

NAMA : DINDE GITA DAULATI  
NIM : 1810301191  
KELAS : 6C5 S1 FISIOTERAPI  
SKENARIO : 1 (PRAKTIKUM SSP)

SOAL : No NIM Gasal : Seorang remaja usia 17 tahun mengalami kecelakaan tunggal pada dini hari. Lalu di bawa ke RS terdekat di lakukan pemeriksaan secara umum dan radiologi di dapat adanya epidural hemotoma. Kesadaran koma. Disertai fraktur pada 1/3 tibia dextra.

Pertanyaan: Jelaskan patologi cedera, pemeriksaan dan rencana penatalaksanaan fisioterapi pada pasien tersebut.

### **1. TRAUMATIC BRAIN INJURY**

Traumatic Brain Injury (TBI) adalah cedera otak akut akibat energi mekanik terhadap kepala dari kekuatan eksternal. Identifikasi klinis TBI meliputi satu atau lebih kriteria berikut: bingung atau disorientasi, kehilangan kesadaran, amnesia pasca trauma, atau abnormalitas neurologi lain (tanda fokal neurologis, kejang, lesi intrakranial).

#### **A. Klasifikasi Derajat Keparahan TBI berdasarkan Glasgow Coma Scale (GCS)**

Berdasarkan derajat keparahannya dapat dibagi menjadi : Ringan dengan GCS 13-15, durasi amnesia pasca trauma <24 jam; Sedang dengan GCS 9-12, durasi amnesia pasca trauma 1- 6 hari; dan Berat dengan GCS 3-8, durasi amnesia pasca trauma 7 hari atau lebih (Young dan Mcnaught, 2011).

#### **B. Tanda dan Gejala TBI**

Gejala TBI ringan dapat berupa sakit kepala; bingung; penglihatan kabur; rasa berdengung di telinga; pengecapan berubah; lemah; perubahan pola tidur, perilaku atau emosi; gangguan memori, konsentrasi, perhatian, maupun proses pikir. Sedangkan pada TBI derajat sedang dan berat gejala tersebut tetap dapat ditemukan, namun sakit kepala yang dirasakan bertambah berat atau menetap; mual dan muntah berulang; kejang; dilatasi pupil; kelemahan ekstremitas; agitasi; serta kejang (Naughton dkk., 2006)

### C. Tipe - tipe Traumatic Brain Injury

- Concussion yaitu cedera minor terhadap otak, penurunan kesadaran dengan durasi yang sangat singkat pasca trauma kepala.
- Fraktur depressed tulang kepala terjadi ketika bagian tulang kepala yang patah atau retak menekan ke dalam jaringan otak.
- Fraktur penetrating tulang kepala terjadi apabila terdapat benda yang menembus tulang kepala (contoh: peluru) menyebabkan cedera lokal dan terpisah pada jaringan otak.
- Contusion, memar pada otak akibat fraktur tulang kepala. Kontusio dapat berupa regio jaringan otak yang mengalami pembengkakan dan bercampur darah yang berasal dari pembuluh darah yang rusak. Hal ini juga dapat disebabkan oleh guncangan pada otak ke depan dan belakang (contrecoup injury) yang sering terjadi saat kecelakaan lalu lintas.
- Diffuse axonal injury atau shearing melibatkan kerusakan pada sel saraf dan hilangnya hubungan antar neuron. Sehingga mampu menyebabkan kerusakan seluruh komunikasi antar neuron di otak.
- Hematoma, kerusakan pembuluh darah pada kepala. Tipe - tipe hematoma yaitu (1) **Epidural hematoma (EDH)**, perdarahan di antara tulang kepala dan dura; (2) **Subduralhematoma (SDH)**, perdarahan di antara dura dan membran araknoid; dan (3) **Intracerebral hematoma (ICH)**, perdarahan di dalam otak (Beeker dkk., 2002).

### D. Patofisiologi Cedera Kepala

Trauma otak bisa diklasifikasikan sebagai cedera primer dan sekunder. Cedera otak primer merupakan akibat langsung benturan pada kepala yang menyebabkan kerusakan anatomis maupun fisiologis. Cedera otak sekunder merupakan akibat dari hipotensi, hipoksia, asidosis, edema, atau faktor lanjut lain yang menyebabkan kerusakan jaringan otak. Radikal bebas juga berperan sebagai penyebab sekunder kerusakan otak pada saat iskemia.

- Cedera Primer

Cedera otak primer biasanya menyebabkan perubahan struktural seperti hematoma epidural, hematoma subdural, perdarahan subaraknoid, perdarahan intraventrikuler atau kontusio serebri.

- Hematoma Subdural. Lesi intrakranial yang paling sering terjadi adalah hematoma subdural. Kejadiannya meliputi 20-40% pasien dengan cedera berat. Vena-vena mengalami kerusakan akibat pergerakan parenkim otak pada saat benturan. Perdarahan menyebabkan terbentuknya hematoma di ruang antara dura dan arakhnoid. Pada hematoma subdural jarang terjadi 'lucid interval' dibandingkan hematoma epidural
- Hematoma epidural Insidensi hematoma epidural meliputi 1% dari seluruh truma kepala yang dirawat di rumah sakit. Penyebab tersering hematoma epidural adalah perdarahan dari arteria meningeal media (85%), dapat juga terjadi diluar distribusi arteria meningeal media seperti perdarahan akibat fragmen tulang yang fraktur. Hematoma epidural sering ditandai dengan "lucid interval" yaitu kondisi sadar diantar periode tidak sadar.
- Kontusio Cerebri. Kontusio serebri sering terjadi di lobus frontalis atau temporalis. Kejadian ini paling sering disertai dengan fraktur cranium. Yang sering membahayakan adalah karena tendensi berkembang lebih parah, terjadi dalam 24 jam sampai 10 hari setelah cedera. Hal ini memerlukan pemeriksaan CT scan ulang 24 jam pasca cedera
- Perdarahan Ventrikuler. Perdarahan intraventrikuler mengindikasikan TBI yang berat. Adanya darah dalam ventrikel merupakan predisposisi hidrocefalus pasca trauma, dan sering memerlukan catheter untuk drainase
- Diffuse Axonal Injury (DAI) Terjadi pada 50 – 60% kasus cedera kepala berat. Kelainan ini karakteristik ditandai dengan lesi bilateral non hemoragik, mengenai corpus callosum dan brainstem bagian atas. Klasifikasi sebagai ringan : koma 6 – 24 jam, moderat : koma lebih dari 24 jam tanpa decerebrasi dan berat : koma lebih dari 24 jam dengan decerebrasi. Outcome biasanya jelek dengan mortalitas lebih dari 50%
- Cedera Sekunder  
Cedera sekunder merupakan akibat mekanik tambahan atau kelainan metabolik yang dipicu cedera primer. Cedera sekunder dapat terjadi berupa

kelainan klinis seperti perdarahan, iskemia, edema, peningkatan tekanan intra kranial, vasosepasme, infeksi, epilepsi dan hidrocefalus, sedang secara sistemis berupa hipoksia, hiperkapnea, hiperglikemia, hipotensi, hipokapnea berat, febris, anemia dan hyponatremia. Penatalaksanaan utama pada TBI adalah pencegahan cedera sekunder dan pemeliharaan fungsi neurologis dari cedera primer.

Cedera sekunder dapat terjadi dalam beberapa menit, jam atau hari dari cedera primer dan berkembang sebagai kerusakan jaringan saraf. Penyebab tersering cedera sekunder adalah hipoksia dan iskemia. Kelainan patofisiologis yang mengiringi iskemia otak pasca trauma adalah :

- Efek sistemis trauma capitis.

Respon kardiovaskuler pada awal kejadian berupa hipertensi, takhikardia dan peningkatan curah jantung. Pasien dengan trauma berat dengan perdarahan akan berlanjut menjadi hipotensi pada saat masuk rumah sakit dan bermakna meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Apnea , abnormalitas pola pernafasan , respirasi yang tidak adekuat , central neurogenic pulmonary edema dan hiperventilasi spontan merupakan respon sistem respirasi yang sering terjadi. Regulasi panas dapat sering terganggu dan terjadi hipertemia. Jika ini terjadi dapat memicu kerusakan otak lebih lanjut

- Perubahan sirkulasi serebral dan metabolisme darah otak (CBF) dan cerebral metabolic rate (CMRO<sub>2</sub> ) menurun di daerah pusat cedera dan penumbra (Sakabe, 2006). CBF normal adalah 50 ml/menit/100 g jaringan otak. Pada kondisi ini kebutuhan oksigen dan glukose sesuai untuk metabolisme dan menjaga integritas sel. Jika terjadi penurunan 15-18 ml/mnt/100 g akan terjadi kegagalan elektrik ditandai dengan EEG isoelektrik. Pada kondisi ini suplai oksigen masih cukup untuk memelihara fungsi sel tetapi tidak cukup untuk mendukung transmisi sinap. Apabila CBF turun sampai 10 ml/mnt/100 g akan terjadi kegagalan ionik dan kerusakan neurologis irreversible

- Edema Serebri Akut.

Penurunan tonus vasomotor dan peningkatan volume vaskuler bed serebral memicu pembengkakan otak akut. Edema serebri terjadi

karena kerusakan blood brain barrier dan iskemia. Tipe edema yang terjadi merupakan kombinasi vasogenik dan sitotoksik. Jika terjadi edema serebri yang menyertai hematoma intrakranial menyebabkan hipertensi intrakranial . Hipertensi ini menyebabkan CBF menurun mengakibatkan iskemia serebri, jika tidak tertangani akan menyebabkan herniasi brainstem melalui foramen magnum.

- Excitotoxicity

TBI menyebabkan terbebasnya glutamat dari neuron dan glia. Peningkatan kadar glutamat mengakibatkan perubahan biokimiawi mengaktifkan masuknya Ca ke dalam sel akhirnya terjadi kematian sel. Pada peristiwa ini juga terjadi aktivasi phospholipase, proteinkinase, protease, sintesa nitric oxide, dan enzim-enzim lain. Aktivasi enzim-enzim ini juga menghasilkan lipid peroksidatif, proteolysis, radikal bebas , kerusakan DNA (deoxyribonucleic acid) dan akhirnya terjadi kematian sel.

- Inflammatory cytokines dan mediator

Cytokines merupakan mediator utama pemicu respon inflamasi dan metabolik pada cedera. Cytokines akan meningkat sebagai respon terhadap iskemia serebral. Interleukin-6 (IL6) dan TNF (tumor necrotizing factor) akan dilepaskan setelah terjadi TBI. Pasien dengan GCS kurang dari 8 menunjukkan peningkatan IL-6 yang lebih tinggi. Cytokine yang dilepaskan setelah terjadinya TBI memicu terbentuknya radikal bebas dan asam arakhidonat yang mengatur aktifitas molekul adhesi dan menyebabkan gangguan sirkulasi mikro

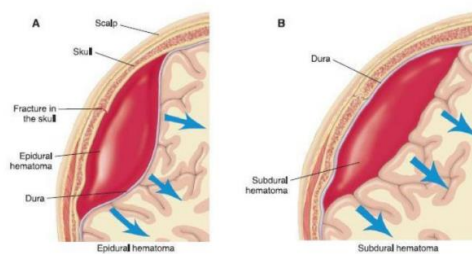
- Apoptosis

Apoptosis dan nekrosis dipisahkan mekanisme yang berbeda, tetapi keduanya dapat dicetuskan oleh stimuli yang sama yaitu mengalirnya  $Ca^{++}$  ke dalam sel melalui saluran-saluran ion yang berikatan dengan reseptor-reseptor tertentu (Ca influx into the cytoplasm). Nekrosis didahului oleh gangguan homeostasis ion, a.l.  $Ca^{++}$ , air yang ikut masuk beserta ion  $Na^{+}$  membuat sel bengkak, defisit energi dan mengalami autolysis dengan pecahnya membran sel yang menumpahkan isi sel berisi enzim serta organela ke ruang ekstra cellular dan menimbulkan reaksi inflamasi. Ini terjadi hanya

dalam beberapa menit, sedang apoptosis dapat dilihat setelah beberapa jam atau hari walau prosesnya sama-sama dipicu oleh  $Ca^{++}$ . Sel mengisut, kromatin berkondensasi, membran sel mengalami blebbing, dan proses matinya sel mengikuti program terkendali yang menghasilkan apoptotic bodies yang sebenarnya adalah fragmen sel, terbungkus oleh membran sel berisi organela yang masih utuh, debris ini kemudian difagositosis oleh makrofrag. Jadi tidak menimbulkan inflamasi. Karena teraturnya tahapan-tahapan proses ini berlangsung maka disebut juga programmed cell death.

## B. EPIDURAL HEMATOM

EDH adalah hematoma di ruang potensial antara tabula interna tulang kalvarium dan duramater (David et al, 2009). Insidensi hematoma epidural meliputi 1% dari seluruh truma kepala yang dirawat di rumah sakit. Penyebab tersering hematoma epidural adalah perdarahan dari arteria meningea media (85%), dapat juga terjadi diluar distribusi arteria meningea media seperti perdarahan akibat fragmen tulang yang fraktur. Hematoma epidural sering ditandai dengan “lucid interval” yaitu kondisi sadar diantar periode tidak sadar. Perdarahan epidural adalah perdarahan yang terletak antara duramater dan tulang tengkorak, sering terjadi sebagai akibat kerusakan dari tengkorak itu sendiri. Fraktur tulang tengkorak dapat merobek pembuluh darah meningen yang mengakibatkan timbulnya hematoma. Perdarahan yang terjadi biasanya berasal dari arteri sehingga keadaan neurologi dapat dengan cepat memburuk

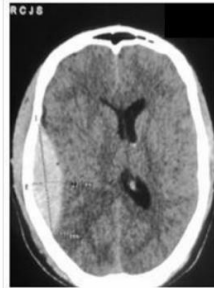


Gambar 2. Epidural hematom dan subdural hematom <sup>13</sup>

### 1. Epidemiologi epidural hematoma

EDH dengan insiden 2,7 hingga 4 persen dari seluruh pasien cedera kepala dan 22 hingga 56 persen dalam keadaan koma saat masuk ke unit gawat darurat. Terbanyak karena kecelakaan lalu lintas 53 persen dan akibat terjatuh 30 persen. Sering terjadi

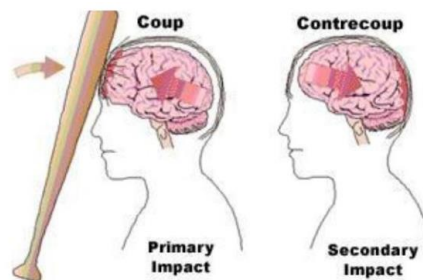
pada usia 20 hingga 30 tahun dan jarang di usia tua lebih dari 60 tahun dan anak kurang dari 2 tahun, perbandingan laki dan perempuan adalah 4 berbanding 1 (Lee et al, 1998; Bullock et al, 2006).



Gambar 2.1 Gambaran CT Scan pasien EDH

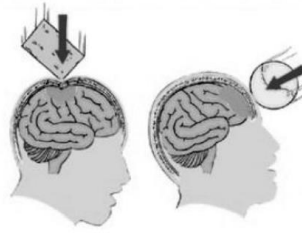
## 2. Etiologi

Epidural hematoma utamanya disebabkan oleh gangguan struktur duramater dan pembuluh darah kepala biasanya karena fraktur. Akibat trauma kapitis, tengkorak retak. Fraktur yang paling ringan, ialah fraktur linear. Jika gaya destruktifnya lebih kuat, bisa timbul fraktur yang berupa bintang (stelatum), atau fraktur impresi yang dengan kepingan tulangnya menusuk ke dalam ataupun fraktur yang merobek dura dan sekaligus melukai jaringan otak (laserasio). Pada pendarahan epidural yang terjadi ketika pecahnya pembuluh darah, biasanya arteri, yang kemudian mengalir ke dalam ruang antara duramater dan tengkorak.



## 3. Patofisiologi epidural hematoma

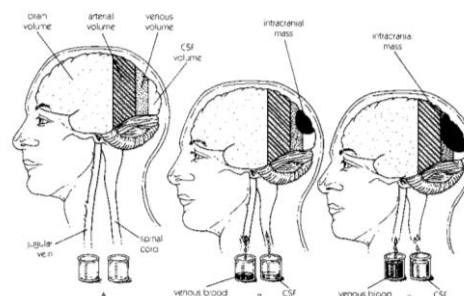
Cedera kepala terbanyak disebabkan oleh proses akselerasi dan deselerasi, sedangkan pada EDH oleh trauma langsung pada kepala yang menyebabkan fraktur tulang kalvarium, rupturnya arteri dan vena meningeal media, vena diploik atau sinus vena. Disertai terlepasnya perlekatan duramater sehingga terbentuk hematoma di ruang potensial antara tabula interna tulang kalvarium dan duramater (Reilly and Bullock, 1990; David et al, 2009).



Gambar 2.2 Mekanisme trauma terbentuknya EDH

EDH yang disebabkan oleh ruptur arteri meningeal dan sinus dura cepat menimbulkan peningkatan TIK dibandingkan vena, karena tekanan arteri lebih tinggi. Arteri meningeal media penyebab terbanyak, dari 102 pasien anak dan 387 dewasa didapatkan 18 persen dan 36 persen (Mohanty et al, 1995). Sedangkan pendarahan oleh vena sebesar 32 persen (Bullock et al, 2006).

Tekanan intrakranial (TIK) adalah tekanan yang timbul karena adanya volume massa otak, cairan cerebrospinal dan darah yang mensuplai otak pada ruang intrakranial. Berdasarkan teori Monroe-Kelly, bila salah satu dari ketiga komponen bertambah, dua komponen lainnya mengkompensasi dengan mengurangi volume sehingga TIK tetap konstan (Mokri, 2001). Bertambahnya volume EDH yang melebihi batas kompensasi akan meningkatkan TIK.



Gambar 2.3 Teori Monroe-Kelly

Hematoma intrakranial traumatik terjadi pada 25 hingga 35 persen pasien dengan cedera kepala berat dan 5 hingga 10 persen cedera kepala sedang. Iskemik otak sering disebabkan oleh cedera primer, dan dapat menyebar atau lebih sering perilesi. Faktor yang mempengaruhi seperti kegagalan perfusi dan oksigenasi serebral, trauma eksitoksik dan oklusi mikrovaskuler fokal. Mekanisme dan intensitas sistemik menentukan luasnya kerusakan otak sekunder, proses sekunder terjadi beberapa jam sampai beberapa hari, meliputi keluarnya neurotransmitter, pembentukan radikal bebas, kerusakan calcium mediated, aktivasi gen, disfungsi mitokondria dan respon inflamasi (Andrew et al, 2008).



Selain volume, letak EDH berperan dalam menentukan cepat lambatnya gejala defisit neurologis yang muncul, terkait dengan jarak EDH dengan jaras motorik batang otak. EDH dibagian frontal atau subfrontal akan lambat memberikan efek pendesakan dibandingkan di daerah temporal. Volume EDH yang cukup besar pada daerah temporal akan mendesak unkus dan girus hipokampus kearah garis tengah dan tepi bebas tentorium dan akan menyebabkan penurunan GCS, adanya lucid interval selama beberapa jam dan kemudian terjadi defisit neurologis berupa dilatasi pupil ipsilateral (penekanan nervus oculomotorius) dan hemiparesis kontralateral (Ulman, 2006; Zauner, 2004).

#### **4. Gejala Klinis**

Gejala yang sangat menonjol pada epidural hematoma adalah kesadaran menurun secara progresif. Pasien dengan kondisi seperti ini sering kali tampak memar disekitar mata dan di belakang telinga. Sering juga tampak cairan yang keluar pada saluran hidung dan telinga. Setiap orang memiliki kumpulan gejala yang bermacam-macam akibat dari cedera kepala. Banyak gejala yang timbul akibat dari cedera kepala. Gejala yang sering tampak :

- Penurunan kesadaran , bisa sampai koma
- Bingung
- Penglihatan kabur
- Susah bicara
- Nyeri kepala yang hebat
- Keluar cairan dari hidung dan telinga
- Mual
- Pusing
- Berkeringat

#### **5. Outcome Pasien Epidural Hematoma Pasca Operasi**

Pasca Operasi Penilaian outcome pasien EDH pasca trepanasi evakuasi hematoma menggunakan Glasgow Outcome Scale (GOS). Penilaian tiga bulan pasca operasi yang didasari oleh kapabilitas sosial pasien dikombinasikan efek mental dan defisit neurologis. GOS dibagi lima kategori, yaitu: (Jennet et al, 2005)

- Pemulihan maksimal

Pasien dapat berpartisipasi pada kehidupan sosial, kembali bekerja seperti biasa. Dapat disertai komplikasi neurologis ringan

- Kecacatan sedang.

Kemampuan kebutuhan personal sehari-hari dapat dikerjakan tetapi mobilitas dan kapasitas berinteraksi tidak dapat dilakukan tanpa asisten

- Kecacatan berat.

Pasien mutlak bergantung pada orang lain (supervisi perawat atau keluarga)

- Vegetatif persisten.

Pasien hanya mampu menuruti perintah ringan saja atau bicara sesaat

- Meninggal dunia.

Distribusi bimodal membagi GOS dalam 2 kelompok untuk sensitivitas statistik dan penggunaan yang lebih praktis. Outcome favorable, terdiri dari pemulihan maksimal, kecacatan sedang dan kecacatan berat. Dan outcome unfavorable, terdiri dari vegetatif persisten dan meninggal (Jennet et al, 2005)

### **3. Pemeriksaan dan rencana penatalaksanaan fisioterapi**

#### **PEMERIKSAAN SUBJEKTIF**

##### **A. IDENTITAS PASIEN**

Nama : x

Usia : 17 Tahun

##### **B. ANAMNESIS**

- Keluhan Utama : Tidak sadarkan diri akibat ditabrak oleh sepeda motor lain dari belakang hingga terjatuh dan kepala membentur aspal.
- Riwayat Trauma : Ada
- Riwayat Operasi : Operasi Craniektomi
- Riwayat Penyakit penyerta : -
- Riwayat keluarga :-

## PEMERIKSAAN OBEJKTIF

### C. Pemeriksaan Vital Sign

1. Tekanan Darah : 130/92 mmHg
2. Denyut Nadi : 110x/menit
3. Suhu : 36,5oC
4. Pernapasan : 24 x/menit

### D. Inspeksi

- Statis
  - Pasien tidur terlentang diatas Bed
  - Terpasang selang sonde dan inpus
  - Terpasang canulla tracheostomy dan oksigen
  - Terpasang keteter
  - Terdapat bekas jahitan operasi craniektomi pada temporoparietal sisi kanan.
  - Terpasang gips pada area fraktur 1/3 ribia dekstra
  
- Dinamis
  - Pasien sulit menggerakkan ekstremitas bawah sisi kanan.

### E. PALPASI

- Pitting oedem area fraktur
- Spasme otot Quadriceps
- Suhu tubuh sisi dekstra lebih rendah disbanding sinistra

### F. PERKUSI

- Tidak dilakukan

### G. AUSKULTASI

- Tidak dilakukan

## H. Pemeriksaan spesifik dan pengukuran fisioterapi

### 1. PEMERIKSAAN FUNGSI GERAK DASAR

a) Gerak Aktif : Pasien dapat menggerakkan lutut kanan baik arah fleksi maupun ekstensi tidak full ROM, tanpa rasa nyeri kecuali pada saat akhir gerakan fleksi terasa nyeri. Adanya krepitasi saat gerakan fleksi dan ekstensi lutut kanan.

b) Gerak Pasif : Lutut kanan pasien dapat digerakkan ke arah fleksi maupun ekstensi tidak full ROM, tanpa rasa nyeri kecuali pada akhir gerakan fleksi terasa nyeri, endfeel lunak. Adanya krepitasi saat akhir gerakan fleksi.

c) Gerak Isometrik Melawan Tahanan : Pasien dapat melawan tahanan yang diberikan oleh terapis pada gerakan fleksi dan ekstensi lutut kanan, tidak full ROM dan ada nyeri.

### 2. Tingkat Kesadaran (Skala GCS)

- Eye (respon membuka mata) :

(4) : spontan

(3) : dengan rangsang suara (suruh pasien membuka mata)

(2) : dengan rangsang nyeri (berikan rangsangan nyeri, misalnya menekan kuku jari)

(1) : tidak ada respon

- Motor (respon motorik) :

(6) : mengikuti perintah

(5) : melokalisir nyeri (menjangkau & menjauhkan stimulus saat diberi rangsang nyeri)

(4) : withdraws (menghindar / menarik extremitas atau tubuh menjauhi stimulus saat diberi rangsang nyeri)

(3) : flexi abnormal (tangan satu atau keduanya posisi kaku diatas dada & kaki ekstensi saat diberi rangsang nyeri).

(2) : extensi abnormal (tangan satu atau keduanya extensi di sisi tubuh, dengan jari mengempal & kaki extensi saat diberi rangsang nyeri).

(1) : tidak ada respon

- Verbal (respon verbal) :

(5) : orientasi baik

(4) : bingung, berbicara mengacau ( sering bertanya berulang-ulang ) disorientasi tempat dan waktu.

(3) : kata-kata saja (berbicara tidak jelas, tapi kata-kata masih jelas, namun tidak dalam satu kalimat. Misalnya “aduh..., bapak...”)

(2) : suara tanpa arti (mengerang)

(1) : Tidak ada respon

Interpretasi hasil :

- Composmentis : 15-14
- Apatis : 13-12
- Delirium : 11-10
- Somnolen : 9-7
- Stupor : 6-4
- Coma : 3

### 3. Tes Sensorik

- a. Tes tajam tumpul : Sulit dilakukan
- b. Tes rasa sakit : Sulit dilakukan
- c. Tes rasa posisi :Sulit dilakukan

### 4. Tes Motorik

- Terlentang ke tidur miring pada sisi Mampu dengan bantuan yang sehat
- Terlentang ke duduk sudah mampu tetapi dengan bantuan sandaran bed
- Keseimbangan duduk belum mampu
- Duduk ke berdiri belum mampu

## **I. DIAGNOSA FISIOTERAPI**

- IMPAIRMENT
  - o Body Structure
    - Fraktur 1/3 Tibia Desktra

- Post Op Epidural Hematom
- Bedrest
- Body Function
  - Kelemahan tungkai dekstra dan Nyeri
  - Kelemahan sisi tubuh dektra & Lost sensation
  - Dekubitus, dan Fungsi Respirasi Menurun
- FUNCTIONAL LIMITATION
  - Activity Daily Living bergantung pada orang tua
- PARTICIPATION RESTRICTION
  - Tidak mampu sekolah
  - Tidak mampu bermain dengan teman teman

## **J.PROGRAM DAN RENCANA FISIOTERAPI**

### **- JANGKA PENDEK**

- Penurunan Nyeri
- Peningkatan Kekuatan Otot
- Meningkatkan LGS
- Mengembalikan kemampua nsensibilitas

### **- JANGKA PANJANG**

- Memelihara peningkatan kekuatan otot
- Memelihara peningkatan LGS
- Pemenuhan ADL

## **H. INTERVENSI FISIOTERAPI**

Dosis : Setiap hari (15-30 detik)

### **1. Breathing Exercise**

Tujuan latihan exercise adalah meningkatkan otot diafragma yang lemah, penurunan ekspansi thoraks , penurunan daya tahan serta kelelahan dapat menghambat program terapi. Penurunan volume paru terjadi sekitar 30-40 % pada penderita traumatic brain injury. Oleh karena itu diperlukan latihan untuk penguatan otot diafragma, deep breathing exercise,dan variasi latihan yang ditujukan untuk meningkatkan kapasitas jantung dan paru akibat tirah baring lama pada pasien traumatic brain injury. Teknik

breathing exercise mengikuti pola gerakan chest pasien, dan pada akhir ekspirasi ditambahkan dengan fibrasi. Sehingga membantu merangsang kerja otot pernapasan dan menurunkan sekresi paru.

- Segmen Apikal Expansion Teknik Pelaksanaan: Posisi pasien supine lying. Fisioterapis menempatkan kedua tangan di clavícula. Perintahkan pasien untuk melakukan expirasi dan fisioterapis memberi tekanan lembut dengan telapak tangan. Kemudian perintahkan pasien untuk mengembangkan chestnya dengan mendorong tangan fisioterapis, lalu perintahkan expirasi yang dibantu oleh tangan fisioterapis dengan tekanan lembut.
- Segmen Right Middle/Lingula Expansion Teknik Pelaksanaan: Posisi pasien supine lying. Fisioterapis menempatkan kedua tangannya di kiri dan kanan chest di bawah axilla. Perintahkan pasien untuk melakukan expirasi dan fisioterapis memberi tekanan lembut dengan telapak tangan. Kemudian perintahkan pasien untuk mengembangkan chestnya dengan mendorong tangan fisioterapis, lalu perintahkan expirasi yang dibantu oleh tangan fisioterapis dengan tekanan lembut.
- c. Segmen Lateral Lower Costa Expansion Teknik Pelaksanaan: Posisi pasien supine lying. Fisioterapis menempatkan tangan di lateral lower costa. Perintahkan pasien untuk melakukan expirasi dan fisioterapis memberi tekanan lembut dengan telapak tangan. Kemudian perintahkan pasien untuk mengembangkan chestnya dengan mendorong tangan fisioterapis, lalu perintahkan expirasi yang dibantu oleh tangan fisioterapis dengan tekanan lembut.

## 2. Passive ROM

Exercise Passive ROM Exercise baik di lakukan pada pasien yang tidak mampu melakukan gerakan pada suatu segmen, saat pasien tidak sadar, paralisis, complete bed rest, terjadi reaksi inflamasi dan nyeri pada active ROM. Passive ROM dilakukan untuk mengurangi komplikasi immobilisasi dengan tujuan:

- Mempertahankan integritas sendi dan jaringan lunak.
- Meminimalkan efek terjadinya kontraktur.
- Meningkatkan penyembuhan pada bagian fraktur
- Mempertahankan elastisitas mekanik otot.
- Membantu sirkulasi dan vaskularisasi dinamik
- Meningkatkan gerakan sinovial untuk nutrisi cartilago dan difusi materialmaterial sendi.

- Menurunkan nyeri.
- Membantu healing proses setelah injuri atau pembedahan h. Membantu mempertahankan gerakan pasien.

Teknik: Posisi tidur terlentang, kemudian fisioterapis memberikan gerakan pasif pada ekstremitas.

### 3. Stretching

Stretching adalah aktivitas meregangkan otot untuk meningkatkan fleksibilitas (kelenturan) otot, meningkatkan jangkauan gerakan persendian, mencegah kontraktur dan membantu merileksasikan otot

### 4. AAROMEX ( Active Assistive ROM Exercise)

AAROMEX adalah jenis AROM dengan bantuan yang diberikan secara manual atau mekanik oleh gaya luar karena otot penggerak utama membutuhkan bantuan untuk menyelesaikan gerakan. Jika pasien memiliki otot yang lemah dan tidak mampu menggerakkan sendi melalui lingkup gerak yang diinginkan, AAROMEX digunakan untuk memberikan bantuan yang cukup pada otot secara terkontrol dan hati-hati sehingga otot dapat berfungsi pada tingkat maksimumnya dan dikuatkan secara progresif. Teknik : Posisi pasien tidur terlentang, kemudian fisioterapis memerintahkan pasien untuk menggerakkan ekstremitas dengan bantuan sedikit dari fisioterapis pada awal atau akhir gerakan jika ada kelemahan

## REFERENSI :

- Adriman, Silmi. 2015. Penatalaksanaan Perioperatif Cedera Otak Traumatik pada Pasien Berusia Lanjut. Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala
- Santoso, Mohammad et al. 2015 CORRELATION OF SEVERE HEAD INJURY EPIDURAL HEMATOMA TREPANATION RESPOND TIME WITH OUTCOME. SMF Bedah Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Malang
- Sidemen, Gusti. 2018. PENINGKATAN GLASGOW COMA SCALE YANG SIGNIFIKAN PADA PASIEN EPIDURAL HEMATOME POST OPERASI TREPANASI EVAKUASI KLOT. Universitas Udayana. Bali



Sudadi. 2017. BRAIN PROTECTION PADA TRAUMATIK BRAIN INJURY. Dokter anestesi dan staff pengajar program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta