



**MODUL KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH III
(NCA524)**

**MODUL 1
FRAKTUR**

**DISUSUN OLEH
ANITA SUKARNO, S.KEP., NS., M.SC.**

Universitas
Esa Unggul

**UNIVERSITAS ESA UNGGUL
2020**

FRAKTUR

A. Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

Setelah mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa mampu :

1. Memahami dan menjelaskan konsep dasar sistem muskuluskeletal (anatomi dan fisiologi)
2. Memahami dan menjelaskan definisi fraktur
3. Memahami dan menjelaskan etiologi dan faktor resiko
4. Memahami, menjelaskan dan menganalisa patofisiologi
5. Memahami dan menjelaskan manifestasi klinis
6. Memahami dan menjelaskan komplikasi

B. Uraian dan Contoh

1. Anatomi dan Fisiologi Sistem Muskuluskeletal

a) Fungsi

Tulang memberikan bentuk pada tubuh. Tulang mendukung berbagai jenis jaringan dan organ dan membuat pergerakan dengan memberikan perlekatan bagi tendon dan otot. Rangka juga bersifat melindungi. Rongga iga dan tengkorak contohnya, melindungi paru-paru dan otak serta organ-organ pengindra khusus lainnya (Black & Hawks, 2014; Guyton & Hall, 2007; Pearce, 2016).

1) Fungsi Hematopoetik

Tulang merupakan rumah bagi jaringan hematopoetik, yang menghasilkan sel-sel darah. Pada individu dewasa, sel-sel darah dibentuk di rongga sumsum pada tengkorak, tulang belakang, rusuk, sternum, dan pelvis. Dua tipe sumsum tulang adalah *kuning* dan merah.

Beberapa peneliti telah mencatat adanya tipe ketiga dari sumsum tulang: coklat. Sumsum coklat secara umum ditemukan pada individu lansia; strukturnya mirip dengan sumsum berwarna kuning yang tidak aktif dan kekurangan jaringan adipose. Sumsum kuning (jaringan penghubung yang dibentuk oleh sel-sel lemak) ditemukan di batang tulang panjang dan memanjang hingga sistem haversian. Sumsum kuning tidak menghasilkan sel-sel darah kecuali saat diperlukan peningkatan sel darah. Sumsum merah memiliki fungsi hematopoetik; memproduksi sel-sel darah merah dan putih serta platelet. Berlokasi di celah kanselus tulang, ditemukan di tulang pipih.

2) Tulang dalam homeostasis

Tulang juga berperan penting dalam keseimbangan mineral; mereka menyimpan kalsium, fosfor, sodium, kalium dan mineral lainnya dan melepaskan mereka untuk metabolisme seluler dan untuk digunakan oleh sistem tubuh lainnya. Ketika kadar kalsium dalam darah menurun, kelenjar paratiroid mendeteksi penurunan tersebut dan melepaskan *hormone paratiroid* (PTH). PTH meningkatkan pergerakan kalsium dari tulang ke dalam cairan ekstraseluler dengan menstimulasi osteoklas untuk memecah tulang dan melepaskan kalsium. PTH juga menurunkan ekskresi kalsium di ginjal, meningkatkan ekskresi fosfat, dan meningkatkan transformasi metabolik vitamin D3 ke bentuk aktifnya untuk meningkatkan absorbs kalsium dari usus halus.

b) Anatomi Sistem Skeletal

Manusia memiliki endoskeleton yang berada di dalam jaringan lunak pada tubuh. Endoskeleton ini terdiri atas jaringan hidup yang mampu untuk tumbuh, beradaptasi, dan memperbaiki diri. Tubuh manusia dewasa

memiliki 206 tulang, yang terbagi ke dalam 2 kategori mayor berdasarkan posisi: aksial dan apendikular. Tulang aksial (80 tulang) terdiri atas tengkorak, columna vertebral, dan tulang dada. Tulang apendikular (126 tulang) termasuk tulang-tulang pada ekstremitas, bahu, dan pelvis. Tulang juga dapat diklasifikasikan berdasarkan bentuknya.

1) Tulang panjang

Lebih panjang dari lebarnya dan ditemukan di ekstremitas atas dan bawah. Humerus, radius, ulna, femur, tibia, fibula, metatarsal, metatarsal, metacarpal, dan falangs adalah tulang panjang.

2) Tulang pendek (misalnya karpal, tarsal) tidak memiliki axis yang panjang, berbentuk kubus.

3) Tulang pipih (misalnya, rusuk, cranium, scapula, dan beberapa bagian dari pelvis girdle) melindungi bagian tubuh yang lunak dan memberikan permukaan yang luas untuk melekatnya otot.

4) Tulang irregular memiliki berbagai macam bentuk, seperti tulang belakang, osikel telinga, tulang wajah, dan pelvis. Tulang irregular mirip dengan tulang lain dalam struktur dan komposisi

c) Anatomi Kasar Tulang

Tulang panjang umumnya memiliki poros (diafisis) dan dua pangkal (epifisis proksimal dan distal). Diafisis adalah celah silinder dari tulang kompak yang mengitari celah medular (sumsum). Berjajar di bagian dalam dengan lapisan jaringan penghubung yang tipis yang disebut endosteum. Pada anak-anak dan dewasa awal, epifisi terpisah dari diafisis oleh lempeng atau kartilago epifisium, dimana tulang tumbuh lebih panjang. Ketika pertumbuhan tulang lengkap, kartilago epifisium digantikan oleh tulang, yang menghubungkannya dengan diafisis. Fraktur pada lempeng

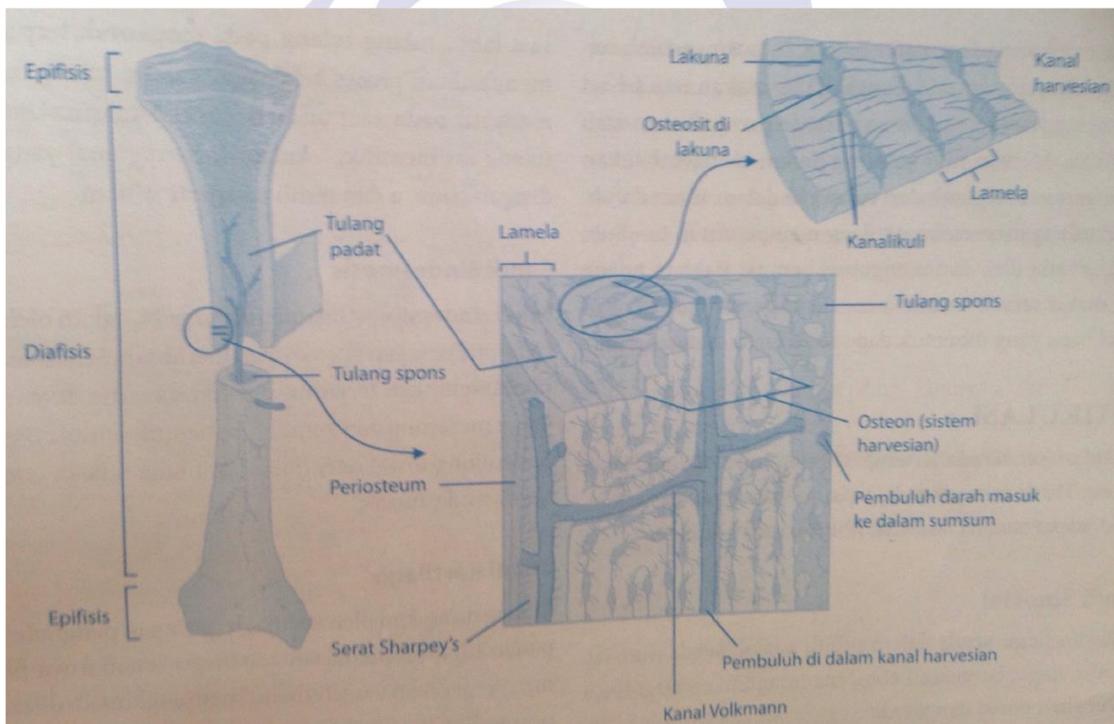
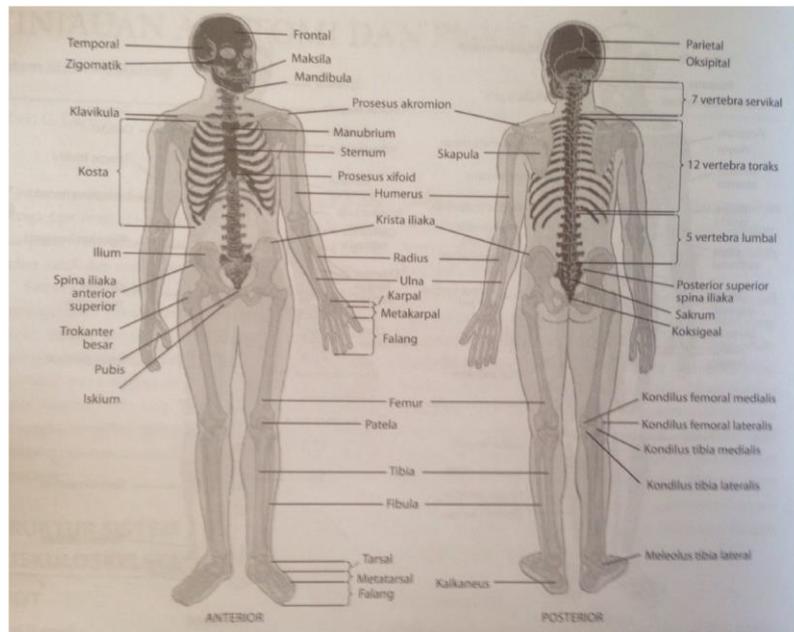
epifisium pada anak-anak dapat menyebabkan pertumbuhan tulang yang lambat atau pemendekan tungkai.

Tulang dilapisi oleh lapisan jaringan penghubung yang disebut periosteum. Lapisan luar (fibrosa) dari periosteum memiliki banyak pembuluh darah dan saraf, beberapa di antaranya memasuki tulang melalui kanal Volkmann. Lapisan ini sangat kokoh dan dapat menahan fragmen fraktur tidak bergeser (nondisplaced) tetap pada tempatnya. Lapisan dalam (osteogenic) melekat langsung pada tulang dengan kolagen (serabut Sharpey). Tidak terdapat periosteum pada permukaan articular pada tulang panjang; area ini dilapisi oleh kartilago articular.

d) Anatomi Mikroskopis tulang

Ketika dilihat melalui mikroskop, tulang padat (compact bone) sangat teratur dan solid. Tulang ini teratur sampai ke unit structural yang disebut dengan osteon atau sistem haversian. Osteon pada dasarnya merupakan silinder tulang. Tiap osteon mengandung (1) pembuluh di kanal pusat (kanal haversian), (2) lapisan konsentrik matriks tulang (lamella); (3) celah kecil di antara lamella (lacuna) yang mengandung osteosit; dan (4) kanal kecil (kanalikuli). Pembuluh darah memberikan nutrient pada tulang dan membawa sampah dari tulang.

Tulang spons (berongga) tidak memiliki struktur yang teratur seperti itu. Lamela tidak diatur dalam lingkaran yang konsentris namun diarahkan berkaitan dengan garis tekanan maksimum pada tulang. Tulang berongga memiliki osteosit yang menempel pada lacuna, dan lacuna saling berhubungan melalui kanalikuli. Darah mencapai osteosit dengan melalui celah pada sumsum tulang.



e) Remodeling

Selama hidup, massa tulang secara terus menerus menjalani proses formasi tulang dan reabsorpsi tulang yang beregulasi dengan baik. Proses pergantian tulang disebut *remodeling*, dan proses ini merupakan salah satu mekanisme mayor untuk mempertahankan keseimbangan kalsium

dalam tubuh. Setidaknya 15% dari total massa tulang biasanya mengalami pergantian tiap tahunnya melalui tiga fase proses:

1. Fase 1: siklus dimulai ketika stimulus (seperti hormone, obat, atau stressor) mengaktifasi precursor sel tulang untuk menjadi osteoklas.
2. Fase 2: Osteoklas secara bertahap menyerap tulang. Mereka menyisakan celah yang memanjang (celah resorpsi) yang sesuai dengan struktur umum dari sistem haversian atau trabeculae.
3. Fase 3: tulang baru diproduksi oleh osteoblast. Osteoblas mengikuti alur dari osteoklas untuk membentuk sistem haversian dan trabeculae yang baru.

Seluruh proses ini berlangsung selama kira-kira 4 bulan. Pembentukan kembali tulang membutuhkan konsentrasi kalsium dan fosfat yang normal dalam plasma dan sangat bergantung pada vitamin D.

2. Definisi Fraktur

Fraktur adalah gangguan dari kontinuitas yang normal dari suatu tulang. Jika terjadi fraktur, maka jaringan lunak di sekitarnya juga sering kali terganggu. Radiografi (sinar-x) dapat menunjukkan keberadaan cedera tulang, tetapi tidak mampu menunjukkan otot atau ligament yang robek, saraf yang putus, atau pembuluh darah yang pecah yang dapat menjadi komplikasi pemulihan klien. Untuk menentukan perawatan yang sesuai, seorang perawat akan memulai dengan deskripsi cedera yang ringkas dan tepat (Black & Hawks, 2014; Guyton & Hall, 2007).

3. Etiologi dan Faktor Risiko

Fraktur terjadi karena kelebihan beban mekanis pada suatu tulang, saat tekanan yang diberikan pada tulang terlalu banyak dibandingkan yang mampu ditanggungnya. Jumlah gaya pasti yang diperlukan untuk menimbulkan suatu fraktur dapat bervariasi, sebagian bergantung pada karakteristik tulang itu sendiri. Seorang klien dengan gangguan metabolik tulang, seperti osteoporosis, dapat mengalami fraktur dari trauma minor karena kerapuhan tulang akibat gangguan yang telah ada sebelumnya. Fraktur dapat terjadi karena gaya secara langsung, seperti saat sebuah benda bergerak menghantam suatu area tubuh di atas tulang. Gaya juga dapat terjadi secara tidak langsung seperti ketika suatu kontraksi kuat dari otot menekan tulang. Selain itu, tekanan dan kelelahan dapat menyebabkan fraktur karena penurunan kemampuan tulang menahan gaya mekanikal.

Dua tipe tulang juga merespons beban dengan cara berbeda. Tulang kortikal, lapisan luar yang ringkas dan mampu menoleransi beban di sepanjang sumbunya (longitudinal) lebih kuat dibandingkan jika beban menembus tulang. Tulang kancellus atau spons (cancellous, spongy) merupakan materi tulang bagian dalam yang lebih padat. Tulang ini mengandung bentuk-bentuk serta rongga seperti sarang laba-laba yang terisi oleh sumsum merah yang membuatnya mampu menyerap gaya lebih baik dibandingkan tulang kortikal. Penonjolan tulang, disebut trabekula, memisahkan ruangan-ruangan dan tersusun di sepanjang garis tekanan, sehingga membuat tulang kancellus lebih kuat.

Predisposisi fraktur antara lain berasal dari kondisi biologis seperti osteopenia (misalnya, karena penggunaan steroid atau sindroma Cushing) atau osteogenesis imperfekta (penyakit kongenital tulang yang dicirikan oleh

gangguan produksi kolagen oleh osteoblast). Tulang menjadi rapuh dan mudah patah. Neoplasma juga dapat melemahkan tulang dan berperan pada fraktur. Kehilangan estrogen pascamenopause dan malnutrisi protein juga menyebabkan penurunan massa tulang serta meningkatkan risiko fraktur. Bagi orang dengan tulang yang sehat, fraktur dapat terjadi akibat aktivitas hobi risiko-tinggi atau aktivitas terkait pekerjaan (misalnya, bermain papan seluncur, panjat tebing, dan lain-lain). Korban-korban kekerasan dalam rumah tangga juga sering dirawat karena cedera traumatic.

4. Patofisiologi

Keparahan dari fraktur bergantung pada gaya yang menyebabkan fraktur. Jika ambang fraktur suatu tulang hanya sedikit terlewati, maka tulang mungkin hanya retak saja dan bukan patah. Jika gayanya sangat ekstrem, seperti tabrakan mobil, maka tulang dapat pecah berkeping-keping. Saat terjadi fraktur, otot yang melekat pada ujung tulang dapat terganggu. Otot dapat mengalami spasme dan menarik fragmen fraktur keluar posisi. Kelompok otot yang besar dapat menciptakan spasme yang kuat dan bahkan mampu menggeser tulang besar, seperti femur. Walaupun bagian proksimal dari tulang patah tetap pada tempatnya, namun bagian distal dapat bergeser karena gaya penyebab patah maupun spasme pada otot-otot sekitar. Fragmen fraktur dapat bergeser ke samping, pada suatu sudut (membentuk sudut), atau menimpa segmen tulang lain. Fragmen juga dapat berotasi atau berpindah.

Selain itu, periosteum dan pembuluh darah di korteks serta sumsum dari tulang yang patah juga terganggu. Sering terjadi cedera jaringan lunak. Perdarahan terjadi karena cedera jaringan lunak atau cedera pada tulang itu sendiri. Pada saluran sumsum (medulla), hematoma terjadi di antara fragmen-

fragmen tulang dan di bawah periosteum. Jaringan tulang di sekitar lokasi fraktur akan mati dan menciptakan respon peradangan yang hebat. Akan terjadi vasodilatasi, edema, nyeri, kehilangan fungsi, eksudasi plasma dan leukosit, serta infiltrasi sel darah putih. Respon patofisiologi ini juga merupakan tahap awal dari penyembuhan tulang.

Hanya ada beberapa jaringan dalam tubuh manusia yang dapat sembuh melalui regenerasi, dan bukan pembentukan jaringan parut. Tulang adalah salah satunya. Perbaikan fraktur terjadi melalui regenerasi, dan bukan pembentukan jaringan parut. Tulang adalah salah satunya. Perbaikan fraktur terjadi melalui proses yang sama dengan pembentukan tulang saat fase pertumbuhan normal, dengan mineralisasi dari matriks tulang baru yang kemudian diikuti oleh remodelisasi menuju tulang matur.

Penyembuhan fraktur terjadi dalam lima tahap. Tahap tahap tersebut tidak terjadi sendiri-sendiri, tapi cenderung tumpang tindih seiring penyembuhan tulang. Jika ada gangguan di antara lima tahap tersebut, maka sering terjadi permasalahan dengan penyatuan tulang.

Tahapan	Penjelasan
Tahap I: Stadium hematoma atau stadium inflamatoris	Pembentukan hematoma pada lokasi fraktur. Jumlah kerusakan tulang dan jaringan sekitar serta pembuluh darah akan menentukan ukuran hematoma. Darah membentuk gumpalan di antara fragmen fraktur, memberikan sedikit stabilitasi. Terjadi nekrosis pada tulang karena hilangnya suplai darah kepada daerah yang terluka dan akan meluas ke area di mana mulai terbentuk sirkulasi kolateral. Terjadi dilatasi vascular

		<p>sebagai respons akumulasi sel-sel mati dan debris pada lokasi fraktur, dan eksudasi dari plasma kaya fibrin akan mendorong migrasi dari sel-sel fagositik ke area cedera. Jika suplai vascular ke lokasi fraktur tidak cukup, penyembuhan stadium I akan sangat terganggu.</p>
<p>Tahap II: pembentukan fibrokartilago Waktu: 3 hari sampai 2 minggu</p>	<p>II:</p>	<p>Fibroblas, osteoblast, dan kondroblas bermigrasi ke daerah fraktur sebagai akibat inflamasi akut, dan kemudian membentuk fibrokartilago. Adanya hematoma menjadi pondasi bagi penyembuhan tulang dan jaringan stadium II. Aktivitas osteoblastic distimulasi oleh trauma periostal, dan pembentukan tulang terjadi dengan cepat. Periosteum terangkat jauh dari tulang, dan dalam beberapa hari kombinasi dari elevasi periosteum dan pembentukan jaringan granulasi akan menciptakan sabuk di sekitar ujung dari tiap fragmen fraktur. Saat sabuk tersebut berkembang, akan terbentuk jembatan di antara lokasi fraktur. Pembentuk jaringan fibrosa awal ini kadang disebut sebagai kalus primer dan mengakibatkan stabilitas fraktur.</p>
<p>Tahap III: Pembentukan kalus Waktu: 2-6</p>	<p>III:</p>	<p>Jaringan granulasi matur menjadi kalus provisional (pro-kalus) saat kartilago baru dan matriks tulang tersebar melalui kalus primer. Pro-kalus besar dan longgar. Biasanya lebih lebar dari pada diameter normal dari</p>

minggu	<p>tulang yang cedera. Pro-kalus mengikat fragmen-fragmen fraktur, meluas hingga di luar lokasi fraktur agar dapat menjadi bidai, walaupun tidak cukup kuat. Jika sel-sel terletak jauh dari suplai darah dan tekanan oksigen cukup rendah, akan terbentuk kartilago. Ketika kalsium terdeposit ke dalam jaringan kolagen dari jaringan granulasi, terbentuk tulang fibrosa. Kelurusan tulang yang baik penting selama tahap III. Stadium ini sangat penting menentukan kesembuhan klien; jika terjadi perlambatan atau gangguan, maka dua tahap berikutnya tidak terjadi. Dapat terjadi perlambatan atau gangguan, maka dua tahap berikutnya tidak dapat terjadi. Dapat terjadi penyatuan terhambat dan tidak terjadi penyatuan.</p>
<p>Tahap IV: Penulangan Waktu: 3 minggu hingga 6 bulan</p>	<p>Kalus permanen dari tulang keras akan menyeberangi gap fraktur di antara periosteum dan korteks untuk bergabung dengan fragmen-fragmen. Selain itu, pembentukan kalus medularis akan terjadi di dalam untuk memastikan keberlangsungan antara rongga-rongga sumsum. Tulang trabecular akhirnya akan menggantikan kalus di sepanjang garis tekanan. Penyatuan tulang, yang dapat dikonfirmasi dengan rontgen, disebutkan dapat terjadi jika tidak ada gerakan dengan tekanan lembut dan tidak ada ketegangan dengan tekanan langsung pada lokasi</p>

	fraktur. Mengpenahan-beban pada fraktur tungkai bawah seharusnya bebas nyeri setelah penyatuan tulang.
Tahap V: Konsolidasi dan remodeling Waktu: 6 minggu hingga 1 tahun	Kalus yang tidak dibutuhkan akan diresorpsi atau dibuang dari lokasi penyembuhan tulang. Proses resorpsi dan deposisi di sepanjang garis tekanan akan memungkinkan tulang menahan beban yang diberikan padanya. Jumlah dan waktu actual dari remodeling bergantung pada stress yang diberikan pada tulang oleh otot, berat badan dan usia

Beberapa faktor dapat mengubah laju penyembuhan tulang. Segera setelah fraktur, sirkulasi yang adekuat dan imobilisasi fragmen fraktur sangat penting untuk penyembuhan tulang yang efektif. Faktor seperti adanya penyakit tulang atau sistemik, usia dan kesehatan umum klien, jenis fraktur, serta terapi juga akan memengaruhi kecepatan dan kesuksesan penyembuhan. Misalnya fraktur impaksi dapat sembuh dalam beberapa minggu, tetapi fraktur pergeseran dapat memerlukan waktu berbulan-bulan atau bertahun-tahun. Fraktur radial atau ulnar dapat sembuh dalam 3 bulan, tapi fraktur tibia atau femur butuh waktu 6 bulan atau lebih lama. Fraktur pada bayi dapat sembuh hanya dalam 4 hingga 6 minggu, tetapi fraktur yang sama pada remaja mungkin butuh 6 hingga 10 minggu. Laju penyembuhan fraktur tidak berkurang secara signifikan pada orang yang lebih tua kecuali dia memiliki gangguan metabolic seperti osteoporosis.

Faktor Pendukung	Faktor Penghambat
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lokasi: suplai darah yang baik pada ujung tulang, tulang rata. ✓ Kerusakan jaringan lunak minimal ✓ Reduksi anatomis jika memungkinkan ✓ Imobilisasi efektif ✓ Latihan beban pada tulang panjang 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fragmen terpisah jauh ✓ Fragmen tersebar karena traksi ✓ Fraktur kominutif parah ✓ Kerusakan jaringan lunak parah ✓ Kehilangan tulang karena cedera atau eksisi bedah ✓ Gerakan/ rotasi pada lokasi fraktur karena fiksasi yang tidak tepat ✓ Infeksi ✓ Gangguan suplai dari pada satu atau lebih fragmen tulang ✓ Lokasi: penurunan suplai darah dan terletak pada tengah batang tulang ✓ Perilaku kesehatan seperti merokok, minum alkohol

5. Manifestasi Klinis

Mendiagnosis fraktur harus berdasarkan manifestasi klinis klien, riwayat, pemeriksaan fisik, dan temuan radiologis. Beberapa fraktur sering langsung tampak jelas; beberapa lainnya terdeteksi hanya dengan rontgen (sinar-x).

Pengkajian fisik dapat menemukan beberapa hal berikut.

- ✓ Deformitas

Pembengkakan dari perdarahan lokal dapat menyebabkan deformitas pada lokasi fraktur. Spasme otot dapat menyebabkan pemendekan

tungkai, deformitas rotasional, atau angulasi. Dibandingkan sisi yang sehat, lokasi fraktur dapat memiliki deformitas yang nyata.

✓ Pembengkakan

Edema dapat muncul segera, sebagai akibat dari akumulasi cairan serosa pada lokasi fraktur serta ekstrasvasasi darah ke jaringan sekitar.

✓ Memar

Memar atau ekimosis terjadi karena perdarahan subkutan pada lokasi fraktur.

✓ Spasme otot

Sering mengiringi fraktur, spasme otot involuntary sebenarnya berfungsi sebagai bidai alami untuk mengurangi gerakan lebih lanjut dari fragmen fraktur.

✓ Nyeri

Jika klien secara neurologis masih baik, nyeri akan selalu mengiringi fraktur; intensitas dan keparahan dari nyeri akan berbeda pada masing-masing klien. Nyeri biasanya terus-menerus, meningkat jika fraktur tidak diimobilisasi. Hal ini terjadi karena spasme otot, fragmen fraktur yang bertindihan atau cedera pada struktur sekitarnya.

✓ Ketegangan

Ketegangan di atas lokasi fraktur disebabkan oleh cedera yang terjadi.

✓ Kehilangan fungsi

Kehilangan fungsi terjadi karena nyeri yang disebabkan fraktur atau karena hilangnya fungsi pengungkit-lengan pada tungkai yang terkena.

Kelumpuhan dapat terjadi dari cedera saraf.

✓ Gerakan abnormal dan krepitasi

Manifestasi ini terjadi karena gerakan dari bagian tengah tulang atau gesekan antar fragmen fraktur yang menciptakan sensasi dan suara deritan.

✓ Perubahan neurovascular

Cedera neurovascular terjadi akibat kerusakan saraf perifer atau struktur vascular yang terkait. Klien dapat mengeluhkan rasa kebas atau kesemutan atau tidak teraba nadi pada daerah distal dari fraktur.

✓ Syok

Fragmen tulang dapat merobek pembuluh darah. Perdarahan besar atau tersembunyi dapat menyebabkan syok.

6. Komplikasi

✓ Cedera Saraf

Fragmen tulang dan edema jaringan yang berkaitan dengan cedera dapat menyebabkan cedera saraf. Hati-hati jika ada pucat dan tungkai klien yang sakit teraba dingin, perubahan pada kemampuan klien untuk menggerakkan jari-jari tangan atau tungkai, paresthesia atau adanya keluhan nyeri yang meningkat.

✓ Sindroma Kompartemen

Kompartemen otot pada tungkai atas dan tungkai bawah dilapisi oleh jaringan fascia yang keras dan tidak elastis yang tidak akan membesar jika otot mengalami pembengkakan. Edema yang terjadi sebagai respons terhadap fraktur dapat menyebabkan peningkatan tekanan kompartemen yang dapat mengurangi perfusi darah kapiler. Jika suplai darah lokal tidak dapat memenuhi kebutuhan metabolik jaringan maka terjadi iskemia. Sindroma kompartemen merupakan suatu kondisi gangguan sirkulasi yang berhubungan dengan peningkatan tekanan yang terjadi secara progresif

pada ruang terbatas. Ini disebabkan oleh apapun yang menurunkan ukuran kompartemen, termasuk gaya kompresi eksternal seperti gips yang ketat atau faktor-faktor internal seperti perdarahan atau edema. Iskemia yang berkelanjutan akan menyebabkan pelepasan histamine oleh otot-otot yang terkena, menyebabkan edema lebih besar dan penurunan perfusi lebih lanjut. Peningkatan asam laktat menyebabkan lebih banyak metabolisme anaerob dan peningkatan aliran darah yang pada gilirannya, meningkatkan tekanan jaringan. Ini akan menyebabkan suatu siklus peningkatan tekanan kompartemen.

✓ Kontraktur Volkmann

Kontraktur Volkmann adalah suatu deformitas tungkai akibat sindroma kompartemen yang tidak tertangani. Oleh karena tekanan terus menerus mengakibatkan iskemia, otot kemudian perlahan diganti oleh jaringan fibrosa yang menjepit tendon dan saraf. Sindroma kompartemen setelah fraktur tibia dapat menyebabkan kaki yang nyeri atau kebas, disfungsi, dan mengalami deformasi. Pada tungkai atas, kontraktur Volkmann umumnya terjadi setelah fraktur pada siku dan lengan bawah atau setelah cedera remuk pada lengan bawah, atau karena perban atau gips yang terlalu ketat. Gangguan tersebut dapat menyebabkan deformitas tangan dan lengan yang secara permanen kaku dan berbentuk seperti cakar (claw). Kontraktur dapat dihindari dengan pengenalan dini dari manifestasi sindroma kompartemen, diikuti oleh pembidaian tungkai dan dekompresi kompartemen.

✓ Sindroma Emboli Lemak

Terdapat dua teori terjadinya emboli lemak. Teori mekanikal menyatakan bahwa terdapat pelepasan globulus lemak dari sumsum tulang ke dalam

sirkulasi vena setelah terjadi fraktur. Teori biokimia atau metabolic menyatakan bahwa trauma menyebabkan pelepasan asam lemak dan lemak netral yang tersimpan. Kemudian terjadi agregasi platelet dan pembentukan globulus lemak. Pada kenyataannya, proses patofisiologi dari emboli lemak masih belum diketahui; dan mungkin melibatkan sebagian dari kedua teori tersebut atau bahkan berasal dari etiologi lain yang benar-benar berbeda.

Penumpukan emboli lemak pada sirkulasi paru dapat menyebabkan onset cepat dari suatu gangguan yang mirip dengan sindroma stress pernapasan (ARDS) akut pada dewasa. Bagian penting dari pathogenesis emboli lemak tampaknya adalah cedera endothelial yang disebabkan oleh pelepasan asam lemak oleh droplet lemak yang menabrak endotel, yang menyebabkan kebocoran cairan ke dalam ruang interstisial. Tekanan perfusi meningkat, dan pembuluh darah pulmonal menjadi bengkak. Oleh karena paru-paru menjadi lebih kaku, beban kerja dari sisi kanan jantung meningkat. Globulus lemak yang menghalangi sirkulasi pulmonal kemudian dihidrolisis menjadi asam lemak bebas yang meningkatkan permeabilitas kapiler dan mengaktivasi surfaktan paru. Dapat terjadi edema pulmonal dengan perdarahan dan kolaps pada alveolar, yang menyebabkan hipoksia parah.

✓ Trombosis Vena Dalam dan Emboli Paru

Klien dengan cedera tulang berisiko tinggi mengalami kondisi trombo-embolik seperti thrombosis vena dalam (DVT) dan emboli paru (PE). Peningkatan risiko ini terjadi karena stasis dari aliran darah vena, peningkatan koagulabilitas, dan cedera pada pembuluh darah. Stasis darah meningkatkan waktu kontak antara darah dengan ketidakteraturan dinding

vena. Hal ini juga mencegah terbentuknya antikoagulan alami yang terjadi pada saat pencampuran darah. Tirah baring terlalu lama atau imobilitas juga mendorong terjadinya stasis. Juga terdapat peningkatan koagulasi darah dari debris jaringan, kolagen atau lemak dalam vena. Trauma ortopedik sering kali melepas bahan-bahan tersebut ke dalam sirkulasi. Kemudian, mungkin juga terjadi kerusakan pada dinding vena dari fragmen fraktur, yang akan merusak jembatan interselular dan melepas substansi yang mendorong penggumpalan darah.

✓ Infeksi

Infeksi terus menjadi penyebab morbiditas pada klien yang menjalani perbaikan fraktur secara bedah atau mengalami fraktur terbuka. Patogen dapat mengontaminasi fraktur terbuka saat terjadi cedera atau dapat masuk saat prosedur bedah. Infeksi luka bedah pada masa pascaoperasi biasanya diakibatkan *Staphylococcus aureus* atau *Staphylococcus epidermidis*. Juga dapat muncul infeksi parah dari tulang itu sendiri.

✓ Sindroma Gips

Sindroma Gips (sindroma arteri mesenterika superior) terjadi hanya pada gips spika badan. Duodenum tertekan di antara arteri mesenterika superior di bagian depan dan aorta serta badan vertebral di bagian belakang, menyebabkan penurunan aliran darah yang dapat menyebabkan perdarahan dan nekrosis dari usus. Sindroma gips dapat terjadi beberapa hari hingga minggu setelah imobilisasi, terutama jika klien mengalami penurunan berat badan dari hilangnya lemak retroperitoneal,

✓ Komplikasi Jangka-Panjang dari Fraktur

Komplikasi jangka panjang yang dapat terjadi seperti kaku sendi atau artritis traumatic, nekrosis avascular, penyatuan nonfungsional, malunion,

penyatuan terhambat, non-union, penyatuan fibrosa, dan sindroma nyeri regional kompleks (CRPS). CRPS awalnya dikenal sebagai distrofi reflex simpatis, kondisi ini merupakan suatu sindroma disfungsi dan penggunaan yang salah yang disertai nyeri yang dicirikan oleh nyeri yang abnormal dan pembengkakan pada tungkai yang sakit. Hal ini biasanya didorong oleh trauma yang relative kecil dan biasanya berkaitan dengan gangguan pada sistem saraf pusat atau perifer. Sumbernya bisa berasal dari cedera kecil umumnya pada tungkai. Manifestasinya berupa nyeri yang tidak proporsional pada lokasi cedera, edema, spasme otot atau vasospasme, kaku sendi dan penurunan mobilitas sendi, peningkatan keringat, atrofi, kontraksi, dan kehilangan massa tulang.

Sindroma Kompartemen	Sindroma Gips
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nadi yang hilang atau berkurang; pengisian kapiler kuku lambat (lebih dari 3 detik) ✓ Kulit pucat, memutih, sianosis atau dingin. ✓ Nyeri meningkat, bengkak, edema yang nyeri di sekitar gips, nyeri pada gerak pasif. ✓ Parastesia (kesemutan, seperti ditusuk), peningkatan sensitivitas, kebas, hipoestesia (sensitivitas sentuhan berkurang); anesthesia (kebas). 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Rasa kembung ✓ Mual terus menerus; muntah berulang ✓ Distensi abdomen; nyeri abdomen tidak jelas. ✓ Napas tersengal-sengal

<ul style="list-style-type: none">✓ Paralisis motoric dari otot-otot yang sebelumnya berfungsi baik.✓ Infeksi✓ Bau busuk dan tidak enak dari gips atau ujung gips✓ Drainase melalui gips atau retakan gips✓ Peningkatan suhu badan tiba-tiba tanpa sebab jelas✓ Titik panas teraba pada gips di atas luka.✓ Nyei baru atau peningkatan nyeri	
--	--



Universitas
Esa Unggul

C. Latihan

1. Tn Y dirawat di bangsal bedah dengan diagnosa fraktur tibia dekstra dengan post operasi hari ke-2. Perawat A melakukan pengkajian dengan hasil tanda-tanda vital TD 100/70 mmHg, RR 16 kali/menit, nadi 76 kali/menit dan suhu 37.5 C. Pasien mengatakan nyeri skala 8 dan kesemutan dan ekstremitas teraba dingin dengan CRT > 3 detik.
Berdasarkan kasus tersebut, apakah potensi komplikasi yang dapat didasarkan oleh tanda dan gejala dari pengkajian?
 - a) Sindrom gips
 - b) Sindrom kompartmen
 - c) Kontraktur Volkman
 - d) Infeksi
 - e) Thrombosis vena dalam
2. Berdasarkan kasus nomor 1, apakah faktor resiko terjadinya tanda dan gejala tersebut?
 - a) Cedera saraf
 - b) Peningkatan tekanan
 - c) Infeksi
 - d) Peningkatan stasis
 - e) Thrombosis vena dalam
3. Berikut ini merupakan faktor pendukung penyembuhan fraktur, kecuali...
 - a) Lokasi: suplai darah yang baik pada ujung tulang, tulang rata.
 - b) Kerusakan jaringan lunak minimal
 - c) Reduksi anatomis jika memungkinkan
 - d) Imobilisasi inefektif
 - e) Latihan beban pada tulang panjang

D. Kunci Jawaban

1. B
2. B
3. D

E. Referensi

Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan medikal bedah: manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan*. Elsevier (Singapore).

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2007). *Buku ajar fisiologi kedokteran edisi 11*. Jakarta: EGC (11th ed.). Jakarta: EGC.

Pearce, E. C. (2016). *Anatomi dan fisiologi untuk paramedis*. PT Gramedia Pustaka Utama.



F. Referensi

