

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Pneumonia

##### 2.1.1 Definisi

Pneumonia adalah peradangan akut pada parenkim paru, bronkiolus respiratorius dan alveoli, menimbulkan konsolidasi jaringan paru sehingga dapat mengganggu pertukaran oksigen dan karbon dioksida di paru-paru.<sup>3</sup> Pada perkembangannya, berdasarkan tempat terjadinya infeksi, dikenal dua bentuk pneumonia, yaitu pneumonia-masyarakat (*community-acquired pneumonia/CAP*), apabila infeksi terjadi di masyarakat; dan pneumonia-RS atau pneumonia nosokomial (*hospital-acquired pneumonia/HAP*), bila infeksi didapat di rumah sakit.<sup>2</sup>

Pneumonia-masyarakat (*community-acquired pneumonia*) adalah pneumonia yang terjadi akibat infeksi diluar rumah sakit, sedangkan pneumonia nosokomial adalah pneumonia yang terjadi >48 jam atau lebih setelah dirawat di rumah sakit, baik di ruang rawat umum ataupun di ICU tetapi tidak sedang menggunakan ventilator. Pneumonia berhubungan dengan penggunaan ventilator (*ventilator-acquired pneumonia/VAP*) adalah pneumonia yang terjadi setelah 48-72 jam atau lebih setelah intubasi tracheal. Pneumonia yang didapat di pusat perawatan kesehatan (*healthcare-associated pneumonia*) adalah pasien yang

dirawat oleh perawatan akut di rumah sakit selama 2 hari atau lebih dalam waktu 90 hari dari proses infeksi, tinggal di rumah perawatan (nursing home atau long-term care facility), mendapatkan antibiotik intravena, kemoterapi, atau perawatan luka dalam waktu 30 hari proses infeksi ataupun datang ke klinik rumah sakit atau klinik hemodialisa<sup>3</sup>.

### 2.1.2 Etiologi

#### a. Bakteri

Pneumonia bakterial dibagi menjadi dua bakteri penyebabnya yaitu

##### 1. Typical organisme

Penyebab pneumonia berasal dari gram positif berupa :

- *Streptococcus pneumoniae* : merupakan bakteri anaerob fakultatif.<sup>7</sup> Bakteri patogen ini di temukan pneumonia komunitas rawat inap di luar ICU sebanyak 20-60%, sedangkan pada pneumonia komunitas rawat inap di ICU sebanyak 33%.<sup>3</sup>
- *Staphylococcus aureus* : bakteri anaerob fakultatif. Pada pasien yang diberikan obat secara intravena (*intravena drug abusers*) memungkinan infeksi kuman ini menyebar secara hematogen dari kontaminasi injeksi awal menuju ke paru-paru.<sup>7</sup> Kuman ini memiliki daya tahan paling kuat, apabila suatu organ telah terinfeksi kuman ini akan timbul tanda khas, yaitu peradangan, nekrosis dan pembentukan abses.<sup>8</sup> *Methicillin-resistant S. Aureus* (MRSA) memiliki dampak yang besar dalam pemilihan

antibiotik dimana kuman ini resisten terhadap beberapa antibiotik.<sup>7</sup>

- *Enterococcus* (*E. faecalis*, *E. faecium*) : organisme streptococcus grup D yang merupakan flora normal usus.<sup>7</sup>

Penyebab pneumonia berasal dari gram negatif sering menyerang pada pasien defisiensi imun (*immunocompromised*) atau pasien yang di rawat di rumah sakit, di rawat di rumah sakit dalam waktu yang lama dan dilakukan pemasangan *endotracheal tube*.<sup>7</sup> Contoh akteri gram negatif dibawah adalah :

- *Pseudomonas aeruginosa* : bakteri anaerob, bentuk batang dan memiliki bau yang sangat khas.<sup>7</sup>
- *Klebsiella pneumonia* : bakteri anaerob fakultatif, bentuk batang tidak berkapsul. Pada pasien alkoholisme kronik, diabetes atau PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) dapat meningkatkan resiko terserang kuman ini.<sup>7</sup>
- *Haemophilus influenza* : bakteri bentuk batang anaerob dengan berkapsul atau tidak berkapsul. Jenis kuman ini yang memiliki virulensi tinggi yaitu *encapsulated type B (HiB)*.<sup>7</sup>

## 2. Atipikal organisme

Bakteri yang termasuk atipikal ada alah *Mycoplasma sp.* , *chlamedia sp.* , *Legionella sp.*<sup>7</sup>

b. Virus

Disebabkan oleh virus influenza yang menyebar melalui droplet<sup>9</sup>, biasanya menyerang pada pasien dengan imunodefisiensi.<sup>7</sup> Diduga virus penyebabnya adalah cytomegalivirus<sup>9</sup>, herpes simplex virus, varicella zooster virus.<sup>7</sup>

c. Fungi

Infeksi pneumonia akibat jamur biasanya disebabkan oleh jamur oportunistik, dimana spora jamur masuk kedalam tubuh saat menghirup udara. Organisme yang menyerang adalah *Candida sp.*, *Aspergillus sp.*, *Cryptococcus neoformans*.<sup>10</sup>

### 2.1.3 Patofisiologi

Patogen yang sampai ke trakea berasal dari aspirasi bahan yang ada di orofaring, kebocoran melalui mulut saluran endotrakeal, inhalasi dan sumber patogen yang mengalami kolonisasi di pipa endotrakeal. Faktor risiko pada inang dan terapi yaitu pemberian antibiotik, penyakit penyerta yang berat, dan tindakan invansif pada saluran nafas.<sup>3</sup>Faktor resiko kritis adalah ventilasi mekanik >48jam, lama perawatan di ICU. Faktor predisposisi lain seperti pada pasien dengan imunodefisien menyebabkan tidak adanya pertahanan terhadap kuman patogen akibatnya terjadi kolonisasi di paru dan menyebabkan infeksi.<sup>11</sup>Proses infeksi dimana patogen tersebut masuk ke saluran nafas bagian bawah setelah dapat melewati mekanisme pertahanan inang berupa daya tahan mekanik (epitel, cilia, dan mukosa), pertahanan humoral (antibodi dan komplemen) dan seluler (leukosit,

makrofag, limfosit dan sitokin).<sup>3</sup> Kemudian infeksi menyebabkan peradangan membran paru ( bagian dari sawar-udara alveoli) sehingga cairan plasma dan sel darah merah dari kapiler masuk. Hal ini menyebabkan rasio ventilasi perfusi menurun, saturasi oksigen menurun.<sup>11</sup> Pada pemeriksaan dapat diketahui bahwa paru-paru akan dipenuhi sel radang dan cairan , dimana sebenarnya merupakan reaksi tubuh untuk membunuh patogen, akan tetapi dengan adanya dahak dan fungsi paru menurun akan mengakibatkan kesulitan bernafas<sup>12</sup>, dapat terjadi sianosis, asidosis respiratorik dan kematian.<sup>11</sup>

#### **2.1.4 Manifestasi Klinik**

Gejala khas adalah demam, menggigil, berkeringat, batuk (baik non produktif atau produktif atau menghasilkan sputum berlendir, purulen, atau bercak darah), sakit dada karena pleuritis dan sesak.<sup>13</sup> Gejala umum lainnya adalah pasien lebih suka berbaring pada sisi yang sakit dengan lutut tertekuk karena nyeri dada.<sup>14</sup> Pemeriksaan fisik didapatkan retraksi atau penarikan dinding dada bagian bawah saat pernafas<sup>14</sup>, takipneu, kenaikan atau penurunan taktil fremitus, perkusi redup sampai pekak menggambarkan konsolidasi atau terdapat cairan pleura, ronki, suara pernafasan bronkial, *pleural friction rub*.<sup>13</sup>

### 2.1.5 Klasifikasi

Klasifikasi pneumonia berdasarkan letak terjadinya<sup>2</sup> :

1) *Community-Acquired Pneumonia*<sup>15</sup>

Pneumonia komunitas merupakan salah satu penyakit infeksius ini sering di sebabkan oleh bakteri yaitu *Streptococcus pneumonia* (*Penicillin sensitive and resistant strains*), *Haemophilus influenza* (*ampicillin sensitive and resistant strains*) and *Moraxella catarrhalis* (*all strains penicillin resistant*). Ketiga bakteri tersebut dijumpai hampir 85% kasus CAP. CAP biasanya menular karena masuk melalui inhalasi atau aspirasi organisme patogen ke segmen paru atau lobus paru-paru. Pada pemeriksaan fisik sputum yang purulen merupakan karakteristik penyebab dari tipikal bakteri, jarang terjadi mengenai lobus atau segmen paru. Tetapi apabila terjadi konsolidasi akan terjadi peningkatan taktil fremitus, nafas bronkial. Komplikasi berupa efusi pleura yang dapat terjadi akibat infeksi *H. Influenza*, emphyema terjadi akibat infeksi *Klebsiella*, *Streptococcus grup A*, *S. Pneumonia*. Angka kesakitan dan kematian infeksi CAP tertinggi pada lanjut usia dan pasien dengan imunokompromis. Resiko kematian akan meningkat pada CAP apabila ditemukan faktor komorbid berupa peningkatan *respiratory rate*, hipotensi, demam, *multilobar involvement*, anemia dan hipoksia.

## 2) *Hospital-Acquired Pneumonia*

Berdasarkan *America Thoracic Society* (ATS) , pneumonia nosokomial ( lebih dikenal sebagai *Hospital-acquired pneumonia* atau *Health care-associated pneumonia* ) didefinisikan sebagai pneumonia yang muncul setelah lebih dari 48 jam di rawat di rumah sakit tanpa pemberian intubasi endotrakeal . Terjadinya pneumonia nosokomial akibat tidak seimbangnya pertahanan inang dan kemampuan kolonisasi bakteri sehingga menginvasi traktus respiratorius bagian bawah. Bakteri yang berperan dalam pneumonia nosokomial adalah *P. Aeruginosa* , *Klebsiella sp*, *S. Aureus*, *S.pneumonia*. Penyakit ini secara signifikan akan mempengaruhi biaya rawat di rumah sakit dan lama rawat di rumah sakit. ATS membagi pneumonia nosokomial menjadi *early onset* (biasanya muncul selama 4 hari perawatan di rumah sakit) dan *late onset* (biasanya muncul setelah lebih dari 5 hari perawatan di rumah sakit). Pada *early onset* pneumonia nosokomial memiliki prognosis baik dibandingkan *late onset* pneumonia nosokomial; hal ini dipengaruhi pada *multidrug-resistant organism* sehingga mempengaruhi peningkatan mortalitas.

Pada banyak kasus, diagnosis pneumonia nosokomial dapat diketahui secara klinis, serta dibantu dengan kultur bakteri; termasuk kultur semikuantitatif dari sample *bronchoalveolar lavange* (BAL).<sup>16</sup>

### 3) *Ventilator-Acquired pneumonia*

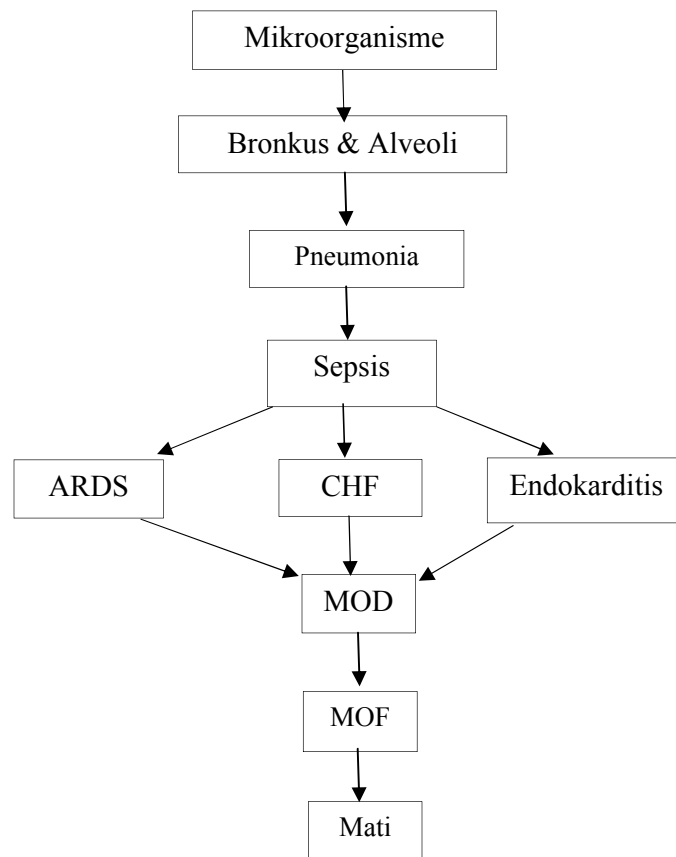
Pneumonia berhubungan dengan ventilator merupakan pneumonia yang terjadi setelah 48-72 jam atau lebih setelah intubasi trakea.<sup>17</sup> Ventilator adalah alat yang dimasukan melalui mulut atau hidung, atau melalu lubang di depan leher. Infeksi dapat muncul jika bakteri masuk melalui lubang intubasi dan masuk ke paru-paru.<sup>17</sup>

#### **2.1.6 Komplikasi<sup>3,13</sup>**

- a. Pneumonia ekstrapulmoner, pneumonia pneumokokus dengan bakteriemia.
- b. Pneumonia ekstrapulmoner non infeksius gagal ginjal, gagal jantung, emboli paru dan infark miokard akut.
- c. ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrom*)
- d. Komplikasi lanjut berupa pneumonia nosokomial
- e. Sepsis
- f. Gagal pernafasan, syok, gagal multiorgan
- g. Penjalaran infeksi (abses otak, endokarditis)
- h. Abses paru
- i. Efusi pleura



Komplikasi pneumonia yang dapat menyebabkan kematian memiliki mekanisme sebagai berikut,



**Gambar 1.** Komplikasi pneumonia yang menyebabkan kematian

### 2.1.7 Terapi<sup>13,3</sup>

<b>PEMBERIAN ANTIBIOTIK SECARA EMPIRIS PADA CAP</b>
<p><b>Pasien berobat jalan</b></p> <p>Pasien yang sebelumnya sehat dan tidak menggunakan antibiotika pada 3 bulan terakhir</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Macrolide [klaritromisin (500mg PO bid) atau azitromisn (500mg PO sekali, kemudian 250 mg od)] atau</li> <li>• Doksisisiklin (100mg PO bid)</li> </ul> <p><b>Pasien dirawat, non ICU</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluorokuinolon respirasi [moksifloksasin (400 mg PO atau IV od), gemifloksasin (320mg PO od), levofloksasin (750 mg PO atau IV od)</li> </ul> <p><b>Pasien dirawat , ICU</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\beta</math> – laktam (sefotaksim 1-2 g IV q8h), seftriakson (2 g IV od) plus</li> <li>• Azitromisn atau fluoroquinolon</li> </ul>

<b>Pemberian Antibiotik Secara Empiris Pada Pneumonia Tanpa Faktor Resiko <i>Multi-drug Resistant</i> (MDR)</b>
<p>Seftriakson (2g IV q24h) atau</p> <p>Moksifloksasin (400mg IV q24h), ciprofloksasin (400mg IV q8h), atau levofloksasin (750 mg IV q24h) atau</p> <p>Ampisilin/sulbaktam (3 g IV q6h) atau Ertapenem (1 g IV q24h)</p>

<b>Pemberian antibiotik secara empiris pada pneumonia dengan faktor resiko <i>multi-drug resistant</i> (MDR)</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <math>\beta</math>-laktam : seftazidim (2 g IV q8h) atau sefepim (2 g IV q8-12h) atau Pipersilin (4,5 g IV q6h), imipenem (500 mg IV q6h)</li> <li>2. Obat kedua yang aktif terhadap patogen gram negatif Gentamisin ( 7 mg/kg IV q24h) atau amikasin (20 mg/kg IV q24h) atau siprofloksasin (400 mg IV q8h) atau levofloksasin (750 mg IV q24h)</li> <li>3. Obat aktif terhadap bakteri patogen gram positif : Linezolid (600mg IV q12h) atau Vankomisin (15 mg/kg, sampai 1 g IV, q12h)</li> </ol>

Kelompok/ruang rawat	PKP	FP	RPA	Patogen												Terapi	
				Stpn	Mpn	Vre	Cpn	InfG	Leg	Sau	Hinf	Gr(-)	Anae	Mcat	HInf		Mytb
1.Rawat jalan	-	-	-	+	+	+	+	+/-	-	-	+/-	-	-	+/-	+/-	+/-	Doksisiklin
2.Rawat jalan	+	+/	+/	+	+	+/-	+	+	+/-	+3	+	+2	+/-	+/-	+/-	+/-	Fluoroquinolon
3.Rawat Inap RS	+/	+/	-	+	+	-	+	+	+	+3	+	+	+	+	+	+/-2	Laktam IV
4.Rawat Inap RS	-	-	-	+	+	-	+		+/-	+3	+	-	-	-	+	+/-	Azitromisin IV
5.Rawat ICU	+	+	+/	+	+	-	+/-	+	+	+3	+	+	-	-	+		Laktam antipseudomonas IV dan siprofloksasin IV

**Tabel 2.** Terapi Pneumonia

Keterangan :

PKP : Penakit Kardipulmonal. FP : Faktor Perubahan. RPA : Resiko *P. aeruginosa*

Str.pn : *Streptococcus pneumoniae*. M.pn : *M.pneumoniae*. C.pn : *C.pneumoniae*.

Inf G : infeksi jamak. V.res : virus respirasi. H.inf : *H.influenza*. Gr(-) : Gram

negatif. An.ae : anaerob. M.cat : *M. Catarrhalis*. Leg : Legionella. My.tb :

*Mycobacterium tuberculosis*

1)pada perokok 2)rumahjomblo : *E.coli, Klebsiella* 3)pada PK berat pasca influenza, DM,gagal ginjal

## 2.2 SEPSIS

### 2.2.1 Definisi

Sepsis merupakan respon penjamu terhadap infeksi dimana patogen atau toksin dilepaskan ke dalam sirkulasi darah sehingga terjadi aktivitas proses inflamasi. Menurut konsensus *American Collage of Chest Physician (ACCP)* dan *Society of Critical Care Medicine (SCCM)* tahun 1992, sepsis adalah sindroma respon inflamasi sistemik (*systemic inflammatory response syndrome/SIRS*), sepsis berat dan syok/rejatan septik.<sup>18</sup>Tahapan penyakit yang terjadi dimulai dengan bakteremia, SIRS, sepsis, sepsis berat (*severe sepsis*), syok septik, hipotensi dan *Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)*.<sup>19</sup>

Sepsis terjadi karena adanya infeksi kemudian memberikan respon inflamasi sistemik . SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*) ditandai dengan minimal 2 dari gejala berikut<sup>18</sup> :

- Temperatur  $>38^{\circ}\text{C}$  atau  $<36^{\circ}\text{C}$
- Frekuensi denyut jantung  $>90$  kali/menit
- Frekuensi nafas / *Respiratory Rate*  $> 20$  kali/menit atau  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$
- Jumlah leukosit darah  $>12.000/\text{mm}^3$ ,  $< 4.000/\text{mm}^3$  atau batang(bentuk imatur neutrofil)  $>10\%$

Sepsis biasanya berkaitan dengan kondis lain pasien, misalnya<sup>20</sup> :

- Traktus Gastrointestinal : penyakit Liver, penyakit kandung empedu, obstruksi intestinal

- Traktus urogenital : pielonefritis, batu ginjal, obstruksi traktus urinarius, akut prostatitis, insufiensi renal.
- Pelvis : Peritonitis, dan abses pelvis
- Traktus respiratori bawah : *Community-acquired pneumonia* (CAP), empyema, dan abses paru
- Jantung dan pembuluh darah : akut endocarditis dan myocardial atau *perivalvular ring abscess*

### 2.2.2 Etiologi

Sepsis berat muncul pada pneumonia komunitas (*community-acquired pneumonia*) dan pneumonia berhubungan dengan perawatan di rumah sakit (*health care-associated pneumonia*). Pneumonia merupakan penyebab sepsis terbanyak dimana hampir setengah dari seluruh kasus disertai dengan infeksi intraabdominal dan traktus urinarius. Pada kultur darah hanya 1 dari 3 kasus diketahui positif ditemukan bakteri dan sisanya diketahui memiliki kultur bakteri negatif.<sup>27</sup>

Sepsis disebabkan berbagai mikroorganisme seperti jamur, bakteri, protozoa atau parasit, tetapi infeksi banyak terjadi diakibatkan oleh infeksi bakteri gram negatif<sup>21</sup>. Pada pasien lanjut usia dari 40-50% kasus bakteremia 40-60% bakteri gram negatif ikut berperan terhadap terjadinya sepsis<sup>5</sup>. Bakteri gram positif

lebih jarang menyebabkan sepsis jika dibanding dengan gram negatif. Angka kejadian berkisar 20-40%.<sup>5</sup>

Bakteri gram negatif yang paling sering ditemukan pada sepsis diantaranya adalah *Escherria coli* pada pielonefritis dan infeksi abdominal, *Klebsiella pneumonia* menyebabkan infeksi saluran kemih dan infeksi saluran pernafasan akut, *Enterobacter*, *Haemophilus influenza* dapat menyebabkan sepsis pada neonatus, *Pseudomonas aureginosa* pada infeksi nosokomial pasien penyakit berat, neutropenia dan luka bakar<sup>21</sup>.

Bakteri gram positif yang dapat menyebabkan sepsis adalah *Staphylococcus aureus*, *Enterococcua*, *Streptococcuss viridan*, *Streptococcus pneumonia*, *Corynebacteri* dan *Listeria monositogenesis*.

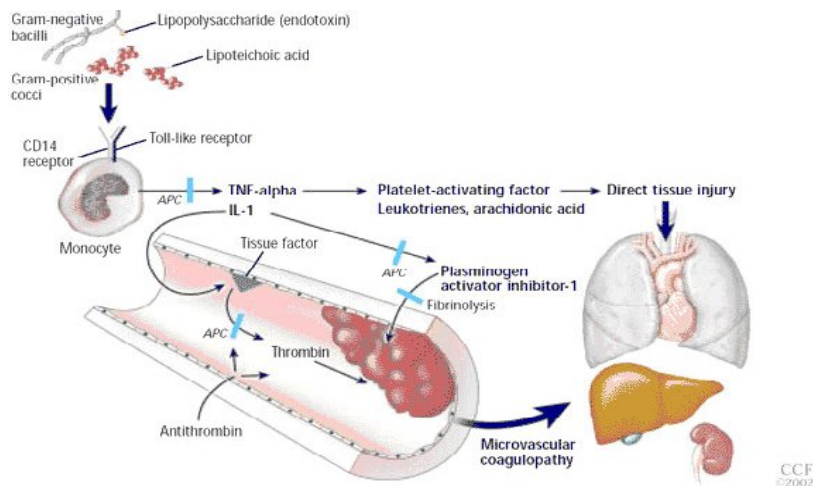
### 2.2.3 Patofisiologi

Perjalanan terjadinya sepsis sangat kompleks, hasil dari bakteri/toksin yang berada dalam darah memicu pengeluaran sitokin. Sitokin bertanggung jawab sebagai observasi klinis dari bakteremia pada pasien, karena sitokin akan dikeluarkan pada saat proses terjadinya sepsis<sup>20</sup>.

Respon *host* terhadap sepsis berdasarkan mekanisme imunitas bawaan dan imunitas adaptif. Imunitas bawaan berupa sel fagosit, neutrofil dan makrofag dimana fungsinya sebagai sel yang memakan dan menghilangkan segala jenis

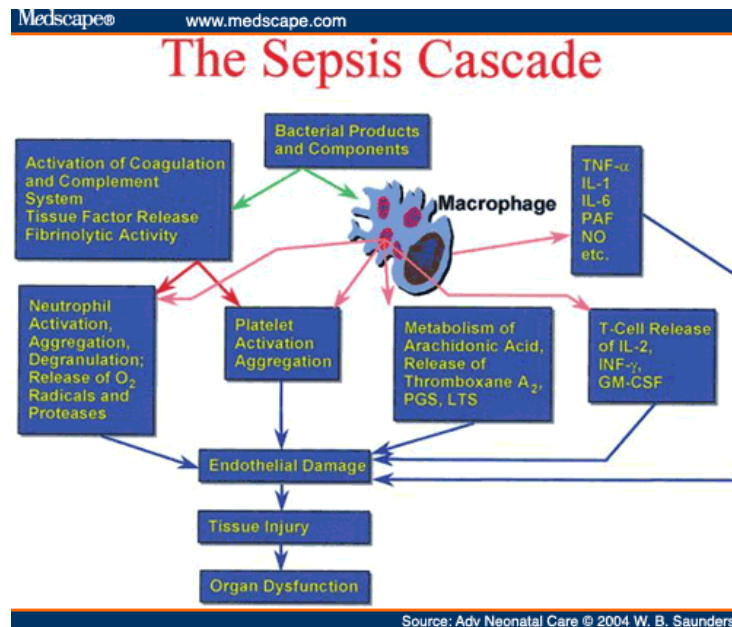
patogen atau benda asing, imunitas adaptif berupa imunitas spesifik terhadap patogen tertentu yang memiliki memori mencegah infeksi berulang<sup>22</sup>.

Mikroorganisme bakteri negatif memiliki endotoksin yang dapat dilepaskan ke dalam plasma yaitu lipopolisakarida dan eksotoksin pada gram positif<sup>23</sup>. Kemudian imunitas bawaan akan berperan dalam inisiasi reaksi imuno-inflamasi. Lipopolisakarida yang berikatan dengan protein plasma selanjutnya akan berikatan dengan reseptor CD14 yang berada di makrofag dan endotel. Sehingga dimulailah sinyal intraseluler melalui mekanisme reseptor spesifik (*Toll Like Receptor/TLR*)<sup>23</sup>. Sel makrofag ini dapat mengenali endotoksin bakteri gram negatif berupa *Pathogen-Associated Molecular Patterns* sehingga makrofag mengeluarkan sitokin berupa  $TNF-\alpha$ <sup>22</sup>.



**Gambar 2 .** Patofisiologi sepsis

Setelah respon inflamasi berupa *tumor necrosis factor* (TNF  $\alpha$ ), interleukin 1(IL-1), histamin, komplemen dan radikal bebas dipicu, pembuluh darah endothel akan mengarahkan elemen seluler leukosit menuju lokasi infeksi. Sitokin proinflamasi dan neutrofil yang disekresikan di endotel pembuluh darah dianggap memicu apoptosis (kematian sel terprogram) dan aktivitas neutrofil menyebabkan kerusakan kaskade sehingga terbentuk radikal bebas  $O_2$  dan  $OH$  di dalam sel endotel. Sehingga dari interaksi endotel-leukosit menghasilkan cedera jaringan dari tingkat sel maupun jaringan<sup>23</sup>.



**Gambar 3 .** Kaskade Sepsis



### 2.2.4 Diagnosis Klinis

Tanda non-spesifik seperti demam, menggigil dan gejala seperti malaise, gelisah atau kebingungan. Faktor resiko yang mempengaruhi diagnosis seperti umu, jenis kelamin, ras, status immunocompromise dan pemakaian alat invansif sehingga dapat menimbulkan kolonisasi bakteri<sup>24</sup>. Diagnosis definitif sepsis dapat ditegakkan dengan tes laboratorium. Kriteria diagnostik sepsis menurut ACCP/SCCM :

- Suhu badan  $>38^{\circ}\text{C}$  atau  $<36^{\circ}\text{C}$
- Takikardi ( Heart Rate  $>90$  kali/menit)
- Takipneu (Respiratory Rate  $>20$  kali/menit atau  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$ )
- Jumlah leukosit darah  $>12.000/\text{mm}^3$ ,  $< 4.000/\text{mm}^3$  atau batang(bentuk imatur neutrofil)  $>10\%$
- Hasil kultur bakteri terbukti terinfeksi

## 2.3 Intensive Care Unit (ICU)

### 2.3.1 Definisi

*Intensive care unit (ICU)* adalah tempat atau unit tersendiri di rumah sakit(dibawah bagian pelayanan) dengan staf khusus dan perlengkapan khusus yang ditujukan untuk observasi,perawatan dan terapi pasien dan berfungsi sebagai tempat merawat pasien dengan kondisi mengancam jiwa atau potensial mengancam nyawa dengan prognosis yang dubia, menjalani resusitasi, perawatan dengan pemantauan ketat, trauma atau komplikasi-komplikasi<sup>25,27</sup>.

ICU mampu menggabungkan teknologi tinggi dan keahlian khusus dalam bidang kedokteran dan keperawatan gawat darurat. Pelayanan ICU diperuntukkan dan ditentukan oleh kebutuhan pasien dengan sakit kritis. Tujuan dari pelayanan ICU adalah memberikan pelayanan medik teritiasi dan berkelanjutan serta mencegah fragmentasi pengelolaan pasien-pasien kritis meliputi :

1. pasien yang secara fisiologis tidak stabil memerlukan dokter, perawat, professional lain yang terkait secara koordinasi dan berkelanjutan. Serta memerlukan perhatian yang teliti agar dapat dilakukan pengawasan ketat dan terus menerus serta terapi titrasi
2. pasien-pasien dalam bahaya mengalami dekompensasi fisiologis sehingga memerlukan pemantauan ketat dan terus menerus serta dilakukan intervensi segera untuk mencegah timbulnya penyulit yang merugikan

Sebelum pasien dimasukan ke ICU, pasien dan/atau keluarga harus mendapatkan penjelasan secara lengkap mengenai dasra pertimbangan mengapa pasien harus mendapatkan perawatan di ICU, serta tindakan kedokteran yang akan mungkin dilakukan selama pasien dirawat di ICU. Penjelasan tersebut diberikan oleh Kepala ICU atau dokter yang bertugas. Atas penjelasan tersebut pasien dan/atau keluarga dapat menerima / menyatakan persetujuan untuk dirawat di ICU dengan menandatangani formulir *informed consent*.

### 2.3.2 Infeksi di ICU

Infeksi akibat perawatan di rumah sakit khususnya di ICU akan mempengaruhi sosial, ekonomi dan biaya individu pasien. Beberapa faktor resiko yang muncul seperti rendahnya nutrisi dan hiperglikemi yang secara langsung mempengaruhi kondisi pasien. Keadaan lain yang akan mempengaruhi infeksi seperti menjaga kebersihan tangan, kebersihan ruang ICU dan jumlah staff rumah sakit yang mencukupi. Oleh karena itu staff rumah sakit perlu untuk diberikan edukasi untuk meminimalkan faktor resiko dan mematuhi acuan atau *guidelines* yang sesuai standart agar infeksi akibat pemasangan kateter, infeksi traktus urinarius, dan pneumonia akibat pemasangan ventilator dapat berkurang.<sup>28</sup>

Beberapa keadaan dapat menyebabkan infeksi pada pasien sepsis yang dirawat di ICU yaitu pneumonia, endokarditis, penggunaan kateter, penggunaan ventilator mekanik<sup>6</sup>. ICU merupakan tempat terapi antibiotik dengan spektrum luas sehingga meningkatkan resistensi bakteri terhadap bakteri.<sup>6</sup>