

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Intensive Care Unit (ICU)

2.1.1 Definisi ICU

Intensive Care Unit (ICU) adalah bagian rumah sakit yang dilengkapi dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien – pasien yang menderita penyakit, cedera atau penyulit–penyulit yang mengancam jiwa atau berpotensi mengancam nyawa. Pada saat ini, ICU modern tidak terbatas menangani pasien pasca bedah atau ventilasi mekanis saja, namun telah menjadi cabang ilmu sendiri yaitu intensive care medicine. Ruang lingkup pelayanannya meliputi dukungan fungsi organ-organ vital seperti pernapasan, kardiosirkulasi, susunan saraf pusat dan ginjal.⁷

2.1.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi lama rawat di ICU

Variasi lama rawat ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain keparahan penyakit, jenis penyakit, mutu pelayanan dan status akhir pasien.

Adapun faktor internal dan eksternal meliputi :

1. Faktor internal :

- a. Standar pelayanan mutu *Intensive Care Unit*

Tingkat pelayanan ICU/ICCU disesuaikan dengan type rumah sakit.

Kualitas pelayanan ini ditentukan oleh jumlah staff, kompetensi SDM, fasilitas penunjang, manajemen ruangan rawat intensif.

b. Standar Prosedur

Tindakan Merupakan pedoman yang harus digunakan sebagai petunjuk dalam melaksanakan proses keperawatan dan tindakan medis.

c. Kualitas SDM

Penanganan pasien-pasien kritis memerlukan kompetensi yang beragam dan kerjasama yang baik, multidisipliner dari berbagai profesi terkait.

2. Faktor eksternal:

a. Jenis penyakit dan tingkat keparahan

Jenis penyakit tertentu dan tingkat keparahan memerlukan modifikasi yang tepat dalam memberikan asuhan keperawatan, sehingga tercapai pelayanan yang optimal.

b. *Anxiety* (kecemasan)

Respon perilaku yang menunjukkan kecemasan bervariasi dari perilaku tenang hingga panik. Pengendalian terhadap kecemasan ini membutuhkan energi yang cukup tinggi, sehingga akan mengganggu keseimbangan fisiologik & emosional individu. Hal ini akan menghambat pola istirahat dan proses penyembuhan penyakit.⁸

2.2 Pneumonia

2.2.1 Definisi pneumonia

Pneumonia adalah inflamasi akut dari traktus respiratori bagian bawah dan parenkim paru. Gejala klinis yang timbul berupa demam, sesak napas, batuk dan mudah lelah. Radiologi dapat membantu untuk menegakkan diagnosis dan kriteria dari pneumonia.⁶ Pneumonia pada usia dewasa banyak ditemukan pada orang yang terinfeksi HIV. Pada anak-anak pneumonia biasanya dikaitkan dengan faktor risiko seperti : umur kurang dari 2 tahun, malnutrisi , dan paparan asap seperti asap rokok dan asap industri. Sedangkan pada usia dewasa asap rokok adalah faktor risiko yang dapat dicegah.¹⁰

2.2.2 Penyebab pneumonia

Etiologi pneumonia berbeda-beda pada berbagai tipe dari pneumonia, dan hal ini berdampak kepada obat yang akan diberikan. Mikroorganisme penyebab yang tersering adalah bakteri, yang jenisnya berbeda antar Negara, antara satu daerah yang lain pada satu Negara, diluar RS dan didalam RS, antara RS besar/tersier dengan RS yang lebih kecil. Karena itu perlu diketahui dengan baik pola kuman di suatu tempat. Indonesia belum mempunyai data mengenai pola kuman penyebab secara umum, karena itu meskipun pola kuman di luar negeri tidak sepenuhnya cocok dengan pola kuman di Indonesia, maka pedoman yang

berdasarkan pola kuman diluar negeri dapat dipakai sebagai acuan secara umum.¹¹

Etiologi tergantung pada 3 faktor yaitu: tingkat berat sakit, adanya risiko untuk jenis patogen tertentu, dan masa menjelang timbul onset pneumonia.¹³ Pneumonia ada dua jenis yaitu : pneumonia nosokomial dan komunitas. Patogen penyebab pneumonia nosokomial berbeda dengan pneumonia komuniti. Pneumonia nosokomial dapat disebabkan oleh kuman bukan *multi drug resistance* (MDR) misalnya *S.pneumonia*, *H.influenzae*, *Methicillin Sensitive Staphylococcus Aureus* (MSSA) dan kuman MDR misalnya *pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Acinobacter spp* dan gram positif seperti *Methicillin Resistance Staphylococcus Aureus* (MRSA). Pneumonia nosokomial yang disebabkan jamur , kuman anaerob dan virus jarang terjadi.¹²

Berbagai patogen yang merupakan faktor risiko tertentu misalnya *H.influenza* pada pasien perokok, patogen atipikal pada lansia, gram negatif pada pasien dari rumah jompo, dengan adanya PPOK, penyakit penyerta kardiopulmonal / jamak, atau pasca terapi antibiotika spektrum luas. *Ps. Aeruginosa* pada pasien dengan bronkiektasis, terapi steroid (>10 mg/ hari), malnutrisi dan imunosupresi dengan disertai lekopeni. Pada pneumonia komunitas Rawat Jalan jenis patogen tidak diketahui pada 40% kasus. Dilaporkan adanya *Str. Pneumonia* pada 9-20 %), *M. pneumonia* (13-37%), *Chlamydia pneumonia* (sp17%). Patogen pada Pneumonia komunitas rawat inap diluar ICU. Pada 20-70% tidak diketahui penyebabnya. *Str.*

Pneumoniae dijumpai pada 20-60%. *H.influenzae* (3-10%), dan oleh *S.aureus*, gram negatif enterik, *M.pneumoniae*, *C. pneumoniae* *Legionella* dan virus sebesar sp 10%. Kejadian infeksi kuman atipikal mencapai 40-60%. Infeksi patogen Gram negatif bisa mencapai 10% terutama pada pasien dengan komorbiditas penyakit lain seperti disebut diatas. *Ps. Aeruginosa* dilaporkan sebesar 4%. Patogen pada Pneumonia Komunitas Rawat Inap di ICU. Sebanyak 10% dari Pneumonia Komunitas dirawat *Str.Pneumoniae*. Disamping patogen yang didapatkan pada pasien rawat inap non ICU, didapatkan peningkatan infeksi patigen Gram negatif. *Enterobacteriaceae* dijumpai pada 20%, 10-20% di antaranya oleh *Ps. Aeruginosa* terutama pasien dengan bronkhekstasis. Pada rumah jompo lebih sering dijumpai *S.aureus* yang resisten methisilin (Methycilline resistant *S.aureus*- MRSA), bakteri Gram negatif, *M. Tuberculosis* dan virus tertentu (adenovirus, cyncytial virus (RSV) dan influenza.¹¹

2.2.3 Klasifikasi pneumonia

1. Berdasarkan klinis dan epideologis¹²:
 - a. Pneumonia komuniti (Comunitiy- Acquired Pneumonia)
 - b. Pneumonia nosokomial (Hospital- Acquired Pneumonia) termasuk Ventilator Associated Pneumonia (VAP)
 - c. Pneumonia aspirasi
 - d. Pneumonia pada penderita *Immunocompromised*

Pembagian ini penting untuk memudahkan penatalaksanaannya.

2. Berdasarkan bakteri penyebab:

Pneumonia bacterial / tipikal. Dapat terjadi pada semua usia. Beberapa bakteri mempunyai:

- a. tendensi yang menyerang seseorang yang peka, misalnya klebsiella pada penderita alkoholik, Staphylococcus pada penderita pasca infeksi influenza.
- b. Pneumonia atipikal, disebabkan Mycoplasma, Legionella, dan Chlamydia.
- c. Pneumonia virus
- d. Pneumonia jamur sering merupakan infeksi sekunder. Predileksi terutama pada penderita dengan daya tahan tubuh lemah.

3. Berdasarkan predileksi infeksi

Pneumonia lobaris. Sering pada pneumonia bacterial, jarang pada bayi dan orangtua.

- a. Pneumonia yang terjadi pada satu lobus atau segmen kemungkinan sekunder disebabkan oleh obstruksi bronkus misalnya: pada aspirasi benda asing atau proses keganasan.
- b. Bronkopneumonia. Ditandai dengan bercak bercak infiltrat pada lapangan paru. Dapat disebabkan oleh bakteri maupun virus. Sering pada bayi dan orangtua. Jarang dihubungkan dengan obstruksi bronkus.
- c. Pneumonia interstitial.

2.3 *Ventilator Associated Pneumonia (VAP)*

Ventilator Associated Pneumonia (VAP) adalah infeksi nosokomial yang paling sering ditemukan di Intensive Care Unit (ICU). Khususnya pada penderita yang menggunakan ventilator mekanik.^{14,15} VAP didefinisikan sebagai infeksi nosokomial pneumonia yang terjadi setelah 48 jam pada pasien dengan bantuan ventilasi mekanik baik itu melalui pipa endotrakeal maupun trakeostomi.^{16,17,18} Menurut Ibrahim dkk adapun VAP yang termasuk onset dini yang dimaksud VAP onset dini adalah VAP yang terjadi dalam 4 hari pertama pemberian ventilasi mekanis, sedangkan VAP onset lambat adalah VAP yang terjadi 5 hari atau lebih setelah pemberian ventilasi mekanis.¹⁹

VAP dapat pula terjadi akibat mikroaspirasi lambung. Bronkoskopi serat optik, penghisapan lendir sampai trakea maupun ventilasi manual dapat mengkontaminasi kuman patogen ke dalam saluran pernapasan bawah.¹⁶

Sedangkan menurut *American College of Chest Physician* mendefinisikan VAP sebagai suatu keadaan dengan gambaran infiltrate baru dan menetap pada foto toraks dan disertai salah satu tanda yaitu hasil biakan darah atau pleura sama dengan mikroorganisme yang ditemukan di sputum maupun aspirasi trakea, kavitasi pada foto toraks, gejala pneumonia atau terdapat dua dari tiga gejala berikut, yaitu demam, leukositosis dan sekret purulen.²⁰

2.3.1 Etiologi

Mikroorganisme yang berperan pada VAP adalah *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Enterobacteriaceae*. Mikroorganisme ini dipengaruhi oleh penderita, lama perawatan dan pemberian antibiotika.^{21,22} Menurut Chastre dan Fagon menyatakan bahwa VAP sebagian besar berawal dari aspirasi organisme orofaring ke bronkus distal kemudian terjadi pembentukan biofilm oleh bakteri diikuti dengan proliferasi dan invasi pada parenkim paru.¹⁶

Bakteri penyebab VAP dibagi menjadi III kelompok, kelompok I terdiri dari kuman gram negatif (*Enterobacter* spp, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Proteus* spp, *Serratia marcescens*), *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* dan *Methicillin sensitive staphylococcus aureus* (MSSA), bakteri penyebab kelompok II adalah bakteri penyebab kuman kelompok I ditambah dengan kuman anaerob seperti *Legionella pneumophila* dan *Methicillin resistant staphylococcus aureus* (MRSA). Dan penyebab bakteri kelompok III adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp dan MRSA.^{23,24,25} Beberapa kuman yang dicurigai sebagai penyebab VAP (table 2).

Tabel 2. Etiologi kuman penyebab VAP pada 24 penelitian (total 2490 kuman patogen)²⁶

Patogen	Frekuensi (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	24,4
<i>Acinetobacter spp</i>	7,9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1,7
Enterobacteriaceae	14,1
<i>Haemophilus spp</i>	9,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,4
<i>Streptococcus spp</i>	8,0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4,1
Coagulase-negative staphylococci	1,4
<i>Neisseria spp</i>	2,6
Anaerob	0,9
Jamur	0,9
Lain-lain	3,8

2.3.2 Faktor risiko

Faktor risiko yang berhubungan dengan VAP seperti usia, jenis kelamin, trauma, penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) dan lama pemakaian ventilator telah banyak diteliti. Sebagian besar faktor risiko tersebut merupakan predisposisi kolonisasi mikroorganisme patogen saluran cerna maupun aspirasi.^{19,23}

Tabel 3. Faktor faktor risiko berkaitan dengan VAP.²¹

Faktor Pejamu	Faktor Intervensi	Faktor Lain
Albumin serum < 2,2 g/dl	Antagonis H2, antacid	Musim dingin
Usia \geq 60 th	Obat paralitik, sedasi	
ARDS	intravena	
PPOK dan atau penyakit paru	Produksi > 4 unit darah	
Koma atau penurunan kesadaran	Penilaian tekana intracranial	
Luka bakar dan trauma	Ventilasi mekanik > 2 hari	
Gagal organ	PEEP	
Keparahan penyakit	Reintubasi	
Aspirasi volume lambung	Pipa nasogastrik	
Kolonisasi lambung dan pH	Posisi telentang	
Kolonisasi saluran nafas atas	Transport keluar dari UPI	
Sinusitis	Antibiotik atau tanpa antibiotik	

2.3.3 Diagnosis

Diagnosis VAP ditentukan oleh 3 penanda infeksi sistemik yaitu adanya demam dan leukositosis disertai gambaran infiltrat baru ataupun perburukan di foto toraks dan penemuan bakteri penyebab infeksi paru.^{16,27}

Menurut torres dkk menyatakan bahwa diagnosis VAP meliputi tanda tanda infiltrat baru maupun progresif pada foto torak disertai adanya gejala demam, leukositosis maupun leukopeni dan secret purulen.²⁸

Spesifitas diagnosis dapat ditingkatkan dengan menghitung Clinical pulmonary infection score (CPIS) yang mengkombinasikan data klinis, laboratorium, perbandingan tekanan oksigen dengan fraksi oksigen ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) dan foto toraks (tabel 4).

Tabel 4. Clinical pulmonary infection score (CPIS)²⁹

Komponen	Nilai	Skor
Suhu (°C)	≥36,5 dan ≤38,4	0
Leukosit per mm ³	≥38,5 dan ≤38,9	1
Sekret trakea	≥39,0 dan ≤36,0	2
Oksigenasi PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥4000 dan ≤11000	0
	<4000 dan >11000	1
Foto toraks	sedikit	0
	sedang	1
	banyak	2
	purulen	+1
	>240 atau terdapat ARDS	0
	≤240 dan tidak ada ARDS	2
	tidak ada infiltrat	0
	bercak atau infiltrat difus	1
	infiltrat terlokalisir	2

Penilaian CPIS dilakukan dalam 48 jam sejak pertama kali pasien terintubasi dan menggunakan ventilasi mekanik di Intensive Care Unit (ICU) dan pemeriksaan mikrobiologi dilakukan terdapat gejala klinis. Selanjutnya CPIS dilakukan secara berkala, biakan kuman diambil dengan teknik *protected specimen brush*, *bronchoalveolar lavage*, ataupun *blind suctioning* sekret bronkial. Diagnosis ditegakkan setelah menyingkirkan adanya infeksi pneumonia sebelumnya, terutama pneumonia komunitas (community acquired pneumonia). Bila dari awal pasien masuk diruang ICU sudah menunjukkan adanya infeksi pneumonia maka diagnosis VAP harus disingkirkan, namun jika gejala klinis dan biakan kuman didapatkan 48 jam dengan ventilasi mekanik serta nilai total CPIS ≥ 6 , maka diagnosis VAP dapat ditegakkan, jika nilai total CPIS < 6 maka diagnosis disingkirkan.^{29,30,31}

Menurut Povoia dkk, menyimpulkan bahwa selain parameter klinis sebagai evaluasi terhadap pengobatan antibiotik, penilaian *C- reactive protein* (CRP) dapat mengidentifikasi perbaikan maupun perburukan klinis penderita. Hasil pengukuran CRP lebih besar 0,6 kali dibandingkan nilai awal pada hari ke empat merupakan petanda perburukan dengan sensitivitas 92% dan spesifisitas 59%. Adanya penurunan konsentrasi CRP menunjukkan resolusi proses inflamasi berhubungan dengan perbaikan klinis sedangkan peningkatan CRP yang menetap menunjukkan prognosis yang buruk.³²

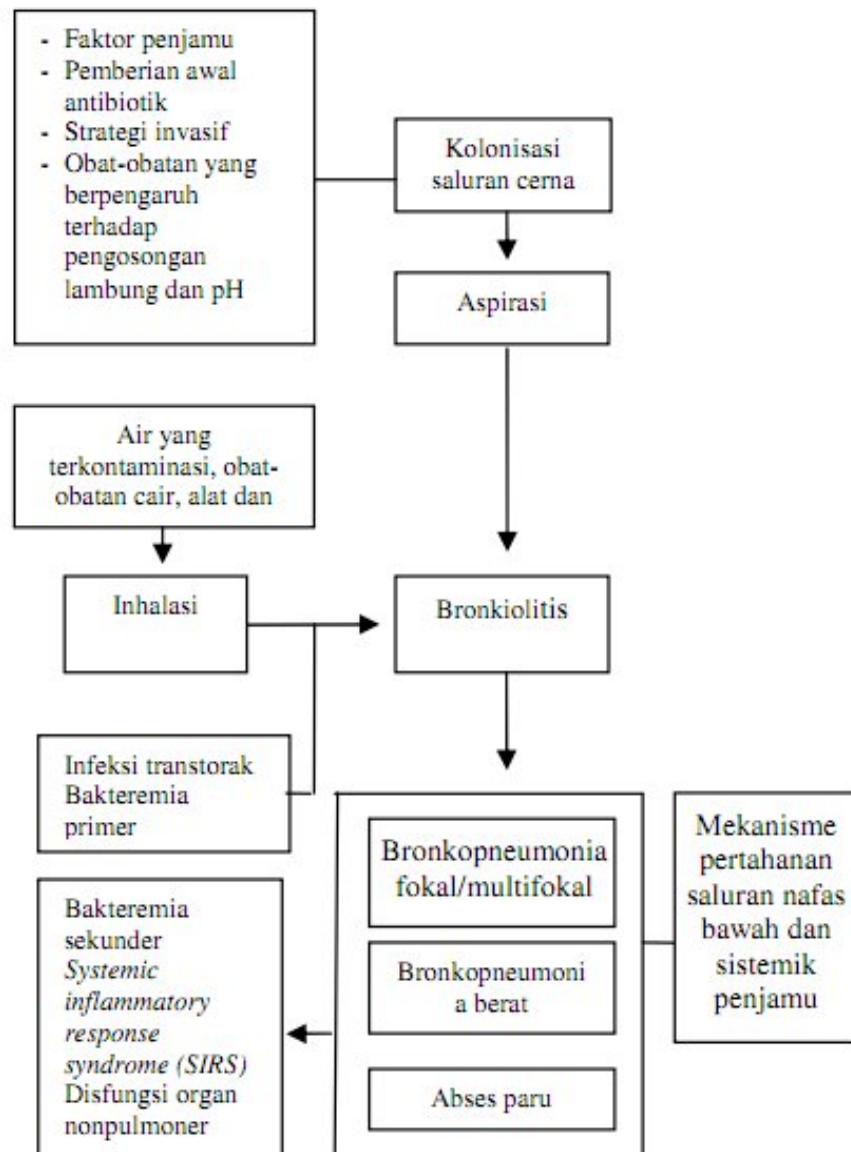
2.3.4 Patogenesis

Patogenesis VAP sangat kompleks, menurut kollef dkk insiden VAP tergantung pada lamanya paparan lingkungan petugas kesehatan dan faktor kesehatan yang lain. Faktor faktor tersebut kemungkinan dapat meningkatkan terjadinya VAP dengan cara meningkatkan terjadinya kolonisasi traktus aerodigestif oleh mikroorganisme patogen dan meningkatkan terjadinya aspirasi sekret yang terkontaminasi ke dalam saluran napas bawah. Kuman dalam aspirasi tersebut akan menghasilkan aspirasi tersebut akan menghasilkan biofilm di dalam saluran napas bawah dan di parenkim paru. Biofilm tersebut akan memudahkan kuman untuk menginvasi parenkim paru lebih lanjut sampai kemudian terjadi reaksi peradangan di parenkim paru.^{16,21}

Menurut Cook dkk. Lambung adalah reservoir utama kolonisasi dan aspirasi mikroorganisme. Hal ini dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti pemakaian obat yang memicu kolonisasi bakteri (antibiotika dan pencegah stress ulcer), posisi pasien yang datar, pemberian nutrisi enteral, dan derajat keparahan penyakit pasien.^{16,30,31}

Dan yang telah kita ketahui bersama bahwa saluran pernapasan normal mempunyai berbagai mekanisme pertahanan paru terhadap infeksi seperti glottis dan laring, refleks batuk, sekresi trakeobronkial, gerak mukosilier, imunitas humoral, serta sistem fagositik. Pneumonia akan terjadi jika pertahanan tersebut terganggu dan invasi mikroorganisme virulen. Sebagian besar terjadinya VAP disebabkan oleh aspirasi kuman patogen yang berkolonisasi dipermukaan mukosa orofaring. Intubasi adalah cara paling mudah untuk kuman masuk dan menyebabkan kontaminasi sekitar ujung pipa endotrakeal pada penderita dengan posisi terlentang. Kuman gram negatif dan staphylococcus aureus merupakan koloni yang sering ditemukan disaluran pernapasan atas saat menjalani perawatan lebih dari 5 hari^{16,34}

VAP dapat terjadi juga karena mikroaspirasi lambung, bronkoskopi serat optik, penghisapan lendir sampai trakea maupun ventilasi manual dapat mengkontaminasi kuman patogen ke dalam saluran pernapasan bawah.^{16,33,35,36}



Gambar 1. Patogenesis VAP¹⁶

2.3.5 Penatalaksanaan

Pemberian antibiotika pada pasien ICU kurang lebih 50 persen adalah ditujukan untuk infeksi saluran pernapasan. Menurut Luna dkk menyebutkan bahwa pemberian antibiotika yang adekuat sejak lama dapat meningkatkan angka ketahanan hidup penderita VAP pada saat mikrobiologik belum tersedia.^{28,29} Penelitian yang dilakukan di Prancis menunjukkan hasil pemeriksaan rutin biakan kuantitatif melalui aspirasi endotrakheal dapat mengidentifikasi pemberian antibiotika pada 95% penderita VAP sambil menunggu hasil biakan BAL.^{33,34} Menurut Fowler dkk, memberikan hasil bahwa penderita yang mendapatkan pengobatan penisilin antipseudomonas ditambah penghambat β laktamase serta aminoglikosida memiliki angka kematian lebih rendah. Piperasilin-tazobaktam merupakan antibiotik yang paling banyak digunakan (63%) diikuti golongan fluorokuinolon (57%), vankomisin (47%), sefalosporin (28%) dan aminoglikosida (25%).³⁵

Menurut Singh dkk, bahwa siprofloksasin sangat efektif pada sebagian besar kuman *Enterobacteriaceae*, *Haemophilus influenza* dan *Staphylococcus aureus*. Pemberian antibiotika dapat dihentikan setelah 3 hari pada penderita dengan kecenderungan VAP rendah (*CPIS* < 6).³⁶

Tabel 5. Dosis awal antibiotika intravena penderita VAP dewasa.³⁶

Antibiotika	Dosis
• Sefalosporin antipseudomonas	
· Cefepim	1-2 gr tiap 8-12 jam
· Ceftazidim	2 gr tiap 8 jam
• Karbapenem	
· Imipenem	500 mg tiap 6 jam atau 1 gr tiap 8 jam
· Meropenem	1 gr tiap 8 jam
• Kombinasi -laktam-penghambat β laktamase	
· Piperasilin-tazobaktam	4,5 gr tiap 6 jam
• Aminoglikosida	
· Gentamisin	7 mg/kg/hari
· Tobramisin	7 mg/kg/hari
· Amikasin	20 mg/kg/hari
• Kuinolon antipseudomonas	
· Levofloksasin	750 mg tiap hari
· Siprofloksasin	400 mg tiap 8 jam
• Vankomisin	15 mg/kg tiap 12 jam
• Linezolid	600 mg tiap 12 jam

2.3.6 Pencegahan

Pencegahan VAP dibagi 2 kategori yaitu strategi farmakologi yang mempunyai tujuan untuk menurunkan kolonisasi kuman pada saluran cerna terhadap kuman patogen serta strategi non farmakologi yang bertujuan untuk menurunkan kejadian aspirasi.³⁷

Untuk pencegahan non farmakologi lebih murah untuk dilaksanakan bila dibandingkan dengan pencegahan farmakologi, yang meliputi menghindari intubasi trakea, penggunaan ventilasi mekanik sesingkat mungkin, pembagian kerja petugas kesehatan, *subglottic suctioning*, intubasi non basal, menghindari manipulasi yang tidak perlu pada sirkuit ventilator, dan mencuci tangan serta pemakaian desinfektan sebelum dan

sesudah kontak dengan pasien. Pencegahan VAP secara farmakologi meliputi dekolonisasi traktus aerodigestif, pencegahan pembentukan biofilm kuman, dan menghindari penggunaan profilaksis stress ulcer berlebihan. Meskipun pencegahan non farmakologi menjadi prosedur baku di ICU namun angka kejadian VAP masih tinggi sehingga masih memerlukan pencegahan VAP secara farmakologi.^{14,15,16,21}