



Universitas
Esa Unggul

**MODUL PENGUKURAN TEKANAN INTRA KANIAL
MATA KULIAH KEPERAWATAN KRITIS
NSA635**

Materi Trauma

**Disusun Oleh
Yuliati.,SKp.,MM.,M.Kep**

**UNIVERSITAS ESA UNGGUL
Tahun 2017**

PENINGKATAN TEKANAN INTRA KRANIAL

A. Pendahuluan

Lebih dari separuh kematian karena trauma kepala disebabkan oleh hipertensi intrakranial. Kenaikan tekanan intrakranial (TIK) dihubungkan dengan penurunan tekanan perfusi dan aliran darah serebral (CBF) dibawah tingkat kritis (60 mmHg) → berakibat kerusakan otak iskemik. Pengendalian TIK yang berhasil mampu meningkatkan outcome yang signifikan.

Telah dikembangkan pemantauan TIK tapi belum ditemukan metode yang lebih akurat dan non invasive. Semoga dengan adanya makalah ini, dapat membantu perawat dalam melakukan pengamatan penting karena otak letaknya terkurung dalam kerangka yang kaku, penekanan tekanan dalam rongga tengkorak dapat menghambat aliran darah otak yang bisa berakibat gangguan fungsi otak yang permanen. Tengkorak bayi, yang belum kaku, merupakan kekecualian dan penekanan tekanan intrakranial dapat diamati sebagai penonjolan fontanel. Pemantauan TIK yang berkesinambungan bisa menunjukkan indikasi yang tepat untuk mulai terapi dan mengefektifkan terapi, serta menentukan prognosis

B. Kompetensi Dasar

Mahasiswa mampu mendefinisikan peningkatan tekanan intra kranial (TIK), mengetahui etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, penatalaksanaan gawat darurat dari peningkatan TIK dan mengetahui komplikasi yang terjadi pada peningkatan TIK

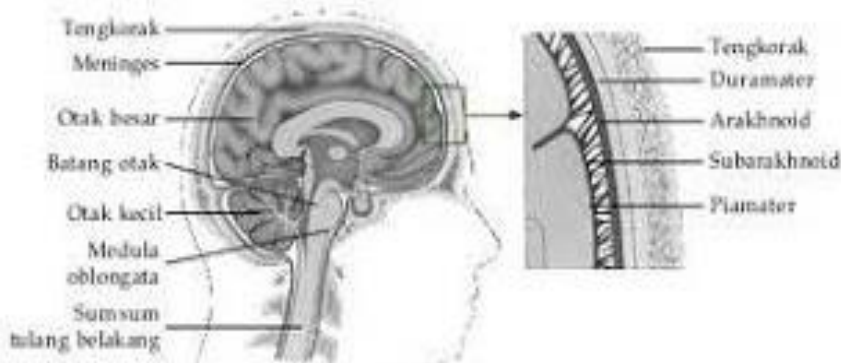
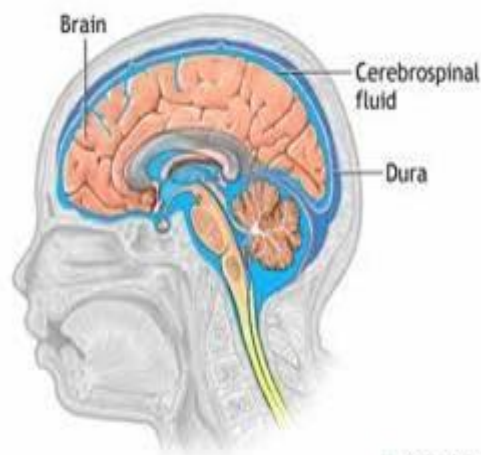
C. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Setelah pembelajaran ini mahasiswa mampu mengetahui pengukuran Tekanan Intra Kranial dan masalah yang muncul karena peningkatan tekanan intra

D. Kegiatan Belajar 1

1. Definisi

Peningkatan tekanan intracranial atau hipertensi intracranial adalah suatu keadaan terjadinya peningkatan tekanan intracranial sebesar > 15 mmHg atau > 250 mmH₂O. Peningkatan tekanan intracranial merupakan komplikasi yang serius yang biasanya terjadi pada trauma kepala, perdarahan subarahnoid, hidrosefalus, SOL, infeksi intracranial, hipoksia dan iskemi pada otak yang dapat menyebabkan herniasi sehingga bisa terjadi henti nafas dan jantung (Hudak & Gallo, 2000). Peningkatan tekanan intrakranial adalah suatu peningkatan di atas normal dari tekanan cairan serebrospinal di dalam ruang subarahnoid. Normalnya tekanan intrakranial adalah antara 80-180 mm air atau 0-15 mmHg.



BIOLOGI SEJATI

Sumber: Botany: Discovering Life, 1091

2. Konsep Tekanan Intrakranial

A. *Hipotesis moro-kelli*

Diruang intrakranial terdapat 3 komponen yaitu: jaringan otak (80%), cairan serebrospinal (10%). pada saat kondisi normal tekanan intra kranial (TIK) di pertahankan tekanannya dibawah 15 mmHg. Sebagai dasar untuk memahami tentang fisiologi TIK adalah dengan hipotesis monrokellie. Maksud dari hipotesis ini bahwa suatu peningkatan volume dari suatu komponen intrakranial harus dikompensasi dengan suatu penurunan satu atau lebih dari komponen yang lain sehingga volume total tetap dipertahankan.

Kompensasi ini dapat dilakukan namun mempunyai batas, yaitu dengan cara pemindahan cairan serebrospinal dari ruang intrakranial menuju ruang lumbal, meningkatkan absorpsi cairan serebrospinal dan menekan agar tekanan sistem pena lebih rendah. (Corwin, Elizabeth J, 2009)

B. *Lengkung volume-tekanan*

Pada otak sanggup mengembang,menunjukkan adanya peningkatan volume intracranial dapat ditolereasi tanpa harus meningkatkan tekanan intranial (TIK). Namun bagaimana pun juga kemampuan pengembang intrakranial ada batasnya.sekali pun ini dibatasi,suatu keadaan dekompensasi dilakukan pada saat meningkatnya TIK. Hubungan antara volume dengan perubahan tekanan intraktranal dan peningkatan kecil. Gambaran dalam kurva inijuga dipengaruhi oleh penyebab dan kecepatan peningkatan volume dalam ruang intraktranal, misalnya para klien dengan epidural hematome akut akan memperlihatkan kemunduran neorologi yang lebih cepat bila dibandingkan dengan klien meningioma dan ukurannya sama. (Corwin, Elizabeth J, 2009)

C. *Aliran darah sereberal dan autoregulasi*

Aliran darah sereberal sebanding dengan permintaan untuk kebutuhan metabolisme dari otak.meskipun hanya 2 % dari berat badan, memerlukan 15-20% kardiak output dalam keadaan istirahat dan 15 % kebutuhan oksigen tubuh. Dahulu diyakini bahwa aliran darah sereberal tergantung pada tekanan arterial secara pasif. Bagaimana pun otak secara normal mempunyai suatu kapasitas kompleks untuk mempertahankan secara konstan aliran darah meskipun jarak perbedaan yang jauh dari tekanan arteri adalah suatu efek dari suatu auto regulasi .tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure/MAP) 50-150 mmHg tidak merubah aliran darah menuju serebral pada saat mata autoregulasi. Diluar batas atau regulasi,aliran darah serebral adalah kondisi akibat asidosis, alkalosis dan perubahan dalam kecepatan metabolik.kondisi penyebab alkalosis (hipokapnia) menyebabkan kontreksi pembuluh darah serebral. Suatu penurunan kecepatan

metabolisme (misalnya hipotermia atau karbiturat) menurunkan aliran darah serebral dan meningkatnya kecepatan metabolisme menyebabkan peningkatan aliran darah serebral. (Corwin, Elizabeth J, 2009).

D. Tekanan perfusi serebral

Sangat sulit mengukur aliran darah serebral didalam klinik. Tekanan perfusi serebral, adalah suatu tekanan taksiran, dimana merupakan gradien tekanan darah yang melintasi otak dan dihitung sebagai perbedaan antara tekanan arteri rata-rata/ mean arterial pressure (MAP) yang masuk dengan tekanan intrakranial/intrakranial pressure (ICP) pada arteri. CCP pada orang dewasa sekitar 80-100 mm Hg, dengan range antara 80-150 mm Hg. CCP dapat dipertahankan mendekati 60 mm Hg untuk memberikan kebutuhan darah keotak secara adekuat. Jika tekanan perfusi serebral menurun nilainya maka akan terjadi iskhemia. Tekanan perfusi 30 mm Hg atau dibawahnya akan menyebabkan hipoksia neuronal atau kematian sel. (Corwin, Elizabeth J, 2009)

3. Etiologi

Penyebab peningkatan tekanan intrakranial:

- a. Space occupying yang meningkatkan volume jaringan
 1. Kontusio serebri
 2. Hematoma
 3. Infark
 4. Abses
 5. Tumor intracranial
- b. Masalah serebral
 1. Peningkatan produksi cairan serebrospinal
 2. Bendungan sistem ventrikular.
 3. Menurun absorpsi cairan serebrospinal.
- c. Edema serebral
 1. Penggunaan zat kontras yang merubah homestatis otak.
 2. Hidrasi yang berlebihan dengan menggunakan larutan hipertonik.
 3. Pengaruh trauma kepala.

Sedangkan faktor-faktor yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial adalah:

1. Hiperkapnia dan hipoksemia.
2. Obat-obatan vasodilasi yang meningkatkan aliran darah ke otak (misalnya nicotinic acid, histamina dan hydrochloride).
3. Valsava manuver (mengedan pada saat buang air besar dan turun dari tempat tidur)
4. Posisi tubuh seperti kepala lebih rendah, tengkurap, fleksi, ekstrim panggul dan fleksi leher.
5. Kontraksi otot isometrik, gerakan kaki mendorong papan kaki atau mendorong tempat tidur dengan satu tangan.
6. Rapid eye movement (REM) sleep yang terjadi dengan mimpi.
7. Keadaan yang merangsang emosional klien (merasa sedih dengan penyakitnya ketidak berdayaan).
8. Rangsangan berbahaya, misalnya tertekuknya selang kateter, nyeri saat tindakan medis).

4. Patofisiologi

Peningkatan tekanan intrakranial adalah suatu mekanisme yang di akibatkan oleh beberapa kondisi neurologi. Ini sering terjadi secara tiba-tiba dan memerlukan intervensi pembedahaan. Isi dari tengkorak kepala, atau isi kranial adalah jaringan otak, pembuluh darah dan cairan serebrospinal. Bila terjadi peningkatan satu dari isi kranial mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial, sebab ruangan kranial keras, tertutup, tidak bisa berkembang.

Peningkatan satu dari beberapa isi kranial biasanya disertai dengan pertukaran timbal balik dalam satu volume yang satu dengan yang lain. Jaringan otak tidak bisa berkembang ,tanpa berpengaruh serius pada aliran dan jumlah cairan serebrospinal dan sirkulasi serebral.space accupying lesions (SOL) mengantikan dan merubah jaringan otak sebagai suatu peningkatan tekanan. Peningkatan tekanan dapat secara lambat (sehari/seminggu) atau secara cepat, hal ini tergantung pada penyebabnya.pada pertama kali satu hemisfere dari otak akan dipengaruhi, tetapi pada akhirnya kedua hemisfere akan dipengaruhi.

Peningkatan tekanan intrakranial dalam ruangan kranial pada pertama kali dapat dikompensasi dengan menekan vena dan pemindahan cairan serebrospinal. Bila tekanan makin lama makin meningkat, aliran darah keserebral akan menurun dan perfusi menjadi tidak adekuat, maka akan meningkatkan PCO₂ dan menurunkan PO₂ dan PH. Hal ini akan menyebabkan vasodilatasi dan edema serebri. Edema lebih lanjut akan

meningkatkan tekanan intrakranial yang berat dan akan menyebabkan kompresi jaringan saraf.

Pada saat tekanan melampaui kemampuan otak untuk berkompensasi, maka untuk meringankan tekanan, otak memindahkan ke bagian kaudal atau herniasi kebawah. Sebagai akibat dari herniasi, batang otak akan terkena pada berbagai tingkat, yang mana penekanannya bisa mengenai pusat vasomotor, arteri serebral posterior, sarafokulomotorik, traktus kortikospinal dan serabut-serabut saraf ascending reticular activating system. Akibatnya akan mengganggu mekanisme kesadaran, peraturan tekanan darah, denyut nadi, pernapasan dan temperatur tubuh.

Volume intracranial = Volume aliran darah + Volume CSF

(3 – 10 %) (8 – 12 %)

Otak mempunyai kemampuan mengatur Cerebral Blood Flow (CBF) bila tekanan perfusi serebral berkisar antara 60-100 mmHg. Faktor yang bisa mempengaruhi kemampuan pembuluh darah otak dalam berkonstriksi / berdilatasi adalah :

1. Iskemi
2. Hipoksia
3. Hiperkapnia
4. Trauma otak

Normalnya otak dapat mengkompensasi adanya perubahan volume minimal yang disebabkan oleh adanya kolaps sisterna, koma ventikel, dan system pembuluh darah dengan cara menurunkan / meningkatkan reabsorpsi CSF. Mekanisme kompensasi terhadap peningkatan TIK menurut Hudak & Gallo (2008) adalah sebagai berikut :

1. Pemindahan CSF .

Ketika kompensasi ini terlampaui, TIK akan meningkat selanjutnya pasien akan memperlihatkan adanya tanda-tanda peningkatan TIK dan tentunya akan dilakukan upaya-upaya kompensasi lain untuk menurunkan tekanan tersebut.

2. Menurunkan volume darah otak

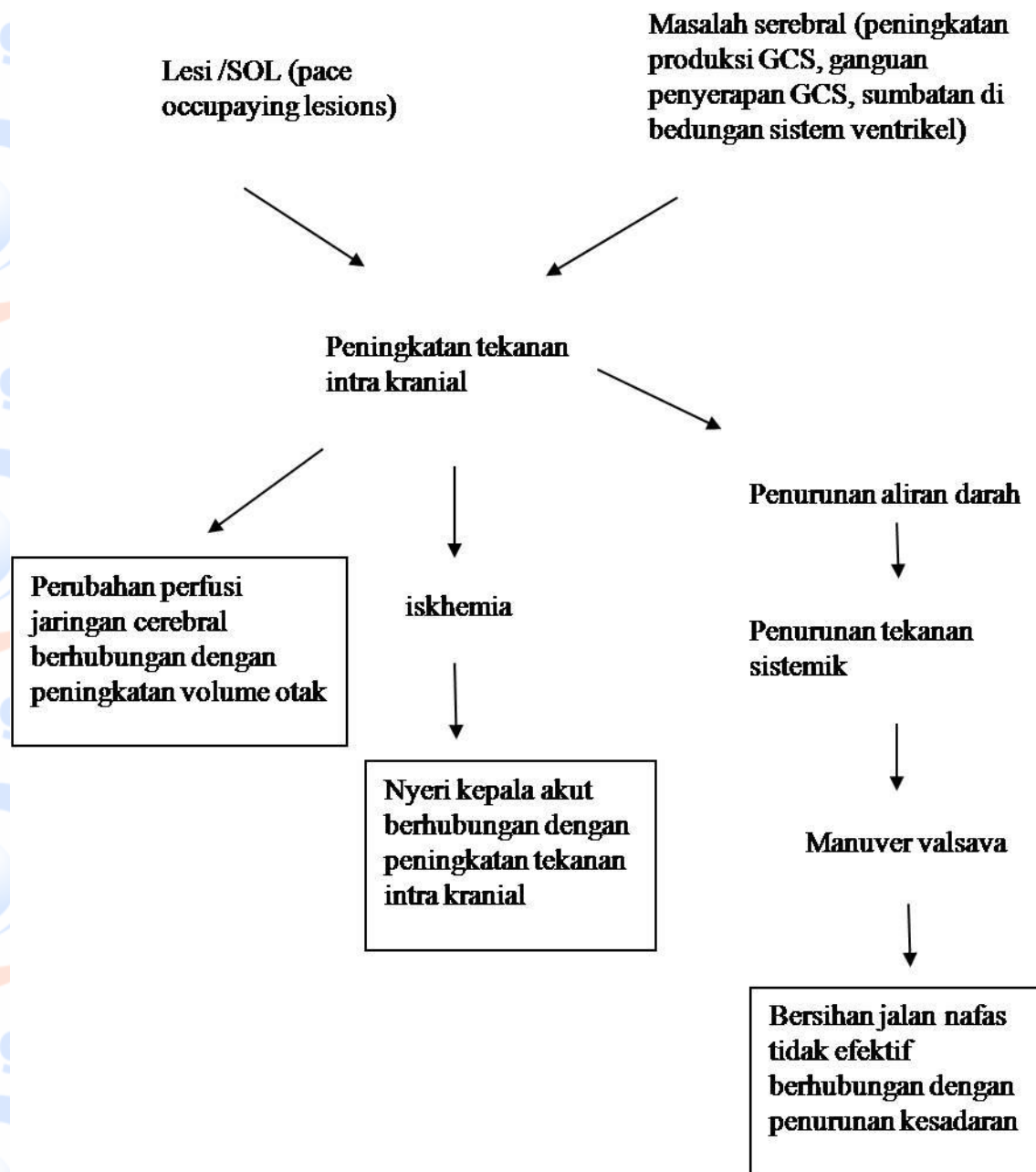
Ketika terjadi penurunan darah otak yang mencapai 40 % jaringan otak akan mengalami asidosis dan apabila penurunan tersebut mencapai 60 % maka akan telah tampak adanya kelainan pada EEG. Kompensasi ini merubar metabolisme serebral dan umumnya akan menimbulkan hipoksia dan beberapa bagian dari jaringan otak akan mengalami nekrosis.

3. Pemindahan jaringan otak ke daerah tentorial sdibawal falk cerebri melalui foramen magnum ke dalam kanal medulla spinalis. Shunting dari darah vena keluar dari system otak. Kompensasi ini akan berjalan normal bila peningkatan volume tidak terlalu besar. Apabila peningkatan volume terlalu besar, maka kompensasi ini tidak adekuat sehingga memungkinkan terjadinya herniasi otak yang dapat berakibat fatal.

Kemampuan otak dalam mengkompensasi perubahan TIK dipengaruhi oleh:

1. Lokasi lesi
2. Kecepatan ekspansi / pengembangan otak
3. Kemampuan compliance / kapasitas penyeimbangan volume otak

Pathway Peningkatan Tekanan Intra Kranial



5 Manifestasi Klinik

- a. Penurunan tingkat kesadaran.

Penurunan derajat kesadaran dikarenakan :

1. Sebagian besar otak terbentuk dari sel-sel tubuh yang sangat khusus, tetapi sensitif terhadap perubahan kadar oksigen. Respon otak terhadap tidak

mencukupinya kebutuhan oksigen terlihat sebagai somnolen dan gangguan daya nalar (kognisi).

2. Fluktuasi TIK akibat perubahan fisik pembuluh darah terminal. Oleh karena itu gejala awal dari penurunan derajat kesadaran adalah somnolen, delirium dan letargi.
 - b. Perubahan pupil (pada awalnya akan konstriksi kemudian secara progresif akan mengalami dilatasi dan tidak beraksi terhadap cahaya).
 - c. Perubahan tanda-tanda vital. pada awalnya tekanan darah akan meningkat sebagai respon terhadap iskhemik dari pusat motor di otak, kemudian akan menurun. denyut nadi akan cepat dan irregular, temperatur biasanya normal, kecuali infeksi.
 - d. Disfungsi motorik dan sensorik.

Pada tahap awal, monoparesis atau hemiparesis terjadi akibat penekanan traktus piramidalis kontra lateral pada massa. Pada tahap selanjutnya hemiplegia, dekortikasi dan deserebrasi dapat terjadi unilateral atau bilateral. Pada tahap akhir (terminal menjelang mati) penderita menjadi flasid bilateral. Secara klinis sering terjadi keracunan dengan respon primitif perkembangan manusia, yaitu reflek fleksi yang disebut trifleksi (triple fleksion). Trifleksi terjadi akibat aktivasi motoneuron difus dengan hasil berupa aktivasi otot-otot fleksor menjauhi rangsang nyeri (otot-otot fleksor dipergelangan lutut, kaki, dan panggul mengkontraksikan keempat anggota badan ke arah badan). Trifleksi ini merupakan bentuk primitif refleksi spinal.

Tanda fokal motor neuron dan sensoris hemiparesis dan hemiplegi. Tanda Babinski, Hiperefleksia, rigiditas tanda penurunan fungsi motor. Kejang dapat terjadi. Herniasi di atas batang otak deserebrasi dan dekortikasi.

- e. Kelainan penglihatan, berupa menurunnya ketajaman penglihatan, penglihatan kabur, dan diplopia.
- f. Sakit kepala.

Nyeri kepala terjadi akibat peregangan struktur intrakranial yang peka nyeri (duramater, pembuluh darah besar basis kranji, sinus nervus dan bridging veins).

Nyeri terjadi akibat penekanan langsung akibat pelebaran pembuluh darah saat kompensasi. Nyeri kepala I pada kelainan ini sering dilaporkan sebagai nyeri yang bertambah hebat saat bangun dari tidur di pagi hari. Hal ini dikarenakan secara normal terjadi peningkatan aktivitas metabolisme yang paling tinggi saat pagi hari, dimana pada saat tidur menjelang bangun pagi fase REM mengaktifkan metabolisme dan produksi CO₂. Dengan peningkatan kadar CO₂ terjadilah vasodilatasi.

g. Muntah tanpa muntah dan projectile.

Muntah Projectile vomiting akibat peningkatan ICP. Muntah akibat PTIK tidak selalu sering dijumpai pada orang dewasa. Muntah disebabkan adanya kelainan di infratentorial atau akibat penekanan langsung pada pusat muntah. Kita belum mengerti secara lengkap bagaimana mekanisme refleksi muntah terjadi. Muntah dapat didahului oleh mual / dispepsia atau tidak. Seandainya didahului oleh perasaan mual / dispepsia, berarti terjadi aktivasi saraf-saraf ke otot. Bantu pernafasan akibat kontraksi mendadak otot-otot abdomen dan thoraks.

h. Perubahan tekanan darah dan denyut nadi

Karena penekanan ke batang otak terjadi perubahan tekanan darah. Penekanan ke batang otak menyebabkan susunan iskemik di pusat vasomotorik di batang otak. Seiring dengan meningkatnya TIK, refleksi respon Chushing teraktivasi agar tetap menjaga tekanan di dalam pembuluh darah serebral tetap lebih tinggi daripada TIK. Dengan meningkatnya tekanan darah, curah jantung pun bertambah dengan meningkatnya kegiatan pompa jantung yang tercermin dengan semakin memburuknya kondisi penderita akan terjadi penurunan tekanan darah. Pada tahap awal denyut nadi masih relatif stabil dengan semakin meningkatnya TIK, denyut nadi akan semakin menurun ke arah 60 kali per menit sebagai usaha kompensasi. Menurunnya denyut nadi dan "isi" denyut terjadi sebagai upaya jantung untuk memompa akan ireguler, cepat, "halus" dan akhirnya menghilang.

i. Perubahan pola pernafasan

Respirasi karena herniasi otak sering menyebabkan disritmia pada respirasi. Cheyne - Stokes, Hiperventilasi, Apneustic, Cluster breathing, ataxic breathing, Gasping Breathing, Depressed breathing.

j. Perubahan suhu badan

Peningkatan suhu badan biasanya berhubungan dengan disfungsi hipotalamus. Pada fase kompensasi, suhu badan mungkin masih dalam batas normal. Pada fase dekompensasi akan terjadi peningkatan suhu badan sangat cepat dan sangat tinggi. Melonjaknya suhu badan dapat juga terjadi akibat infeksi sekunder, tetapi jarang yang mencapai sangat tinggi sebagaimana halnya akibat gangguan fungsi hipotalamus. Hipertermia akibat gagal pusat termoregulasi.

k. Hilangnya refleks – refleks batang otak

Pada tahap lanjut PTIK terjadi penekanan ke batang otak yang berakibat hilangnya atau disfungsi refleks-refleks batang otak. Refleks-refleks ini diantaranya Refleks

kornea, Oukosefalik, dan Aukulovestibuler. Prognosis penderita akan menjadi buruk bila terjadi refleks-refleks tersebut.

Hiccuping (cegukan) kompresi nerves vagus kontraksi spasmodik diafragma akibat kompresi batang otak karena herniasi segera laporkan dokter.

1. Papiledema

Tergantung keadaan yang ada, pail oedema dapat terjadi akibat PTIK, atau memang sudah ada sejak awal. Papiloedema akibat PTIK tak akan terjadi seandainya belum menjadi tingkat yang sangat tinggi. Tetapi perlu diingat bahwa tak adanya papiloedema tak beraarti tak ada PTIK. Pada beberapa orang dapat ada jika PTIK terjadi secara bertahap. Papiledema perbesaran blindspot ketajaman penglihatan turun.

6 Pemeriksaan Diagnostik / Penunjang

Pemeriksaan Diagnostik / Penunjang yang dapat dilakukan untuk Peningkatan Tekanan Intrakranial antara lain :

- a. CT Scan
- b. MRI
- c. Cerebral angiography
- d. PET
- e. SPECT

7 Komplikasi

Komplikasi dari Peningkatan Tekanan Intrakranial, yaitu :

1. Herniasi batang otak irreversible anoxia otak.
2. Diabetes Insipidus akibat penurunan sekresi ADH kelebihan urine, penurunan osmolaritas urine, serum hiperosmolaritas dengan terapi : cairan, elektrolit, vasopresin.
3. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone (SIADH) peningkatan sekresi ADH kebalikan Diabetes insipidus terapi : batasi cairan, 3 % hipertonic saline solution hati-hati central pontine myelolysis tetraplegia dengan defisit nerves cranial. Terapi lain SIADH lithium carbonate / demeclocycline blok aksi ADH.

8 Penatalaksanaan Gawat Darurat

1. posisi: Tidak boleh ditinggikan
2. normotermi
3. pengurang nyeri adekuat
4. Tidak ada konstiksi leher oleh postur yang tidak baik

a. Pengobatan peningkatan tekanan intrakranial.

1. Pembedahaan

Dilakukan pada kline dengan tumor otak ,abses,pendarahan subdura atau epidura hematom.

2. Terapi obat : diuresis osmotik (manitol, gliserol, glumosa dan urea, furosemide/lasix), kortikosteroid, antikonvulsi dan antihipertensi.

3. Pembatasan cairan.pemasukan cairan biasanya diberikan antara 900 ml/24jam sampai dengan 2500 ml/24 jam.

4. Hiperventilasi untuk mempertahankan PO₂ dan PCO₂ dalam batas normal.

5. Pengontrolan temperatur tubuh.

6. Pengaliran cairan serebrospinal dengan kateter drainage yang merupakan tindakan sementara.

7. Terapi koma barbiturat bila pengobatan untuk mengatasi hipertensi intrakranial tidak ada perubahan.

Daftar Pustaka

Corwin, Elizabeth J. 2009. **Patofisiologi : Buku Saku Ed. 3.** Jakarta : EGC

Mumenthaler, Mark. 2005. **Neurology.** Jakarta : Bina Rupa Aksara

Widagdo, Wahyu dkk. 2008. **Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Gangguan Sistem Persyarafan.** Jakarta : Trans Info Media