

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.I Infeksi nosokomial

Health care associated infection atau yang dikenal sebagai infeksi nosokomial didefinisikan sebagai infeksi yang didapat oleh pasien saat berada di pelayanan rumah sakit maupun pelayanan kesehatan lainnya. Infeksi nosokomial memiliki rentang waktu 48 hingga 72 jam untuk inkubasi.⁹

Penelitian terbaru menyatakan bahwa 5% pasien akan terinfeksi di rumah sakit dan meningkat menjadi 8% jika pasien telah mendapatkan prosedur invasif.¹⁰ Ada banyak faktor yang mempengaruhi pasien terinfeksi di pelayanan kesehatan, faktor-faktor yang mempengaruhi antara lain adanya penurunan imunitas pasien, prosedur medis yang beragam, teknik invasif yang mengakibatkan peningkatan potensi terhadap infeksi, dan yang terakhir yaitu adanya resistensi obat terhadap bakteri di rumah sakit dimana rendahnya kontrol infeksi dapat mempermudah transmisi bakteri.⁹

Penelitian lainnya menyatakan jika prevalensi tinggi terjadinya infeksi nosokomial adalah pasien yang berada di ruangan *Intensive care unit* (ICU).⁹ Infeksi nosokomial dapat memberikan dampak bertambahnya hari rawat di rumah sakit dan

menjadi penyebab kematian. Bertambahnya hari rawat tidak hanya meningkatkan biaya administrasi, tetapi juga menyebabkan ketidakmampuan penderita untuk melakukan aktivitas lainnya, belum lagi ditambah dengan biaya obat, serta biaya tambahan untuk tindakan laboratoris lainnya.¹⁰

Infeksi nosokomial yang sering terjadi adalah infeksi traktus urinarius, infeksi saluran napas bagian bawah, dan infeksi akibat tindakan bedah.¹⁰ Beberapa penelitian infeksi nosokomial di rumah sakit di AS (Amerika Serikat) didapatkan bahwa infeksi traktus urinarius memiliki presentase yang tinggi sekitar 36 %, penggunaan kateter yang tidak sesuai prosedur memberikan kontribusi besar yakni sekitar 80% sebagai faktor risiko terjadinya infeksi traktus urinarius.¹¹

Pneumonia menduduki peringkat kedua untuk angka kejadian infeksi nosokomial.¹² Pneumonia mempunyai hubungan yang erat pada pasien dengan penggunaan ventilator mekanik di ruang ICU dengan angka insidensi sebesar 50 kasus per 1000 rumah sakit. Risiko pneumonia meningkat 5 hingga 10 kali lipat jika pasien dirujuk ke unit ICU dan meningkat 20 kali pada pasien dengan penggunaan ventilator mekanik.¹²

Infeksi akibat adanya tindakan bedah berhubungan dengan bakteri yang berada di kulit sebagai barier terluar dan juga berhubungan dengan intensitas terhadap bakteri yang mengkontaminasi luka saat tindakan pembedahan dilakukan.¹²

2.2 Ventilator mekanik

Gagal napas akut, atau kondisi lainnya yang berpengaruh terhadap pengaturan keluar masuknya udara merupakan risiko terhadap tingginya angka kematian.¹³ Ventilator mekanik adalah salah satu alat bantu yang menunjang kehidupan di ICU.

Menurut data penelitian di AS, sedikitnya ada 300.000 pasien menggunakan ventilator mekanik di ruang ICU.¹³ Pada pasien dengan penggunaan ventilator mekanik tentu akan menerima beberapa perlakuan khusus dalam perawatannya.¹⁴ Meskipun ventilator mekanik sukses dalam menunjang dalam membantu pernapasan pada pasien dalam kondisi kritis, namun masih ada pasien yang meninggal dalam keadaan terpasang ventilator maupun segera setelah penggunaan ventilator mekanik.¹⁵

2.2.1 Indikasi Penggunaan Ventilator Mekanik

Indikasi penggunaan ventilator mekanik adalah untuk memproteksi *airway* dan mencegah terjadinya gagal napas. Hambatan *airway* atau risiko terjadinya hambatan *airway*, dapat diidentifikasi dengan pemeriksaan fisik dan tes tambahan.¹⁶

Ventilator mekanik diindikasikan untuk kegagalan pernapasan tipe hiperkapnia maupun kegagalan pernafasan tipe hipoksemia. Hal ini juga diindikasikan untuk digunakan dalam kondisi kritis tertentu seperti koreksi asidemia

yang mengancam jiwa karena keracunan salisilat, hiperventilasi karena cedera kepala berat dengan peningkatan tekanan intrakranial, herniasi otak apapun penyebabnya, atau pasien dalam kondisi kritis karena toksisitas antidepresan.¹⁶

2.2.2 Penggunaan ventilator mekanik

Tabel 2. Parameter penggunaan ventilator mekanik¹⁶

| Parameter penggunaan | Deskripsi |
|---------------------------|--|
| <i>Ventilator mekanik</i> | |
| Gambaran klinik | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Apneu</i> atau <i>hipoapneu</i> • Gagal nafas • Peningkatan kerja napas dan tidak membaik dengan tindakan lainnya • Memproteksi <i>airway</i> • Sesak napas berat, pernapasan > 35X/menit • Pernapasan abdominal • Kesadaran menurun, somnolen • Komplikasi kardiovaskuler, hipotensi, syok, gagal jantung • Gangguan metabolik, sepsis, pneumonia, barotrauma, efusi pleura dan emboli masif • Penggunaan <i>Non Invasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV)</i> yang gagal |
| Analisa gas darah | <ul style="list-style-type: none"> • PaO₂ < 55 mm Hg • PaCO₂ >50 mm Hg and pH < 7.32 |
| Fungsi paru-paru | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Vital Capacity</i> < 10 mL/kg • <i>Negative inspiratory force</i> < 25 cm H₂O • FEV₁ < 10 mL/kg |

2.2.3 Komplikasi penggunaan ventilator mekanik

2.2.3.1 Paru-paru

Barotrauma dapat menyebabkan emfisema paru interstitial, pneumomediastinum, pneumoperitoneum, pneumotoraks, atau *tension* pneumothorax. Tekanan inflasi >40 cm H₂O berhubungan dengan peningkatan angka terjadinya barotrauma.¹⁶ Perlu diketahui bahwa sulit untuk memisahkan antara barotrauma dari volutrauma, karena meningkatnya tekanan udara biasanya disertai dengan peningkatan volume alveolar.¹⁶

Tekanan udara yang tinggi dapat menyebabkan *overdistention* alveolar (volutrauma) disertai dengan peningkatan permeabilitas mikrovaskuler dan terjadinya cedera parenkim. Disfungsi seluler alveolar terjadi karena tekanan udara tinggi. Menipisnya surfaktan yang dihasilkan akan mengarah pada atelektasis.¹⁶

Cedera paru biofisik dan biomekanik terbukti secara ilmiah dapat mengakibatkan infeksi paru-paru karena berkontribusi terhadap translokasi bakteri pada paru-paru.¹⁶

2.2.3.2 Jantung

Jantung, pembuluh darah besar, dan pembuluh darah paru terletak di dalam rongga dada dan dipengaruhi pula oleh tekanan intratoraks yang meningkat terkait

dengan ventilasi mekanis. Penurunan curah jantung akibat penurunan aliran balik vena ke jantung kanan, disfungsi ventrikel kanan, dan mengubah distensibilitas ventrikel kiri.¹⁶

Karena pasien mengalami penurunan curah jantung maka pasien dimungkinkan akan mengalami hipotensi disebabkan menurunnya aliran darah balik vena akibat meningkatnya tekanan intratoraks.¹⁶

2.2.3.3 Ginjal, hepar dan gastrointestinal.

Ventilasi dengan tekanan tinggi berpengaruh terhadap penurunan secara keseluruhan fungsi ginjal dengan gejala penurunan volume urin dan ekskresi natrium. Fungsi hati dapat dipengaruhi oleh curah jantung yang menurun, peningkatan resistensi pembuluh darah hati dan peningkatan tekanan pada saluran empedu.¹⁶

Mukosa lambung tidak memiliki kemampuan autoregulasi. Dengan demikian, iskemia mukosa dan perdarahan sekunder dapat terjadi akibat curah jantung menurun dan peningkatan tekanan vena lambung.¹⁶

2.3 Ventilator-associated Pneumonia

Kasus pneumonia yang dikaitkan dengan penggunaan ventilator yang disebabkan adanya aspirasi sekret yang terkolonisasi dari orofaring, dalam jumlah kecil akan menyebabkan infeksi ke pembuluh darah. Keadaan kritis ikut memicu pertumbuhan kolonisasi bakteri patogen di orofaring. Sumber infeksi lain yang juga

potensial adalah aspirasi bahan infeksi dari lambung, mempunyai peranan penting dalam perkembangan pneumonia terkait ventilator.¹⁷

American College of Chest Physicians mendefinisikan VAP sebagai keadaan dimana terdapat gambaran infiltrat baru dan menetap pada foto thorak diikuti dengan tanda yaitu : hasil biakan darah atau pleura sama dengan mikroorganisme yang ditemukan di sputum maupun aspirasi trakea, kavitasi pada foto torak, gejala pneumonia atau terdapat dua dari tiga gejala berikut yaitu demam, leukositosis, dan sekret purulen.¹⁸

2.3.1 Patogenesis VAP

Patogenesis VAP diperkirakan karena adanya sekresi orofaringeal yang terkolonisasi di sekitar tabung endotrakeal dan masuk ke paru-paru. Dengan demikian, upaya utama untuk mencegah VAP fokus pada aspek perawatan yang dapat mempengaruhi proses ini. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi patogenesis VAP berikut ini adalah :

- a. Kebersihan rongga mulut, perubahan flora rongga dalam 48 jam pertama pada pasien dengan penyakit kritis dan didominasi streptokokus, mikroba lebih ini berpotensi patogen, dan mikroorganisme ini juga berkontribusi terjadinya VAP. Plak gigi, sebagai reservoir yang berpotensi patogen dalam terjadinya VAP.¹⁹

- b. Penggunaan tabung *Endo Tracheal Tube* (ETT) ini berhubungan dengan peningkatan luka pada mukosa, mengurangi fungsi silia, dan merusak pertahanan saluran napas bagian atas.²⁰
- c. Akumulasi sekret subglotis mempunyai peranan dalam patogenesis, meskipun ETT dapat meningkatkan dan memberikan perlindungan terhadap aspirasi sekresi dalam jumlah besar, tapi hal itu tidak benar-benar dapat mencegah adanya aspirasi ke paru.²⁰
- d. Peran alkalisasi lambung menggunakan H₂ antagonis dan antasida, yang bermanfaat dalam mengurangi ulkus. Dengan adanya peningkatan pH lambung merupakan salah satu risiko yang dapat meningkatkan kolonisasi lambung organisme patogen yang kemudian dapat mengakibatkan terjadinya aspirasi dan hal itu meningkatkan risiko VAP.²¹

2.3.2 Etiologi VAP

Bakteri gram negatif yang sering ditemukan sebagai penyebab dari pneumonia nosokomial adalah *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, dan *Enterobacteriaceae*.²²

2.3.3 Kriteria diagnosis

Berikut ini merupakan kriteria diagnostik dan pedoman manajemen VAP.²³

- o Infiltrat progresif yang tampak pada pemeriksaan radiografi dada dan

Ditemukaannya dua dari tiga gambaran klinis :

- Suhu > 38 ° C (100.4 ° F).
- Leukositosis > 12,000 /mm³ atau leukopenia < 4000/mm³.
- Sekret pernapasan purulen.
- Pemeriksaan kultur kuantitatif dengan hasil positif dan jumlah bakteri minimal :
 - 10⁶ CFU / ml untuk aspirasi endotrakeal.
 - 10⁴ CFU / ml untuk spesimen *lavage* bronchoalveolar.
- Pada pemeriksaan semi kuantitatif, minimal ditemukan pertumbuhan bakteri dengan tingkat sedang.²³

2.3.4 Langkah manajemen²³

- Membuat diagnosis yang tepat, menggunakan data antimikroba yang digunakan dan hubungan kerentanan lama hari rawat sebelum diagnosis pneumonia ditemukan, menentukan terapi empiris antibiotik yang paling efektif.
- Menilai kembali pasien dan kembali mengecek antara 48 sampai 72 jam, dengan tujuan menyesuaikan terapi antibiotik ke dalam terapi yang disesuaikan dengan hasil kultur.

- Memulai dengan terapi singkat (8 hari), kecuali untuk untuk terapi dari bakteri organisme gram negatif misalnya *Pseudomonas aeruginosa*, terapi dianjurkan selama 15 hari.
- Melaksanakan program pencegahan yaitu VB.

Bukan sesuatu yang mudah dalam menegakan diagnosa VAP. Terlepas dari kriteria klinis, Pemeriksaan secara mikrobiologis mempunyai peranan penting dalam membantu pemilihan terapi.

Untuk pasien yang dicurigai mengalami VAP, pemeriksaan sampel dari saluran pernapasan bagian bawah dapat dilakukan dengan melakukan aspirasi endotrakea dan bilasan bronkoalveolar. Sebaiknya pemeriksaan kultur dan mikroskopis dilakukan sebelum antibiotik diberikan.²²

Meskipun masing-masing metode pengambilan sampel memiliki keterbatasan, yang terpenting adalah mendapatkan sampel pada waktu yang tepat.²⁴ Ketika pasien dalam kondisi yang parah, maka pemberian terapi antibiotik empiris sebaiknya tidak ditunda.²⁵

2.4 Ventilator Bundle

Ventilator Bundle adalah serangkaian intervensi yang berhubungan dengan perawatan pada pasien dengan ventilator mekanik yang ketika diimplementasikan

bersama-sama akan mencapai hasil signifikan dibandingkan bila diterapkan secara individual.²⁶

VB awalnya dirancang sebagai strategi dalam perawatan pasien dengan penggunaan alat ventilasi, bukan bertujuan mencegah terjadinya VAP. Namun, banyak rumah sakit setelah menerapkan VB mengalami penurunan angka kejadian VAP dengan rata-rata 45%. Ketika VB diterapkan di beberapa fasilitas dengan menerapkan setiap pasien yang berventilasi akan menerima perlakuan VB, dan angka kejadian VAP menjadi 0 pada bulan itu.²⁷

Dalam 10 tahun terakhir ini banyak ICU telah menerapkan VB terhadap pasien dengan ventilator mekanik.²⁸ Secara khusus, banyak ICU telah melakukan VB sebagai intervensi harian yang bertujuan untuk mengurangi tingkat kejadian *ventilator-associated pneumonia* (VAP).²⁹

5 langkah implementasi VB³⁰ :

1. Elevasi tempat tidur (*Head Of Bed*) 30 ° sampai 45 °, kecuali kontraindikasi medis.
2. Penghentian secara berkala agen sedasi dan penilaian kesiapan ekstubasi.
3. Profilaksis trombosis vena dalam (kecuali kontraindikasi).
4. Profilaksis ulkus peptikum.
5. *Oral care* secara berkala dengan *chlorhexidine*.

2.4.1 Elevasi tempat tidur (*Head Of the Bed*) 30 ° sampai 45 °, kecuali kontraindikasi medis

Pasien dalam kondisi kritis dengan penggunaan ventilator mekanik disertai dengan *feeding tube* berisiko tinggi mengalami aspirasi isi gaster. Elevasi kepala atau dikenal dengan *Head Of the Bed* (HOB) merupakan salah satu langkah VB yang dianjurkan oleh *The Institute for Healthcare Improvement* (IHI) adalah 30⁰ sampai 45⁰.³⁰

Aspirasi dapat didefinisikan sebagai akibat inhalasi dari sekret oropharingeal atau inhalasi dari isi gaster kedalam saluran pernapasan. Efek dari aspirasi paru tergantung pada komposisi volume dan kimia material yang ter-aspirasi serta letak dimana material aspirasi berada atau ada tidaknya agen infeksi dan kondisi dari pasien itu sendiri.³¹

Beberapa komplikasi yang diakibatkan dari aspirasi, seperti pneumonitis ringan bahkan hingga terjadinya *acute respiratory distress* dan kematian. Faktor risiko terjadinya aspirasi adalah karena kondisi penurunan kesadaran, peningkatan gastrointestinal *refluk*, intubasi trakea, penggunaan *gastric tube*, dan isi perut yang penuh.³¹ Elevasi kepala dapat mempengaruhi penurunan angka kejadian VAP yaitu dengan cara mengurangi risiko aspirasi gastrointestinal atau oropharyngeal, dan sekresi nasopharyngeal.³⁰

Beberapa hasil dari studi membantu memperjelas dan menunjukkan bahwa HOB elevasi unggul daripada posisi *flat in bed* dalam mencegah aspirasi.³² Elevasi 30° umumnya direkomendasikan dan dipraktikkan secara nyata. Sampai saat ini belum ada bukti yang secara langsung dapat menunjukkan keuntungan elevasi 45° dalam mengurangi aspirasi. Tetapi jika mengacu pada beberapa studi yang menunjukkan bahwa ketinggian HOB mulai dari 30° atau lebih besar dikaitkan dengan kejadian aspirasi yang lebih rendah daripada tidak dilakukannya elevasi HOB.³³

Salah satu penelitian melakukan uji acak kepada 86 pasien yang menggunakan ventilator mekanik dengan merubah posisi badan pasien menjadi 2 posisi yaitu pasien dengan semi terlentang dan terlentang, dengan hasil penelitian bahwa terjadi insidensi VAP sebanyak 34% pada pasien dengan posisi terlentang dan 8% pada pasien semi terlentang.³⁰

Elevasi kepala disarankan untuk meningkatkan ventilasi pasien. Pasien dalam posisi terlentang akan memiliki volume tidal spontan yang rendah akibat tekanan ventilasi, dan yang membantu ventilasi lebih baik jika duduk dalam posisi tegak.³⁰

Beberapa kontraindikasi yang perlu diperhatikan dalam melakukan intervensi elevation bed 30° dan 45° adalah pada pasien penggunaan ventilator mekanik dalam keadaan : fraktur spinal, fraktur pelvis, pasien dengan *Intra-Aortic Balloon Pump* (IABP), hipotensi akut, dan pasien yang karena beberapa alasan tidak dapat dilakukan elevasi berdasarkan keputusan terapis.³⁴

2.4.2 Penghentian secara berkala agen sedasi dan penilaian kesiapan ekstubasi.

Penghentian obat sedasi dan untuk penilaian kesiapan dalam melakukan ekstubasi. Mempunyai kriteria inklusi dan eksklusi, kriteria ini ditujukan dalam mencegah terjadinya ekstubasi tidak terencana.³²

- Kriteria inklusi.³²
 - Pasien dengan cedera paru yang stabil
 - Hemodinamik stabil (HR <100, MAP > 65)
 - FiO₂ <0,5 dengan SpO₂ > 88
 - PEEP <8 Dan Pasien mampu memulai napas

- Kriteria eksklusi.^{32,35}
 - Pasien *on pressors* (*vasopressor*)
 - Pasien dengan ciri-ciri kematian.
 - Pasien dengan blokade neuromuskular.
 - Pasien dengan napas 35 kali/menit selama lebih dari 5 menit
 - Saturasi oksigen < 90 %
 - Heart rate > 140 kali/menit
 - Tekanan sistolik >180 mmHg atau diastolic < 90 mmHg, peningkatan kecemasan, atau *diaphoresis*.

Seperti yang dilansir oleh sebuah penelitian dengan uji kontrol acak pada pasien dengan penggunaan ventilator yang menerima obat sedasi secara kontinyu di ruang ICU. Dalam penelitian ini pasien diacak untuk menerima perlakuan penghentian obat sedasi secara berkala dengan hasil hari lama perawatan berkurang dengan hasil 7,3 hari pada pasien tanpa perlakuan dan 4,9 hari pada pasien dengan perlakuan.³⁰ Peneliti melakukan penghentian sedasi setiap hari sampai pasien terjaga dan tetap mengikuti instruksi atau sampai pasien terlihat tidak nyaman atau gelisah dan dianggap memerlukan kembalinya sedasi.³⁰

Perawat akan mengevaluasi pasien setiap hari selama periode ketika sedasi dihentikan sampai pasien baik terjaga atau tidak nyaman dan membutuhkan sedasi ini perlu dilanjutkan. Perawat segera menghubungi peneliti ketika pasien terbangun, pada saat penelitian dokter memeriksa pasien dan memutuskan apakah akan melanjutkan sedasi.³⁰

Berdasarkan penelitian ini tampak bahwa dengan mengurangi penggunaan sedasi dapat menurunkan jumlah waktu yang dihabiskan dalam penggunaan ventilator mekanik dan karena itu risiko VAP menurun. Selain itu, pelepasan pasien dari penggunaan ventilator menjadi lebih mudah ketika pasien mampu membantu diri mereka sendiri saat diekstubasi dengan batuk dan mengontrol sekresi.³⁰

Penghentian sedasi ini bukan tanpa risiko, misalnya, ada ketakutan bahwa pasien yang tidak diberikan sedasi akan memiliki potensi untuk meningkatkan *self-extubation*. Namun berdasarkan pengalaman, hal ini belum terbukti.³⁰

Pasien yang terintubasi dan menerima perlakuan secara acak menggambarkan tidak adanya peningkatan *self-extubation* yang tidak direncanakan. Beberapa telah menyarankan mungkin bila ada peningkatan potensi untuk rasa sakit dan kecemasan terkait dengan penghentian sedasi.³⁰

Obat sedasi yang ideal adalah obat sedasi dengan onset cepat, waktu paruh singkat, dieliminasi dengan baik, tidak ada efek samping pada kardiovaskuler dan respirasi serta tidak ada efek akumulasi di tubuh.³⁶

Society of Critical Care Medicine (SCCM) menganjurkan beberapa obat sedasi yang dapat digunakan di ICU yaitu dengan menggunakan obat golongan nonbenzodiazepin seperti dexmedetomidine atau propofol, atau menggunakan benzodiazepine (midazolam atau lorazepam).³⁷

2.4.3 Profilaksis Trombosis Vena Dalam

Trombosis adalah terjadinya bekuan darah di dalam sistem kardiovaskuler termasuk arteri, vena, ruangan jantung dan mikrosirkulasi.³⁸ Menurut Robert Virchow, terjadinya trombosis pada arteri atau vena adalah sebagai akibat adanya kelainan dari pembuluh darah, aliran darah dan komponen pembekuan darah.³⁹

Tromboemboli dapat bermanifestasi sebagai Trombosis Vena Dalam (TVD) atau emboli paru . Faktor risiko yang mempengaruhi tromboemboli vena yaitu stasis vena, cedera pembuluh darah dan gangguan hiperkoagulasi. Sebagian besar pasien ICU membawa setidaknya satu faktor risiko tromboemboli vena. Kumpulan risiko yang terjadi pada pasien ICU ialah operasi, trauma, imobilitas, keganasan, usia, jantung atau gagal pernafasan, obesitas, merokok dan kateter vena sentral.

Tromboemboli vena menjadi salah satu penyebab yang paling umum terjadinya komplikasi serius pada pasien. Sekitar 10 % dari kematian yang terjadi di rumah sakit disebabkan embolisme paru. Meskipun kelompok-kelompok berisiko tinggi ini dapat mudah diidentifikasi, tapi mustahil untuk memprediksi pasien akan mengalami tromboemboli. Oleh karena itu, penting untuk menilai semua pasien rawat inap terhadap adanya risiko tromboemboli vena dalam, dan dengan menambahkan profilaksis yang sesuai.⁴⁰

Faktor risiko terjadinya tromboemboli vena berkurang jika profilaksis diterapkan secara konsisten. Sebuah penelitian yang diterbitkan oleh *American College of Chest Physicians Conference* menyatakan bahwa terapi antitrombotik dan trombolitik direkomendasikan untuk digunakan sebagai profilaksis pada pasien yang akan menjalani operasi, pasien trauma, pasien akut, dan pasien dirawat di unit perawatan intensif. Meskipun tidak begitu jelas apakah ada hubungan antara profilaksis TVD dan tingkat penurunan VAP, tapi berdasarkan hasil dari beberapa

pengamatan dapat dikatakan bahwa tingkat VAP menurun secara drasis di rumah sakit dimana semua elemen dari VB dilaksanakan, termasuk pemberian TVD.³⁰

Berberapa obat yang dapat digunakan sebagai TVD profilaksis adalah *Un-Fractionated Heparin (UFH)*, *Low Molecular Weight Heparin (LMWH)* juga efektif terhadap TVD. Bila dibandingkan dengan UFH, maka LMWH lebih mempunyai keuntungan yaitu dengan pemberian subkutan satu atau dua kali sehari dengan dosis yang sama dan tidak memerlukan pemantauan laboratorium,³⁹ Saat ini preparat LWMH yang tersedia di Indonesia adalah Enoxaparin (Lovenox) dan (Nandroparin Fraxiparin).

Walau TVD ini merupakan perangkat wajib tapi Antikoagulan profilaksis ini tidak digunakan pada pasien dengan risiko perdarahan karena efek samping yang tinggi yang menyebabkan terjadinya perdarahan.³⁰

2.4.4 Profilaksis Ulkus Peptikum

Ulserasi adalah penyebab perdarahan gastrointestinal pada pasien di ICU dan adanya perdarahan gastrointestinal karena lesi ini dikaitkan dengan peningkatan lima kali lipat dalam kematian dibandingkan dengan pasien ICU tanpa perdarahan.³⁰

Menerapkan profilaksis peptikum merupakan intervensi penting pada pasien kritis. Ulserasi dapat meningkatkan risiko nosokomial pneumonia. Penyebab PUD adalah agen yang meningkatkan pH lambung dan dapat meningkatkan pertumbuhan bakteri di perut, terutama basil gram negatif yang berasal dari duodenum.³⁰

Refluks isi lambung dan sekresi dapat terjadi pada orang sehat, Begitu pula pada pasien berventilasi dalam keadaan kritis akan lebih rentan terhadap kejadian aspirasi. Lebih buruknya lagi, saat pasien kritis terintubasi pasien tentu tidak memiliki kemampuan untuk mempertahankan jalan napas mereka.³⁰

Refluks esofagus dan aspirasi isi lambung pada penggunaan tabung endotrakeal dapat menyebabkan kolonisasi endobronkial dan pneumonia. Obat – obat yang dapat menjadi profilaksis PUD antara lain obat golongan antagonis H₂, yang lebih direkomendasikan daripada Sukralfat, dan Proton pump inhibitor (PPI) yang dapat bermanfaat, serta dapat menjadi alternatif untuk menggantikan sukralfat atau antagonis H₂. Obat-obatan tersebut telah menjadi standar perawatan di banyak ICU, dan dapat tersedia dalam bentuk intravena, setelah sebelumnya hanya tersedia secara oral. PPI memiliki kegunaan yang sama baiknya dengan antagonis H₂, dan mungkin lebih baik. PPI cenderung untuk memberikan kontrol pH lebih konsisten daripada antagonis H₂.³⁰

2.4.5 Oral Care Harian dengan Chlorhexidine

Plak gigi dapat menjadi reservoir yang berpotensi untuk kolonisasi bakteri patogen pernafasan yang dapat menyebabkan VAP.³⁰

Biofilm plak pada gigi yang dikolonisasi oleh bakteri pathogen yang berasal dari saluran pernafasan pada pasien ventilasi mekanik. Plak gigi berkembang pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanik karena kurangnya gerakan mengunyah

dan produksi saliva yang menurun, padahal saliva mempunyai peran untuk dapat meminimalkan munculnya biofilm pada gigi.³⁰

Oral care, direkomendasikan oleh *The Institute for Healthcare Improvement* (IHI) , sebagai intervensi elemen kelima VB tepatnya pada Mei 2010. Sebuah literatur membahas tentang penambahan penggunaan *oral care* pada VB di Skotlandia selama lebih dari setahun. Antiseptik chlorhexidine telah lama disetujui sebagai penghambat pembentukan plak gigi dan radang gusi.³⁰

Pada awal tahun 1996, DeRiso dan rekan menerbitkan sebuah studi yang memberikan bukti untuk mendukung penggunaan 0,12% *chlorhexidine* bilas mulut sebagai tindakan pencegahan untuk mengurangi infeksi saluran pernapasan nosocomial untuk pasien operasi jantung.³⁰

Sejak saat itu telah ada banyak diskusi yang membahas tentang pemanfaatan *chlorhexidine* sebagai tambahan penting untuk menjaga kebersihan mulut, tetapi beberapa penelitian yang memberikan bukti kuat bahwa penggunaan *chlorhexidin* sebagai antiseptik yang dapat mengurangi resiko terjadinya VAP. *Chlorhexidine* terbagi dalam dua dosis : 0,12 % dan 0,2 %. *US Food and Drug Administrasi* merekomendasikan 0,12% *chlorhexidine* oral yang digunakan sebagai obat kumur. Sedangkan menurut Chandan, penelitiannya yang diterbitkan pada tahun 2007 dalam *British Medical Journal*, ada sekitar sebelas studi yang mengevaluasi efek antiseptik *oral* terhadap terjadinya VAP dan kematian pada ventilasi mekanik pasien dewasa.

Hasil analisis dapat disimpulkan bahwa dekontaminasi oral pada pasien dewasa dengan penggunaan ventilasi mekanik yang menggunakan chlorhexidine dengan rendahnya risiko VAP.³⁰

Kebersihan mulut yang baik dengan penggunaan antiseptik oral dapat mengurangi bakteri pada mukosa mulut dan potensi kolonisasi bakteri pada saluran pernapasan. ini berhubungan dengan pengurangan bakteri, dan juga mengurangi potensi untuk terjadinya VAP bagi pasien pada penggunaan ventilasi mekanik.³⁰