




**MODUL KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH III
(NCA528)**



**MODUL 6
LUKA BAKAR**

DISUSUN OLEH

ANITA SUKARNO, S.KEP., NS., M.SC.

Universitas
Esa Unggul

UNIVERSITAS ESA UNGGUL

2020

LUKA BAKAR

A. Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

Setelah mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa mampu :

1. Memahami dan menjelaskan definisi luka bakar
2. Memahami dan menjelaskan etiologi dan faktor resiko
3. Memahami, menjelaskan dan menganalisa patofisiologi
4. Memahami dan menjelaskan manifestasi klinis
5. Memahami dan menjelaskan komplikasi

B. Uraian dan Contoh

1. Definisi

Cedera yang terjadi dari kontak langsung ataupun paparan terhadap sumber panas, kimia, listrik, atau radiasi disebut sebagai luka bakar. Cedera luka bakar terjadi ketika energy dari sumber panas dipindahkan ke jaringan tubuh. Kedalaman cedera berhubungan dengan suhu dan rentang waktu paparan atau kontak.

Perawatan luka bakar telah meningkat dalam beberapa decade terakhir, menyebabkan tingkat mortalitas korban cedera luka bakar yang lebih rendah. Pusat-pusat luka bakar yang khusus telah didirikan dan di dalamnya anggota tim luka bakar multidisiplin bekerja sama untuk melayani klien dengan luka bakar dan keluarganya.

2. Etiologi dan Faktor Risiko

Luka bakar dapat disebabkan berbagai zat dan benda yang berkontak langsung dengan kulit atau paru. Untuk memfasilitasi penanganan, cedera luka bakar dikelompokkan berdasarkan mekanisme cedera.

✓ Luka Bakar Termal (Panas)

Luka bakar termal disebabkan oleh paparan atau kontak langsung dengan api, cairan panas, semi cairan (misalnya uap air), semipadat (misalnya ter), atau benda panas. Contoh khusus luka bakar termal adalah mereka yang mengalami kebakaran di perumahan, kecelakaan lalu lintas eksplosif, kecelakaan saat memasak, atau pada penyulutan cairan mudah terbakar yang disimpan secara kurang hati-hati.

✓ Luka Bakar Kimia

Luka bakar kimia disebabkan oleh kontak dengan asam kuat, basa kuat, atau senyawa organik. Konsentrasi, volume, dan jenis bahan kimia, serta rentang waktu kontak, menentukan keparahan cedera kimia. Luka bakar kimia dapat terjadi akibat kontak dengan bahan pembersih rumah tangga tertentu dan berbagai bahan kimia yang digunakan di industri, pertanian dan militer. Cedera kimia pada mata dan terhirupnya asap kimia dapat menjadi gawat.

✓ Luka Bakar Listrik

Luka bakar listrik dapat disebabkan oleh panas yang dihasilkan oleh energi listrik seiring listrik tersebut melewati tubuh. Cedera listrik dapat disebabkan oleh kontak dengan kabel listrik yang terbuka atau bermasalah atau jalur listrik tegangan tinggi. Orang yang tersambar petir juga menderita cedera listrik.

Derajat keparahan cedera dipengaruhi oleh rentang waktu kontak, intensitas arus (tegangan listrik), tipe arus (searah atau bolak-balik), jalur yang dilewati arus listrik, dan tahanan jaringan saat arus listrik melewati tubuh. Kontak dengan arus listrik lebih dari 40 volt (V) berpotensi berbahaya akibat disritmia jantung; arus lebih dari 1000 V dianggap

sebagai listrik tegangan tinggi dan terkait dengan kerusakan jaringan yang luas.

✓ Luka Bakar Radiasi

Luka bakar radiasi adalah jenis luka bakar yang paling jarang dan disebabkan oleh paparan terhadap sumber radioaktif. Jenis cedera ini terkait dengan kecelakaan radiasi nuklir dan penggunaan radiasi pengion di industry, dan iradiasi terapeutik. Luka bakar matahari, yang ditimbulkan akibat paparan berkepanjangan terhadap sinar ultraviolet (radiasi matahari), juga dianggap sebagai bentuk luka bakar radiasi.

Jumlah energy radioaktif yang diterima setelah paparan bergantung pada jarak orang dengan sumber radiasi, kekuatan sumber radiasi, rentang waktu paparan, luasnya permukaan tubuh yang terpapar, dan jumlah pelindung yang ada antara sumber dan orang. Cedera radiasi akut yang terlokalisasi tampak sama dengan cedera kulit akibat panas. Cedera tersebut ditandai oleh eritema kulit, edema, dan nyeri. Sebaliknya, manifestasi paparan seluruh tubuh dapat dimulai dengan mual, muntah, diare dan kelelahan, berlanjut dengan pusing dan demam dalam beberapa jam setelah paparan. Seiring waktu berjalan, komplikasi hematopoietic dan gastrointestinal terjadi. Keparahan manifestasi bergantung pada dosis.

✓ Cedera Inhalasi

Paparan terhadap gas asfiksian (misalnya karbon monoksida) dan asap pada umumnya terjadi pada cedera api, khususnya bila korban terperangkap dalam ruang yang tertutup dan penuh asap (misalnya pada kebakaran rumah tinggal). Korban pada kejadian kebakaran biasanya meninggal akibat hipoksia dan keracunan karbon monoksida. Perubahan patofisiologi pulmonal yang terjadi pada cedera inhalasi bersifat multifactor

dan berhubungan dengan keparahan dan jenis gas atau asap yang terhirup. Paparan terhadap gas asfiksian, keracunan asap, dan cedera termal (panas) langsung terhadap jaringan paru menyusun tiga aspek cedera inhalasi. Namun, tidak semua komponen cedera ini dapat muncul pada semua klien yang mengalami cedera inhalasi. Cedera inhalasi meningkatkan risiko mortalitas 7 kali setelah ukuran cedera luka bakar pada kulit dan faktor klinik serta demografi lainnya.

3. Faktor Risiko

Cedera luka bakar pada dewasa lebih cenderung terjadi pada laki-laki dengan kelompok usia 20 hingga 40. Kontak dengan kebakaran/ api terjadi pada lebih dari 60% cedera. Kebakaran structural menyebabkan kira-kira 5% masuknya klien ke rumah sakit terkait luka bakar; bagaimana pun, ia menyebabkan jumlah terbesar kematian terkait luka bakar. Kira-kira 30% semua kematian terkait luka bakar adalah hasil akibat kebakaran structural, terlihat dari inhalasi asap yang terkait. Penyulutan dari rokok adalah penyebab tunggal kematian akibat kebakaran terbesar nasional. Intoksikasi alkohol dan obat-obatan, yang menyebabkan kecerobohan saat merokok, dilaporkan sebagai faktor dalam 40% kematian pada kebakaran di perumahan. Pada kurang lebih 10% kasus kebakaran di perumahan. Kebakaran yang ditimbulkan oleh anak-anak yang bermain dengan api dan sumber penyalaan lainnya. Sebagai tambahan, cerobong asap, lubang ventilasi, unit pemanas permanen, perapian, sistem pemanas pusat, kompor kayu bakar yang bermasalah tersulutnya atap kayu sirap, serta kesalahan manusia seluruhnya telah terlibat dalam penyebab kebakaran di perumahan yang mengakibatkan kematian.

Tersulutnya pakaian ketika menyiapkan makanan telah dikutip sebagai penyebab utama cedera luka bakar, terutama pada populasi lanjut usia. Kain sintetik secara khusus berbahaya, karena mereka meleleh dan melekat pada kulit, menyebabkan kontak yang berkepanjangan dengan panas. Kelompok usia lain yang juga berisiko terhadap tersulutnya pakaian adalah populasi anak-anak.

Luka bakar lepuh terjadi pada kira-kira 10% dewasa, dan 30% pada anak-anak. Anak berusia 2 hingga 4 tahun (*toddler*) menderita lebih banyak cedera lepuh dibandingkan dengan orang dari kelompok usia lainnya. Cedera lepuh sering kali merupakan akibat dari kecelakaan pada saat melakukan tugas sehari-hari seperti memandikan dan memasak. Poci kopi yang terbalik, panci masak yang menumpahkan cairan dan minyak panas, makanan yang terlalu panas, cairan yang dimasak di tungku gelombang mikro (*microwave*), serta air keran yang panas telah diidentifikasi sebagai penyebab yang spesifik.

4. Patofisiologi

Perubahan patofisiologi yang terjadi setelah cedera luka bakar kulit bergantung pada luas atau ukuran luka bakar. Untuk luka bakar yang lebih kecil, tanggapan tubuh terhadap cedera terlokalisasi pada area yang terbakar. Namun, pada luka yang lebih luas (misalnya, meliputi 25% atau lebih total area permukaan tubuh (*total body surface area – TRSA*)), tanggapan tubuh terhadap cedera bersifat sistemik dan sebanding dengan luasnya cedera. Manifestasi klinis luka bakar luas berevolusi dalam gambaran yang dramatis selama perjalanan klinik pascacedera. Cedera luka bakar luas mempengaruhi semua sistem mayor dalam tubuh. Tanggapan sistemik terhadap cedera luka bakar

biasanya bifasik, ditandai oleh penurunan fungsi (hipofungsi) yang diikuti dengan peningkatan fungsi (hiperfungsi) setiap system organ.

Cedera Langsung pada Kulit

Pada cedera langsung kulit, panas dari sumber eksternal dihantarkan ke kulit dan menghancurkan jaringan. Besarnya kerusakan bergantung pada lama paparan panas dan suhunya. Pada suhu yang berkelanjutan antara 40 hingga 44 C, berbagai system enzim seluler dan system seluler rusak. Pompa natrium kalium rusak, yang menyebabkan terjadinya edema seluler. Seiring suhu yang meningkat ke 44 C, nekrosis sel akan terjadi. Sebagai tambahan, radikal bebas juga dihasilkan, yang menyebabkan terjadinya kerusakan seluler lebih lanjut. Proses yang destruktif ini berlanjut hingga sumber panas ditarik dan mekanisme untuk mendinginkan kembali mengembalikan suhu ke ke kisaran yang dapat ditoleransi.

Beberapa jenis luka bakar menciptakan pola-pola cedera yang unik. Pada cedera listrik, panas dihasilkan oleh listrik sering mengalirnya lewat tubuh, menghasilkan kerusakan tubuh internal. Konsep “puncak gunung es” yaitu ketika luasnya cedera yang sesungguhnya tidak terlihat secara nyata membantu untuk memahami cedera ini. Sebagai contoh, cedera luka bakar kulit dapat muncul dalam ukuran yang dapat diabaikan, tapi kerusakan otot dan jaringan lunak di bawahnya dapat bersifat luas, khususnya pada cedera listrik tegangan tinggi. Tegangan, jenis arus (searah atau bolak balik), kelembapan pada daerah kontak, dan rentang waktu kontak adalah hal-hal penting yang menjadi pertimbangan yang memengaruhi tingkat mortalitas dan morbiditas. Saat memasuki tubuh, aliran listrik akan mengalir ke area pertanahan; dalam perjalanannya, ia akan menciptakan panas dan membahayakan organ-organ

vital yang dilewatinya. Arus bolak-balik (AC) lebih berbahaya daripada arus searah (DC). AC menghasilkan lebih banyak cedera terkait panas, dan bergantung pada arus listrik intermittennya yang cepat, sering berkaitan dengan henti jantung paru, fibrilasi ventrikel, kontraksi otot tetanik, dan fraktur kompresi tulang Panjang atau tulang punggung (vertebra). Risiko gagal ginjal akut patut dicurigai pada klien dengan cedera listrik. Hemoglobin (dilepaskan dari eritrosit yang rusak akibat panas) dan myoglobin (protein yang memasok oksigen ke otot) dikeluarkan dalam jumlah signifikan ke dalam aliran darah setelah cedera luka bakar dalam yang melibatkan kerusakan otot. Zat-zat ini melewati glomerulus dan diekskresikan di ginjal. Namun normal akibat kerusakan otot dapat mengendap dan menyumbat tubulus ginjal, menyebabkan kerusakan ginjal. Kerusakan tersebut dapat diminimalkan dengan menjaga keluaran urin yang cepat. Sebagai tambahan, korban cedera listrik mungkin terjatuh dari titik saat terjadi kontak listrik dan mengalami cedera akibat trauma yang berhubungan. Pembentukan katarak juga dikaitkan dengan cedera listrik tegangan tinggi, terutama ketika titik kontaknya pada kepala atau leher.

Pada luka bakar kimia, efek keracunan sistemik dapat dihasilkan oleh penyerapan kulit zat-zat yang berbahaya. Kegagalan organ dan bahkan kematian telah terjadi akibat kontak berkepanjangan dan penyerapan bahan-bahan kimia yang berbeda.

Pergeseran Cairan

Segera setelah cedera luka bakar, zat-zat vasoaktif (katekolamin, histamin, serotonin, leukotriene, kinin, dan prostaglandin) dilepaskan dari jaringan yang cedera. Zat-zat tersebut mengawali perubahan pada integritas kapiler, membuat plasma merembes ke jaringan sekitarnya. Kerusakan

langsung terhadap pembuluh darah akibat panas juga lebih lanjut meningkatkan permeabilitas kapiler, yang memungkinkan ion natrium untuk masuk ke dalam sel dan ion kalium untuk keluar. Efek secara keseluruhan dari perubahan ini adalah terciptanya gradien osmotik, yang menyebabkan meningkatnya cairan inter seluler dan interstisial yang lebih lanjut mengurangi volume cairan intravascular. Zat-zat vasoaktif ini menimbulkan efek baik secara local (di area cedera) maupun secara sistemik pada cedera luas. Hemodinamik, metabolisme dan status imunitas pada klien dengan cedera luka bakar juga terganggu.

Pada awalnya tubuh menanggapi dengan memirau (*shunting*) darah ke otak dan jantung menjauh dari organ-organ tubuh lainnya. Kekurangan aliran darah yang berkepanjangan ke organ-organ tersebut bersifat merugikan. Kerusakan yang dihasilkan bergantung pada kebutuhan dasar (basal) organ tubuh. Beberapa organ dapat bertahan hanya untuk beberapa jam tanpa pasokan darah yang menyediakan sumber gizi. Sebagai contoh, kekurangan aliran darah pada ginjal menurunkan laju filtrasi glomerulus, menyebabkan terjadinya oliguria (rendahnya keluaran urin). Jika resusitasi cairan tertunda atau tidak memadai, hipovolemia akan terus berkembang dan gagal ginjal akut dapat terjadi. Namun, dengan resusitasi cairan yang memadai dan peningkatan curah jantung, aliran darah ginjal kembali normal. Setelah resusitasi, tubuh mulai menyerap kembali cairan edema dan membuangnya lewat pembentukan urin (diuresis).

Aliran darah ke pendarahan (system pembuluh darah) mesenterika juga pada awalnya berkurang, menyebabkan terjadinya ileus usus (ileus intestinal) dan disfungsi gastrointestinal pada klien dengan luas luka bakar lebih dari 25% TBSA). Pada reduksi aliran darah ke mukosa lambung, perubahan iskemia pada saluran gastrointestinal atas terjadi, yang memperlambat pembentukan

lapisan mucus yang protektif, menyebabkan erosi kecil, superfisial di lambung dan duodenum. Jika saluran gastrointestinal dibiarkan tidak tertangani dan tidak terlindungi oleh antasida atau antagonis reseptor-H₂ histamin, erosi dapat berkembang menjadi ulkus—disebut sebagai ulkus Curling pada klien dengan cedera luka bakar—dan perdarahan gastrointestinal.

Sistem Pulmonal

Volume pernapasan sering kali normal atau hanya menurun sedikit setelah cedera luka bakar yang luas. Setelah resusitasi cairan, peningkatan volume pernapasan—dimanifestasikan sebagai hiperventilasi—dapat terjadi, terutama bila klien ketakutan, cemas, atau merasa nyeri. Hiperventilasi ini adalah hasil peningkatan baik laju respirasi dan volume tidal dan muncul sebagai hasil hipermetabolisme yang terlihat setelah cedera luka bakar. Biasanya hal tersebut memuncak pada minggu kedua pascacedera dan kemudian secara bertahap kembali ke normal sering menyembuhnya luka bakar atau ditutupnya luka dengan tandur kulit.

Tahanan vascular pulmonal dapat sedikit meningkat, dan komplians paru mungkin menurun. Perubahan pada komplians paru menyebabkan peningkatan sebanding pada kerja pernapasan. Namun, perubahan ini biasanya sedikit dan bila tidak ada kerusakan parenkim (jaringan) paru, perubahan ini tidak membutuhkan penanganan yang khusus.

Cidera Inhalasi

Paparan terhadap gas asfiksian merupakan penyebab paling sering mortalitas dini akibat cedera inhalasi. Karbon monoksida (CO), asfiksian yang paling sering ditemui, dihasilkan ketika zat organik (misalnya: kayu atau batu

bara) terbakar. Ia adalah gas yang tidak berwarna, tidak berbau dan tidak berasa yang memiliki afinitas terhadap hemoglobin tubuh 200 kali lebih kuat dibandingkan dengan oksigen. Dengan menghirup gas CO, molekul oksigen tergeser, dan CO berikatan dengan hemoglobin untuk membentuk karboksihemoglobin (COHb). Hipoksia jaringan terjadi akibat penurunan kemampuan pengantaran oksigen oleh darah secara keseluruhan.

Cedera panas langsung pada saluran pernapasan atas terjadi akibat terhirupnya udara yang panas akibat kebakaran. Panas tersebut serta merta menyebabkan cedera pada saluran napas, yang menyebabkan edema, eritema dan ulserasi. Luka bakar termal pada saluran napas bawah sistem pulmonal jarang terjadi karena reflex protektif penutupan glottis dan kemampuan saluran napas untuk melakukan pertukaran panas secara efektif. Walaupun begitu, luka bakar termal pada saluran napas bawah dapat terjadi lewat terhirupnya uap air atau gas eksplosif atau dengan aspirasi cairan yang melepuhkan, terutama pada korban yang tidak sadar.

Keracunan asap yang terjadi akibat terhirupnya hasil sampingan pembakaran: bahan kimia beracun (misalnya: karbon monoksida, hidrogen sianida, acrolein, ammonia) dan zat partikulat. Tanggapan pulmonal yang terjadi mencakup reaksi inflamasi lokal, penurunan kerja silia bronkus dan penurunan surfaktan alveolus. Edema mukosa terjadi pada saluran napas yang lebih kecil. Setelah beberapa jam, pengelupasan epitel trakeobronkial dapat terjadi dan trakeobronkitis hemoragik dapat berkembang. Sindrom distress pernapasan akut (*acute respiratory distress syndrome*) pada dewasa dapat terjadi setelahnya.

Depresi Miokardium

Beberapa investigator penelitian telah mengemukakan bahwa factor depresi miokardium terjadi pada cedera yang lebih luas dan bersirkulasi pada periode pasca cedera dini. Depresi pada curah jantung yang signifikan dan serta merta terjadi, bahkan sebelum volume plasma yang beredar berkurang, menunjukkan respons neurogenik terhadap beberapa zat yang beredar. Penurunan curah jantung ini sering berlanjut dalam beberapa hari bahkan setelah volume plasma telah kembali dan keluaran urin kembali normal. Baru-baru ini, kombinasi mediator inflamasi dan hormone disebutkan sebagai penyebab depresi miokardium yang terjadi setelah cedera.

Berubahnya integritas kulit

Luka bakar itu sendiri menampilkan perubahan patofisiologi yang disebabkan akibat gangguan kulit dan perubahan jaringan di bawah permukaannya. Kulit, ujung saraf, kelenjar keringat, dan folikel rambut yang cedera akibat terbakar kehilangan fungsi normalnya. Hal yang terpenting, fungsi barrier kulit hilang. Kulit yang utuh dalam keadaan normal menjaga agar bakteri tidak memasuki tubuh dan agar cairan tubuh tidak merembes keluar, mengendalikan penguapan, dan menjaga kehangatan tubuh. Dengan rusaknya kulit, mekanisme untuk menjaga suhu normal tubuh dapat terganggu, dan risiko infeksi akibat invasi bakteri meningkat, serta kehilangan air akibat penguapan meningkat. Bergantung pada kedalaman cedera, ujung saraf entah menjadi terpapar, sehingga menyebabkan nyeri dan ketidaknyamanan sampai luka ditutup, atau rusak sehingga area yang diinervasi menjadi mati rasa, dengan potensi kerusakan kehilangan kemampuan untuk merasakan sentuhan, tekanan dan nyeri secara permanen.

Orang-orang dengan cedera luka bakar yang parah berisiko mengalami parut hipertrofik. Parut jenis ini secara rinci bersifat kemerahan, timbul (lebih tinggi dari kulit tidak cedera yang bersebelahan), kaku dan tidak nyaman. Klien sering kali menderita akibat pruritus (gatal) dan meningkatnya sensitivitas. Parut hipertrofik dapat menyebabkan kontraktur kulit dan jaringan, terutama ketika jaringan melewati sendi. Angka kejadian parut hipertrofik beragam; namun demikian, diduga kedalaman luka bakar dan usia dan latar belakang etnik penyintas adalah faktor kunci apakah jenis parut tersebut berkembang atau tidak.

Imunosupresi

Fungsi sistem imun tertekan setelah cedera luka bakar. Penurunan aktivitas limfosit, dan penurunan pembentukan immunoglobulin, serta perubahan fungsi neutrophil dan makrofag terjadi secara nyata setelah cedera luka bakar luas terjadi. Sebagai tambahan, cedera luka bakar mengganggu barrier primer terhadap infeksi—kulit. Secara Bersama, perubahan-perubahan ini menghasilkan peningkatan risiko infeksi dan sepsis yang mengancam nyawa.

Respons Psikologis

Berbagai respons psikologis dan emosional terhadap cedera luka bakar telah dikenali, berkisar mulai dari ketakutan hingga psikosis. Respons korban dipengaruhi usia, kepribadian, latar belakang budaya dan etnik, luas dan lokasi cedera, dampak pada citra tubuh, dan kemampuan coping pracedera. Sebagai tambahan, pemisahan dari keluarga dan teman-teman selama perawatan di rumah sakit dan perubahan pada peran normal dan tanggung jawab klien memengaruhi reaksi terhadap trauma luka bakar.

5. Manifestasi Klinis

a. Derajat Cedera

Bergantung pada lapisan kulit yang rusak, luka pada luka bakar disebut sebagai luka bakar ketebalan-sebagian (*partial thickness*) atau ketebalan-penuh (*full thickness*). Luka pada luka bakar juga dikelompokkan sebagai luka bakar derajat satu, dua, tiga, atau empat. Luka bakar ketebalan-sebagian mencakup cedera pada epidermis dan sebagian dermis. Luka bakar ketebalan-sebagian derajat-satu bersifat superfisial dan nyeri serta tampak merah. Luka tersebut sembuh dengan sendirinya lewat regenerasi sel epidermis dalam 3 hingga 7 hari. Luka bakar matahari (*sunburn*) adalah contoh yang baik dari luka bakar ketebalan-sebagian derajat satu. Luka bakar ketebalan-sebagian derajat dua tampak basah atau berlepuh dan sangat nyeri. Luka tersebut sembuh dengan sendirinya (yakni, tanpa memerlukan tandur kulit) sepanjang ia cukup kecil dan tidak terinfeksi.

Luka bakar ketebalan-penuh derajat tiga ditandai dengan kerusakan pada seluruh epidermis dan dermis. Luka bakar ketebalan-penuh tampak kering dan berbintik serta berwarna hitam, abu-abu, atau putih atau merah. Kulit yang telah terdenaturasi disebut sebagai parut ("Es-car"). Jaringan yang terbakar sering kali nyeri akibat rusaknya ujung saraf; walaupun begitu, kulit sekitarnya dapat menjadi sangat nyeri. Pada palpasi, orang-orang dengan luka bakar ketebalan penuh sembuh dengan pembentukan jaringan untuk mengisi defek luka dan kontraktur epitel, juga dikenal sebagai parut, untuk menutup luka. Kecuali areanya sangat kecil (seukuran koin atau kurang), luka bakar ketebalan-penuh tidak dapat sembuh secara memadai dan harus mendapatkan tandur kulit untuk menutup lukanya. Luka bakar

ketebalan-penuh derajat empat melibatkan kulit, jaringan subkutan (lemak), otot dan terkadang tulang. Kulit tampak gosong atau mungkin terbakar habis. Luka bakar derajat empat membutuhkan debridemen bedah yang luas dan tandur kulit. Amputasi sering dilakukan pada cedera luas.

b. Hipotermia

Selain adanya perubahan tampilan fisik, kehilangan kulit juga menyebabkan masalah lainnya. Hipotermia dapat terjadi akibat hilangnya panas tubuh lewat luka dan ditandai pada suhu inti tubuh kurang dari 37 C. Hipotermia sangat berbahaya karena menyebabkan menggigil, yang lalu menyebabkan peningkatan konsumsi oksigen dan kebutuhan kalori serta vasokonstriksi pada perifer. Hipotermia sering terjadi pada cedera luas selama beberapa jam pertama setelah cedera, evakuasi, dan transport ke fasilitas luka bakar.

c. Ketidakseimbangan Cairan dan Elektrolit

Kehilangan air lewat penguapan melalui luka bakar berperan terhadap hilangnya volume cairan klien dan status hidrasi yang terganggu. Kehilangan lewat penguapan yang tidak terkompensasi dengan penggantian cairan ditandai dengan tekanan darah yang rendah, penurunan keluaran urin, membrane mukus yang kering dan buruknya turgor kulit.

Hiponatremia, hypernatremia dan hyperkalemia adalah kelainan elektrolit yang memengaruhi klien dengan cedera luka bakar pada titik-titik yang berbeda selama proses pemulihan. Luka bakar luas (lebih besar dari 25% area permukaan tubuh total) menyebabkan edema tubuh generalisata yang memengaruhi baik jaringan yang terbakar maupun tidak dan penurunan volume darah intravascular. Angka hematocrit meningkat pada 24 jam pertama setelah cedera, menunjukk hemokonsentrasi dari hilangnya cairan intravascular. Selain itu, kehilangan cairan melalui

penguapan pada luka bakar 4 hingga 20 kali lebih banyak daripada normal dan tetap meningkat hingga penutupan luka secara utuh tercapai. Akibatnya adalah penurunan perfusi organ. Jika ruang intravascular tidak diganti dengan cairan intravena (IV), syok hipovolemik (luka bakar) dan; tentu saja kematian mengancam korban dengan luka bakar luas.

Keluaran urin untuk klien dewasa yang mendapatkan penggantian cairan setelah cedera luka bakar mayor berkurang hingga kurang dari 30ml/jam. Temuan fisik sampel urin memperlihatkan adanya dehidrasi, yang ditandai oleh urin terkonsentrasi berwarna kuning gelap dan peningkatan gravitasi spesifik. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan kadar nitrogen urea darah (BUN) hingga klien terhidrasi secara memadai.

Manifestasi motilitas gastrointestinal yang menurun setelah cedera luka bakar mayor mencakup hilangnya bising usus, kotoran atau buang gas, mual dan muntah serta distensi usus. Setelah resusitasi cairan yang memadai, motilitas gastrointestinal kembali, ditandai oleh kembali munculnya rasa lapar dan nafsu makan, bising usus, buang gas dan produksi kotoran.

Pada kurang lebih 18 hingga 36 jam setelah cedera luka bakar, integritas membrane kapiler mulai kembali. Peningkatan awal pada hematocrit, terlihat dini setelah cedera, turun hingga di bawah normal pada hari ketiga atau keempat setelah cedera. Turunnya hematocrit terjadi akibat hilangnya sel darah merah dan kerusakan yang terjadi pada saat cedera. Selama hari-hari dan minggu-minggu berikutnya, tubuh mulai menyerap cairan edema, dan kelebihan cairan dikeluarkan lewat diuresis.

d. Perubahan pada respirasi

Pada awalnya, pada klien dapat terjadi takipnea setelah cedera luka bakar. Analisis gas darah arteri dapat menampilkan tekanan oksigen arteri (PaO₂) yang relative normal, dengan saturasi oksigen yang lebih rendah dari yang diharapkan relative terhadap PO₂. Pada mereka dengan cedera inhalasi, insufisiensi pernapasan dapat terjadi selama fase resusitasi ketika pergeseran cairan pada titik tertinggi dan cedera parenkim paru sangat rentan terhadap pembentukan edema. Selanjutnya dalam perjalanan pemulihan, gagal napas dapat terjadi karena infeksi (sering kali 10 hari hingga 2 minggu setelah cedera).

Diagnose keracunan CO dibuat dengan mengukur kadar COHb dalam darah. Manifestasi klinis keracunan CO akut, berhubungan dengan angka saturasi COHb dan derajat relative hipoksia jaringan. Onset manifestasi klinis biasanya tidak terjadi hingga kadar COHb mencapai 15%. Manifestasi awal berhubungan dengan menurunnya oksigenasi jaringan serebral dan bersifat neurologic. Masalah neurologic yang disebabkan oleh paparan CO dapat menyebabkan disfungsi serebral yang progresif dan permanen.

Luka bakar termal terhadap saluran napas atas (mulit, nasofaring, dan laring) secara khas tampak kemerahan dan bengkak, dengan luka-luka atau lepuh-lepuh mukosa. Edema mukosa yang meningkat dapat menyebabkan obstruksi saluran napas atas, biasanya dalam 24 hingga 48 jam setelah cedera. Manifestasi klinis yang terlihat pada penyempitan saluran napas mencakup stridor, dyspnea, peningkatan kerja pernapasan, penggunaan otot-otot bantu napas, dan pada akhirnya sianosis (kebiruan).

Temuan fisik saat klie masuk yang menunjukkan adanya paparan asap meliputi jelaga pada wajah dan lubang hidung, luka bakar pada wajah, jelaga pada sputum, batuk dan mengi. Manifestasi trakeobronkitis biasanya

tidak muncul sampai 24 hingga 48 jam setelah cedera. Manifestasi awal terdiri atas bronkospasme yang ditandai dengan mengi dan bronkorhea. Komplians paru menurun, menyebabkan peningkatan kerja pernapasan. Terganggunya bersihan sekresi memperburuk masalah tersebut. Dalam keadaan normal, ventilasi dan perfusi disepadankan oleh volume udara dan darah pada tingkat kapiler dan alveolus. Klien dengan inhalasi asap menampilkan perubahan patofisiologi yang menurunkan ventilasi alveolar, menyebabkan ketidaksepadanan ventilasi perfusi (V/Q mismatch), yang mengganggu pertukaran gas.

e. Menurunnya curah jantung

Setelah cedera luka bakar yang luas, denyut jantung dan tahanan vascular perifer meningkat sebagai tanggapan atas pelepasan katekolamin dan hypovolemia relative, namun curah jantung pada awalnya menurun (hipofungsi). Kira-kira 24 jam setelah cedera luka bakar pada klien yang menerima resusitasi cairan, curah jantung kembali normal dan kemudian meningkat (2 hingga 2,5 kali dari normal) untuk memenuhi kebutuhan hipermetabolik tubuh (hiperfungsi). Perubahan curah jantung terjadi bahkan sebelum volume intraaskular yang bersirkulasi kembali normal. Tekanan darah arteri normal atau sedikit meningkat kecuali terjadi hypovolemia parah. Penurunan curah jantung yang terlihat pada awalnya setelah cedera luka bakar ditunjukkan oleh penurunan tekanan darah, penurunan keluaran urin, denyut perifer yang lemah, dan jika dipantau lewat kateter arteri pulmonal, curah jantung kurang dari 4L/menit, Indeks jantung kurang dari 2,5 L/menit, dan tahanan vascular sistemik kurang dari 900 dyne.

f. Respons nyeri

Klien akan mengalami nyeri yang hebat akibat luka bakar dan terpaparnya ujung saraf karena hilangnya integritas kulit. Penyintas luka bakar biasanya menjelaskan tiga jenis nyeri yang muncul pada cedera mereka: nyeri latar (*background pain*), nyeri lonjakan (*breakthrough pain*) dan nyeri procedural. Nyeri latar dijelaskan sebagai bersifat terus menerus dan berintensitas rendah, biasanya berlangsung selama pemulihan. Manajemen nyeri latar sering kali dilakukan dengan analgetik kerja-panjang menggunakan modalitas seperti analgesia terkontrol klien (*patient-controlled analgesia* (PCA), infus berkelanjutan, atau obat oral lepas-berkelanjutan (*sustained-release*). Nyeri lonjakan adalah peningkatan nyeri yang dirasakan yang melebihi tingkat intensitas rendah nyeri latar. Seperti nyeri latar, ia dialami ketika klien sedang beristirahat atau terlibat dalam aktivitas hidup sehari-hari atau aktivitas minor lainnya yang membutuhkan pergerakan pada daerah yang cedera. Nyeri lonjakan terjadi secara intermiten sepanjang hari. Intensitas dan frekuensi nyeri lonjakan berkurang seiring sembuhnya luka. Manajemen nyeri lonjakan dilakukan dengan menggunakan obat kerja-singkat. Nyeri procedural dijelaskan sebagai nyeri akut dan berintensitas tinggi. Manajemen bergantung pada fase pemulihan dan termasuk opioid kerja-singkat (misalnya morfin sulfat, fentanyl, hidromorfon, oksikodon, ketamine). Obat inhalasi, seperti nitrat oksida, dapat pula digunakan untuk menangani nyeri procedural.

Respon klinis terhadap nyeri termasuk peningkatan pada tekanan darah, denyut jantung, dan laju pernapasan dengan pupil berdilatasi, tonus otot yang kaku dan posisi yang "berhati-hati" (karena tidak nyaman).

g. Tingkat kesadaran yang terganggu

Jarang terjadi klien dengan cedera luka bakar mengalami kerusakan neurologi kecuali paparan yang lama terhadap asap telah terjadi. Klien dengan cedera luka bakar mayor sering kali terbangun dan sadar pada saat masuk ke rumah sakit. Jika agitasi terjadi segera pada periode pasca cedera, klien mungkin menderita hipoksemia atau hypovolemia dan membutuhkan penilaian lebih lanjut untuk mengidentifikasi penyebab perubahan itu. Ketika perubahan tingkat kesadaran terjadi saat masuk ke rumah sakit, sering kali ia berhubungan dengan trauma neurologi (misalnya jatuh, kecelakaan kendaraan bermotor), gangguan perfusi ke otak, hipoksemia (seperti pada kebakaran di ruang tertutup), cedera inhalasi (seperti pada paparan terhadap asfiksia atau bahan-bahan beracun lainnya dari kebakaran), cedera luka bakar listrik, atau efek obat-obat yang muncul dalam tubuh pada saat cedera.

Pada klien dengan trauma kepala yang berhubungan dapat ditemukan laserasi (lecet) kulit kepala, bengkak, nyeri, atau ekimosis. Tingkat kesadaran dapat berfluktuasi antara interval lusiditas diikuti dengan perburukan cepat. Ukuran pupil mungkin tidak sama. Manifestasi neurologi dapat mencakup sakit kepala, pusing/ pusing, hilang ingatan, kebingungan atau hilangnya kesadaran, disorientasi, perubahan visual, halusinasi, keagresifan dan koma.

C. Latihan

1. Berikut ini merupakan zat yang berbahaya untuk luka bakar inhalasi adalah...
 - a) Karbondioksida

- b) Karbonmonoksida
 - c) Karbonat
 - d) Nitritoksida
 - e) Dinitridioksida
2. Berikut ini jenis luka bakar yang bermanifestasi klinis dengan konsep gunung es adalah...
- a) Luka bakar termal
 - b) Luka bakar radiasi
 - c) Luka bakar inhalasi
 - d) Luka bakar listrik
 - e) Luka bakar api
3. Berikut ini derajat cedera luka bakar yang mengenai epidermis dan sebagian dermis dengan nyeri yang hebat adalah...
- a) Partial thickness derajat 1
 - b) Partial thickness derajat 2
 - c) Full thickness derajat 3
 - d) Full thickness derajat 4
 - e) Full thickness derajat 5

D. Kunci Jawaban

1. B
2. D
3. A

E. Referensi

- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan medikal bedah: manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan*. Elsevier (Singapore).
- Butcher, H. K., Bulechek, G. M., Dochterman, J. M. M., & Wagner, C. (2013). *Nursing Interventions classification (NIC)* (6th Indone). Elsevier Singapore Lte Ltd.
- Gulanick, M., & Myers, J. L. (2016). *Nursing care plans: diagnoses, interventions, and outcomes*. Elsevier Health Sciences.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2007). *Buku ajar fisiologi kedokteran edisi 11*. Jakarta: EGC (11th ed.). Jakarta: EGC.
- Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M. L., & Swanson, E. (2013). *Nursing Outcomes Classification (NOC)*: (5th Indone). Elsevier Singapore Lte Ltd.
- NANDA International. (2014). *Nursing Diagnoses Definitions and Classification 2015-2017*. (T. H. Herdman & S. Kamitsuru, Eds.) (10th ed.). United Kingdom: Wiley Blackwell.
- Pearce, E. C. (2016). *Anatomi dan fisiologi untuk paramedis*. PT Gramedia Pustaka Utama.
- Hsu, K.-C., Chen, L. F., & Hsieh, P. H. (2016). Effect of music intervention on burn patients' pain and anxiety during dressing changes. *Burns*, 42(8), 1789–1796. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.05.006>