningkatan kebutuhan metabolisme
4. Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan nyeri, alat imobilisasi dan keterbatasan menahan beban berat badan
5. Kerusakan Integritas Kulit berhubungan dengan efek pembedahan dan imobilisasi

6. Resiko Infeksi berhubungan dengan pembentukan abses tulang dan kerusakan kulit
7. Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan pemasangan fiksasi eksterna, rencana amputasi

3.3 Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan 1 : Nyeri berhubungan dengan inflamasi dan pembengkakan

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Nyeri berhubungan dengan inflamasi dan pembengkakan	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan Nyeri teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Nyeri berkurang ❖ Skala Nyeri 0 ❖ Tidak gelisah ❖ Wajah tenang 	<p>1.Kaji secara komprehensif tentang nyeri meliputi : lokasi, karakteristik, onset, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas dan faktor presipitasi</p> <p>R : Untuk mengetahui nyeri secara menyeluruh</p> <p>2.Gunakan komunikasi terapeutik agar klien dapat mengekspresikan nyeri.</p> <p>R : Untuk membuat pasien lebih terbuka dalam menunjukkan nyeri</p> <p>3.Ajarkan teknik farmakologi</p> <p>R : Untuk mengurangi rasa nyeri</p> <p>4.Berikan informasi tentang nyeri (penyebab, berapa lama dan tindakan</p>

		<p>pengecahan)</p> <p>R: Untuk mencegah dan mengetahui tidakan ktika nyeri kambuh</p> <p>5. Tingkatkan istirahat yang cukup</p> <p>R: Untuk meningkatkan rasa aman dan nyaman</p> <p>6. Hilangkan faktor yang dapat meningkatkan pengalaman nyeri</p> <p>R : Untuk mencegah nyeri kambuh</p>
--	--	--

Diagnosa Keperawatan 2 : Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan suhu tubuh kembali normal dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Suhu tubuh normal 36,5°C – 37,5°C ❖ Warna kulit tidak pucat ❖ Kulit lembab ❖ Turgor kulit baik 	<p>1. Pantau suhu tubuh setiap 2 jam, warna kulit, turgor dan kelembapan kulit</p> <p>R : Mengetahui suhu tubuh</p> <p>2. Berikan minum cukup 200cc/hari</p> <p>R : Mengurangi suhu tubuh yang meningkat</p> <p>3. Lepaskan pakaian yang berlebihan</p>

		<p>R : Pakaian yang tidak berlebihan dapat mengurangi peningkatan suhu tubuh dan dapat memberikan rasa nyaman pada pasien</p> <p>4. Lakukan kompres dingin atau kantong es untuk menurunkan kenaikan suhu tubuh</p> <p>R : Menurunkan panas melalui proses konduksi serta evaporasi dan meningkatkan kenyamanan pasien</p> <p>5. Berikan obat antipiretik sesuai dengan anjuran</p> <p>R : Untuk menurunkan suhu tubuh</p>
--	--	--

Diagnosa Keperawatan 3 : Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan asupan nutrisi yang kurang, kebutuhan nutrisi yang meningkat sekunder akibat peningkatan kebutuhan metabolisme

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan asupan nutrisi yang kurang, kebutuhan nutrisi yang meningkat sekunder akibat	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Asupan nutrisi tercukupi sesuai kebutuhan dengan kriteria :	<p>1. Berikan makan dalam porsi kecil sering dan dalam keadaan hangat</p> <p>R : Menghindari rasa mual</p> <p>2. Kaji porsi makan yang</p>

<p>peningkatan kebutuhan metabolisme</p>	<p>00181110</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ BB ideal ❖ IMT 18,5-25 ❖ Hb dalam batas normal 	<p>dihabiskan</p> <p>R : Untuk mengetahui seberapa banyak asupan nutrisi</p> <p>3. Timbang BB setiap hari</p> <p>R : Mengidentifikasi kecukupan/deficit dalam asupan nutrisi</p> <p>4. Kolaborasi dengan ahli gizi dalam pemberian nutrisi</p> <p>R : Untuk menentukan nutrisi yang dapat di konsumsi oleh klien</p> <p>5. Kolaborasi pemeriksaan laboratorium</p> <p>R : Mengidentifikasi deficit/kecukupan asupan nutrisi</p>
--	---	---

Diagnosis Keperawatan 4: Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan nyeri, alat imobilisasi dan keterbatasan menahan beban berat badan

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
<p>Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan nyeri, alat imobilisasi dan keterbatasan menahan beban berat badan</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Gangguan Mobilitas Fisik teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Aktivitas tanpa 	<p>1. Berikan penjelasan tiap kali melakukan tindakan kepada pasien</p> <p>R : Untuk meningkatkan kerja sama dalam</p>

	<p>dibantu</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Dapat bergerak dengan bebas ❖ Kebutuhan terpenuhi sesuai dengan kebutuhan ❖ Tidak ada iritasi kulit ❖ Mengerti tujuan dari peningkatan mobilitas 	<p>melakukan tindakan</p> <p>2. Beri bantuan untuk memenuhi kebersihan diri</p> <p>R : Kebersihan perorangan, berpakaian, mandi merupakan kebutuhan dasar akan kenyamanan dan mencegah infeksi</p> <p>3. Jelaskan pada keluarga tindakan yang dapat dilakukan untuk menjaga lingkungan bersih</p> <p>R : Keikutsertaan keluarga diperlukan untuk menjaga hubungan pasien dengan keluarga</p> <p>4. Berikan bantuan untuk memenuhi kebersihan dan keamanan lingkungan</p> <p>R : Untuk mencegah infeksi</p> <p>5. Berikan bantuan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dan cairan</p> <p>R : Untuk menjaga kelangsungan perolehan energy</p>
--	--	---

Diagnosa Keperawatan 5 : Kerusakan Integritas Kulit berhubungan dengan efek pembedahan dan imobilisasi

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Kerusakan Integritas Kulit berhubungan dengan efek pembedahan dan imobilisasi	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Kerusakan Integritas Kulit teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Integritas kulit yang baik bisa dipertahankan ❖ Tidak ada luka/lesi pada kulit ❖ Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembapan kulit dan perawat alami ❖ Menunjukkan terjadinya proses penyembuhan luka 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji kulit untuk luka terbuka, benda asing kemudian perdarahan dan perubahan warna kulit R : Untuk mengetahui tindakan yang dilakukan upaya mencegah terjadinya kerusakan kulit. 2. Pertahankan tempat tidur kering dan bebas kerutan R : Tempat tidur kering dan bebas kerutan tidak menyebabkan luka/lesi pada kulit yang berefek parah pada kerusakan integritas kulit 3. Tempatkan bantalan air atau bantalan lain dibawah daerah yang terindikasi R : Mempercepat penyembuhan luka 4. Perawatan, bersihkan kulit dengan sabun air, gosok perlahan dengan alcohol dengan jumlah sedikit berat

		<p>R : Untuk mencegah kerusakan integritas kulit yang parah akibat luka/lesi</p> <p>5. Gunakan telapak tangan untuk memasang, mempertahankan atau lepaskan gips dan dukung bantal setelah pemasangan</p> <p>R : Untuk menjaga terjadinya infeksi pada luka yang kemungkinan akan berakibat fatal pada integritas kulit</p> <p>6. Observasi untuk potensial area yang tertekan khususnya pada akhir dan bawah beban atau gips</p> <p>R : Untuk melihat apakah terjadi kerusakan integritas kulit pada daerah gips</p>
--	--	--

Dignosa Keperawatan 6 : Resiko Infeksi berhubungan dengan pembentukan abses tulang dan kerusakan kulit

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Resiko Infeksi berhubungan dengan pembentukan abses tulang dan kerusakan kulit	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Resiko Infeksi teratasi dengan	<p>1. Inspeksi kulit atau adanya iritasi atau adanya kontinuitas</p> <p>R : Sebagai data dasar</p>

	<p>kriteria</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Bebas dari tanda dan gejala infeksi ❖ Menunjukkan kemampuan untuk mencegah terjadinya infeksi ❖ Menunjukkan perilaku hidup sehat 	<p>untuk melakukan tindakan keperawatan</p> <p>2. Kaji tonus otot atau reflek tendon</p> <p>R : Untuk mengetahui apakah ada kelemahan pada tonus otot dan reflex tendon</p> <p>3. Berikan perawatan luka</p> <p>R : Untuk mencegah nya resiko infeksi pada daerah yang terindikasi</p> <p>4. Kaji sisi kulit perhatikan keluhan nyeri, rasa terbakar, edema atau drainase</p> <p>R : Nyeri, rasa terbakar, edema atau drainase merupakan tanda dari adanya penyebaran bakteri yang akan menyebabkan terjadinya infeksi</p> <p>5. Lakukan pemeriksaan lab sesuai indikasi dokter</p> <p>R : Untuk mengetahui apakah ada komplikasi atau infeksi lain akibat dari bakteri penyakit tersebut</p>
--	--	---

Dignosa Keperawatan 7 : Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan pemasangan fiksasi eksterna, rencana amputasi

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
<p>Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan pemasangan fiksasi eksterna, rencana amputasi</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Resiko Cedera teratasi dengan kriteria</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Body image positif ❖ Mampu mengidentifikasi kekuatan personal ❖ Mendiskripsikan secara faktual perubahan fungsi tubuh ❖ Mempertahankan interaksi sosial 	<p>1. Kaji secara verbal dan non verbal respon klien terhadap tubuhnya</p> <p>R : Klien mengungkapkan perasaannya sehingga perawat mengetahui tindakan yang akan diberikan</p> <p>2. Dorong klien mengekspresikan nilai khusus mengenai bagaimana klien merasakan, memikirkan dan memandang dirinya</p> <p>R : Ekspresi emosi membantu klien menerima kenyataan dirinya</p> <p>3. Hindarkan kritik negatif</p> <p>R : Kritik negative akan membuat klien merasa rendah diri</p> <p>4. Kaji derajat dukungan yang ada untuk klien</p> <p>R : Dukungan yang cukup</p>

		<p>dari orang terdekat dan teman-teman yang akan membantu proses adaptasi dari klien itu sendiri</p> <p>5. Anjurkan klien untuk selalu bergabung atau selalu berinteraksi dengan orang-orang sekitarnya</p> <p>R : Meningkatkan interaksi dengan orang-orang disekitarnya sehingga klien tidak merasa canggung dengan keadaannya</p>
--	--	--

3. 4 Implementasi Keperawatan

Pada tahap pelaksanaan merupakan kelanjutan dari rencana keperawatan yang telah ditetapkan dengan tujuan untuk memenuhi kebutuhan klien secara optimal, pelaksanaan adalah wujud dari tujuan keperawatan pada tahap perencanaan

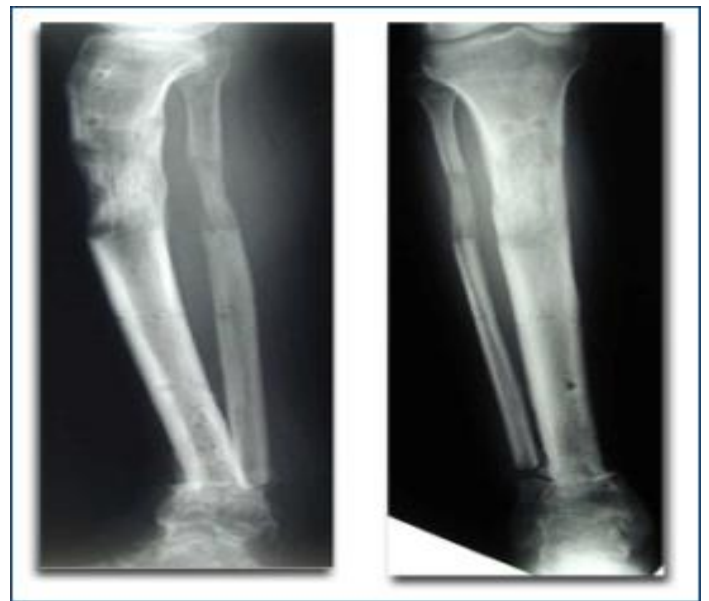
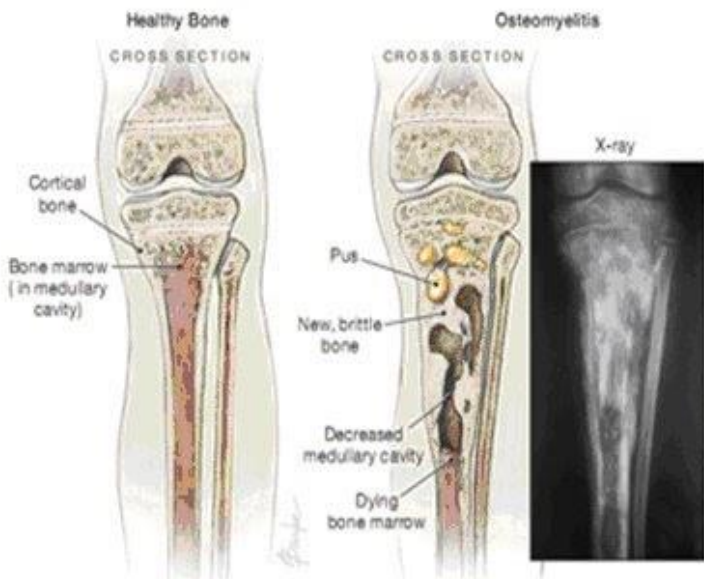
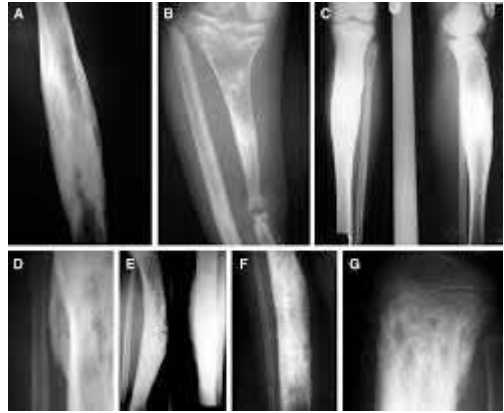
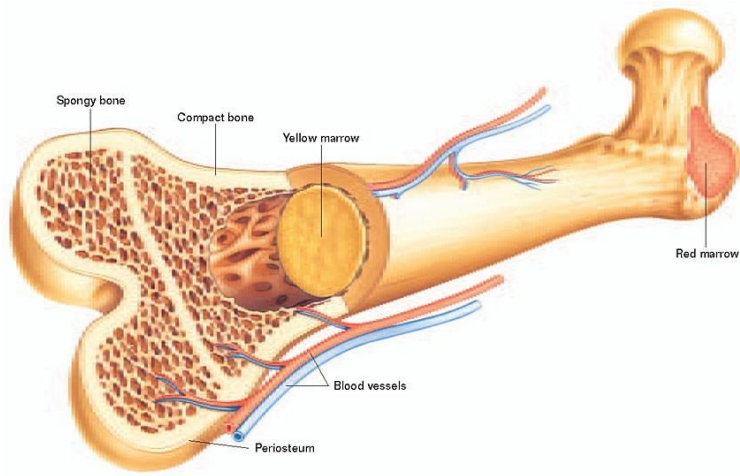
- DX 1 : Nyeri berhubungan dengan inflamasi dan pembengkakan
Nyeri teratasi secara adekuat
- DX 2 : Hipertermi berhubungan dengan proses inflamasi
Suhu tubuh dalam batas normal
- DX 3 : Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang dari Kebutuhan Tubuh berhubungan dengan asupan nutrisi yang kurang, kebutuhan nutrisi yang meningkat sekunder akibat peningkatan kebutuhan metabolisme
Asupan nutrisi terpenuhi sesuai dengan kebutuhan tubuh
- DX 4 : Gangguan Mobilitas Fisik berhubungan dengan nyeri, alat imobilisasi dan keterbatasan menahan beban berat badan
Gangguan mobilitas fisik teratasi secara adekuat

- DX 5 : Kerusakan Integritas Kulit berhubungan dengan efek pembedahan dan imobilisasi
Kerusakan INtegritas Kulit teratasi secara adekuat
- DX 6 : Resiko Infeksi berhubungan dengan pembentukan abses tulang dan kerusakan kulit
Tidak terjadi infeksi
- DX 7 : Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan pemasangan fiksasi eksterna, rencana amputasi
Konsep atau citra tubuh sudah positif

3. 5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan tahap dimana proses keperawatan menangkut pengumpulan data obyektif dan subyektif yang dapat menunjukkan masalah apa yang terselesaikan, apa yang perlu dikaji dan direncanakan, dilaksanakan dan dinilai apakah tujuan keperawatan telah tercapai atau belum, sebagian tercapai atau timbul masalah baru. Dari diagnosa yang sudah ditetapkan diatas maka evaluasi atau hasil dari tindakan perawat maka tidak lagi merasakan nyeri, tidak mengalami peningkatan suhu tubuh, asupan nutrisi tercukupi, sudah dapat melakukan mobilisasi, terhindar dari kerusakan integritas kulit serta infeksi dan konsep diri sudah positif

LAMPIRAN



1.17 OSTEOPOROSIS

2.1 Definisi



Osteoporosis adalah suatu penyakit tulang yang menyebabkan berkurangnya jumlah jaringan tulang dan tidak normalnya struktur atau bentuk mikroskopis tulang (Waluyo, 2009)

Osteoporosis adalah kelainan dimana terjadinya penurunan massa tulang total, terdapat perubahan pergantian tulang homeostasis normal, kecepatan resorpsi tulang lebih besar dan kecepatan pembentukan tulang mengakibatkan penurunan massa tulang total.

Osteoporosis atau keropos tulang adalah penyakit kronik yang ditandai dengan rendahnya massa tulang dan terjadinya mikroarsitektur jaringan tulang sehingga tulang menjadi rapuh dan mudah patah. Penyakit ini merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering dialami oleh perempuan setelah menopause. Proses osteoporosis sebenarnya sudah dimulai sejak usia 40-45 tahun. Pada usia tersebut akan mengalami proses penyusutan masa tulang yang menyebabkan kerapuhan tulang. Proses kerapuhan tulang menjadi lebih cepat setelah menopause sekitar umur 50 tahun karena kadar hormone esterogen yang mempengaruhi kepadatan tulang sangat menurun (Mangonprasodjo, 2005).

Klasifikasi osteoporosis :

6. Osteoporosis Primer adalah kehilangan massa tulang yang terjadi sesuai dengan proses penuaan. Osteoporosis ini terjadi karena kekurangan kalsium akibat penuaan. Menurut Zaviera (2007) osteoporosis primer terdiri dari 2 bagian yaitu :

a. Tipe I (Post Menopausal)

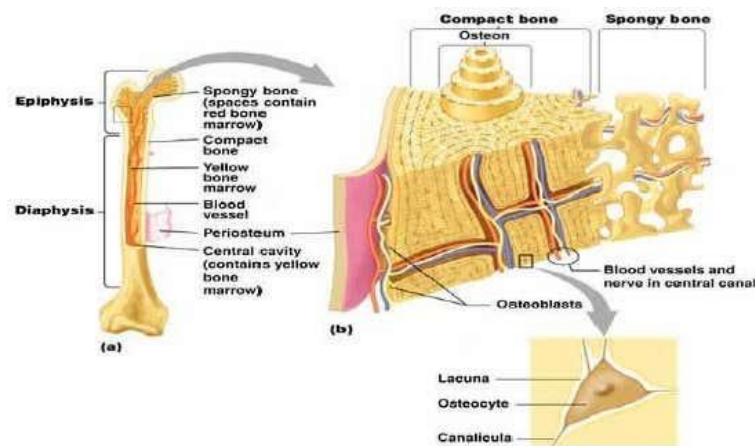
Terjadi 15-20 tahun setelah menopause (53-75 tahun). Ditandai dengan fraktur tulang belakang dan berkurangnya gigi geligi. Hal ini disebabkan luasnya jaringan trabecular pada tempat tersebut dimana jaringan trabecular lebih responsive terhadap defisiensi estrogen.

b. Tipe II (Senile)

Terjadi pada pria dan wanita usia 70 tahun keatas. Ditandai oleh fraktur panggul dan tulang belakang tipe wedge. Hilangnya masa tulang kortikal terbesar terjadi usia tersebut.

7. Osteoporosis Sekunder disebabkan oleh penyakit tertentu, gangguan hormonal dan juga kesalahan pada gaya hidup seperti mengkonsumsi alcohol secara berlebihan, rokok, kafein dan kurangnya aktifitas fisik. Osteoporosis sekunder bisa saja terjadi pada orang yang masih muda

2.2 Anatomi Fisiologi Tulang



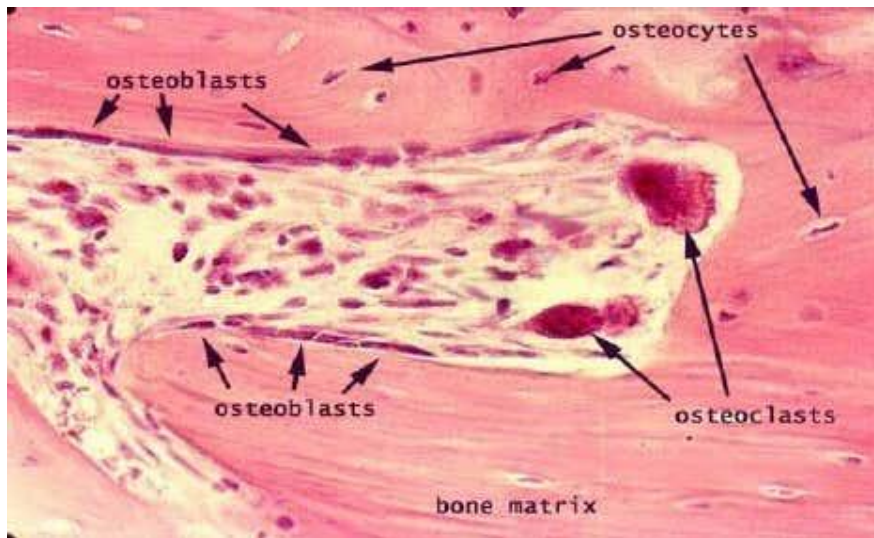
Tulang dalam garis besar dibagi menjadi :

1. Tulang Panjang yang termasuk tulang panjang misalnya seperti femur, tibia, fibula, ulna dan humerus. Dimana daerah batasnya disebut diafisis dan daerah yang berdekatan dengan garis epifisis disebut metafisis. Daerah ini merupakan suatu daerah yang sangat sering ditemukan adanya kelainan atau penyakit karena daerah merupakan daerah metabolic yang aktif dan banyak mengandung pembuluh darah.

Kerusakan atau kelainan perkembangan daerah lempeng epifisis akan menyebabkan kelainan pertumbuhan tulang.

2. Tulang pendek contoh dari tulang pendek adalah tulang vertebra dan tulang-tulang karpal.
3. Tulang pipih meliputi tulang iga, tulang scapula dan tulang pelvis

Terdapat 4 jenis sel pada tulang :



1. Osteoprogenitor : Seperti jaringan ikat lain tulang semula berkembang dari mesenkim embryonal yang memiliki potensi perkembangan sangat luas, menghasilkan fibroblast, sel lemak, dan otot. Sel osteoprogenitor ini tetap ada semasa kehidupan pasca lahir dan ditemukan pada atau dekat semua permukaan bebas tulang dalam osteum, lapis dalam periosteum dan pada trabekel tulang rawan mengapur pada metafisis tulang kambuh. Sel ini paling aktif selama pertumbuhan tulang namun diaktifkan kembali semasa kehidupan dewasa pada pemulihan fraktur tulang dan bentuk cedera lainnya.
2. Osteoblast : Osteoblas berhubungan dengan pembentukan tulang kaya alkaline phosphatase dan dapat merespon produksi maupun mineralisasi matriks. Pada akhir siklus remodelling, osteoblast tetap berada di permukaan tulang baru atau masuk kedalam matriks sebagai osteocyte
3. Osteocyte : osteocyte berada di lakunare, fungsinya belum jelas diduga dibawah pengaruh hormone paratiroid berperan pada resorpsi tulang dan transportasi ion kalsium. Osteocyte sensitive terhadap stimulus mekanik dan meneruskan rangsan ini kepada osteoclast.

4. Osteoclast adalah mediator utama resorpsi tulang dibentuk oleh precursor monosit di sumsum tulang dan bergerak ke permukaan tulang oleh cekungan di permukaan tulang yang disebut Lakuna Howship

2.3 Etiologi

1. Determinan Peningkatan Massa Tulang

a. Faktor Genetik

Perbedaan genetic mempunyai pengaruh terhadap derajat kepadatan tulang. Beberapa orang mempunyai tulang yang cukup besar dan yang lain kecil

b. Factor Mekanis

Bertambahnya beban mekanis akan menambah massa tulang dan berkurangnya beban akan mengakibatkan berkurangnya massa tulang. Kedua hal tersebut menunjukkan respon kerja mekanik. Beban mekanik yang berat akan mengakibatkan massa otot besar dan juga massa tulang yang besar. Berapa besar beban mekanis yang diperlukan dan berapa lama untuk meningkatkan massa tulang di samping faktor genetik.

2. Determinan Penurunan Massa Tulang

a. Factor genetic

Pada seseorang dengan tulang yang kecil akan lebih mudah mendapat risiko fraktur dari pada seseorang dengan tulang yang besar. Sampai saat ini tidak ada ukuran universal yang dapat dipakai sebagai ukuran tulang normal. Setiap individu mempunyai ketentuan normal ukuran tulang sesuai dengan sifat genetiknya serta beban mekanis dan besar badannya. Apabila individu dengan tulang yang besar, kemudian terjadi proses penurunan massa tulang (osteoporosis) sehubungan dengan lanjutnya usia, maka individu tersebut relatif masih mempunyai tulang lebih banyak daripada individu yang mempunyai tulang kecil pada usia yang sama.

b. Faktor mekanis

Faktor mekanis mungkin merupakan yang terpenting dalam proses penurunan massa tulang sehubungan dengan lanjutnya usia. Pada umumnya aktivitas fisik akan menurun dengan bertambahnya usia dan karena massa tulang merupakan

fungsi beban mekanis, massa tulang tersebut pasti akan menurun dengan bertambahnya usia. Walaupun demikian belum diketahui dengan pasti berapa besar beban mekanis yang diperlukan dan berapa lama untuk meningkatkan massa tulang disamping factor genetik

c. Kalsium

Faktor makanan ternyata memegang peranan penting dalam proses penurunan massa tulang sehubungan dengan bertambahnya usia, terutama pada wanita post menopause. Kalsium merupakan nutrisi yang sangat penting. Wanita-wanita pada masa post menopause, dengan masukan kalsiumnya rendah dan absorpsinya tidak baik, akan mengakibatkan keseimbangan kalsiumnya menjadi negatif, sedang mereka yang masukan kalsiumnya baik dan absorpsinya juga baik, menunjukkan keseimbangan kalsium positif. Dari keadaan ini jelas, bahwa pada wanita masa menopause ada hubungan yang erat antara masukan kalsium dengan keseimbangan kalsium dalam tubuhnya. Pada wanita dalam masa menopause keseimbangan kalsiumnya akan terganggu akibat masukan serta absorpsinya kurang serta eksresi melalui urin yang bertambah. Hasil akhir kekurangan/kehilangan estrogen pada masa menopause adalah pergeseran keseimbangan kalsium yang negatif, sejumlah 25 mg kalsium sehari.

d. Protein

Protein juga merupakan faktor yang penting dalam mempengaruhi penurunan massa tulang. Makanan yang kaya protein akan mengakibatkan ekskresi asam amino yang mengandung sulfat melalui urin, hal ini akan meningkatkan ekskresi kalsium. Pada umumnya protein tidak dimakan secara tersendiri, tetapi bersama makanan lain. Apabila makanan tersebut mengandung fosfor, maka fosfor tersebut akan mengurangi ekskresi kalsium melalui urin. Sayangnya fosfor tersebut akan mengubah pengeluaran kalsium melalui tinja. Hasil akhir dari makanan yang mengandung protein berlebihan akan mengakibatkan kecenderungan untuk terjadi keseimbangan kalsium yang negative.

e. Estrogen

Berkurangnya hilangnya estrogen dari dalam tubuh akan mengakibatkan terjadinya gangguan keseimbangan kalsium. Hal ini disebabkan oleh karena menurunnya efisiensi absorpsi kalsium dari makanan dan juga menurunnya konservasi kalsium di ginjal.

f. Rokok dan kopi

Merokok dan minum kopi dalam jumlah banyak cenderung akan mengakibatkan penurunan massa tulang lebih-lebih bila disertai masukan kalsium yang rendah. Mekanisme pengaruh merokok terhadap penurunan massa tulang tidak diketahui, akan tetapi kafein dapat memperbanyak ekskresi kalsium melalui urin maupun tinja.

g. Alkohol

Alkoholisme akhir-akhir ini merupakan masalah yang sering ditemukan. Individu dengan alkoholisme mempunyai kecenderungan masukan kalsium rendah, disertai dengan ekskresi lewat urin yang meningkat. Mekanisme yang jelas belum diketahui dengan pasti .

Etiologi osteoporosis dalam (Junaidi, 2007), yaitu:

1. Osteoporosis Pasca Menopause terjadi karena kurangnya hormon estrogen (hormon utama pada wanita), yang membantu mengatur pengangkutan kalsium kedalam tulang. Biasanya gejala timbul pada perempuan yang berusia antara 51-75 tahun, tetapi dapat muncul lebih cepat atau lebih lambat. Hormon estrogen produksinya menurun 2-3 tahun sebelum menopause dan terus berlangsung 3-4 tahun setelah meopause. Hal ini berakibat menurunnya massa tulang sebanyak 1-3% dalam waktu 5-7 tahun pertama setelah menopause.
2. Osteoporosis Senilis kemungkinan merupakan akibat dari kekurangan kalsium yang berhubungan dengan usia dan ketidakseimbangan antara kecepatan hancurnya tulang (osteoklas) dan pembentukan tulang baru (osteoblast). Senilis berarti bahwa keadaan ini hanya terjadi pada usia lanjut. Penyakit ini biasanya terjadi pada orang-orang berusia diatas 70 tahun dan 2 kali lebih sering wanita, Wanita sering kali menderita osteoporosis senilis dan pasca menopause.
3. Osteoporosis Juvenil Idiopatik merupakan jenis osteoporosis yang penyebabnya tidak diketahui. Hal ini terjadi pada anak-anak dan dewasa muda yang memiliki kadar dan fungsi hormon yang normal, kadar vitamin yang normal, dan tidak memiliki penyebab yang jelas dari rapuhnya tulang.

2.4 Manifestasi Klinis

Gejala Osteoporosis

Osteoporosis dapat muncul tanpa sengaja selama beberapa dekade karena osteoporosis tidak menyebabkan gejala sampai terjadi patah tulang. Selain itu, beberapa fraktur osteoporosis dapat lolos deteksi selama bertahun-tahun karena tidak memperlihatkan gejala. Gejala yang berhubungan dengan patah tulang osteoporosis biasanya adalah nyeri. Lokasi nyeri tergantung pada lokasi fraktur. Sedangkan gejala osteoporosis pada pria mirip dengan gejala osteoporosis pada wanita. Kepadatan tulang berkurang secara perlahan, sehingga pada awalnya osteoporosis tidak menimbulkan gejala. Biasanya gejala akan timbul pada wanita berusia 51-75 tahun, meskipun bisa lebih cepat ataupun lambat. Jika kepadatan tulang berkurang, tulang dapat menjadi kolaps atau hancur, maka akan timbul nyeri tulang dan kelainan bentuk (Syam, dkk).

Sedangkan menurut (Zaviera, 2007) penyakit osteoporosis ini sering disebut penyakit silent disease karena proses kepadatan tulang berkurang secara perlahan-lahan dan berlangsung secara progresif dan bertahun-tahun tanpa kita sadari maka dari itu hampir semua osteoporosis ini tidak menimbulkan gejala sehingga banyak orang yang tidak menyadari bahwa dirinya terkena osteoporosis, tetapi ada juga penderita osteoporosis mempunyai tanda dan gejala seperti ini yaitu :

1. Nyeri tulang dan sendi terutama jika nyeri dipunggung saat dibuat berdiri, berjalan beraktivitas dan disentuh. Sifat nyerinya tersebut tajam atau seperti terbakar bisa karena adanya fraktur
2. Deformitas atau perubahan bentuk tulang seperti kifosis dan jari-jari tangan dan kaki terlihat membengkok atau adanya perubahan abnormal
3. Patah tulang (fraktur)
4. Kerangka tulang semakin memendek atau punggung semakin membungkuk (penurunan tinggi badan) dan nafsu makan menurun menjadikan berat badan menurun atau kurus
5. Sesak nafas karena organ tubuh semakin berdekatan karena tulang tidak mampu menyangga lagi

2.5 Patofisiologi

Dalam keadaan normal, pada tulang kerangka akan terjadi suatu proses yang berjalan secara terus-menerus dan terjadi secara seimbang yaitu proses resorpsi dan proses

pembentukan tulang (remodelling). Setiap perubahan dalam keseimbangan ini misalnya apabila proses resorpsi lebih besar daripada proses pembentukan tulang maka akan terjadi pengurangan massa tulang dan keadaan inilah yang banyak di temukan pada osteoporosis.

Dalam masa pertumbuhan tulang sesudah terjadi penutupan epifisis, pertumbuhan tulang akan sampai pada periode yang disebut dengan periode konsolidasi. Pada periode ini akan terjadi proses penambahan kepadatan tulang atau penurunan porositas tulang pada bagian korteks. Proses konsolidasi secara maksimal akan dicapai pada usia kurang lebih antara 30-45 tahun untuk tulang bagian korteks dan mungkin keadaan serupa akan terjadi lebih dini pada tulang bagian trabekula.

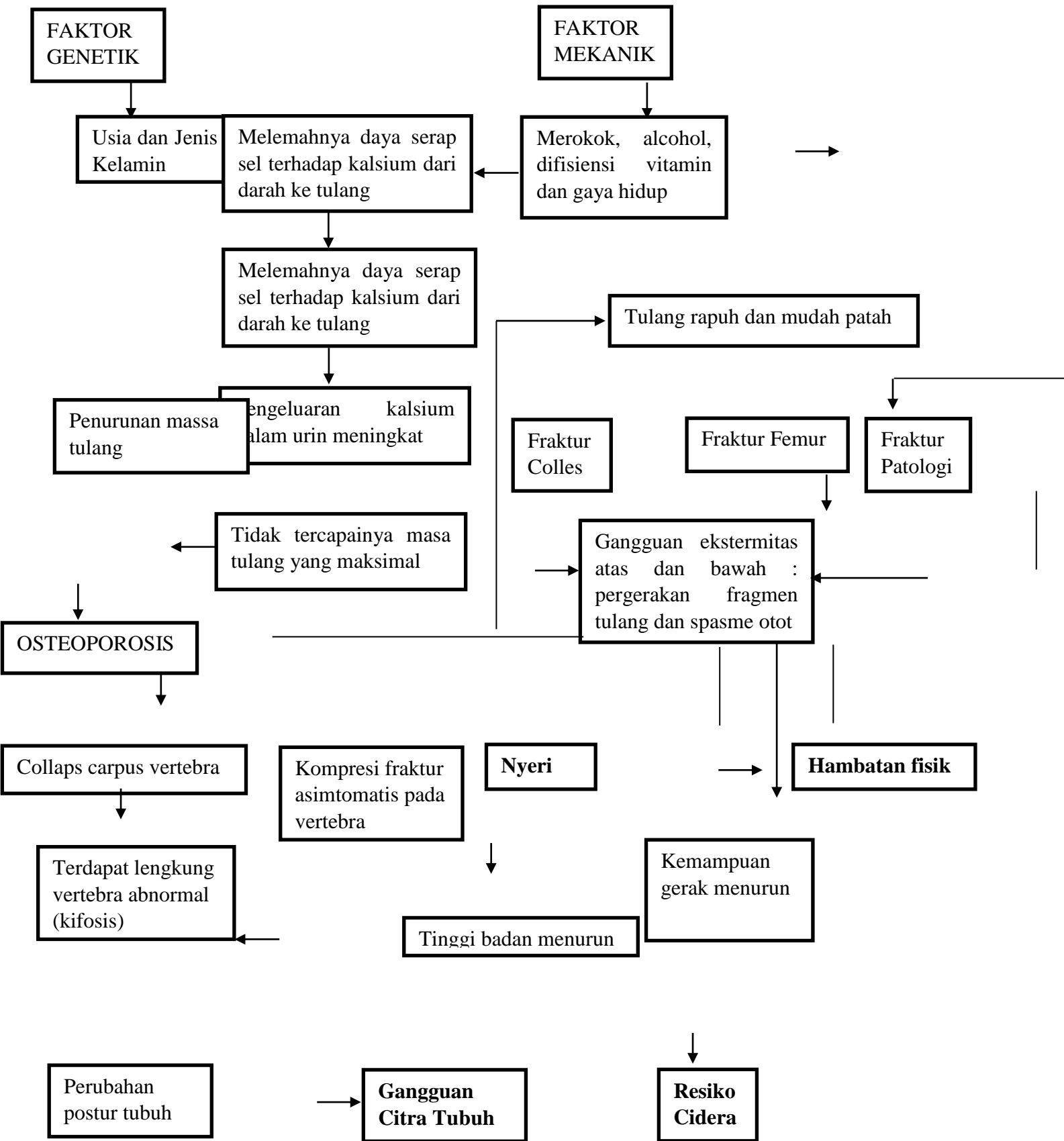
Sesudah manusia mencapai umur antar 30-45 tahun baik wanita maupun pria akan mengalami proses penipisan tulang bagian korteks sebesar 0,3-0,5% setiap tahun sedangkan tulang bagian trabekula akan mengalami proses serupa pada usia lebih muda, pada wanita berkurangnya massa tulang tersebut pada awalnya sama dengan pria akan tetapi pada wanita sesudah menopause proses ini akan berlangsung lebih cepat. Pada pria sesudah menopause massa tulang akan menurun berkisar antara 20-30% sedangkan pada wanita penurunan massa tulang berkisar antara 40-50%. Pengurangan massa tulang ini berbagai bagian tubuh ternyata tidak sama.

Dengan teknik pemeriksaan tertentu dapat dibuktikan bahwa penurunan massa tulang tersebut lebih cepat terjadi pada bagian-bagian tubuh seperti metacarpal, kolum femoris, serta korpus vertebra sedang pada bagian tubuh yang lain misalnya tulang pada bagian tengah, tibia dan panggul mengalami proses tersebut secara lambat.

Pada osteoporosis terjadi proses pengurangan massa tulang dengan mengikuti pola yang sama dan berakhir dengan terjadinya penipisan bagian korteks serta pelebaran lumen sehingga secara anatomis tulang tersebut tampak normal. Titik kritis proses ini akan tercapai apabila massa tulang yang hilang tersebut sudah sedemikian berat sehingga tulang yang bersangkutan sangat peka terhadap trauma mekanis dan akan mengakibatkan terjadinya fraktur. Saat-saat inilah merupakan masalah bagi para klinisi.

Bagian-bagian tubuh yang sering mengalami fraktur pada kasus osteoporosis vertebra, paha bagian proximal dan radius bagian distal. Osteoporosis dapat terjadi oleh karena berbagai sebab akan tetapi yang paling sering ditemukan adalah karena bertambahnya usia .

2.6 Patoflowdigram



2.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Radiologik : Untuk menilai densitas massa tulang sangat tidak sensitive. Gambaran radiologic yang khas adalah penipisan korteks dan daerah trabekuler yang lebih lusen
2. Pemeriksaan Densitas Massa Tulang (Densitometri) : Pemeriksaan akurat dan untuk menilai densitas massa tulang, seseorang dikatakan menderita osteoporosis apabila nilai BMD (Bone Mineral Density) berada dibawah -2,5. Beberapa metode yang digunakan untuk menilai densitas massa tulang :
 - a. Single Photon Absortimetry : Digunakan unsur radioisotope I yang mempunyai energy photon rendah guna menghasilkan berkas radiasi kolimasi tinggi dan hanya digunakan untuk bagian tulang yang mempunyai jaringan lunak yang tidak tebal seperti distal radius dan kalkaneus.
 - b. Dual Photon Absortimetry : Mempunyai cara yang sama hanya berbeda berupa sumber energy yang mempunyai photon dengan 2 tingkat energi yang berbeda guna mengatasi tulang dan jaringan lunak yang cukup tebal sehingga dipakai untuk evaluasi bagian-bagian tubuh dan tulang yang mempunyai struktur geometri kompleks seperti pada daerah leher femur dan vertebrata.
 - c. Quantitative Computer Tomography (QCT) : Densitometri yang paling ideal karena mengukur densitas tulang secara volimetrik.
3. Magnetic Resonance Imaging (MRI) : Untuk menilai densitas serta kualitas jaringan tulang trabekula serta untuk menilai arsitektur trabekula
4. Biopsy Tulang dan Histomorfometri : Untuk memeriksa kelainan metabolisme tulang.

2.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan bertujuan untuk meningkatkan kepadatan tulang. Semua wanita, terutama yang menderita osteoporosis, harus mengkonsumsi kalsium dan vitamin D dalam jumlah yang mencukupi. Wanita pascamenopause yang menderita osteoporosis juga bisa mendapatkan estrogen biasanya bersama dengan progesteron atau alendronat, yang bisa memperlambat atau menghentikan penyakitnya, Bifosfonat juga digunakan untuk mengobati osteoporosis.

1. Terapi hormon pengganti bagi osteoporosis

Terapi hormon pengganti di pakai untuk pengobatan dengan estrogen dengan progesteron dibuat oleh indung telur dan jumlahnya menurun selama menopause. Estrogen yang di gunakan dalam THP adalah estrogen alami sedangkan yang dipakai untuk kontrasepsi adalah sintetis dan lebih kuat. Karena progesteron alami sulit di berikan lewat oral (terurai dalam saluran pencernaan) dan mempunyai efek samping, bentuk sintesis yang di bentuk di gunakan dalam THP. Jika THP gabungan di berikan progesteron biasa di berikan selama 10-14 hari dari siklus 28 hari dan estrogen selama 21-28 hari

2. Terapi non-hormonal bagi osteoporosis.

a. Bisfosfonat

Golongan obat sintesis untuk terapi osteoporosis. Efek utamanya untuk menonaktifkan sel-sel penghancur tulang sehingga penurunan masa tulang dapat di cegah

b. Etidronat adalah preparat bisfosfonat pertama yang di gunakan untuk mengatasi osteoporosis. Preparat ini diberikan dalam siklus 90 hari bersama kalsium dalam bentuk didronel PMO.

c. Alendronat

Alendronat jarang menimbulkan efek samping namun bisa timbul diare, rasa sakit dan kembung pada perut dan gangguan pada tenggorokan atau esophagus. Tablet alendronat harus diminum dengan benar sesuai ketentuan untuk menekan risiko gangguan tenggorokan.

d. Vitamin D

Vitamin D sangat penting untuk kesehatan tulang. Vitamin D meningkatkan penyerapan kalsium oleh usus sehingga cukup tersedia kalsium untuk tulang terdapat dua bentuk vitamin D dengan efek yang sama atau serupa yaitu D3 yang dibuat dalam kulit saat terkena sinar matahari dan vitamin D2 yang diperoleh dari makanan. Vitamin D bisa diberikan peroral atau suntikan dalam bentuk tablet dosis yang dianjurkan adalah 800 international units perhari.

e. Kalsitriol

Kalsitriol terbukti mencegah hilangnya massa tulang dan mengurangi resiko patah tulang belakang diberikan dalam bentuk tablet dengan dosis 0,25 mg perhari daya kerjanya yang kuat mungkin menyebabkan tingginya kadar kalsium dalam darah dan urin

2.9 Komplikasi

Osteoporosis mengakibatkan tulang secara progresif menjadi panas, rapuh dan mudah patah. Osteoporosis sering mengakibatkan fraktur. Bisa terjadi fraktur kompresi vertebra torakalis dan lumbalis, fraktur daerah kolum femoris dan daerah trochanter, serta fraktur colles pada pergelangan. Osteoporosis sering mengakibatkan fraktur kompresi. Fraktur kompresi ganda vertebra mengakibatkan deformitas skelet tangan

2.10 Pencegahan

1. Konsumsi kalsium dalam jumlah yang cukup sangat efektif terutama sebelum tercapainya kepadatan tulang maksimal sekitar usia 30 tahun
2. Konsumsi vitamin D seperti kuning telur, ikan salmon dan sarden, jamur
3. Olahraga beban seperti berjalan kaki dan menaiki tangga

ASUHAN KEPERAWATAN

3. 1 Pengkajian

16. Identitas

e. Identitas Klien

Identitas yang perlu dikaji pada klien dengan osteoporosis adalah nama, umur, agama, suku/ bangsa, pendidikan, pekerjaan, golongan darah, diagnosis medis, status mental dan alamat

f. Identitas penanggung jawab

Identitas penanggung jawab yang perlu dikaji adalah nama, umur, suku/bangsa, pendidikan terakhir, pekerjaan, agama, hubungan dengan klien, dan alamat

17. Keluhan Utama

Adanya nyeri yang timbul secara mendadak dan hebat pada daerah yang terkena dan akan bertambah nyeri bila dipergunakan untuk beraktivitas atau bergerak dan nyeri berkurang apabila beristirahat

18. Riwayat Penyakit Sekarang

Nyeri timbul secara mendadak dan hebat saat beraktivitas dan berkurang saat beristirahat, deformita vertebra trokalis hingga menyebabkan penurunan tinggi badan

19. Riwayat Penyakit Dahulu

Obat-obatan yang diminum jangka panjang harus diperhatikan seperti kortikosteroid, hormone tiroid, anti konvulsan, antasida yang mengandung aluminium, sodium florida dan bifosfonat etidronat, alcohol dan merokok juga merupakan faktor resiko terjadinya osteoporosis. Penyakit lain yang harus ditanyakan juga berhubungan dengan osteoporosis adalah penyakit ginjal, saluran cerna, hati, endokrin dan isufisiensi pankreas

20. Riwayat Penyakit Keluarga

Riwayat keluarga dengan osteoporosis juga harus diperhatikan karena ada beberapa penyakit tulang metabolik yang bersifat herediter

21. Pola Kebiasaan Sehari-Hari menurut Virginia Henderson

a. Sirkulasi

Tanda : Hipertensi (kadang-kadang terlihat sebagai respons terhadap nyeri ansietas) atau hipotensi (kehilangan darah), takikardia (respons stress,

hipovolemia), penurunan/tak ada nadi pada bagian distal yang cedera, pengisian kapiler lambat, pucat pada bagian yang terkena dan pembengkakan jaringan atau massa hematoma pada sisi cedera.

b. Nutrisi

Tanda : Adanya riwayat defisit intake kalsium dan protein

c. Eliminasi

Gejala : Adanya keluhan konstipasi

d. Aktivitas / Istirahat

Tanda : Keterbatasan kehilangan fungsi pada bagian yang terkena (mungkin segera, fraktur itu sendiri atau terjadi secara sekunder dari pembengkakan jaringan, nyeri)

e. Interaksi Sosial

Gejala : Gangguan body image karena keterbatasan fisik dan perubahan fisik

f. Integritas Ego

Gejala : Perubahan tingkah laku atau kepribadian

Tanda : Cemas, mudah tersinggung, delirium, agitasi, bingung, depresi dan impulsive.

g. Neurosensori

Gejala : Hilang gerakan sensasi, spasme otot, dan kebas/kesemutan (parestesis)

Tanda : Deformitas lokal, angulasi abnormal, pemendekan, rotasi, krepitasi (bunyi berderit), spasme otot terlihat kelemahan/hilang fungsi dan agitasi (mungkin berhubungan dengan nyeri/ansietas atau trauma lain)

h. Nyeri

Gejala : Nyeri berat tiba-tiba pada saat cedera (mungkin terlokalisasi pada area jaringan/kerusakan tulang;dapat berkurang pada imobilisasi), tak ada nyeri akibat kerusakan saraf dan spasme/kram otot (setelah imobilisasi)

i. Keamanan

Tanda : Laserasi kulit, avulsi jaringan, perdarahan, perubahan warna dan pembengkakan lokal (dapat meningkat secara bertahap atau tiba-tiba).

22. Pemeriksaan Fisik

1. B1 (Breathing)

Inspeksi: Ditemukan ketidaksimetrisan rongga dada dan tulang belakang

Palpasi : Taktil fremitus seimbang kanan dan kiri

Perkusi : Suara resonan pada seluruh lapang paru

Auskultasi : Pada kasus lanjut usia, biasanya didapatkan suara ronki

2. B2 (Blood) : Pengisian kapiler kurang dari 1 detik, sering terjadi keringat dingin dan pusing. Adanya pulsus perifer memberi makna terjadi gangguan pembuluh darah atau edema yang berkaitan dengan efek obat.
3. B3(Brain) : Kesadaran biasanya kompos mentis. Pada kasus yang lebih parah, klien dapat mengeluh pusing dan gelisah
4. B4 (Bladder) : Produksi urine biasanya dalam batas normal dan tidak ada keluhan pada sistem perkemihan.
5. B5 (Bowel) : Untuk kasus osteoporosis, tidak ada gangguan eliminasi namun perlu di kaji frekuensi, konsistensi, warna, serta bau feses.
6. B6 (Bone) : Pada inspeksi dan palpasi daerah columna vertebralis. Klien osteoporosis sering menunjukkan kifosis atau gibbus (dowager's hump) dan penurunan tinggi badan dan berat badan. Ada perubahan gaya berjalan, deformitas tulang leg-length inequality dan nyeri spinal. Lokasi fraktur yang sering terjadi adalah antara vertebra torakalis b dan lumbalis 3

23. Pemeriksaan Penunjang

1. Radiologi

Gejala radiologi yang khas adalah densitas atau masa tulang yang menurun yang dapat dilihat pada vertebra spinalis. Dinding dekat korpus vertebra biasanya merupakan lokais yang paling berat. Penipisan korteks dan hilangnya trabekula transversal merupakan kelainan yang sering ditemukan. Lemahnya korpus vertebra menyebabkan penonjolan yang menggelembung dari nucleus pulposus kedalam ruang intervertebral dan menyebabkan deformitas bikokaf

2. CT-Scan

Dapat mengukur densitas tulang secara kuantitatif yang mempunyai nilai penting dalam diagnostic dan terapi lebih lanjut

3. 2 Diagnosa Keperawatan

1. Nyeri berhubungan dengan dampak sekunder dari fraktur, spasme otot dan deformitas tulang
2. Hambatan Mobilitas Fisik berhubungan dengan disfungsi sekunder akibat perubahan skeletal (kifosis), nyeri sekunder atau fraktur baru
3. Risiko Cedera berhubungan dengan dampak sekunder perubahan skeletal dan ketidakseimbangan tubuh

4. Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan perubahan dan ketergantungan fisik secara psikologis

3.3 Intervensi Keperawatan

Diagnosa Keperawatan 1 : Nyeri berhubungan dengan dampak sekunder dari fraktur, spasme otot dan deformitas tulang

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Nyeri berhubungan dengan dampak sekunder dari fraktur, spasme otot dan deformitas tulang	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan Nyeri teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Nyeri berkurang ❖ Skala Nyeri 0 ❖ Tidak gelisah ❖ Wajah tenang 	<p>1. Kaji secara komprehensif tentang nyeri meliputi : lokasi, karakteristik, onset, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas dan faktor presipitasi</p> <p>R : Untuk mengetahui nyeri secara menyeluruh</p> <p>2. Gunakan komunikasi terapeutik agar klien dapat mengekspresikan nyeri.</p> <p>R : Untuk membuat pasien lebih terbuka dalam menunjukkan nyeri</p> <p>3. Ajarkan teknik farmakologi</p> <p>R : Untuk mengurangi rasa nyeri</p> <p>4. Berikan informasi tentang nyeri (penyebab, berapa lama dan tindakan pencegahan)</p>

		<p>R: Untuk mencegah dan mengetahui tidakan ktika nyeri kambuh</p> <p>5. Tingkatkan istirahat yang cukup</p> <p>R: Untuk meningkatkan rasa aman dan nyaman</p> <p>6. Hilangkan faktor yang dapat meningkatkan pengalaman nyeri</p> <p>R : Untuk mencegah nyeri kambuh</p>
--	--	---

Diagnosa Keperawatan 2 : Hambatan Mobilitas Fisik berhubungan dengan disfungsi sekunder akibat perubahan skeletal (kifosis), nyeri sekunder atau fraktur baru

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Hambatan Mobilitas Fisik berhubungan dengan disfungsi sekunder akibat perubahan skeletal (kifosis), nyeri sekunder atau fraktur baru	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Hambatan Mobilitas Fisik teratasi dengan kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Klien meningkat dalam aktivitas fisik ❖ Mengerti tujuan dari peningkatan mobilitas fisik ❖ Memverbalisasikan perasaan dalam meningkatkan kekuatan dan kemampuan berpindah ❖ Memperagakan penggunaan alat bantu untuk mobilitas 	<p>1. Kaji tingkat kemampuan klien yang masih ada</p> <p>R : Dasar untuk memberkan altenatif dan latihan gerak yang sesuai dengan kemampuannya</p> <p>2. Rencanakan tentang pemberian program latihan</p> <p>R : Latihan akan meningkatkan pergerakan otot dan</p>

		<p>stimulasi sirkulasi darah.</p> <p>3. Bantu kebutuhan untuk beradaptasi dan melakukan aktivitas hidup sehari-hari</p> <p>R : Aktivitas hidup sehari-hari</p> <p>4. Peningkatan latihan secara fisik secara adekuat</p> <p>R : Dengan latihan secara fisik massa otot lebih sehingga memberikan perlindungan pada osteoporosis dan merangsang pembentukan tulang</p> <p>5. Berikan alat bantu jika diperlukan</p> <p>R : Mobilitas fisik teratasi secara adekuat</p>
--	--	---

Diagnosis Keperawatan 3 : Risiko Cedera berhubungan dengan dampak sekunder perubahan skeletal dan ketidakseimbangan tubuh

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
Risiko Cedera berhubungan dengan dampak sekunder perubahan skeletal dan ketidakseimbangan tubuh	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Risiko Cedera teratasi dengan	1. Ciptakan lingkungan yang bebas dari bahaya : tempatkan pasien di tempat tidur yang rendah

	<p>kriteria :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Terbebas dari cedera ❖ Mampu menjelaskan cara/metode untuk mencegah injury/cedera ❖ Mampu menjelaskan faktor resiko dari lingkungan/perilaku personal ❖ Mampu memodifikasi gaya hidup untuk mencegah injury 	<p>atau pada ruangan yang tertutup dan mudah untuk diobservasi</p> <p>R : Untuk menciptakan lingkungan yang aman dan mengurangi risiko terjadinya kecelakaan/cedera</p> <p>2. Berikan dukungan ambulasi sesuai dengan kebutuhan : bantu psien untuk melakukan aktivitas hidup sehari-hari secara hati-hati</p> <p>R : Ambulansi yang dilakukan tergesa-gesa dapat menyebabkan mudah jatuh</p> <p>3. Ajarkan pasien untuk berhenti secara perlahan, tidak naik tangga dan mengangkat beban berat</p> <p>R : Penarikan yang terlalu keras akan menyebabkan terjadinya fraktur dan pergerakan yang cepat akan lebih memudahkan terjadinya fraktur kompresi vertebra pada pasien osteoporosis</p> <p>4. Ajarkan pentingnya diet</p>
--	--	---

		<p>untuk mencegah osteoporosis</p> <p>R : Diet kalsium dibutuhkan untuk mempertahankan kalsium serum dan mencegah bertambahnya kehilangan tulang</p> <p>5. Ajarkan pasien untuk mengurangi minum kopi dan alcohol serta berhenti merokok</p> <p>R : Kelebihan kafein akan meningkatkan kalsium dalam urine dan alcohol akan meningkatkan asidosis yang meningkatkan resorpsi tulang</p> <p>6. Observasi efek obat-obatan yang digunakan</p> <p>R : Obat-obatan seperti diuretic, fenotiazin dapat menyebabkan pusing, ngantuk dan lemah yang merupakan predisposisi pasien untuk jatuh</p>
--	--	--

Diagnosa Keperawatan 4 : Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan perubahan dan ketergantungan fisik secara psikologis

Diagnosis Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi
<p>Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan perubahan dan ketergantungan fisik secara psikologis</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan Gangguan Citra Tubuh teratasi dengan kriteria</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Body image positif ❖ Mampu mengidentifikasi kekuatan personal ❖ Mendiskripsikan secara faktual perubahan fungsi tubuh ❖ Mempertahankan interaksi sosial 	<p>1. Kaji secara verbal dan non verbal respon klien terhadap tubuhnya</p> <p>R : Klien membungkapkan perasaannya sehingga perawat mengetahui tindakan yang akan diberikan</p> <p>2. Dorong klien mengekspresikan nilai khusus mengenai bagaimana klien merasakan, memikirkan dan memandang dirinya</p> <p>R : Ekspresi emosi membantu klien menerima kenyataan dirinya</p> <p>3. Hindarkan kritik negatif</p> <p>R : Kritik negative akan membuat klien merasa rendah diri</p> <p>4. Kaji derajat dukungan yang ada untuk klien</p> <p>R : Dukungan yang cukup dari orang terdekat dan teman-teman yang kaan membantu proses adaptasi</p>

		<p>dari klien itu sendiri</p> <p>5. Anjurkan klien untuk selalu bergabung atau selalu berinteraksi dengan orang-orang sekitarnya</p> <p>R : Meningkatkan interaksi dengan orang-orang disekitarnya sehingga klien tidak merasa canggung dengan keadaannya</p>
--	--	---

3.4 Implementasi Keperawatan

Pada tahap pelaksanaan merupakan kelanjutan dari rencana keperawatan yang telah ditetapkan dengan tujuan untuk memenuhi kebutuhan klien secara optimal, pelaksanaan adalah wujud dari tujuan keperawatan pada tahap perencanaan

- DX 1 : Nyeri berhubungan dengan dampak sekunder dari fraktur, spasme otot dan deformitas tulang
Nyeri teratasi secara adekuat
- DX 2 : Hambatan Mobilitas Fisik berhubungan dengan disfungsi sekunder akibat perubahan skeletal (kifosis), nyeri sekunder atau fraktur baru
Hambatan Mobilitas Fisik teratasi secara adekuat
- DX 3 : Risiko Cedera berhubungan dengan dampak sekunder perubahan skeletal dan ketidakseimbangan tubuh
Resiko Cedera teratasi secara adekuat
- DX 4 : Gangguan Citra Tubuh berhubungan dengan perubahan dan ketergantungan fisik secara psikologis
Gangguan Citra Tubuh teratasi secara adekuat

3. 5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi merupakan tahap dimana proses keperawatan menangkut pengumpulan data obyektif dan subyektif yang dapat menunjukkan masalah apa yang terselesaikan, apa yang perlu dikaji dan direncanakan, dilaksanakan dan dinilai apakah tujuan keperawatan telah tercapai atau belum, sebagian tercapai atau timbul masalah baru. Dari diagnosa yang sudah ditetapkan diatas maka evaluasi atau hasil dari tindakan perawat maka tidak ada lagi merasakan nyeri, sudah dapat melakukan mobilisasi dan aktivitas secara bebas, terhindar dari cidera lain dan konsep diri sudah positif

1.18 TRAUMA MEDULA SPINALIS

2.1 Pengertian trauma/cedera medula spinalis

Trauma spinal atau cedera pada tulang belakang adalah cedera yang mengenai servikalis, vertebralis dan lumbalis akibat dari suatu trauma yang mengenai tulang belakang, seperti jatuh dari ketinggian, kecelakaan lalu lintas, kecelakaan olahraga, dan sebagainya. Trauma pada tulang belakang dapat mengenai jaringan lunak pada tulang belakang yaitu ligamen dan diskus, tulang belakang sendiri dan susmsum tulang belakang atau spinal kord. .Apabila Trauma itu mengenai daerah servikal pada lengan, badan dan tungkai mata penderita itu tidak tertolong. Dan apabila saraf frenitus itu terserang maka dibutuhkan pernafasan buatan, sebelum alat pernafasan mekanik dapat digunakan. (Muttaqin, 2008).

Merupakan keadaan patologi akut pada medula spinalis yang diakibatkan terputusnya komunikasi sensori dan motorik dengan susunan saraf pusat dan saraf perifer. Tingkat kerusakan pada medula spinalis tergantung dari keadaan komplet atau inkomplet

Trauma Medula Spinalis dapat bervariasi dari trauma ekstensi fiksasi ringan yang terjadi akibat benturan secara mendadak sampai yang menyebabkan transeksi lengkap dari medula spinalis dengan quadriplegia (Fransisca B.Batticaca,2008 : 30). Trauma medula spinalis adalah suatu kerusakan fungsi neurologis yang disebabkan oleh benturan pada daerah medulla spinalis (Brunner & Suddarth, 2001). Trauma medulla spinalis adalah kerusakan tulang dan sumsum yang mengakibatkan gangguan sistem persyarafan didalam tubuh manusia yang diklasifikasikan sebagai :

- a. Komplet (kehilangan sensasi dan fungsi motorik total)
- b. Tidak komplet (campuran kehilangan sensori dan fungsi motorik)

Trauma Medulla Spinalis adalah Trauma yang terjadi pada jaringan medulla spinalis yang dapat menyebabkan fraktur atau pergeseran satu atau lebih tulang vertebrata atau kerusakan jaringan medulla spinalis lainnya termasuk akar-akar saraf yang berada sepanjang medulla spinalis sehingga mengakibatkan defisit neurologi.

Trauma medulla spinalis dapat terjadi bersamaan dengan trauma pada tulang belakang yaitu terjadinya fraktur pada tulang belakang, ligamentum longitudinialis posterior dan duramater bisa robek, bahkan dapat menusuk ke kanalis vertebralis serta arteri dan vena-vena yang mengalirkan darah kemedula spinalis dapat ikut terputus .

Cedera medula spinalis (CMS) merupakan salah satu penyebab gangguan fungsi saraf yang sering menimbulkan kecacatan permanen pada usia muda. Kelainan yang lebih banyak dijumpai pada usia produktif ini seringkali mengakibatkan penderita harus terus berbaring di tempat tidur atau duduk di kursi roda karena tetraplegia atau paraplegia.

Trauma tulang belakang adalah cedera pada tulang belakang (biasanya mengenai servikal dan lumbal) yang ditandai dengan memar, robeknya bagaian pada tulang belakang akibat luka tusuk atau fraktur/ dislokasi di kolumna spinalis. (ENA, 2000 ; 426)

Cedera Medula spinalis adalah cedera yang biasanya berupa fraktur atau cedera lain pada tulang vertebra, korda spinalis itu sendiri, yang terletak didalam kolumna vertebralis, dapat terpotong, tertarik, terpilin atau tertekan. Kerusakan pada kolumna vertebrae atau korda dapat terjadi disetiap tingkatan, kerusakan korda spinalis dapat mengenai seluruh korda atau hanya separuhnya.

Beberapa yang berhubungan dengan trauma medula spinalis seperti :

- a. Quadriplegia adalah keadaan paralisis/kelumpuhan pada ekstermitas dan terjadi akibat trauma pada segmen thorakal 1 (T1) keatas. Kerusakan pada level akan merusak sistem syaraf otonom khususnya syaraf simpatis misalnya adanya gangguan pernapasan.
- b. Komplit Quadriplegia adalah gambaran dari hilangnya fungsi modula karena kerusakan diatas segmen servikal 6 (C6).
- c. Inkomplit Quadriplegia adalah hilangnya fungsi neurologi karena kerusakan dibawah segmen servikal 6 (C6).
- d. Refpiratorik Quadriplegia (pentaplegia) adalah kerusakan yang terjadi pada servikal pada bagian atas (C1-C4) sehingga terjadi gangguan pernapasan.
- e. Paraplegia adalah paralisis ekstermitas bagian bawah, terjadi akibat kerusakan pada segmen parakal 2 (T2) kebawah.

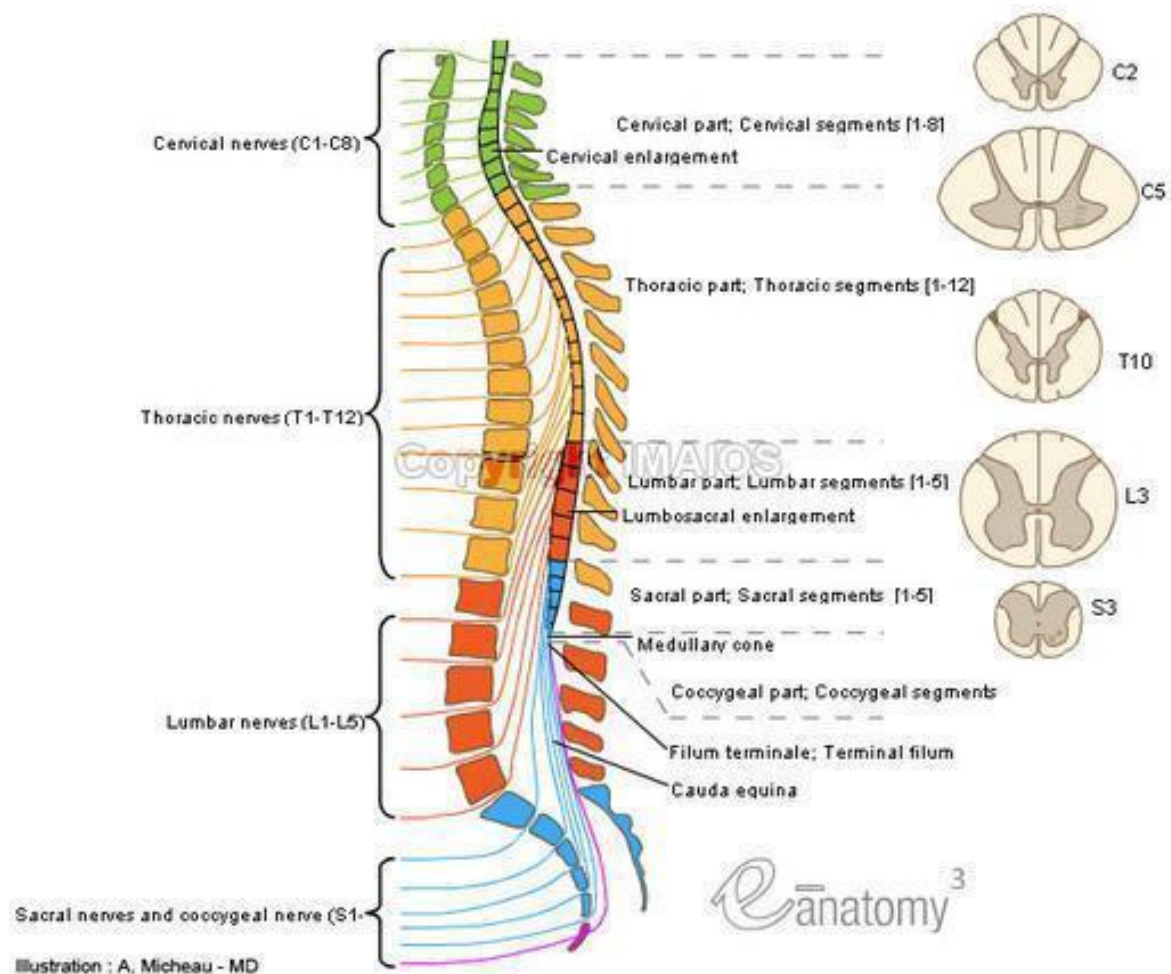
2.2 Anatomi

Dari batang otak berjalan suatu silinder jaringan saraf panjang dan ramping, yaitu medulla spinalis, dengan ukuran panjang 45 cm (18 inci) dan garis tengah 2 cm (seukuran kelingking). Medulla spinalis, yang keluar dari sebuah lubang besar di dasar tengkorak, dilindungi oleh kolumna vertebralis sewaktu turun melalui kanalis vertebralis. Dari medulla

spinalis keluar saraf-saraf spinalis berpasangan melalui ruang-ruang yang dibentuk oleh lengkung-lengkung tulang mirip sayap vertebra yang berdekatan.

Saraf spinal berjumlah 31 pasang dapat diperinci sebagai berikut :

- a. 8 pasang saraf servikal (C),
- b. 12 pasang saraf thorakal (T),
- c. 5 pasang saraf lumbal (L),
- d. 5 pasang saraf sakral (S), dan
- e. 1 pasang saraf koksigeal (Co).



Selama perkembangannya, kolumna vertebra tumbuh sekitar 25 cm lebih panjang daripada medulla spinalis. Karena perbedaan pertumbuhan tersebut, segmen-segmen medulla spinalis yang merupakan pangkal dari saraf-saraf spinal tidak bersatu dengan ruang-ruang antar vertebra yang sesuai. Sebagian besar akar saraf spinalis harus turun bersama medulla spinalis sebelum keluar dari kolumna vertebralis di lubang yang sesuai. Medulla spinalis itu sendiri hanya berjalan sampai setinggi vertebra lumbal pertama atau kedua (setinggi sekitar

pinggang), sehingga akar-akar saraf sisanya sangat memanjang untuk dapat keluar dari kolumna vertebralis di lubang yang sesuai. Berkas tebal akar-akar saraf yang memanjang di dalam kanalis vertebralis yang paling bawah itu dikenal sebagai kauda ekuina "ekor kuda" karena penampakkannya.

Substansia alba tersusun menjadi traktus (jaras), yaitu berkas serat-serat saraf (akson-akson dari antarneuron yang panjang) dengan fungsi serupa. Berkas-berkas itu dikelompokkan menjadi kolumna yang berjalan di sepanjang medulla spinalis. Setiap traktus ini berawal atau berakhir di dalam daerah tertentu di otak, dan masing-masing memiliki kekhususan dalam mengenali informasi yang disampaikannya.

Perlu diketahui bahwa di dalam medulla spinalis berbagai jenis sinyal dipisahkan, dengan demikian kerusakan daerah tertentu di medulla spinalis dapat mengganggu sebagian fungsi tetapi fungsi lain tetap utuh. Substansia grisea yang terletak di bagian tengah secara fungsional juga mengalami organisasi. Kanalis sentralis, yang terisi oleh cairan serebrospinal, terletak di tengah substansia grisea. Tiap-tiap belahan substansia grisea dibagi menjadi kornu dorsalis (posterior), kornu ventralis (anterior), dan kornu lateralis. Kornu dorsalis mengandung badan-badan sel antarneuron tempat berakhirnya neuron aferen. Kornu ventralis mengandung badan sel neuron motorik eferen yang mempersarafi otot rangka. Serat-serat otonom yang mempersarafi otot jantung dan otot polos serta kelenjar eksokrin berasal dari badan-badan sel yang terletak di tanduk lateralis.

Saraf-saraf spinalis berkaitan dengan tiap-tiap sisi medulla spinalis melalui akar spinalis dan akar ventral. Serat-serat aferen membawa sinyal datang masuk ke medulla spinalis melalui akar dorsal; serat-serat eferen membawa sinyal keluar meninggalkan medulla melalui akar ventral. Badan-badan sel untuk neuron-neuronaferen pada setiap tingkat berkelompok bersama di dalam ganglion akar dorsal. Badan-badan sel untuk neuron-neuron eferen berpangkal di substansia grisea dan mengirim akson ke luar melalui akar ventral.

Akar ventral dan dorsal di setiap tingkat menyatu membentuk sebuah saraf spinalis yang keluar dari kolumna vertebralis. Sebuah saraf spinalis mengandung serat-serat aferen dan eferen yang berjalan diantara bagian tubuh tertentu dan medulla spinalis. Sebuah saraf adalah berkas akson neuron perifer, sebagian aferen dan sebagian eferen, yang dibungkus oleh suatu selaput jaringan ikat dan mengikuti jalur yang sama.

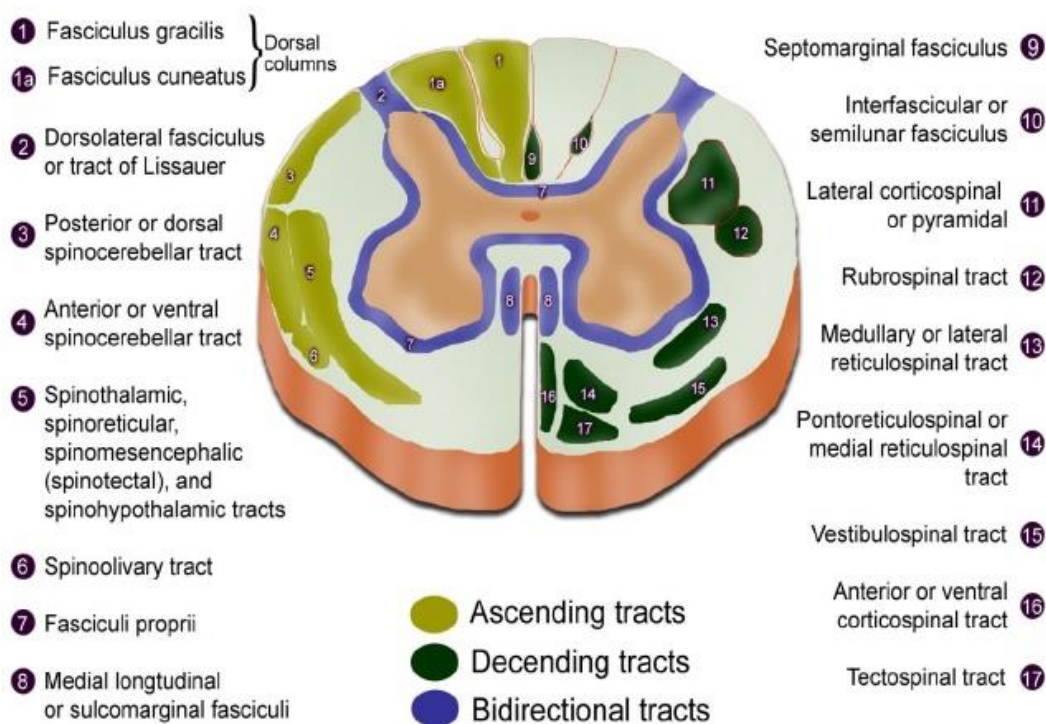
Sebagian saraf tidak mengandung sel saraf secara utuh, hanya bagian-bagian akson dari banyak neuron. Tiap-tiap serat di dalam sebuah saraf umumnya tidak memiliki pengaruh satu

sama lain. Mereka berjalan bersama untuk kemudahan, seperti banyak sambungan telepon yang berjalan dalam satu kabel, namun tiap-tiap sambungan telepon dapat bersifat pribadi dan tidak mengganggu atau mempengaruhi sambungan yang lain dalam kabel yang sama.

Dalam medulla spinalis lewat dua traktus dengan fungsi tertentu, yaitu traktus desenden dan ascenden. Traktus desenden berfungsi membawa sensasi yang bersifat perintah yang akan berlanjut ke perifer. Sedangkan traktus ascenden secara umum berfungsi untuk mengantarkan informasi aferen yang dapat atau tidak dapat mencapai kesadaran. Informasi ini dapat dibagi dalam dua kelompok, yaitu :

- a. Informasi eksteroseptif, yang berasal dari luar tubuh, seperti rasa nyeri, suhu, dan raba, dan
- b. Informasi proprioseptif, yang berasal dari dalam tubuh, misalnya otot dan sendi

Spinal Cord Crosssection: Detailed Anatomy



Traktus desenden yang melewati medulla spinalis terdiri dari:

- 1) Traktus kortikospinalis, merupakan lintasan yang berkaitan dengan gerakan-gerakan terlatih, berbatas jelas, volunter, terutama pada bagian distal anggota gerak.
- 2) Traktus retikulospinalis, dapat mempermudah atau menghambat aktivitas neuron motorik alpha dan gamma pada columna grisea anterior dan karena itu, kemungkinan mempermudah atau menghambat gerakan volunter atau aktivitas refleks.
- 3) Traktus spinotektalis, berkaitan dengan gerakan-gerakan refleks postural sebagai respon terhadap stimulus verbal.
- 4) Traktus rubrospinalis bertidak baik pada neuron-neuron motorik alpha dan gamma pada columna grisea anterior dan mempermudah aktivitas otot-otot ekstensor atau otot-otot antigravitasi.
- 5) Traktus vestibulospinalis, akan mempermudah otot-otot ekstensor, menghambat aktivitas otot-otot fleksor, dan berkaitan dengan aktivitas postural yang berhubungan dengan keseimbangan.
- 6) Traktus olivospinalis, berperan dalam aktivitas muskuler.

Traktus asenden yang melewati medulla spinalis terdiri dari:

- 1) Kolumna dorsalis, berfungsi dalam membawa sensasi raba, propioseptif, dan berperan dalam diskriminasi lokasi.
- 2) Traktus spinotalamikus anterior berfungsi membawa sensasi raba dan tekanan ringan.
- 3) Traktus spinotalamikus lateral berfungsi membawa sensasi nyeri dan suhu.
- 4) Traktus spinoserebellaris ventralis berperan dalam menentukan posisi dan perpindahan, traktus spinoserebellaris dorsalis berperan dalam menentukan posisi dan perpindahan.
- 5) Traktus spinoretikularis berfungsi membawa sensasi nyeri yang dalam dan lama.

2.3 Etiologi

Cedera Medula Spinalis disebabkan oleh trauma langsung yang mengenai tulang belakang dimana trauma tersebut melampaui batas kemampuan tulang belakang dalam melindungi saraf-saraf di dalamnya. Cedera sumsum tulang belakang terjadi akibat patah tulang belakang dan terbanyak mengenai daerah servikal dan lumbal. Cedera terjadi akibat hiperfleksi, hiperekstensi, kompresi, atau rotasi tulang belakang. Di daerah torakal tidak banyak terjadi karena terlindung dengan struktur toraks.

Fraktur dapat berupa patah tulang sederhana, kompresi, kominitif, dan dislokasi, sedangkan kerusakan pada sumsum tulang belakang dapat berupa memar, contusio, kerusakan melintang, laserasi dengan atau tanpa gangguan peredaran darah, atau perdarahan. Kelainan sekunder pada sumsum belakang dapat disebabkan hipoksemia dan iskemia. Iskemia disebabkan hipotensi, oedema, atau kompresi.

Perlu disadari bahwa kerusakan pada sumsum belakang merupakan kerusakan yang permanen karena tidak akan terjadi regenerasi dari jaringan saraf. Pada fase awal setelah trauma tidak dapat dipastikan apakah gangguan fungsi disebabkan oleh kerusakan sebenarnya dari jaringan saraf atau disebabkan oleh tekanan, memar, atau oedema

A. Etiologi cedera spinal adalah:

1. cedera medula spinalis traumatic terjadi ketika benturan fisik eksternal misalnya seperti yang diakibatkan oleh kecelakaan lalu lintas atau kecelakaan kendaraan bermotor, terjatuh, kegiatan olah raga, luka tusuk atau luka tembak., yang berakibat merusak medula spinalis.
2. Cedera medula spinalis non traumatik, terjadi ketika kondisi kesehatan seperti penyakit, infeksi atau tumor mengakibatkan kerusakan pada medula spinalis, atau kerusakan yang terjadi pada medula spinalis yang bukan disebabkan oleh gaya fisik eksternal. seperti spondilitis servikal dengan myelopati, myelitis, osteoporosis, tumor.

Menurut Arif muttaqin (2005, hal. 98) penyebab dari cedera medula spinalis adalah

1. Kecelakaan di jalan raya (penyebab paling sering).
2. Olahraga
3. Menyelam pada air yang dangkal
4. Kecelakaan lain, seperti jatuh dari pohon atau bangunan
5. Trauma karena tali pengaman (Fraktur Chance)
6. Kejatuhan benda keras
7. Gangguan spinal bawaan atau cacat sejak kecil atau kondisi patologis yang menimbulkan penyakit tulang atau melemahnya tulang. (Harsono, 2000).
8. Luka tembak atau luka tikam
9. Keganasan yang menyebabkan fraktur patologik
10. Infeksi
11. Osteoporosis

12. Mengonsumsi alkohol dan obat-obatan saat mengendarai mobil atau sepeda motor.

B. Faktor-faktor yang mempengaruhi trauma medulla spinalis

1. Usia Pada usia 45-an fraktur banyak terjadi pada pria di bandingkan pada wanita karena olahraga, pekerjaan, dan kecelakaan bermotor.
2. Jenis Kelamin Belakangan ini wanita lebih banyak dibandingkan pria karena faktor osteoporosis yang di asosiasikan dengan perubahan hormonal (menopause).
3. Status Nutrisi

2.4 Patofisiologi

Defisit neurologis yang berkaitan dengan cedera medula spinalis terjadi akibat dari proses cedera primer dan sekunder. Sejalan dengan kaskade cedera berlanjut, kemungkinan penyembuhan fungsional semakin menurun. Karena itu, intervensi terapeutik sebaiknya tidak ditunda, pada kebanyakan kasus, window period untuk intervensi terapeutik dipercaya berkisar antara 6 sampai 24 jam setelah cedera.

Mekanisme utama yaitu cedera inisial dan mencakup transfer energi ke korda spinal, deformasi korda spinal dan kompresi korda paska trauma yang persisten. Mekanisme ini, yang terjadi dalam hitungan detik dan menit setelah cedera, menyebabkan kematian sel yang segera, disrupsi aksonal dan perubahan metabolik dan vaskuler yang mempunyai efek yang berkelanjutan.

Proses cedera sekunder yang bermula dalam hitungan menit dari cedera dan berlangsung selama berminggu-minggu hingga berbulan-bulan, melibatkan kaskade yang kompleks dari interaksi biokimia, reaksi seluler dan gangguan serat traktus yang mana kesemuanya hanya dimengerti sebagian. Sangat jelas bahwa peningkatan produksi radikal bebas dan opioid endogen, pelepasan yang berlebihan dari neurotransmitter eksitatori dan reaksi inflamasi sangat berperan penting. Lebih jauh lagi, profil mRNA (messenger Ribonucleic Acid) menunjukkan beberapa perubahan ekspresi gen setelah cedera medula spinalis dan perubahan ini ditujukan sebagai target terapeutik.

Beberapa teori telah diusulkan untuk menjelaskan patofisiologi dari cedera sekunder. Teori radikal bebas menjelaskan bahwa, akibat dari penurunan kadar anti-oksidan yang cepat, oksigen radikal bebas berakumulasi di jaringan sistem saraf pusat yang cedera dan menyerang membrane lipid, protein dan asam nukleat. Hal ini berakibat pada dihasilkannya lipid peroxidase yang menyebabkan rusaknya membran sel.

Teori kalsium menjelaskan bahwa terjadinya cedera sekunder bergantung pada influks dari kalsium ekstraseluler ke dalam sel saraf. Ion kalsium mengaktivasi phospholipase, protease, dan phosphatase. Aktivasi dari enzim-enzim ini mengakibatkan interupsi dari aktivitas mitokondria dan kerusakan membran sel.

Teori opiate receptor mengusulkan bahwa opioid endogen mungkin terlibat dalam proses terjadinya cedera medula spinalis dan bahwa antagonis opiate (contohnya naloxone) mungkin bisa memperbaiki penyembuhan neurologis. Teori inflamasi berdasarkan pada hipotesis bahwa zat-zat inflamasi (seperti prostaglandin, leukotrien, platelet-activating factor, serotonin) berakumulasi pada jaringan medula spinalis yang cedera dan merupakan mediator dari kerusakan jaringan sekunder.

Menyusul cedera medula spinalis, penyebab utama kematian sel adalah nekrosis dan apoptosis. Walaupun mekanisme kematian sel yang utama segera setelah terjadinya cedera primer adalah nekrosis, kematian sel apoptosis yang terprogram mempunyai efek yang signifikan pada cedera sekunder sub akut. Kematian sel oligodendrosit yang diinduksi oleh apoptosis berakibat demyelinasi dan degenerasi aksonal pada lesi dan sekitarnya.

Proses cedera sekunder berujung pada pembentukan jaringan parut glial, yang diperkirakan sebagai penghalang utama regenerasi aksonal di dalam sistem saraf pusat. Pembentukan jaringan parut glial merupakan proses reaktif yang melibatkan peningkatan jumlah astrosit. Menyusul terjadinya nekrosis dari materi abu-abu dari korda sentral dan degenerasi kistik, jaringan parut berkembang dan meluas sepanjang traktus aksonal. Pola dari pembentukan jaringan parut dan infiltrasi sel inflamatori dipengaruhi oleh jenis dari lesi medula spinalis.

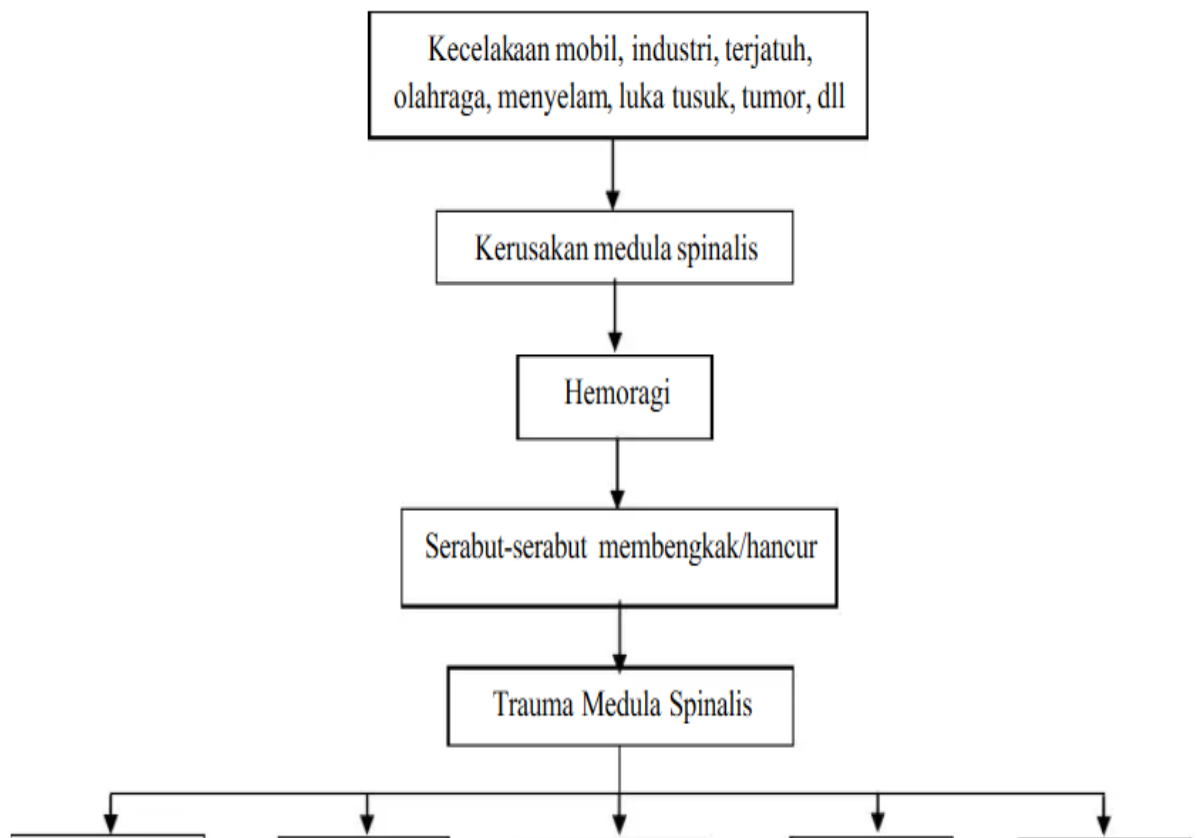
Terdapat tiga jenis lesi : lesi mikro, kontusif dan lesi tusukan yang luas (large stab)

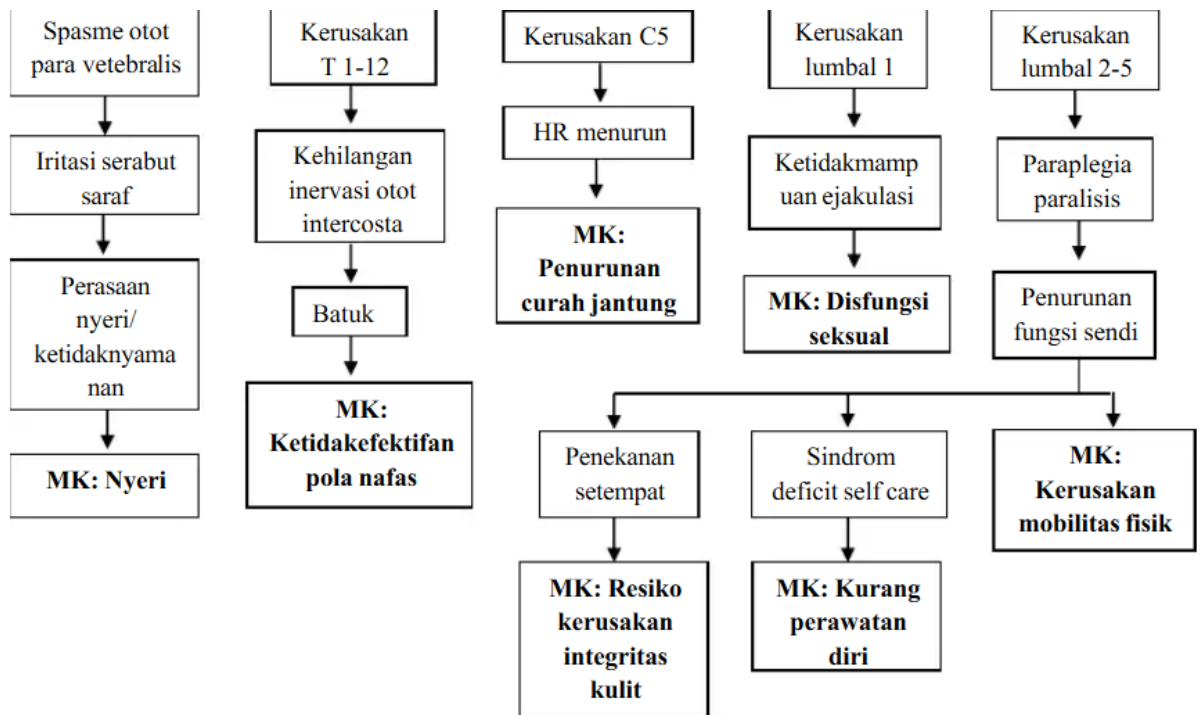
Pada lesi mikro, sawar darah otak terganggu sedikit, astrosit tetap dalam kesejajaran yang normal tetapi menghasilkan chondroitin sulfate proteoglycans (CSPGs) dan keratan sulfate proteoglycans (KSPGs) sepanjang traktus yang cedera dan makrofag menginvasi lesi tersebut. Akson tidak dapat beregenerasi di luar lesi tersebut. Pada lesi kontusif, sawar darah-otak terganggu, tetapi selaput otak masih utuh.

Kavitasi terjadi di episentrum dari lesi tersebut. Kesejajaran astrosit terganggu pada lesi. Astrosit menghasilkan CSPGs dan KSPGs pada gradien yang meningkat dari penumbra menuju pusat lesi. Tidak dijumpai invasi fibroblast pada inti lesi, dan karena itu, tidak dijumpai inhibitor yang mengekspresikan fibroblast. Makrofag menginvasi lesi tersebut dan intinya dan akson distrofik mendekati lesi tersebut sebelum pertumbuhan berhenti. Pada lesi tusukan yang luas, sawar darah otak rusak, dan kavitas terjadi pada pusat lesi.

2.5 Pathway

WOC Trauma Medula Spinalis





2.6 Mekanisme Terjadinya Cedera Medulla Spinalis

1. Fleksi

Trauma terjadi akibat fleksi dan disertai dengan sedikit kompresi pada vertebra. Vertebra mengalami tekanan berbentuk remuk yang dapat menyebabkan kerusakan atau tanpa kerusakan ligamen posterior. Apabila terdapat kerusakan ligamen posterior, maka fraktur bersifat tidak stabil dan dapat terjadi subluksasi

2. Fleksi dan rotasi

Trauma jenis ini merupakan suatu trauma fleksi yang bersama-sama dengan rotasi. Terdapat strain dari ligamen dan kapsul, juga ditemukan fraktur faset. Pada keadaan ini terjadi pergerakan kedepan/dislokasi vertebra di atasnya. Semua fraktur dislokasi bersifat tidak stabil.

3. Kompresi Vertikal (aksial) Suatu trauma vertikal yang secara langsung mengenai vertebra yang akan menyebabkan kompresi aksial. Nukleus pulposus akan memecahkan permukaan serta badan vertebra secara vertikal. Material diskus akan masuk dalam badan vertebra dan menyebabkan vertebra menjadi rekah (pecah). Pada trauma ini elemen posterior masih intak sehingga fraktur yang terjadi bersifat stabil

4. Hiperekstensi atau retrofleksi Biasanya terjadi hiperekstensi sehingga terjadi kombinasi distraksi dan ekstensi. Keadaan ini sering ditemukan pada vertebra

servikal dan jarang pada vertebra torako-lumbalis. Ligamen anterior dan diskus dapat mengalami kerusakan atau terjadi fraktur pada arkus neuralis. Fraktur ini biasanya bersifat stabil.

5. Fleksi lateral Kompresi atau trauma distraksi yang menimbulkan fleksi lateral akan menyebabkan fraktur pada komponen lateral, yaitu pedikel, foramen vertebra, dan sendi faset.
6. Fraktur dislokasi Suatu trauma yang menyebabkan terjadinya fraktur tulang belakang dan terjadi dislokasi pada ruas tulang belakang

2.7 Klasifikasi Cedera Medulla Spinalis

1. Cedera stabil kemampuan fragmen tulang tidak memengaruhi kemampuan untuk bergeser lebih jauh selain yang terjadi saat cedera.

- a. Fleksi

Cedera fleksi akibat fraktur kompresi baji dari vertebra torakolumbal umum ditemukan dan stabil. Kerusakan neurologik tidak lazim ditemukan. Cedera ini menimbulkan rasa sakit, dan penatalaksanaannya terdiri atas perawatan di rumah sakit selama beberapa hari istirahat total di tempat tidur dan observasi terhadap paralitik ileus sekunder terhadap keterlibatan ganglia simpatik. Jika baji lebih besar daripada 50 persen, brace atau gips dalam ekstensi dianjurkan. Jika tidak, analgetik, korset, dan ambulasi dini diperlukan. Ketidaknyamanan yang berkepanjangan tidak lazim ditemukan.

- b. Fleksi ke Lateral dan Ekstensi Cedera ini jarang ditemukan pada daerah torakolumbal. Cedera ini stabil, dan defisit neurologik jarang. Terapi untuk kenyamanan pasien (analgetik dan korset) adalah semua yang dibutuhkan.

- c. Kompresi Vertikal

Tenaga aksial mengakibatkan kompresi aksial dari 2 jenis : (1) protrusi diskus ke dalam lempeng akhir vertebral, (2) fraktur ledakan. Yang pertama terjadi pada pasien muda dengan protrusi nukleus melalui lempeng akhir vertebra ke dalam tulang berpori yang lunak. Ini merupakan fraktur yang stabil, dan defisit neurologik tidak terjadi. Terapi termasuk analgetik, istirahat di tempat tidur selama beberapa hari, dan korset untuk beberapa minggu. Meskipun fraktur "ledakan" agak stabil, keterlibatan neurologik dapat terjadi karena masuknya fragmen ke dalam kanalis spinalis. CT-Scan memberikan informasi radiologik yang lebih berharga pada cedera. Jika tidak ada keterlibatan neurologik, pasien ditangani dengan istirahat di

tempat tidur sampai gejala-gejala akut menghilang. Brace atau jaket gips untuk menyokong vertebra yang digunakan selama 3 atau 4 bulan direkomendasikan. Jika ada keterlibatan neurologik, fragmen harus dipindahkan dari kanalis neuralis. Pendekatan bisa dari anterior, lateral atau posterior. Stabilisasi dengan batang kawat, plat atau graft tulang penting untuk mencegah ketidakstabilan setelah dekompresi.

2. Cedera Tidak Stabil

Fraktur memengaruhi kemampuan untuk bergeser lebih jauh. Hal ini disebabkan oleh adanya elemen rotasi terhadap cedera fleksi atau ekstensi yang cukup untuk merobek ligament longitudinal posterior serta merusak keutuhan arkus neural, baik akibat fraktur pada pedikel dan lamina, maupun oleh dislokasi sendi apofiseal.

- a. Cedera Rotasi – Fleksi Kombinasi dari fleksi dan rotasi dapat mengakibatkan fraktura dislokasi dengan vertebra yang sangat tidak stabil. Karena cedera ini sangat tidak stabil, pasien harus ditangani dengan hati-hati untuk melindungi medula spinalis dan radiks. Fraktura dislokasi ini paling sering terjadi pada daerah transisional T10 sampai L1 dan berhubungan dengan insiden yang tinggi dari gangguan neurologik. Setelah radiografik yang akurat didapatkan (terutama CT-Scan), dekompresi dengan memindahkan unsur yang tergeser dan stabilisasi spinal menggunakan berbagai alat metalik diindikasikan.
- b. Fraktura "Potong" Vertebra dapat tergeser ke arah anteroposterior atau lateral akibat trauma parah. Pedikel atau prosesus artikularis biasanya patah. Jika cedera terjadi pada daerah toraks, mengakibatkan paraplegia lengkap. Meskipun fraktura ini sangat tidak stabil pada daerah lumbal, jarang terjadi gangguan neurologi karena ruang bebas yang luas pada kanalis neuralis lumbalis. Fraktura ini ditangani seperti pada cedera fleksi-rotasi.
- c. Cedera Fleksi-Rotasi Chance fracture terjadi akibat tenaga distraksi seperti pada cedera sabuk pengaman. Terjadi pemisahan horizontal, dan fraktura biasanya tidak stabil. Stabilisasi bedah direkomendasikan.

2.8 Manifestasi Klinis

Gambaran klinik tergantung pada lokasi dan besarnya kerusakan yang terjadi. Kerusakan meninges; lintang memberikan gambaran berupa hilangnya fungsi motorik maupun sensorik kaudal dari tempat kerusakan disertai shock spinal. Shock spinal terjadi pada kerusakan

mendadak sumsum tulang belakang karena hilangnya rangsang yang berasal dari pusat. Peristiwa ini umumnya berlangsung selama 1-6 minggu, kadang lebih lama. Tandanya adalah kelumpuhan flasid, anastesia, refleksi, hilangnya fersfirasi, gangguan fungsi rectum dan kandung kemih, triafismus, bradikardia dan hipotensi. Setelah shock spinal pulih kembali, akan terdapat hiperrefleksi terlihat pula pada tanda gangguan fungsi otonom, berupa kulit kering karena tidak berkeringat dan hipotensi ortostatik serta gangguan fungsi kandung kemih dan gangguan defekasi (Price &Wilson (1995).

Sindrom sumsum belakang bagian depan menunjukkan kelumpuhan otot lurik dibawah tempat kerusakan disertai hilangnya rasa nyeri dan suhu pada kedua sisinya, sedangkan rasa raba dan posisi tidak terganggu (Price &Wilson (1995).

Cedera sumsum belakang sentral jarang ditemukan. Keadaan ini pada umumnya terjadi akibat cedera didaerah servikal dan disebabkan oleh hiperekstensi mendadak sehingga sumsum belakang terdesak dari dorsal oleh ligamentum flavum yang terlipat.cedera tersebut dapat terjadi pada orang yang memikul barang berat diatas kepala, kemudian terjadi gangguan keseimbangan yang mendadak sehingga beban jatuh dan tulang belakang sekonyong-konyong di hiperekstensi. Gambaran klinik berupa tetraparese parsial. Gangguan pada ekstremitas atas lebih ringan daripada ekstremitas atas sedangkan daerah perianal tidak terganggu (Aston. J.N, 1998).

Kerusakan tulang belakang setinggi vertebra lumbal 1 dan 2 mengakibatkan anaesthesia perianal, gangguan fungsi defekasi, miksi, impotensi serta hilangnya refleks anal dan refleks bulbokafermosa (Aston. J.N, 1998).

Manifestasi Klinis Trauma Medula Spinalis (Brunner dan Suddarth, 2001) :

- 1) Nyeri akut pada belakang leher, yang menyebar sepanjang saraf yang terkena
- 2) Paraplegia
- 3) Tingkat neurologik
- 4) Paralisis sensorik motorik total
- 5) Kehilangan kontrol kandung kemih (refensi urine, distensi kandung kemih)
- 6) Penurunan keringat dan tonus vasomoto
- 7) Penurunan fungsi pernafasan
- 8) Gagal nafas
- 9) Pasien biasanya mengatakan takut leher atau tulang punggungnya patah
- 10) Kehilangan kontrol kandung kemih dan usus besar

- 11) Biasanya terjadi retensi urine, dan distensi kandung kemih, penurunan keringat dan tonus vasomotor, penurunan tekanan darah diawali dengan vaskuler perifer.
- 12) Penurunan fungsi pernafasan sampai pada kegagalan pernafasan
- 13) Kehilangan kesadaran
- 14) Kelemahan motorik ekstermitas atas lebih besar dari ekstermitas bawah
- 15) Penurunan keringat dan tonus vasomotor

2.9 Tanda dan Gejala Cedera Medula Spinalis

Tanda dan gejala cedera medula spinalis tergantung dari tingkat kerusakan dan lokasi kerusakan. Dibawah garis kerusakan terjadi misalnya hilangnya gerakan volunter, hilangnya sensasi nyeri, temperature, tekanan dan proprioception, hilangnya fungsi bowel dan bladder dan hilangnya fungsi spinal dan refleks autonom.

1. Perubahan reflex Setelah terjadi cedera medula spinalis terjadi edema medula spinalis sehingga stimulus refleks juga terganggu misalnya refleks pada bladder, refleks ejakulasi dan aktivitas viseral.
2. Spasme otot Gangguan spasme otot terutama terjadi pada trauma komplis transversal, dimana pasien terjadi ketidakmampuan melakukan pergerakan.
3. Spinal shock Tanda dan gejala spinal shock meliputi flacid paralisis di bawah garis kerusakan, hilangnya sensasi, hilangnya reflex - refleks spinal, hilangnya tonus vasomotor yang mengakibatkan tidak stabilnya tekanan darah, tidak adanya keringat di bawah garis kerusakan dan inkontinensia urine dan retensi feses.
4. Autonomik dysrefleksia Terjadi pada cedera T6 keatas, dimana pasien mengalami gangguan refleks autonom seperti terjadinya bradikardia, hipertensi paroksismal, distensi bladder.

Menurut menurut ENA (2000 : 426), tanda dan gejala adalah sebagai berikut:

- 1) Pernapasan dangkal
- 2) Penggunaan otot-otot pernapasan
- 3) Pergerakan dinding dada
- 4) Hipotensi (biasanya sistole kurang dari 90 mmHg)
- 5) Bradikardi
- 6) Kulit teraba hangat dan kering
- 7) Poikilotermi (Ketidakmampuan mengatur suhu tubuh, yang mana suhu tubuh bergantung pada suhu lingkungan)

- 8) Kehilangan sebagian atau keseluruhan kemampuan bergerak
- 9) Kehilangan sensasi
- 10) Terjadi paralisis, paraparesis, paraplegia atau quadriparesis/quadriplegia
- 11) Adanya spasme otot, kekakuan

2.10 Komplikasi

1. Pendarahan mikroskopik Pada semua cedera madula spinalis atau vertebra, terjadi perdarahan-perdarahan kecil. Yang disertai reaksi peradangan, sehingga menyebabkan pembengkakan dan edema dan mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan didalam dan disekitar korda. Peningkatan tekanan menekan saraf dan menghambat aliran darah sehingga terjadi hipoksia dan secara drastis meningkatkan luas cedera korda. Dapat timbul jaringan ikat sehingga saraf didarah tersebut terhambat atau terjerat.
2. Hilangnya sensasi, kontrol motorik, dan refleks. Pada cedera spinal yang parah, sensasi, kontrol motorik, dan refleks setinggi dan dibawah cedera korda lenyap. Hilangnya semua refleks disebut syok spinal. Pembengkakan dan edema yang mengelilingi korda dapat meluas kedua segmen diatas kedua cedera. Dengan demikian lenyapnya fungsi sensorik dan motorik serta syok spinal dapat terjadi mulai dari dua segmen diatas cedera. Syok spinal biasanya menghilang sendiri, tetap hilangnya kontrol sensorik dan motorik akan tetap permanen apabila korda terputus akan terjadi pembengkakan dan hipoksia yang parah.
3. Syok spinal.
Syok spinal adalah hilangnya secara akut semua refleks-refleks dari dua segmen diatas dan dibawah tempat cedera. Refleks-refleks yang hilang adalah refleks yang mengontrol postur, fungsi kandung kemih dan rektum, tekanan darah, dan pemeliharaan suhu tubuh. Syok spinal terjadi akibat hilangnya secara akut semua muatan tonik yang secara normal dibawah neuron asendens dari otak, yang bekerja untuk mempertahankan fungsi refleks. Syok spinal biasanya berlangsung antara 7 dan 12 hari, tetapi dapat lebih lama. Suatu syok spinal berkurang dapat timbul hiperrefleksia, yang ditandai oleh spastisitas otot serta refleks, pengosongan kandung kemih dan rectum.
4. Hiperrefleksia otonom. Kelainan ini dapat ditandai oleh pengaktifan saraf-saraf simpatis secara refleks, yang menyebabkan peningkatan tekanan darah. Hiper refleksia otonom dapat timbul setiap saat setelah hilangnya syok spinal. Suatu rangsangan sensorik nyeri

disalurkan ke korda spinalis dan mencetuskan suatu refleks yang melibatkan pengaktifan sistem saraf simpatis. Dengan diaktifkannya sistem simpatis, maka terjadi konstriksi pembuluh-pembuluh darah dan peningkatan tekanan darah sistem

Adapun komplikasinya adalah sebagai berikut :

1. Neurogenik shock
2. Hipoksia
3. Gangguan paru-paru
4. Instabilitas spinal
5. Orthostatic hypotensi
6. Ileus paralitik
7. Infeksi saluran kemih
8. Kontraktur
9. Dekubitus
10. Inkontinensia bladder
11. Konstipasi
12. Trombosis vena profunda
13. Gagal napas
14. Hiperefleksia autonomik
15. Infeksi

2.11 Pemeriksaan Diagnostik dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Diagnostik Meliputi:

- a. Pemeriksaan neurologis lengkap secara teliti segera setelah pasien tiba di rumah sakit
- b. Pemeriksaan tulang belakang: deformasi, pembengkakan, nyeri tekan, gangguan gerakan (terutama leher)
- c. Pemeriksaan Radiologis: foto polos vertebra AP dan lateral. Pada servikal diperlukan proyeksi khusus mulut terbuka (odontoid).
- d. Bila hasil meragukan lakukan ST-Scan, bila terdapat defisit neurologi harus dilakukan MRI atau CT mielografi

Pemeriksaan diagnostik dengan cara :

- a. Sinar X spinal Menentukan lokasi dan jenis Trauma tulang (fraktur, dislokasi), untk kesejajaran, reduksi setelah dilakukan traksi atau operasi

- b. CT-Scan
Menentukan tempat luka / jejas, mengevaluasi gangguan struktural
- c. MRI
Mengidentifikasi adanya kerusakan saraf spinal, edema dan kompresi
- d. Mielografi.
Untuk memperlihatkan kolumna spinalis (kanal vertebral) jika faktor patologisnya tidak jelas atau dicurigai adanya dilusi pada ruang sub arakhnoid medulla spinalis (biasanya tidak akan dilakukan setelah mengalami luka penetrasi).
- e. Foto rontgen thorak, memperlihatkan keadaan paru (contoh : perubahan pada diafragma, atelektasis)
- f. Pemeriksaan fungsi paru (kapasitas vital, volume tidal) : mengukur volume inspirasi maksimal khususnya pada pasien dengan trauma servikal bagian bawah atau pada trauma torakal dengan gangguan pada saraf frenikus /otot interkostal).
- g. GDA : Menunjukkan keefektifan pertukaran gas atau upaya ventilasi

2.12 Penatalaksanaan

Prinsip penatalaksanaan medik trauma medula spinalis adalah sebagai berikut:

1. Segera dilakukan imobilisasi.
2. Stabilisasi daerah tulang yang mengalami cedera seperti dilakukan pemasangan collar servikal, atau dengan menggunakan bantalan pasir.
3. Mencegah progresivitas gangguan medula spinalis misalnya dengan pemberian oksigen, cairan intravena, pemasangan NGT.
4. Terapi Pengobatan :
 - a. Kortikosteroid seperti dexametason untuk mengontrol edema.
 - b. Antihipertensi seperti diazoxide untuk mengontrol tekanan darah akibat autonomic hiperrefleksia akut.
 - c. Kolinergik seperti bethanechol chloride untuk menurunkan aktifitas bladder.
 - d. Anti depresan seperti imipramine hydro klorida untuk meningkatkan tonus leher bladder.
 - e. Antihistamin untuk menstimulus beta – reseptor dari bladder dan uretra.
 - f. Agen antiulcer seperti ranitidine
 - g. Pelunak feses seperti docusate sodium.

5. Tindakan operasi, di lakukan dengan indikasi tertentu seperti adanya fraktur dengan fragmen yang menekan lengkung saraf.
6. Rehabilitasi di lakukan untuk mencegah komplikasi, mengurangi cacat dan mempersiapkan pasien untuk hidup di masyarakat

2.13 Pencegahan.

Faktor - faktor resiko dominan untuk Trauma medula spinalis meliputi usia dan jenis kelamin. Frekuensi dengan mana faktor- faktor resiko ini dikaitkan dengan Trauma medula spinalis bertindak untuk menekankan pentingnya pencegahan primer. Untuk mencegah kerusakan dan bencana ini , langkah- langkah berikut perlu dilakukan :

- 8) Menurunkan kecepatan berkendara.
- 9) Menggunakan sabuk keselamatan dan pelindung bahu.
- 10) Menggunakan helm untuk pengendara motor dan sepeda.
- 11) Program pendidikan langsung untuk mencegah berkendara sambil mabuk.
- 12) Mengajarkan penggunaan air yang aman.
- 13) Mencegah jatuh.
- 14) Menggunakan alat- alat pelindung dan teknik latihan.

Personel paramedis diajarkan pentingnya memindahkan korban kecelakaan mobil dari mobilnya dengan tepat dan mengikuti metode pemindahan korban yang tepat kebagian kedaruratan rumah sakit untuk menghindari kemungkinan kerusakan lanjut dan menetap pada medula spinalis.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian

a. Identitas

Trauma medula spinalis dapat terjadi pada semua usia dan jenis kelamin meliputi nama, usia (kebanyakan terjadi pada. usia muda), jenis kelamin (kebanyakan laki-laki karena sering mengebut saat mengendarai motor tanpa pengaman helm), pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk rumah sakit (MRS), nomor register, dan diagnosis medis.

b. Keluhan utama

Keluhan utama yang sering menjadi alasan klien meminta pertolongan kesehatan adalah nyeri, kelemahan dan kelumpuhan ekstremitas, inkontinensia urine dan inkontinensia alvi, nyeri tekan otot, hiperestesia tepat di atas daerah trauma, dan deformitas pada daerah trauma.

c. Riwayat penyakit sekarang

Adanya riwayat trauma yang mengenai tulang belakang akibat dari kecelakaan lalu lintas, kecelakaan olah raga, kecelakaan industri, kecelakaan lain seperti jatuh dari pohon atau bangunan, luka tusuk, luka tembak, trauma karena tali pengaman dan kejatuhan benda keras. Pengkajian yang didapat meliputi hilangnya sensibilitas, paralisis (dimulai dari paralisis layu disertai hilangnya sensibilitas yang total dan melemah/menghilangnya refleks alat diam). Ini merupakan gejala awal dari tahap syok spinal yang akan berlangsung beberapa hari sampai beberapa minggu, ileus paralitik, retensi urine, dan hilangnya refleks-refleks

d. Riwayat penyakit dahulu

Pengkajian yang perlu ditanyakan meliputi adanya riwayat penyakit degeneratif pada tulang belakang seperti osteoporosis, osteoarthritis, spondilitis, spondilolistesis, spinal stenosis yang memungkinkan terjadinya kelainan pada tulang belakang. Penyakit lainnya seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, anemia, penggunaan obat-obatan antikoagulan, aspirin, vasodilator, obat-obatan adiktif perlu ditanyakan untuk menambah komprehensifnya pengkajian.

e. Riwayat penyakit keluarga

Kaji apakah dalam keluarga pasien ada yang menderita hipertensi, DM, penyakit jantung untuk menambah komprehensifnya pengkajian (Untuk mengetahui ada penyebab herediter atau tidak

f. Riwayat psiko-sosio

Pengkajian mekanisme coping yang digunakan klien untuk menilai respons emosi klien terhadap penyakit yang dideritanya dan perubahan peran klien dalam keluarga. Apakah ada dampak yang timbul pada klien, yaitu timbul seperti ketakutan akan kecacatan, rasa cemas, rasa ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas secara optimal, dan pandangan terhadap dirinya yang salah (gangguan citra tubuh). Adanya perubahan berupa paralisis anggota gerak bawah memberikan manifestasi yang berbeda pada setiap klien yang mengalami cedera tulang belakang

Pengkajian data dasar

1) Aktifitas /Istirahat.

Tanda: Kelumpuhan otot (terjadi kelemahan selama syok spinal pada bawah lesi. Kelemahan umum / kelemahan otot (trauma dan adanya kompresi saraf).

2) Sirkulasi.

Gejala : berdebar-debar, pusing saat melakukan perubahan posisi.

Tanda : hipotensi, Hipotensi posturak, bradikardi, ekstremitas dingin dan pucat. Hilangnya keringat pada daerah yang terkena.

3) Eliminasi.

Tanda: retensi urine, distensi abdomen, peristaltik usus hilang, melena, emesis berwarna seperti kopi tanah /hematemesis, Inkontinensia defekasi berkemih.

4) Integritas Ego.

Gejala: menyangkal, tidak percaya, sedih, marah.

Tanda: takut, cemas, gelisah, menarik diri.

5) Makanan /cairan.

Tanda: mengalami distensi abdomen yang berhubungan dengan omentum., peristaltik usus hilang (ileus paralitik)

6) Higiene.

Tanda: sangat ketergantungan dalam melakukan aktifitas sehari-hari (bervariasi)

7) Neurosensori.

Tanda: kelumpuhan, kelemahan (kejang dapat berkembang saat terjadi perubahan pada syok spinal). Kehilangan sensasi (derajat bervariasi dapat kembali normal setelah syok spinal sembuh). Kehilangan tonus otot /vasomotor, kehilangan refleks /refleks asimetris termasuk tendon dalam. Perubahan reaksi pupil, ptosis, hilangnya keringat bagian tubuh yang terkena karena pengaruh trauma spinal.

Gejala: kebas, kesemutan, rasa terbakar pada lengan atau kaki, paralisis flaksid atau spastisitas dapat terjadi saat syok spinal teratasi, bergantung pada area spinal yang sakit.

8) Nyeri /kenyamanan.

Gejala: Nyeri atau nyeri tekan otot dan hiperestesia tepat di atas daerah trauma,

Tanda: mengalami deformitas, postur, nyeri tekan vertebral.

9) Pernapasan.

Gejala: napas pendek, kekurangan oksigen, sulit bernapas.

Tanda: pernapasan dangkal /labored, periode apnea, penurunan bunyi napas, ronki, pucat, sianosis.

10) Keamanan.

Suhu yang berfluktuasi (suhu tubuh ini diambil dalam suhu kamar).

11) Seksualitas.

Gejala: keinginan untuk kembali berfungsi normal.

Tanda: ereksi tidak terkendali (priapisme), menstruasi tidak teratur.

B. diagnosa keperawatan

1. Nyeri akut berhubungan dengan Terputusnya atau trauma jaringan tulang.
2. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan muskuloskeletal dan neuromuskuler
3. Inkontinensia usus berhubungan dengan kerusakan saraf motorik bawah
4. Ansietas berhubungan dengan adanya ancaman terhadap konsep diri/citra diri
5. Retensi urine yang berhubungan dengan ketidakmampuan untuk berkemih secara spontan

C. Intervensi

1. Nyeri akut berhubungan dengan Terputusnya atau trauma jaringan tulang.
 - Tujuan : selama perawatan diharapkan klien mampu mengontrol nyeri / rasa nyeri berkurang

- Kriteria hasil : Secara subjectif melaporkan nyeri berkurang atau dapat diadaptasi dengan skala nyeri 0-1

Intervensi:

- 1) Kaji nyeri yang dialami klien
R : perubahan nyeri pada klien akan menentukan rencana lebih lanjut
- 2) kaji faktor yang menurunkan toleransi nyeri
R : ketakutan,kelelahan,ketidaktahuan,monoton,dan ketidakpercayaan orang lain sering menyebabkan penurunan toleransi terhadap nyeri,sehingga persepsi terhadap nyeri akan meningkat
- 3) Pantau tanda- tanda vital
R : Peningkatan tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi menandakan peningkatan nyeri
- 4) Ajarkan teknik distraksi dan relaksasi
R : relaksasi dan distraksi merupakan metode nonfarmakologis yang mengubah mengurangi proses fikir terhadap nyeri
- 5) Berikan obat Analgetik berupa ketorolac
R : Analgetik berfungsi dalam menghambat atau mengurangi impuls nyeri

2. kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kerusakan muskuloskeletal dan neuromuskuler

- Tujuan : selama perawatan gangguan mobilisasi bisa di minimalisasi sampai cedera diatasi dengan pembedahan.
- Kriteria hasil : Klien mampu melakukan aktivitas secara bertahap sesuai toleransi

Intervensi :

1. Kaji fungsi-fungsi sensori dan motorik pasien setiap 4 jam.
R : Menetapkan kemampuan dan keterbatasan pasien setiap 4 jam.
2. Ganti posisi pasien setiap 2 jam dengan memperhatikan kestabilan tubuh dan kenyamanan pasien.
R : Mencegah terjadinya dekubitus.
3. Beri papan penahan pada kaki
R : Mencegah terjadinya foodrop
4. Gunakan otot orthopedhi, edar, handsplits

R : Mencegah terjadinya kontraktur.

5. Lakukan ROM Pasif setelah 48-72 setelah Trauma 4-5 kali /hari

R : Meningkatkan stimulasi dan mencegah kontraktur.

6. Monitor adanya nyeri dan kelelahan pada pasien.

R : Menunjukkan adanya aktifitas yang berlebihan.

7. Konsultasikan kepada fisioterapi untuk latihan dan penggunaan otot seperti splints

R : Memberikan pancingan yang sesuai.

3. Inkontinensia usus berhubungan dengan kerusakan saraf motorik bawah

- Tujuan : memperbaiki fungsi usus
- Kriteria hasil : Pasien bebas inkontinensia usus, mampu mengontrol BAB, keadaan feses yang lembek, berbentuk

Intervensi :

1. kaji pola eliminasi bowel

R : Menentukan adanya perubahan eliminasi

2. Berikan diet tinggi serat

R : Serat meningkatkan konsistensi feses

3. Berikan minum 1800 – 2000 ml/hari jika tidak ada kontraindikasi

R : Mencegah konstipasi

4. Auskultasi bising usus, kaji adanya distensi abdomen

R : Bising usus menentukan pergerakan peristaltik

5. Hindari penggunaan laktasif oral

R : Kebiasaan menggunakan laktasif akan terjadi ketergantungan

6. Lakukan mobilisasi jika memungkinkan

R : Meningkatkan pergerakan peristaltik

7. Berikan suppositoria sesuai program

R : Pelunak feses sehingga memudahkan eliminasi

8. Evaluasi dan catat adanya perdarah pada saat eliminasi

R : Kemungkinan perdarahan akibat iritasi penggunaan suppositoria

4. Ansietas berhubungan dengan adanya ancaman terhadap konsep diri/citra diri

- Tujuan : selama perawatan diharapkan klien mampu memiliki rentang respon adaptif

- Kriteria hasil : Tampak relaks dan melaporkan ansietas menurun sampai dapat ditangani.

Intervensi :

- 1) Dorong ekspresi ketakutan/marah
R : Mendefinisikan masalah dan pengaruh pilihan intervensi.
- 2) Akui kenyataan atau normalitas perasaan, termasuk marah
R : Memberikan dukungan emosi yang dapat membantu klien melalui penilaian awal juga selama pemulihan
- 3) Berikan informasi akurat tentang perkembangan kesehatan
R : Memberikan informasi yang jujur tentang apa yang diharapkan membantu klien/orang terdekat menerima situasi lebih efektif.
- 4) Dorong penggunaan manajemen stres, contoh : napas dalam, bimbingan imajinasi, visualisasi.
R : membantu memfokuskan kembali perhatian, meningkatkan relaksasi, dan meningkatkan peningkatan kemampuan koping.

1. Retensi urine yang berhubungan dengan ketidakmampuan untuk berkemih secara spontan

- Tujuan : selama perawatan diharapkan klien Pola eliminasi urine kembali normal
- Kriteria hasil : Pasien dapat mempertahankan pemenuhan eliminasi urin secara bertahap tanpa residu dan distensi, keadaan urine jernih, intake dan output cairan seimbang, keluhan eliminasi urine tidak ada

Intervensi :

1. Kaji tanda-tanda infeksi saluran kemih
R : Efek dari tidak efektifnya bladder adalah adanya infeksi saluran kemih
2. Kaji intake dan output cairan
R : Mengetahui adekuatnya fungsi ginjal dan efektifnya bladder.
3. Lakukan pemasangan kateter sesuai program
R : Efek trauma medulla spinalis adalah adanya gangguan refleks berkemih sehingga perlu bantuan dalam pengeluaran urine
4. Anjurkan pasien untuk minum 2-3 liter setiap hari

R : Mencegah urine lebih pekat yang berakibat timbulnya

5. Cek bladder pasien setiap 2 jam

R : Mengetahui adanya residu sebagai akibat autonomic hyperrefleksia

6. Lakukan pemeriksaan urinalisa, kultur dan sensitibilitas

R : Mengetahui adanya infeksi

7. Monitor temperatur tubuh setiap 8 jam

R : Temperatur yang meningkat indikasi adanya infeksi.

Implementasi

adalah kategori dari perilaku keperawatan, dimana perawat melakukan tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan serangkaian kegiatan yang dilakukan untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan

pasien, keluarga, dan anggota tim kesehatan lain untuk mengawasi dan mencatat respon pasien terhadap tindakan keperawatan yang telah dilakukan

Pelaksanaan tindakan keperawatan harus diikuti oleh pencatatan yang lengkap dan akurat terhadap suatu kejadian dalam proses keperawatan. Dokumentasi tindakan keperawatan ini berguna untuk komunikasi antar tim kesehatan sehingga memungkinkan pemberian tindakan keperawatan yang berkesinambungan

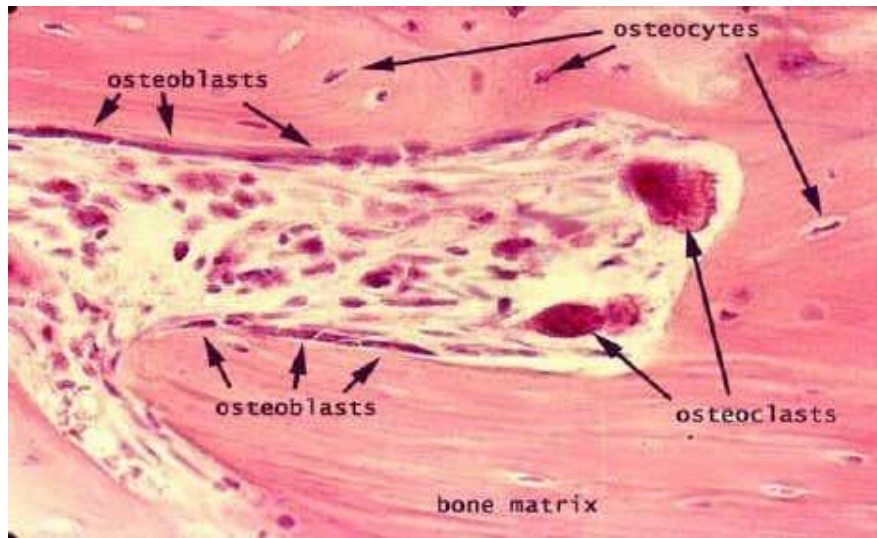
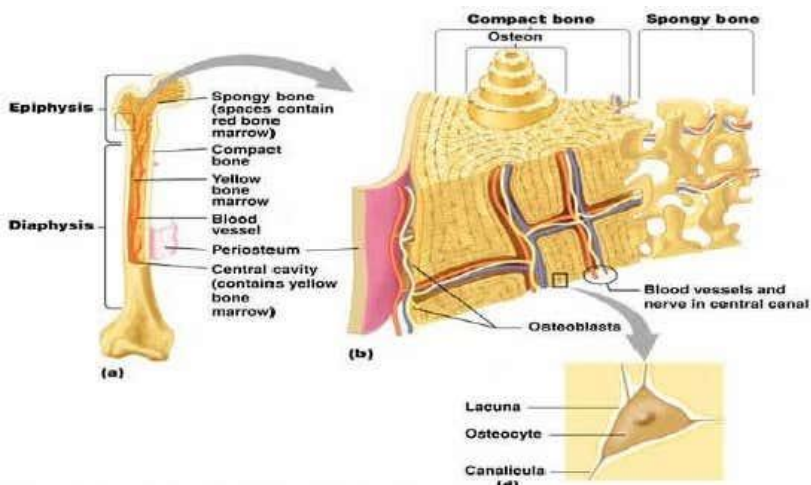
Evaluasi

sebagai sistematis dimana penilaian dibuat mengenai kualitas, nilai atau kelayakan dari sesuai dengan membandingkan pada kriteria yang diidentifikasi atau standar sebelumnya. Dalam proses keperawatan, evaluasi suatu aktivitas yang direncanakan, terus menerus, aktifitas yang disengaja dimana klien, keluarga dan perawat serta tenaga kesehatan professional lainnya menentukan Kemajuan klien terhadap outcome yang dicapai keefektifan dari rencana asuhan keperawatan

Setelah mengimplementasikan asuhan keperawatan, perawat membandingkan respon pasien terhadap outcome yang telah direncanakan dan menggunakan informasi ini untuk me-review

asuhan keperawatan seperti menilai efektifitas, efesiensi dan produktifitas, menilai pelaksanaan asuhan keperawatan, dan umpan balik untuk memperbaiki mutu.

LAMPIRAN



1.19 HIV (AIDS)

DEFINISI

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) adalah sekumpulan gejala dan infeksi atau sindrom yang timbul karena rusaknya sistem kekebalan tubuh manusia akibat infeksi virus HIV. Pengertian AIDS menurut beberapa ahli antara lain:

- a. AIDS adalah infeksi oportunistik yang menyerang seseorang dimana mengalami penurunan sistem imun yang mendasar (sel T berjumlah 200 atau kurang)dan memiliki antibodi positif terhadap HIV. (Doenges, 1999)
- b. AIDS adalah suatu kumpulan kondisi klinis tertentu yang merupakan hasil akhir dari infeksi oleh HIV. (Sylvia, 2005)
- c. AIDS singkatan dari *Acquired Immuno Defeciency Syndrome*. *Acquired* berarti diperoleh karena orang hanya menderita bila terinfeksi HIV dari orang lain yang sudah terinfeksi. **Immuno** berarti sistem kekebalan tubuh, *Defeciency* berarti kekurangan yang menyebabkan rusaknya sistem kekebalan tubuh dan *Syndrome* berarti kumpulan gejala atau tanda yang sering muncul bersama tetapi mungkin disebabkan oleh satu penyakit atau mungkin juga tidak yang sebelum penyebabnya infeksi HIV ditemukan. Jadi AIDS adalah kumpulan gejala akibat kekurangan atau kelemahan system kekebalan tubuh yang disebabkan oleh virus yang disebut HIV (Gallant. J 2010).

ETIOLOGI

HIV yang dahulu disebut virus limfotrofik sel T manusia tipe III (HTLV-III) atau virus limfadenapati (LAV), adalah suatu retrovirus manusia sitopatik dari famili lentivirus. Retrovirus mengubah asam ribonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribonukleat (DNA) setelah masuk ke dalam sel pejamu. HIV -1 dan HIV-2 adalah lentivirus sitopatik, dengan HIV-1 menjadi penyebab utama AIDS diseluruh dunia.

Genom HIV mengode sembilan protein yang esensial untuk setiap aspek siklus hidup virus. Dari segi struktur genomik, virus-virus memiliki perbedaan yaitu bahwa protein HIV-1, Vpu, yang membantu pelepasan virus, tampaknya diganti oleh protein Vpx pada HIV-2. Vpx meningkatkan infektivitas (daya tular) dan mungkin merupakan duplikasi dari protein lain, Vpr. Vpr diperkirakan meningkatkan transkripsi virus. HIV-2, yang pertama kali diketahui dalam serum dari para

perempuan Afrika barat (warga senegal) pada tahun 1985, menyebabkan penyakit klinis tetapi tampaknya kurang patogenik dibandingkan dengan HIV-1 (Sylvia, 2005)

CARA PENULARAN

AIDS dikelompokkan dalam Penyakit Menular Seksual (PMS) karena paling banyak ditularkan melalui hubungan seksual (90%).

Cairan tubuh yang paling banyak mengandung HIV adalah semen (air mani) dan cairan vagina/serviks serta darah, cairan mani yang keluar melalui penis pada laki-laki dan vagina pada perempuan sebagai perantara yang paling tinggi menularkan penyakit HIV karena bagian penis dan vagina memiliki struktur lapisan epitel skuamukosa tipis yang mudah ditembusi oleh kuman HIV sampai ke dalam jaringan ikat yang kaya pembuluh darah dan darah sehingga penularan utama HIV adalah melalui 3 jalur yang melibatkan cairan tubuh tersebut yaitu :

- a. Transseksual atau jalur hubungan seksual (Homoseksual/ heteroseksual).
- b. Transhorisontal atau jalur pemindahan darah atau produk darah seperti : transfusi darah, melalui alat suntik, alat tusuk tato, tindik, alat bedah, dokter gigi, alat cukur dan melukai luka halus di kulit, jalur transplantasi alat tubuh.
- c. Transvertikal atau jalur transplasental : janin dalam kandungan ibu hamil dengan HIV positif akan tertular (Infeksi transplasental) dan infeksi perinatal melalui ASI atau virus HIV dapat ditemukan dalam air liur, air mata tetapi penularan melalui bahan ini belum terbukti kebenarannya karena jumlah HIV-nya sangat sedikit. HIV juga tidak menular lewat jabat tangan, bercium pipi, bersin/batuk dekat penderita AIDS, berenang bersama dalam satu kolam renang, hidup serumah dengan pengidap HIV tanpa hubungan seksual, hewan seperti nyamuk, kutuk busuk dan serangga lainnya belum terbukti dapat menularkan HIV.

PATOFISIOLOGI

Penyakit AIDS disebabkan oleh Virus HIV. Masa inkubasi AIDS diperkirakan antara 10 minggu sampai 10 tahun. Diperkirakan sekitar 50% orang yang terinfeksi HIV akan menunjukkan gejala AIDS dalam 5 tahun pertama, dan mencapai 70% dalam sepuluh tahun akan mendapat AIDS. Berbeda dengan virus lain yang menyerang sel target dalam waktu singkat, virus HIV menyerang sel target dalam jangka waktu lama. Supaya terjadi infeksi, virus harus masuk ke dalam sel, dalam hal ini sel darah putih yang disebut limfosit. Materi genetik virus dimasukkan ke dalam DNA sel yang terinfeksi. Di dalam

sel, virus berkembangbiak dan pada akhirnya menghancurkan sel serta melepaskan partikel virus yang baru. Partikel virus yang baru kemudian menginfeksi limfosit lainnya dan menghancurkannya.

Virus menempel pada limfosit yang memiliki suatu reseptor protein yang disebut CD4, yang terdapat di selaput bagian luar. CD4 adalah sebuah marker atau penanda yang berada di permukaan sel-sel darah putih manusia, terutama sel-sel limfosit. Sel-sel yang memiliki reseptor CD4 biasanya disebut sel CD4+ atau limfosit T penolong. Limfosit T penolong berfungsi mengaktifkan dan mengatur sel-sel lainnya pada sistem kekebalan (misalnya limfosit B, makrofag dan limfosit T sitotoksik), yang kesemuanya membantu menghancurkan sel-sel ganas dan organisme asing. Infeksi HIV menyebabkan hancurnya limfosit T penolong, sehingga terjadi kelemahan sistem tubuh dalam melindungi dirinya terhadap infeksi dan kanker.

Seseorang yang terinfeksi oleh HIV akan kehilangan limfosit T penolong melalui 3 tahap selama beberapa bulan atau tahun. Seseorang yang sehat memiliki limfosit CD4 sebanyak 800-1300 sel/mL darah. Pada beberapa bulan pertama setelah terinfeksi HIV, jumlahnya menurun sebanyak 40-50%. Selama bulan-bulan ini penderita bisa menularkan HIV kepada orang lain karena banyak partikel virus yang terdapat di dalam darah. Meskipun tubuh berusaha melawan virus, tetapi tubuh tidak mampu meredakan infeksi. Setelah sekitar 6 bulan, jumlah partikel virus di dalam darah mencapai kadar yang stabil, yang berlainan pada setiap penderita. Perusakan sel CD4+ dan penularan penyakit kepada orang lain terus berlanjut. Kadar partikel virus yang tinggi dan kadar limfosit CD4+ yang rendah membantu dokter dalam menentukan orang-orang yang beresiko tinggi menderita AIDS. 1-2 tahun sebelum terjadinya AIDS, jumlah limfosit CD4+ biasanya menurun drastis. Jika kadarnya mencapai 200 sel/mL darah, maka penderita menjadi rentan terhadap infeksi.

Infeksi HIV juga menyebabkan gangguan pada fungsi limfosit B (limfosit yang menghasilkan antibodi) dan seringkali menyebabkan produksi antibodi yang berlebihan. Antibodi ini terutama ditujukan untuk melawan HIV dan infeksi yang dialami penderita, tetapi antibodi ini tidak banyak membantu dalam melawan berbagai infeksi oportunistik pada AIDS. Pada saat yang bersamaan, penghancuran limfosit CD4+ oleh virus menyebabkan berkurangnya kemampuan sistem kekebalan tubuh dalam mengenali organisme dan sasaran baru yang harus diserang.

Setelah virus HIV masuk ke dalam tubuh dibutuhkan waktu selama 3-6 bulan sebelum titer antibodi terhadap HIV positif. Fase ini disebut "periode jendela" (window period).

Setelah itu penyakit seakan berhenti berkembang selama lebih kurang 1-20 bulan, namun apabila diperiksa titer antibodinya terhadap HIV tetap positif (fase ini disebut fase laten) Beberapa tahun kemudian baru timbul gambaran klinik AIDS yang lengkap (merupakan sindrom/kumpulan gejala). Perjalanan penyakit infeksi HIV sampai menjadi AIDS membutuhkan waktu sedikitnya 26 bulan, bahkan ada yang lebih dari 10 tahun setelah diketahui HIV positif. (Heri : 2012)

MANIFESTASI KLINIS

Gejala penyakit AIDS sangat bervariasi. Berikut ini gejala yang ditemui pada penderita AIDS yaitu :

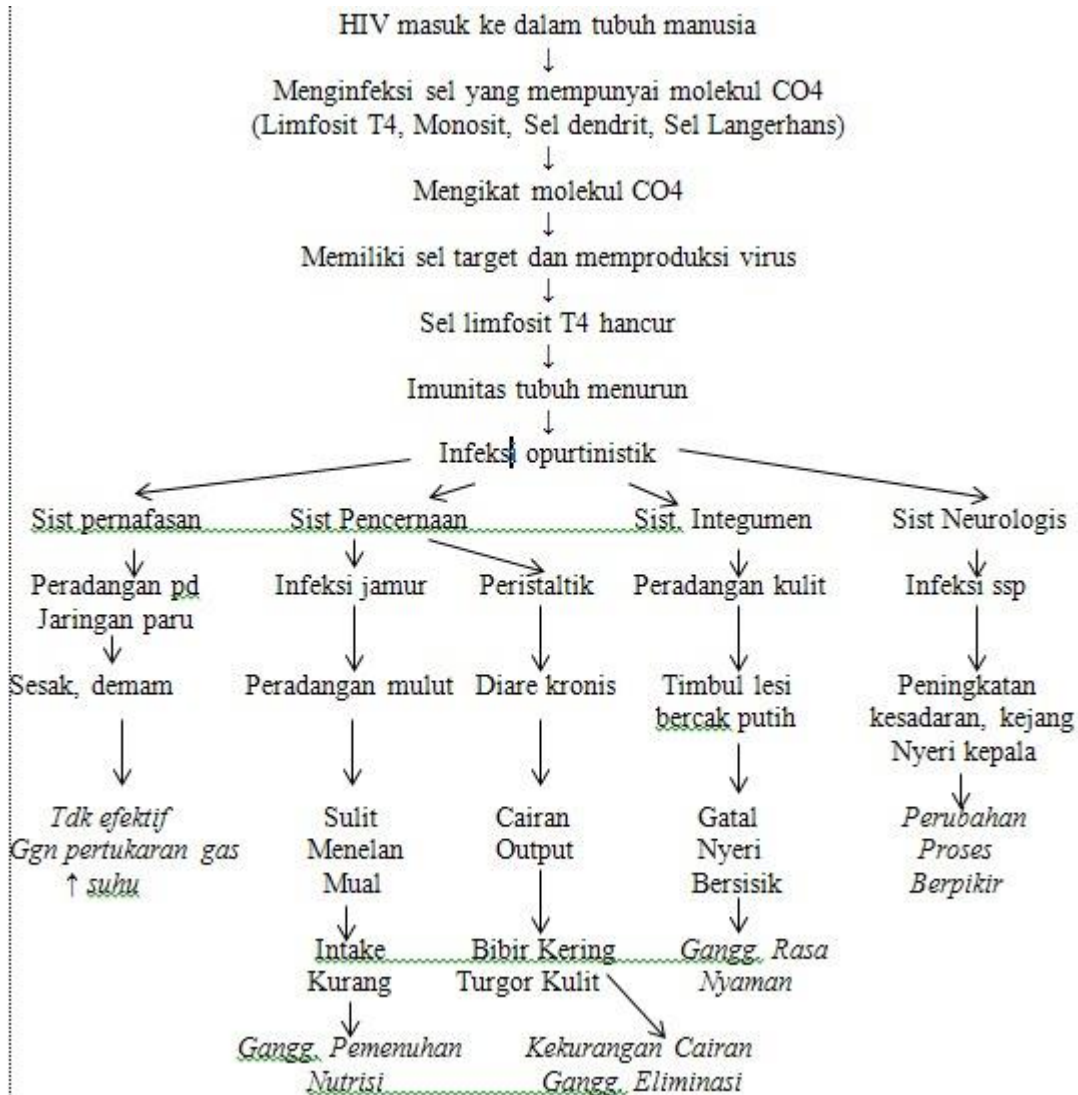
1. Panas lebih dari 1 bulan
2. Batuk-batuk
3. Sariawan
4. Nyeri menelan
5. Badan menjadi kurus sekali
6. Diare
7. Sesak napas
8. Pembesaran kelenjar getah bening
9. Kesadaran menurun
10. Penurunan ketajaman penglihatan
11. Bercak ungu kehitaman di kulit.

Gejala penyakit AIDS tersebut harus ditafsirkan dengan hati-hati, karena dapat merupakan gejala penyakit lain yang banyak terdapat di Indonesia, misalnya gejala panas dapat disebabkan penyakit tipus atau tuberkulosis paru. Bila terdapat beberapa gejala bersama-sama pada seseorang dan ia mempunyai perilaku atau riwayat perilaku yang mudah tertular AIDS, maka dianjurkan ia tes darah HIV.

Pasien AIDS secara khas punya riwayat gejala dan tanda penyakit. Pada infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) primer akut yang lamanya 1 – 2 minggu pasien akan merasakan sakit seperti flu. Dan disaat fase supresi imun simptomatik (3 tahun) pasien akan mengalami demam, keringat di malam hari, penurunan berat badan, diare, neuropati, keletihan ruam kulit, limfanodenopathy, penambahan kognitif, dan lesi oral. Dan disaat fase infeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV) menjadi AIDS (bervariasi 1-5 tahun dari pertama penentuan kondisi AIDS) akan terdapat gejala infeksi oportunistik, yang paling umum adalah *Pneumocystis Carinii* (PCC), Pneumonia

interstisial yang disebabkan suatu protozoa, infeksi lain termasuk menibgitis, kandidiasis, cytomegalovirus, mikrobakterial, atipikal.

PATHWAY



KOMPLIKASI

Adapun komplikasi kien dengan HIV/AIDS (Arif Mansjoer, 2000) antara lain :

- a. Pneumonia pneumocystis (PCP)
- b. Tuberculosis (TBC)
- c. Esofagitis
- d. Diare
- e. Toksoplasmositis
- f. Leukoensefalopati multifocal prigesif
- g. Sarcoma Kaposi
- h. Kanker getah bening
- i. Kanker leher rahim (pada wanita yang terkena HIV)

PENCEGAHAN

Dengan mengetahui cara penularan HIV/AIDS dan sampai saat ini belum ada obat yang mampu memusnahkan HIV/AIDS maka lebih mudah melakukan pencegahannya.

a. Prinsip ABCDE yaitu :

A = Abstinence (Puasa Sesk, terutama bagi yang belum menikah)

B = Befaithful (Setia hanya pada satu pasangan atau menghindari berganti- ganti pasangan)

C = use Condom (Gunakan kondom selalu bila sudah tidak mampu menahan seks)

D = Drugs No (Jangan gunakan narkoba)

E = sterilization of Equipment (Selalu gunakan alat suntik steril)

b. Voluntary Conseling Testing (VCT)

VCT merupakan satu pembinaan dua arah atau dialog yang berlangsung tak terputus antara konselor dan kliennya dengan tujuan untuk mencegah penularan HIV, memberikan dukungan moral, informasi serta dukungan lainnya kepada ODHA, keluarga dan lingkungannya.

VTC mempunyai tujuan sebagai :

1. Upaya pencegahan HIV/AIDS
2. Upaya untuk mengurangi kegelisahan, meningkatkan persepsi atau pengetahuan mereka tentang faktor-faktor resiko penyebab seseorang terinfeksi HIV.
3. Upaya mengembangkan perubahan perilaku, sehingga secara dini mengarahkan mereka menuju ke program pelayanan dan dukungan termasuk akses terapi antiretroviral (ARV), serta membantu mengurangi stigma dalam masyarakat.

c. Universal Precautions (UPI)

Universal precautions adalah tindakan pengendalian infeksi yang dilakukan oleh seluruh tenaga kesehatan untuk mengurangi resiko penyebaran infeksi serta mencegah penularan HIV/AIDS bagi petugas kesehatan dan pasien.

UPI perlu diterapkan dengan tujuan untuk :

1. Mengendalikan infeksi secara konsisten.
2. Mamastikan standar adekuat bagi mereka yang tidak di diagnosis atau terlihat seperti beresiko.
3. Mengurangi resiko bagi petugas kesehatan dan pasien.
4. Asumsi bahwa resiko atau infeksi berbahaya.

Upaya perlindungan dapat dilakukan melalui :

1. Cuci tangan
2. Alat pelindung
3. Pemakaian antiseptik
4. Dekontaminasi, pembersihan dan sterilisasi atau disterilisasi atau desinfektan tingkat tinggi untuk peralatan bedah, sarung tangan dan benda lain.

PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK

Pemeriksaan diagnostic untuk penderita AIDS (Arif Mansjoer, 2000) adalah

- a. Lakukan anamnesi gejala infeksi oportunistik dan kanker yang terkait dengan AIDS.
- b. Telusuri perilaku berisiko yang memungkinkan penularan.
- c. Pemeriksaan fisik untuk mencari tanda infeksi oportunistik dan kanker terkait. Jangan lupa perubahan kelenjar, pemeriksaan mulut, kulit, dan funduskopi.
- d. Dalam pemeriksaan penunjang dicari jumlah limfosit total, antibodi HIV, dan pemeriksaan Rontgen.

Bila hasil pemeriksaan antibodi positif maka dilakukan pemeriksaan jumlah CD₄, *protein purified derivative* (PPD), serologi toksoplasma, serologi sitomegalovirus, serologi PMS, hepatitis, dan *pap smear*. Sedangkan pada pemeriksaan *follow up* diperiksa jumlah CD₄. Bila >500 maka pemeriksaan diulang tiap 6 bulan. Sedangkan bila jumlahnya 200-500 maka diulang tiap 3-6 bulan, dan bila <200 diberikan profilaksi pneumonia *pneumocystis carinii*. Pemberian profilaksi INH tidak tergantung pada jumlah CD₄. Perlu juga dilakukan pemeriksaan viral load untuk mengetahui awal pemberian obat antiretroviral dan memantau hasil pengobatan.

Bila tidak tersedia peralatan untuk pemeriksaan CD₄ (mikroskop fluoresensi atau *flowcytometer*) untuk kasus AIDS dapat digunakan rumus $CD_4 = (1/3 \times \text{jumlah limfosit total}) - 8$.

PENATALAKSANAAN MEDIS

- a. Apabila terinfeksi Human Immunodeficiency Virus (HIV), maka terapinya yaitu (Endah Istiqomah : 2009) :

1. Pengendalian Infeksi Oportunistik

Bertujuan menghilangkan, mengendalikan, dan pemulihan infeksi oportunistik, nasokomial, atau sepsis. Tidakan pengendalian infeksi yang aman untuk mencegah kontaminasi bakteri dan komplikasi penyebab sepsis harus dipertahankan bagi pasien dilingkungan perawatan kritis.

2. Terapi AZT (Azidotimidin)

Disetujui FDA (1987) untuk penggunaan obat antiviral AZT yang efektif terhadap AIDS, obat ini menghambat replikasi antiviral Human Immunodeficiency Virus (HIV) dengan menghambat enzim pembalik traskriptase. AZT tersedia untuk pasien AIDS yang jumlah sel T4 nya <3 Sekarang, AZT tersedia untuk pasien dengan Human Immunodeficiency Virus (HIV) positif asimtomatik dan sel T4 $> 500 \text{ mm}^3$

3. Terapi Antiviral Baru

Beberapa antiviral baru yang meningkatkan aktivitas system imundengan menghambat replikasi virus / memutuskan rantai reproduksivirus pada prosesnya. Obat-obat ini adalah :

- a. Didanosine
- b. Ribavirin
- c. Diedoxycytidine
- d. Recombinant CD 4 dapat larut
- e. Vaksin dan Rekonstruksi Virus

Upaya rekonstruksi imun dan vaksin dengan agen tersebut seperti interferon, maka perawat unit khusus perawatan kritis dapat menggunakan keahlian dibidang proses keperawatan dan penelitian untuk menunjang pemahaman dan keberhasilan terapi AIDS.

4. Diet

Penatalaksanaan diet untuk penderita AIDS (UGI:2012) adalah mempertahankan berat badan secara komposisi tubuh yang diharapkan, terutama jaringan otot (Lean Body Mass), Memenuhi kebutuhan energy dan semua zat gizi, mendorong perilaku sehat dalam menerapkan diet, olahraga dan relaksasi.

Tujuan Khusus Diet Penyakit HIV/AIDS adalah Mengatasi gejala diare, intoleransi laktosa, mual dan muntah, meningkatkan kemampuan untuk memusatkan perhatian, yang terlihat pada: pasien dapat membedakan antara gejala anoreksia, perasaan kenyang, perubahan indra pengecap dan kesulitan menelan, mencapai dan mempertahankan berat badan normal, mencegah penurunan berat badan yang berlebihan (terutama jaringan otot), memberikan kebebasan pasien untuk memilih makanan yang adekuat sesuai dengan kemampuan makan dan jenis terapi yang diberikan.

Syarat-syarat Diet HIV/AIDS adalah:

- a) Energi tinggi. Pada perhitungan kebutuhan energi, diperhatikan faktor stres, aktivitas fisik, dan kenaikan suhu tubuh. Tambahkan energi sebanyak 13% untuk setiap kenaikan Suhu 1°C. Protein tinggi, yaitu 1,1 – 1,5 g/kg BB untuk memelihara dan mengganti jaringan sel tubuh yang rusak. Pemberian protein disesuaikan bila ada kelainan ginjal dan hati.
- b) Lemak cukup, yaitu 10 – 25 % dari kebutuhan energy total. Jenis lemak disesuaikan dengan toleransi pasien. Apabila ada malabsorpsi lemak, digunakan lemak dengan ikatan rantai sedang (Medium Chain Triglyceride/MCT). Minyak ikan (asam lemak omega 3) diberikan bersama minyak MCT dapat memperbaiki fungsi kekebalan.
- c) Vitamin dan Mineral tinggi, yaitu 1 ½ kali (150%) Angka Kecukupan Gizi yang di anjurkan (AKG), terutama vitamin A, B12, C, E, Folat, Kalsium, Magnesium, Seng dan Selenium. Bila perlu dapat ditambahkan vitamin berupa suplemen, tapi megadosis harus dihindari karena dapat menekan kekebalan tubuh.
- d) Serat cukup; gunakan serat yang mudah cerna.
- e) Cairan cukup, sesuai dengan keadaan pasien. Pada pasien dengan gangguan fungsi menelan, pemberian cairan harus hati-hati dan diberikan bertahap dengan konsistensi yang sesuai. Konsistensi cairan dapat berupa cairan kental (thick fluid), semi kental (semi thick fluid) dan cair (thin fluid).
- f) Elektrolit. Kehilangan elektrolit melalui muntah dan diare perlu diganti (natrium, kalium dan klorida).

Jenis Diet dan Indikasi Pemberian

Diet AIDS diberikan pada pasien akut setelah terkena infeksi HIV, yaitu kepada pasien dengan:

- a) Infeksi HIV positif tanpa gejala.
- b) Infeksi HIV dengan gejala (misalnya panas lama, batuk, diare, kesulitan menelan, sariawan dan pembesaran kelenjar getah bening).
- c) Infeksi HIV dengan gangguan saraf.
- d) Infeksi HIV dengan TBC.
- e) Infeksi HIV dengan kanker dan HIV Wasting Syndrome.

Makanan untuk pasien AIDS dapat diberikan melalui tiga cara, yaitu secara oral, enteral(sonde) dan parental(infus). Asupan makanan secara oral sebaiknya dievaluasi secara rutin. Bila tidak mencukupi, dianjurkan pemberian makanan

enteral atau parental sebagai tambahan atau sebagai makanan utama. Ada tiga macam diet AIDS yaitu Diet AIDS I, II dan III.

a) Diet AIDS I diberikan kepada pasien infeksi HIV akut, dengan gejala panas tinggi, sariawan, kesulitan menelan, sesak nafas berat, diare akut, kesadaran menurun, atau segera setelah pasien dapat diberi makan. Makanan berupa cairan dan bubur susu, diberikan selama beberapa hari sesuai dengan keadaan pasien, dalam porsi kecil setiap 3 jam. Bila ada kesulitan menelan, makanan diberikan dalam bentuk sonde atau dalam bentuk kombinasi makanan cair dan makanan sonde. Makanan sonde dapat dibuat sendiri atau menggunakan makanan enteral komersial energi dan protein tinggi. Makanan ini cukup energi, zat besi, tiamin dan vitamin C. bila dibutuhkan lebih banyak energy dapat ditambahkan glukosa polimer (misalnya polyjoule).

b) Diet AIDS II diberikan sebagai perpindahan Diet AIDS I setelah tahap akut teratasi. Makanan diberikan dalam bentuk saring atau cincang setiap 3 jam. Makanan ini rendah nilai gizinya dan membosankan. Untuk memenuhi kebutuhan energy dan zat gizinya, diberikan makanan enteral atau sonde sebagai tambahan atau sebagai makanan utama.

a) Diet AIDS III diberikan sebagai perpindahan dari Diet AIDS II atau kepada pasien dengan infeksi HIV tanpa gejala. Bentuk makanan lunak atau biasadiberikan dalam porsi kecil dan sering. Diet ini tinggi energy, protein, vitamin dan mineral. Apabila kemampuan makan melalui mulut terbatas dan masih terjadi penurunan berat badan, maka dianjurkan pemberian makanan sonde sebagai makanan tambahan atau makanan utama

ASUHAN KEPERAWATAN

PENGAJIAN

Pengkajian keperawatan untuk penderita AIDS (Doenges, 1999) adalah

1. Aktivitas / istirahat.

Mudah lelah, berkurangnya toleransi terhadap aktivitas biasanya, malaise

2. Sirkulasi.

Takikardia , perubahan TD postural, pucat dan sianosis.

3. Integritas ego.

Alopesia , lesi cacat, menurunnya berat badan, putus asa, depresi, marah, menangis.

4. Eliminasi.

Feses encer, diare pekat yang sering, nyeri tekanan abdominal, absesrektal.

5. Makanan / cairan.

Disfagia, bising usus, turgor kulit buruk, lesi pada rongga mulut, kesehatan gigi / gusi yang buruk, dan edema.

6. Neurosensori.

Pusing, kesemutan pada ekstremitas, konsentrasi buruk, apatis, dan respon melambat.

7. Nyeri / kenyamanan.

Sakit kepala, nyeri pada pleuritis, pembengkakan pada sendi, penurunan rentang gerak, dan gerak otot melindungi pada bagian yang sakit.

8. Pernafasan.

Batuk, Produktif / non produktif, takipnea, distres pernafasan.

DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. nyeri berhubungan dengan inflamasi/ kerusakan jaringan ditandai dengan keluhan nyeri, perubahan denyutnadi,kejang otot, ataksia, lemah otot dan gelisah
2. perubahan nutrisi yang kurang dari kebutuhan tubuh dihubungkan dengan gangguan intestinal ditandai dengan penurunan berat badan, penurunan nafsu makan, kejang perut, bising usus hiperaktif, keengganan untuk makan, peradangan rongga bukal
3. resiko tinggi kekurangan volume cairan berhubungan dengan diare berat
4. resiko tinggi pola nafas tidak efektif berhubungan dengan proses infeksi dan ketidak seimbangan muskuler (melemahnya otot-otot pernafasan)
5. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan penurunan produksi metabolisme ditandai dengan kekurangan energy yang tidak berubah atau berlebihan, ketidakmampuan

untuk mempertahankan rutinitas sehari-hari, kelesuan, dan ketidakseimbangan kemampuan untuk berkonsentrasi.

INTERVENSI

a. Diagnosis Keperawatan : nyeri berhubungan dengan inflamasi/ kerusakan jaringan ditandai dengan keluhan nyeri, perubahan denyutnadi,kejang otot, ataksia, lemah otot dan gelisah.

Hasil yang diharapkan : keluhan hilang, menunjukkan

ekspresi wajah rileks,dapat tidur atau beristirahat secara adekuat.

INTERVENSI KEPERAWATAN	RASIONAL
<p>1. Kaji keluhan nyeri, perhatikan lokasi, intensitas, frekuensi dan waktu. Tandai gejala nonverbal misalnya gelisah, takikardia, meringis.</p>	<p>1. Mengindikasikan kebutuhan untuk intervensi dan juga tanda-tanda perkembangan komplikasi.</p>
<p>2. Instruksikan pasien untuk menggunakan visualisasi atau imajinasi, relaksasi progresif, teknik nafas dalam.</p>	<p>2. Meningkatkan relaksasi dan perasaan sehat.</p>
<p>3. Dorong pengungkapan perasaan</p>	<p>3. Dapat mengurangi ansietas dan rasa sakit, sehingga persepsi akan intensitas rasa sakit.</p>
<p>4. Berikan analgesik atau antipiretik narkotik. Gunakan ADP (analgesic yang dikontrol pasien) untuk memberikan analgesia 24 jam.</p>	<p>4. Memberikan penurunan nyeri/tidak nyaman, mengurangi demam. Obat yang dikontrol pasien berdasar waktu 24 jam dapat mempertahankan kadar analgesia darah tetap stabil, mencegah kekurangan atau kelebihan obat-obatan.</p>
<p>5. Lakukan tindakan paliatif misal pengubahan posisi, masase, rentang gerak pada sendi yang sakit.</p>	<p>5. Meningkatkan relaksasi atau menurunkan tegangan otot.</p>

b. Diagnosis keperawatan : perubahan nutrisi yang kurang dari kebutuhan tubuh dihubungkan dengan gangguan intestinal ditandai dengan penurunan berat badan, penurunan nafsu makan, kejang perut, bising usus hiperaktif, keengganan untuk makan, peradangan rongga bukal.

Hasil yang diharapkan : mempertahankan berat badan atau memperlihatkan peningkatan berat badan yang mengacu pada tujuan yang diinginkan, mendemostrasikan keseimbangan nitrogen positif, bebas dari tanda-tanda malnutrisi dan menunjukkan perbaikan tingkat energy.

INTERIVENSI KEPERAWATAN	RASIONAL
Kaji kemampuan untuk mengunyah, perasakan dan menelan.	Lesi mulut, tenggorok dan esophagus dapat menyebabkan disfagia, penurunan kemampuan pasien untuk mengolah makanan dan mengurangi keinginan untuk makan.
Auskultasi bising usus	Hopermotilitas saluran intestinal umum terjadi dan dihubungkan dengan muntah dan diare, yang dapat mempengaruhi pilihan diet atau cara makan.
Rencanakan diet dengan orang terdekat, jika memungkinkan sarankan makanan dari rumah. Sediakan makanan yang sedikit tapi sering berupa makanan padat nutrisi, tidak bersifat asam dan juga minuman dengan pilihan yang disukai pasien. Dorong konsumsi makanan berkalori tinggi yang dapat merangsang nafsu makan	Melibatkan orang terdekat dalam rencana member perasaan control lingkungan dan mungkin meningkatkan pemasukan. Memenuhi kebutuhan akan makanannonistitusional mungkin juga meningkatkan pemasukan.
Batasi makanan yang menyebabkan mual atau muntah. Hindari menghidangkan makanan yang panas dan yang susah untuk ditelan	Rasa sakit pada mulut atau ketakutan akan mengiritasi lesi pada mulut mungkin akan menyebabkan pasien enggan untuk makan. Tindakan ini akan berguna untuk meningkatkan pemasukan makanan.
Tinjau ulang pemeriksaan laboratorium, misal BUN, Glukosa, fungsi hepar,	Mengindikasikan status nutrisi dan fungsi organ, dan mengidentifikasi

elektrolit, protein, dan albumin.	kebutuhan pengganti.
Berikan obat anti emetic misalnya metoklopramid.	Mengurangi insiden muntah dan meningkatkan fungsi gaster

c. Diagnosa keperawatan : resiko tinggi kekurangan volume cairan berhubungan dengan diare berat

Hasil yang diharapkan : mempertahankan hidrasi dibuktikan oleh membrane mukosa lembab, turgor kulit baik, tanda-tanda vital baik, keluaran urine adekuat secara pribadi.

INTERVENSI KEPERAWATAN	RASIONAL
1. Pantau pemasukan oral dan pemasukan cairan sedikitnya 2.500 ml/hari.	1. Mempertahankan keseimbangan cairan, mengurangi rasa haus dan melembabkan membrane mukosa.
2. Buat cairan mudah diberikan pada pasien; gunakan cairan yang mudah ditoleransi oleh pasien dan yang menggantikan elektrolit yang dibutuhkan, misalnya Gatorade.	2. Meningkatkan pemasukan cairan tertentu mungkin terlalu menimbulkan nyeri untuk dikonsumsi karena lesi pada mulut.
3. Kaji turgor kulit, membrane mukosa dan rasa haus.	3. Indikator tidak langsung dari status cairan.
4. Hilangkan makanan yang potensial menyebabkan diare, yakni yang pedas, berkadar lemak tinggi, kacang, kubis, susu. Mengatur kecepatan atau konsentrasi makanan yang diberikan berselang jika dibutuhkan	4. Mungkin dapat mengurangi diare
5. Berikan obat-obatan anti diare misalnya ddifenoksilat (lomotil), loperamid Imodium, paregoric.	5. Menurunkan jumlah dan keenceran feses, mungkin mengurangi kejang usus dan peristaltis.

d. Diagnosa keperawatan: resiko tinggi pola nafas tidak efektif berhubungan dengan proses infeksi dan ketidak seimbangan muskuler (melemahnya otot-otot pernafasan)

Hasil yang diharapkan: mempertahankan pola nafas efektif dan tidak mengalami sesak nafas.

INTERVENSI KEPERAWATAN	RASIONAL
Auskultasi bunyi nafas, tandai daerah paru yang mengalami penurunan, atau kehilangan ventilasi, dan munculnya bunyi adventisius. Misalnya krekels, mengi, ronki.	Memperkirakan adanya perkembangan komplikasi atau infeksi pernafasan, misalnya pneumoni,
Catat kecepatan pernafasan, sianosis, peningkatan kerja pernafasan dan munculnya dispnea, ansietas	Takipnea, sianosis, tidak dapat beristirahat, dan peningkatan nafas, menuncukkan kesulitan pernafasan dan adanya kebutuhan untuk meningkatkan pengawasan atau intervensi medis
Tinggikan kepala tempat tidur. Usahakan pasien untuk berbalik, batuk, menarik nafas sesuai kebutuhan.	Meningkatkan fungsi pernafasan yang optimal dan mengurangi aspirasi atau infeksi yang ditimbulkan karena atelektasis.
Berikan tambahan O ₂ Yng dilembabkan melalui cara yang sesuai misalnya kanula, masker, inkubasi atau ventilasi mekanis	Mempertahankan oksigenasi efektif untuk mencegah atau memperbaiki krisis pernafasan

e. Diagnose keperawatan : Intoleransi aktivitas berhubungan dengan penurunan produksi metabolisme ditandai dengan kekurangan energy yang tidak berubah atau berlebihan, ketidakmampuan untuk mempertahankan rutinitas sehari-hari, kelesuan, dan ketidakseimbangan kemampuan untuk berkonsentrasi.

Hasil yang diharapkan : melaporkan peningkatan energy, berpartisipasi dalam aktivitas yang diinginkan dalam tingkat kemampuannya.

INTERVENSI KEPERAWATAN	RASIONAL
<p>1.Kaji pola tidur dan catat perunahan dalam proses berpikir atau berperilaku</p> <p>2.Rencanakan perawatan untuk menyediakan fase istirahat. Atur aktifitas pada waktu pasien sangat berenergi</p> <p>3.Dorong pasien untuk melakukan apapun yang mungkin, misalnya perawatan diri, duduk dikursi, berjalan, pergi makan</p> <p>4.Pantau respon psikologis terhadap aktifitas, misal perubahan TD, frekuensi pernafasan atau jantung</p> <p>5.Rujuk pada terapi fisik atau okupasi</p>	<p>1.Berbagai factor dapat meningkatkan kelelahan, termasuk kurang tidur, tekanan emosi, dan efeksamping obat-obatan</p> <p>2.Periode istirahat yang sering sangat yang dibutuhkan dalam memperbaiki atau menghemat energi. Perencanaan akan membuat pasien menjadi aktif saat energy lebih tinggi, sehingga dapat memperbaiki perasaan sehat dan control diri.</p> <p>3.Memungkinkan penghematan energy, peningkatan stamina, dan mengijinkan pasien untuk lebih aktif tanpa menyebabkan kepenatan dan rasa frustasi.</p> <p>4.Toleransi bervariasi tergantung pada status proses penyakit, status nutrisi, keseimbangan cairan, dan tipe penyakit.</p> <p>5.Latihan setiap hari terprogram dan aktifitas yang membantu pasien mempertahankan atau meningkatkan kekuatan dan tonus otot</p>

1.20 PASIEN COVID-19

2.1 Pengertian

COVID-19 adalah penyakit yang disebabkan oleh virus severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) dapat menyebabkan gangguan sistem pernapasan, mulai dari gejala yang ringan seperti flu, hingga infeksi paru-paru, seperti pneumonia.

COVID-19 (*coronavirus disease 2019*) adalah jenis penyakit baru yang disebabkan oleh virus dari golongan *coronavirus*, yaitu SARS-CoV-2 yang juga sering disebut virus corona.

2.2 Anatomi Fisiologi

Saluran Pernafasan Bagian Bawah (Karna corana virus menyerang alveoli)

Trakea

Trakea menghubungkan laring dengan bronkus dan menjadi jalan bagi udara dari leher ke bagian dada. Trakea bersifat sangat fleksibel, berotot dan memiliki panjang duabelas centimeter dengan cincin kartilago berbentuk huruf C. . Fungsi utamanya sebagai jalur udara untuk masuk dan keluar dari paru-paru

Bronkus

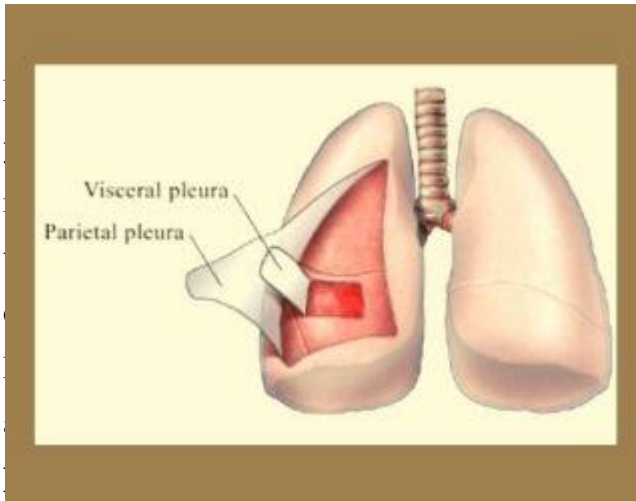
Saluran nafas yang terbentuk dari belahan dua trakhea. Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang menjadi bronkus lobaris, kemudian menjadi lobus segmentalis. Bronkus lobaris bercabang terus menjadi bronkus lebih kecil yang disebut dengan bronkiolus. Setiap bronkiolus memasuki lobulus paru dan bercabang - cabang menjadi lima sampai tujuh bronkiolus terminalis

Bronkus adalah saluran udara yang memastikan udara masuk dengan baik dari trakea ke alveolus. Selain sebagai jalur masuk dan keluarnya udara, **bronkus** juga berfungsi untuk mencegah infeksi.

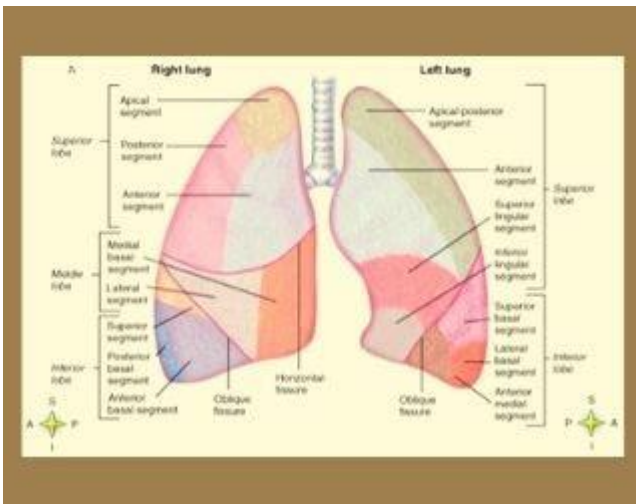
Dada dan Diafragma

Tulang dada (sternum) berfungsi melindungi paru - paru, jantung dan pembuluh darah besar. Bagian luar rongga dada terdiri atas duabelas pasang tulang iga (costae).

Pleura

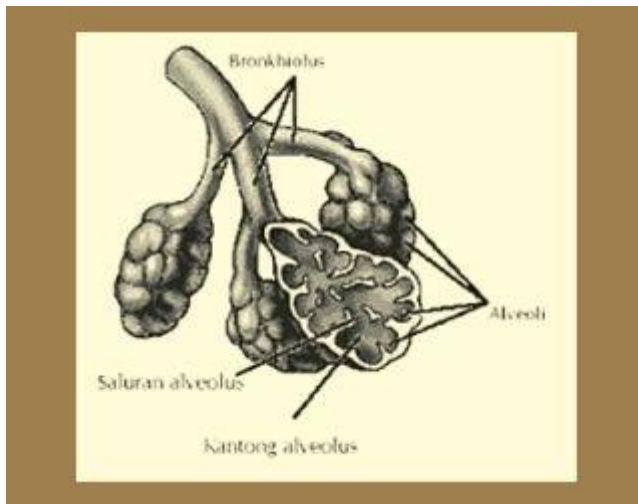


Terdapat dua macam yaitu pleura parietal (yang melapisi dinding rongga an luar paru - paru), pleura visceral (yang melapisi paru). Terdapat cairan pleura seperti selaput yang memisahkan satu sama lain selama respirasi. Cairan pleura dapat masuk ke rongga pleura melalui stomata dan



Terdapat tiga lobus pada paru sebelah kanan dan dua lobus pada paru sebelah kiri. Pada paru kanan lobus - lobusnya antara lain lobus superior, lobus medius dan lobus inferior. Sementara pada paru kiri hanya terdapat lobus superior dan lobus inferior. Fungsi utamanya sebagai pengolah udara yang masuk ke tubuh, memisahkan oksigen dengan karbon dioksida.

Alveoli



Parenkim paru - paru merupakan area yang aktif bekerja dari jaringan paru - paru yang mengandung berjuta - juta unit alveolus. Alveoli merupakan kantong udara yang berukuran sangat kecil dan merupakan akhir dari bronkhiolus respiratorius. Fungsi utama dari unit alveolus adalah tempat pertukaran oksigen dan karbon dioksida. Kemudian, oksigen akan dialirkan ke dalam aliran darah. Sementara itu, karbon dioksida, yang masuk ke **alveolus** melalui aliran darah, akan dikirim **alveolus** ke luar tubuh.

Seluruh dari unit alveoli (zona respirasi) terdiri atas bronkhiolus respiratorius, duktus alveolus, dan alveolar sacs (kantong alveolus).

2.3 Etiologi

COVID-19 disebabkan oleh SARS-CoV-2, yaitu virus jenis baru dari *coronavirus* (kelompok virus yang menginfeksi sistem pernapasan). Infeksi virus Corona bisa menyebabkan infeksi pernapasan ringan sampai sedang, seperti flu, atau infeksi sistem pernapasan dan paru-paru, seperti pneumonia.

COVID-19 awalnya ditularkan dari hewan ke manusia. Setelah itu, diketahui bahwa infeksi ini juga bisa menular dari manusia ke manusia. Penularannya bisa melalui cara-cara berikut:

- Tidak sengaja menghirup percikan ludah (droplet) yang keluar saat penderita COVID-19 bersin atau batuk
- Memegang mulut, hidung, atau mata tanpa mencuci tangan terlebih dulu, setelah menyentuh benda yang terkena droplet penderita COVID-19

- Kontak jarak dekat (kurang dari 2 meter) dengan penderita COVID-19 tanpa mengenakan masker

CDC dan WHO menyatakan COVID-19 juga bisa menular melalui aerosol (partikel zat di udara). Meski demikian, cara penularan ini hanya terjadi dalam prosedur medis tertentu, seperti bronkoskopi, intubasi endotrakeal, hisap lendir, dan pemberian obat hirup melalui nebulizer.

2.4 Faktor Resiko

COVID-19 dapat menginfeksi siapa saja, tetapi efeknya akan lebih berbahaya atau bahkan fatal bila menyerang orang lanjut usia, ibu hamil, perokok, penderita penyakit tertentu, dan orang yang daya tahan tubuhnya lemah, seperti penderita kanker, HIV/AIDS. Karena mudah menular, penyakit ini juga berisiko tinggi menginfeksi para tenaga medis yang merawat pasien COVID-19. Oleh karena itu, tenaga medis dan orang yang melakukan kontak dengan pasien COVID-19 perlu menggunakan alat pelindung diri (APD).

2.5 Klasifikasi

Berikut klasifikasi tingkat beratnya kasus pasien Covid-19:

1. Tanpa Gejala

Tanpa gejala adalah kondisi pasien yang hasil laboratoriumnya menunjukkan positif terinfeksi atau ada virus SARS-CoV-2 penyebab Covid-19 dalam tubuh. Akan tetapi, pasien tidak memiliki keluhan atau gejala sama sekali secara fisik.

2. Kasus ringan (uncomplicated illness)

Tingkat kasus pasien Covid-19 ringan adalah kondisi pasien yang memiliki gejala tetapi tidak spesifik. Gejala yang dialami bisa berupa demam, batuk, nyeri tenggorokan, kongesti hidung, malaise, sakit kepala dan nyeri otot.

3. Kasus sedang

Pasien terkonfirmasi positif Covid-19 yang dimasukkan dalam kategori ini adalah mereka yang memiliki gejala pneumonia ringan, tetapi tanpa sesak napas.

4. Kasus berat

Dikategorikan termasuk kasus berat adalah ketika pasien Covid-19 memiliki pneumonia, yang disertai dengan sesak napas atau napas berat. Tanda sesak napas

atau napas berat yang dimaksudkan yaitu dengan frekuensi napas lebih dari 30 kali per menit, dan saturasi kurang dari 93 persen, serta rasio PaO₂/FiO₂ kurang 300.

5. Kasus kritis Pasien konfirmasi positif Covid-19 yang dimasukkan dalam kategori kritis adalah mereka yang memiliki keluhan-keluhan sebagai berikut :

- Pneumonia disertai gagal napas
- Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS) atau sindrom gangguan pernapasan akut
- Syok sepsi
- Dan/atau multiple organ failure (penurunan fungsi berbagai organ) pada pasien penyakit akut

2.6 Penyebaran Virus

Penyebaran SARS- CoV-2 dari manusia ke manusia menjadi sumber transmisi utama sehingga penyebaran menjadi lebih agresif. Penyebaran SARS-CoV-2 dari pasien simptomatik terjadi melalui droplet yang keluar saat batuk atau bersin.

- Selain itu, telah diteliti bahwa SARS-CoV-2 dapat bertahan pada aerosol (dihasilkan melalui nebulizer) selama setidaknya 3 jam. SARS-CoV-2 dapat bertahan pada benda mati seperti aluminium sampai 8 jam, handscoon sampai 8 jam, besi : 4 sampai 8 jam, kayu : sampai 4 hari, kaca : sampai 4 hari, kertas : sampai 4 plastik & stainless steel: sampai 5 hari

2.7 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala muncul setelah masa inkubasi sekitar 5 hari. Periode onset gejala hingga kematian berkisar 6- 41 hari dengan median 14 hari, periode ini sangat bergantung pada sistem imun pasien. Pasien berusia >70 tahun, periode menjadi lebih pendek.

Gejala awal infeksi COVID-19 bisa menyerupai gejala flu, yaitu demam, pilek, batuk kering, sakit tenggorokan, dan sakit kepala. Setelah itu, gejala dapat hilang dan sembuh atau malah memberat. Penderita dengan gejala yang berat bisa mengalami demam tinggi, batuk berdahak atau berdarah, sesak napas, dan nyeri dada. Gejala-gejala tersebut di atas muncul ketika tubuh bereaksi melawan virus COVID-19.

Secara umum, ada 3 gejala umum yang bisa menandakan seseorang terinfeksi COVID-19, yaitu:

- Demam (suhu tubuh di atas 38°C)

- Batuk kering
- Sesak napas

Selain gejala di atas, ada beberapa gejala lain yang jarang terjadi, tetapi juga bisa muncul pada infeksi COVID-19, yaitu:

- Mudah lelah
- Nyeri otot
- Nyeri dada
- Sakit tenggorokan\
- Sakit kepala
- Sakit tenggorokan
- Mual atau muntah
- Diare
- Pilek atau hidung tersumbat
- Menggigil
- Bersin-bersin
- Hilangnya kemampuan mengecap rasa atau mencium bau

Gejala COVID-19 bisa muncul dalam 2 hari sampai 2 minggu setelah seseorang terinfeksi virus penyebabnya. Pada beberapa penderita, COVID-19 dapat tidak menimbulkan gejala sama sekali. Orang yang sudah terkonfirmasi positif COVID-19 melalui pemeriksaan RT-PCR namun tidak mengalami gejala disebut sebagai kasus konfirmasi asimtomatik. Penderita ini tetap bisa menularkan COVID-19 ke orang lain.

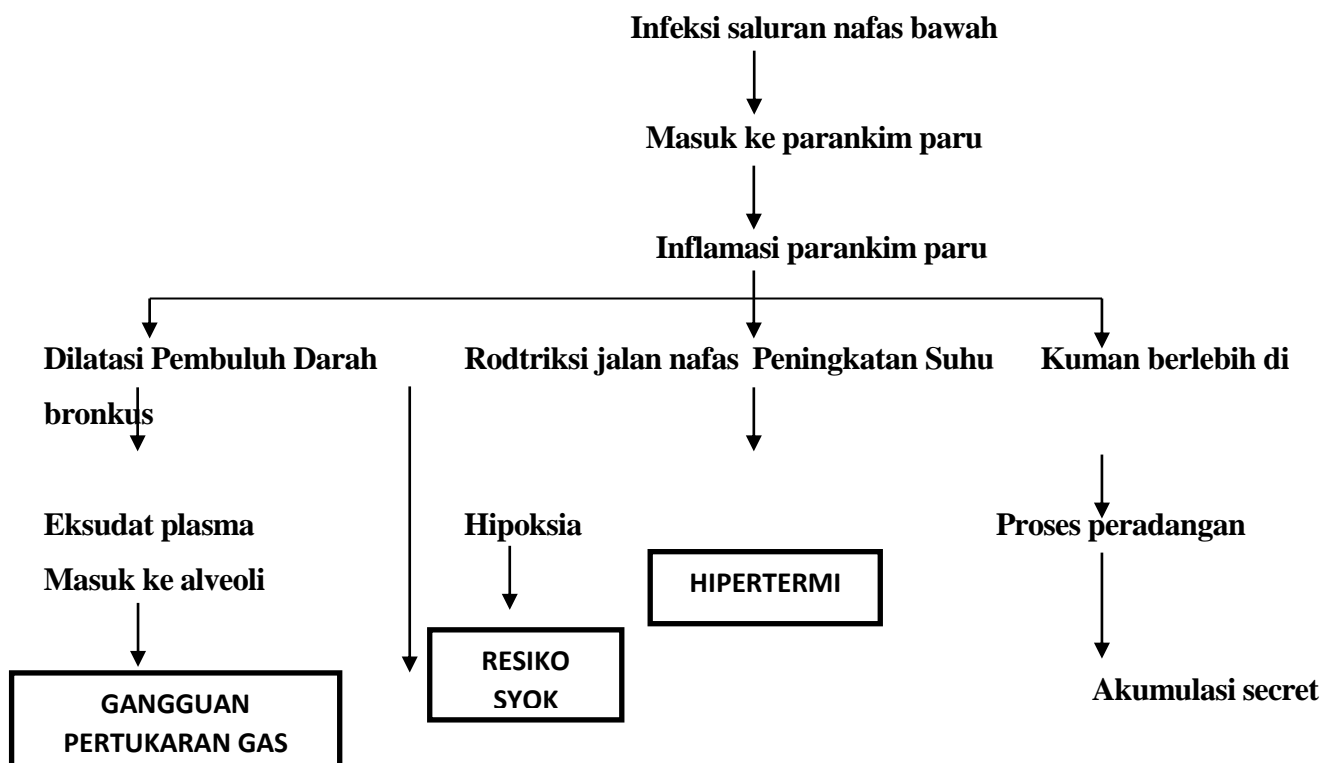
2.8 Patofisiologi

Kebanyakan Coronavirus menginfeksi hewan dan bersirkulasi di hewan. Coronavirus menyebabkan sejumlah besar penyakit pada hewan dan kemampuannya menyebabkan penyakit berat pada hewan seperti babi, sapi, kuda, kucing dan ayam. Coronavirus disebut dengan virus zoonotik yaitu virus yang ditransmisikan dari hewan ke manusia. Banyak hewan liar yang dapat membawa patogen dan bertindak sebagai vektor untuk penyakit menular tertentu. Kelelawar, tikus bambu, unta dan musang merupakan host yang biasa ditemukan untuk Coronavirus. Coronavirus pada kelelawar merupakan sumber utama untuk kejadian *severe acute respiratory syndrome* (SARS) dan *Middle East respiratory syndrome* (MERS) (PDPI, 2020).

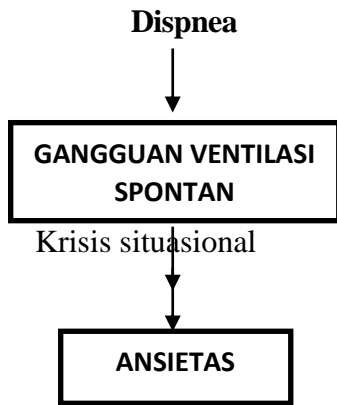
Coronavirus hanya bisa memperbanyak diri melalui sel *host*-nya. Virus tidak bisa hidup tanpa sel *host*. Berikut siklus dari Coronavirus setelah menemukan sel *host* sesuai tropismenya. Pertama, penempelan dan masuk virus ke sel *host* diperantarai oleh Protein S yang ada dipermukaan virus.5 Protein S penentu utama dalam menginfeksi spesies *host*-nya serta penentu tropisnya (Wang, 2020). Pada studi SARS-CoV protein S berikatan dengan reseptor di sel *host* yaitu enzim ACE-2 (angiotensin-converting enzyme 2). ACE-2 dapat ditemukan pada mukosa oral dan nasal, nasofaring, paru, lambung, usus halus, usus besar, kulit, timus, sumsum tulang, limpa, hati, ginjal, otak, sel epitel alveolar paru, sel enterosit usus halus, sel endotel arteri vena, dan sel otot polos.20 Setelah berhasil masuk selanjutnya translasi replikasi gen dari RNA genom virus. Selanjutnya replikasi dan transkripsi dimana sintesis virus RNA melalui translasi dan perakitan dari kompleks replikasi virus. Tahap selanjutnya adalah perakitan dan rilis virus (Fehr, 2015).

Setelah terjadi transmisi, virus masuk ke saluran napas atas kemudian bereplikasi di sel epitel saluran napas atas (melakukan siklus hidupnya). Setelah itu menyebar ke saluran napas bawah. Pada infeksi akut terjadi peluruhan virus dari saluran napas dan virus dapat berlanjut meluruh beberapa waktu di sel gastrointestinal setelah penyembuhan. Masa inkubasi virus sampai muncul penyakit sekitar 3-7 hari (PDPI, 2020).

2.9 Patoflowdiagram



dalam plasma



di bronkus



2.10 Pemeriksaan Diagnostik

Untuk menentukan apakah pasien terinfeksi COVID-19, dokter akan menanyakan gejala yang dialami pasien, riwayat perjalanan pasien, dan apakah sebelumnya pasien ada kontak dekat dengan orang yang diduga terinfeksi COVID-19.

Setelah itu, dokter akan melakukan pemeriksaan berikut:

- *Rapid test*, untuk mendeteksi antibodi (IgM dan IgG) yang diproduksi oleh tubuh untuk melawan virus Corona
- Tes PCR (*polymerase chain reaction*) atau *swab test*, untuk mendeteksi virus Corona di dalam dahak
- CT scan atau Rontgen dada, untuk mendeteksi infiltrat atau cairan di paru-paru
- Tes darah lengkap, untuk memeriksa kadar sel darah putih dan *C-reactive protein*

Perlu diketahui, *rapid test pada COVID-19* hanya digunakan sebagai tes skrining atau pemeriksaan awal, bukan untuk memastikan diagnosis COVID-19. Hasil *rapid test* positif belum tentu menandakan Anda terkena COVID-19. Anda bisa saja mendapatkan hasil positif bila pernah terinfeksi virus lain atau coronavirus jenis lain.

Sebaliknya, hasil *rapid test COVID-19* negatif juga belum tentu menandakan bahwa Anda terbebas dari COVID-19. Oleh sebab itu, apa pun hasil *rapid test* Anda, konsultasikan dengan dokter agar dapat diberikan pengarahannya lebih lanjut, termasuk perlu tidaknya mengonfirmasi hasil tes tersebut dengan tes PCR

2.11 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan pasien COVID-19 bergantung pada tingkat keparahannya. Pada pasien dengan gejala ringan, isolasi dapat dilakukan di rumah. Pada pasien dengan penyakit berat atau risiko pemburukan, maka dapat dilakukan rawat inap.

• Terapi Suportif untuk Gejala Ringan

Pada pasien COVID-19 dengan gejala ringan, isolasi dapat dilakukan di rumah. Pasien disarankan untuk menggunakan masker terutama saat melakukan kontak dengan orang lain. Beberapa terapi suportif, seperti antipiretik, antitusif, dan ekspektoran, dapat digunakan untuk meringankan gejala pasien.

— Antipiretik/Analgetik

Pemberian antipiretik/analgetik diberikan apabila pasien memiliki temperatur ≥ 38 °C, nyeri kepala, atau mialgia. Pilihan terapi antipiretik/analgetik yang dapat diberikan ketika dibutuhkan adalah paracetamol 500–1000 mg PO setiap 4-6 jam, dengan maksimum dosis 4000 mg/hari atau ibuprofen 200–400 mg PO setiap 4-6 jam, dengan maksimum dosis 2400 mg/hari. pada pasien COVID-19, paracetamol lebih disarankan penggunaannya daripada ibuprofen karena ibuprofen memiliki luaran yang lebih buruk.

— Antitusif & Ekspektoran

Pemberian antitusif dan ekspektoran berfungsi untuk menurunkan gejala batuk pada pasien COVID-19. Apabila pasien mengalami batuk berdahak, maka pemberian ekspektoran dapat diberikan untuk mengencerkan sputum. Pilhan antitusif yang dapat diberikan pada pasien adalah dextromethorphan 60 mg setiap 12 jam atau 30 mg setiap 6-8 jam PO. Terapi ekspektoran yang dapat diberikan adalah guaifenesin 200-400 mg setiap 4 jam PO, atau 600-1200 mg setiap 12 jam PO, atau ambroxol 30-120 mg setiap 8-12 jam PO.

• Terapi Suportif untuk Gejala Berat

Pasien COVID-19 dengan gejala sedang-berat perlu dirawat inap. Pengendalian infeksi dan terapi suportif merupakan prinsip utama dalam manajemen pasien COVID-19 dengan keadaan buruk.

— Intubasi dan Ventilasi Mekanik Protektif

Intubasi endotrakeal dilakukan pada keadaan gagal napas hipoksemia. Tindakan ini dapat dilakukan oleh petugas terlatih dengan memperhatikan kemungkinan transmisi *airborne*. Preoksigenasi dengan fraksi oksigen (FiO_2) 100% selama 5 menit dapat diberikan dengan *bag-valve mask*, kantong udara, *high flow nasal oxygen*, dan *non-invasive ventilation*. Ventilasi mekanik dilakukan dengan volume tidal yang lebih rendah (4–8 ml/kg berat badan) dan tekanan inspirasi rendah (tekanan plateau < 30 cmH₂O).

— Ventilasi Noninvasif

Penggunaan *high flow nasal oxygen* (HFNO) atau *non-invasive ventilation* (NIV) digunakan saat pasien mengalami gagal napas hipoksemia tertentu. HFNO dapat diberikan dengan aliran oksigen 60 L/menit dan FiO_2 sampai 1,0. Pada anak-anak, umumnya hanya mencapai 15 L/menit. NIV tidak direkomendasikan pada pasien gagal napas hipoksemia atau penyakit virus pandemi karena bersifat aerosol dan berisiko mengalami keterlambatan dilakukannya intubasi dan barotrauma pada parenkim paru.

— Terapi Lainnya

- Penggunaan kortikosteroid, seperti dexamethasone, pada pneumonia dan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) sampai sekarang tidak direkomendasikan. P
- penggunaan antibiotik juga harus diberikan sesuai kemungkinan etiologi. Pada keadaan sepsis, antibiotik empiris dapat diberikan dalam waktu 1 jam.
- Pada pasien COVID-19 yang diterapi menggunakan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), ditemukan memiliki luaran yang buruk. Akan tetapi, penggunaan OAINS masih dapat diberikan apabila terdapat indikasi klinis.

Obat-obatan :

Sampai sekarang belum terdapat terapi spesifik anti-COVID-19 pada pasien pengawasan atau konfirmasi COVID-19. Akan tetapi, beberapa agen telah ditemukan memiliki efikasi dan sedang dalam uji coba.

- Remdesivir

Remdesivir merupakan agen antiviral spektrum luas yang ditemukan dapat menghambat replikasi dari virus Corona pada manusia. Beberapa studi telah menunjukkan efikasi remdesivir pada pasien COVID-19 keadaan sedang atau berat. Di Amerika Serikat, Korea Selatan, dan Cina, obat ini telah masuk uji coba klinis fase 3.

- Klorokuin/Hidroksiklorokuin

Klorokuin dan hidroksiklorokuin merupakan obat antimalaria yang telah digunakan pada beberapa kondisi autoimun karena efek imunomodulatornya. Pada penelitian *in vitro*, baik klorokuin maupun hidroksiklorokuin dilaporkan dapat menghambat SARS-CoV-2. Beberapa studi menunjukkan bahwa hidroksiklorokuin memiliki aktivitas antiviral yang lebih poten.

Berdasarkan panduan pengobatan COVID-19 di Cina, penggunaan klorokuin fosfat direkomendasikan dalam terapi pneumonia COVID-19 dengan dosis 500 mg PO 2 kali sehari selama 10 hari. Pada sebuah studi, hidroksiklorokuin direkomendasikan dengan dosis loading 400 mg PO 2 kali sehari dilanjutkan dengan 200 mg PO 2 kali sehari selama 4 hari.

- Lopinavir-Ritonavir

Kombinasi lopinavir-ritonavir merupakan inhibitor protease yang umumnya digunakan pada infeksi HIV. Beberapa studi *in vitro* menemukan bahwa agen ini dapat melawan SARS-CoV 2. Akan tetapi, sebuah studi menunjukkan bahwa pasien COVID-19 yang diberikan lopinavir-ritonavir 400/100 mg 2 kali sehari selama 14 hari tidak memiliki efek yang signifikan dalam perbaikan klinis maupun mortalitas dibandingkan dengan terapi standar.

- Tocilizumab

Tocilizumab merupakan inhibitor interleukin-6 (IL-6) yang ditemukan dapat menurunkan kerusakan pada jaringan paru pada infeksi COVID-19 yang serius. dalam panduan penanganan COVID-19 di Cina, obat ini disarankan diberikan pada

pasien COVID-19 berat dengan peningkatan kadar IL-6. Agen ini sampai sekarang masih dalam uji klinis.

- **Vitamin C Dosis Tinggi**

Studi meta analisis oleh Lin *et al.* yang melibatkan 4 uji acak terkontrol dan 2 uji retrospektif menyatakan bahwa vitamin C dosis tinggi (>50 mg/kg/hari) dapat secara signifikan mengurangi angka kematian pasien dengan sepsis berat. Akan tetapi, penambahan vitamin C dosis tinggi sebagai terapi sepsis berat tidak mengurangi lama perawatan di ICU. Hasil ini didukung hasil meta analisis oleh Li *et al.* yang menyimpulkan bahwa terdapat korelasi positif antara pemberian vitamin C pada kasus sepsis dengan kesintasan yang lebih baik dan penggunaan durasi vasopresor yang lebih pendek.

Namun, belum ada uji klinis penggunaan vitamin C pada kasus COVID-19. Saat ini, uji klinis mengenai penggunaan vitamin C intravena pada kasus COVID-19 sedang berlangsung di Cina. Uji klinis tersebut, membandingkan antara kelompok plasebo dan kelompok intervensi vitamin C dosis tinggi, dengan dosis 12 gram yang diberikan dua kali sehari selama 7 hari secara intravena.

2.12 Penatalaksanaan Keperawatan

- Kontrol hipertermi dengan kompres
- Pastikan pasien bedrest
- Berikan motivasi untuk menjaga sistem imun
- Pastikan pasien merasa nyaman dan aman
- Berikan posisi yang pasien inginkan
- Memberikan edukasi mengenai covid-19

2.13 Komplikasi

Pada kasus yang parah, infeksi COVID-19 bisa menyebabkan komplikasi serius berupa:

- Gagal napas akut
- Pneumonia

- Gagal jantung akut
- Gagal hati akut
- Infeksi sekunder pada organ lain
- Gagal ginjal
- Gangguan pembekuan darah
- Rhabdomyolysis
- ARDS (*acute respiratory distress syndrome*)
- Syok septik
- Kematian

2.14 Pencegahan

- Menggunakan vaksin
- Terapkan *physical distancing*, yaitu menjaga jarak minimal 2 meter dari orang lain, dan jangan dulu ke luar rumah kecuali ada keperluan mendesak.
- Gunakan masker saat beraktivitas di tempat umum atau keramaian, termasuk saat pergi berbelanja bahan makanan.
- Rutin mencuci tangan dengan air dan sabun atau *hand sanitizer* yang mengandung alkohol minimal 60%, terutama setelah beraktivitas di luar rumah atau di tempat umum.
- Jangan menyentuh mata, mulut, dan hidung sebelum mencuci tangan.
- Tingkatkan daya tahan tubuh dengan pola hidup sehat.
- Hindari kontak dengan penderita COVID-19, orang yang dicurigai positif terinfeksi COVID-19, atau orang yang sedang sakit demam, batuk, atau pilek.
- Tutup mulut dan hidung dengan tisu saat batuk atau bersin, kemudian buang tisu ke tempat sampah.
- Jaga kebersihan benda yang sering disentuh dan kebersihan lingkungan, termasuk kebersihan rumah.

Untuk orang yang diduga terkena COVID-19 (termasuk kategori suspek dan *probable*) yang sebelumnya disebut sebagai ODP (orang dalam pemantauan) maupun PDP (pasien dalam pengawasan), ada beberapa langkah yang bisa dilakukan agar tidak menularkan virus Corona ke orang lain, yaitu:

- Lakukan isolasi mandiri dengan tinggal di ruangan yang terpisah dengan orang lain untuk sementara waktu. Bila tidak memungkinkan, gunakan kamar tidur dan kamar mandi yang berbeda dengan yang digunakan orang lain.
- Konsumsi obat-obatan yang disarankan oleh dokter.
- Lakukan pengukuran suhu 2 kali sehari, pagi dan malam hari.
- Jangan keluar rumah, kecuali untuk mendapatkan pengobatan.
- Bila ingin ke rumah sakit saat gejala bertambah berat, sebaiknya hubungi dulu pihak rumah sakit untuk menjemput.
- Larang dan cegah orang lain untuk mengunjungi atau menjenguk Anda sampai Anda benar-benar sembuh.
- Sebisa mungkin jangan melakukan pertemuan dengan orang yang sedang sedang sakit.
- Hindari berbagi penggunaan alat makan dan minum, alat mandi, serta perlengkapan tidur dengan orang lain.
- Pakai masker dan sarung tangan bila terpaksa harus berada di tempat umum, seperti rumah sakit atau sedang bersama orang lain.
- Gunakan tisu untuk menutup mulut dan hidung bila batuk atau bersin, lalu segera buang tisu ke tempat sampah.

Kondisi-kondisi yang memerlukan penanganan langsung oleh dokter di rumah sakit, seperti melahirkan, operasi, cuci darah, atau vaksinasi anak, perlu ditangani secara berbeda dengan beberapa penyesuaian selama pandemi COVID-19. Tujuannya adalah untuk mencegah penularan COVID-19 selama Anda berada di rumah sakit. Konsultasikan dengan dokter mengenai tindakan terbaik yang perlu dilakukan.

2.15 Pengobatan

- Lakukan isolasi mandiri selama 2 minggu dengan tidak keluar rumah dan menjaga jarak dengan orang dalam satu rumah.
- Ukur suhu tubuh 2 kali sehari, pagi dan malam hari.
- Cuci tangan dengan sabun, air mengalir, atau *hand sanitizer*.
- Banyak minum air putih untuk menjaga kadar cairan tubuh.
- Istirahat yang cukup untuk mempercepat proses penyembuhan.
- Konsumsi obat pereda batuk, demam, dan nyeri, setelah berkonsultasi dengan dokter.

- Perhatikan gejala yang Anda alami dan segera hubungi dokter jika gejala memburuk.

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 Pengkajian

Menurut Brunner & suddarth (2012) Proses keperawatan adalah penerapan pemecahan masalah keperawatan secara ilmiah yang digunakan untuk mengidentifikasi masalah-masalah klien. Merencanakan secara sistematis dan melaksanakan serta mengevaluasi hasil tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan.

Pada pasien yang dicurigai COVID-19 (memiliki 3 gejala utama demam, batuk dan sesak) perlu dilakukan pengkajian:

- **Pengumpulan data :**

Identitas klien : Lakukan pengkajian pada identitas pasien dan isi identitasnya, yang meliputi : Nama, jenis kelamin, suku bangsa, tanggal lahir, alamat, agama, tanggal pengkajian,

Keluhan utama : biasanya keluhan dimulai dengan infeksi saluran pernafasan, kemudian mendadak panas tinggi disertai batuk yang hebat, nafas sesak,

Riwayat kesehatan sekarang : pada klien pneumonia yang sering dijumpai pada waktu anamnesis ada klien mengeluh mendadak panas tinggi (38°C - 41°C) sesak, batuk yang kering akan menghasilkan sputum s

Riwayat penyakit dahulu : Penderita covid-19 akan parah jika memiliki penyakit dahulu seperti tuberkulosis, DM, hipertensi, AIDS dll

Riwayat penyakit keluarga : Adakah anggota keluarga yang menderita penyakit yang sama dengan klien

- **Riwayat perjalanan:** Petugas kesehatan wajib mendapat secara rinci riwayat perjalanan pasien saat ditemukan pasien demam dan penyakit pernapasan akut.
- **Pemeriksaan fisik:** Pasien yang mengalami demam, batuk dan sesak napas dan telah melakukan perjalanan ke Negara atau Daerah yang telah ditemukan COVID-19 perlu dilakukan isolasi kurang lebih 14 hari.

Keadaan Umum : Klien tampak lemah,

B1 (Breathing)

Pemeriksaan fisik pada klien dengan covid-19 merupakan pemeriksaan fokus, berurutan pemeriksaan ini terdiri atas inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi.

Inspeksi : Bentuk dada dan gerakan pernapasan, Gerakan pernapasan simetris. Pada klien dengan covid-19 sering ditemukan peningkatan frekuensi napas cepat dan dangkal, batuk dan sputum.

Palpasi : Gerakan dinding thorak anterior/ ekskresi pernapasan. biasanya normal dan seimbang antara bagian kanan dan kiri. Getaran suara (frimitus vocal).

Perkusi : Klien dengan covid-19 tanpa disertai komplikasi, biasanya didapatkan bunyi resonan atau sonor pada seluruh lapang paru

Auskultasi ; Pada klien dengan covid-19, didapatkan bunyi napas melemah dan bunyi napas tambahan ronkhi basah pada sisi yang sakit.

B2 (Blood)

Inspeksi : Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum.

Palpasi : Denyut nadi perifer melemah.

Perkusi : Batas jantung tidak mengalami pergeseran.

Auskultasi : Tekanan darah biasanya normal jika tidak ada komplikasi, bunyi jantung

B3 (Brain)

Klien dengan covid-19 yang berat sering tampak, meringis. Menangis, merintih, merengang, dan mengeliat.

B4 (Bladder)

Pengukuran volume output urine berhubungan dengan intake cairan. Adanya oliguria karena hal tersebut merupakan tanda awal dari syok.

B5 (Bowel)

Klien bisa saja mengalami mual, muntah, penurunan napsu makan, dan penurunan berat badan. Tergantung pada keluhan utama klien datang

B6 (Bone)

Kelemahan dan kelelahan fisik secara umum sering menyebabkan ketergantungan klien terhadap bantuan orang lain dalam melakukan aktivitas sehari-hari

3.2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan Ventilasi Spontan berhubungan dengan metabolisme, kelelahan otot pernapasan

2. Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan nafas
3. Gangguan Pertukaran Gas berhubungan dengan perubahan membrane alveolus-kapiler
4. Hipertermi
5. Resiko Syok berhubungan dengan hipoksia, sepsis, sindrom respon inflamasi sistemik
6. Ansietas berhubungan dengan krisis situasional dan ancaman terhadap kematian

- Infeksi berhubungan dengan kegagalan untuk menghindari patogen akibat paparan COVID-19
- Hipertermia berhubungan dengan peningkatan laju metabolisme
- Pola napas tidak efektif terkait dengan adanya sesak napas
- Kecemasan terkait dengan etiologi penyakit yang tidak diketahui

Tujuan dan kriteria hasil

- Cegah penyebaran infeksi
- Pelajari lebih lanjut tentang penyakit dan penatalaksanaannya
- Kontrol suhu tubuh
- Frekuensi napas kembali normal
- Kecemasan menurun

3.3 Perencanaan Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intevensi	Rasional
	Gangguan Ventilasi Spontan berhubungan dengan metabolisme, kelelahan otot pernapasan	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan gangguan ventilasi spontan pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :	1. Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas 2. Monitor status respirasi dan oksigenasi (RR, kedalaman, penggunaan otot bantu, bunyi napas tambahan,	1. Kelelahan otot bantu napas dapat menurunkan kemampuan batuk efektif dan proteksi jalan napas 2. Menilai status oksigenasi 3. Karna aritmia dapat terjadi hipoksemia,

		<p>1. Volume tidak meningkat</p> <p>2. Dispnea menurun</p> <p>3. PaO₂ > 80 mmHg</p> <p>4. PaCO₂ 35-45 mmHg</p>	<p>saturasi oksigen)</p> <p>3. Monitor adanya aritmia</p> <p>4. Berikan posisi semi fowler/ fowler</p> <p>5. Berikan posisi pronasi (tengkurap) pada pasien sadar dengan gangguan paru difus bilateral</p> <p>6. Kolaborasi Tindakan intubasi dan ventilasi mekanik jika perlu</p>	<p>pelepasan katekolamin dan asidosis</p> <p>4. Meningkatkan ekskursi diafragma dan ekspansi paru</p> <p>5. Mengoptimalkan perfusi pada anterior paru yang biasanya gangguannya lebih minimal dibandingkan posterior</p> <p>6. Mempertahankan ventilasi dan oksigenasi adekuat serta mencegah kondisi mengancam nyawa</p>
	<p>Bersihkan Jalan Nafas Tidak Efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan nafas</p>	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan bersihan jalan nafas tidak efektif pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1. Batuk efektif meningkat</p> <p>2. Sputum</p>	<p>1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)</p> <p>2. Monitor secret (jumlah, warna bau, konsistensi)</p> <p>3. Anjurkan pasien minum air hangat</p> <p>4. Berikan posisi semi fowler</p> <p>5. Ajarkan teknik batuk efektif</p> <p>6. Kolaborasi pemberian suction jika perlu</p>	<p>1. Untuk mengidentifikasi terjadinya hipoksia melalui tanda peningkatan frekuensi, kedalaman dan usaha napas</p> <p>2. Sebagai data untuk intervensi selanjutnya</p> <p>3. Memberikan efek ekspektorasi pada jalan nafas</p> <p>4. Meningkatkan ekskursi diafragma</p>

		<p>meurun</p> <p>3. Tidak ada suara nafas tambahan</p>		<p>dan ekspansi paru</p> <p>5. Memfasilitasi pengeluaran secret</p> <p>6. Mempermudah engeluaran sekret</p>
	<p>Gangguan Pertukaran Gas berhubungan dengan perubahan membrane alveolus-kapiler</p>	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan gangguan pertukaran gas pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>1. Pernafasan 16-20x/meit</p> <p>2. SpO₂ ≥ 90%</p> <p>3. PaO₂ > 80mmHg</p> <p>4. PaCO₂ 35-45 mmHg</p> <p>5. pH 7.35-7.45</p> <p>6. Tidak ada suara napas tambahan</p>	<p>1. Monitor bunyi nafas</p> <p>2. Monitor kecepatan aliran oksigen</p> <p>3. Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen</p> <p>4. Monitor efektifitas terapi oksigen (misalnya iksimetri, AGD)</p> <p>5. Jelaskan tujuan dan prosedur pemberian oksigen</p> <p>6. Kolaborasi oenentuan dosis oksigen</p> <p>7. Kolaborasi melakukan rontgen dada</p>	<p>1. Menilai adanya suara nafas tambahan</p> <p>2. Memastikan ketepatan dosis pemberian oksigen</p> <p>3. Mengidentifikasi terjadinya iritasi mukosa akibat aliran oksigen</p> <p>4. Karna SpO₂ ↓ PO₂ ↓ dan PCO₂ ↑ dapat terjadi akibat peningkatan sekresi paru dan kelelahan respirasi</p> <p>5. Meningkatkan keterlibatan dan kekooperatifan pasien terhadap terapi oksigen</p> <p>6. Memperjelas pemberian terapi oksigen sesuai kondisi dan kebutuhan pasien</p> <p>7. Melihat adanya peningkatan densitas pada area paru yang menunjukkan</p>

				terjadinya pneumonia
	Hipertermi	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan hipertermi pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil : 1.	<ol style="list-style-type: none"> 1 Observasi keadaan umum pasien 2 Observasi tanda-tanda vital pasien 3 Anjurkan pasien memakai pakaian yang tipis 4 Anjurkan pasien banyak minum 5 Anjurkan pasien banyak istirahat 6 Beri kompres hangat di beberapa bagian tubuh, seperti ketiak, lipatan paha, leher bagian belakang 7 Beri Health Education ke pasien dan keluarganya mengenai pengertian, penanganan, dan terapi yang diberikan tentang penyakitnya 	<ol style="list-style-type: none"> 1 Mengetahui perkembangan keadaan umum dari pasien 2 Mengetahui perubahan tanda-tanda vital dari pasien 3 Membantu mempermudah penguapan panas 4 Mencegah terjadinya dehidrasi sewaktu panas 5 Meminimalisir produksi panas yang diproduksi oleh tubuh 6 Mempercepat dalam penurunan produksi panas 7 Meningkatkan pengetahuan dan pemahaman dari pasien dan keluarganya
	Resiko Syok berhubungan dengan hipoksia, sepsis, sindrom respon inflamasi sistemik	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan resiko syok pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi nafas, TD, MAP) 2. Monitor status oksigen (oksimetri, nadi, AGD) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mengidentifikasi penurunan volume sistemik 2. Mendeteksi perubahan oksigenasi dan gangguan asam-basa 3. Mengetahui keadekuatan volume

		<ol style="list-style-type: none"> 1. Output urine >0,5 mL/kg/jam 2. Akral hangat 3. Pasien tidak pucat 4. TDS > 90mmHg 5. MAP \geq 65 mmHg 6. CVP 2-12 mmHg (+3) jika terpasang ventilasi tekanan positif 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor status cairan (masukan dan haluaran, turgor kulit, CRT) 4. Pasang kateter urine jika perlu 5. Pasang jalur IV 6. Kolaborasi pemberian kristaloid 30ml/kg BB jika terjadi syok 7. Kolaborasi pemberian antibiotic dalam waktu 1 jam 	<p>cairan sistemik dan kebutuhan cairan</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Menilai perfusi ginjal dan produksi ginjal 5. Akses untuk mengoreksi atau mencegah defisit cairan 6. Mengoptimalkan perfusi jaringan dan mengoreksi defisit cairan 7. Jika sepsis dicurigai infeksi bakteri
	<p>Ansietas berhubungan dengan krisis situasional dan ancaman terhadap kematian</p>	<p>Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan ansietas pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perasaan bingung menurun 2. Perasaan kuatir meurun 3. Gelisah menurun 4. Tegang menurun 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda ansietas (verbal dan non verbal) 2. Anjurkan pasien mengungkapkan perasaan dan persepsi 3. Anjurkan keluarga pasien untuk menemani pasien dan jika memungkinkan temani pasien 4. Jelaskan prosedur, termaksud sensasi yang mungkin dialami 5. Latih teknik relaksasi napas dalam 6. Kolaborasi pemberian antidepressan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Covid-19 dapat berkembang menjadi kondisi mengancam jiwa yang mengakibatkan kecemasan 2. Untuk memberikan kejelasan persepsi dan perasaan serta meningkatkan koping 3. Meningkatkan dukungan keluarga dan memberikan keamanan/kenyamanan 4. Informasi yang adekuat dapat meurunkan kecemasan 5. Menurunkan stress dan

				ketegangan 6. Mengurangi kecemasan pasien
--	--	--	--	--

- **Monitor vital sign:** Pantau suhu pasien; infeksi biasanya dimulai dengan suhu tinggi; monitor juga status pernapasan pasien karena sesak napas adalah gejala umum covid-19. Perlu juga untuk dipantau saturasi oksigen pasien karena sesak napas berhubungan dengan kejadian hipoksia
- **Maintain respiratory isolation:** Simpan tisu di samping tempat tidur pasien; buang sekret dengan benar; menginstruksikan pasien untuk menutup mulut saat batuk atau bersin (menggunakan masker) dan menyarankan pengunjung (siapa saja yang memasuki ruang perawatan) tetap menggunakan masker atau batasi/hindari kontak langsung pasien dengan pengunjung.
- **Terapkan hand hygiene:** Ajari pasien dan orang yang telah kontak dengan pasien cuci tangan pakai sabun dengan benar
- **Manage hyperthermi:** Gunakan terapi yang tepat untuk suhu tinggi untuk mempertahankan normotermia dan mengurangi kebutuhan metabolisme
- **Edukasi:** Berikan informasi tentang penularan penyakit, pengujian diagnostik, proses penyakit, komplikasi, dan perlindungan dari virus.

8	Ansietas berhubungan dengan kondisi sakit dan prognosis penyakit yang buruk	Setelah dilakukan Tindakan keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan ansietas pada pasien dapat teratasi dengan kriteria hasil : 4 Pasien dapat mengenal perasaannya 5 Pasien dapat mengidentifikasi penyebab atau faktor yang mempengaruhi 6 Pasien mengatakan cemas nya berkurang	7 Kaji tanda verbal dan non verbal kecemasan pasien 8 Anjurkan keluarga untuk selalu mendampingi pasien 9 Bantu pasien mengekspresikan perasaannya 10 Hindari	7 Reaksi verbal atau non verbal dapat menunjukkan rasa agitasi, marah dan gelisah 8 Dukungan keluarga sangat penting guna mempercepat pemulihan pasien 9 Cemas berkelanjutan dapat memberikan
---	---	--	--	---

			konfrantasi	dampak serangan
			11 Beri lingkungan yang tenang dan suasana penuh istirahat	jantung berikutnya
			12 Orientasikan pasien terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan	10 Konfrontasi dapat meningkatkan rasa marah, menurunkan kerja sama, dan mungkin memperlambat penyembuhan
				11 Mengurangi rangsangan eksternal yang tidak perlu
				12 Orientasi dapat menurunkan kecemasan

3.4 Pelaksanaan Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu klien dari masalah status kesehatan yang dihadapi ke status kesehatan yang lebih baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan (Gordon, 1994, dalam Potter & Perry, 2011).

3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi Keperawatan adalah perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan klien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara bersinambungan dengan melibatkan klien, keluarga, dan tenaga kesehatan lainnya. Setiadi (2012)

BAB IV

KESIMPULAN

4.1 Kesimpulan

COVID-19 adalah penyakit yang disebabkan oleh virus severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) dapat menyebabkan gangguan sistem pernapasan, mulai dari gejala yang ringan seperti flu, hingga infeksi paru-paru, seperti pneumonia.

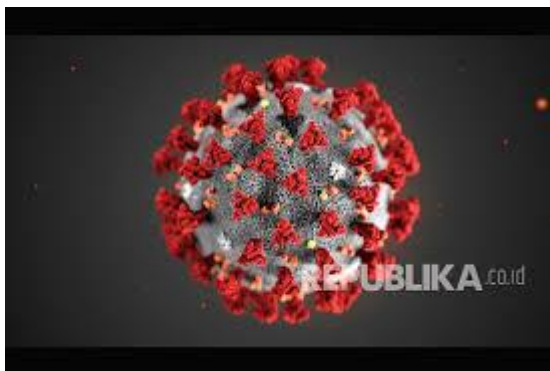
COVID-19 (*coronavirus disease 2019*) adalah jenis penyakit baru yang disebabkan oleh virus dari golongan *coronavirus*, yaitu SARS-CoV-2 yang juga sering disebut virus corona.

Secara umum, ada 3 gejala umum yang bisa menandakan seseorang terinfeksi COVID-19, yaitu:

- Demam (suhu tubuh di atas 38°C)
- Batuk kering
- Sesak napas

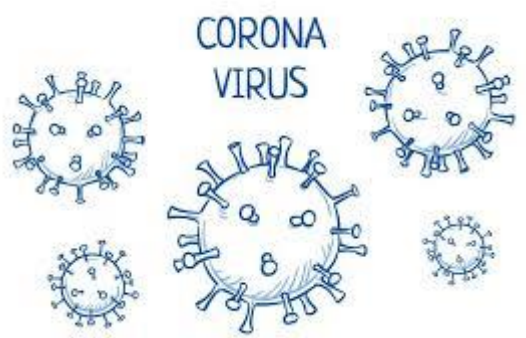
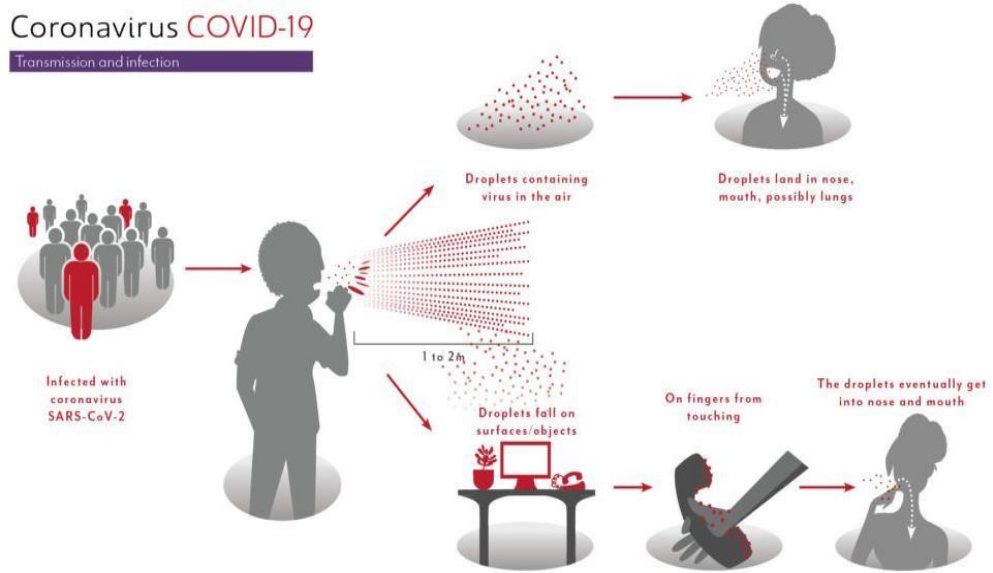
Lakukan pencegahan : isolasi mandiri, menggunakan masker, rajin cuci tangan, terapkan social distance, dan jangan lupa tersenyum. Agar imun Bahagia kita selalu terpancar

LAMPIRAN



Coronavirus COVID-19

Transmission and infection



1.21 NEFROTİK SINDROME

A. Definisi

Sindrom nefrotik merupakan sekelompok gejala seperti proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperlipidemia. Sindrom nefrotik dikaitkan dengan reaksi alergi, infeksi, penyakit sistemik dan masalah sirkulasi. (Baradero,2009)

Sindrom nefrotik adalah sekelompok gejala klinis termasuk proteinuria massif, hypoalbuminemia, hiperlipidemia dan edema. Penyakit ini dikarakteristikan dengan terjadinya peningkatan permeabilitas glomerulus terhadap protein plasma, yang akhirnya akan menyebabkan tubuh kehilangan protein dalam jumlah yang besar. (Wong,2008)

B. Etiologi

Menurut Ngastiyah, 2005, umumnya etiologi di bagi menjadi 3 (tiga), yaitu :

1. Sindroma Nefrotik bawaan.

Diturunkan sebagai resesif autosomal atau reksi maternofetal, resisten terhadap semua pengobatan.

Gejala : Edema pada masa neonatus.

2. Sindroma Nefrotik Idiopatik atau sindrom nefrotik primer

Sekitar 90% nefrosis pada anak dan penyebabnya belum diketahui, berdasarkan histopatologi yang tampak pada biopsi ginjal dengan pemeriksaan mikroskop biasa dan mikroskop elektron. Diduga ada hubungan dengan genetic imunologik dan alergi.

3. Sindroma Nefrotik Sekunder

a. Malaria kuartana atau parasit lain

b. Penyakit kolagen seperti lupus eritemosus desiminata, purpura anafilaktoid.

c. Glomerulonefritis akut atau glomerulonefritis kronis, trombosis vena renalis.

d. Bahan kimia seperti trimetadion, paradion, penisilamin, garam emas, sengatan lebah, air raksa.

e. Amiloidosis, penyakit sel sabit, hiperprolinemia, nefritis membrano proliferatif, hipokomplementemik.

C. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang muncul pada anak yang mengalami Sindrom nefrotik adalah:

1. Oedem umum (anasarka), terutama jelas pada muka dan jaringan periorbital.
2. Proteinuria dan albuminemia.
3. Hipoproteinemi dan albuminemia.
4. Hiperlipidemi khususnya hipercholesterolemi.
5. Lipid uria.
6. Mual, anoreksia, diare.
7. Anemia, pasien mengalami edema paru.

D. Klasifikasi

Whaley dan Wong (1999 : 1385) membagi tipe-tipe sindrom nefrotik:

1. Sindrom Nefrotik Lesi Minimal (MCNS : minimal change nephrotic syndrome).

Kondisi yang sering menyebabkan sindrom nefrotik pada anak usia sekolah. Anak dengan sindrom nefrotik ini, pada biopsi ginjalnya terlihat hampir normal bila dilihat dengan mikroskop cahaya.

2. Sindrom Nefrotik Sekunder

Terjadi selama perjalanan penyakit vaskuler seperti lupus eritematosus sistemik, purpura anafilaktik, glomerulonefritis, infeksi system endokarditis, bakterialis dan neoplasma limfoproliferatif.

3. Sindrom Nefrotik Kongenital

Faktor herediter sindrom nefrotik disebabkan oleh gen resesif autosomal. Bayi yang terkena sindrom nefrotik, usia gestasinya pendek dan gejala awalnya adalah edema dan proteinuria. Penyakit ini resisten terhadap semua pengobatan dan kematian dapat terjadi pada tahun-tahun pertama kehidupan bayi jika tidak dilakukan dialysis.

E. Patofisiologi

Kelainan yang terjadi pada sindrom nefrotik yang paling utama adalah proteinuria sedangkan yang lain dianggap sebagai manifestasi sekunder. Kelainan ini disebabkan oleh karena kenaikan permeabilitas dinding kapiler glomerulus yang sebabnya belum diketahui yang terkait dengan hilangnya muatan negative gliko protein dalam dinding kapiler. Pada sindrom nefrotik keluarnya

protein terdiri atas campuran albumin dan protein yang sebelumnya terjadi filtrasi protein didalam tubulus terlalu banyak akibat dari kebocoran glomerulus dan akhirnya diekskresikan dalam urin. (Husein A Latas, 2002 :383).

Pada sindrom nefrotik protein hilang lebih dari 2 gram perhari yang terutama terdiri dari albumin yang mengakibatkan hipoalbuminemia, pada umumnya edema muncul bila kadar albumin serum turun dibawah 2,5 gram/dl. Mekanisme edema belum diketahui secara fisiologi tetapi kemungkinan edema terjadi karena penurunan tekanan onkotik/ osmotik intravaskuler yang memungkinkan cairan menembus keruang interstisial, hal ini disebabkan oleh karena hipoalbuminemia. Keluarnya cairan keruang interstisial menyebabkan edema yang diakibatkan pergeseran cairan. (Silvia A Price, 1995: 833).

Akibat dari pergeseran cairan ini volume plasma total dan volume darah arteri menurun dibandingkan dengan volume sirkulasi efektif, sehingga mengakibatkan penurunan volume intravaskuler yang mengakibatkan menurunnya tekanan perfusi ginjal. Hal ini mengaktifkan system rennin angiotensin yang akan meningkatkan konstiksi pembuluh darah dan juga akan mengakibatkan rangsangan pada reseptor volume atrium yang akan merangsang peningkatan aldosteron yang merangsang reabsorpsi natrium ditubulus distal dan merangsang pelepasan hormone anti diuretic yang meningkatkan reabsorpsi air dalam duktus kolektifus. Hal ini mengakibatkan peningkatan volume plasma tetapi karena onkotik plasma berkurang natrium dan air yang direabsorpsi akan memperberat edema (Husein A Latas, 2002: 383).

Stimulasi renin angiotensin, aktivasi aldosteron dan anti diuretic hormone akan mengaktifasi terjadinya hipertensi. Pada sindrom nefrotik kadar kolesterol, trigliserid, dan lipoprotein serum meningkat yang disebabkan oleh hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, dan terjadinya katabolisme lemak yang menurun karena penurunan kadar lipoprotein lipase plasma. Hal ini dapat menyebabkan arteriosclerosis. (Husein A Latas, 2002: 383).

F. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari sindrom nefrotik adalah

1. Edema

Biasanya edema dapat bervariasi dari bentuk ringan sampai berat (anasarka). Edema biasanya lunak dan cekung bila ditekan (pitting), dan umumnya ditemukan disekitar mata (periorbital) dan berlanjut ke abdomen daerah genitalia dan ekstermitas bawah.

- a. Proteinuria berat
- b. Ekskresi protein <40 mg/jam/m²
- c. Hipoalbuminemia
- d. Kadar albumin kurang dari 2,5 g/dL

G. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Laboratorium

Langkah pertama dalam mengevaluasi seseorang dengan edema adalah untuk memastikan apakah orang tersebut menderita sindrom nefrotik atau tidak, karena hipoalbuminemia dapat terjadi tanpa adanya proteinuria (pada protein-losing enteropathy) dan edema dapat terjadi tanpa adanya hipoalbuminemia (seperti pada angioedema, insufisiensi venosa, gagal jantung kongestif, dan lain sebagainya). Untuk memastikan diagnosis sindroma nefrotik, pada pemeriksaan laboratorium didapatkan: proteinuria, hipoalbuminemia, dan hiperlipidemia.

Pemeriksaan laboratorium yang dibutuhkan diantaranya:

- a. Pemeriksaan darah rutin
 - Hemoglobin menurun karena adanya anemia. Hematokrit menurun.
 - Natrium biasanya meningkat, tetapi dapat bervariasi. Kalium meningkat sehubungan dengan retensi seiring dengan perpindahan seluler (asidosis) atau pengeluaran jaringan (hemolisis sel darah merah). Klorida, ffsfat dan magnesium meningkat
 - Red blood cell
 - Meningkatnya hemoglobin dan hematokrit mengindikasikan adanya hemokonsentrasi dan delesi volume intravascular.
 - Leukosit
 - Nilai platelet biasanya meningkat.
- b. Urinalisis
 - Volume biasanya kurang dari 400 ml/24 jam (fase oliguria).

Warna urine kotor, sediment kecoklatan menunjukkan adanya darah, hemoglobin, mioglobin, porfirin.

- Hematuria mikroskopis ditemukan pada 20% kasus.
 - Hematuria makroskopik jarang ditemukan.
- c. Protein urin kuantitatif dengan menghitung protein/kreatinin urin pagi, atau dengan protein urin 24 jam.
- Dikatakan proteinuria jika adanya protein di dalam urine manusia yang melebihi nilai normalnya yaitu lebih dari 150 mg/24 jam atau pada anak-anak lebih dari 140 mg/m²
 - Protein/kreatinin urin pagi lebih mudah dilakukan dan dapat mengeksklusi proteinuria orthostatic (dimana protein baru muncul di urin setelah penderita berdiri cukup lama). - Nilai protein urin 24 jam > 40mg/m²/jam atau dengan dipstick +2---+4, dapat pula nilai protein urin sewaktu >100mg/dL, terkadang mencapai 1000mg/dL.
 - Sebagian besar protein yang diekskresi pada SN adalah albumin.
- d. Albumin serum
- Level albumin serum pada sindroma nefrotik secara umum kurang dari 2.5 g/dL.
 - Hipoalbuminemia < 2,5 g/dL
 - Jarang mencapai 0.5 g/dL
- e. Pemeriksaan lipid
- Terjadi peningkatan kolesterol total dan kolesterol LDL (low density lipoprotein).
- f. Kadar serum kolesterol >400mg/dl
- Terjadi peningkatan trigliserid dengan hipoalbuminemia berat.
 - Kadar kolesterol HDL (high density lipoprotein) dapat normal atau menurun
- g. Pemeriksaan elektrolit serum, BUN dan kreatinin, kalsium, dan fosfor.
- Pasien dengan SN idiopatik, dapat menjadi gagal ginjal akut oleh karena depleksi volume intravascular.
 - Kadar Na serum rendah, oleh karena hiperlipidemia.
 - Kadar kalsium total rendah, oleh karena hipoalbuminemia.
- h. Tes HIV, hepatitis B dan C

- Untuk menyingkirkan adanya kausa sekunder dari SN.
 - i. Pemeriksaan C3
 - Level komplemen yang rendah dapat ditemukan pada nefritis post infeksi, SN tipe membranoproliferatif, dan pada lupus nefritis.
2. Biopsi Ginjal
- Biopsi ginjal tidak diindikasikan bagi pasien SN primer dengan awitan pada usia 1-8 tahun, kecuali jika riwayat klinis, temuan pada pemeriksaan fisik, maupun hasil dari pemeriksaan laboratorium mengindikasikan adanya kemungkinan SN sekunder atau SN primer selain tipe lesi minimal. Biopsi ginjal diindikasikan bagi pasien usia < 1 tahun, dimana SN kongenital lebih sering terjadi, dan pada pasien usia > 8 tahun dimana penyakit glomerular kronik memiliki insidensi yang lebih tinggi. Biopsi ginjal hendaknya juga dilakukan bila riwayat, pemeriksaan, dan hasil uji laboratorium mengindikasikan adanya SN sekunder.
3. Radiografi
- Pemeriksaan ultrasonografi atau venografi ginjal sekiranya dicurigai adanya trombosis vena ginjal
4. USG renal
- Terdapat tanda-tanda glomerulonefritis kronik.

H. Komplikasi

1. Infeksi
- SN mudah terjadi infeksi dan yang paling sering adalah selulitis dan peritonitis. Hal ini disebabkan karena terjadi kebocoran IgG dan komplemen faktor B dan D di urin. Pemakaian obat immunosupresif menambah risikoterjadinya infeksi. Bila terjadi peritonitis primer (biasanya disebabkan oleh kuman Gram negatif dan *Streptococcus pneumoniae*) perlu diberikan pengobatan penisilin parenteral, dikombinasikan dengan sefalosporin generasi ketiga yaitu sefotaksim atau seftriakson, selama 10-14 hari.
2. Tromboemboli
- Pada SN dapat terjadi trombosis karena adanya hiperkoagulasi, peningkatan kadar fibrinogen, faktor VIII, dan penurunan konsentrasi antitrombin III. Trombosis dapat terjadi di dalam vena maupun arteri. Adanya dehidrasi meningkatkan kemungkinan terjadinya trombosis. Pencegahan

tromboemboli dapat dilakukan dengan pemberian aspirindosis rendah (80 mg) dan dipiridamol, tetapi sampai saat ini belum ada studiterkontrol terhadap efektivitas pengobatan ini.⁹ Heparin diberikan bila sudahterjadi trombosis.

3. Hiperlipidemia

Pada SN relaps atau resisten steroid terjadi peningkatan kadar kolesterol LDL dan VLDL, trigliserida, dan lipoprotein (a) (Lpa), sedangkan kolesterol HDL menurun atau normal. Zat-zat tersebut bersifat aterogenik dan trombogenik. Pada SN sensitif steroid, karena peningkatan zat-zat tersebut bersifat sementara, cukup dengan pengurangan diet lemak. Pada SN resisten steroid dapat dipertimbangan pemberian obat penurun lipid seperti questran, derivatfibrat dan inhibitor HMgCoA reduktasia (statin), karena biasanya peningkatan kadar lemak tersebut berlangsung lama, tetapi manfaat pemberian obat tersebut masih diperdebatkan.

4. Hipokalsemia

Pada SN dapat terjadi hipokalsemia karena:

Penggunaan steroid jangka panjang yang menimbulkan osteoporosis dan osteopenia

a. Kebocoran metabolit vitamin

Oleh karena itu pada SN relaps sering dan SN resisten steroid dianjurkan pemberian suplementasi kalsium 500 mg/hari dan vitamin D. Bila telah terjaditetani, diobati dengan kalsium glukonas 50 mg/kgBB intravena.

5. Hipovolemia

Pemberian diuretik yang berlebihan atau dalam keadaan SN relaps dapat mengakibatkan hipovolemia dengan gejala hipotensi, takikardia, ekstremitasdingin, dan sering disertai sakit perut. Pasien harus segera diberi infus NaCl fisiologik dan disusul dengan albumin 1 g/kgBB atau plasma 20 ml/kgBB (tetesan lambat 10 per menit). Bila hipovolemia telah teratasi dan pasien tetap oliguria, diberikan furosemid 1-2 mg/kgBB intravena.

6. Malnutrisi

7. Gagal ginjal

I. Penatalaksanaan Nefrotik Syndrome

1. Diperlukan tirah baring selama masa edema parah yang menimbulkan keadaan tidak berdaya dan selama infeksi yang interkuten. Juga dianjurkan untuk mempertahankan tirah baring selama diuresis jika terdapat kehilangan berat badan yang cepat.
2. Diit. Pada beberapa unit masukan cairan dikurangi menjadi 900 sampai 1200 ml/ hari dan masukan natrium dibatasi menjadi 2 gram/ hari. Jika telah terjadi diuresis dan edema menghilang, pembatasan ini dapat dihilangkan. Usahakan masukan protein yang seimbang dalam usaha memperkecil keseimbangan negatif nitrogen yang persisten dan kehabisan jaringan yang timbul akibat kehilangan protein. Diit harus mengandung 2-3 gram protein/ kg berat badan/ hari. Anak yang mengalami anoreksia akan memerlukan bujukan untuk menjamin masukan yang adekuat.
3. Perawatan kulit. Edema masif merupakan masalah dalam perawatan kulit. Trauma terhadap kulit dengan pemakaian kantong urin yang sering, plester atau verban harus dikurangi sampai minimum. Kantong urin dan plester harus diangkat dengan lembut, menggunakan pelarut dan bukan dengan cara mengelupaskan. Daerah popok harus dijaga tetap bersih dan kering dan scrotum harus disokong dengan popok yang tidak menimbulkan konstriksi, hindarkan menggosok kulit.
4. Perawatan mata. Tidak jarang mata anak tertutup akibat edema kelopak mata dan untuk mencegah alis mata yang melekat, mereka harus diswab dengan air hangat.
5. Kemoterapi:
 - a. Prednisolon digunakan secara luas. Merupakan kortokosteroid yang mempunyai efek samping minimal. Dosis dikurangi setiap 10 hari hingga dosis pemeliharaan sebesar 5 mg diberikan dua kali sehari. Diuresis umumnya sering terjadi dengan cepat dan obat dihentikan setelah 6-10 minggu. Jika obat dilanjutkan atau diperpanjang, efek samping dapat terjadi meliputi terhentinya pertumbuhan, osteoporosis, ulkus peptikum, diabetes mellitus, konvulsi dan hipertensi.
 - b. Jika terjadi resisten steroid dapat diterapi dengan diuretika untuk mengangkat cairan berlebihan, misalnya obat-obatan spironolakton dan sitotoksik (imunosupresif). Pemilihan obat-obatan ini

didasarkan pada dugaan imunologis dari keadaan penyakit. Ini termasuk obat-obatan seperti 6- merkaptopurin dan siklofosamid.

6. Penatalaksanaan krisis hipovolemik. Anak akan mengeluh nyeri abdomen dan mungkin juga muntah dan pingsan. Terapinya dengan memberikan infus plasma intravena. Monitor nadi dan tekanan darah.
7. Pencegahan infeksi. Anak yang mengalami sindrom nefrotik cenderung mengalami infeksi dengan pneumokokus kendatipun infeksi virus juga merupakan hal yang menggagu pada anak dengan steroid dan skolofosamid.
8. Perawatan spesifik meliputi: mempertahankan grafik cairan yang tepat, penimbngan harian, pencatatan tekanan darah dan pencegahan dekubitus.
9. Dukungan bagi orang tua dan anak. Orang tua dan anak sering kali terganggu dengan penampilan anak. Pengertian akan perasan ini merupakan hal yang penting. Penyakit ini menimbulkan tegangan yang berta pada keluarga dengan masa remisi, eksaserbasi dan masuk rumah sakit secara periodik. Kondisi ini harus diterangkan pada orang tua sehingga mereka mereka dapat mengerti perjalanan penyakit ini. Keadaan depresi dan frustasi akan timbul pada mereka karena mengalami relaps yang memaksa perawatan di rumahn sakit.
10. Penatalaksanaan Farmakologi

- a. Terapi Corticosteroid

Terapi kortikosteroid dinilai palinga efektifdalam penanganan nefrotik syndrome. Kortikosteroid langsung diberikan ketika pertama kali diagnose ditegakkan. Kortikosteroid biasanya jenis prednisone diberikan per oral dengan dosis 60 mg/m²/ hari selama 6 minggu di term pertama lalu dosis 40 mg/m²/hari untuk 6 minggu kedua. Penelitian menganjurkan treatmen kortikosteroid minimal dilakukan selama 3 bulan. Pada kebanyakan pasien dalam 7 hingga 21 hari akan berkurang beberapa gejala seperti penurunan proteinuria, tidak adanya immunoglobulin G di urin, penurunan hipertensi, hematuria, biasanya akan lebih baik setelah penggunaan prednisone.

Berikut adalah klasifikasi dari nefrotik syndrome sesuai dengan respon terhadap steroid:

- Steroid sensitive → respon terhadap steroid sangat baik, relaps mungkin terjadi bergantung pada perjalanan penyakit
 - Frequent relaps → 2 kali atau lebih relaps dalam 6 bulan, atau 4 kali atau lebih relaps dalam 12 bulan
 - Steroid dependent → 2 kali relaps berurutan ketika penggunaan steroid atau 2 minggu saat penggunaan steroid mulai dikurangi
 - Steroid resistant → tidak menunjukkan perbaikan setelah 4 minggu terapi prednisone
- b. Terapi Immunosupresant
- Jenis obat immunosupresant yang sering dipakai adalah cyclophosphamide (Cytosan). Immunosupresant dapat membuat berkurangnya frekuensi relaps dan mampu meningkatkan immunitas klien yang rentan terkena infeksi. Efek samping dari terapi immunosupresant diantaranya adalah leukopenia, azotemia, atau bahkan kemandulan yang lebih sering terjadi pada klien laki-laki
- c. Terapi Diuretik
- Jenis obat diuretik yang sering digunakan adalah furosemide dengan kombinasi metolazone. Obat obat tersebut berguna untuk mengurangi beberapa gejala yang biasanya ada pada klien nefrotik syndrome diantaranya adalah gangguan napas, hipertensi, hiponatrium, serta kerusakan kulit

J. Penatalaksanaan Keperawatan/ Nursing Care Management

1. Pencegahan Infeksi

Perawat serta seluruh keluarga yang menemani klien harus memperhatikan standard precaution seperti cuci tangan, hindari interaksi dengan klien lain yang mempunyai atau sedang terinfeksi penyakit menular, pantau kadar leukosit/ sel darah putih, dan pantau TTV juga perhatikan bila terjadi tanda-tanda infeksi pada kulit yang mengalami edema

2. Mencegah Kerusakan Kulit

Kaji keadaan kulit klien secara rutin, putar posisi anak secara berkala supaya tidak mengalami penekanan pada area edema, atau juga untuk mencegah dekubitus akibat penekanan yang lama pada area kulit yang menonjol karena

tulang seperti area tumit atau scapula. pastikan area kulit selalu bersih serta kering untuk menghindari tempat untuk tumbuhnya kuman/ mikroorganisme terutama di area edema yang biasanya lembab akibat penguapan air dan keringat dari dalam kulit. anjurkan klien untuk menggunakan pakaian yang menyerap keringat misalnya yang berbahan katun dan tipis.

3. Nutrisi dan kebutuhan cairan

anak dengan nefrotik syndrome bisa jadi mengalami anorexia yang disebabkan oleh penekanan edema area abdomen (ascites) ke area lambung sehingga menimbulkan perasaan kenyang, oleh karena itu perawat harus mampu melakukan modifikasi bagi klien anak yang mengalami kesulitan makan salah satunya dengan cara membuat tampilan makanan semenarik mungkin untuk meningkatkan nafsu makan anak. Selain itu anak juga dianjurkan makan sedikit tapi sering.

Untuk masalah cairan berikan restriksi cairan sesuai dengan derajat edema yang dialami oleh klien karena bila klien mendapatkan asupan cairan berlebih dikhawatirkan akan membuat cairan semakin menumpuk didalam tubuh. Selain itu pertahankan diet rendah natrium/ sodium, tidak hanya mengurangi makanan yang asin namun juga orang tua mampu memilah makanan yang mengandung MSG atau pengawet yang mengandung banyak sodium. Diet tinggi protein juga mampu diberikan pada klien dengan kondisi ketika klien sudah mengalami perbaikan fungsi ginjal dilihat dari keseimbangan intake dan output.

Hal lain yang perlu diperhatikan perawat adalah pemantauan berat badan (BB) secara rutin, memeriksa secara rutin lingkaran perut klien, memantau dan menghitung jumlah intake dan output klien diharapkan sudah mampu seimbang sesuai ketentuan, dan pemantauan tanda-tanda vital setiap 4 jam untuk memantau bila terjadi syok hipovolemik akibat kurangnya cairan intravaskuler

4. Anjurkan klien untuk istirahat

Klien dengan nefrotik syndrome biasanya adalah anak-anak usia 3 hingga 7 tahun yang sedang dalam fase senang bermain, namun klien dengan nefrotik syndrome harus mengurangi aktifitasnya guna mengefektifkan treatment yang telah dilaksanakan. Klien dianjurkan bedrest untuk mengurangi edema dengan

lebih cepat serta mencegah adanya peningkatan tekanan darah. Perawat harus mampu mengkaji adanya tanda fatigue, kelemahan, atau irritable pada klien.

5. Tingkatkan support emosional

Kecemasan mungkin timbul pada orang tua dengan anak yang mengalami nefrotik syndrome apalagi melihat kondisi anak yang anasarka/ edema di sekujur tubuh, oleh karena itu perawat harus mampu memberikan pengetahuan kepada orang tua mengenai penyakit serta mengkaji mekanisme coping keluarga adaptif atau tidak dengan adanya anak dengan nefrotik syndrome ini.

6. Discharge Planning

Sebelum pulang klien harus diberi tahu beberapa hal mengenai penyakit ini seperti tanda tanda relaps atau kekambuhan, tanda tanda eksaserbasi atau penyakit bertambah parah, cara melakukan perawatan kulit klien terutama area yang edema, mengenai medikasi obat-obatan serta efek samping dan cara penanggulangannya, serta tanda kegawatan yang mengharuskan keluarga untuk segera mencari pertolongan tim medis

BAB III ANALISA KASUS

A. Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 4 tahun dibawa ke unit kesehatan anak dalam keadaan edema anasarka. Menurut penuturan ibunya, sekitar 1 bulan yang lalu klien mengalami bengkak pada periorbita terutama pada saat bangun tidur muka sembab, dan mengeluh pusing. Hasil anamnesa riwayat kesehatan: sejak 1 tahun yang lalu klien mengeluh bengkak bengkak diseluruh tubuh sampai dengan kelopak mata. Karena keluhannya ini klien dibawa ke RS Majalaya dan dinyatakan bocor ginjal. Klien control 3 bulan terakhir namun tidak ada perbaikan, kemudian klien dibawa ke RS Al-Ihsan sejak 2012 dan diberi tablet berwarna hijau yang diminum 3 x 2 selama 2 bulan. Selanjutnya 4 tablet/hari selang sehari, keluhan tidak berubah, klien lalu dibawa ke RSHS. Pola BAK sebelum sakit 3-5 x sehari. Saat ini berkemih mulai berkurang baik dari segi frekuensi dan jumlah urin yang dikeluarkan. Dari pemeriksaan fisik didapatkan asites (+), TD 130/90 mmHg, HR 112 x//menit, RR 30 x/menit, rasio insp:eksp 1:1, antropometri: BB: 32,5 kg, TB: 121,5 cm, lingkar perut 68 cm, suhu 36⁰C.

Hasil Laboratorium

Hb	13 gr%
Ht	44 %
Protein total	6,0
Albumin	2,1
Kolesterol total	345
Trigliserida	172
BUN	30 mg%
Serum kreatinin	0,9 mg%
URIN	
Albumin urin	++++

Warna urin	Kuning
Kejernihan	Keruh
pH urin	6,5
BJ urin	1,010
Glukosa urin	Negative
Keton urin	+
Nitrit urin	-
Urobilinogen	0,1

B. Analisis Kasus

Berdasarkan kasus diatas didapatkan data :

1. Data subjektif :

- pasien mengeluh bengkak bengkak di seluruh tubuh sampai dengan kelopak mata
- pasien mengeluh pusing
- pancaran mengeluh berkemih kurang baik dari segi frekuensi maupun jumlah

2. Data Objektif :

- pasien edema anasarka, asites (+)
- RR 30/X menit, adanya penekanan pada paru paru karena asites yang menyebabkan ekspansi paru menjadi berkurang sehingga CO_2 dalam paru meningkat yang akhirnya meningkatkan frekuensi nafas
- TD 130/90, HR 112/menit, mengalami peningkatan. Hal ini dapat terjadi karena retensi urin yang dapat merangsang pengaktifan saraf simpatis, terjadi peningkatan Heart rate, stroke volume meningkat, sehingga HR dan TD meningkat.
- klien datang dengan keluhan edema anasarka hal ini di sebabkan karena adanya retensi cairan akibat hipoalbumin, ketika

hipoalbumin, tekanan onkotik menurun sehingga adanya perpindahan cairan dari intravaskuler ke interstitial.

- BB 32,5, BB mengalami peningkatan dimana untuk usia 4 tahun BB normal adalah 16,4, hal ini mungkin disebabkan karena edema anasarka yang akibatnya pada penambahan berat badan yang ekstrim

Dari pemaparan analisa di atas maka dapat disimpulkan bahwa pasien mengalami sindrom nefrotik, hal ini ditunjang dengan beberapa manifestasi yang ditunjukkan pasien diantaranya, adanya protein dalam urin, pasien mengalami edema di seluruh tubuh (anasarka), hiperlipidemia, urin berkurang dari frekuensi maupun jumlah. Untuk penanganan kasus ini diberikan pengobatan kortikosteroid jenis prednison 60 gr dosis penuh selama 4 minggu dilanjutkan dengan 40 gr (AD/ID) selama 4 minggu. Pemberian kortikosteroid ini harus dikombinasikan dengan diuretik.

ASUHAN KEPERAWATAN

A. Pengkajian

- a. Identitas pasien
- b. keluhan utama: bengkak seluruh tubuh sampai dengan kelopak mata
- c. Riwayat Kesehatan Sekarang : Sejak 1 tahun yang lalu klien mengeluh bengkak bengkak seluruh tubuh sampai dengan kelopak mata. Keluhan bertambah parah saat bangun tidur disertai pusing. Bengkak terdapat di periorbita.
- d. Riwayat Kesehatan Dahulu : Klien pernah didiagnosa bocor ginjal dan menjalani terapi pengobatan selama 2 bulan
- e. Pola Kehidupan sehari-hari : BAK Sebelum sakit 3-5 x sehari → setelah sakit : berkurang (frekuensi, jumlah)
- f. Pemeriksaan Fisik

Kesadaran : compos mentis

Inspeksi : muka sembab, edema anasarka

Palpasi : asites (+)

Perkusi : -

Auskultasi : -

TTV :

Nilai	Normal	Interpretasi
TD 130/90 mmHg	120/80 mmHg	Naik
HR 112 x/menit	80-100 x/menit	Tinggi
RR 30 x/menit	12-24 x/menit	Tinggi
rasio insp:eksp 1:1	4 : 5	cepat
suhu 36 ⁰ C	36,5 – 37,5	Rendah

Antropometri :

Nilai	Normal	Interpretasi
BB: 32,5 kg	16,4	Overweight (penumpukan cairan)
TB: 121,5 cm	103,3	Diatas rata-rata
lingkar perut 68 cm		

g. Pemeriksaan penunjang

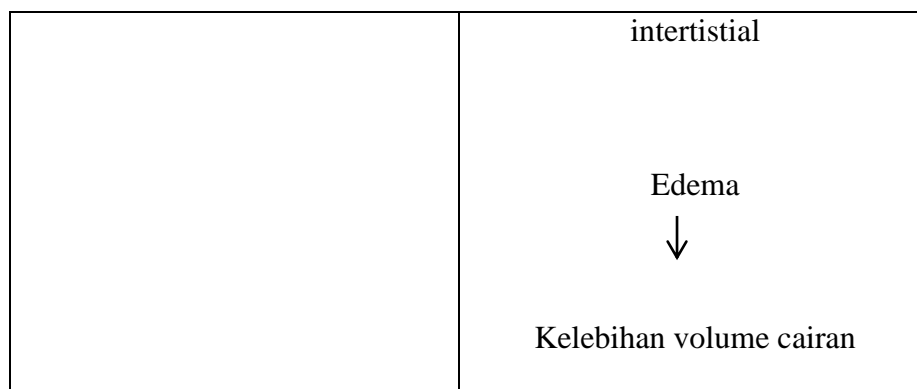
Pemeriksaan	Hasil	Normal	Interpretasi
Hb	13 gr%	13.5-18.0 gram/dL	Rendah
Ht	44 %	40-54%	Normal
Protein total	6,0	6.6 – 8.7	Rendah
Albumin	2,1	3.4 – 4.8	Rendah
Kolesterol total	345	<200	Tinggi
Trigliserida	172	50- 150	Tinggi
BUN	30 mg%	15 – 40	Normal
Serum kreatinin	0,9 mg%	0.5 – 1.5	Normal
URIN			
Albumin urin	++++	<++	Kerusakan glomerulus
Warna urin	Kuning	kuning	Normal
Kejernihan	Keruh	Tidak keruh	Ada protein
pH urin	6,5	4,8 – 7,4	Normal
BJ urin	1,010	1,0015 – 1,0025	tinggi

Glukosa urin	Negative	Negative	Normal
Keton urin	+	Sampah metabolisme lemak	Metabolism lemak
Nitrit urin	-	Nitrat (+ menandakan infeksi)	Normal
Urobilinogen	0,1	0,1 – 1,0	Tidak ada kerusakan hati

B. Analisa Data

4. Data	Etiologi
<p>DS : klien mengalami bengkak periorbital 1 bulan lalu saat bangun tidur dan muka sembab. 1 tahun lalu mengalami bengkak diseluruh tubuh.</p> <p>DO : edema anasrka, BB >, ascites, lingkar perut 68 cm, HR 112x/mnt, TD 130/90 mmHg, RR 30x/mnt</p>	<p>Kerusakan glomerulus</p> <p>↓</p> <p>Permeabilitas kapiler</p> <p>↓</p> <p>Filtrasi glomerulus</p> <p>↓</p> <p>Proteinuria</p> <p>↓</p> <p>Hypoalbuminemia</p> <p>↓</p> <p>Tekanan onkotik ↓</p> <p>↓</p> <p>Tekanan hidrostatik ↑</p> <p>↓</p> <p>Shift cairan dari intrasel ke</p>





C. Diagnose Keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ke tiga
2. Resiko kerusakan integritas kulit berhubungan dengan edema
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan
4. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan pertahanan tubuh yang menurun, kelebihan beban cairan, kelebihan cairan.

D. Intervensi Keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ke tiga Batasan karakteristik mayor : Edema, (perifer,sakral), kulit menegang, mengkilap. Sedangkan batasan karakteristik minor : asupan lebih banyak daripada keluaran, sesak nafas, peningkatan berat badan (Carpenito, 2007) **Tujuan** : Pasien tidak menunjukkan bukti-bukti akumulasi cairan (pasien mendapatkan cairan yang tepat).

Kriteria hasil: BB stabil, tanda-tanda vital dalam batas normal, tidak ada edema

Intervensi :

- 1) Kaji masukan yang relative terhadap keluaran secara akurat.

Rasional : perlu untuk menentukan fungsi ginjal, kebutuhan penggantian cairan dan penurunan resiko kelebihan cairan.

- 2) Timbang berat badan setiap hari

Rasional : mengkaji retensi cairan

- 3) Kaji perubahan edema : ukiur lingkaran abdomen pada umbilicus serta pantau edema sekitar mata.

Rasional : untuk mengkaji asites dan merupakan sisi umum edema

- 4) Atur masukan cairan dengan cermat
Rasional : agar tidak mendapatkan lebih dari jumlah yang dibutuhkan
- 5) Pantau infuse intravena
Rasional : untuk mempertahankan masukan yang diresepkan
- 6) Berikan kortikosteroid sesuai ketentuan.
Rasional : untuk menurunkan ekskresi proteinuria
- 7) Berikan deuretik bila diresepkan
Rasional : untuk menghilangkan penghilangan sementara dari edema

2. Resiko tinggi kerusakan integritas kulit berhubungan dengan edema Batasan karakteristik mayor : gangguan jaringan epidermis dan dermis. Dan batasan karakteri minornya adalah :pencukuran kulit, lesi, eritema, pruritis (Carpenito, 2007)

Tujuan : Kulit anak tidak menunjukkan adanya kerusakan integritas : kemerahan atau iritasi

Kriteria hasil : Tidak ada kemerahan, lecet dan tidak terjadi tenderness bila disentuh .

Intervensi :

- 1) Berikan perawatan kulit
Rasional : memberikan kenyamanan pada anak dan mencegah kerusakan kulit
- 2) Hindari pakaian ketat
Rasional : dapat mengakibatkan area yang menonjol tertekan
- 3) Bersihkan dan bedaki area kulit beberapa kali sehari **Rasional** : untuk mencegah terjadinya iritasi pada kulit karena gesekan dengan alat tenun
- 4) Topang area edema seperti skrotum, labia
Rasional : untuk menghilangkan area tekanan
- 5) Ubah posisi dengan sering
Rasional : untuk mencegah terjadinya decubitus
- 6) Gunakan penghilang tekanan atau matras atau tempat tidur penurun tekanan sesuai kebutuhan
Rasional : untuk mencegah terjadinya decubitus.

4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelelahan (wong, 2004) **Tujuan :** anak dapat melakukan aktifitas sesuai dengan kemampuan dan mendapatkan istirahat dan tidur yang adekuat Batasan karakteristik mayor : kelemahan, pusing, dispnea. Batasan karakteristik minor : pusing, dispnea, keletihan, frekuensi akibat aktivitas.

Kriteria hasil Klien mampu melakukan aktivitas dan latihan secara mandiri
Intervensi

- 1) Pertahankan tirah baring awal bila terjadi edema hebat **Rasional :**
Tirah baring yang sesuai gaya gravitasi dapat menurunkan edema
- 2) Seimbangkan istirahat dan aktivitas bila ambulasi
Rasional : Ambulasi menyebabkan kelelahan
- 3) Rencanakan dan berikan aktivitas tenang
Rasional : Aktivitas yang tenang mengurangi penggunaan energi yang dapat menyebabkan kelelahan
- 4) Instruksikan istirahat bila anak mulai merasa lelah
Rasional : Mengadekuatkan fase istirahat anak
- 5) Berikan periode istirahat tanpa gangguan
Rasional : Anak dapat menikmati masa istirahatnya

4. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan pertahanan tubuh yang menurun, kelebihan beban cairan, kelebihan cairan.

Tujuan : Tidak menunjukkan adanya bukti infeksi

Kriteria hasil : Hasil laboratorium normal, tanda-tanda vital stabil, tidak ada tanda-tanda infeksi.

Intervensi

- 1) Lindungi anak dari kontak individu terinfeksi
Rasional : untuk meminimalkan pajanan pada organism infeksiif
- 2) Gunakan teknik mencuci tangan yang baik
Rasional : untuk memutus mata rantai penyebaran infeksi
- 3) Jaga agar anak tetap hangat dan kering
Rasional : karena kerentanan terhadap infeksi pernafasan
- 4) Pantau suhu
Rasional : indikasi awal adanya tanda infeksi Ajari
- 5) orang tua tentang tanda dan gejala infeksi

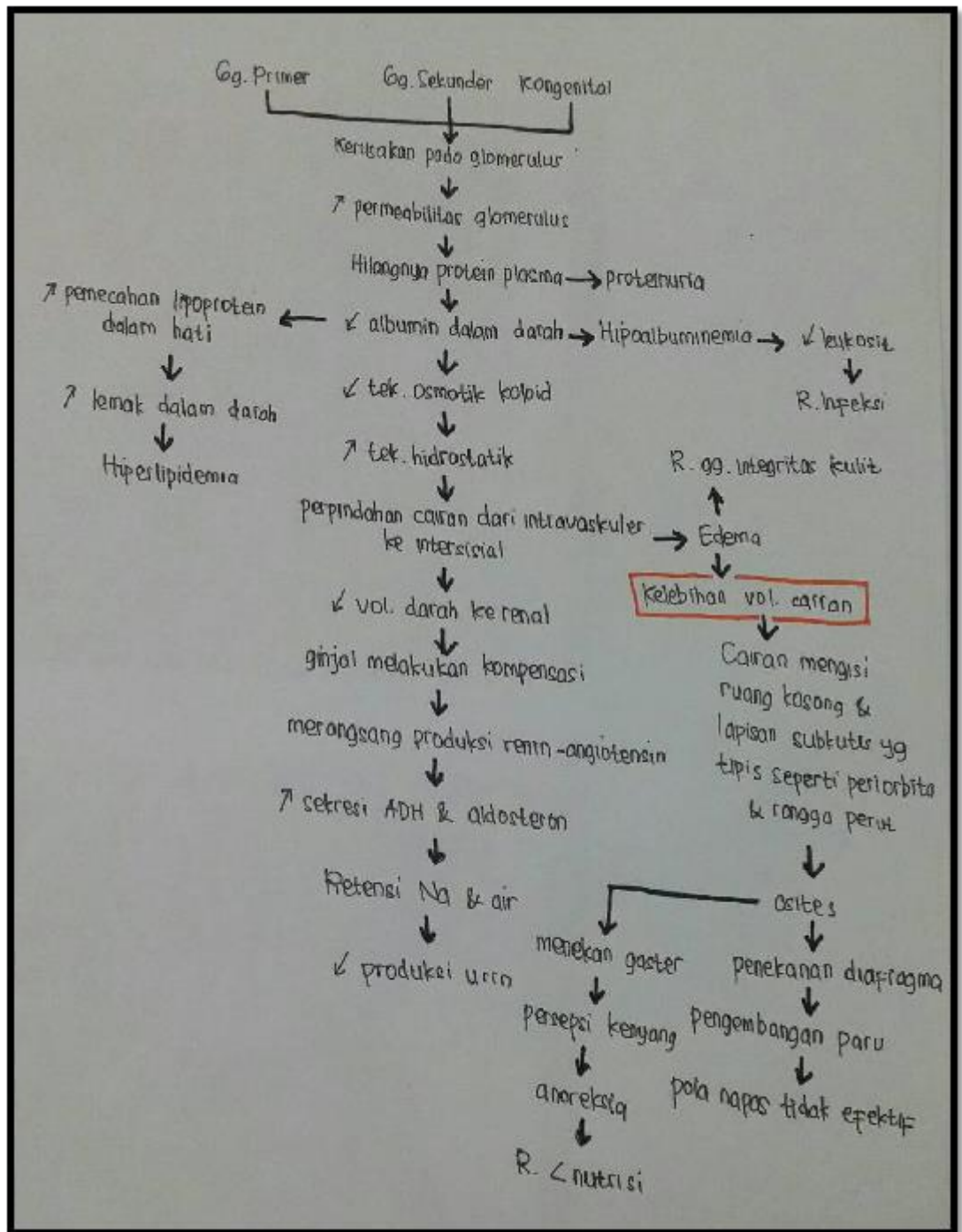
Rasional : memberi pengetahuan dasar tentang tanda dan gejala infeksi

E. Kesimpulan

Sindroma nefrotik merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan adanya peningkatan membran glomerular, sehingga terjadi injuri glomerular yang sering terjadi pada anak-anak, yang ditandai dengan adanya : proteinuria, hipoproteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia dan terdapatnya edema. Kasus Sindrom nefrotik harus dilakukan perawatan seefektif mungkin untuk mencegah terjadinya komplikasi yang dapat mengganggu tumbuh kembang pasien.

Kelainan yang terjadi pada sindrom nefrotik yang paling utama adalah proteinuria sedangkan yang lain dianggap sebagai manifestasi sekunder. Meningkatnya permeabilitas dinding kapiler glomerular akan berakibat pada hilangnya protein plasma dan kemudian akan terjadinya proteinuria. Kelanjutan dari proteinuria menyebabkan hipoalbuminemia. Dengan menurunnya albumin, tekanan osmotik plasma menurun sehingga cairan untuk menegakkan diagnosis yaitu urinalisis, pemeriksaan sedimen urin, pengukuran protein urin, albumin serum, pemeriksaan serologis untuk infeksi dan kelainan imunologis, USG renal, biopsi ginjal dan darah.

PATOFLOWDIAGRAM



1.22 DERMATITIS

1.1 Dermatitis Kontak

1.1.1 Pengertian

Dermatitis kontak adalah peradangan kulit yang akut atau kronik akibat terpajan iritan (dermatitis iritan) atau alergen (dermatitis alergen). (Elizabeth J. Corwin, 2009)

Dermatitis kontak adalah suatu reaksi inflamasi kulit terhadap preparat fisik, kimia, atau biologi. (Baughman, 2000)

Dermatitis kontak adalah suatu dermatitis (peradangan kulit) yang disertai dengan adanya spongiosis/edema intereluler pada epidermis karena kulit berinteraksi dengan bahan – bahan kimia yang berkontak atau terpajan kulit. Bahan- bahan tersebut dapat bersifat toksik ataupun alergik. (Harahap Mawarli Prof. Dr. 2006)

Berdasarkan beberapa pengertian di atas maka dapat disimpulkan pengertian dermatitis kontak yaitu suatu inflamasi terbatas pada kulit karena kontak dengan zat kimia yang menyebabkan iritasi atau alergen atopik (substansi yang menghasilkan reaksi alergi di kulit) dan iritasi kulit karena kontak dengan substansi terkonsentrasi pada bagian kulit yang sensitif, misalnya parfum, sabun atau zat kimia.

1.1.2 Etiologi

1. Iritan ringan : paparan kronis detergen atau pelarut.
2. Iritan kuat : kerusakan akibat kontak dengan asam atau alkali.
3. Alergen : sensitisasi karena paparan berulang-ulang

Tabel 2.1 Alergen Dermatitis kontak

Lokasi	Kemungkinan alergen
Kulit kepala	Cat rambut, sampo, tonikum
Kelopak mata	Make-up mata, hair spray
Leher	Minyak wangi, sabun, zat pembersih, perhiasan nikel
Badan	Pakaian, zat pembersih,
Ketiak	Detergen, sabun
Genitalis	Sabun, obat kontrasepsi, detergen, zat pembersih
Kaki	Sepatu, sepatu karet, kaos kaki
Tangan	Perhiasan nikel, sabun, pewarna, tumbuh-tumbuhan



Gambar 2.1 Dermatitis kontak pada permukaan kulit

1.1.3 Klasifikasi

1. Dermatitis kontak iritan, terjadi karena iritan primer dimana reaksi non alergik terjadi akibat pejanan terhadap substansi iritatif.
2. Dermatitis kontak alergika, merupakan manifestasi “Delayed Hypersensitivity”; hipersensitifitas yang tertunda dan merupakan terkena oleh alergen kontak pada orang yang sensitif.

Gambaran umum dermatitis kontak alergika dengan dermatitis kontak iritan

Variabel	Iritan	Alergika
Penderita	Banyak orang	Tidak banyak yang menderita
Timbul reaksi sesudah kontak.	Biasanya dalam 48 jam	Beberapa jam 5-6 jam
Lokasi	Terlokalisasi	Tersebar
Batas jelas	Sering khas	Dapat terjadi
Waktu untuk resolusi klinis setelah bahan disingkirkan	Sering mengurang setelah 96 jam	Beberapa hari
Terjadinya reaksi	Cepat dengan iritan kuat	24-72 jam Cepat (akhir minggu)

Hubungan dengan pekerjaan	4 minggu Predisposisi	Predisposisi tidak diketahui
Atopi	Eritema, sisk, fisur	Vesikel yang sulit dibedakan dengan iritan
Morfologi	Tangan 90	90% tangan
Distribusi	Dapat merupakan sebab	Dapat menetap
Pajanan dengan air intermiten dan sering	Respon imun tidak spesifik	Tipe IV (DTH)
Sistem imun Histologi	Kerusakan epidermal bag. atas	Spongiosis dengan infiltrasi limfosit
Kronisitas	Sering	Dapat membaik atau kronis
Diagnosis Contoh	Anamnesis dan PF Penata rambut dan masinis : dermatitis kronis tangan	Anamnesis. PF, tes tempel Nikel, krom, poison ivy

Jenis pekerjaan dan kontraktan

Pekerjaan	Iritan	Alergika
Kontruksi bangunan	Pembersih, pelarut, semen, kotoran	Krom (semen, kulit sepatu), karet (sarung tangan), epoksi resin (adhesif)

Penata rambut	Sampo, air, larutan permanen	P-fenilendiamin (cat rambut), formaldehid (sampo, pewangi, kosmetik)
Karyawan rumah tangga	Pembersih, desinfektan, air	Karet (sarung tangan), pewangi dan pengawet (larutan pembersih dan desinfektan)
Karyawan kesehatan	Sabun, air, sarung tangan, desinfektan	Karet (sarung tangan), glutaraldehid (sterilisator dingin untuk instrumen), pengawet (produk perawatan kulit)
Fotografi	Air, proses, fiksasi, developer, fixer, bleaches	Proses warna, hitam, dan putih.

(sumber : Alergi Dasar prof.Dr.dr.Karnen Garna Baratawidjaja : 2009)

1.1.4 Manifestasi Klinis

1. Iritasi ringan dan alergen : eritema dan vesikel kecil yang keluar, bersisik, dan gatal.
2. Iritasi kuat : lepuh dan ulserasi. Respons alergik klasik : lesi yang berbatas jelas, dengan garis lurus yang mengikuti titik kontak. Reaksi alergik parah : eritema khas, lepuh, dan edema di area yang diserang.

Kedua jenis dermatitis memberikan gambaran akut berupa papul-papul terlokalisasi, eritema (kemerahan), vesikel basah di daerah kontak. Vesikel pecah dan membentuk krusta, pruritus, mungkin sangat hebat. Dermatitis alergik biasanya muncul 12 hari setelah pajanan (Baughman, 2000).

1.1.5 Patofisiologi

Dermatitis kontak alergi merupakan hipersensitivitas tipe IV (tipe lambat) yang terdiri dari 2 fase, yaitu fase sensitisasi dan elisitasi:

1. Fase sensitisasi

Fase sensitisasi adalah fase dimana terjadinya kontak pertama kali antara alergen dengan kulit yang selanjutnya alergen tersebut akan dikenal dan direspon oleh limfosit T atau fase ketika sel T naive dirubah menjadi sel T efektor atau sel T memori spesifik antigen. Alergen pada umumnya merupakan bahan dengan berat molekul rendah (<500 dalton), larut dalam lemak dan memiliki reaktivitas yang tinggi. Pada fase sensitisasi ini, alergen yang belum diproses atau yang biasa disebut sebagai haptan akan dipaparkan ke stratum korneum dan selanjutnya akan berpenetrasi ke lapisan bawah epidermis dan akhirnya ditangkap oleh sel langerhans kemudian akan terjadi beberapa proses, seperti proses endositosis atau pinositosis, proses degradasi nonlisosomal dari alergen atau proses terjadinya ikatan antara peptida antigen dengan HLA-DR. Paparan dari alergen ini dapat menurunkan jumlah sel langerhans pada epidermis sebanyak kurang lebih 50% yang disebabkan karena sel langerhans tersebut bermigrasi dari epidermis. Di dalam sel, haptan akan berikatan dengan enzim sitosolik dan selanjutnya menjadi antigen lengkap yang akan diekspresikan pada permukaan sel langerhans imatur yang juga dapat berfungsi sebagai makrofag walaupun masih memiliki kemampuan terbatas untuk menstimulasi limfosit T. Tahap berikutnya adalah presentasi HLA-DR pada limfosit T helper yang akan mengekspresikan molekul CD4, dimana pada fase ini sel langerhans harus berinteraksi dengan sel T CD4 dengan reseptor khusus untuk antigen kelas II dan alergen. Pengenalan antigen yang telah diproses dalam sel langerhans oleh limfosit T terjadi melalui kompleks reseptor limfosit T CD3 dan dapat juga dipresentasikan oleh MHC kelas I yang akan dikenali oleh CD8. Selanjutnya limfosit T yang telah tersensitisasi akan bermigrasi ke daerah parakortikal kelenjar getah bening regional untuk berdiferensiasi dan berproliferasi membentuk sel T efektor yang tersensitisasi secara spesifik dan membentuk sel memori. Sebagian akan kembali ke kulit dan ke sistem limfoid tersebar ke seluruh tubuh dan menyebabkan keadaan sensitivitas yang sama di seluruh kulit tubuh.

2. Fase elisitasi

Fase ini melibatkan beberapa substansi, seperti sitokin, histamin, serotonin, dan prostaglandin. Selain itu beberapa neuropeptida juga terlibat seperti calcitonin related peptidase dan alpha melanocyte stimulating hormon yang dapat menurunkan regulasi dari fase elisitasi ini yang kemungkinan disebabkan karena adanya pengaruh dari sel penyaji antigen. Fase elisitasi terjadi pada saat terjadi

kontak ulang antara kulit dengan hapten yang sama atau serupa. Hapten akan ditangkap dan kemudian akan dipresentasikan pada permukaan sel langerhans, satu – satunya sel epidermal yang mengekspresikan antigen HLA-DR kelas II pada permukaannya. Selanjutnya sel langerhans akan mengeluarkan sitokin, yaitu interleukin-1 yang akan menstimulasi limfosit T untuk menghasilkan interleukin-2 dan mengekspresikan reseptor interleukin-2 yang akan menyebabkan proliferasi dan ekspansi populasi limfosit T pada kulit. Limfosit T teraktifasi akan mensekresikan IFN gamma yang akan mengaktifkan keratinosit untuk mengekspresikan intercellular adhesion molecule I (ICAM-I) dan Histocompatibility Locus A (HLA)-DR. Sitokin tidak hanya diproduksi oleh sel langerhans dan limfosit T, tetapi dapat juga diproduksi oleh sel keratinosit, sel mast dan makrofag yang terlibat patogenesis dermatitis kontak alergi ini. Sitokin mempunyai peranan penting pada molekul-molekul adhesi yang mengatur jalur sel langerhans, sel T dan sel-sel inflamasi lainnya di kulit. Selain itu, ekspresi dari molekul-molekul adhesi lain pada sel langerhans dan sel T dapat mempengaruhi respon sel T terhadap alergen yang masuk.

HLA-DR pada keratinosit akan berinteraksi dengan limfosit T CD4 melalui molekul ICAM-1. Selain itu, ekspresi HLA-DR dapat menyebabkan keratinosit menjadi target limfosit T. Keratinosit aktif juga memproduksi berbagai sitokin lain, seperti IL-1, IL-6, dan GM-CSF yang selanjutnya akan mengaktifkan limfosit T. Selanjutnya IL-1 dapat menstimulasi keratinosit untuk memproduksi eicosanoid yang akan menghasilkan sel mast dan makrofag. Histamin yang berasal dari sel mast dan keratinosit serta infiltrasi leukosit menimbulkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas terhadap berbagai sel dan faktor inflamasi yang terlarut. Jalur tersebut merupakan respon kulit pada dermatitis kontak alergi yang meliputi inflamasi, destruksi selular dan proses perbaikan.

Beberapa teori mengungkapkan kemungkinan beberapa faktor yang bertanggungjawab dalam proses migrasi sel T helper ke kulit, antara lain sitokin-sitokin kemotaktik yang secara lokal akan bertindak pada keadaan – keadaan kulit tertentu, adanya peningkatan regulasi molekul-molekul adhesi pada kulit (pada endotelium pembuluh darah, sel stromal dan sel-sel epidermis) serta sel langerhans pada epidermis yang berfungsi sebagai bantalan untuk antigen yang transit di epidermis sebelum antigen tersebut ditransmisikan ke kelenjar getah

bening yang akan membantu sel T helper untuk berikatan dengan antigen pada kulit.

1.1.6 Pemeriksaan Diagnostik

Tes tempel (patch test) adalah teknik pemeriksaan utama. Sejumlah alergen dioleskan pada punggung yang sedang tidak mengalami inflamasi. Tempelan-tempelan ini dibuka setelah 48 jam dan reaksinya dibaca. Pasien dilihat kembali setelah 72 jam dan reaksi lambat dicatat. Interpretasi (negatif palsu, positif palsu, dan kebenaran dari hasil positif).(At a Glance Medicine)

1.1.7 Komplikasi

Kondisi kronis dapat menyebabkan likenifikasi dan fisura dan skuama. Infeksi kulit dapat disebabkan oleh garukan berulang dan kerusakan kulit. Respon buruk terhadap poison ivy atau alergen poten lain dapat menyebabkan kemerahan signifikan dan pembengkakan pada wajah. Mata bisa tertutup karena edema (Elizabeth J. Corwin, 2009)

1.1.8 Penatalaksanaan

1. Identifikasi penyebab dermatitis dan menghindari paparan penyebab rekuren.
2. Kompres dingin untuk mengurangi peradangan. Rendaman mandi bubur gandum dengan bahan kimia yang menyejukkan dapat meredakan penyakit. Antihistamin dapat digunakan untuk mengurangi gatal.
3. Terapi anti-inflamasi topikal (kadang-kadang sistemik) jangka pendek, misalnya steroid dapat digunakan untuk menghentikan peradangan. Bila serangannya berat, meliputi mata dan wajah, kortikosteroid sistemik dengan dosis besar sering kali diberikan.
4. Istirahatkan kulit yang sakit dan lindungi dari kerusakan lebih lanjut.
5. Bedakan antara tipe alergen dan tipe iritan. Identifikasi iritan yang dapat menjadi ancaman dan singkirkan.
6. Gunakan losion lembut, tidak mengandung obat untuk bercak eritema kecil; pasang balutan dingin basah diatas area dermatitis vaskular yang tidak terlalu luas (Elizabeth J. Corwin, 2009)

1.1.9 Prognosis

Penting untuk menghilangkan faktor penyebab, tapi profilaksis juga penting. Karena sekali terkena dermatitis kontak alergi mungkin tetap ada walaupun bahan kimia penyebabnya telah dihilangkan.(At a Glance Medicine)

1.2 Dermatitis Seboroik

1.2.1 Pengertian

Dermatitis seboroik adalah pola klinis eksim yang sangat lazim dijumpai pada orang dewasa. (Graham-Brown, 2010:175)

Dermatitis seboroik adalah golongan kelainan kulit yang didasari oleh faktor dan bertempat predileksi di tempat seboroik. (Arief, et al., 2000:122)

Dermatitis seboroik adalah peradangan kulit yang sering terdapat pada daerah tubuh berambut, terutama pada kulit kepala, alis mata dan muka, kronik, dan superfisial. (Harahap, 2000:14)

Berdasarkan beberapa pengertian di atas maka dapat disimpulkan dermatitis seboroik/seboroik adalah kelainan inflamasi kronik kulit dengan predileksi di daerah yang banyak dipasok dengan kelenjar sebacea atau yang terletak di antara lipatan kulit tempat bakteri terdapat dalam jumlah yang besar.

1.2.2 Etiologi

Penyebabnya belum diketahui pasti. Hanya didapati aktivitas kelenjar sebacea berlebihan. Beberapa faktor predisposisi terjadinya dermatitis seboroik yaitu:

1. Hormon

Dermatitis seboroik dijumpai pada bayi dan pada usia setelah pubertas. Kemungkinan ada pengaruh hormon. Pada bayi dijumpai hormon transplasenta meninggi beberapa bulan setelah lahir dan penyakitnya akan membaik jika kadar hormon ini menurun.

2. Jamur *Pityrosporum ovale* (*Malassezia ovale*)

Jenis jamur lipofilik ini banyak jumlahnya pada penderita dermatitis seboroik. Pertumbuhan *P. Ovale* yang berlebihan dapat mengakibatkan reaksi inflamasi, baik akibat produk metabolitnya yang masuk ke dalam epidermis maupun karena sel jamur itu sendiri melalui aktivasi sel limfosit T dan sel Langerhans. Pengobatan dengan ketokonazol 2% akan menurunkan jumlah jamur ini dan menyembuhkan penyakit ini.

3. Perbandingan komposisi lipid di kulit berubah. Jumlah kolesterol, trigliserida, parafinmeningkat; dan kadar squelen, asam lemak bebas dan wax ester menurun.

4. Faktor lain yang diduga sebagai penyebab penyakit ini yaitu: faktor iklim, genetik, lingkungan, hormon, dan neurologik.

1.2.3 Manifestasi klinis

Terdapat sejumlah gambaran yang mudah dikenal pada pasien dengan kasus yang khas. Secara khusus, distribusi lesi pada penyakit ini bersifat khas, antara lain:

1. Kulit kepala, skuama ringan (ketombe) mencerminkan salah satu ujung dari spektrum klinis, dengan skuama mencolok disertai eritema di ujung yang lain.
2. Lipatan nasolabial, tersebar hingga ke pipi
3. Alis
4. Peradangan kelopak mata (blefaritis)
5. Belakang telinga
6. Dada atas (depan dan belakang)
7. Bentuk fleksura (intertriginosa) di ketiak dan lipatan paha, sering menimbulkan gambaran yang sangat mirip dengan psoriasis fleksural.
8. Erupsi berupa bercak-bercak kemerahan, berskuama, dan tampak agak berminyak pada kulit
9. Jika penyakit sangat parah, periksa kemungkinan infeksi HIV/penyakit imunodefisiensi lain.



Gambar 2.3 Dermatitis seboroik pada area yang mengandung kelenjar sebacea dan berambut

1.2.4 Patofisiologi

Dermatitis seboroik berhubungan erat dengan keaktifan glandula sebacea. Glandula tersebut aktif pada bayi baru lahir, kemudian menjadi tidak aktif selama 9-12 tahun akibat stimulasi hormon androgen dari ibu berhenti. Dermatitis seboroik pada bayi terjadi pada umur bulan-bulan pertama, kemudian jarang pada usia sebelum akil balik dan insidensnya mencapai puncaknya pada umur 18-40 tahun, kadang-kadang pada umur tua. Dermatitis seboroik lebih sering terjadi pada pria daripada pada wanita. Meskipun kematangan kelenjar sebacea rupanya merupakan faktor timbulnya D.S., tetapi tidak ada hubungan langsung secara kuantitatif antara keaktifan tersebut dengan suseptibilitas untuk memperoleh D.S pada orang yang telah mempunyai faktor predisposisi, timbulnya D.S dapat disebabkan faktor kelelahan, stress, emosional atau infeksi.

1.2.5 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dermatitis seboroik adalah pemeriksaan hispatologi walaupun gambarannya kadang juga ditemukan pada penyakit lain, seperti pada dermatitis atopik atau psoriasis. Gambaran hispatologi tergantung dari stadium penyakit. Pada bagian epidermis dijumpai parakeratosis dan akantosis. Pada korium, dijumpai pembuluh darah melebar. Pada dermatitis akut dan subakut, epidermisnya ekonhoik, terdapat infiltrat limfosit dan histiosit dalam jumlah sedikit pada perivaskuler superfisial, spongiosis ringan hingga sedang, hiperplasia psoriasisform ringan, ortokeratosis dan parakeratosis yang menyumbat folikuler, serta adanya skuama dan krusta yang mengandung netrofil pada ostium folikuler. Gambaran ini merupakan gambaran yang khas. Pada dermis bagian atas, dijumpai sebukan ringan limfohistiosit perivaskular. Pada dermatitis seboroik kronik, terjadi dilatasi kapiler dan vena pada pleksus superfisial selain dari gambaran yang telah disebutkan di atas yang hampir sama dengan gambaran psoriasis.

1.2.6 Penatalaksanaan

Pasien mungkin membaik dengan pemberian krim kortikosteroid topikal saja atau obat antijamur topikal saja, misalnya mikonazol, klotrimazol, atau ketokonazol, tetapi kombinasi keduanya biasanya lebih baik. Pemakaian obat-obat secara sekuensial memungkinkan pemanjangan jarak pemberian steroid secara intermiten dan mengurangi kemungkinan efek samping. Kadang-kadang dermatitis seboroik yang parah memerlukan terapi oral dengan obat seperti itrakonazol. Jika menetap, antibiotik sistemik dosis rendah dengan aktivitas antiinflamasi, misalnya limesiklin 408 mg sekali sehari, mungkin berguna.

Lesi di kulit kepala memerlukan pemberian shampo antiragi (seng pirition, selenium sulfida, dan ketokonazol semuanya efektif) dan losio steroid topikal.

1. Pengobatan Topikal

Digunakan sampo yang mengandung sulfur atau asam salisil dan selenium sulfid 2%, 2-3 kali seminggu selama 5-10 menit. Atau dapat diberikan sampo yang mengandung sulfur, asam salisil, zing pirition 1-2%.

Kemudian dapat diberikan krim untuk tempat yang tidak berambut atau losio/kortikosteroid untuk daerah yang berambut (jangan yang berpotensi tinggi terutama untuk daerah muka). Salep yang mengandung asam salisil 2%, sulfur 4% dan ter 2%, ketokonazol. Pada bayi diberikan asam salisil 3-5% dalam minyak mineral.

Pada pitiriasis sika dan oleosa, seminggu 2-3 kali scalp dikeramasi selama 5-15 menit. Misalnya dengan silenium sulfida (selsun). Jika terdapat skuama dan krusta yang tebal hendaknya dilepaskan. Obat lain yang dipakai untuk D.S ialah:

- 1) Ter : misalnya likuor karbonas detergens 2-5% atau krim pragmatar.
- 2) Resorsin 1-3%
- 3) Sulfur praesipitatum 4-20% dapat digabung dengan asam salisil 3-6%.
- 4) Kortikosteroid, misalnya krim hidrokortison. Pada kasus inflamasi berat dapat dipakai kortikosteroid yang lebih kuat misalnya betametason-valerat. Asalkan jangan dipakai terlalu lama karena efek sampingnya.

2. Pengobatan Sistemik

Dapat diberikan anti histamin ataupun sedatif. Pemberian dosis rendah dari terapi oral bromida dapat membantu penyembuhan. Terapi oral yang menggunakan dosis rendah dari preparat hemopoetik yang mengandung potasium bromida, sodium bromida, niken sulfat dan sodium klorida dapat memberikan perubahan yang berarti dalam penyembuhan DS dan dandruff setelah penggunaan 10 minggu. Pada keadaan yang berat dapat diberikan kortikosteroid sistemik dengan dosis prednison 20-30 mg sehari. Jika ada perbaikan, dosis diturunkan perlahan-lahan. Kalau ada infeksi sekunder dapat diberikan antibiotika.

1.2.7 Komplikasi

Dermatitis seboroik yang meluas sampai menyerang saluran telinga luar bisa menyebabkan otitis eksterna yaitu radang yang terdapat pada saluran telinga bagian luar. Jika tidak mendapatkan pengobatan yang adekuat, maka DS akan meluas ke daerah sternal, aerola mammae, umbilikus, lipatan paha dan daerah anogenital. Karena kerontokan yang berlebihan dapat menyebabkan kebutakan.

1.2.8 Prognosis

Dermatitis seboroik dapat sembuh sendiri dan merespon pengobatan topikal dengan baik. Namun pada sebagian kasus yang mempunyai faktor konstitusi, penyakit ini agak sukar untuk disembuhkan, meskipun terkontrol.

1.3 Dermatitis Atopik

1.3.1 Pengertian

Dermatitis atopik (ekzema atopik atau infantil) merupakan respons inflamatorik kronis atau rekuren yang umumnya berkaitan dengan penyakit atopik lain, misalnya asma bronkial dan rinitis alergik. Dermatitis atopik adalah keadaan peradangan kulit

kronis dan residif, disertai gatal, yang berhubungan dengan atopi, yaitu sekelompok penyakit pada individu yang mempunyai riwayat kepekaan dalam keluarganya, misal: asma bronkial, rinitis alergika, konjungtivitis alergika. (Djuanda,2002)

Dermatitis Atopik (DA) adalah inflamasi kulit dengan etiologi yang belum diketahui, berhubungan dengan keadaan atopi, timbul pada masa bayi atau anak serta dapat berlanjut pada usia dewasa dengan tanda khas berupa rasa gatal dan predileksi lesi sesuai umur penderita. (Kariosentono, 2006)

Dermatitis ini biasanya menyerang bayi dan anak-anak usia 1 bulan sampai 1 tahun, umumnya yang memiliki riwayat kuat mengalami penyakit atopik di keluarganya. Biasanya dermatitis ini akan menjadi parah dan mereda berulang-ulang sebelum akhirnya sembuh saat masa remaja. Akan tetapi dermatitis ini bisa bertahan sampai dengan pasien dewasa. Dermatitis atopik menyerang 9 dari 1000 orang.

1.3.2 Etiologi

1. Tidak diketahui.

Penyebab DA belum diketahui, terdapat 2 teori yang menjelaskan etiologi DA. Teori pertama menyatakan DA merupakan akibat defisiensi imunologik yang didasarkan pada kadar Imunoglobulin E (Ig E) yang meningkat dan indikasi sel T yang berfungsi kurang baik. Sedangkan teori kedua menyatakan adanya blokade reseptor beta adrenergik pada kulit. Namun, kedua teori tersebut tidak adekuat untuk menjelaskan semua aspek penyakit DA (Mulyono, 1986).

Selama beberapa dekade terakhir ini telah banyak upaya untuk mencari penyebab dari kondisi tersebut namun belum ada penyebab absolut yang diketahui. Hal ini disebabkan karena penyakit ini sangat kompleks dan melibatkan berbagai mekanisme, meliputi genetik, lingkungan, dan imunologi. Komponen genetik berpengaruh secara kuat pada dermatitis atopik, sebagai contoh, apabila salah satu dari orang tua memiliki kondisi atopik, kemungkinan anak memiliki kondisi atopik sebesar 60%, sedangkan apabila dua orang tua memiliki kondisi atopik, kemungkinan anak memiliki kondisi atopik sebesar 80%. Selain itu, diketahui juga bahwa riwayat atopik pada ayah akan lebih berpengaruh. Kebanyakan pasien dengan dermatitis atopik mengalami peningkatan kadar serum eosinofil dan IgE. Fakta tersebut mendukung kenyataan bahwa besar kemungkinan anak dengan dermatitis atopik dapat mengalami rhinitis alergi atau asma. Nampak bahwa hampir setiap imunosit, termasuk sel langerhans, monosit, makrofag, limfosit, selmast, dan keratinosit, menunjukkan abnormalitas pada

dermatitis atopik. Penyebab dermatitis atopik tidak diketahui dengan pasti, diduga disebabkan oleh berbagai factor yang saling berkaitan (multifaktorial). Faktor intrinsik berupa predisposisi genetik, kelainan fisiologi dan biokimia kulit, disfungsi imunologis, interaksi psikosomatik dan disregulasi/ ketidakseimbangan sistem saraf otonom, sedangkan faktor ekstrinsik meliputi bahan yang bersifat iritan dan kontak, allergen hirup, makanan, mikroorganisme, perubahan temperatur, dan trauma.

2. Faktor yang memperparah: respon terhadap keringat, stres psikologis, suhu dan kelembapan ekstrem.
3. Alergi makanan (telur, kacang, susu, dan gandum) pada sekitar 10% dari kasus yang menyerang anak-anak.
4. Predisposisi genetik yang diperburuk dengan alergi makanan, infeksi, zat kimia yang mengiritasi, suhu dan kelembapan, serta emosi.
5. Penyebab sekunder : iritasi yang terlihat mengubah struktur epidermal, sehingga menyebabkan peningkatan aktivitas imunoglobulin (Ig) E.

1.3.3 Manifestasi klinis

1. Area eritematosa di kulit yang sangat kering : lesi di dahi, pipi, dan permukaan ekstensor di lengan dan kaki atas, lesi di titik fleksi (antekubital fossa, area popliteal, dan leher).
2. Pruritus dan parut dengan edema, kerak, dan sisik.
3. Lesi atopik kronis yang menyebabkan kulit kering dan bersisik, disertai dermatografia putih, pemucatan dan likenifikasi.
4. Kondisi sekunder : infeksi virus, fungus, atau bakteri dan gangguan okular.
5. Pembengkakan dan hiperpigmentasi di kelopak mata atas, disertai lipatan ganda yang muncul di bawah kelopak mata bawah.
6. Katarak atopik (jarang terjadi, biasanya hanya pada orang yang berusia 20 sampai 40 tahun).
7. Pasien yang juga terpapar herpes zoster akan mengalami gejala erupsi variseliform kaposi (ekzema herpetikum), yaitu infeksi virus kutaneus berat yang berpotensi menyebar.

1.3.4 Pemeriksaan Diagnostik

1. Riwayat gangguan atopik dalam keluarga berguna untuk mendiagnosis dermatitis atopik.

2. Pengujian petak dan penyelidikan distribusi lesi kulit membantu menunjukkan alergen pemicu.
3. Kadar IgE serum umumnya naik, namun tidak menentukan diagnosa.

1.3.5 Penatalaksanaan

1. Eliminasi alergen.
2. Hindari iritan (sabun, pembersih, dan zat kimia lainnya), perubahan suhu ekstrem dan faktor lain yang mempercepat.
3. Pengolesan salep kortikosteroid topikal, terutama setelah mandi, biasanya meringankan inflamasi.
4. Pengolesan krim pelembab membantu kulit tetap lembab.
5. Terapi kortikosteroid sistemik bisa dibutuhkan selama masa pemburukan yang ekstrem.
6. Terapi terlemah dan sinar ultraviolet B digunakan untuk menambah ketebalan stratum korneum.
7. Antibiotik tepat untuk mengatasi lesi yang berkerak dan basah.

1.4 Perbedaan Dermatitis Kontak, Seboroik, dan Atopik

(tabel terpisah)

ASUHAN KEPERAWATAN

3.1 Pengkajian

Menurut Tucker (2007) pengkajian sistem integumen adalah sebagai berikut:

1. Data Subjektif
Mengkaji kulit meliputi Gatal, nyeri, ruam, kasar, kering, bengkak, perubahan warna kulit.
2. Data Objektif
Mengkaji keutuhan, elastisitas, ruam, kelembaban, kebersihan, eksudat, pigmentasi. Lesi likenifikasi (epidermis tebal dan kasar), erosi adanya lembab, ekskoriiasi (abrasi) kehilangan lapisan epidermis.
3. Riwayat kesehatan keluarga
4. Riwayat psikososial
5. Riwayat Penyakit penyerta Alergia atau sensitif terhadap alergen internal atau eksternal.
6. Medikasi yang digunakan
Obat-obat yang digunakan; krim, losion, salep.
7. Riwayat Praktik Higiene
8. Pemeriksaan diagnostik
Pewarnaan gram untuk mendeteksi organisme, kultur darah, dan *skin scrapping*.

3.2 Diagnosa Keperawatan

1. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan imunologi : hipersensitivitas
2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis : proses peradangan
3. Gangguan pola tidur berhubungan dengan ketidaknyamanan
4. Risiko infeksi berhubungan dengan peningkatan paparan terhadap patogen akibat adanya lesi kulit
5. Risiko gangguan body image berhubungan dengan kelainan/ lesi kulit yang tampak.

3.3 Intervensi

1. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan imunologi :
hipersensitivitas

1) *NOC* : *Tissue integrity: skin and mucous membranes*

2) Tujuan : pasien mampu mencapai integritas kulit dan mukosa membran secara adekuat

3) *Outcomes*

(1) Meningkatkan kenyamanan pada verbalisasi kulit

(2) Berkurangnya kulit yang terkelupas dan pembersihan kerak

(3) Berkurangnya kemerah-merahan

(4) Berkurangnya nyeri pada kulit yang tergores

(5) Penyembuhan pada bagian yang rusak

(6) Kulit utuh

3) *NIC*

(1) *Skin care : topical treatments*

(2) *Skin surveillance*

4) Intervensi :

(1) Sekurang-kurangnya mandi satu kali dalam sehari selama 15 sampai 20 menit. Setelah itu memakai pelembab yang tepat atau sesuai dengan yang dianjurkan.

Rasional : Merendam secara penuh sel kulit mati. Pemakaian pelembab 2 sampai 4 menit setelah mandi merupakan hal penting dalam mencegah hidrasi pada lapisan kulit terluar

(2) Gunakan air hangat –tidak panas.

Rasional : Air panas menyebabkan vasodilatasi yang dapat meningkatkan pruritus.

(3) Gunakan sabun yang cair (Dove atau Basis) atau sabun untuk kulit yang sensitif (Neutrogena, Moisturel, Aveeno, Oilatum, Purpose) hindari gelembung busa.

Rasional : Penggunaan sabun batangan dapat mengatasi masalah pada kulit. Sabun cair kurang mengandung unsur basa dan kurang mengeringkan kulit.

(4) Oleskan pelembab atau sesuai yang ditentukan dua sampai tiga kali dalam sehari.

Rasional : Salep dan krim yang mengandung air dapat memberikan kelembaban pada kulit. Pelembab khusus yang dipilih disesuaikan dengan selera pasien dan apakah bahannya dapat menyebabkan iritasi pada kulit.

(5) Jelaskan gejala gatal-gatal yang berkaitan dengan penyebabnya (Contohnya kekeringan pada kulit) dan prinsip dari terapi pilihan (hidrasi) dan siklus gatal-goresan-gatal.

Rasional : Memahami proses psikologis prinsip-prinsip gatal dan meningkatkan kerjasama dalam pengobatan

(6) Kerja dan tidur di lingkungan dengan suhu yang konstan. Pengaturan suhu udara di dalam rumah, secara khusus di dalam kamar tidur mungkin dapat bermanfaat.

Rasional : Suhu yang ekstrim mengakibatkan tambahan frekuensi pruritus untuk vasolidasi dan meningkatkan aliran darah pada kulit. Selain memberikan lingkungan yang sejuk, AC dapat menurunkan paparan aeroallergen.

(7) Perhatikan jari kuku agar tetap pendek, halus dan bersih

Rasional : Kuku yang selalu dipotong mencegah kerusakan dan infeksi pada kulit.

(8) Penggunaan antihistamin dapat mengurangi rasa gatal sampai tingkat tertentu

Rasional : Histamine adalah perantara gatal yang paling umum diketahui. antihistamin dapat membantu menenangkan.

2. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis : proses peradangan

1) *NOC* : *Pain control*

2) Tujuan : pasien mampu mengontrol nyeri secara adekuat

3) Outcomes

(1) Berkurangnya pengamatan dan laporan terhadap goresan pada kulit

(2) Berkurangnya rasa nyeri pada kulit akibat goresan

(3) Berkurangnya kegelisahan selama tidur

(4) Meningkatnya verbalisasi kenyamanan kulit.

4) *NIC* :

(1) *Pain management*

(2) *Simple relaxation therapy*

(3) *Distraction*

5) Intervensi :

(1) Kaji tipe, lokasi, kualitas, dan berat nyeri atau ketidaknyamanan yang dirasa pasien.

Rasional : Pengalaman nyeri bervariasi dengan luasnya lesi. sebagai penyembuhan luka dimulai, pasien dapat mengeluh gatal. menyembuhkan rasa ini penting karena menggaruk dapat mengganggu kulit baru rapuh.

(2) Kaji faktor yang dapat meningkatkan persepsi terhadap nyeri (contohnya adanya kecemasan)

Rasional : Mengetahui faktor-faktor etiologi yang berbeda dapat membimbing terapi yang efektif

(3) Monitor TD, HR, RR, pola tidur dan kemampuan berfokus.

Rasional : Peningkatan rasa nyeri dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah, frekuensi pola nafas dan denyut jantung yang bersifat sementara. Memberikan perhatian lebih terhadap peningkatan tanda-tanda vital tersebut dapat membantu perawat melakukan evaluasi terhadap nyeri.

(4) Evaluasi dan dokumentasikan keefektifan dan metode kontrol nyeri yang digunakan.

Rasional : Mengubah efektivitas pengobatan nyeri diharapkan. luka bakar parsial-ketebalan yang sangat menyakitkan, nyeri akan berkurang dari waktu ke waktu dan dengan penyembuhan. luka bakar ketebalan penuh tidak menimbulkan rasa sakit karena kerusakan saraf, tetapi sebagai saraf regenerasi, nyeri akan meningkat

3. Resiko infeksi berhubungan dengan peningkatan paparan terhadap patogen akibat adanya lesi kulit

1) *NOC* : *Infection status*

2) Tujuan : pasien mampu terhindar dari infeksi

3) Outcomes

(1) Tidak adanya bisul atau jerawat, eksudat, atau pengerasan

(2) Bebas dari infeksi sekunder yang ditunjukkan dengan kulit utuh, tanpa kemerahan atau lesi

(3) Tidak ditemukan tanda-tanda infeksi.

4) NIC :

(1) *Infection protection*

(2) *Wound care*

5) Intervensi :

(1) Kaji kondisi luka

Rasional : Untuk menentukan terapi yang tepat.

(2) Kaji adanya tanda-tanda infeksi.

Rasional : Untuk memberikan tindak lanjut perawatan dan pengobatan.

(3) Kaji temperatur.

Rasional : Demam mengindikasikan adanya infeksi. Kecuali pada pasien dengan penurunan imunitas dan diabetes.

(4) Menjelaskan kepada pasien tentang tanda infeksi dan memastikan bahwa tanda-tanda tersebut membutuhkan intervensi medis.

Rasional : Secara potensial, komplikasi penularan sangat serius dari gangguan kulit yang terbuka.

(5) Memastikan bahwa pasien mengerti akan pentingnya pasien tidak mengobati diri sendiri dengan sisa obat-obatan di rumah.

Rasional : Sisa obat mungkin sudah kadaluarsa dan tidak pantas digunakan untuk pengobatan. Obat dapat terkontaminasi dan menyebabkan infeksi atau kehilangan daya tahan tubuh.

(6) Melaksanakan pemberian terapi antibiotik topikal sesuai instruksi.

Rasional : Memberi pengobatan terhadap infeksi.

4. Resiko gangguan bodi image berhubungan dengan kelainan/ lesi kulit yang tampak

1) *NOC* : *Body image*

2) Tujuan : Pasien mampu mendapatkan bodi image yang positif

3) *Outcomes*

(1) Pasien mendemonstrasikan bodi image yang positif, yang ditunjukkan dengan : mampu melihat, berbicara dan merawat lesi

(2) Pasien mampu melakukan aktivitas sehari-hari

4) *NIC* :

(1) *Body image enhancement*

(2) *Coping enhancement*

5) *Intervensi* :

(1) Kaji persepsi terhadap perubahan penampilan

Rasional : Karena jalannya wabah dapat bertahan selama beberapa minggu, pasien biasanya perlu bekerja dan / atau melaksanakan rutinitas seperti biasa, mereka mungkin memerlukan pendampingan menghadapi perubahan dalam penampilan.

(2) Perhatikan referensi verbal untuk lesi kulit.

Rasional : Jaringan parut dapat terjadi dengan wabah berulang atau jika lesi terinfeksi.

(3) Bantu pasien dalam mengartikulasikan tanggapan terhadap pertanyaan dari orang lain tentang lesi dan risiko infeksi.

Rasional : Latihan tanggapan diatur untuk diantisipasi dapat memberikan beberapa kepastian

(4) Sarankan pasien penggunaan pakaian untuk menyembunyikan lesi sehingga lesi dapat dengan mudah ditutupi

Rasional : Hal ini dapat membantu pasien yang mengalami masalah menyesuaikan diri dengan perubahan citra tubuh

(5) Motivasi pasien untuk mengajarkan kepada orang lain bahwa eczema tidak menular kecuali terinfeksi parah

Rasional : Eczema dapat salah untuk impetigo atau dapat sebagai indikasi dari kekotoran, menyebabkan keterasingan sosial.

(6) Motivasi pasien dan orang lain untuk saling menceritakan perasaan mereka mengenai penampilan dan sifat kronis dari eczema.

Rasional : Ketakutan dan kekuatiran yang tidak teridentifikasi dapat menghalangi relasi interpersonal.

(7) Meyakinkan pasien tentang identitas dan kemampuan diri. Mendorong pengelolaan diri terhadap eczema dan memahami bahwa mengontrol garukan akan lebih baik memperkecil luka.

Rasional : Membiarkan pasien untuk menentukan model pengobatan untuk meningkat konsep diri yang positif.

BAB IV

TRIGER CASE

4.1 Identitas

4.1.1 Identitas Pasien

1. Nama : Nn. T
2. Umur : 25 Th
3. Jenis Kelamin : Perempuan
4. Agama : Islam
5. Alamat : Mulyorejo, Surabaya
6. Status : Belum menikah

4.1.2 Identitas Medis

1. Tgl Periksa : 1 Mei 2013 pukul 10.00 WIB
2. No Register : 10513
3. Ruang : Poliklinik

4.2 Keluhan Utama

Terdapat bintik-bintik di wajah dan terasa gatal.

4.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Nn. T mengatakan sejak satu minggu yang lalu terdapat bintik-bintik merah dan merasa gatal pada daerah wajahnya. Ini bermula ketika pasien memakai kosmetik yang selama ini belum pernah pasien pakai. Pasien belum memberikan pengobatan apapun selama di rumah. Maka pasien periksa ke poliklinik untuk mendapatkan pengobatan.

4.4 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien mengatakan selama ini belum pernah mengalami keluhan seperti saat ini. Pasien selama ini belum pernah mengalami alergi makanan ataupun alergi obat.

4.5 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan keluarga ada satu yang mempunyai riwayat alergi terhadap udara dingin, yaitu ayahnya. Keluarga tidak ada riwayat penyakit menular.

4.6 Anamnesa dan Observasi

Pasien mengatakan awalnya hanya muncul sedikit bintik-bintik di wajah yang berwarna kemerahan dan terasa gatal. Tapi semakin hari bintik-bintiknya bertambah banyak sampai ke daerah leher dan bertambah gatal, terlebih saat berkeringat. Beberapa hari ini pasien sudah menghentikan pemakaian kosmetik tersebut, dan hanya memberikan bedak bayi pada wajah dan lehernya. Pasien masih bisa tidur, akan tetapi karena merasa gatal di wajah dan lehernya, secara tidak sengaja ketika tidur pasien menggaruk-garuk area yang gatal, sehingga lecet pada daerah yang digaruk. Pasien mengatakan luka yang ada di wajahnya terasa perih. Pasien merasa malu ketika keluar rumah, dan malu untuk

pergi bekerja, sehingga jarang keluar rumah. Pasien sering kali menutupi wajahnya dengan sapu tangan.

4.7 Pemeriksaan Fisik

1. Kepala : Simetris
 - 1) Mata : konjungtiva pink, palpebra tidak kehitaman, sklera putih
tidak ada pembengkakan
 - 2) Telinga : bersih, tidak ada kelainan
 - 3) Hidung : bersih, tidak ada kelainan
 - 4) Mulut : bersih, tidak ada bau mulut, tidak ada pembengkakan
2. Leher : tidak ada pembesaran kelenjar tiroid
3. Dada
 - 1) Inspeksi : simetris
 - 2) Perkusi : suara lapang paru sonor
 - 3) Palpasi : vokal fremitus simetris
 - 4) Auskultasi : suara napas vesikuler
4. Abdomen
 - 1) Inspeksi : simetris
 - 2) Auskultasi : peristaltik usus 12 kali per menit
 - 3) Perkusi : timpani
 - 4) Palpasi : tidak ada nyeri tekan, tidak ada pembesaran hepar, lien
5. Ekstremitas : rentang gerak normal
- 5) Kulit : terdapat pruritus berwarna merah pada seluruh wajah dan leher, terdapat lesi bekas garukan pada wajah dan leher, karakteristik luka : kemerahan, tidak terdapat drainage, kulit wajah dan leher tampak kering bersisik, kulit di daerah tubuh yang lain normal, tidak ada pruritus, turgor kulit normal.

4.8 Data Fokus

1. Data Subjektif

Pasien mengatakan :

- 1) Terdapat bintik-bintik merah di wajah dan lehernya yang terasa gatal terlebih saat berkeringat

- 2) Tidak sengaja ketika tidur pasien menggaruk-garuk area yang gatal, sehingga lecet pada daerah yang digaruk
- 3) Luka yang ada di wajahnya terasa perih
- 4) Merasa malu ketika keluar rumah, dan malu untuk pergi bekerja, sehingga jarang keluar rumah

2. Data Objektif

- 1) Terdapat pruritus berwarna merah pada seluruh wajah dan leher
- 2) Terdapat lesi bekas garukan pada wajah dan leher
- 3) Karakteristik luka : kemerahan, tidak terdapat drainage
- 4) Kulit wajah dan leher tampak kering bersisik
- 5) Pasien sering kali menutupi wajahnya dengan sapu tangan

4.9 Analisa Data

No.	Data	Problem	Etiologi
1.	<p>Data Subjektif</p> <p>Pasien mengatakan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Terdapat bintik-bintik merah di wajah dan lehernya yang terasa gatal terlebih saat berkeringat 2) Tidak sengaja ketika tidur pasien menggaruk-garuk area yang gatal, sehingga lecet pada daerah yang digaruk <p>Data Objektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Terdapat pruritus berwarna merah pada seluruh wajah dan leher 2) Terdapat lesi bekas garukan pada wajah dan leher 3) Kulit wajah dan leher tampak kering bersisik 	<p>Kerusakan integritas kulit</p>	<p>Faktor eksternal : zat kimia</p>
2.	Data Subjektif	Resiko infeksi	Pertahanan tubuh

	<p>Pasien mengatakan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Tidak sengaja ketika tidur pasien menggaruk-garuk area yang gatal, sehingga lecet pada daerah yang digaruk 2) Luka yang ada di wajahnya terasa perih <p>Data Objektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Terdapat lesi bekas garukan pada wajah dan leher 2) Karakteristik luka : kemerahan, tidak terdapat drainage 		<p>tidak adekuat akibat kulit terluka</p>
3.	<p>Data Subjektif</p> <p>Pasien mengatakan merasa malu ketika keluar rumah, dan malu untuk pergi bekerja, sehingga jarang keluar rumah</p> <p>Data Objektif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Pasien sering kali menutupi wajahnya dengan sapu tangan 2) Terdapat pruritus berwarna merah pada seluruh wajah dan leher 	<p>Gangguan body image</p>	<p>Penyakit : dermatitis</p>

4.10 Daftar Masalah

No.	Masalah Keperawatan
1.	Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan faktor eksternal : zat kimia
2.	Resiko infeksi berhubungan dengan pertahanan tubuh tidak adekuat akibat kulit terluka

4.11 Intervensi

1. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan faktor eksternal : zat kimia
 - 1) *NOC* : *Tissue integrity: skin and mucous membranes*
 - 2) Tujuan : pasien mampu mencapai integritas kulit dan mukosa membran secara adekuat setelah dilakukan tindakan selama 7 x 24 jam
 - 3) *Outcomes*
 - (1) Meningkatkan kenyamanan pada verbalisasi kulit
 - (2) Berkurangnya kulit yang terkelupas dan pembersihan kerak
 - (3) Berkurangnya kemerah-merahan
 - (4) Berkurangnya nyeri pada kulit yang tergores
 - (5) Penyembuhan pada bagian yang rusak
 - (6) Kulit utuh
 - 5) *NIC*
 - (1) *Skin care : topical treatments*
 - (2) *Skin surveillance*
 - 6) Intervensi :
 - (1) Identifikasi penyebab dermatitis dan anjurkan pasien menghindari pajanan penyebab rekuren.
Rasional : Mengetahui penyebab dermatitis dan mengurangi keparahan penyakit.
 - (2) Anjurkan pasien memberikan kompres dingin.
Rasional : Untuk mengurangi peradangan.
 - (3) Sekurang-kurangnya mandi satu kali dalam sehari selama 15 sampai 20 menit. Setelah itu memakai pelembab yang tepat atau sesuai dengan yang dianjurkan.
Rasional : Merendam secara penuh sel kulit mati. Pemakaian pelembab 2 sampai 4 menit setelah mandi merupakan hal penting dalam mencegah hidrasi pada lapisan kulit terluar
 - (4) Gunakan air hangat –tidak panas.

Rasional : Air panas menyebabkan vasodilatasi yang dapat meningkatkan pruritus.

- (5) Gunakan sabun yang cair (Dove atau Basis) atau sabun untuk kulit yang sensitif (Neutrogena, Moisturel, Aveeno, Oilatum, Purpose) hindari gelembung busa.

Rasional : Penggunaan sabun batangan dapat mengatasi masalah pada kulit. Sabun cair kurang mengandung unsur basa dan kurang mengeringkan kulit.

- (6) Oleskan pelembab atau sesuai yang ditentukan dua sampai tiga kali dalam sehari.

Rasional : Salep dan krim yang mengandung air dapat memberikan kelembaban pada kulit. Pelembab khusus yang dipilih disesuaikan dengan selera pasien dan apakah bahannya dapat menyebabkan iritasi pada kulit.

- (7) Jelaskan gejala gatal-gatal yang berkaitan dengan penyebabnya (Contohnya kekeringan pada kulit) dan prinsip dari terapi pilihan (hidrasi) dan siklus gatal-goresan-gatal.

Rasional : Memahami proses psikologis prinsip-prinsip gatal dan meningkatkan kerjasama dalam pengobatan

- (8) Kerja dan tidur di lingkungan dengan suhu yang konstan. Pengaturan suhu udara di dalam rumah, secara khusus di dalam kamar tidur mungkin dapat bermanfaat.

Rasional : Suhu yang ekstrim mengakibatkan tambahan frekuensi pruritus untuk vasolidasi dan meningkatkan aliran darah pada kulit. Selain memberikan lingkungan yang sejuk, AC dapat menurunkan paparan aeroallergen.

- (9) Perhatikan jari kuku agar tetap pendek, halus dan bersih

Rasional : Kuku yang selalu dipotong mencegah kerusakan dan infeksi pada kulit.

- (10) Laksanakan pemberian terapi anti-inflamasi topikal (kadang-kadang sistemik) jangka pendek, misalnya steroid

Rasional : Histamine adalah perantara gatal yang paling umum diketahui. antihistamin dapat membantu menenangkan.

2. Resiko infeksi berhubungan dengan pertahanan tubuh tidak adekuat akibat kulit terluka

1) *NOC* : *Infection status*

2) Tujuan : pasien mampu terhindar dari infeksi setelah dilakukan tindakan selama 7 x 24 jam

3. Outcomes

(1) Tidak adanya bisul atau jerawat, eksudat, atau pengerasan

(2) Bebas dari infeksi sekunder yang ditunjukkan dengan kulit utuh, tanpa kemerahan atau lesi

(3) Tidak ditemukan tanda-tanda infeksi.

4. NIC :

(1) *Infection protection*

(2) *Wound care*

5. Intervensi :

(1) Kaji kondisi luka

Rasional : Untuk menentukan terapi yang tepat.

(2) Kaji adanya tanda-tanda infeksi.

Rasional : Untuk memberikan tindak lanjut perawatan dan pengobatan.

(3) Kaji temperatur.

Rasional : Demam mengindikasikan adanya infeksi. Kecuali pada pasien dengan penurunan imunitas dan diabetes.

(4) Menjelaskan kepada pasien tentang tanda infeksi dan memastikan bahwa tanda-tanda tersebut membutuhkan intervensi medis.

Rasional : Secara potensial, komplikasi penularan sangat serius dari gangguan kulit yang terbuka.

(5) Memastikan bahwa pasien mengerti akan pentingnya pasien tidak mengobati diri sendiri dengan sisa obat-obatan di rumah.

Rasional : Sisa obat mungkin sudah kadaluarsa dan tidak pantas digunakan untuk pengobatan. Obat dapat terkontaminasi dan menyebabkan infeksi atau kehilangan daya tahan tubuh.

(6) Melaksanakan pemberian terapi antibiotik topikal sesuai instruksi.

Rasional : Memberi pengobatan terhadap infeksi.

3. Gangguan body image berhubungan dengan penyakit : dermatitis

1) *NOC* : *Body image*

2) Tujuan : Pasien mampu mendapatkan body image yang positif setelah dilakukan tindakan selama 3 x 24 jam

Outcomes

(1) Pasien mendemonstrasikan body image yang positif, yang ditunjukkan dengan : mampu melihat, berbicara dan merawat lesi

(2) Pasien mampu melakukan aktivitas sehari-hari

NIC :

(1) *Body image enhancement*

(2) *Coping enhancement*

Intervensi :

(1) Kaji persepsi terhadap perubahan penampilan

Rasional : Karena jalannya wabah dapat bertahan selama beberapa minggu, pasien biasanya perlu bekerja dan / atau melaksanakan rutinitas seperti biasa, mereka mungkin memerlukan pendampingan menghadapi perubahan dalam penampilan.

(2) Perhatikan referensi verbal untuk lesi kulit.

Rasional : Jaringan parut dapat terjadi dengan wabah berulang atau jika lesi terinfeksi.

(3) Bantu pasien dalam mengartikulasikan tanggapan terhadap pertanyaan dari orang lain tentang lesi dan risiko infeksi.

Rasional : Latihan tanggapan diatur untuk diantisipasi dapat memberikan beberapa kepastian

(4) Sarankan pasien penggunaan pakaian untuk menyembunyikan lesi sehingga lesi dapat dengan mudah ditutupi

Rasional : Hal ini dapat membantu pasien yang mengalami masalah menyesuaikan diri dengan perubahan citra tubuh

(5) Motivasi pasien untuk mengajarkan kepada orang lain bahwa eczema tidak menular kecuali terinfeksi parah

Rasional : Eczema dapat salah untuk impetigo atau dapat sebagai indikasi dari kekotoran, menyebabkan keterasingan sosial.

(6) Motivasi pasien dan orang lain untuk saling menceritakan perasaan mereka mengenai penampilan dan sifat kronis dari eczema.

Rasional : Ketakutan dan kekuatiran yang tidak teridentifikasi dapat menghalangi relasi interpersonal.

(7) Meyakinkan pasien tentang identitas dan kemampuan diri. Mendorong pengelolaan diri terhadap eczema dan memahami bahwa mengontrol garukan akan lebih baik memperkecil luka.

Rasional : Membiarkan pasien untuk menentukan model pengobatan untuk meningkatkan konsep diri yang positif.

1.23 LUKA BAKAR

A.KONSEP DASAR

1. Definisi Luka Bakar

Luka bakar adalah luka yang disebabkan oleh kontak seperti suhu tinggi misalkan api, air panas, listrik, bahan kimia dan radiasi. (Arief, 2000 : 365)

Luka bakar ialah luka akibat kulit terpajan ke suhu tinggi, syok listrik, atau bahan kimia. (Corwin, 2001: 611).

Luka bakar adalah luka yang diakibatkan oleh perpindahan energi dari sumber panas ke tubuh. Panas tersebut mungkin dipindahkan melalui konduksi atau radiasi. (Effendi, 1999 : 4).

Luka bakar adalah kerusakan jaringan tubuh terutama kulit akibat langsung atau perantara dengan sumber panas (thermal), kimia, elektrik, dan radiasi luka bakar adalah luka yang disebabkan oleh trauma panas yang memberikan gejala, tergantung luas, dalam, dan lokasi lukanya. (Andara & Yessie, 2013).

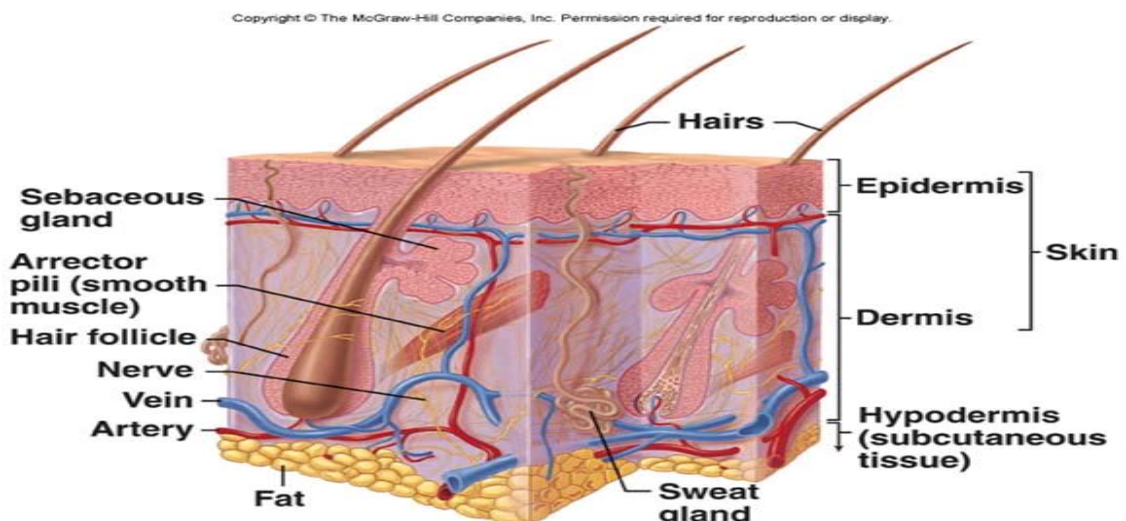
Luka bakar adalah kerusakan atau kehilangan jaringan yang di sebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi (Smeltzer, suzanna, 2002).

Berdasarkan uraian diatas penyusun menyimpulkan bahwa luka bakar adalah kerusakan jaringan pada tubuh terutama pada kulit baik kontak secara langsung ataupun radiasi, yang disebabkan oleh panas, listrik, maupun bahan kimia, yang memberikan gejala tergantung pada luas, kdalaman, dan lokasi lukanya.

2. Anatomi sistem integumen

Anatomi fisiologi sistem integumen terdiri dari kulit, stuktur tambahannya, seperti folikel rambut dan kelenjar keringat, dan jaringan subkutan dibawah kulit. Kulit terbentuk dari berbagai macam jaringan yang berbeda dan dianggap sebagai suatu organ. Karena kulit menutupi seluruh permukaan tubuh, salah satu fungsinya sudah jelas terlihat: memisahkan tubuh dari lingkungan luar dan mencegah masuk berbagai macam zat berbahaya. Jaringan subkutan yang secara langsung berada dibawah kulit dan menghubungkan kulit dengan otot serta mempunyai fungsi lain.

ANATOMI KULIT TUBUH MANUSIA



Lapisan kulit

1. Lapisan Epidermis

Lapisan epidermis terdiri dari antara lain sebagai berikut :

a. Stratum korneum.

Lapisan ini terdiri dari banyak lapisan tanduk (keratinasi), gepeng, kering, tidak berinti, inti selnya sudah mati, dan mengandung zat keratin.

b. Stratum lusidum.

Selnya pipih, bedanya dengan stratum granulosum adalah sel-sel sudah banyak yang kehilangan inti dan butir-butir sel telah menjadi jernih sekali dan tembus sinar.

Lapisan ini hanya terdapat pada telapak tangan dan telapak kaki. Dalam lapisan terlihat seperti suatu pipa yang bening, batas-batas sel sudah tidak begitu terlihat disebut stratum lusidum.

c. Stratum granulosum.

Lapisan ini terdiri dari 2-3 lapis sel pipih seperti kumparan dengan inti ditengah dan sitoplasma berisi butiran (granula) keratohialin atau gabungan keratin dengan hialin. Lapisan ini menghalangi benda asing, kuman dan bahan kimia masuk ke dalam tubuh.

d. Stratum spinosum/stratum akantosum.

Lapisan ini merupakan lapisan yang paling tebal dan dapat mencapai 0,2 mm terdiri dari 5-8 lapisan . sel-selnya disebut spinosum karena jika dilihat di bawah mikroskop, sel-selnya terdiri dari sel yang bentuknya polygonal/banyak sudut dari mempunyai tanduk (spina). Lapisan ini berfungsi untuk menahan gesekan dan tekanan dari luar. Bentuknya tebal dan terdapat di daerah tubuh yang banyak bersentuhan atau menahan beban dan tekanan seperti tumit dan pangkal telapak kaki.

Disebut akantosum sebab sel-selnya berduri. Ternyata spina atau tanduk tersebut ada hubungan antara sel yang lain yang disebut intercelular bridges atau jembatan interselular.

e. Stratum Basal/Germinativum.

Disebut stratum basal karena sel-selnya terletak dibagian basal/basis, stratum germinativum menggantikan sel-sel yang di atasnya dan merupakan sel-sel induk.

Bentuknya silindris (tabung) dengan inti yang lonjong. Di dalamnya terdapat butir-butir yang halus disebut butir melanin warna.

Sel tersebut disusun seperti pagar pagar (palisade) dibagian bawah sel tersebut terdapat suatu membran disebut membran basalis, sel-sel basalis dengan membran basalis merupakan batas terbawah dari pada epidermis dengan dermis.

Ternyata batas ini tidak datar tapi bergelombang, pada waktu korium menonjol pada epidermis tonjolan ini disebut papilla kori (papilla kulit). Dipihak lain epidermis menonjol kearah korium, tonjolan ini disebut Rete Ridges atau rete peg = prosessus inter papularis.

2. Lapisan Dermis.

Lapisan dermis terdiri dari 2 lapisan antara lain sbagai berikut :

- a. Bagian atas, Pars Papularis (stratum papilar).
- b. Bagian bawah, Retikularis (stratum retikularis).

Batas antara pars papularis dengan pars retikularis adalah bagian bawahnya sampai ke subkutis. Baik pars papularis maupun pars retikularis terdiri dari serabut-serabut yaitu serabut kolagen, serabut elastis, dan serabut retikulus. Serabut ini saling beranyaman dan masing-masing mempunyai tugas yang berbeda. Serabut kolagen, untuk memberikan kekuatan kepada kulit, serabut elastic untuk memberikan kelenturan pada kulit, dan retikulus terdapat terutama disekitar kelenjar dan folikel rambut dan memberikan kekuatan pada alat tersebut.

1) Unsur sel:

Unsure utama sel dermis adalah fibroblast, makrofag, dan terdapat sel lemak yang berkelompok. Disamping itu ada juga sel jaringan ikat bercabang dan berpigmen pada lingkungan epidermis yang banyak mengandung pigmen misalnya areola mammae dan sekitar anus.

2) Serat otot:

Serat otot polos dijumpai di dalam dermis tersusun membentuk berkas dihubungkan dengan folikel rambut (muskulus erector filii) bertebaran diseluruh dermis dalam jumlah yang cukup banyak pada kulit, puting susu, penis, skrotum dan sebagian perenium.

3. Lapisan Subkutis.

Subkutis terdiri dari kumpulan-kumpulan sel-sel lemak dan diantara gerombolan ini berjalan serabut-serabut jaringan ikat dermis. Sel-sel lemak ini bentuknya bulat dengan intinya terdesak ke pinggir, sehingga membentuk seperti cincin.

Lapisan lemak ini di sebut perikulus adiposus, yang tebalnya tidak sama pada tiap-tiap tempat dan juga pembagian antara laki-laki dan perempuan tidak sama (berlainan).

Guna perikulus adiposus adalah sebagai Shok breker = pegas/bila tekanan trauma mekanis yang menimpa pada kulit, Isolator panas atau untuk mempertahankan suhu, penimbun kalori, dan tambahan untuk kecantikan tubuh. Di bawah subkutis terdapat selaput otot kemudian baru terdapat otot.

3. *Etiologi*

Etiologi dari luka bakar adalah antara lain sbagai brikut :

a. Luka bakar thermal

Agen pencedera dapat berupa api, air panas, atau kontak dengan objek panas, luka bakar api berhubungan dengan asap/cedera inhalasi (cedera terbakar, kontak dan kobaran api) (Andra & Yessie, 2013).

b. Luka bakar listrik

Cedera listrik yang disebabkan oleh aliran listrik dirumah merupakan insiden tertinggi pada anak-anak yang masih kecil, yang sering memasukkan benda konduktif kedalam colokan listrik dan digigit atau menghisap kabel listrik yang tersambung (Andra & Yessie, 2013).

c. Luka bakar kimia

Terjadi dari tite/kandungan agen pencedera, serta konsentrasi dan suhu agen.(Andra & Yessie, 2013).

d. Luka bakar radiasi

Luka bakar bila terpapar pada bahan radioaktif dosis tinggi (Andra & Yessie, 2013).

4. *Patofisiologi*

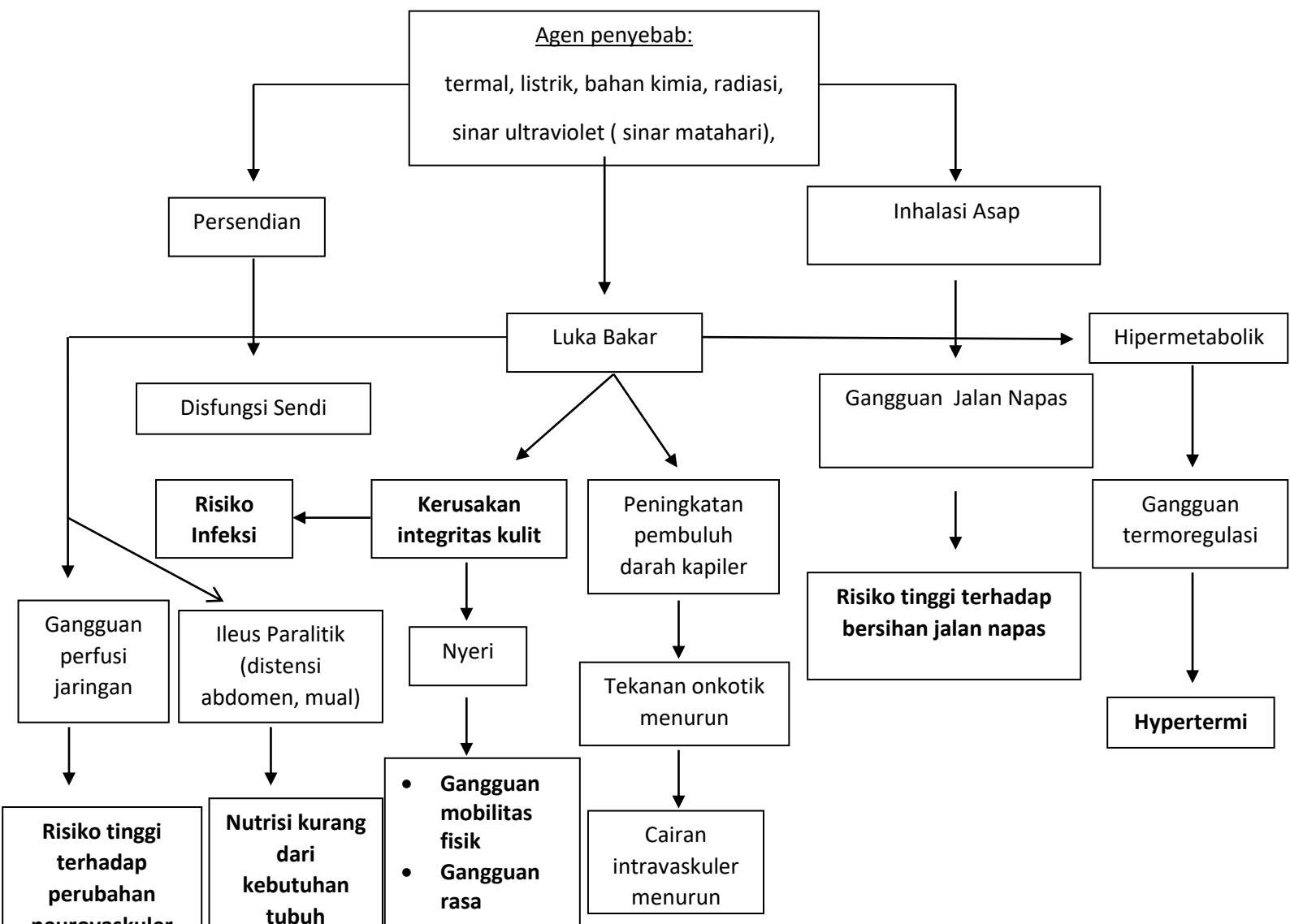
Luka bakar (*Combustio*) disebabkan oleh pengalihan energi dari suatu sumber panas kepada tubuh. Panas dapat dipindahkan lewat hantaran atau radiasi elektromagnetik. Destruksi jaringan terjadi akibat koagulasi, denaturasi protein atau ionisasi isi sel. Kulit dan mukosa saluran nafas atas merupakan lokasi destruksi jaringan. Jaringan yang dalam termasuk organ visceral dapat mengalami kerusakan karena luka bakar elektrik atau kontak yang lama dengan burning agent. Nekrosis dan keganasan organ dapat terjadi. Kedalaman luka bakar bergantung pada suhu agen penyebab luka bakar dan lamanya kontak dengan agen tersebut. Paparan selama 15 menit dengan air panas dengan suhu sebesar 55°C mengakibatkan cedera full thickness yang serupa. Perubahan patofisiologik yang disebabkan oleh luka bakar yang berat selama awal periode syok luka bakar mencakup hipoperfusi jaringan dan hipofungsi organ yang terjadi sekunder akibat penurunan curah jantung dengan diikuti oleh fase hiperdinamik serta hipermetabolik. Kejadian sistemik awal sesudah luka bakar yang berat adalah ketidakstabilan hemodinamika akibat hilangnya integritas kapiler dan kemudian terjadi perpindahan cairan, natrium serta protein dari ruang intravaskuler ke dalam ruanga interstisial.

Curah jantung akan menurun sebelum perubahan yang signifikan pada volume darah terlihat dengan jelas. Karena berkelanjutnya kehilangan cairan dan berkurangnya volume vaskuler, maka curah jantung akan terus turun dan terjadi penurunan tekanan darah. Sebagai respon, system saraf simpatik akan melepaskan ketokelamin yang meningkatkan vasokonstriksi dan frekuensi denyut nadi. Selanjutnya vasokonstriksi pembuluh darah perifer menurunkan curah jantung. Umumnya jumlah

kebocoran cairan yang tersebar terjadi dalam 24 hingga 36 jam pertama sesudah luka bakar dan mencapai puncaknya dalam tempo 6-8 jam. Dengan terjadinya pemulihan integritas kapiler, syok luka bakar akan menghilang dan cairan mengalir kembali ke dalam kompartemen vaskuler, volume darah akan meningkat. Karena edema akan bertambah berat pada luka bakar yang melingkar. Tekanan terhadap pembuluh darah kecil dan saraf pada ekstremitas distal menyebabkan obstruksi aliran darah sehingga terjadi iskemia. Komplikasi ini dinamakan sindrom kompartemen. Volume darah yang beredar akan menurun secara dramatis pada saat terjadi syok luka bakar. Kehilangan cairan dapat mencapai 3-5 liter per 24 jam sebelum luka bakar ditutup. Selama syok luka bakar, respon luka bakar respon kadar natrium serum terhadap resusitasi cairan bervariasi. Biasanya hipnatremia terjadi segera setelah terjadinya luka bakar, hiperkalemia akan dijumpai sebagai akibat destruksi sel massif.

Hipokalemia dapat terjadi kemudian dengan berpindahnya cairan dan tidak memadainya asupan cairan. Selain itu juga terjadi anemia akibat kerusakan sel darah merah mengakibatkan nilai hematokrit meninggi karena kehilangan plasma. Abnormalitas koagulasi yang mencakup trombositopenia dan masa pembekuan serta waktu protrombin memanjang juga ditemui pada kasus luka bakar. Kasus luka bakar dapat dijumpai hipoksia. Pada luka bakar berat, konsumsi oksigen oleh jaringan meningkat 2 kali lipat sebagai akibat hipermetabolisme dan respon lokal. Fungsi renal dapat berubah sebagai akibat dari berkurangnya volume darah. Destruksi sel-sel darah merah pada lokasi cedera akan menghasilkan hemoglobin bebas dalam urin. Bila aliran darah lewat tubulus renal tidak memadai, hemoglobin dan mioglobin menyumbat tubulus renal sehingga timbul nekrosis akut tubuler dan gagal ginjal. Kehilangan integritas kulit diperparah lagi dengan pelepasan faktor-faktor inflamasi yang abnormal, perubahan immunoglobulin serta komplemen serum, gangguan fungsi neutrofil, limfositopenia. Imunosupresi membuat pasien luka bakar bereisiko tinggi untuk mengalmi sepsis. Hilangnya kulit menyebabkan ketidakmampuan pengaturan suhunya. Beberapa jam pertama pasca luka bakar menyebabkan suhu tubuh rendah, tetapi pada jam-jam berikutnya menyebabkan hipertermi yang diakibatkan hipermetabolisme. (Arief, 2000 : 365)

5. Pathway Luka Bakar



6. *Manifestasi klinis*

Tanda dan gejala luka bakar berdasarkan derajat luka bakar:

a. Luka bakar derajat 1 (superficial thickness burn)

Yaitu jika luka bakar hanya mengenai lapisan kulit paling luar (epidermis). Tanda dan gejalanya hanya berupa kemerahan (eritema), pembengkakan dan disertai rasa nyeri pada lokasi luka. Tidak dijumpai adanya lepuhan (blister). Kebanyakan luka bakar akibat radiasi sinar ultra violet (sunburn) termasuk dalam luka bakar derajat 1.

b. Luka bakar derajat 2 (partial thickness burn)

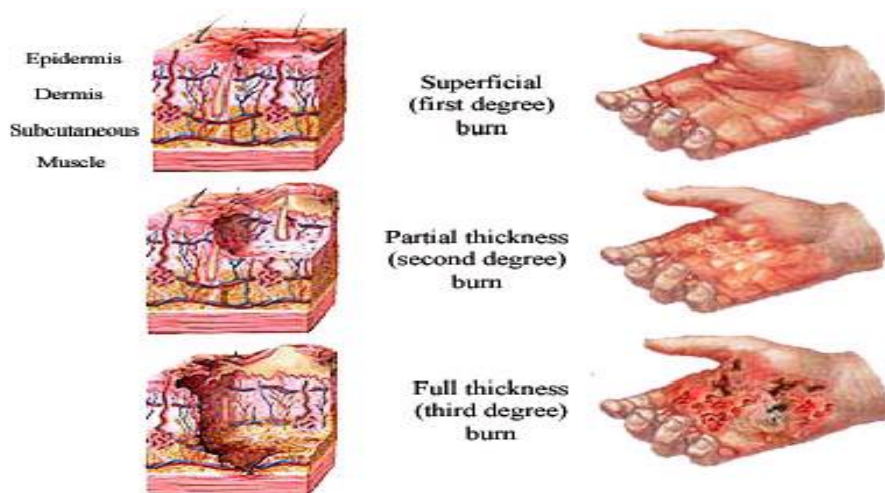
Yaitu jika luka bakar mengenai epidermis hingga lapisan kulit di bawahnya (dermis). Luka bakar derajat 2 dibagi menjadi:

- 1) Luka bakar derajat 2 dangkal (superficial partial thickness burn), jika luka bakar mengenai hingga lapisan dermis bagian atas. Tanda dan gejalanya berupa kemerahan (eritema), tampak ada lepuhan (blister), yaitu gelembung yang berisi cairan, dan disertai rasa nyeri.
- 2) Luka bakar derajat 2 dalam (deep partial thickness burn), jika luka bakar mengenai hingga lapisan dermis bagian bawah. Tanda dan gejalanya berupa kemerahan (eritema), tampak ada lepuhan (blister), tetapi kadang-kadang tidak disertai rasa nyeri jika ujung saraf sudah rusak.

c. Luka bakar derajat 3 (full thickness burn)

Yaitu jika luka bakar mengenai seluruh lapisan kulit (epidermis, dermis dan jaringan subkutan).Tanda dan gejalanya berupa luka bakar yang tampak putih pucat atau justru tampak hangus, dan kadang-kadang disertai jaringan nekrotik yang keras berwarna hitam, tetapi tanpa disertai rasa nyeri karena ujung saraf sudah rusak. Tidak tampak ada lepuhan (blister). Pada luka bakar derajat 3, kapiler darah, folikel rambut dan kelenjar keringat juga sudah rusak. Biasanya luka bakar derajat 3 dikelilingi oleh luka bakar derajat 1 dan 2. Luka bakar yang sangat berat dapat mengenai otot dan tulang.

7. Klasifikasi luka bakar



Klasifikasi luka bakar dapat dibagi berdasarkan beberapa indikator antara lain sebagai berikut :

a. Kedalaman luka bakar

Berdasarkan kedalaman luka bakar dapat digolongkan menjadi empat derajat :

1) Luka bakar derajat pertama

Luka bakar hanya terbatas di epidermis, kulit kering dan kemerahan. Luka bakar akibat terjemur matahari merupakan contoh dari tipe ini. Pada awalnya terasa nyeri dan kemudian gatal akibat stimulasi reseptor

sensoris. Biasanya akan luka ini akan sembuh dengan spontan tanpa meninggalkan jaringan parut dalam waktu 5-10 hari. Biasanya tidak timbul komplikasi.

2) Luka bakar derajat kedua superficial

Luka meluas ke epidermis dan kedalam lapisan dermis tetapi masih ada elemen epitel yang tersisa, seperti sel epitel basal, kelenjar sebacea, kelenjar keringat, dan folikel rambut. Dengan adanya sisa sel epitel yang sehat ini, Luka dapat sembuh sendiri dalam 10-14 hari. Oleh karena kerusakan kapiler dan ujung saraf di dermis, luka derajat ini tampak lebih pucat dan lebih nyeri dibandingkan dengan luka bakar superfisial, karena adanya iritasi ujung saraf sensorik. Juga timbul bulae berisi cairan eksudat yang keluar dari pembuluh darah karena permeabilitas dindingnya meninggi.

Komplikasi jarang terjadi hanya timbul infeksi sekunder pada luka. Jika luka ini mengalami infeksi, atau suplai darahnya mengalami gangguan maka luka ini akan berubah menjadi luka bakar derajat kedua dalam.

3) Luka bakar derajat kedua dalam

Kerusakan mengenai hampir seluruh bagian dermis. Pada luka bakar jenis ini penyembuhannya memerlukan waktu lebih dari satu bulan. Pembersihan (Debridement) secara bedah untuk membuang jaringan yang mati. Pada luka bakar derajat ini selalu terjadi pembentukan jaringan parut. Pada fase penyembuhan, kekeringan dan gatal adalah biasa sebab terjadi peningkatan vaskularisasi kelenjar sebacea, sekresi berkurang dan keringat juga berkurang.

4) Luka bakar derajat tiga

Luka bakar derajat tiga meliputi seluruh kedalaman kulit mengenai seluruh dan epidermis. Lapisan ini mengandung kelenjar keringat dan akar folikel rambut.. Luka akan tampak berwarna putih, merah, coklat, atau hitam. Daerah yang terbakar tidak terasa nyeri luka bakar jenis ini mungkin memerlukan waktu berbulan-bulan untuk sembuh, luka bakar tersebut tampak seperti bahan kulit.

b. Keparahan luka bakar

Cedera luka bakar dapat berkisar dari lepuh kecil sampai luka bakar masif derajat III. Cedera luka bakar di kategorikan ke dalam luka bakar minor, sedang, dan mayor.

- 1) Cedera luka bakar minor
 - a) Derajat 2 dengan luas kurang dari 15 %
 - b) Derajat 3 kurang dari 2 %
- 2) Cedera luka bakar sedang
 - a) Derajat 2 dengan luas 15-25 %
 - b) Derajat 3 dengan luas kurang dari 10 %, kecuali muka, kaki, dan tangan.
- 3) Cedera luka bakar Mayor
 - a) Derajat 2 dengan luas lebih dari 25 %
 - b) Derajat 3 dengan luas lebih dari 10 %, atau terdapat di muka, kaki dan tangan.
 - c) Luka bakar disertai trauma jalan napas atau jaringan lunak luas atau fraktur.
 - d) Luka bakar akibat listrik

8. Luas luka bakar

Ukuran luas luka bakar (presentasi cedera pada kulit) ditentukan dengan salah satu dari dua metode Rule of nine dan Diagram bagan Lund dan Browder yang spesifik dengan usia. Ukuran luka ditunjukkan dengan presentasi LPTT (luas permukaan tubuh total). Rule of nine digunakan sebagai alat untuk memperkirakan ukuran luka bakar yang cepat. Dasar dari penghitungan ini adalah membagi tubuh ke dalam bagian-bagian anatomi, yang setiap bagian tersebut mencerminkan luas 9 % dari LPT (luas permukaan tubuh), atau kelipatan dari 9 %. Metode ini mudah di gunakan, dalam penggunaannya tidak membutuhkan diagram untuk menentukan presentasi LPTT yang mengalami cedera.

Perhitungan Rule of nine

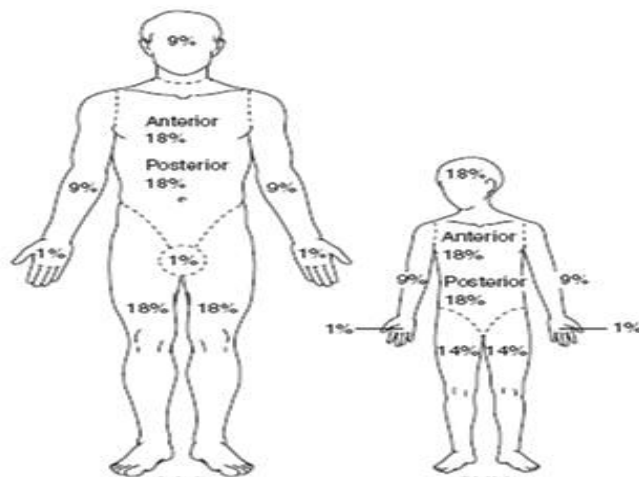
<i>AREA</i>	<i>PROSENTASE</i>
- Kepala dan leher	9 %
- Dada depan dan belakang	

- Abdomen depan dan belakang	18 %
- Ektremitas atas kanan	18 %
- Ektremitas atas kiri	9 %
- Perineum	9 %
- Ekstremitas bawah kanan	1 %
- Ektremitas bawah kiri	18 %
	18 %

Penggunaan diagram bagan Lund dan Browder biasanya di tujukan untuk menentukan keluasan luka bakar yang terjadi pada anak-anak dan bayi di mana dalam bagan ini kelompok usia yang berbeda mempunyai keluasan yang berbeda. Bagan ini memberikan hasil penghitungan yang akurat. Dasar presentasi yang digunakan dalam rumus-rumus tersebut diatas adalah luas telapak tangan dianggap = 1 %.

Area	Umur				
	0 Tahun	1 Tahun	5 Tahun	10 Tahun	15 Tahun
- Setengah bagian kepala	9 ½	8 ½	6 ½	5 ½	4 ½
- Setengah bagian tungkai atas	2 ¾	3 ¼	4	4 ¼	4 ½
- Setengah bagian tungkai Bawah	2 ½	2 ½	2 ¾	3	3 ¼

PERHITUNGAN LUKA BAKAR MENURUT RULE OF NINE



1. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik dari luka bakar sebagai penunjang untuk menggunakan diagnosa keperawatan antara lain sebagai berikut :

a. Hitung darah lengkap

Peningkatan HT awal menunjukkan hemokonsentrasi sehubungan dengan pemindahan atau kehilangan cairan.

b. Sel darah putih

Leukositosis dapat terjadi sehubungan dengan kehilangan sel pada sisi luka.

c. GDA (Gas Darah Arteri)

Penurunan Pa O₂ atau peningkatan Pa CO₂ mungkin terlihat pada retensi karbon monoksida. Asidosis dapat terjadi sehubungan dengan penurunan fungsi ginjal dan kehilangan kompensasi pernapasan.

d. CoHbg (Karboksi Hemoglobin)

Peningkatan lebih dari 15% mengindikasikan keracunan karbon monoksida atau cedera inhalasi.

e. Elektrolit Serum

Kalium dapat meningkat pada awal sehubungan dengan cedera jaringan dan penurunan fungsi ginjal: hipokalemi dapat terjadi apabila mulai terjadi diuresis. Magnesium mungkin menurun, Natrium pada awal juga menurun.

f. Natrium Urine Random

Lebih besar dari 20 mEq/L, mengindikasikan kelebihan resusitasi cairan, kurang dari 10 mEq/L, menduga ketidakadekuatan resusitasi cairan.

g. BUN

Untuk mengetahui apakah ada penurunan fungsi ginjal/tidak.

2. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan luka bakar dapat dibagi menjadi dua antara lain :

a. Penatalaksanaan medis

1) Debridemen

- a) Debridemen alami, yaitu jaringan mati yang akan memisahkan diri secara spontan dari jaringan di bawahnya.
- b) Debridemen mekanis yaitu dengan penggunaan gunting dan forcep untuk memisahkan, mengangkat jaringan yang mati.
- c) Dengan tindakan bedah yaitu dengan eksisi primer seluruh tebal kulit atau dengan mengupas kulit yang terbakar secara bertahap hingga mengenai jaringan yang masih viabel.

2) Graft pada luka bakar

Biasanya dilakukan bila re-epitelisasi spontan tidak mungkin terjadi :

- a) Autograft : dari kulit penderita sendiri.

- b) Homograft : kulit dari manusia yang masih hidup/ atau baru saja meninggal (balutan biologis).
- c) Heterograft : kulit berasal dari hewan, biasanya babi (balutan biologis).

b. Penatalaksanaan keperawatan

Penatalaksanaan keperawatan luka bakar dibagi menjadi sebagai berikut :

a) Perawatan luka umum

- 1) Pembersihan luka
- 2) Terapi antibiotik lokal
- 3) Ganti balutan
- 4) Perawatan luka tertutup/tidak tertutup

b) Resusitasi cairan

Menurut Sunatrio (2000), pada luka bakar mayor terjadi perubahan permeabilitas kapiler yang akan diikuti dengan ekstrapasasi cairan (plasma protein dan elektrolit) dari intravaskuler ke jaringan interstisial mengakibatkan terjadinya hipovolemik intravaskuler dan edema interstisial. Keseimbangan tekanan hidrostatik dan onkotik terganggu sehingga sirkulasi ke bagian distal terhambat, menyebabkan gangguan perfusi sel atau jaringan atau organ. Pada luka bakar yang berat dengan perubahan permeabilitas kapiler yang hampir menyeluruh, terjadi penimbunan cairan massif di jaringan interstisial menyebabkan kondisi hipovolemik. Volume cairan intravaskuler mengalami defisit, timbul ketidakmampuan menyelenggarakan proses transportasi oksigen ke jaringan. Keadaan ini dikenal dengan sebutan

syok.

Syok yang timbul harus diatasi dalam waktu singkat, untuk mencegah kerusakan sel dan organ bertambah parah, sebab syok secara nyata bermakna memiliki korelasi dengan angka kematian. Beberapa penelitian membuktikan bahwa penatalaksanaan syok dengan menggunakan metode resusitasi cairan konvensional (menggunakan regimen cairan yang ada) dengan penatalaksanaan syok dalam waktu singkat, menunjukkan perbaikan prognosis, derajat kerusakan jaringan diperkecil (pemantauan kadar asam laktat), hipotermi dipersingkat dan koagulatif diperkecil kemungkinannya, ketiganya diketahui memiliki nilai prognostik terhadap angka mortalitas.

Pedoman dan rumus untuk penggantian cairan luka bakar :

1) Rumus Evans

Untuk menghitung kebutuhan cairan pada hari pertama hitunglah:

(a) Berat badan (kg) x % luka bakar x 1 cc NaCL

(b) Berat badan (kg) x % luka bakar x 1cc Larutan Koloid Cc Glukosa 5 %

Sepuluh dari jumlah (1), (2), (3) diberikan dalam 8 jam pertama. Sisanya diberikan 16 jam berikutnya. Pada hari kedua diberikan setengah jumlah cairan hari pertama. Pada hari ketiga diberikan setengah jumlah cairan hari kedua, sebagai monitor pemberian cairan lakukan penghitungan diuresis. Maksimum 10.000 ml selama 24 jam. Luka bakar derajat dua dan tiga yang melebihi 50 % luas permukaan tubuh dihitung berdasarkan 50 % luas permukaan tubuh.

2) Rumus Baxter

Merupakan cara lain yang lebih sederhana dan banyak dipakai. Jumlah cairan hari pertama dihitung dengan rumus = %luka bakar x BB (kg) x 4cc. Sepuluh dari jumlah cairan ini diberikan dalam 8 jam pertama, sisanya diberikan dalam 16 jam selanjutnya. Hari pertama diberikan larutan ringer laktat karena terjadi hipotermi. Untuk hari kedua di berikan setengah dari jumlah hari pertama

(a) Larutan RL : ml x % luas luka bakar

(b) Hari 1: sepuluh diberikan dalam 8 jam pertama, sepuluh dalam 16 jam berikutnya

(c) Hari 2: Bervariasi Ditambahkan koloid

c) Nutrisi yang cukup

Dengan banyak mengkonsumsi makanan yang mengandung protein, dapat mempercepat proses penyembuhan luka bakar, karena protein berperan penting dalam pembentukan sel- sel jaringan tubuh yang rusak . contohnya seperti : ikan dan telur.

9. *Komplikasi*

Menurut (Effendi, 1999), Komplikasi yang timbul akibat luka bakar yaitu, adalah :

a. Septikemia (infeksi)

- b. Pneumonia =tidur terus -> statis pneumoni
- c. Gagal Ginjal Akut= tdk ada plasma dalam darah -> anuri
- d. Deformitas (perubahan bentuk tubuh)
- e. Sindrom Kompartemen
- f. Kekurangan Kalori, Protein
- g. Kontraktur (lengketnya)
Merupakan gangguan fungsi pergerakan
- h. Ileus Paralitik (distensi abdomen, mual).

ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

a. Identitas klien dan keluarga

1). Identitas klien

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, agama, pekerjaan, suku bangsa, tanggal masuk, tanggal pengkajian, nomor registrasi dan adekuat.

2). Identitas penanggung jawab.

Meliputi nama, jenis kelamin, pekerjaan, hubungan dengan klien dan alamat.

b. Riwayat kesehatan

1). Keluhan utama

Biasanya pasien dengan luka bakar mengeluh adanya nyeri, tergantung dari derajat luka bakar dan luasnya luka bakar juga menentukan beratnya nyeri. Misalnya daerah wajah akan lebih mengalami nyeri yang lebih berat bila dibandingkan dengan daerah ekstremitas. Selain itu luka bisa disertai dengan tanda-tanda syok seperti penurunan kesadaran, tanda-tanda vital yang tidak stabil.

2). Riwayat Kesehatan Sekarang

Saat dikaji pasien mengeluh Nyeri pada daerah yang terkena luka bakar, napas sesak, sering merasa haus dan tidak napsu makan

3). Riwayat Kesehatan Dahulu

Perlu dikaji apakah pernah mengalami luka bakar sebelumnya, riwayat pengobatan luka bakar terdahulu. Kaji riwayat penyakit jantung, ginjal, paru-paru dan DM.

4). Riwayat Kesehatan Keluarga

Kaji adakah riwayat penyakit yang sama pada keluarga klien seperti yang dialaminya sekarang. Apakah dalam keluarga klien ada yang punya penyakit keturunan seperti asma, jantung dan DM.

5). Struktur keluarga

Menggambarkan kedudukan klien dalam keluarga.

c. Data Biologis

Untuk mengetahui aktivitas antara di rumah dan di rumah sakit meliputi pola makan, tidur, kebersihan dan eliminasi.

d. Pemeriksaan Fisik

1). Keadaan umum

Biasanya tanda-tanda syok seperti penurunan kesadaran dapat dialami oleh pasien dan tanda-tanda vital tidak stabil.

2). Sistem pernafasan

Bila terjadi luka bakar didaerah wajah, leher, dan dapat memungkinkan terjadinya obstruksi jalan napas yang menyebabkan gangguan pertukaran gas, selain itu jaringan nekrosis dari luka bakar dapat mengeluarkan burn toksin ke dalam sirkulasi sistemik yang menyebabkan disfungsi paru-paru sehingga terjadi ARDS.

3). Sistem kardiovaskular

Terjadinya penurunan curah jantung akibat kehilangan cairan dan berkurangnya volume vaskular. Terjadinya penurunan tekanan darah yang merupakan awitan shock luka bakar.

4). Sistem pencernaan

Respon umum yang terjadi pada pasien luka bakar lebih dari 20 % adalah penurunan aktivitas gastrointestinal hal ini disebabkan oleh kombinasi efek respon hipovolemik dan neurologik serta respon endokrin terhadap adanya luas luka bakar.

5). Sistem urinaria

Riwayat adanya haluaran urine dapat tidak memadai sebagai akibat dari kehilangan cairan yang merupakan permulaan terjadinya gagal ginjal akut.

6). Sistem persyarafan

Biasanya ditemukan nyeri yang hebat dan perubahan status mental yang merupakan gejala awal terjadinya syok hipovolemik.

7). Sistem muskuloskeletal

Jarang ditemukan kelainan atau perubahan tetapi dapat juga terjadi kontraktur akibat otot yang tidak digerakan.

8) Sistem integumen

Kerusakan system integumen yang terjadi akibat luka bakar digambarkan dengan adanya bulae, bahkan dapat terjadi kehilangan lapisan kulit akibat luka bakar yang dalam.

a. Data psikologi

Klien dengan luka bakar sering mengalami gangguan psikologi berupa kecemasan yang meningkat akibat nyeri yang tidak bisa ditanggulangi. Dan terdapatnya perubahan struktur tubuh akibat kerusakan integritas kulit.

b. Data Sosial

Data yang diambil dari klien mengenai hubungan sosialnya dengan keluarga dan gaya hidup klien. Klien dengan luka bakar menjadi tidak percaya diri dalam bergaul karena takut dia tidak di terima didalam masyarakat akibat struktur tubuhnya yang berubah.

c. Data spiritual

Kemungkinan terjadi perubahan dalam aktifitas spiritual yang disebabkan karena kondisi luka bakar.

d. Data Penunjang

1) Hitung darah lengkap

Peningkatan Ht awal menunjukkan hemokonsentrasi sampai dengan perpindahan atau kehilangan cairan.

2) Elektrolit

Kalium dapat meningkat pada awal sampai dengan cedera jaringan atau kerusakan sel darah merah dan penurunan fungsi ginjal.

3) Rontgen dada

Dapat tampak normal pada paska luka bakar dini meskipun dengan cedera inhalasi, namun cedera inhalasi sesungguhnya akan tampak saat foto torax, kerusakan bagian-bagian paru.

4) EKG

Tanda ischemia, disritmia dapat terjadi pada luka bakar listrik.

2. Analisa Data

Data yang sudah ada dikumpulkan kemudian dikelompokkan berdasarkan masalahnya kemudian dianalisa sehingga menghasilkan masalah keperawatan yang nantinya akan terjadi diagnosa keperawatan.

3. Diagnosa Keperawatan yang muncul

- a. Resiko tinggi defisit volume cairan berhubungan dengan kehilangan cairan melalui rute abnormal, contoh luka, peningkatan kebutuhan: status hipermetabolik, ketidakcukupan pemasukan, kehilangan perdarahan.
- b. Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan pertahanan primer tidak adekuat: kerusakan perlindungan kulit, jaringan traumatik, pertahanan sekunder tidak adekuat, penurunan Hb, penekanan proses inflamasi.
- c. Nyeri akut berhubungan dengan kerusakan kulit atau jaringan, pembentukan edema, manipulasi jaringan kerja contohnya debridement.
- d. Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan status hipermetabolik, katabolisme protein.
- e. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan trauma: kerusakan permukaan kulit karena destruksi lapisan kulit (parsial atau luka bakar dalam).

- f. Perubahan gangguan citra tubuh: penampilan, peran berhubungan dengan krisis situasi: kejadian traumatik, peran pasien terganggu, kecacatan, nyeri.

4. Perencanaan

- a. *Resiko tinggi Defisit volume cairan berhubungan dengan Kehilangan cairan melalui rute abnormal, contoh luka, peningkatan kebutuhan : status hipermetabolik, ketidak cukupan pemasukan, perdarahan.*

Tujuan : Defisit volume cairan tidak terjadi

Kriteria hasil :

- 1). Haluaran urine individu adekuat
- 2). Tanda vital stabil
- 3). Membran mukosa lembab

Intervensi	Rasional
1. Awasi tanda vital, cvp, perhatikan pengisian kapiler dan kekuatan nadi.	1. Memberikan pedoman untuk menggantikan cairan dan mengkaji respon kardiovaskular
2. Awasi haluaran urine dan observasi warna urine	2. Secara umum, penggantian cairan harus difiltrasi untuk meyakinkan rata-rata haluaran urine. Urine dapat tampak hitam kemerahan, pada kerusakan otot massif sehubungan dengan adanya darah dan mioglobin.
3. Perkirakan drainage luka dan kehilangan yang tak tampak	3. Peningkatan permeabilitas kapiler, perpindahan protein, proses inflamasi, dan kehilangan evaporasi besar dapat mempengaruhi volume sirkulasi dan haluaran urine.

<p>4. Pertahankan pencatatan kumulatif Jumlah dan tipe pemasukan cairan</p> <p>5. Obeservasi distensi abdomen, hematemesis, faeces hitam</p>	<p>4. Penggantian masip/cepat dengan tipe cairan berbedadan fluktuasi kecepatan pemberian memerlukan tabulasi ketat untuk mencegah ketidak seimbangan dan kelebihan cairan.</p> <p>5. Stress (curling ulkus) terjadi pada setengah dari semua pasien luka bakar berat.</p>
<p>Kolaborasi</p>	
<p>6. Pasang/pertahankan kateter urine tak menetap</p>	<p>6. Memungkinkan observasi ketat fungsi ginjal dan mencegah urine statis.</p>
<p>7. Pasang/pertahankan kateter IV</p>	<p>7. Memungkinkan infus cairan cepat</p>
<p>8. Awasi pemeriksaan laboratorium</p>	<p>8. Mengidentifikasi kehilangan darah dan kebutuhan penggantian cairan dan elektrolit.</p>
<p>9. Berikan obat sesuai indikasi : Tambahkan elektrolit pada air yang digunakan untuk debridemen luka.</p>	<p>9. Larutan pembersih yang kurang lebih sama dengan cairan jaringan dapat meminimalkan perpindahan cairan osmotik</p>

- b. *Resiko tinggi infeksi berhubungan dengan pertahanan primer tidak adekuat : kerusakan perlindungan kulit, jaringan traumatic, pertahanan sekunder tidak adekuat, penurunan HB, penekanan proses inflamasi.*

Tujuan : Infeksi tidak terjadi

Kriteria hasil :

- 1). Area luka bakar mulai pulih secara adekuat
- 2). Suhu tubuh normal
- 3). Nilai-nilai laboratorium dalam batas normal
- 4). Jaringan sekitarnya bersih, kering dan utuh.

Intervensi	Rasional
1. Tekankan pentingnya teknik mencuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien	1. Mencegah kontaminasi silang dan menurunkan resiko infeksi
2. Gunakan teknik septic antiseptik ketat selama perawatan luka berlangsung	2. Mencegah pasien terpajan pada organisme penyebab infeksi
3. Awasi/batasi pengunjung	3. Mencegah kontaminasi silang dari pengunjung.
4. Periksa area yang terbakar secara rutin	4. Infeksi oportunistik terjadi sehubungan dengan depresi sistem imun atau proliferasi flora normal tubuh selama terapi antibiotik sistemik.
5. Awasi tanda vital	5. Indikasi resiko memerlukan evaluasi cepat dan intervensi
Kolaborasi	
6. Tempatkan infus pada area yang tidak terbakar	6. Menurunkan resiko infeksi pada sisi insersi dan

<p>7. Berikan agen topical sesuai indikasi</p>	<p>kemungkinan mengarah septikimia.</p> <p>7. Membantu untuk mencegah infeksi luka dan mencegah luka kering yang dapat menyebabkan kerusakan lebih lanjut.</p>
--	--

c. *Nyeri akut berhubungan dengan kerusakan kulit atau jaringan, pembentukan edema, manipulasi jaringan kerja, contoh debridement*

Tujuan : Rasa nyaman terpenuhi

Kriteria hasil :

- 1). Pasien melaporkan rasa nyeri dalam batas yang dapat di toleransi
- 2). Wajah tenang dan rileks
- 3). Mengekspresikan kemampuan peningkatan jumlah jam tidur.

Intervensi	Rasional
<p>1. Tutup luka sesegera mungkin kecualai perawatan luka bakar metode pemajanan pada udara terbuka.</p>	<p>1. Suhu berubah dan gerakan udara dapat menyebabkan nyeri hebat pamajanan pada ujung saraf.</p>
<p>2. Tinggikan ekstermitas luka bakar secara periodik</p>	<p>2. Peninggian mungkin diperlukan pada awal untuk menurunkan pembentukan edema, setal perubahan posisi dan peninggian menurunkan</p>

<p>3. Berikan tempat tidur ayunan sesuai indikasi</p> <p>4. Ubah posisi dengan sering dan rentang gerak pasif dan aktif sesuai indikasi</p> <p>5. Pertahankan suhu lingkungan nyaman, berikan lampu penghangat, penutup tubuh hangat</p> <p>6. Kaji keluhan nyerim, perhatikan lokal/karakter dan intensitas skala 1-10</p> <p>7. Lakukan penggantian balutan dan debredemen.</p>	<p>ketidaknyamanan serta resiko kontraktur sendi.</p> <p>3. Peninggian linen dari luka membantu menurunkan nyeri</p> <p>4. Gerakan dan latihan dapat menurunkan kekakuan sendi dan kelelahan otot. Latihan tergantung pada lokasi dan luas cedera</p> <p>5. Pengaturan suhu dapat hilang karena luka bakar mayor sumber panas ekstermitas perlu untuk mencegah menggigil</p> <p>6. Nyeri hampir selalu ada pada beberapa derajat beratnya keterlibatan jaringan/kerusakan tetapi biasanya paling berat selama ganti balutan dan debridemen.</p> <p>7. Menurunkan terjadinya distress fisik dan emosi sehubungan dengan penggantian balutan dan debridemen.</p> <p>8. Meningkatkan relaksasi menurunkan tegangan</p>
---	---

<p>8. Berikan tindakan kenyamanan dasar contoh pijatan pada area yang tak sakit perubahan posisi dengan sering</p> <p>9. Dorong penggunaan tehnik manajemen stres, contoh relaksasi progresif, napas dalam, bimbingan imajinasi, dan visualisasi.</p> <p>10. Berikan aktivitas terapeutik tepat untuk usia/kondisi</p> <p>11. Tingkatkan periode tidur tanpa gangguan</p> <p>Kolaborasi :</p> <p>12. Berikan analgesik sesuai indikasi</p>	<p>otot dan kelelahan umum</p> <p>9. Memfokuskan kembali perhatian, meningkatkan relaksasi dan meningkatkan rasa kontrol yang dapat menurunkan ketergantungan farmakologis</p> <p>10. Membantu mengurangi konsentrasi nyeri yang dialami dan memfokuskan kembali perhatian</p> <p>11. Kekurangan tidur dapat meningkatkan persepsi nyeri/kemampuan koping menurun</p> <p>12. Metode IV sering digunakan pada awal untuk memaksimalkan efek obat.</p>
--	--

D.Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan status hipermetabolik, katabolisme protein

Tujuan : kebutuhan nutrisi terpenuhi

Kriteria hasil :

- 1) Berat badan stabil/massa otot terukur
- 2) Keseimbangan nitrogen positif
- 3) Pemasukan nutrisi adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

Intervensi	Rasional
1. Auskultasi bising usus. Perhatikan hipoaktif/tidak ada bunyi	1. Ileus sering berhubungan dengan periode pasca luka bakar tetapi biasanya dalam 36-48 jam dimana makanan oral dapat dimulai
2. Pertahankan jumlah kalori ketat. Timbang tiap hari, kaji ulang persen area permukaan tubuh terbuka/luka tiap minggu	2. Pedoman tepat untuk pemasukan kalori tepat. Sesuai penyembuhan luka, presentasi area luka bakar dievaluasi untuk menghitung bentuk diet yang diberikan dan penilain yang tepat dibuat
3. Berikan makan dan makanan kecil sedikit tapi sering Makan	3. Membantu mencegah distensi gaster/ketidaknyaman dan meningkatkan pemasukan
4. Dorong pasien untuk memandang diet	4. Kalori/protein diperlukan untuk mempertahankan berta badan, kebutuhan

<p>sebagai pengobatan dan untuk membuat pilhan makanan/mainuman yang tinggi protein/kalori</p> <p>5. Dorong pasien untuk duduk saat</p> <p>6. Berikan kebersihan oral sebelum makan</p> <p>Kolaborasi</p> <p>7. Rujuk ke ahli diet/tim dukungan nutrisi</p> <p>8. Berikan diet tinggi kalori/protein dengan tambahan vitamin</p> <p>9. Pasang/pertahankan makanan sedikit melalui selang enterik/tambahan bila perlu dibutuhkan</p>	<p>memenuhi metabolik dan meningkatkan penyembuhan.</p> <p>5. Duduk dapat membantu mencegah aspirasidan membantu pencernaan makanan yang baik</p> <p>6. Mulut/palatum bersih meningkatkan rasa dan membantu nafsu makan yang baik</p> <p>7. Berguna dalam membuat kebutuhan nutrisi individu.</p> <p>8. Kalori (3000-5000/hari). Protein dan vitamin yang dibutuhkan untuk memenuhi peningktan kebutuhan metabolik, mempertahankan berat badan dan mendorong regrenasi jaringan.</p> <p>9. Memberi makanan kontinu/tambahan bila pasein tidak mampu untuk mengkonsmsi kebutuhan kalori total harian secara oral</p> <p>10. Akan mempertahankan pemasukan</p>
---	--

<p>10. Berikan hiperalimentasi parenteral sesuai indikasi</p>	<p>nutrisi/memenuhi kebutuhan metabolik pada adanya komplikasi berat atau berlanjutnya esofagial/gastrik yang tidak memungkinkan makan per enteral</p>
<p>11. Berikan insulin bila diperlukan</p>	<p>11. Peningkatan kadar glukosa serum dapat terjadi sehubungan dengan respons stres terhadap cedera , pemsukan tinggi kalori/protein.</p>
<p>12. Awasi pemeriksaan laboratorium contoh albumin serum, kreatinin, transferin, nitrogen urea urine</p>	<p>12. Indikator kebutuhan nutrisi dan keadekuatan diet/terapi</p>

e. *Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan trauma: kerusakan permukaan kulit karena destruksi lapisan kulit (parsial/luka bakar dalam).*

Tujuan :

Kriteria Hasil :

1.) Menunjukkan regenerasi jaringan

2.) Mencapai penyembuhan tepat waktu pada area luka bakar

Intervensi	Rasional
------------	----------

<p>Mandiri</p> <p>Praoperasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji/catat ukuran, warna, kedalaman luka, perhatikan jaringan nekrotik dan kondisi sekitar luka. 2. Berikan perawatan luka bakar yang tepat dan tindakan kontrol infeksi. <p>Pascaoperasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Pertahankan penutupan luka sesuai indikasi, contoh : <ol style="list-style-type: none"> a. balutan biosintetik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memberikan informasi dasar tentang kebutuhan penanaman kulit dan kemungkinan petunjuk tentang sirkulasi pada area graft. 2. Menyiapkan jaringan untuk penanaman dan menurunkan resiko infeksi/kegagalan graft. 3. <ol style="list-style-type: none"> a. Kain nilon/membran silikon mengandung kolagen porcine peptida yang melekat pada permukaan luka sampai lepasnya atau mengelupasnya secara spontan kulit repitelisasi. Berguna untuk bebas jaringan parut luka bakar ketebalan parsial menunggu autograft karena dapat menetap ditempatnya 2-3 minggu atau lebih lama dan permeabel sampai agen antimikrobia topikal.
--	--

<p>b. Balutan sintetik</p> <p>c. Op-site</p> <p>4. Tinggikan area graft bila mungkin/tepat. Pertahankan posisi yang di inginkan dan imobilisasi area bila di</p>	<p>b. Balutan hidroaktif yang melekat pada kulit untuk menutupi luka bakar ketebalan parsial kecil dan interaksi dengan eksudat luka untuk membentuk jel lembut yang membantu sisi donor.</p> <p>c. Tipis, transparan, elastik, tahan air balutan oklusif (permeabel pada kelembaban dan udara) yang digunakan untuk menutup luka ketebalan parsial bersih dan membersihkan sisi donor.</p> <p>4. Menurunkan pembengkakan/membatasi resiko pemisahan graft. Gerakan jaringan di bawah graft dapat mengubah posisi yang mempengaruhi penyembuhan optimal.</p> <p>5. Area mungkin ditutupi oleh bahan dengan permukaan tembus pandang tak reaktif (antara balutan graft dan bagian luarnya) untuk menghilangkan robekan dari</p>
--	--

<p>indikasikan.</p> <p>5. Pertahankan balutan diatas area graft baru dan atau sisi donor sesuai indikasi, contoh berlubang, petroleum, tak berperekat.</p> <p>6. Evaluasi sisi warna graft dan donor; perhatikan adanya/tak adanya penyembuhan.</p> <p>7. Cuci sisi luka dengan sabun ringan, cuci dan oleskan dengan lotion beberapa waktu dalam sehari, setelah balutan dilepas dan penyembuhan selesai.</p> <p>8. Aspirasi bleb di bawah kulit graft dengan jarum steril atau gulung dengan lidi kapas steril.</p>	<p>epitel baru/melindungi jaringan yang telah sembuh.</p> <p>6. Mengevaluasi keefektifan sirkulasi dan mengidentifikasi komplikasi.</p> <p>7. Kulit graft baru dan sisi donor yang sembuh memerlukan perawatan khusus untuk mempertahankan kelenturan.</p> <p>8. Bleb berisi cairan mencegah graft melekat pada jaringan di bawahnya.</p> <p>9.</p> <p>a. Graft kulit diambil dari kulit orang itu sendiri atau orang yang sudah meninggal, digunakan untuk penutupan sementara pada luka bakar luas sampai kulit orang itu siap ditanam (tes graft), untuk</p>
---	---

Kriteria Hasil :

- 1.) Menyatakan penerimaan diri.
- 2.) Bicara dengan keluarga/orang terdekat tentang situasi, perubahan yang terjadi
- 3.) Membuat tujuan realitas/rencana untuk masa depan
- 4.) Memasukan perubahan dalam konsep diri tanpa harga diri negatif.

Intervensi	Rasional
<p>Mandiri</p> <p>1. Kaji makna kehilangan/perubahan pada pasien/orang terdekat.</p> <p>2. Terima dan akui ekspresi frustrasi, ketergantungan, marah, kedukaan, dan kemarahan. Perhatikan perilaku menarik diri dan penggunaan penyangkalan.</p>	<p>1. Episode traumatik mengakibatkan perubahan tiba-tiba, tak diantisipasi membuat perasaan kehilangan pada kehilangan aktual/yang dirasakan. Ini memerlukan dukungan dalam perbaikan optimal.</p> <p>2. Penerimaan perasaan sebagai repon normal terhadap apa yang terjadi membantu perbaikan. Ini tidak membantu atau kemungkinan mendorong pasien sebelum siap untuk menerima situasi. Penyangkalan mungkin lama dan mungkin mekanisme adaptif, karena pasien tidak siap mengatasi masalah pribadi.</p> <p>3. Pasien dan orang terdekat</p>

<p>3. Susun pembatasan perilaku meladaptif (contoh: manipulasi/agresif). Perhatikan perilaku tak menilai saat memberikan perawatan, dan membantu pasien untuk mengidentifikasi perilaku positif yang membantu perbaikan.</p> <p>4. Bersikap realitis dan positif selama penobatan, pada penyuluhan kesehatan, dan menyusun tujuan dalam keterbatasan.</p> <p>5. Berikan harapan dalam parameter situasi individu, jangan memberikan keyakinan yang salah.</p>	<p>cenderung menerima krisis ini dengan cara yang sama dimana mereka telah mengalaminya waktu lalu. Staf menghadapi kesulitan dan frustrasi untuk mengatasi perilaku yang mengganggu/tidak membantu, tetapi harus menyadari bahwa perilaku biasanya ditunjukkan pada situasi yang bukan pemberi asuhan.</p> <p>4. Meningkatkan kepercayaan dan mengadakan hubungan antara pasien dan perawat</p> <p>5. Meningkatkan perilaku positif dan memberikan kesempatan untuk menyusun tujuan dan rencana untuk masa depan berdasarkan realitas.</p> <p>6. Kata-kata penguatan dapat mendukung terjadinya perilaku coping positif.</p> <p>7. Memungkinkan pasien/orang terdekat menjadi realistis alam harapan. Juga membantu</p>
---	--

<p>6. Berikan penguatan positif terhadap kemajuan dan dorong usaha untuk mengikuti tujuan rehabilitasi.</p> <p>7. Tunjukkan film atau gambar perawatan luka bakar/hasil pasien lain, seleksi apa yang ditunjukkan cocok dengan situasi pasien. Dorong diskusi perasaan tentang apa yang mereka lihat.</p> <p>8. Dorong interaksi keluarga dan dengan tim rehabilitasi.</p> <p>9. Berikan kelompok pendukung untuk orang terdekat. Berikan mereka informasi tentang bagaimana mereka dapat membantu pasien.</p> <p>Kolaborasi</p> <p>10. Rujuk terapi fisik/kejujuran,</p>	<p>demonstrasi pentingnya/perlunya alat dan prosedur tertentu.</p> <p>8. Mempertahankan/membuka garis komunikasi dan memberikan dukungan terus-menerus pada pasien dan keluarga.</p> <p>9. meningkatkan ventilasi perasaan dan kemungkinan respons yang lebih membantu pasien.</p> <p>10.membantu dalam identifikasi cara/alat untuk meningkatkan/mempertahankan kemandirian. Pasien dapat memerlukan bantuan lanjut untuk mengatasi masalah emosi mereka bila mereka menetap (contoh: respons pasca trauma)</p>
---	--

konsul psikiatrik, contoh klinik spesialis perawatan psikiatrik, pelayanan sosial, psikologis sesuai kebutuhan	
--	--

DAFTAR PUSTAKA

Corwin, Elizabeth. 2001. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC

Guyton. 1996. *Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit*. Jakarta: EGC

Irianto, Kus. 2004. *Struktur dan Fungsi Tubuh Manusia untuk Paramedis*. Bandung:

Brunner & Suddarth: 2010, Keperawatan Medikal Bedah, Jakarta : EGC\

<https://www.google.com/search?q=pemnatalaksanaan+keperawatan+hipertiroid&oq=pemnatalaksanaan>

<https://www.google.com/search?q=pemnatalaksanaan+keperawatan+hipertiroid&aqs=chrome..69i57j0.21741j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>

<https://id.scribd.com/doc/306011972/Makalah-Hipotiroidisme>

<http://dwi-rohmawati.blogspot.com/2014/04/makalah-hipotiroid.html>

[Black dan jane.2014.Keperawatan Medikal Bedah.Jakart:Salemba Medika](#)

Baradero, Mary,dkk.2009.*Klien Gangguan Endokrin:Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta:EGC.

https://pspk.fkunnissula.ac.id/sites/default/files/2017_Hormon_HIPERTIROID%20patofisiologi.pdf

https://www.academia.edu/31971832/MAKALAH_HIPERTIROIDISME

<https://www.academia.edu/10967350/hipertiroid>

<https://id.scribd.com/doc/241403663/makalah-hipertiroid>

[Black dan jane.2014.Keperawatan Medikal Bedah.Jakart:Salemba Medika](#)

Baradero, Mary,dkk.2009.*Klien Gangguan Endokrin:Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta:EGC.

Carolus, P.K.Sint.1995.*Standar Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*.Jakarta: Panitia S.A.K Komisi Keperawatan.

Cynthia,M. Taylor.2010.*Diagnosa keperawatan : Dengan rencana penulisan*.Jakarta:EGC

Padila, 2012. *Keperawatan Medikal Bedah*. Nuha Medika : Yogyakarta

<http://eprints.ums.ac.id/48215/3/BAB%20I.pdf> (di akses pada tanggal 10 Agustus 2020, pukul : 10:00)

<http://repository.umy.ac.id/bitstream/handle/123456789/12530/6.%20BAB%20II.pdf?sequence=6&isAllowed=y> (di akses pada tanggal 10 Agustus 2020, pukul : 10:00)

<http://www.academia.edu/15278901/Hiperparatiroid>

<https://www.scribd.com/doc/117893937/Makalah-Hiperparatiroidisme-Jd-Pr>

https://nanopdf.com/download/hiperparatiroidisme-dan-hipoparatiroidisme-bab-i_pdf

Black and Jane, 2014. *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta : Salemba Medika

Amin, Hardi .2013. Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan NANDA NIC – NOC. Edisi 1 Revisi. Yogyakarta : Mediacion.

Black & Hawks. (2005). Medical Surgical Nursing: Clinical Management for Positive Outcomes, 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders

<http://id.wikipedia.org/wiki/Hipertiroidisme>

Padila, 2012. *Keperawatan Medikal Bedah*. Nuha Medika : Yogyakarta

Ariani,Sofi.2016.*Stop!Gagal Ginjal dan Gangguan-Gangguan Ginjal Lainnya*. Yogyakarta. Istana Media

<http://eprints.umpo.ac.id/3368/2/BAB%20I.pdf> (di akses pada tanggal 6 September 2020, pukul : 10:00)

<http://repository.umy.ac.id/bitstream/handle/123456789/7842/6.%20BAB%20II.pdf?sequence=6&isAllowed=y> (di akses pada tanggal 6 September 2020, pukul : 10:00)

Brunner dan Suddarth.2002.Keperawatan Medikal-Bedah Edisi 8.Jakarta:EGC

Eko Prabowo-Andi Eka Pranata.2014.Buku Ajar Keperawatan Sistem Perkemihan.Yogyakarta:Nuha Medika

Muttaqin, Arif. 2009.Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Perkemihan.Jakarta:Salemba Medika.

<http://ejournal.stikestelogorejo.ac.id/index.php/jikk/article/download/294/318>

https://www.academia.edu/35724588/PATOFLOW_DIAGRAM_ISK

https://www.academia.edu/5652520/Askep_pyelonefritis

<https://www.academia.edu/10316838/PIELONEFRITIS>

Black dan jane.2014.Keperawatan Medikal Bedah.Jakart:Salemba Medika

Baradero, Mary,dkk.2009.*Klien Gangguan Endokrin:Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta:EGC.

Carolus, P.K.Sint.1995.*Standar Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*.Jakarta: Panitia S.A.K Komisi Keperawatan.

<https://id.scribd.com/doc/37776082/ASKEP-Glomerulonefritis>

<https://www.scribd.com/doc/190003302/askep-cedera-kepala-docx>

https://www.academia.edu/29968747/makalah_cedera_kepala

<http://digilib.unimus.ac.id/download.php?id=10288>

<http://repository.poltekkeskupang.ac.id/1919/1/KARYA%20TULIS%20ILMIAH.pdf>

Arif, Mansur.2000. *Kapita Selekta Kedokteran Edisi 3. Jilid 2*. Jakarta : Media Aesculapius

Dewanto, George dkk. 2007. *Diagnosis dan Tata Laksana Penyakit Saraf*. Jakarta: EGC

Doengoes, Marilyn.E. 2000. *Rencana Asuhan Keperawatan*. Jakarta : EGC

Muttaqin Arif. 2008. *Bulu Ajar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persyarafan*. Jakarta: Salemba Medika

Tarwoto dan wartonah. 2007. *Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Sistem Persyarafan* . Jakarta: Sagung Seto

http://2011/03/asuhan-keperawatan-pada-pasien_24.html, diakses tanggal 23 April 2014 pukul 10.00.

https://www.academia.edu/28841952/Askep_Meningitis_docx .

https://www.academia.edu/11669581/asuhan_keperawatan_pada_klien_dengan_meningitis .

http://pustaka.poltekkes-pdg.ac.id/repository/KTI_AMBAR_TIAGANA_PDF.pdf .

https://www.academia.edu/6110015/PENDAHULUAN_1_1_LATAR_BELAKANG

<https://id.scribd.com/doc/124085701/Asuhan-Keperawatan-Klien-dengan-Meningitis>

<https://id.scribd.com/doc/278100279/Asuhan-Keperawatan-Meningitis>.

<https://id.scribd.com/doc/64751736/Asuhan-Keperawatan-Pada-Pasien-Meningitis>

<https://id.scribd.com/doc/248238335/Askep-Teori-Meningitis> .

<https://id.scribd.com/doc/137540908/ASKEP-Meningitis>

<http://bppsdmk.kemkes.go.id/pusdiksdmk/wp-content/uploads/2017/08/KMB-2-Komprehensif.pdf>

<https://www.slideshare.net/FransiskaOktafiani/asuhan-keperawatan-meningitis-77041944> .

http://pustaka.poltekkes-pdg.ac.id/repository/KTI_AMBAR_TIAGANA_PDF.pdf

<https://id.scribd.com/doc/169307201/Pathway-Meningitis>

Brunner & Suddarth. 2001. *Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah*. Jakarta: EGC.

Daryadi. 2012. Askep Amputasi. <http://www.nsyadi.blogspot.com> (online), diakses: 21 April 2013.

Doenges, Marilyn E. 1999. Rencana Asuhan Keperawatan. Ed-3. Jakarta : EGC.

Kun, Saputra. 2013. Asuhan Keperawatan pasien Dengan Amputasi. <http://www.kamusakep.blogspot.com> (online), diakses: 21 April 2013.

Makassar. 2011. Askep Amputasi. <http://sebastianamegarezky-makassar.blogspot.com> (online), diakses: 21 April 2013.

Suratun, dkk. 2008. Seri Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Sistem Muskuloskeletal. Jakarta: EGC.

https://www.academia.edu/15652828/ASKEP_FRAKTUR_KMB

https://www.academia.edu/17306114/ASKEP_fraktur

<https://www.scribd.com/doc/86545197/makalah-askep-fraktur>

https://www.academia.edu/37854488/Askep_osteomyelitis

https://www.academia.edu/23813829/Askep_osteomyelitis

<https://www.scribd.com/document/86871841/Askep-Osteomyelitis>

<https://www.scribd.com/document/370408665/Anatomi-Dan-Fisiologi-Tulang>

<https://www.scribd.com/doc/190003302/askep-cedera-kepala-docx>

https://www.academia.edu/29968747/makalah_cedera_kepala

<http://digilib.unimus.ac.id/download.php?id=10288>

<http://repository.poltekeskupang.ac.id/1919/1/KARYA%20TULIS%20ILMIAH.pdf>

<https://www.scribd.com/document/180641578/askep-osteoporosis>

https://www.academia.edu/8493928/MAKALAH_trauma_medula_spinalis_baruu

https://www.academia.edu/6661140/ASUHAN_KEPERAWATAN_PADA_PASIEN_CEDE_RA_MEDULA_SPINALIS_LUMBAL

https://www.academia.edu/34698144/Makalah_askep_trauma_medula_spinalis

Heri."AsuhanKeperawatan HIV/AIDS", (Online), (<http://mydocumentku.blogspot.com/2012/03/asuhan-keperawatan-hivaid.html>, diakses 20 Oktober 2012)

Istiqomah, Endah."Asuhan Keperawatan pada Klien dengan HIV/AIDS", (Online) ,(http://ndandahndutz.blogspot.com/2009/07/asuhan-keperawatan-pada-klien-dengan.html, diakses 20 Oktober 2012)

Mansjoer, Arif . 2000 . *Kapita Selekta Kedokteran* . Jakarta : Media Sculapius

Marilyn , Doenges , dkk . 1999 . *Rencana Asuhan Keperawatan Pedoman untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien* . Jakarta : EGC

Price , Sylvia A dan Lorraine M.Wilson . 2005 . *Patofisiologis Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit* . Jakarta : EG

<https://gustinerz.com/asuhan-keperawatan-pada-pasien-dengan-covid-19/>

<https://www.alodokter.com/covid-19>

[file:///C:/Users/X-](file:///C:/Users/X-441N/Downloads/MATERI%20WEBINAR%201%20%20ASKEP%20KEP%20DENGAN%20COVID-19%20DI%20PELAYANAN%20(8).pdf)

[441N/Downloads/MATERI%20WEBINAR%201%20%20ASKEP%20KEP%20DENGAN%20COVID-19%20DI%20PELAYANAN%20\(8\).pdf](441N/Downloads/MATERI%20WEBINAR%201%20%20ASKEP%20KEP%20DENGAN%20COVID-19%20DI%20PELAYANAN%20(8).pdf)

<https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/coronavirus-disease-2019-covid-19>

<https://youtu.be/i7oOSGAjEQQ>

<https://covid19.who.int/?gclid=Cj0KCQjwhvf6BRCkARIsAGl1GGjcOTfR7LmrC510lAWh83PIiUY48VN Si9St2laHnAZ Hoa 3wWe-YaAtcrEALw wcB>

Smeltzer. 2002. *Buku Keperawatan Medikal Bedah Ed 8 Vol 2*. Jakarta : EGC

Hockenberry, Marilyn and David Wilson. 2008. *Wong's Nursing care of infants and children*. Canada : Elsevier

Wilson, David, dkk. 2009. *Buku ajar keperawatan Pediatrik*. Jakarta : Buku Kdokteran : EGC

Panduan penulisan Dx Keperawatan. NOC, NIC-UAP-2011

Baughman, Diane C.2000.*Keperawatan medikal-bedah : buku saku untuk Brunner dan Suddarth*.alih bahasa, Yasmin Asih; editor. Monica Ester.Jakarta:EGC

Corwin, Elizabeth J.2009.*Patofisiologi : buku saku*. Alih bahasa, Nike Budhi Subekti; editor edisi bahasa Indonesia, Egi Komara Yudha.Ed.3.Jakarta:EGC

Djuanda, A. danSularsito, S. A., 2002, *Dermatitis dalamDjuanda, A., Hamzah, M. danAisah, S., (eds), IlmuPenyakitKulitdanKelamin 3rd ed., FKUI, Jakarta : 131-135.)*

Scanlon, Valerie C, Buku ajar anatomi dan fisiologi, Edisi 3, Jakarta, EGC, 2006.

Hinchliff, Sue, Kamus Keperawatan, Edisi 17, Jakarta, EGC, 1999.

Marilynn E Doengoes, Rencana Asuhan Keperawatan, Edisi 3, Jakarta, EGC, 1999.

Brunner & Suddarth, Keperawatan Medikal Bedah, Edisi 8, Vol 3, Jakarta, EGC, 2001

NANDA, NICNOC, Asuhan Keperawatan, jilid 2, Jakarta, Mediacion publishing, 2013

[patricia.yulistianty.wordpress.com/2016/02/25/sistem anatomi fisiologi sistem integumen dan higiene/](http://patricia.yulistianty.wordpress.com/2016/02/25/sistem-anatomi-fisiologi-sistem-integumen-dan-higiene/)