HUBUNGAN KADAR NATRIUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PADA PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

MUHAMMAD NUR MUSAWWIR
NIM : 030002200106

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

Bidang ilmu : Pendidikan kedokteran

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN KADAR NATRIUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PADA PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Nur Musawwir
NIM : 030002200106

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA
JULI 2025

PERSETUJUAN PEMBIMBING
Proposal Skripsi

Judul:
HUBUNGAN KADAR NATRIUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PADA PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK

Nama mahasiswa: Muhammad Nur Musawwir
NIM 030002200106

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, Tanggal 1 Juli 2025

Pembiming

Dr.dr. Alvina, Sp.PK
NIK 2624/USAKTI

PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN

Judul:

HUBUNGAN KADAR NATRIUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PADA PASIEN CEDERA OTAK TRAUMATIK

Nama Mahasiswa: Muhammad Nur Musawwir

NIM 030002200106

Telah diuji dan disahkan di hadapan Dewan Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, Tanggal 1 Juli 2025

Pembimbing

Nama : Dr.dr. Alvina, Sp.PK .....

NIK : 2624/USAKTI

Penguji I

Nama : ....

NIK : .....

Penguji II .....

Nama : .....

NIK : .....

Jakarta, 1 Juli 2025

Dekan FK Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, SpFK

NIK: 2624/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Muhammad Nur Musawwir
NIM	: 030002200106
Program Studi	: Pendidikan dokter
Alamat Korespondensi	: Perum. Duta Kranji, Jl. Merpati Raya B.609, Kranji, Bekasi Barat.
Telepon / mobile	: 087878460435
E-mail	: 030002200106@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Kadar Natrium dengan Derajat Keparahan Pada Pasien Cedera Kepala Traumatik

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 17 Juli 2025

Muhammad Nur Musawwir

NIM: 030002200106

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT Yang Maha Esa atas limpahan rahmat dan karunia-Nya serta Nabi Muhammad SAW yang telah membawa kita dari zaman kegelapan ke zaman yang terang benderang ini, sehingga proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Natrium dengan Derajat Keparahan Cedera Kepala Pasien RS Hermina Daan Mogot" ini dapat disusun sebagai bagian dari persyaratan pelaksanaan tugas akhir di Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Proposal ini merupakan hasil dari studi pustaka yang didukung oleh bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, baik secara moril maupun materil. Oleh karena itu, penulis menyampaikan rasa terima kasih kepada:

1. Allah SWT yang telah melimpahkan nikmat dan karunianya agar saya dapat melanjutkan hidup dan merasakan berbagai nikmat hingga saat ini.
2. Kedua orang tua, Ibu Meilania Saraswati dan Almarhum Bapak Sutardi yang telah mengasuh, menemani, serta mendukung penulis melalui kehadiran di dunia maupun di memori.
3. Keluarga besar, terkhusus kepada Bapak Aji Sekarmaji dan Ibu Ina Marlina yang telah mendukung penulis dalam perjalanan meraih cita-cita.
4. Dr.dr. Yenny, SpFK., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisaki.
5. Dr.dr.Alvina, SpPK., selaku dosen pembimbing yang telah membimbing penulis dengan meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam menyelesaikan skripsi ini.
6. Teman penulis, Janice Puteri Satibi, Arella Fina Prasmewari, Muhammad Sammy Shahab, Muhammad Adrian Faiz, Ilham Hizbullah, Muhammad Faldy Abdul Aziz, Grup OPM dan Tuorial yang memberikan warna dan dukungan dalam perjalanan perkuliahan penulis.

7. Terima kasih kepada keluarga BEM FK USAKTI, terkhusus anggota biro Kastrat (Aca, Nahla, Allysa, Fauzan, Mellysa, Cheryl, Salfa) yang telah menjadi sumber inspirasi dan semangat penulis dalam terus belajar hal baru.
8. Senior saya, Vladima Insan Mardika dan Davira Helen Imanuela yang telah menjadi panutan penulis.
9. Semua pihak yang baik secara langsung maupun tidak langsung menuntun hidup penulis hingga ke titik saat ini.
10. Diri saya sendiri, yang dapat bertahan untuk terus maju dan menyalakan harapan hingga saat ini.

Penulis menyadari bahwa karya ini belum sempurna, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan untuk perbaikan di tahap berikutnya. Semoga proposal ini dapat memberikan manfaat dan menjadi awal dari penelitian yang bermakna.

Jakarta,1 Juli 2025

Muhammad Nur Musawwir

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL ..... **i**
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ..... **ii**
HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI ..... **iii**
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN ..... **iv**
KATA PENGANTAR ..... **v**
DAFTAR ISI ..... **vii**
DAFTAR TABEL ..... **ix**
DAFTAR GAMBAR ..... **x**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **xi**
DAFTAR SINGKATAN ..... **xii**
BAB 1 PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi masyarakat 3
BAB 2 TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan Pustaka 4
2.1.1 Natrium 4
2.1.1.1 Definisi Natrium 4
2.1.1.2 Fisiologi Natrium 4
2.1.1.3 Patofisiologi Disnatremia 5
2.1.1.4 Diagnosis Disnatremia 5
2.1.1.5 Tatalaksana Disnatremia 6
2.1.1.5.1 Tatalaksana Hiponatremia 6
2.1.1.5.1 Tatalaksana Hipernatremia 7
2.1.2 Cedera Otak Traumatik 7
2.1.2.1 Definisi Cedera Otak Traumatik 7
2.1.2.2 Prevalensi Cedera Otak Traumatik 8
2.1.1.3 Etiologi Cedera Otak Traumatik 9
2.1.2.4 Klasifikasi Cedera Otak Traumatik 9
2.1.2.5 Patofisiologi Cedera Otak Traumatik 9
2.1.2.6 Diagnosis Cedera Otak Traumatik 10
2.1.2.7 Tatalaksana Cedera Otak Traumatik 11
2.1.2.8 Derajat Cedera Otak Traumatik 13
2.1.3 Hubungan Natrium dengan Derajat Keparahan Cedera Otak Traumatik 14
2.2 Ringkasan Pustaka 17
2.3 Kerangka teori 18

BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 19
3.1 Kerangka konsep 19
3.2. Variabel Penelitian 19
3.2.1 Variabel Independen 19
3.2.2 Variabel Dependen 19
3.2. Definisi operasional 20
BAB 4 METODE 21
4.1 Desain 21
4.2 Lokasi dan Waktu 21
4.3 Populasi dan Subjek 21
4.3.1 Populasi 21
4.3.1.1 Populasi Target 21
4.3.1.2 Populasi Terjangkau 21
4.3.1.3 Subjek 21
4.3.1.3.1 Kriteria Pemilihan Subjek 21
4.3.1.3.2 Perhitungan Jumlah Subjek 22
4.4 Bahan dan Instrumen 23
4.5 Analisis dan Statistik 23
4.5.1 Analisis Univariat 23
4.5.2 Analisis Bivariat 23
4.6 Alur kerja penelitian 24
4.7 Etika penelitian 24
4.8 Penjadwalan penelitian 25
Daftar Pustaka **26**
LAMPIRAN **29**

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Interpretasi skor Skala Koma Glasgow……14
Tabel 2. Ringkasan pustaka……17
Tabel 3. Definisi operasional……20
Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian……24

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori……..……18
Gambar 2. Kerangka konsep……..……19
Gambar 3. Alur penelitian……..……24

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Distribusi karakeristik subjek studi……...28
Lampiran 2. Hubungan karakteristik kadar natrium dengan derajat keparahan cedera otak traumatic…….29

DAFTAR SINGKATAN

RAAS	:	*Renin-Angiotensin-Aldosterone System*
ENaC	:	*Epithelial Sodium Channel*
NCC	:	*Na^+-Cl^- Co-transporter*
ADH	:	*Antidiuretic Hormone*
DI	:	Diabetes Insipidus
SIADH	:	*Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion*
TSH	:	*Thyroid-Stimulating Hormone*
ACTH	:	*Adrenocorticotropic Hormone*
ODS	:	*Osmotic Demyelination Syndrome*
TIK	:	Tekanan Intrakranial
CRH	:	*Corticotropin-Releasing Hormone*
CSWS	:	*Cerebral Salt Wasting Syndrome*
CDI	:	*Central Diabetes Insipidus*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Cedera otak traumatik mencakup berbagai bentuk trauma pada kepala, mulai dari luka ringan di kulit kepala hingga kerusakan serius pada otak. Cedera ini merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Secara global, cedera otak traumatik diperkirakan memengaruhi lebih dari 50 juta orang per tahun, dengan angka kejadian yang lebih tinggi pada kelompok usia lanjut serta populasi militer akibat aktivitas fisik atau ledakan. Insidensi tertinggi tercatat di wilayah Amerika Utara, yakni Amerika Serikat dan Kanada, dengan angka mencapai 1.299 kasus per 100.000 penduduk, diikuti oleh Eropa dengan 1.012 kasus per 100.000 penduduk. Namun, secara absolut, jumlah kasus cedera otak traumatik terbesar terjadi di wilayah Asia Tenggara dan Pasifik Barat, masing-masing dengan estimasi 18,3 juta dan 17,3 juta kasus setiap tahunnya, mengingat besarnya populasi di kawasan tersebut.(1)

Prevalensi cedera kepala di Indonesia sebesar 11,9%, menjadikannya jenis cedera terbanyak ketiga setelah cedera pada ekstremitas bawah (67,9%) dan ekstremitas atas (32,7%).(2) Di Indonesia, data epidemiologi yang spesifik membahas kasus cedera otak traumatik belum cukup tersedia. Gambaran kasus lokal diperoleh dari data RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo, rumah sakit rujukan utama di Jawa Tengah bagian barat dan selatan, yang mencatat sebanyak 624 kasus selama periode 2021–2022. Dari total 624 kasus, sebanyak 48 (7,69%) pasien dilaporkan meninggal dunia.[3]

Derajat keparahan cedera otak traumatik dapat diklasifikasikan berdasarkan Skala Koma Glasgow menjadi derajat ringan, sedang, dan berat.[4] Faktor-faktor yang dapat memengaruhi derajat keparahan ini meliputi usia dan komorbiditas, mekanisme cedera, iatrogenik, serta perubahan fisiologis yang terjadi setelah cedera.[5]

Elektrolit berperan dalam menjaga keseimbangan muatan ion dan mendukung penghantaran impuls saraf dan otot. Setelah cedera otak

traumatik, kadar elektrolit seperti natrium dapat terganggu. Natrium penting untuk mengatur volume cairan ekstraseluler dan potensial membran sel. Ketidakseimbangan kadar ini berdampak langsung pada otak. Hiponatremia dapat meningkatkan tekanan intrakranial dan risiko edema, sedangkan hipernatremia memicu dehidrasi sel dan perdarahan mikro, keduanya dapat memperburuk perjalanan klinis pasien cedera otak traumatik.[6]

Beberapa penelitian telah mengeksplorasi hubungan antara kadar natrium dan keparahan cedera otak traumatik dengan hasil yang beragam. Studi Meng X, et al. menemukan bahwa derajat keparahan cedera otak traumatik memiliki hubungan dengan hiponatremia ($p < 0.001$).[7] Studi Sächarescu A, et al. melaporkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara kadar natrium serum dengan derajat keparahan cedera otak traumatik ($p = 0.054$).[8]

Penelitian mengenai hubungan kadar natrium dengan derajat keparahan cedera otak traumatik belum banyak ditemukan di Indonesia dan terdapat variasi dalam hasil serta pemahaman mekanismenya. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan wawasan mengenai peran kadar natrium sebagai penanda prognostik dalam pengelompokkan risiko pasien cedera otak traumatik serta memberikan strategi terapi elektrolit yang lebih efektif untuk mencegah perburukan penyakit.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar natrium dengan derajat keparahan pada pasien cedera otak traumatik?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan pemahaman klinis dalam penanganan cedera otak traumatik dengan menentukan hubungan antara kadar natrium dengan derajat keparahan cedera otak traumatik.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menentukan proporsi usia, jenis kelamin, tipe cedera otak, kadar natrium, dan skor Skala Koma Glasgow pada pasien cedera otak traumatik.

2. Menganalisis hubungan antara kadar natrium dengan derajat keparahan pada pasien cedera otak traumatik.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan kadar natrium dengan derajat keparahan pada pasien cedera otak traumatik.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat berfungsi sebagai bahan kepustakaan untuk berkontribusi dalam bidang penelitian kedokteran ilmu bedah saraf dan upaya untuk mencegah peningkatan derajat keparahan kasus cedera otak traumatik

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Penelitian ini diharapkan dapat berguna sebagai dasar dalam menetapkan protokol penatalaksanaan cedera otak traumatik sehingga dapat memberikan pelayanan terbaik untuk mencegah peningkatan derajat keparahan kasus cedera otak traumatik.

1.5.3 Bagi masyarakat

Masyarakat memperoleh edukasi mengenai faktor risiko yang meningkatkan derajat keparahan kasus cedera otak traumatik.

BAB 2
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Natrium

2.1.1.1 Definisi Natrium

Natrium merupakan ion utama di ruang ekstraseluler dan memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan cairan tubuh, osmolalitas serum, dan eksitasi saraf.[9,10] Ketidakseimbangan ini dapat berupa hipernatremia, yaitu kondisi ketika kadar natrium dalam tubuh melebihi batas normal melebihi 145 mmol/L, dengan gejala neurologis umumnya muncul pada konsentrasi di atas 160 mmol/L, maupun hiponatremia, yaitu penurunan kadar natrium kurang dari 135 mmol/L.[11]

2.1.1.2 Fisiologi Natrium

Konsentrasi natrium serum normal diatur secara oleh interaksi antara sistem saraf pusat, ginjal, dan sistem sirkulasi. Dalam sel, natrium dipompa keluar dari intrasel melalui mekanisme pompa Na+ & K+ ATPase untuk menjaga gradien elektrolit yang penting untuk fungsi seluler. Secara teori konsentrasi natrium dalam darah berbeda karena ditentukan oleh jumlah air dalam kompartemen ekstraseluler. Penambahan atau pengurangan air dapat menaikkan atau menurunkan konsentrasi natrium. Konsentrasi natrium serum normalnya 135–145 mmol/L, sedangkan osmolalitas serum natirum normalnya berkisar 280–295 mOsm/kg.[9]

Tubuh mengatur kadar natrium dengan dua cara utama, yaitu dari sisi asupan dan pengeluaran. Asupan natrium diatur sesuai kebutuhan tubuh oleh sensor khusus di lidah yang disebut reseptor *epithelial sodium channel* (ENaC), yang mendeteksi rasa asin. Informasi dari lidah ini dikirim ke bagian otak bernama nukleus solitarius di batang otak, lalu diteruskan ke hipotalamus dan sistem limbik, yang mengatur rasa haus dan keinginan makan garam. Pengaturan ini juga dipengaruhi oleh hormon seperti angiotensin II, aldosteron, dan oksitosin.[11]

Ginjal mengatur kadar natrium tubuh dengan menyerap kembali natrium melalui saluran-saluran di tubulus distal dan duktus kolektivus nefron. Hormon aldosteron, yang dilepaskan melalui aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), merangsang saluran dan pompa natrium seperti ENaC dan *Na-Cl*

Cotransporter (NCC) agar lebih banyak natrium diserap dari urin ke darah, sehingga meningkatkan volume cairan tubuh. Selain itu, hormon antidiuretik (ADH) dari hipofisis posterior bekerja meningkatkan reabsorpsi air melalui saluran aquaporin di ginjal. Aldosteron berfokus pada reabsorpsi natrium, sedangkan ADH meningkatkan penyerapan air, dan keduanya berperan menjaga keseimbangan cairan dan tekanan darah.[12]

2.1.1.3 Patofisiologi Disnatremia

Disnatremia adalah gangguan kadar natrium dalam darah yang terbagi menjadi dua kondisi yaitu, hiponatremia dan hipernatremia. Hipernatremia (>145 mEq/L) terutama terjadi akibat ketidakseimbangan antara asupan dan ekskresi air. Kondisi ini sering dijumpai pada diabetes insipidus (DI) dimana terjadi defisiensi hormon antidiuretik yang menyebabkan ekskresi air berlebihan melalui urine. Mekanisme patofisiologisnya melibatkan peningkatan osmolalitas cairan ekstraseluler yang menarik air keluar dari sel-sel, khususnya sel saraf di otak, sehingga menimbulkan gejala seperti rasa haus berlebihan, kelemahan, hingga gangguan kesadaran. Lesi pada nukleus tuberomammillary di hipotalamus juga dapat menyebabkan hipernatremia melalui gangguan sekresi ADH dan oksitosin.[11]

Kondisi hiponatremia (<135 mEq/L) berdampak pada organ melalui mekanisme hipotonisitas plasma dan edema seluler. Penurunan osmolalitas plasma menyebabkan perpindahan air ke dalam sel, termasuk astrosit di otak, yang mengakibatkan edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial. Hal ini memicu gejala neurologis seperti sakit kepala, mual, kejang, atau gangguan kesadaran pada kasus akut. Pada *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone* (SIADH) atau gagal jantung di mana sekresi hormon ADH yang tidak terkendali, retensi air akan terjadi secara berlebihan sehingga akan memperparah kondisi edema serta peningkatan tekanan intrakranial.[12]

2.1.1.4 Diagnosis Disnatremia

Diagnosis gangguan natrium atau disnatremia dimulai dengan pengukuran kadar natrium serum untuk menentukan apakah pasien mengalami hiponatremia (<135 mEq/L) atau hipernatremia (>145 mEq/L), kemudian dilanjutkan dengan

pemeriksaan osmolalitas plasma untuk menentukan hiponatremia jenis hipotonik, isotonik (pseudohiponatremia), atau hipertonik.[13]

Setelah itu, penilaian status volume tubuh dilakukan melalui pemeriksaan fisik seperti turgor kulit, tekanan vena jugularis, adanya edema perifer dan pemeriksaan laboratorium tambahan seperti kadar natrium urin, rasio ureum/kreatinin, kadar asam urat serum untuk membedakan antara kondisi hipovolemik, euvolemik, atau hipervolemik. Pada hipernatremia, penting untuk mengidentifikasi apakah penyebabnya adalah kehilangan air (seperti dehidrasi atau diabetes insipidus) atau kelebihan asupan natrium, yang dapat dinilai melalui pemeriksaan osmolalitas dan natrium urin untuk membedakan antara diabetes insipidus sentral dan nefrogenik. Pemeriksaan hormon endokrin seperti TSH, kortisol, ACTH, dan ADH dilakukan bila dicurigai penyebab hormonal. Terakhir, evaluasi riwayat medis dan penggunaan obat-obatan seperti diuretik atau antidepresan SSRI.[14]

2.1.1.5 Tatalaksana Disnatremia

2.1.1.5.1 Tatalaksana Hiponatremia

Tatalaksana hiponatremia disesuaikan dengan derajat keparahan, durasi, gejala, dan status volume pasien. Pada hiponatremia akut (< 48 Jam) yang simptomatik berat, diberikan bolus intravena 100 mL NaCl 3%, yang dapat diulang hingga dua kali jika gejala masih menetap. Untuk gejala ringan hingga sedang, larutan NaCl 3% diberikan secara infus lambat, dengan laju dihitung berdasarkan defisit natrium dan dipantau secara berkala.[13]

Sementara itu, pada hiponatremia kronik (> 48 jam) tanpa gejala, penanganannya tergantung status volume. Jika statusnya hipovolemik, diberikan cairan isotonik dan penghentian diuretik; jika hipervolemik, dilakukan pembatasan garam dan cairan serta pemberian diuretik loop; dan jika euvolemik, cukup dengan pembatasan cairan kurang dari 1 liter per hari. Bila terapi awal tidak efektif, antagonis reseptor vasopresin V2 dapat digunakan untuk meningkatkan ekskresi air tanpa mengganggu kadar natrium, khususnya pada kondisi euvolemik dan hipervolemik, kecuali pada pasien dengan penyakit hati. Target koreksi natrium adalah tidak melebihi 10–12 mEq/L dalam 24 jam untuk mencegah komplikasi

seperti *osmotic demyelination syndrome* (ODS), yang risikonya meningkat pada pasien dengan hipokalemia, penyakit hati, malnutrisi, atau riwayat konsumsi alkohol.(15)

2.1.1.5.1 Tatalaksana Hipernatremia

Penanganan hypernatremia terdiri dari pengobatan penyebab yang mendasari dan perbaikan defisit air tubuh. Pemberian cairan sebaiknya melalui oral atau enteral bila memungkinkan. Jika pasien mengalami dehidrasi berat atau syok, perlu dilakukan resusitasi cairan isotonik terlebih dahulu sebelum memperbaiki defisit air bebas untuk menangani hipernatremia. Koreksi terlalu cepat dapat menyebabkan edema otak, sehingga cairan diberikan seminimal mungkin. Pada hipernatremia akut (< 48 jam), koreksi natrium hingga 1 mEq/L/jam dianggap aman dengan maksimum koreksi totalnya 12 mEq dalam 24 jam.Pada kasus hipernatremia kronis (> 48 jam), koreksi kadar natrium harus dilakukan secara perlahan dengan kecepatan tidak lebih dari 0,5 mmol/L per jam untuk mencegah risiko terjadinya edema serebral. Batas aman koreksi total natriummya yang disarankan dalam 24 jam adalah sekitar 8-10 mEq. Pemantauan ketat kadar natrium serum setiap 2-4 jam sangat penting selama fase koreksi.(16)

Pasien dengan hipernatremia harus diawasi ketat terkait laju koreksi, output urin, dan kehilangan cairan. Jika terjadi kelebihan natrium (intoksikasi), pemberian air bebas dalam jumlah besar bisa menyebabkan kelebihan cairan, sehingga mungkin dibutuhkan diuretik loop atau dialisis peritoneal.Tidak ada laporan kejang atau edema otak akibat koreksi cepat pada dewasa. Pada penderita diabetes insipidus sentral, desmopresin intranasal atau oral dapat digunakan,(14)

2.1.2 Cedera Otak Traumatik

2.1.2.1 Definisi Cedera Otak Traumatik

Cedera otak traumatik atau cedera otak traumatik merupakan gangguan fungsi otak atau bukti adanya kerusakan jaringan otak yang terjadi akibat benturan atau tekanan dari luar tubuh yang dapat mengakibatkan kerusakan fungsi kognitif, fisik, dan psikososial secara sementara maupun menetap. Secara mekanismenya cedera otak traumatik dapat dibedakan menjadi dua jenis, yaitu cedera tertutup yang

tidak melukai permukaan luar secara langsung akibat benturan benda tumpul dan cidera terbuka yang menembus ke dalam jaringan otak.[17,18]

2.1.2.2 Prevalensi Cedera Otak Traumatik

Menurut Riskesdas 2018, cedera kepala di Indonesia memiliki prevalensi sebesar 11,9%, menjadikannya jenis cedera ketiga terbanyak setelah cedera pada tungkai bawah (67,9%) dan lengan atas (32,7%).[1] Secara global, cedera otak traumatik merupakan salah satu penyebab utama kesakitan dan kematian, dengan lebih dari 50 juta kasus terjadi setiap tahunnya. Wilayah dengan insidensi tertinggi adalah Amerika Utara (1.299 kasus per 100.000 penduduk), disusul Eropa (1.012 per 100.000), sementara secara total jumlah kasus tertinggi terjadi di Asia Tenggara dan Pasifik Barat, masing-masing diperkirakan mencapai 18,3 juta dan 17,3 juta kasus per tahun.[2] Selain itu, tingkat kematian akibat cedera otak traumatik tercatat tiga kali lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan, dengan kelompok usia paling rentan adalah lansia di atas 75 tahun (31,6%) serta anak-anak di bawah usia 17 tahun (7,4%). Penyebab tersering dari cedera otak traumatik adalah jatuh tidak disengaja (51%) dan kecelakaan lalu lintas (23,8%).[3]

Di Indonesia, data lokal dari RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo menunjukkan sebanyak 624 kasus cedera otak traumatik tercatat sepanjang tahun 2021–2022. Sebagian besar pasien adalah laki-laki (70,35%), kemungkinan akibat aktivitas luar ruang dan pekerjaan fisik yang lebih tinggi, termasuk berkendara. Distribusi usia menunjukkan kelompok 18–35 tahun sebagai yang terbanyak (32,53%), disusul usia <18 tahun (24,84%) dan 46–65 tahun (21,63%). Ini menandakan dominasi kasus pada kelompok usia produktif dengan mobilitas tinggi. Dari segi tingkat keparahan, mayoritas kasus tergolong cedera otak traumatik ringan (63,94%), diikuti sedang (22,76%) dan berat (13,3%), berdasarkan klasifikasi Skala Koma Glasgow. Data ini menunjukkan bahwa meskipun banyak kasus yang bersifat ringan, tetap dibutuhkan perhatian serius mengingat potensi dampak jangka panjang serta beban sistem kesehatan.[3]

2.1.1.3 Etiologi Cedera Otak Traumatik

Cedera otak traumatik dapat terjadi akibat berbagai macam etiologi, yaitu terjatuh, kecelakaan kendaraan bermotor, perilaku melukai diri sendiri, trauma benda tumpul, trauma tembak dan pecahan bom[18]

2.1.2.4 Klasifikasi Cedera Otak Traumatik

Klasifikasi TBI dapat dilihat menurut tingkat keparahannya menggunakan skor Skala Koma Glasgow,menjadi derajat ringan (13-15), sedang (9-12), dan berat (< 9). Klasifikasi ini berguna untuk menentukan diagnosis dan manajemen yang tepat.[19]

2.1.2.5 Patofisiologi Cedera Otak Traumatik

Mekanisme cedera dan daerah organ yang terdampak karena cedera otak traumatik sangat penting dalam menentukan gangguan neurologis yang akan terjadi. Cedera otak traumatik dapat bersifat fokal maupun difus, dan biasanya berlangsung dalam dua tahap, yaitu cedera primer dan cedera sekunder. Cedera fokal terjadi akibat trauma langsung terhadap jaringan otak, seperti benturan pada kepala, yang menimbulkan kerusakan lokal terutama pada lobus frontal dan temporal. Cedera ini dapat memengaruhi fungsi eksekutif, kontrol impuls, serta perilaku. Di sisi lain, cedera difus disebabkan oleh gaya akselerasi-deselerasi atau rotasional, seperti pada mekanisme *coup-contrecoup*. Mekanisme tersebut terjadi ketika otak bergerak dalam rongga kranial dan membentur sisi tengkorak yang berlawanan. Pada kondisi ini, struktur otak bisa mengalami dua kali cedera, yaitu di lokasi benturan awal dan di sisi berlawanan karena dorongan balik.[5]

Cedera primer mencakup kerusakan mekanik secara langsung, baik akibat trauma tembus maupun tumpul. Keduanya akan merusak membran sel saraf, termasuk membran akson otak. Hal ini dapat memicu keluarnya ion kalium (K^+) dari dalam sel dan menyebabkan depolarisasi mendadak membran yang disebut impact depolarization. Proses ini merangsang pelepasan asam amino eksitatorik, terutama glutamat, yang membuka saluran ion dan memungkinkan masuknya ion kalsium (Ca^{2+}) secara berlebihan ke dalam neuron. Akumulasi Ca^{2+} menyebabkan disfungsi mitokondria dan aktivasi enzim-enzim perusak seperti protease dan

lipase. Proses tersebut akhirnya akan mengganggu produksi energi dan menyebabkan hipoksia seluler.[17]

Cedera sekunder terjadi ketika kerusakan sel akibat cedera primer dapat berkembang dalam hitungan jam hingga hari. Kerusakan ini disebabkan oleh hancurnya jaringan otak secara langsung, gangguan metabolisme sel, dan terganggunya kemampuan otak dalam mengatur aliran darahnya sendiri.[20] Hal-hal ini menyebabkan eksitotoksisitas, peningkatan permeabilitas membran sel, respon inflamasi, dan stres oksidatif.[21] Dalam cedera sekunder, metabolisme anaerob tidak mampu memenuhi kebutuhan energi otak, sehingga pompa ion ATPase gagal berfungsi dan memicu depolarisasi membran dan pelepasan berlebihan neurotrasmiter, seperti glutamat dan aspartat (eksitotoksisitas). Kondisi ini menyebabkan ion Ca^{2+} dan Na^{+} masuk ke dalam sel secara berlebihan, yang berakibat pada aktifnya enzim perusak seperti lipid peroksidase, protease, dan fosfolipase. Enzim ini menyebabkan kerusakan membran sel dan memicu apoptosis.[22]

Kerusakan otak akibat cedera otak traumatik dapat menyebabkan komplikasi yang menyebabkan penurunan kualitas hidup pasien. Keparahan komplikasi ini bergantung pada usia, tingkat keparahan, dan area otak yang terdampak. Dampak yang berpotensi terjadi mulai dari gangguan fisik hingga psikologis. Oleh karena itu, penting untuk melakukan evaluasi neuropsikologis dan pencitraan otak dalam merencanakan terapi lanjuatan.[22]

2.1.2.6 Diagnosis Cedera Otak Traumatik

Diagnosis cedera otak traumatik diawali dengan anamnesis menyeluruh untuk mengevaluasi riwayat trauma kepala dan mekanisme terjadinya cedera. Informasi penting yang dikaji mencakup penyebab umum seperti kecelakaan lalu lintas, jatuh, trauma akibat benda tumpul atau tembak, kecelakaan kerja, serta cedera saat berolahraga. Setelah itu, pemeriksaan fisik lengkap dilakukan, dimulai dengan evaluasi tanda-tanda vital dan sistem organ secara menyeluruh. Beberapa gejala umum yang sering ditemukan pada pasien dengan cedera otak traumatik antara lain sakit kepala, mual, muntah, pusing, rasa mengantuk, perubahan tingkat kesadaran, gangguan penglihatan atau bicara, serta masalah keseimbangan.[23]

Pemeriksaan neurologis awal sangat penting, termasuk penggunaan Skala Koma Glasgow untuk menilai tingkat kesadaran, prognosis, dan indikasi pemasangan intubasi atau pemberian transfuse pada pasien. Skor Skala Koma Glasgow mengkategorikan cedera otak ke dalam tiga tingkat yaitu, ringan (skor 13–15), sedang (skor 9–12), dan berat (skor <9). Walaupun umum digunakan karena mudah dan cepat, Skala Koma Glasgow memiliki limitasi dalam membedakan penyebab penurunan kesadaran lain, misalnya syok atau hipotensi, oleh karena itu pemeriksaan lanjutan tetap direkomendasikan.(24

Untuk menegakkan diagnosis, pencitraan kepala dengan *CT scan* nonkontras merupakan pemeriksaan penunjang pilihan utama, terutama dalam fase akut. Modalitas ini sangat efektif dalam mendeteksi kelainan struktural seperti perdarahan intrakranial (epidural, subdural, subaraknoid, intraventrikular), memar kortikal, edema, fraktur tengkorak, serta cedera aksial difus. *CT scan* juga berguna dalam mengidentifikasi pergeseran garis tengah dan tanda herniasi otak. Pemeriksaan ini cepat, tersedia luas, dan tidak memiliki kontraindikasi besar. Jika *CT scan* tidak cukup menjelaskan gejala neurologis pasien, terutama pada kasus cedera difus, maka MRI otak dapat dilakukan karena memiliki sensitivitas lebih tinggi untuk mengidentifikasi kontusio, perdarahan mikro, cedera batang otak, dan cedera aksonal difus. Gejala klinis yang sering muncul pada pasien cedera otak trauamtik meliputi sakit kepala, mual, muntah, pusing, kantuk, gangguan kesadaran, serta kelainan pada penglihatan, bicara, dan keseimbangan.(25)

2.1.2.7 Tatalaksana Cedera Otak Traumatik

Tatalaksana TBI bertujuan untuk mencegah perburukan kondisi akibat cedera sekunder serta mengoptimalkan pemulihan pasien. Pendekatan terapi disesuaikan dengan tingkat keparahan cedera. Pertolongan pertama pada pasien cedera otak dilakukan dengan prinsip ABCDE. Dimulai dari jalan napas, yaitu memastikan jalan napas bebas dari sumbatan sambil mewaspadai cedera tulang leher. Selanjutnya pernapasan, menilai apakah pasien mengalami gangguan pernapasan atau ventilasi. Pada tahap sirkulasi, diperiksa adanya perdarahan atau tanda syok. Lalu, disabilitas mengevaluasi fungsi neurologis melalui respons mata, verbal, dan gerak, serta melihat adanya perbedaan kekuatan sisi tubuh. Terakhir, paparan

dilakukan untuk memeriksa cedera lainnya di seluruh tubuh. Setelah stabil, pasien dievaluasi menggunakan skor Skala Koma Glasgow dan pencitraan *CT scan* kepala untuk menentukan tingkat keparahan cedera serta indikasi tindakan lebih lanjut.[25]

Pada cedera otak traumatik ringan hingga sedang, penanganan meliputi pembersihan luka, pemberian analgesik, penjahitan luka, serta observasi ketat kondisi neurologis pasien. Keseimbangan elektrolit, cairan, dan kadar glukosa pada pasien cedera otak traumatik sedang hingga berat harus dijaga, karena dapat memperburuk kondisi klinis. Selain itu, pemberian diuretik intravena dapat digunakan untuk mengurangi volume cairan jaringan dan menurunkan tekanan intrakranial (TIK).[25] Pemantauan dan manajemen kadar elektrolit, cairan, kadar glukosa serta terapi suportif seperti kontrol suhu tubuh, dukungan nutrisi enteral sedini mungkin dalam 24 jam pascacedera perlu diperhatikan. Hal tersebut bertujuan untuk mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut dan mendukung pemulihan metabolik dan fungsi organ. [23]

Pada kasus cedera otak traumatik derajat sedang hingga berat, pasien mungkin memerlukan intubasi dan ventilasi mekanik untuk melindungi jalan napas guna mencegah hipoksia dan hiperkapnia cedera otak traumatik. Pada kasus cedera berat, Kraniotomi atau tindakan pembedahan kranial lainnya perlu dilakukan jika terdapat massa intrakranial yang menimbulkan efek penekanan pada jaringan otak atau menyebabkan peningkatan TIK.[23] Kraniotomi merupakan tindakan dekompresi dengan cara membuka tulang tengkorak dan langsung mengembalikannya ke posisi semula setelah prosedur selesai. Sebaliknya, pada kraniektomi, tulang yang dilepas tidak langsung dipasang kembali, melainkan ditunda hingga pembengkakan otak menurun; pemasangan ulang tulang ini dikenal sebagai kranioplasti.[17]

Konsultasi dengan ahli bedah saraf penting dilakukan apabila ditemukan kelainan intrakranial, karena tekanan otak yang meningkat dapat menimbulkan risiko herniasi yang berujung pada kematian. Pemantauan TIK dapat dilakukan dengan memasang kateter intraventrikular, sekrup subdural, atau sensor epidural melalui tindakan bedah.[25] Tim di unit perawatan intensif neurologi akan mengevaluasi perlunya intervensi tambahan, baik secara medis maupun bedah,

apabila TIK yang meningkat mencapai 20 hingga 22 mmHg (nilai normal berkisar 10–15 mmHg).[23] Penanganan dapat mencakup pengaturan elevasi kepala tempat tidur, pengeluaran cairan serebrospinal, pemberian cairan hiperosmolar seperti manitol atau saline hipertonik 3%, hiperventilasi, induksi koma barbiturat, atau melakukan tindakan dekompresi lanjutan melalui pembedahan ulang. Target yang diupayakan adalah mempertahankan tekanan perfusi serebral secara optimal (50-70 mmHg) dengan menjaga tekanan darah arteri rata-rata dan menurunkan TIK.[17]

Setelah melewati fase akut, pasien dengan cedera otak traumatik membutuhkan proses rehabilitasi guna memulihkan fungsi tubuh yang terganggu. Program rehabilitasi dapat meliputi terapi fisik, okupasi, kognitif, serta terapi wicara, yang disesuaikan dengan area cedera dan tingkat keparahannya.[25]

2.1.2.8 Derajat Cedera Otak Traumatik

Pengukuran derajat keparahan cedera otak traumatik umumnya dilakukan menggunakan Skala Koma Glasgow. Skala pengukuran ini memiliki tiga unsur utama yaitu, pembukaan mata, respons verbal, dan respons motorik. Ketiga unsur ini mempresentasikan kondisi fungsi neurologis pasien. Meskipun digunakan untuk menilai derajat keparahan cedera otak traumatik penggunaan Skala Koma Glasgow memiliki keterbatasan. Hasil penilaian skala ini dapat dipengaruhi oleh faktor-eksternal yang tidak berkaitan langsung dengan cedera otak, seperti dari efek sedasi, intoksikasi alkohol atau obat-obatan, serta gangguan fungsi organ, yang dapat menyebabkan kesalahan dalam menentukan tingkat keparahan cedera.[26]

Interpretasi skor Skala Koma Glasgow merupakan hasil penjumlahan dari skor respons membuka mata (E), respons motorik (M), dan respons verbal (V). Skor Skala Koma Glasgow berkisar antara 3 hingga 15. Pasien dengan skor 13-15 dikategorikan mengalami cedera otak ringan, sedangkan skor 9-12 menunjukkan cedera otak sedang. Sementara itu, skor ≤8 mengindikasikan cedera otak berat, yang biasanya memerlukan penanganan intensif dan pemantauan ketat di fasilitas kesehatan.[27]

Tabel 1. Interpretasi Skor GCS[26]

Skor	Respons Membuka Mata	Respons Verbal	Respons Motorik
1	Tidak membuka	Tidak ada respons	Tidak ada respons
2	Membuka terhadap nyeri	Kata tidak dapat dipahami	Ekstensi (postur deserebrasi) terhadap nyeri
3	Membuka terhadap suara	Ucapan tidak sesuai	Fleksi (postur deserebrasi) terhadap nyeri
4	Membuka spontan	Bingung	Menarik anggota tubuh terhadap nyeri
5	-	Terorientasi	Respons lokal terhadap nyeri
6	-	-	Mengikuti perintah

2.1.3 Hubungan Natrium dengan Derajat Keparahan Cedera Otak Traumatik

Mekanisme cedera otak traumatik berpengaruh terhadap risiko keparahan cedera dan gangguan sistem neuroendokrin. Cedera yang mengenai langsung area otak seperti hipotalamus melalui cedera tembus kemungkinan besar akan menimbulkan dampak yang lebih berat dibanding cedera dengan benturan tumpul. Cedera tembus cenderung menyebabkan kerusakan yang lebih terlokalisasi pada pusat pengatur hormon, sehingga lebih berisiko memicu gangguan hormonal yang mengatur kadar natrium.[28] Menurut studi, gangguan natrium lebih banyak terjadi pada pasien cedera otak traumatik derajat sedang hingga berat, dibandingkan derajat ringan, meskipun tidak ditemukan hubungan spesifik antara tipe cedera otak dan jenis gangguan natrium yang dialami.[29]

Gangguan kadar natrium terjadi akibat rusaknya sistem Neuroendokrin yang mengontrol kadar elektrolit tubuh. Regulasi natrium dalam tubuh sangat dipengaruhi oleh kerja sistem neuroendokrin, khususnya sumbu hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA), yang terdiri dari hipotalamus, kelenjar hipofisis, dan kelenjar adrenal.[30] Hipotalamus mendeteksi perubahan osmolalitas plasma melalui

osmoreseptor dan merespons dengan menghasilkan hormon ADH dan CRH (*corticotropin-releasing hormone*). Setelah itu, ADH disekresikan oleh hipofisis posterior untuk meningkatkan reabsorpsi air di tubulus ginjal, sedangkan CRH memicu pelepasan ACTH (*adrenocorticotropic aormone*) oleh hipofisis anterior, yang kemudian merangsang korteks adrenal menghasilkan kortisol. Kortisol dan hormon adrenal lain turut mengatur keseimbangan natrium dan cairan tubuh. Ginjal sebagai organ efektor menjalankan reabsorpsi dan ekskresi natrium berdasarkan sinyal hormonal tersebut. Gangguan sekresi hormon-hormon ini dapat memicu ketidakseimbangan natrium (disnatremia) seperti hiponatremia akibat gangguan sindrom sekresi ADH atau hipernatremia akibat defisiensi ADH, yang keduanya dapat memperburuk edema otak dan meningkatkan risiko cedera neurologis sekunder.[31]

Menurut studi, hiponatremia dialami oleh sekitar 13,2% pasien cedera otak traumatik dan biasanya diasosiasikan pada *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion* (SIADH) atau *cerebral salt-wasting syndrome* (CSWS).[8,32] Hiponatremia dapat menimbulkan berbagai gejala neurologis tergantung pada kecepatan penurunan kadar natrium. Bila terjadi secara akut (<48 jam), gejala yang muncul biasanya lebih berat, seperti gangguan kesadaran, mual, kelemahan, hingga kejang yang mengancam jiwa. Mekanisme utamanya melibatkan pergeseran cairan dari kompartemen ekstraseluler yang hipotonik ke dalam sel-sel otak, menyebabkan edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial. Hiponatremia dapat terjadi pada keadaan hipovolemia, hipervolemia, maupun euvolemia, sehingga penilaian status volume tubuh penting untuk mengetahui penyebabnya.[31]

Hiponatremia pada pasien cedera otak traumatik disebabkan oleh kombinasi berbagai faktor yang saling berkaitan, terutama akibat gangguan pada struktur dan fungsi otak. Cedera berat seperti perdarahan subaraknoid, edema serebri, dan peningkatan tekanan intrakranial dapat mengganggu sirkulasi cairan serebrospinal dan aliran darah di area hipotalamus. Faktor-faktor tersebut kemudian dapat menyebabkan iskemia osmoreseptor. Hal ini merangsang sekresi berlebihan hormon ADH dan mengakibatkan retensi air yang memicu hiponatremia dilusional. Selain itu, kerusakan langsung pada axis hipotalamus-hipofisis akibat edema,

iskemia, atau pergeseran jaringan otak turut berperan dalam menurunkan kemampuan tubuh mengatur keseimbangan elektrolit. Fraktur dasar tengkorak juga dapat merusak tangkai hipofisis dan menyebabkan gangguan komunikasi neuroendokrin, serta meningkatkan risiko kebocoran cairan serebrospinal atau infeksi intrakranial, yang selanjutnya memperparah disfungsi hipotalamus dan menyebabkan ketidakseimbangan natrium.[7]

Hipernatremia ditemukan pada sekitar 16% hingga 40% pasien cedera otak traumatik, umumnya muncul dalam beberapa hari pertama pasca-cedera. Kondisi ini sering disebabkan oleh diabetes insipidus sentral, terapi hiperosmolar, dehidrasi, atau tindakan medis (iatrogenik), dan diketahui berkaitan dengan peningkatan angka kematian serta lama rawat inap yang lebih panjang.[8] Berbeda dengan hiponatremia yang menyebabkan pembengkakan otak, hipernatremia justru menyebabkan penyusutan volume otak akibat pergeseran cairan dari intraseluler ke ekstraseluler. Gejala klinis yang dapat muncul antara lain kebingungan dan mengantuk. Meskipun lebih jarang terjadi dibanding hiponatremia, hipernatremia memiliki angka kematian yang jauh lebih tinggi.[31]

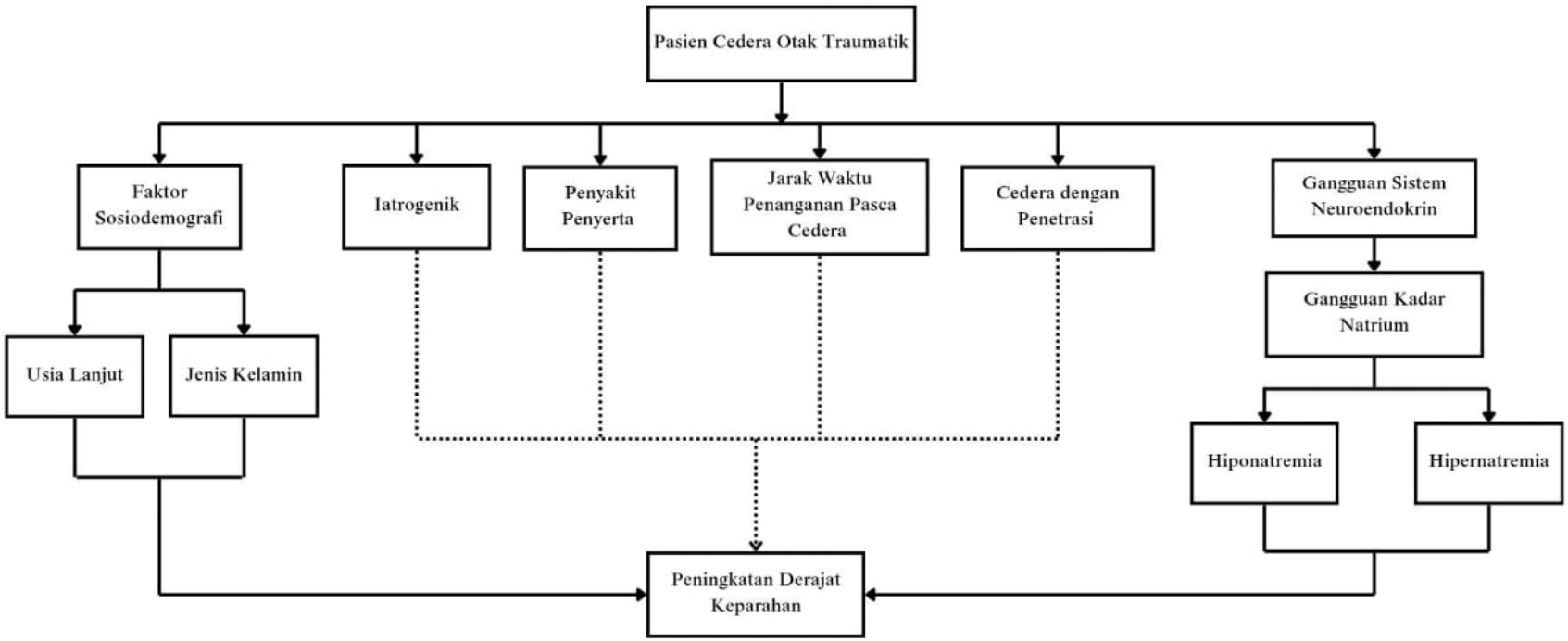
Cedera otak traumatik dapat menyebabkan hipernatremia melalui gangguan pada sistem neuroendokrin yang mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, khususnya akibat disfungsi sekresi hormon ADH dan oksitosin. Kerusakan sistem neuroendokrin dapat memicu diabetes insipidus sentral, yaitu kondisi ketika produksi ADH menurun sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan air, menyebabkan poliuria dan hilangnya cairan tubuh secara berlebihan.[33] Kehilangan air yang lebih besar dibandingkan natrium ini mengakibatkan hipernatremia. Selain ADH, hormon oksitosin yang secara fisiologis berperan dalam membantu ekskresi natrium juga dapat terganggu, sehingga terjadi kesulitan dalam mengatur kelebihan natrium tubuh. Kombinasi dari penurunan retensi air dan terganggunya ekskresi natrium menjadikan pasien cedera otak traumatik rentan mengalami hipernatremia.[11]

2.2 Ringkasan Pustaka

Tabel 2. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Meng X, *et al.*[7]	China, 2015	Retrospektif	136 pasien TBI sedang-berat (GCS ≤13)	Kadar natrium serum, skor Skala Koma Glasgow	September 2009–Agustus 2012	Prevalensi hiponatremia 41%. Ditemukan hubungan yang signifikan antara derajat keparahan cedera otak traumatik dengan hiponatremia ($p < 0,001$)
Săcărescu A, *et al.*[8]	Romania, 2024	Studi *cross-sectional*	50 pasien TBI dalam 24 jam pasca cedera	Kadar natrium, kalium, klorida, kalsium; skor Skala Koma Glasgow; hasil pencitraan; kebutuhan operasi	-	Prevalensi hipernatremia 2%, sedangkan hiponatremia 16%. Tidak ditemukan hubungan signifikan antara kadar natrium dengan keparahan TBI ($p > 0,05$)

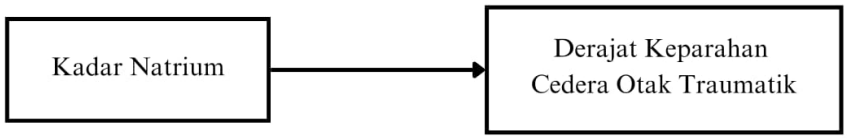
2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.2. Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel Independen

Variabel bebas adalah variabel yang mempunyai pengaruh atau menjadi sebab adanya perubahan atau terbentuknya variabel tergantung(jurnal variabel). Variabel bebas yang diteliti dalam penelitian ini adalah kadar natrium.

3.2.2 Variabel Dependen

Variabel tergantung adalah variabel yang timbul atau dipengaruhi karena adanya variabel bebas. Variabel ini merupakan masalah utama yang menjadi minat atau subjek penelitian yang peneliti ingin lakukan. Variabel tergantung yang diteliti dalam penelitian ini adalah derajat keparahan cedera otak traumatik.

3.2. Definisi operasional

Tabel 3. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara Mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	Lama waktu hidup sejak lahir	Rekam medis	Rekam medis	1. Dewasa : 18-59 tahun 2. Lansia : ≥ 60 tahun	Ordinal	KBBI[34]
Jenis Kelamin	Ciri fisik atau psikis yang membedakan antara individu laki dan Perempuan	Rekam medis	Rekam medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	KBBI[34]
Tipe cedera otak	Kondisi yang menunjukkan ada atau tidaknya pembuluh darah otak yang pecah	*CT Scan*	*CT Scan*	1. Cedera tanpa perdarahan 2. Cedera dengan perdarahan	Nominal	Kurland D, *et al.*[35]
Derajat keparahan cedera otak	Kategori yang menunjukkan tingkat kerusakan otak berdasarkan karakteristik cedera akut	Skor Skala Koma Glasgow	Rekam Medis	1.Ringan : 13-15 2. Sedang : 9-12 3. Berat : 3-8	Ordinal	CDC[26]
Kadar natrium	Natrium merupakan ion ekstraseluler yang dominan dan penentu utama gradien osmotik dalam tubuh	Hasil laboratorium yang terdapat pada rekam medis	Rekam Medis	1.Normonatremia : 135-145 mmol/L 2.Hipernatremia : > 145 mmol/L Hiponatremia : <135 mmol/L	Ordinal	Poe J, *et al.*[31]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan pendekatan kuantitatif dengan metode retrospektif untuk menilai hubungan antara kadar natrium dengan derajat keparahan psaien cedera otak traumatik berdasarkan skor Skala Koma Glasgow.

4.2 Lokasi dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Hermina Daan Mogot, Jakarta. Pemilihan lokasi ini didasarkan pada ketersediaan data rekam medis pasien cedera otak traumatik. Waktu penelitian direncanakan berlangsung dari bulan Agustus hingga Oktober 2025, dengan tahapan meliputi pengumpulan data, analisis, serta penyusunan laporan penelitian.

4.3 Populasi dan Subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah pasien usia ≥ 18 tahun di RS Hermina Daan Mogot dengan cedera otak traumatik yang memiliki hasil pemeriksaan kadar natrium serum dan skor Skala Koma Glasgow yang lengkap dalam rekam medis.

4.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah pasien usia ≥ 18 tahun di RS Hermina Daan Mogot dengan cedera otak traumatik yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta memiliki rekam medis yang lengkap dan dapat diakses selama periode penelitian.

4.3.1.3 Subjek

4.3.1.3.1 Kriteria Pemilihan Subjek

a) Kriteria inklusi:

1. Pasien dengan diagnosis cedera otak traumatik yang telah dikonfirmasi secara klinis, memiliki data kadar natrium serum, dan skor Skala Koma Glasgow dalam rekam medis.

2. Pasien berusia dewasa ≥18 tahun laki-laki dan perempuan.

b) Kriteria eksklusi:

1. Pasien dengan riwayat penyakit gangguan ginjal dan hormon ADH, aldosteron, dan glukokortikoid
2. Pasien yang sedang dalam masa terapi diuretik sebelum mengalami trauma
3. Rekam medis yang tidak lengkap atau tidak dapat diakses.

4.3.1.3.2 Perhitungan Jumlah Subjek

Rumus populasi infinit :

$n_0 = Za^2 \times p \times q/d^2$

$n_0 = (1,96)^2 \times 0,119 \times 0.99/0,05^2$

$n_0 = 161,1 = 162$

Keterangan :

n_0 : jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Za : tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95% dengan nilai 1,96

p : Prevalensi populasi yang mengalami cedera otak traumatik = 11,9%[(2)]

q : Prevalensi populasi yang tidak mengalami cedera otak traumatik (1-p)

d : kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini 5%

Rumus populasi finit :

$n = n_0/ (1 + n_0/ N)$

$n = 162/ (1 + 162/73)$

n = 50,54 = 51

keterangan :

n : Besar sampel dari populasi yang infinit = 162

N : besar populasi finit = 73

Berdasarkan perhitungan dengan rumus di atas, diperoleh sampel finit sebanyak 51 orang. Untuk mengurangi kemungkinan terjadinya *drop out* sampel yang tidak sesuai kriteria yang diinginkan, jumlah sampel di perluas 15%, dengan demikian nilai menjadi

n = n x (1 + 0,15)

n = 51 x (1,15) = 58,65 = **59**

(Perhitungan sampel akan dilakukan ulang setelah mendapatkan data dari rumah sakit)

4.4 Bahan dan Instrumen

Bahan dan instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder. Data sekunder berasal dari hasil rekam medis pasien untuk memperoleh informasi jumlah pasein, umur, jenis kelamin, tipe cedera, kadar natrium, skor Skala Koma Glasgow.

4.5 Analisis dan Statistik

Teknik analisis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah teknik analisis univariat dan bivariat.

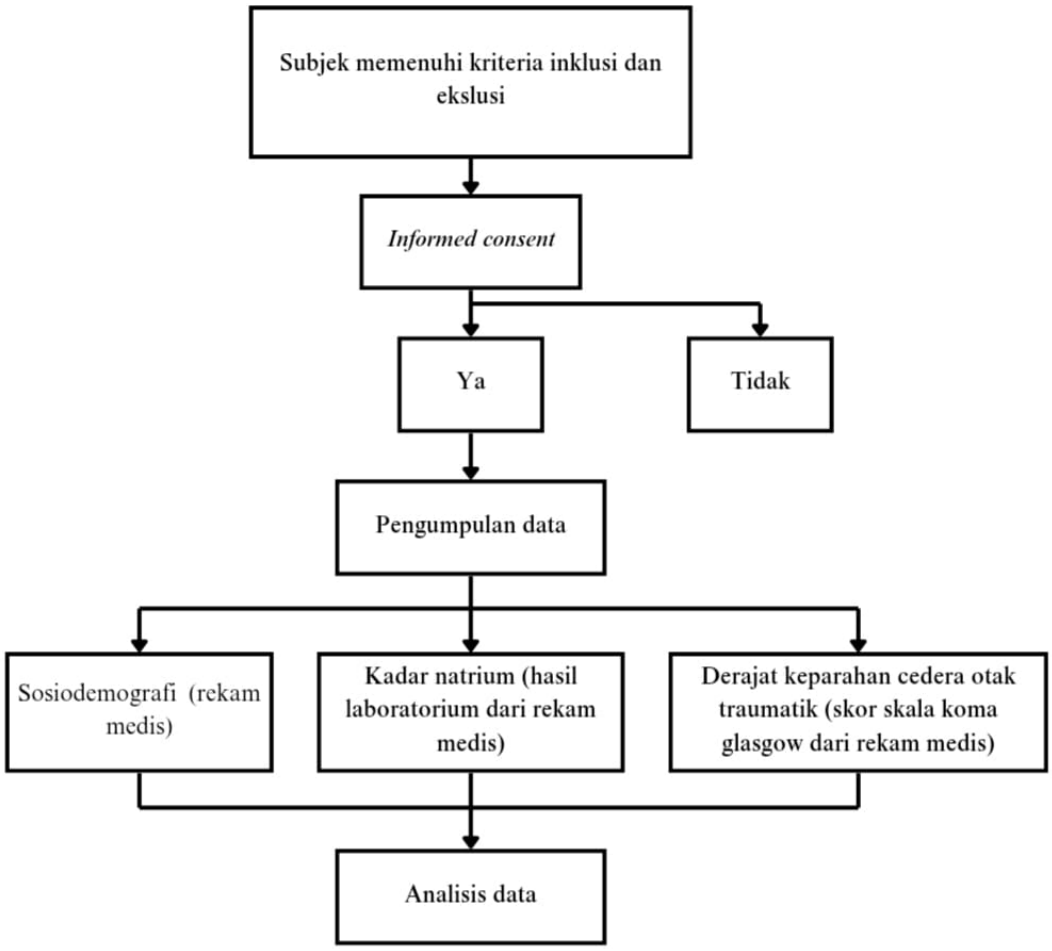
4.5.1 Analisis Univariat

Proses penelitian yang digunakan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik seperti persentase dan distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang diteliti. Variabel yang dianalisis meliputi umur, jenis kelamin, tipe cedera otak, kadar natrium, skor Skala Koma Glasgow. Setiap variabel disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentasi.

4.5.2 Analisis Bivariat

Untuk menentukan hubungan antara kadar natrium dengan derajat keparahan cedera otak traumatik menggunakan uji *Chi-square* dengan batas kemaknaan statistic $p<0,05$. Bila persyaratan *Chi-square* tidak bisa dilakukan maka akan digunakan uji *Fisher exact.*

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	Waktu Dalam Bulan											
	2025-2026											
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1
Pemilihan Topik												
Pembuatan Bab I												
Pembuatan Bab II												
Pembuatan Bab III												
Pembuatan Bab IV												
Presentasi Proposal												
Pengumpulan Data												
Pengolahan Data												
Penulisan Hasil												
Presentasi Hasil												
Revisi												

Daftar Pustaka

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosurg 2018;130(4):1080–97. doi:10.3171/2017.10.JNS17352
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Laporan nasional Riskesdas 2018. Jakarta: Kemenkes RI; 2019
3. Nabila F, Setiawan AB, Nafiisah. Incidence and Mortality Of Traumatic Brain Injuries at The Hospital. J Health Sci Prev 2024;8(2):61–7. DOI: 10.29080/jhsp.v8i2.1200
4. Bodien YG, Barra A, Temkin NR, Barber J, Foreman B, Vassar M, Robertson C, Taylor SR, Markowitz AJ, Manley GT, Giacino JT, Edlow BL; TRACK-TBI Investigators. Diagnosing level of consciousness: the limits of the Glasgow Coma Scale total score. J Neurotrauma. 2021 Dec;38(23):3295–305. DOI: 10.1089/neu.2021.0199
5. NG SY, Lee AYW. Traumatic Brain Unjuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Front Cell Neurosci 2019;13:528. DOI: 10.3389/fncel.2019.00528
6. Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M. Hyponatremia in traumatic brain injury – a practical management protocol. World Neurosurg 2017. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.013
7. Meng X, Shi B. Traumatic brain injury patients with a Glasgow Coma Scale score of ≤8, cerebral edema, and/or a basal skull fracture are more susceptible to developing hyponatremia. J Neurosurg Anesthesiol 2015;00(00):1–6. DOI: 10.1097/ANA.0000000000000192
8. Săcărescu A, Turliuc M-D. Electrolyte Imbalance in Acute Traumatic Brain Injury: Insights from the First 24 h. Clin Pract 2024;14(5):1767–1778. DOI: 10.3390/clinpract14050141
9. Bhat R, Baldeweg SE, Wilson SR. Sodium disorders in neuroanaesthesia and neurocritical care. BJA Educ 2022;22(12):466–473. DOI: 10.1016/j.bjae.2022.08.001
10. Flowers KC, Darragh-Hickey C, Kaur S, Allen TG, Shipman AR, Shipman KE. Investigative algorithms for disorders affecting plasma sodium: a narrative review. J Lab Precis Med 2022;7:26. DOI:10.21037/jlpm-22-11.
11. Bernal A, Zafra MA, Simón J, Mahía J. Sodium homeostasis, a balance necessary for life. Nutrients 2023;15(3):395. DOI:10.3390/nu15020395
12. Spasovski G. Etiology, Clinical Approach, and Therapeutic Consequences of Hyponatremia. Kidney Dial 2024;37: 37-45. DOI: 10.3390/kidneydial4010004
13. Purwanto BD, Perdana Putri RG. Management of Sodium Imbalance. Ahmad Dahlan Med. J. Available at:

http://journal2.uad.ac.id/index.php/admj/article/view/10332. 2024;5(1):77-88.
14. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. Am Fam Physician 2015;91(5):299-307.
15. Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386
16. Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hypernatremia [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960/
17. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic brain injury: an overview of epidemiology, pathophysiology, and medical management. Med Clin North Am 2020;104(2):213–238. doi:10.1016/j.mcna.2019.11.001'
18. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Evaluation of the disability determination process for traumatic brain injury in veterans. Washington (DC): The National Academies Press; 2019. doi:10.17226/25317
19. Dixon J, Comstock G, Whitfield J, Richards D, Burkholder TW, Leifer N, Mould-Millman NK, Calvello Hynes EJ. Emergency department management of traumatic brain injuries: A resource tiered review. Afr J Emerg Med 2020. doi:10.1016/j.afjem.2020.05.006
20. Agrawal SN. The Pathophysiology of Traumatic Brain Injury (TBI): A Review. Asian J Res Rep Neurol 2021;4(1):1-10
21. Suman P, Paul A, Mishra A. Pathophysiology and Management Approaches for Traumatic Brain Injury. In: Mishra A, Kulhari H, editors. Drug Delivery Strategies in Neurological Disorders: Challenges and Opportunities. Springer, Sigapore 2023. doi:10.1007/978-981-99-6807-7_7
22. Chan A, Ouyang J, Nguyen K, Jones A, Basso S, Karasik R. Traumatic brain injuries: a neuropsychological review. Front Behav Neurosci 2024;18:1326115. doi:10.3389/fnbeh.2024.1326115
23. Yan A, Torpey A, Morrisroe E, Andraous W, Costa A, Bergese S. Clinical management in traumatic brain injury. Biomedicines 2024;12(4):781. doi:10.3390/biomedicines12040781
24. Iyanna N, Donohue JK, Lorence JM, Guyette FX, Gimbel E, Brown JB, et al. Early Glasgow Coma Scale Score and Prediction of Traumatic Brain Injury: A Secondary Analysis of Three Harmonized Prehospital Randomized Clinical Trials. Prehosp Emerg Care 2024 DOI:10.1080/10903127.2024.2381048
25. Akhyar RBF, Rosyidi RM, Priyanto B. Tinjauan Pustaka: Diagnosis dan Tatalaksana Cedera Otak Traumatik. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan 2023;10(12):3522–3530
26. Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. Atlanta (GA): National Center for Injury Prevention and Control, Division of Unintentional Injury Prevention; 2015
27. Bodien YG, Barra A, Temkin NR, Barber J, Foreman B, Vassar M, et al. Diagnosing Level of Consciousness: The Limits of the Glasgow Coma Scale

Total Score. J Neurotrauma 2021;1;38(23):3295–3305. DOI:10.1089/neu.2021.0199
28. Tran V, Flores J, Sheldon M, Pena C, Nugent K. Fluid and electrolyte disorders in traumatic brain injury: clinical implications and management strategies. J Clin Med. 2025;14(3):756. doi:10.3390/jcm14030756.
29. Khambu B, Jha R, Bista P. Sodium imbalance as a marker of prognosis of outcome in patients with traumatic brain injury. Nepal J Neurosci. 2020;17(3):25–30 doi:10.3126/njn.v17i3.33121.
30. Kusumaningtyas M, Khairani AF, Seyaningsih I. Hiponatremia sebagai Prediktor Prognosis Kematian Pasien Cedera Otak Akibat Trauma di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Sardjito Yogyakarta. Callosum Neurology. 2018;1(2):71-74 DOI: 10.29342/cnj.v1i2.37
31. Poe j, Sriram S, Mehkri Y, Lucke-world B. Electrolyte imbalance and neurologic injury. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2024;23(7):841-851 doi:10.2174/1871527322666230215144649
32. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, et al.Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: a review of the literature. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2015;23(1):98 DOI:10.1186/s13049-015-0180-5
33. Wu H, Bai M, Li X, Xing Y, Sun S. Diagnosis and treatment of brain injury complicated by hypernatremia. Front Neurol. 2022;13:1026540 doi:10.3389/fneur.2022.1026540
34. Pusat Bahasa Departemen Pendidikan Nasional. Kamus Bahasa Indonesia. Jakarta: Badan Pengembangan dan Pembinaan Bahasa; 2008.
35. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. J Neurotrauma. 2012 Jan 1;29(1):19-31. DOI: 10.1089/neu.2011.2122.

LAMPIRAN

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek studi (n = 59)

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)			
≤ 45			
≥ 45			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Tipe cedera otak			
Cedera dengan perdarahan			
Cedera tanpa perdarahan			
Kadar Natrium			
Normonatremia			
Hiponatremia			
Hipernatremia			
Skor Skala Koma Glasgow			
Ringan			
Sedang			
Berat			

Keterangan : Kadar natrium dan skor Skala Koma Glasgow diukur melalui data rekam medis.

Tabel 2. Hubungan karakteristik kadar natrium dengan derajat keparahan TBI (n = 59)

Variabel	Skor Skala Koma Glasgow			Nilai p
	Ringan, n(%)	Sedang, n(%)	Berat, n(%)	
Kadar Natrium				
Normonatremia				
Hiponatremia				
Hipernatremia				

Analisis data menggunakan uji Chi-Square Batas kemaknaan statistik yang digunakan $p<0,05$