

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. CIDERA KEPALA BERAT (CKB)

1. DEFINISI

Cedera kepala atau trauma kapitis adalah suatu gangguan trauma dari otak disertai/tanpa perdarahan intrakranial dalam substansi otak, tanpa diikuti terputusnya kontinuitas dari otak. (Nugroho, 2015). Cedera kepala adalah suatu trauma yang mengenai daerah kulit kepala, tulang tengkorak atau otak yang terjadi akibat injury baik secara langsung maupun tidak langsung pada kepala (Suriadi dan Yuliani, 2013).

Menurut Brain Injury Association of America (2012), cedera kepala adalah suatu kerusakan pada kepala, bukan bersifat congenital ataupun degeneratif, tetapi disebabkan oleh serangan/benturan fisik dari luar, yang dapat mengurangi atau mengubah kesadaran yang mana menimbulkan kerusakan kemampuan kognitif dan fungsi fisik.

Berdasarkan definisi cedera kepala di atas maka penulis dapat menarik suatu kesimpulan bahwa cedera kepala adalah suatu cedera yang disebabkan oleh trauma benda tajam maupun benda tumpul yang menimbulkan perlukaan pada kulit, tengkorak, dan jaringan otak yang disertai atau tanpa perdarahan.

2. KLASIFIKASI

Jika dilihat dari ringan sampai berat, maka dapat kita lihat sebagai berikut:

- a. Cedera kepala ringan (CKR) Jika GCS antara 13-15, dapat terjadi kehilangan kesadaran kurang dari 30 menit, tetapi ada yang menyebut

kurang dari 2 jam, jika ada penyerta seperti fraktur tengkorak, kontusio atau temotom (sekitar 55%).

- b. Cedera kepala kepala sedang (CKS) jika GCS antara 9-12, hilang kesadaran atau amnesia antara 30 menit -24 jam, dapat mengalami fraktur tengkorak, disorientasi ringan (bingung).
- c. Cedera kepala berat (CKB) jika GCS 3-8, hilang kesadaran lebih dari 24 jam, juga meliputi contusio cerebral, laserasi atau adanya hematoma atau edema.

Selain itu ada istilah-istilah lain untuk jenis cedera kepala sebagai berikut

- a. Cedera kepala terbuka kulit mengalami laserasi sampai pada merusak tulang tengkorak.
- b. Cedera kepala tertutup dapat disamakan gagar otak ringan dengan disertai edema cerebra.

3. ETIOLOGI

Penyebab dari cedera kepala adalah adanya trauma pada kepala meliputi trauma oleh benda/ serpihan tulang yang menembus jaringan otak, efek dari kekuatan/energi yang diteruskan ke otak dan efek percepatan dan perlambatan

(akselerasi-deselerasi) pada otak, selain itu dapat disebabkan oleh Keceakaan, Jatuh, Trauma akibat persalinan (NINDS,2013).

4. PATOFISIOLOGI

Cedera kepala dapat menyebabkan kerusakan struktur, misalnya kerusakan pada parenkim otak, kerusakan pembuluh darah, perdarahan, edema dan gangguan biokimia otak seperti penurunan adenosis tripospat,

perubahan permeabilitas vaskuler. Patofisiologi cedera kepala dapat terbagi atas dua proses yaitu cedera kepala primer dan cedera kepala sekunder, cedera kepala primer merupakan suatu proses biomekanik yang terjadi secara langsung saat kepala terbentur dan dapat memberi dampak kerusakan jaringan otak. Pada cedera kepala sekunder terjadi akibat dari cedera kepala primer, misalnya akibat dari hipoksemia, iskemia dan perdarahan.

Perdarahan cerebral menimbulkan hematoma misalnya pada epidural hematoma, berkumpulnya antara periosteum tengkorak dengan durameter, subdura hematoma akibat berkumpulnya darah pada ruang antara durameter dengan subaraknoid dan intra cerebral, hematoma adalah berkumpulnya darah didalam jaringan cerebral. Kematian pada penderita cedera kepala terjadi karena hipotensi karena gangguan autoregulasi, ketika terjadi autoregulasi menimbulkan perfusi jaringan cerebral dan berakhir pada iskemia jaringan otak. (Tarwoto, 2010).

Patofisiologi cedera kepala dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Cedera Primer

Kerusakan akibat langsung trauma, antara lain fraktur tulang tengkorak, robek pembuluh darah (hematom), kerusakan jaringan otak (termasuk robeknya duramater, laserasi, kontusio).

2. Cedera Sekunder

Kerusakan lanjutan oleh karena cedera primer yang ada berlanjut melampaui batas kompensasi ruang tengkorak. Hukum Monroe Kellie mengatakan bahwa ruang tengkorak tertutup dan volumenya tetap. Volume dipengaruhi oleh tiga kompartemen yaitu darah, liquor, dan

parenkim otak. Kemampuan kompensasi yang terlampaui akan mengakibatkan kenaikan TIK yang progresif dan terjadi penurunan Tekanan Perfusi Serebral (CPP) yang dapat fatal pada tingkat seluler.

Cedera Sekunder dan Tekanan Perfusi:

$$CPP = MAP - ICP$$

CPP : Cerebral Perfusion Pressure

MAP : Mean Arterial Pressure

ICP : Intra Cranial Pressure

Penurunan CPP kurang dari 70 mmHg menyebabkan iskemia otak.

Iskemia otak mengakibatkan edema sitotoksik – kerusakan seluler yang makin parah (irreversibel). Diperberat oleh kelainan ekstrakranial hipotensi/syok, hiperkarbi, hipoksia, hipertermi, kejang, dll.

3. Edema Sitotoksik

Kerusakan jaringan (otak) menyebabkan pelepasan berlebih sejenis Neurotransmitter yang menyebabkan Eksitasi (Exitatory Amino Acid a.l. glutamat, aspartat). EAA melalui reseptor AMPA (N-Methyl D-Aspartat) dan NMDA (Amino Methyl Propionat Acid) menyebabkan Ca influks berlebihan yang menimbulkan edema dan mengaktifasi enzim degradatif serta menyebabkan fast depolarisasi (klinis kejang-kejang).

4. Kerusakan Membran Sel

Dipicu Ca influks yang mengaktifasi enzim degradatif akan menyebabkan kerusakan DNA, protein, dan membran fosfolipid sel (BBB breakdown) melalui rendahnya CDP cholin (yang berfungsi sebagai prekursor yang banyak diperlukan pada sintesa fosfolipid untuk

menjaga integritas dan repair membran tersebut). Melalui rusaknya fosfolipid akan menyebabkan terbentuknya asam arakhidonat yang menghasilkan radikal bebas yang berlebih.

5. Apoptosis

Sinyal kemaitan sel diteruskan ke Nukleus oleh membran bound apoptotic bodies terjadi kondensasi kromatin dan plenotik nuclei, fragmentasi DNA dan akhirnya sel akan mengkerut (shrinkage).

5. TANDA DAN GEJALA

Cedera kepala diklasifikasikan dalam berbagai aspek. Secara praktis dikenal 3 deskripsi klasifikasi yaitu berdasarkan mekanisme, berat ringan, dan morfologi.

a. Mekanisme cedera kepala

Cedera kepala secara luas dapat dibagi atas cedera kepala tertutup dan cedera kepala terbuka. Cedera kepala tertutup biasanya berkaitan dengan kecelakaan mobil atau motor, jatuh atau terkena pukulan benda tumpul. Sedangkan cedera tembus disebabkan oleh luka tembak atau tusukan.

b. Beratnya cedera kepala

Glasgow Coma Scale (GCS) merupakan suatu komponen untuk mengukur secara klinis beratnya cedera otak. Glasgow Coma Scale meliputi 3 kategori yaitu respon membuka mata, respon verbal, dan respon motorik. Skor ditentukan oleh jumlah skor dimasing -masing 3 kategori, dengan skor maksimum 15 dan skor minimum 3 ialah sebagai berikut:

1) Nilai GCS kurang dari 8 didefinisikan sebagai cedera kepala berat.

Kehilangan kesadaran atau terjadi amnesia > 24 jam, juga meliputi kontusio serebral, laserasi, atau hematoma intrakranial.

2) Nilai GCS 9 – 12 didefinisikan sebagai cedera kepala sedang.

Kehilangan kesadaran atau amnesia > 30 menit tetapi kurang dari 24 jam dan dapat mengalami fraktur tengkorak.

3) Nilai GCS 13 – 15 didefinisikan sebagai cedera kepala ringan (D. Jong, 2010).

Kehilangan kesadaran atau amnesia < 30 menit, tidak ada fraktur tengkorak dan tidak ada kontusio serebral atau hematoma.

c. Morfologi

Secara morfologis cedera kepala dapat meliputi fraktur kranium, kontusio, perdarahan, dan cedera difus.

1) Fraktur kranium

Fraktur tulang tengkorak (cranium) dapat terjadi pada atap atau dasar tengkorak (basiscranii), dan dapat berbentuk garis atau linear dan dapat pula terbuka atau tertutup. Fraktur cranium terbuka dapat mengakibatkan adanya hubungan antara laserasi kulit kepala dengan permukaan otak karena robeknya selaputdura (ATLS,2010).

1	Respon buka mata (E) :	4 Spontan 3 Terhadap suara 2 Terhadap nyeri 1 Tidak ada
---	------------------------	--

2	Respon motorik (M)	6 Turut perintah 5 Melokalisasi nyeri 4 Fleksi normal (menarik anggota yang dirangsang) 3 Fleksi abnormal (dekortikasi) 2 Ekstensi abnormal (deserebrasi) 1 Tidak ada (flaksid)
3	Respon verbal (V)	5 Berorientasi baik 4 Disorientasi tempat dan waktu 3 Kata-kata tidak teratur 2 Suara tidak jelas 1 Tidak ada
4	Nilai GCS = (E + M +V) : Nilai tertinggi = 15, dan terendah = 3 (D. Jong, 2010).	

Tabel 2.1 Skala GCS

1) Lesi Intrakranial

Lesi intrakranial dapat diklasifikasikan sebagai lesi fokal atau lesi difus, walaupun kedua jenis lesi ini sering terjadi bersamaan. Lesi fokal adalah perdarahan epidural, perdarahan subdural, kontusio (hematom intraserebral), dan perdarahan intra serebral. 3) Cedera otak difusi

Cedera otak difusi mulai dari konkusi ringan dimana gambaran CT scan normal, sampai cedera iskemi-hipoksik yang berat. Cedera otak difusi berat biasanya diakibatkan oleh hipoksia, iskemi otak karena syok yang berkepanjangan atau periode apneu yang terjadi segera setelah trauma. Pada kasus tersebut, awalnya CT scan sering menunjukkan gambaran normal, atau gambaran otak bengkak secara merata dengan batas area substasia putih dan abu-abu hilang. Kelainan difus lainnya, sering terlihat pada cedera dengan kecepatan tinggi atau cedera deselerasi, yang dapat

menunjukkan gambaran titik perdarahan multipel diseluruh hemisfer otak tepat dibatas area putih dan abu-abu.

4) Perdarahan epidural

Perdarahan epidural relatif jarang, lebih kurang 0,5% dari semua cedera otak dan 9% dari pasien yang mengalami koma. Hematom epidural itu secara tipikal berbentuk bikonveks atau cembung sebagai akibat dari pendorongan perdarahan terhadap duramater yang sangat melekat di tabula interna tulang kepala. Perdarahan ini sering terjadi pada area temporal atau temporoparietal dan biasanya disebabkan oleh robeknya arteri meningeal media akibat fraktur tulang tengkorak.

5) Perdarahan subdural

Perdarahan subdural lebih sering terjadi daripada perdarahan epidural, kira-kira 30% dari cedera otak berat. Perdarahan ini sering terjadi akibat robekan pembuluh darah atau vena-vena kecil di permukaan korteks serebri. Berbeda dengan perdarahan epidural yang berbentuk lensa cembung pada CT scan, perdarahan subdural biasanya mengikuti dan menutupi permukaan hemisfer otak. Perdarahan ini dapat menutupi seluruh permukaan otak. Kerusakan otak yang berada di bawah perdarahan subdural biasanya lebih berat dan prognosisnya lebih buruk daripada perdarahan epidural.

6) Kontusio dan perdarahan intraserebral

Kontusio serebri sering terjadi (20% sampai 30% dari cedera otak berat). Sebagian besar terjadi di lobus frontal dan lobus temporal, meskipun dapat juga terjadi pada setiap bagian dari otak. Kontusio serebri dapat terjadi dalam waktu beberapa jam atau hari, berkumpul menjadi perdarahan intraserebral atau kontusio yang luas (ATLS, 2010).

6. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Foto polos kepala

Tidak semua penderita dengan cedera kepala diindikasikan untuk pemeriksaan foto polos kepala karena masalah biaya dan kegunaan yang sekarang mungkin sudah ditinggalkan. Jadi, indikasi meliputi jejas lebih dari 5 cm, luka tembus (peluru/tajam), deformasi kepala (dari inspeksi dan palpasi), nyeri kepala yang menetap, gejala fokal neurologis, dan gangguan kesadaran.

2. CT – Scan

Indikasi CT Scan adalah :

- a. Nyeri kepala menetap atau muntah-muntah yang tidak menghilang setelah pemberian obat-obatan analgesia atau antimuntah.
- b. Adanya kejang – kejang, jenis kejang fokal lebih bermakna terdapat pada lesi intrakranial dibandingkan dengan kejang general.
- c. Penurunan GCS lebih dari 1 dimana faktor – faktor ekstrakranial telah disingkirkan (karena penurunan GCS dapat terjadi misalnya karena syok, febris, dll).
- d. Adanya fraktur impresi dengan lateralisasi yang tidak sesuai.
- e. Luka tembus akibat benda tajam dan peluru.
- f. Perawatan selama 3 hari tidak ada perubahan yang membaik dari GCS (Sthavira, 2012).

3. MRI

Magnetic resonance imaging (MRI) biasa digunakan untuk pasien yang memiliki abnormalitas status mental yang digambarkan oleh CT Scan. MRI telah terbukti lebih sensitif daripada CT-Scan, terutama dalam mengidentifikasi lesi difus non hemoragik cedera aksonal.

4. EEG

Peran yang paling berguna EEG pada cedera kepala mungkin untuk membantu dalam diagnosis status epileptikus non konvulsif. Dapat melihat perkembangan gelombang yang patologis. Dalam sebuah studi *landmark* pemantauan EEG terus menerus pada pasien rawat

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

5. X – Ray

Mendeteksi perubahan struktur tulang (fraktur), perubahan struktur garis (perdarahan atau edema), fragmen tulang (Rasad, 2011).

7. PENATALAKSANAAN

1. Cedera kepala sedang (GCS 9 -12)

Kurang lebih 10% pasien dengan cedera kepala di Unit Gawat Darurat (UGD) menderita cedera otak sedang. Mereka umumnya masih mampu menuruti perintah sederhana, namun biasanya tampak bingung atau mengantuk dan dapat pula disertai defisit neurologis fokal seperti hemiparesis. Sebanyak 10 -20% dari pasien cedera otak sedang mengalami perburukan dan jatuh dalam koma. Untuk alasan tersebut maka pemeriksaan neurologi secara berkala diharuskan dalam mengelola pasien ini.

Saat diterima di UGD, dilakukan anamnesis singkat dan segera dilakukan stabilisasi kardiopulmoner sebelum pemeriksaan neurologis dilaksanakan. CT Scan kepala harus selalu dilakukan dan segera menghubungi ahli bedah saraf. Pasien harus dirawat di ruang perawatan intensif atau yang setara, dimana observasi ketat dan pemeriksaan neurologis serial dilakukan selama 12-24 jam pertama. Pemeriksaan CT Scan lanjutan dalam 12-24 jam direkomendasikan bila hasil CT Scan awal abnormal atau terdapat penurunan status neurologis pasien (ATLS, 2010).

2. Cedera kepala berat (GCS < 8)

Penderita ini biasanya disertai oleh cedera yang multiple, oleh karena itu disamping kelainan serebral juga disertai kelainan sistemik. Urutan tindakan menurut prioritas adalah sebagai berikut: a.

Resusitasi jantung paru (*airway, breathing, circulation* =ABC)
Pasien dengan cedera kepala berat ini sering terjadi hipoksia, hipotensi dan hiperkapnia akibat gangguan kardiopulmoner. Oleh karena itu tindakan pertama adalah:

1) Jalan nafas (*Air way*)

Jalan nafas dibebaskan dari lidah yang turun ke belakang dengan posisi kepala ekstensi, kalau perlu dipasang pipa orofaring atau pipa endotrakheal, bersihkan sisa muntahan, darah, lendir atau gigi palsu. Isi lambung dikosongkan melalui pipa nasogastrik untuk menghindarkan aspirasi muntahan.

2) Pernafasan (*Breathing*)

Gangguan pernafasan dapat disebabkan oleh kelainan sentral atau perifer. Kelainan sentral adalah depresi pernafasan pada lesi medula oblongata, pernafasan cheyne stokes, ataksik dan central neurogenik hyperventilation. Penyebab perifer adalah aspirasi, trauma dada, edema paru, DIC, emboli paru, infeksi. Akibat dari gangguan pernafasan dapat terjadi hipoksia dan hiperkapnia. Tindakan dengan pemberian oksigen kemudian cari danatasi faktor penyebab dan kalau perlu memakai ventilator.

3) Sirkulasi (*Circulation*)

Hipotensi menimbulkan iskemik yang dapat mengakibatkan kerusakan sekunder. Jarang hipotensi disebabkan oleh kelainan intrakranial, kebanyakan oleh faktor ekstrakranial, yakni berupa hipovolemik akibat perdarahan luar atau ruptur alat dalam, trauma dada disertai tempo nadi jantung atau pneumotoraks dan syok septik. Tindakannya adalah menghentikan sumber perdarahan, perbaikan fungsi jantung dan mengganti darah yang hilang dengan plasma.

b. Pemeriksaan fisik

Setelah ABC, dilakukan pemeriksaan fisik singkat meliputi kesadaran, pupil, defisit fokal serebral dan cedera ekstrakranial. Hasil pemeriksaan fisik pertama ini dicatat sebagai data dasar dan

ditindaklanjuti, setiap perburukan dari salah satu komponen diatas bisa diartikan sebagai adanya kerusakan sekunder dan harus segera dicari dan menanggulangi penyebabnya.

c. Tekanan Intrakranial (TIK)

Peninggian TIK terjadi akibat edema serebri, vasodilatasi, hematoma intrakranial atau hidrosefalus. Untuk mengukur turun naiknya TIK sebaiknya dipasang monitor TIK. TIK yang normal adalah berkisar 0 -15 mmHg, diatas 20 mmHg sudah harus diturunkan dengan urutan sebagai berikut:

1) Hiperventilasi

Setelah resusitasi ABC, dilakukan hiperventilasi dengan ventilasi yang terkontrol, dengan sasaran tekanan CO₂ (pCO₂) 27 -30 mmHg dimana terjadi vasokonstriksi yang diikuti berkurangnya aliran darah serebral. Hiperventilasi dengan pCO₂ sekitar 30 mmHg dipertahankan selama 48-72 jam, lalu dicoba dilepas dengan mengurangi hiperventilasi, bila TIK naik lagi hiperventilasi diteruskan lagi selama 24 -48 jam. Bila TIK tidak menurun dengan hiperventilasi periksa gas darah dan lakukan CT scan ulang untuk menyingkirkan hematoma.

2) Drainase

Tindakan ini dilakukan bila hiperventilasi tidak berhasil. Untuk jangka pendek dilakukan drainase ventrikular, sedangkan untuk jangka panjang dipasang ventrikulo peritoneal shunt, misalnya bila terjadi hidrosefalus.

3) Terapi diuretik

a) Diuretik osmotik (manitol 20%)

Cairan ini menurunkan TIK dengan menarik air dari jaringan otak normal melalui sawar otak yang masih utuh kedalam ruang intravaskuler. Bila tidak terjadi diuresis pemberiannya harus dihentikan. Cara pemberiannya : Bolus 0,5 -1 gram/kgBB dalam 20 menit dilanjutkan 0,25-0,5 gram/kgBB, setiap 6 jam selama 24 -48 jam. Monitor osmolalitas tidak melebihi 310 mOSm.

b) Loop diuretik (Furosemid)

Furosemid dapat menurunkan TIK melalui efek menghambat pembentukan cairan serebrospinal dan menarik cairan interstisial pada edema serebri. Pemberiannya bersamaan manitol mempunyai efek sinergik dan memperpanjang efek osmotik serum oleh manitol. Dosis 40 mg/hari/IV.

4) Terapi barbiturat (Fenobarbital)

Terapi ini diberikan pada kasus-kasus yang tidak responsif terhadap semua jenis terapi yang tersebut diatas. Cara pemberiannya adalah bolus 10 mg/kgBB/IV selama 0,5 jam dilanjutkan 2-3 mg/kgBB/jam selama 3 jam, lalu pertahankan pada kadar serum 3-4 mg dengan dosis sekitar 1 mg/kgBB/jam. Setelah TIK terkontrol 20 mmHg selama 24-48 jam dosis diturunkan bertahap selama 3 hari.

5) Steroid

Berguna untuk mengurangi edema serebri pada tumor otak. Akan tetapi manfaatnya pada cedera kepala tidak terbukti, oleh karena itu sekarang tidak digunakan lagi pada kasus cedera kepala.

6) Posisi Tidur

Penderita cedera kepala berat dimana TIK tinggi posisi tidurnya ditinggikan bagian kepala sekitar 20-30°, dengan kepala dan dada pada satu bidang, jangan posisi fleksi atau laterofleksi, supaya pembuluh vena daerah leher tidak terjepit sehingga drainase vena otak menjadi lancar.

d. Keseimbangan cairan elektrolit

Pada saat awal pemasukan cairan dikurangi untuk mencegah bertambahnya edema serebri dengan jumlah cairan 1500 -2000 ml/hari diberikan perenteral, sebaiknya dengan cairan koloid seperti hydroxyethyl starch, pada awalnya dapat dipakai cairan kristaloid seperti NaCl 0,9% atau ringer laktat, jangan diberikan cairan yang mengandung glukosa oleh karena terjadi keadaan hiperglikemia menambah edema serebri. Keseimbangan cairan

tercapai bila tekanan darah stabil normal, yang akan takikardia kembali normal dan *volume* urine normal >30 ml/jam. Setelah 3-4 hari dapat dimulai makanan peroral melalui pipa nasogastrik. Pada keadaan tertentu dimana terjadi gangguan keseimbangan cairan elektrolit, pemasukan cairan harus disesuaikan, misalnya pada pemberian obat diuretik, diabetes insipidus, *syndrome of inappropriate anti diuretic hormone* (SIADH). Dalam keadaan ini perlu dipantau kadar elektrolit, gula darah, ureum, kreatinin dan osmolalitas darah.

e. Nutrisi

Setelah 3-4 hari dengan cairan perenteral pemberian cairan nutrisi peroral melalui pipa nasogastrik bisa dimulai, sebanyak 2000 - 3000 kalori/hari.

f. Epilepsi atau kejang

Epilepsi yang terjadi dalam minggu pertama setelah trauma disebut *early* epilepsi dan yang terjadi setelah minggu pertama disebut *late* epilepsy. *Early* epilepsi lebih sering timbul pada anak-anak dari pada orang dewasa, kecuali jika ada fraktur impresi, hematoma atau pasien dengan amnesia post traumatik.

8. KOMPLIKASI

Komplikasi akibat cedera kepala menurut Retnaningsih (2010) yaitu :

- a. Kejang pasca trauma
- b. Hidrosefalus
- c. Spastisitas
- d. Agitasi
- e. Sindroma post kontusio

B. ASUHAN KEPERAWATAN KLIEN DENGAN CKB

Proses keperawatan adalah penerapan pemecahan masalah keperawatan secara ilmiah yang digunakan untuk mengidentifikasi masalah-masalah,

merencanakan secara sistematis dan melaksanakannya selanjutnya mengevaluasi hasil tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan (Wijaya dan Putri 2013).

1. Pengkajian

Pengkajian terdiri dari pengumpulan informasi subjektif dan objektif (misalnya tanda vital, wawancara pasien/ keluarga, pemeriksaan fisik) dan peninjauan informasi riwayat pasien pada rekam medik (NANDA-I, 2015).

a. Aktivitas / istirahat

Gejala: Gangguan pola tidur, misalnya insomnia dini hari, kelemahan, perasaan ‘hiper’ dan ansietas, peningkatan aktivitas/ partisipasi dalam latihan-latihan energi tinggi.

Tanda: Periode hiperaktivitasi, latihan keras terus-menerus.

b. Sirkulasi

Gejala: Perasaan dingin pada ruangan hangat.

Tanda: TD rendah takikardi, bradikardia, disritmia.

c. Integritas ego

Gejala: Ketidakberdayaan/ putus asa gangguan (tak nyata) gambaran dari melaporkan diri-sendiri sebagai gendut terus menerus memikirkan bentuk tubuh dan berat badan takut berat badan meningkat, harapan diri tinggi, marah ditekan.

Tanda: Status emosi depresi menolak, marah, ansietas.

d. Eliminasi

Gejala: Gastroenteritis/ konstipasi, nyeri abdomen dan distress, kembung, penggunaan laksatif/ diuretik.

e. Makanan, cairan

Gejala: Lapar terus-menerus atau menyangkal lapar, nafsu makan normal atau meningkat.

Tanda: Penampilan kurus, kulit kering, kuning/ pucat, dengan turgor buruk, pembengkakan kelenjar saliva, luka rongga mulut, luka tenggorokan terus-menerus, muntah, muntah berdarah, luka gusi luas.

f. Higiene

Tanda: Peningkatan pertumbuhan rambut pada tubuh, kehilangan rambut (aksila/ pubis), rambut dangkal/ tak bersinar, kuku rapuh tanda erosi email gigi, kondisi gusi buruk.

g. Neurosensori

Tanda : Efek depresi (mungkin depresi) perubahan mental (apatis, bingung, gangguan memori) karena mal nutrisi kelaparan.

h. Nyeri/ kenyamanan

Gejala: sakit perut .

i. Keamanan

Tanda: Penurunan suhu tubuh, berulangnya masalah infeksi.

j. Interaksi sosial

Gejala: Latar belakang kelas menengah atau atas, Ayah pasif / Ibu dominan anggota keluarga dekat, kebersamaan dijunjung tinggi,

batas pribadi tak dihargai, riwayat menjadi diam, anak yang dapat bekerja sama, masalah control isu dalam berhubungan, mengalami upaya mendapat kekuatan.

k. Seksualitas

Gejala: Tidak ada sedikitnya tiga siklus menstruasi berturut-turut, menyangkal/ kehilangan minat seksual.

Tanda: Atrofi payudara, amenorea. Penyuluhan/ pembelajaran

Gejala: Riwayat keluarga lebih tinggi dari normal untuk insiden depresi keyakinan/ praktik kesehatan misalnya yakin makanan mempunyai terlalu banyak kalori, penggunaan makanan sehat.

2. Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (SDKI, 2017). Adapun diagnosa keperawatan berdasarkan prioritas yang dapat di tegakkan pada pasien cedera kepala berat yang terpasang ventilator yaitu :

- a. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan sekresi yang tertahan
- b. Gangguan ventilasi spontan berhubungan dengan gangguan metabolisme
- c. Risiko perfusi perifer tidak efektif ditandai dengan trauma

d. Risiko infeksi ditandai dengan efek prosedur invasif

3. Intervensi

a. Bersihkan jalan napas tidak efektif (D.0001)

Kriteria Hasil

Bersihkan Jalan Napas (L.01001)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selamax...jam diharapkan bersihkan jalan nafas membaik dengan kriteria hasil.

*1=Meningkat; 2=Cukup meningkat; 3=Sedang; 4=Cukup menurun; 5=Menurun

KRITERIA HASIL	1	2	3	4	5
Produksi sputum					
Mengi					
Wheezing					
Dispnea					
Ortopnea					
Sianosis					
Gelisah					

*1= Memburuk; 2=Cukup memburuk; 3=sedang; 4=Cukup membaik; 5=Membaik

KRITERIA HASIL	1	2	3	4	5
Frekuensi Napas					
Pola Napas					

Intervensi

Manajemen Jalan Napas (L.01011)

Observasi

- 1.1 Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas)
- 1.2 Monitor bunyi napas tambahan (mis. Gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering)
- 1.3 Monitor sputum (jumlah, warna, aroma)

Terapeutik

- 1.4 Pertahankan kepatenan jalan napas
- 1.5 Lakukan fisioterapi dada, jika perlu
- 1.6 Lakukan pengisapan lendir kurang dari 10 detik
- 1.7 Lakukan hiperoksigenasi sebelum pengisapan endotrakeal
- 1.8 Berikan oksigen sesuai dengan kebutuhan pasien

Kolaborasi

- 1.9 Kolaborasi pemberian bronkodilator,

ekspektoran, mukolitik,
jika perlu.

b. Gangguan ventilasi spontan (D.0004)

Kriteria Hasil

Ventilasi Spontan (L.01007)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama (L.01014)
....x...jam diharapkan ventilasi spontan meningkat
dengan kriteria hasil.

*1=Menurun; 2=Cukup menurun; 3=Sedang; 4=Cukup meningkat;
5=Meningkat

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Volume tidal					
2	PCO ₂					
3	PO ₂					
4	PO ₂					

*1=Meningkat; 2=Cukup meningkat; 3=Sedang; 4=Cukup menurun;
5=Menurun

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Dispnea					
2	Penggunaan otot bantu					
3	Takikardi					
4	Gelisah					

Intervensi

Pemantauan Respirasi

Observasi

- 1.1 Monitor frekuensi, irama ,
kedalaman dan upaya
napas
 - 1.2 Monitor pola nafas
 - 1.3 Monitor adanya produksi
sputum
 - 1.4 Monitor adanya sumbatan
jalan nafas
 - 1.5 Palpasi kesimetrisan
ekspansi paru
 - 1.6 Auskultasi bunyi nafas
 - 1.7 Monitor saturasi oksigen
 - 1.8 Monitor nilai AGD
 - 1.9 Monitor hasil x-rey toraks
- Terapeutik**
- 1.10 Atur interval pemantauan
respirasi sesuai kondisi
pasien
 - 1.11 Dokumentasi hasil
pemantauan
- Edukasi
- 1.12 Jelaskan tujuan dan
prosedur pemantauan
(Keluarga/Orang Tua)

1.13 Informasikan hasil pemantauan, jika perlu (Keluarga/Orang Tua)

c. Risiko perfusi perifer tidak efektif (D.0015)

Kriteria Hasil

Perfusi perifer(L.02011)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama ...x...jam diharapkan perfusi perifer meningkat dengan kriteria hasil.

*1=Menurun; 2=Cukup menurun; 3=Sedangl;
4=Cukup meningkat; 5=Meningkat

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Penyembuhan luka					
2	Sensasi					
3	Kekuatan nadi perifer					

*1=Meningkat; 2=Cukup meningkat; 3=Sedang;
4=cukup menurun; 5=Menurun

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Warna kulit pucat					
2	Edema perifer					
3	Nekrosis					

Intervensi

Pencegahan syok (I.02068)

Observasi

1.1 Monitor status kardiopulmonal (frekuensi,dan kekuatan nadi, frekuensi nafas, TD, MAP)

1.2 Monitor status oksigenasi (oksimetri, nadi, AGD)

1.3 Monitor status cairan (masukan dan keluaran, turgor kulit, CRT)

1.4 Monitor tingkat kesadaran dan respon pupil

1.5 Periksa riwayat alergi

Terapeutik

1.6 Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%

1.7 Pasang jalur IV line

1.8 Pasang kateter urin untuk menilai produksi urin

1.9 Lakukan ski test untuk mencegah reaksi alergi

Kolaborasi

1.11 Kolaborasi pemberian IV, jika perlu

1.12 Kolaborasi pemberian darah, jika perlu

1.13 Kolaborasikan pemberian antiinflamasi, jika perlu

d. Risiko infeksi (D.0142)

Kriteria Hasil

Tingkat Infeksi (L.14137)

Setelah dilakukan tindakan keperawatan selamax...jam diharapkan tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil.

*1=Meningkat 2=cukup meningkat; 3=Seadngl; 4=Cukup menurun; 5=Menurun

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Demam					
2	Sputum berwarna hijau					

*1= Memburuk; 2=Cukup memburuk; 3=sedang; 4=Cukup membaik; 5=Membaik

KRITERIA HASIL		1	2	3	4	5
1	Kadar sel darah putih					
2	Kultur Sputum					

Intervensi

Pencegagan Infeksi (L.14539)

Observasi

1.1 Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik

Terapeutik

1.2 Batasi jumlah pengunjung

1.3 Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien

1.4 Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi (Oral hygiene dengan chlorhexidine 0,12%, dll)

Edukasi

1.5 Jelaskan tanda dan gejala infeksi (Keluarga)

1.6 Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar (Keluarga)

Kolaborasi

1.7 Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu

4. Implementasi

Implementasi yang merupakan komponen dari proses keperawatan adalah katagori dari prilaku keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang dipekirakan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Dalam teori, implementasi dari rencana asuhan keperawatan mengikuti komponen perencanaan dari proses keperawatan. Namun demikian, di banyak lingkungan perawatan kesehatan, implementasi mungkin dimulai secara langsung setelah pengkajian (NANDA-I, 2015)

5. Evaluasi

Evaluasi adalah tahap akhir dari proses keperawatan yang merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya. Jika hasil evaluasi menunjukkan tercapainya tujuan dan kriteria hasil, klien bisa keluar dari siklus proses keperawatan. Jika sebaliknya, klien akan masuk kembali ke dalam siklus tersebut mulai dari pengkajian ulang (reassessment). Efektifitas tindakan dan pencapaian hasil yang teridentifikasi terus

dievaluasi sebagai penilaian status klien. Evaluasi akhirnya harus terjadi pada setiap langkah dalam proses keperawatan, serta rencana perawatan yang telah dilaksanakan (NANDA-I, 2015).

C. KONSEP REMAJA

1. Definisi Remaja

Remaja atau “adolescence” (inggris), berasal dari bahasa latin “adolescere” yang berarti tumbuh ke arah kematangan. Kematangan yang dimaksud adalah bukan hanya kematangan fisik saja, tetapi juga kematangan sosial dan psikologis (Ramadhan, 2013).

Masa remaja adalah masa transisi yang ditandai oleh adanya perubahan fisik, emosi dan psikis. Masa remaja, yakni antara usia 10-19 tahun, adalah suatu periode masa pematangan organ reproduksi manusia, dan sering disebut masa pubertas. Masa remaja adalah periode peralihan dari masa anak ke masa dewasa (Yanto, 2015).

Batasan usia remaja menurut WHO adalah periode usia antara 10 sampai 19 tahun, sedangkan Perserikatan Bangsa-Bangsa (PBB) menyebut kaum muda (youth) untuk usia antara 15 sampai 24 tahun. Sementara itu, menurut The Health Resources and Services Administrations Guidelines Amerika Serikat, rentang usia remaja adalah 11-21 tahun dan terbagi menjadi tiga tahap, yaitu remaja awal (11-14 tahun), remaja menengah (15-17 tahun) dan remaja akhir (18-21 tahun) dan disatukan dalam terminologi kaum muda (young people) yang mencakup usia 10-24 tahun (Kusmiran, 2011). Definisi remaja sendiri dapat di tinjau dari tiga sudut pandang, yaitu:

- a. Secara kronologis, remaja adalah individu yang berusia antara 11- 12 tahun sampai 20-21 tahun.

- b. Secara fisik, remaja ditandai oleh ciri perubahan pada penampilan fisik dan fungsi fisiologis, terutama yang terkait dengan kelenjar seksual.
- c. Secara psikologis, remaja merupakan masa dimana individu mengalami perubahan-perubahan dalam aspek kognitif, emosi, sosial, dan moral, di antara masa anak-anak menuju dewasa.

2. Tahap Perkembangan Remaja

Menurut Sarwono (2006:204) ada 3 tahap perkembangan remaja dalam proses penyesuaian diri menuju dewasa (Ramadan,2013) :

a. Masa Remaja Awal (early adolescence)

Tahapan usia remaja awal antara usia 10-12 tahun. Pada tahap ini remaja masih terheran-heran akan perubahan –perubahan yang terjadi pada tubuhnya sendiri dan dorongan-dorongan yang menyertai perubahan-perubahan itu. Mereka mengembangkan pikiran-pikiran baru dan adanya ketertarikan terhadap lawan jenis. Sedangkan menurut Widyastuti, (2009: 11-12) masa remaja awal lebih dekat dengan teman sebaya, ingin Bebas, lebih banyak memperhatikan keadaan tubuhnya dan mulai berfikir abstrak.

b. Masa Remaja Pertengahan (middle adolescence)

Tahapan usia remaja pertengahan ini antara usia 15-18 tahun. Pada tahapan ini remaja sangat membutuhkan kawan-kawan dan adanya kecenderungan untuk narsistik. Selain itu, pada

tahapan ini remaja berada dalam kondisi kebingungan karena ia tidak tahu harus memilih yang mana : peka atau tidak peduli: ramai-ramai atau sendiri, idealis atau matrealis dan sebagainya (Ramadan,2013). Sedangkan menurut Widyastuti, (2009: 11-12) masa remaja pertengahan yakni mencari identitas diri, ketertarikan pada lawan jenis, mempunyai rasa cinta yang mendalam dan berkhayal tentang seksual.

c. Masa Remaja Akhir (late adolescence)

Fase remaja akhir merupakan fase dengan ciri khas aktivitas seksual yang sudah terpolakan. Hal ini didapatkan melalui pendidikan hingga terbentuk pola hubungan antarpribadi yang sungguh-sungguh matang. Fase ini merupakan inisiasi ke arah hak, kewajiban, kepuasan, tanggung jawab kehidupan sebagai masyarakat dan warga negara (Sa'adah,2013).

Menurut Ramadan (2013) tahap ini (16-19 tahun) adalah masa konsolidasi menuju periode dewasa dan ditandai dengan pencapaian lima hal dibawah ini :

- 1) Minat yang makin mantap terhadap fungsi-fungsi intelek.
- 2) Egonya mencari kesempatan untuk bersatu dengan orang-orang lain dan dalam pengalaman-pengalaman baru.
- 3) Terbentuk identitas seksual yang tidak akan berubah lagi.
- 4) Egosentrisme diganti dengan keseimbangan antara kepentingan diri sendiri dengan orang lain.

- 5) Tumbuh “dinding” yang memisahkan diri pribadinya dan masyarakat umum.

D. VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP)

1. Definisi

Ventilator associated pneumonia merupakan suatu pneumonia yang didapat pada pasien pengguna ventilasi mekanis setelah 48 jam melalui intubasi endotrakeal maupun pipa trakeostomi. Ventilator associated pneumonia adalah masalah kesehatan yang besar karena menimbulkan komplikasi terkait dengan angka morbiditas, mortalitas dan pelonjakan biaya yang ditanggung pasien. Ventilator associated pneumonia merupakan infeksi sekunder penyebab komplikasi paling fatal yang ditemukan di ICU (Philippart, 2015).

2. Etiologi dan Faktor Resiko VAP

Saluran aero-digestif tubuh di atas pita suara paling banyak terdapat koloni bakteri, sedangkan saluran napas bagian bawah bebas bakteri. Penyebab paling banyak terjadinya pneumonia adalah kolonisasi oleh flora endogen di nasofaringeal dan orofaringeal, atau patogen eksogen. Patogen eksogen terutama yang berasal dari lingkungan ICU, tangan maupun pakaian tenaga kesehatan, peralatan pernapasan yang telah terkontaminasi, air, dan udara di rumah sakit (Guggenbichler et al, 2011).

Biofilm pada saluran endotrakeal turut berkontribusi dalam menopang kolonisasi pada bagian trakea dan juga memiliki peranan penting dalam terjadinya VAP onset lambat yang kemudian berimplikasi pada terbentuknya organisme resisten (Zolfaghari & Wyncoll, 2011).

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Scholte *et al* di Netherland pada periode Januari 2005 hingga Desember 2012 dengan kultur cairan BAL, tingginya angka infeksi pernafasan disebabkan oleh bakteri gram-negatif (GNB). Lebih dari 60% VAP disebabkan oleh bakteri aerob gram-negatif. Bakteri gram-negatif yang utama adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, dan *H. influenza* (Scholte *et al*, 2014; Philippart *et al*, 2015).

Pneumonia akibat gram-positif juga dilaporkan cukup tinggi dalam penelitian ini, yaitu *Methicilin-sensitive Staphylococcus aureus* (MSSA) terjadi pada 18% kasus (Tabel 1) (Scholte *et al*, 2014). *Ventilator associated pneumonia* pada pasien lansia frekuensi terbanyak disebabkan oleh *Enterobacteriaceae* sebanyak 24% pada pasien usia pertengahan, 32% pasien lanjut usia tua, dan 43% pada pasien sangat tua (Blot S *et al*, 2014).

Tabel 2.2 Identifikasi Mikroorganisme Penyebab VAP (Scholte *et al*, 2014)

Mikroorganisme	Frekuensi dari Isolasi (%)
<i>Pseudomonasi aeruginosa</i>	24
<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	18
<i>Escherichia coli</i>	15
<i>Klebsiella spp.</i>	12
<i>Haemophilus influenza</i>	11
<i>Streptococcus pneumonia</i>	7
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4
<i>Proteus mirabilis</i>	4
<i>Acinetobacter spp.</i>	4
<i>Enterobacter spp.</i>	3
<i>Serratia spp.</i>	3

<i>Moraxella catarrhalis</i>	3
<i>Providencia rettgeri</i>	1
<i>Citrobacter freundii</i>	1
<i>Bacteroides fragilis</i>	1
Unidentified	29

Banyak faktor yang berperan terhadap kejadian VAP, dan faktor tersebut berhubungan dengan respon penjamu terhadap ventilator mekanik. Secara umum faktor resiko penyebab VAP dibagi menjadi faktor penjamu, faktor intervensi, dan faktor lainnya

Tabel 2.3 Faktor Resiko VAP

Faktor Penjamu	Faktor Intervensi	Faktor Lain
Albumin serum <2,2 g/dl	Antagonis H2, antasida	Musim dingin
Usia $\geq 60^{\text{th}}$	Obat parolitik sedasi intravena	
Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)	Produksi >4 unit darah	
Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK)	Penilaian tekanan intrakranial	
Koma atau penurunan kesadaran	Ventilasi mekanik >2 hari	
Luka bakar dan trauma	Tekanan positif akhir ekspiratorik	
Gagal organ	Reintubasi	
Keparahan penyakit	Pipa nasogastrik	
Aspirasi volume lambung	Posisi telentang	
Kolonisasi lambung dan Ph	Transport keluar dari ICU	
Kolonisasi saluran napas atas Sinusitis	Antibiotik atau tanpa antibiotik	

3. Patofisiologi

Pada kondisi normal saluran pernapasan bagian atas memiliki banyak flora normal, berbeda dengan saluran napas bagian bawah yang selalu steril kecuali dalam keadaan tertentu misalnya bronkitis kronis atau

dalam keadaan pemasangan alat di saluran napas. Tubuh manusia memiliki mekanisme untuk membersihkan sekresi laring dan faring yaitu melalui bersihan struktur mukosiliar atau melalui refleks batuk, namun mekanisme pertahanan organ respiratori tidak dapat terjadi pada pasien yang tidak sadarkan diri. Mekanisme juga melemah pada pasien yang memiliki respon imun yang buruk. Mukosa bersiliar yang berada pada saluran napas bagian atas memiliki peranan besar dalam mengeluarkan partikel asing dan mikroba yang mencoba melewati cabang bronkial (Charles et al, 2014; Guggenbichler et al, 2011).

Penyakit ini merupakan suatu penyakit infeksi yang terjadi pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanik seperti selang endotrakeal, atau tindakan trakeostomi. Flora normal yang terdapat di dalam oral kemudian mengalami peningkatan jumlah. Koloni yang bersama dengan sekresi ini melewati selang trakeal lalu membentuk suatu biofilm dan mencapai saluran napas distal yang memicu terjadinya pneumonia (Charles et al. 2014).

Biofilm merupakan mikroorganisme *uniform* yang berkumpul di matriks pada polimer ekstraseluler, biofilm terdiri dari mikrokoloni yang dipisahkan oleh celah interstitial. Biofilm yang terdapat pada selang endotrakeal memfasilitasi bakteri untuk langsung mencapai saluran napas bagian bawah. Jalur patogenesis lain seperti: sinusitis; kolonisasi pada gaster; inhalasi bakteri aerosol; bakterimia dengan penyebaran hematogenus memiliki peranan yang kecil dalam terjadinya penyakit ini (O'Grady et al, 2012).

Mekanisme lain yang ditemukan adalah mekanisme yang terjadi saat batuk. Ketika batuk maka tubuh akan mengeluarkan tekanan balik isi lambung (perut) ke arah kerongkongan, bila mengandung bakteri dan berpindah ke rongga nafas (ventilator) maka potensial tinggi terkena pneumonia (Suryo, 2010).

4. Manifestasi Klinis

Ventilator associated pneumonia merupakan salah satu penyakit yang paling banyak ditemukan di ICU. Diagnosis yang cepat dan akurat diperlukan untuk meningkatkan tingkat kesembuhan pasien. Untuk melakukan evaluasi terhadap pasien diduga VAP harus dimulai dengan penelusuran riwayat kesehatan yang komprehensif dan pemeriksaan klinis lanjut. Beberapa kriteria yang biasa digunakan untuk mendiagnosis VAP antara lain peninjauan manifestasi klinis, teknik pencitraan, interpretasi spesimen cairan bronko-alveolar (Brocho-alveolar Liquid atau BAL), respon biomarker penjamu (Scholte et al 2014; O'Grad et al, 2012).

Meskipun VAP dapat dicegah dengan mencuci tangan dan penggunaan sarung tangan pelindung (Charles *et al*, 2014), proses untuk mengembangkan strategi diagnostik yang tepat terus berlanjut. Saat ini belum ditemukan *gold standard* untuk menegakkan diagnosis pneumonia. Alat penilaian klinis sederhana untuk diagnosis VAP sangat dibutuhkan, ketepatan dari instrumen prediktif diukur dengan validitas, reliabilitas, dan reproduksibilitas. Penanda ideal untuk VAP harus non-invasif, agar dapat mendiagnosis dengan cepat dan memberi terapi awal segera, membantu menghindari penggunaan antibiotik yang berlebihan, mengidentifikasi

pasien lebih awal selama perjalanan penyakit yang mungkin berakibat terhadap kegagalan pengobatan atau yang pengobatan yang tidak memberi respon, dan membantu dalam melakukan penelitian klinis (Charles *et al*, 2014).

5. Tatalaksana VAP

Berdasarkan penyebab utama dari VAP maka tatalaksana yang tepat diberikan untuk terapi adalah dengan pemberian antibiotik yang adekuat. Terapi antimikroba yang tepat dalam dosis yang cukup sangat penting untuk pengelolaan VAP. Evaluasi kebutuhan antimikroba dan rasionalisasi durasi terapi dengan periode yang efektif minimum bertujuan untuk menghindari kejadian efek samping obat, mencegah perkembangan resistensi antimikroba, dan mengurangi biaya pengobatan (Nurlita, 2017)

E. ORAL HYGIENE

1. Definisi

Oral Hygiene/ kebersihan mulut adalah salah satu tindakan yang diperlukan untuk menjaga agar mulut terhindar dari infeksi, membersihkan dan menyegarkan mulut. Kesadaran menjaga kebersihan mulut sangat perlu dan merupakan obat pencegah terjadinya masalah gigi dan mulut yang paling manjur (Ghofur, A., 2012). Kebersihan mulut adalah tindakan yang ditujukan untuk menjaga kontinuitas bibir, lidah dan mukosa membrane mulut, mencegah terjadinya infeksi rongga mulut dan melembabkan mukosa membran mulut dan bibir (Kidd dan Bechal, 2012).

2. Tujuan

Oral hygiene pada anak sangat penting dilakukan untuk menjaga kekuatan gigi dan kesehatan mulut, lidah pada anak, dan menjaga kelembaban mukosa mulut anak (Johnstone, Spence, & KoziolMcLain, 2010). Selain itu tujuan dilakukannya oral hygiene diantaranya untuk mengurangi plak pada gigi, mengurangi resiko infeksi pada rongga mulut, mencegah kerusakan gigi, gusi, meningkatkan kenyamanan pada anak (Johnstone, Spence, & KoziolMcLain, 2010).

Penderita yang dirawat secara intensive lebih rentan terkena kekeringan sekresi air liur pada mukosanya karena mereka tidak mampu untuk makan, minum, bernapas melalui mulut dan seringkali memperoleh terapi oksigen. Pada penderita yang tidak sadar tidak bisa menelan sekresi air liur yang mengumpul dalam mulut. Sekresi ini terdiri dari bakteri gram negatif yang bisa menyebabkan pneumoni jika dihembuskan ke paru-paru (Perry potter, 2000 dalam Kusumawardani, 2011).

3. Dampak Oral Higiene/ Kebersihan Mulut Yang Kurang Baik

Akibat oral hygiene/ kebersihan mulut yang kurang baik menurut Sariningsih (2012), diantaranya :

- 1) Penyakit gigi (gigi berlubang, karies gigi).
- 2) Penyakit periodontal (gingivitis / peradangan pada gusi dan periodontitis atau peradangan pada jaringan pada penyangga gigi).
- 3) Trauma pada gigi sulung
- 4) Lidah berjamur
- 5) Stomatitis

- 6) Pembengkakan pada sekitar gigi dan wajah
- 7) Perubahan warna pada gigi
- 8) Serta persistensi dan gigi sulung yang goyang

4. Kriteria Hasil Oral Hygiene/ Kebersihan Mulut

Mukosa mulut dan lidah terlihat merah muda, lembab, utuh. Gusi basah dan utuh, gigi terlihat bersih, dan licin. Lidah berwarna merah muda dan tidak kotor. Bibir lembab, mukosa dan faring tetap bersih (Kusumawardani, 2011).

5. Faktor-faktor yang mempengaruhi oral hygiene menurut perry dan potter

(2012) yaitu:

- 1) Citra tubuh
- 2) Praktik social
- 3) Status social
- 4) Pengetahuan
- 5) Kebudayaan
- 6) Pilihan pribadi
- 7) Kondisi fisik

6. Oral hygiene pada pasien CKB

Pasien dengan CKB cenderung mengalami penurunan kesadaran dan mempengaruhi status pernapasannya. Kondisi pasien yang mengalami gagal napas akan dilakukan tindakan pemasangan endotrakeal tube ke jalan nafas pasien untuk di sambungkan ke ventilator mekanik. Gangguan kesadaran mengakibatkan klien rentan mengalami kekeringan sekresi saliva akibat ketidakmampuan menelan air liur, makan, minum, bernafas melalui

mulut dan memperoleh terapi oksigen. Masalah sekresi saliva mengakibatkan timbulnya mikroorganisme dalam rongga mulut (Perry and potter, 2012).

Pasien CKB yang terpasang ventilator rentan terhadap masalah kesehatan mulut seperti penyakit periodontal karena keterbatasan diaktifitas mereka sehari-hari. Masalah ini bisa menjadi lebih buruk saat pasien dirawat di unit perawatan intensif (ICU) karena beberapa hal yaitu: (1) pasien dirawat karena kesadaran rendah dan pergerakan yang membatasi aktifitas perawatan diri dan dapat menyebabkan kerusakan kebersihan mulut, (2) pasien tidak bisa mengkonsumsi makanan secara oral dan mengurangi sekresi air liur, yang bisa menyebabkan kekeringan di mulut, (3) sering menggunakan endotrakeal dan tabung nasogastric juga bisa membuat mulut pasien kering dan menghambat pemeliharaan kebersihan mulut, (4) perawatan kebersihan mulut cenderung diabaikan karena pasien dapat menunjukkan tanda vital dan medis yang tidak stabil dan petugas medis mungkin tidak menganggap kebersihan mulut memiliki dampak bagus pada kehidupan pasien (Kim et al, 2014).

Masalah kesehatan mulut meliputi kandidiasis, ulkus mukosa, karies gigi akibat plak, periodontitis, dan perdarahan. Bila mulut pasien tidak bersih, patogen seperti staphylococcus aureus resisten methicillin atau pseudomonas aeruginosa membentuk sebuah cluster, meningkatkan risiko ventilator aspirasi pneumonia (VAP). Oleh karena itu, oral hygiene perlu dilakukan untuk mengurangi risiko infeksi rumah sakit

sekunder sebagai juga untuk mencegah masalah kesehatan mulut (Kim et al,2014).

F. CLHORHEXIDINE GLUCONATE (CHG)

1. Definisi

Chlorhexidine Gluonate (CHG) adalah obat yang berfungsi sebagai obat antiseptik untuk melawan infeksi akibat dari bakteri. Chlorhexidine adalah obat yang sediaannya ada bermacam bentuk, dalam bentuk topikal atau salep, larutan, dan obat kumur (Joseph, 2018).

Chlorhexidine Gluconate (CHG) adalah suatu antiseptic yang termasuk golongan bisbiguanide umumnya digunakan dalam bentuk gluconatnya. Chlorhexidine Gluconate (CHG) digunakan sebagai surgical scrub, mouth wash, pediatri bath & general skin antiseptic. Chlorhexidine menyerang bakteri Gram positif dan negatif, bakteri ragi, jamur, protozoa, alga dan virus. Chlorhexidine merupakan antiseptik dan disinfektan yang mempunyai efek bakterisidal dan bakteriostatik terhadap bakteri Gram (+) dan Gram (-). Chlorhexidine lebih efektif terhadap bakteri Gram positif dibandingkan dengan bakteri Gram negatif (Ariestanti, 2013).

2. Indikasi

Chlorhexidine dapat digunakan pada :

- a. Gingivitis
- b. Lesi intra oral
- c. Denture stomatitis
- d. Acute aphtous ulcer. indikasi
- e. Kontrainteraksi farfar

- f. Periodontitis
- g. Menghambat pembentukan plak
- h. Mencegah karies
- i. Mencegah terjadinya osteitis alveolar pasca pencabutan molar ketiga yang impaksi

3. Kontraindikasi

Pasien yang memiliki hipersensitifitas terhadap Chlorhexidine

4. Efek Samping

Efek samping yang dapat ditimbulkan oleh Chlorhexidine terutama dalam jangka waktu yang panjang diantaranya :

- a. taste alteration
- b. staining/ pewarnaan pada gigi, lidah dan restorasi
- c. iritasi mukosa
- d. deskuamasi mukosa
- e. contact dermatitis
- f. photosensitivity
- g. transient parotitis

5. Interaksi Obat

Jika chlorhexidine digunakan bersamaan dengan obat-obat dibawah ini, maka akan menimbulkan efek seperti reaksi disulfiram, yaitu seperti mual, muntah, pusing, muka merah, napas pendek, sakit kepala hebat, gangguan penglihatan, palpitasi jantung, dan mungkin juga pingsan

- a. Alkohol
- b. Disulfiram
- c. MRTDSWWA3sxseqETRONIDAZOLE

6. Dosis

a. Mencegah plak

Berkumur-kumur dengan larutan 0,12%

b. Gingivitis

Berkumur dengan 15 ml chlorhexidine 0,2 atau 0,12% selama 30 detik setelah menggosok gigi dan flossing.

c. Denture stomatiti

Rendam gigi tiruan dengan chlorhexidine selama 1- 2 menit kemudian pasien berkumur sesuai petunjuk

7. Farmakokinetik

Chlorhexidine sangat sedikit diserap oleh saluran gastrointestinal, oleh karena itu CHX memiliki toksisitas yang rendah. Chlorhexidine diabsorpsi ke permukaan gigi atau mukosa oral, dental plak untuk kemudian dilepas dalam level terapeutik sehingga lebih efektif dalam mengontrol pertumbuhan plak bakteri. 30% dipertahankan dalam rongga mulut dan kemudian dirilis perlahan.

8. Farmakodinamik

Chlorhexidine dapat menyebabkan kematian sel bakteri dengan menimbulkan kebocoran sel (pada pemaparan chlorhexidine konsentrasi rendah) dan koagulasi kandungan intraselular sel bakteri (pada pemaparan chlorhexidine konsentrasi tinggi).

Chlorhexidine akan diserap dengan sangat cepat oleh bakteri dan penyerapan ini tergantung pada konsentrasi chlorhexidine dan pH. Chlorhexidine menyebabkan kerusakan pada lapisan luar sel bakteri, namun kerusakan ini tidak cukup untuk menyebabkan kematian sel atau

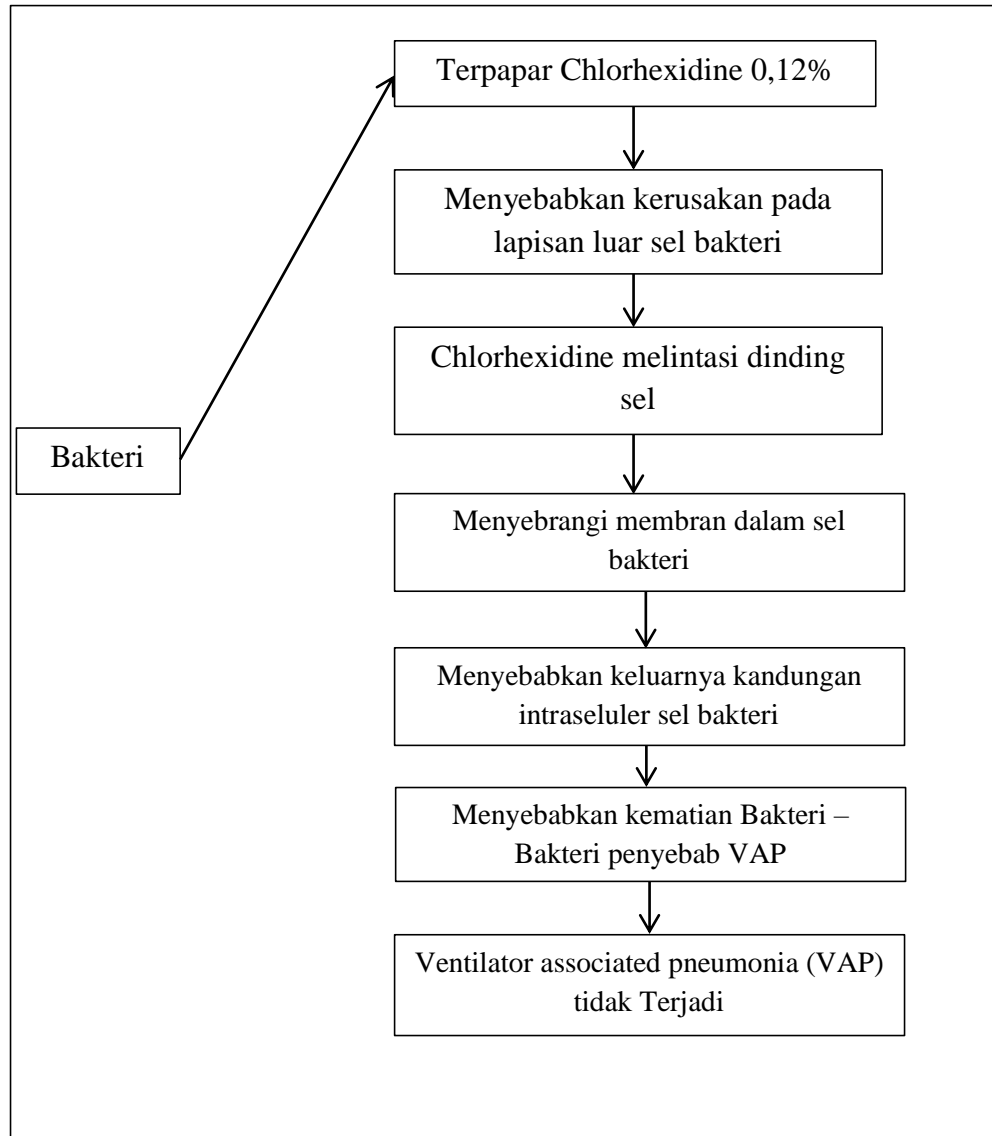
lisisnya sel. Kemudian chlorhexidine akan melintasi dinding sel atau membran luar, diduga melalui proses difusi pasif, dan menyerang sitoplasmik bakteri atau membrane dalam sel bakteri. Kerusakan pada membrane semipermeabel ini akan diikuti dengan keluarnya kandungan intraselular sel bakteri. Kebocoran sel tidak secara langsung menyebabkan inaktivasi selular, namun hal ini merupakan konsekuensi dari kematian sel.

Chlorhexidine konsentrasi tinggi akan menyebabkan koagulasi (penggumpalan) kandungan intraselular sel bakteri sehingga sitoplasma sel menjadi beku, dan mengakibatkan penurunan kebocoran kandungan intraselular. Jadi terdapat efek bifasik (memiliki 2 fase) chlorhexidine pada permeabilitas membran sel bakteri, dimana peningkatan kebocoran kandungan intraselular akan bertambah seiring bertambahnya konsentrasi chlorhexidine, namun kebocoran ini akan menurun pada chlorhexidine konsentrasi tinggi akibat koagulasi dari sitosol (cairan yang terletak di dalam sel) sel bakteri.

Chlorhexidine dikenal sangat baik dalam mencegah terbentuknya plak pada gigi. Dasar yang kuat untuk mencegah terbentuknya plak adalah terjadinya ikatan antara CHX dengan molekul-molekul permukaan gigi antara lain polisakarida, protein, glikoprotein, saliva, pelikel, mukosa serta permukaan hidroksiapatit. Akibat adanya ikatan-ikatan tersebut maka pembentukan plak dihambat. Hal ini juga dipengaruhi oleh konsentrasi dari medikasi, pH, temperatur, lamanya waktu kontak larutan dengan struktur rongga mulut. Penyelidikan lain

secara in vitro, CHX yang diserap oleh hidroksiapatit pada permukaan gigi dan mucin pada saliva, kemudian dilepas dalam bentuk yang aktif, yang menyebabkan efek antimikroba diperpanjang sampai 12 jam, keadaan ini yang menjadi dasar aktivitas CHX dalam menghambat plak.

A. Pathway Chlorhexidine 0,12% mencegah terjadinya VAP



Gambar 2.1 Pathway chlorhexidine 0,12% cegah VAP

Sumber : Yandrasari (2019)

B. Penatalaksanaan Terapi oral Hygiene dengan Chlorhexidine 0,12%

Penatalaksanaan oral hygiene dengan chlorhexidine 0,12% dapat dilakukan 2 kali dalam sehari bisa dilakukan pagi hari dan sore hari. Adapun persiapan yang kita perlukan yaitu :

1. Siapkan alat
2. Siapkan klien
3. Persiapan lingkungan , mengatur posisi klien, mengatur suhu ruangan dan pencahayaan di ruangan klien.
4. Persiapan perawat , perawat menjelaskan tujuan dari tindakan ini pada klien, orangtua (ibu) dan mengkaji kondisi klien dan mencuci tangan sebelum melaksanakan tindakan.
5. Langkah – langkah pelaksanaan :
 - a. Meletakkan perlak di bawah kepala pasien
 - b. Meletakkan handuk di atas dada dan sekitar leher klien klien
 - c. Membuka mulut pasien, tangan kiri menekan lidah pasien dengan tongue spatel/sudip lidah, kemudian tangan kanan menjepit kasa dengan pinset , lalu dicelupkan kedalam larutan chlorhexidine 0,12% dan diperas sedikit.
 - d. Membersihkan rongga mulut seluruhnya sampai bersih mulai dari Langit-langit, gigi bagian dalam ke bagian luar, gusi, lidah
 - e. Membersihkan bibir dengan kassa yang telah dicelupkan kedalam chlorhexidine 0,12%.
 - f. Mengangkat bengkok yang berisi, kassa, tisu dan pinset yang kotor
 - g. Membersihkan daerah sekitar mulut dengan tisu

h. Mengangkat perlak dan alasnya dan letakkan di rak

i. Merapikan pasien.

6. Evaluasi

7. Dokumentasi