

SKRIPSI

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN VENTILATOR ASSOCIATED
PNEUMONIA (VAP) DI INTENSIVE CARE UNIT (ICU)
GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA**

PENELITIAN DESKRIPTIF RETROSPEKTIF



Oleh:

JOKO UMAM WAHYUDI
NIM: 131011145

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2012**

SKRIPSI

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN VENTILATOR ASSOCIATED
PNEUMONIA (VAP) DI INTENSIVE CARE UNIT (ICU)
GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA**

PENELITIAN DESKRIPTIF RETROSPEKTIF

Diajukan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Keperawatan (S.Kep)
Pada Program Studi Ilmu Keperawatan
Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya



Oleh:
JOKO UMAM WAHYUDI
NIM. 131011145

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2012**

SURAT PERNYATAAN

Saya bersumpah bahwa skripsi ini adalah hasil karya sendiri dan belum pernah dikumpulkan oleh orang lain untuk memperoleh gelar dari berbagai jenjang pendidikan di perguruan tinggi manapun

Surabaya, Februari 2012
Yang Menyatakan,

JOKO UMAM WAHYUDI
NIM. 131011145

SKRIPSI

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN VENTILATOR ASSOCIATED
PNEUMONIA (VAP) DI INTENSIVE CARE UNIT (ICU)
GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA**

Oleh
JOKO UMAM WAHYUDI
NIM. 131011145

SKRIPSI INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL: Februari 2012

Oleh
Pembimbing Ketua

Harmayetti, SKp., M. Kes
NIP: 19700410200122001

Pembimbing

Sriyono, SKep.Ns, M.Kep., Sp KMB
NIP: 197011202006041001

Mengetahui
Plh. Wakil Dekan I Fakultas Keperawatan
Wakil Dekan II,

Yuni Sufyanti Arief, S.Kp, M.Kes.
NIP.197806062001122001

LEMBAR PENETAPAN PANITIA PENGUJI

SKRIPSI

FAKTOR RISIKO KEJADIAN VENTILATOR ASSOCIATED
PNEUMONIA (VAP) DI INTENSIVE CARE UNIT (ICU)
GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA

Oleh
JOKO UMAM WAHYUDI
NIM. 131011145

Telah diuji

Pada tanggal 17 Februari 2012

PANITIA PENGUJI

Ketua : Agung Dwi Wahyu W, dr, MSi.
NIP.

Anggota : 1. Harmayetty,SKp., M. Kes.
NIP. 19700410200122001

2. Sriyono, SKep.Ns, M.Kep., Sp KMB
NIP. 197011202006041001

Mengetahui:
Plh. Wakil Dekan I Fakultas Keperawatan
Wakil Dekan II,

Yuni Sufyanti Arief, S.Kp, M.Kes.
NIP.197806062001122001

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadiran Allah SWT, atas rahmat dan hidayahNya penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “FAKTOR RISIKO KEJADIAN VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP) DI INTENSIVE CARE UNIT (ICU) GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA”. Skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana keperawatan (S.Kep) pada Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga.

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada:

1. Purwaningsih, S.Kp.,MARS, selaku Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
2. Mira Triharini, SKp., M.Kep selaku Wakil Dekan I Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
3. Yuni Sufyanti Arief, S.Kp.,MKes., selaku Wakil Dekan II Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
4. Yulis Setya Dewi, S.Kep.,Ns.,MNg., selaku Wakil Dekan III Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
5. Harmayetty, S.Kp.,M.Kes., selaku pembimbing I yang telah banyak memberikan ilmu, dorongan, dan bimbingan sehingga penulis dapat menyempurnakan dan menyelesaikan skripsi ini.
6. Sriyono, M.Kep.,Ns.,Sp.Kep.M.B., selaku pembimbing II yang telah banyak memberikan saran, motivasi, dan bimbingan terus-menerus kepada penulis.
7. Dodo Anando, dr, MARS, selaku Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada kami dalam melakukan penelitian serta memberikan ijin untuk mengikuti pendidikan.
8. Hermin T, SKM, MMKes., selaku Kepala Bidang Keperawatan yang telah memberikan kesempatan mengikuti pendidikan.
9. Hardiono,dr, SpAN.KIC.KAKV, selaku Kepala Instalasi Rawat Intensif dan Reanimasi RSUD Dr. Soetomo Surabaya, sekaligus pembimbing klinis yang telah memfasilitasi penelitian ini.

10. Ainur Rusdi, S.Kep.Ns., dan Titin Suprihatin, SST, SPd., selaku atasan penulis yang telah memberikan ijin dan memfasilitasi penelitian ini.
11. Istri dan anaku tercinta yang selalu mendampingi dan memberikan spirit selama terselesaikannya skripsi ini.
12. Pasien ICU yang telah bersedia menjadi responden dalam penelitian ini.
13. Rekan-rekan mahasiswa FKp angkatan B-XIII yang telah banyak membantu selama proses penyusunan skripsi.
14. Semua pihak yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Semoga Allah SWT membalas budi baik semua pihak yang telah memberi kesempatan, dukungan dan bantuan dalam menyelesaikan skripsi ini. Saya sadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna, tetapi kami berharap skripsi ini bermanfaat bagi pembaca dan bagi keperawatan.

Surabaya, Februari 2012

Penulis

ABSTRACTS

THE RISK FACTORS OF VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA USING CLINICAL PULMONARY INFECTION SCORE (CPIS)

**Retrospective Descriptive Study In Intensive Care Unit (ICU)
Gedung Bedah Pusat Terpadu (GBPT)
Dr. Soetomo General Hospital of Surabaya City**

**By:
Joko Umam Wahyudi**

Ventilator Associated Pneumonia (VAP) defined as pneumonia occurring more than 48 hours after endotracheal intubation and mechanical ventilation. The modified clinical pulmonary infection score (CPIS) has been proposed for the diagnosis and management of ventilator-associated pneumonia. The clinical assessment or component of VAP is usually based on the presence of fever, blood leukocytosis or leukopenia, purulent tracheal secretions and the presence of a new or persistent radiographic infiltrate as a diagnostic tool for pneumonia.

This study was aimed to observe the risk factors of ventilator associated pneumonia using clinical pulmonary infection score (CPIS), in which the population consisted of all patient in ICU that having mechanical ventilation. Total sample was 30 respondents, The variable was CPIS components including temperature, amount of leukocyt, characteristic of tracheal secretion, impaired gas exchange and radiographic infiltrate, and also the risk factors that suspected contributed in VAP. Data were collected by using observation sheet and analyzed with descriptive statistic. The study was prospectively conducted between 28 December 2011 until 11 Januari 2012 in ICU of Dr. Soetomo General Hospital of Surabaya. Based on CPIS surveillance results, the incidence of VAP in these units is 18 among 30 respondents. For each patient studied, the following parameters also recorded: age, sex, duration of mechanical ventilation and spesies of microorganism due to tracheal secretion culture.

Observation took result, major of patient suspected VAP has temperature $\geq 39^{\circ}\text{C}$ was 7 among 12 persons (58%), in average $38,7^{\circ}\text{C}$, highest 40°C and lowest $37,1^{\circ}\text{C}$. Leucopenia didn't always occur, instead all of patient suspected VAP has leukocyt between 4000 and 11.000 mm^3 (100%). White purulent tracheal secret occur in 9 persons (57%), and less of yellow, red and brown purulent secret did exist. Microbiology test resulted Major of *Klebsiella*, *Acinobacter Baumannii*, and *Staphylococcus* founded in tracheal secret. Impairment of oxygenation can be seen from $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, almost of VAP patients has $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$ mmHg (in 10 persons, 83%), average 183 mmHg, lowest 66 mmHg and highest 322 mmHg. Radiological pulmonary X-Ray shown major of VAP patient has difuse (patchy) infiltrat in 5 persons (42%), and localized infiltrate 4 persons (33%).

Key words: Ventilator Associated Pneumonia, hospital acquired infection, modified clinical pulmonary infection score, mechanical ventilation.

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul dan Prasyarat Gelar	i
Surat Pernyataan.....	ii
Lembar persetujuan Skripsi	iii
Lembar penetapan Panitia Penguji Skripsi	iv
Ucapan Terima Kasih.....	v
Abstrak	vii
Daftar Isi.....	viii
Daftar Tabel	x
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Lampiran	xii
Daftar Singkatan.....	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian.....	6
1.3.1 Tujuan umum.....	6
1.3.2 Tujuan khusus.....	6
1.4 Manfaat penelitian	6
1.4.1 Teoritis.....	6
1.4.2 Praktis	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1 Konsep Infeksi Nosokomial	8
2.1.1 Definisi	8
2.1.2 Cara penularan infeksi nosokomial	9
2.1.3 Faktor penyebab infeksi nosokomial.....	9
2.1.4 Kondisi yang mempermudah terjadinya infeksi nosokomial	12
2.1.5 Macam penyakit yang disebabkan oleh infeksi Nosokomial.....	16
2.1.6 Pencegahan terjadinya infeksi nosokomial.....	17
2.2 Pemakaian Ventilator	18
2.2.1 Definisi	18
2.2.2 Indikasi pemasangan ventilator	18
2.2.3 Jenis mode ventilator	19
2.2.4 Beberapa hal yang digunakan bersamaan mode dasar ventilasi mekanik	21
2.3 Ventilator Associated Pneumonia	22
2.3.1 Definisi	22
2.3.2 Etiologi	22
2.3.3 Faktor predisposisi atau faktor resiko.....	24
2.3.4 Patogenesis VAP	26
2.3.5 Diagnosis	31
2.3.6 Metode penilaian CPIS.....	35

2.3.7	Penatalaksanaan.....	37
2.3.8	Pencegahan VAP	41
2.3.9	Prognosis	43
BAB 3	KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	45
3.1	Kerangka konseptual	45
BAB 4	METODE PENELITIAN.....	49
4.1	Rancangan Penelitian	49
4.2	Populasi, Sampel dan Teknik Sampling.....	49
4.2.1	Populasi	49
4.2.2	Sampel dan Besar Sampel	49
4.2.3	Teknik Sampling.....	50
4.3	Variabel Penelitian	50
4.4	Definisi Operasional.....	50
4.5	Instrumen Penelitian.....	52
4.6	Lokasi dan Waktu Penelitian.....	52
4.7	Cara Pengumpulan Data	52
4.8	Kerangka Operasional	53
4.9	Etika Penelitian.....	54
4.10	Keterbatasan Penelitian	54
BAB 5	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	58
5.1	Gambaran umum lokasi penelitian	58
5.2	Hasil Penelitian.....	59
5.2.1	Data Umum.....	59
5.2.2	Data Khusus	62
	A. Hasil Observasi Penilaian CPIS Pasien VAP.....	62
	B. Hasil Observasi Penilaian CPIS Pasien Tidak VAP..	66
	C. Hasil Observasi Faktor Resiko Pasien Terpasang Ventilator.....	70
5.3	Pembahasan	73
BAB 6	SIMPULAN DAN SARAN.....	88
6.1	Simpulan.....	88
6.2	Saran.....	90
	DAFTAR PUSTAKA	92

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Faktor-faktor risiko berkaitan dengan VAP.....	26
Tabel 2.2 CPIS	37
Tabel 4.1 Definisi Operasional	51

DAFTAR GAMBAR

		Halaman
Gambar 2.1	Siklus penularan penyakit	11
Gambar 2.2	Pathogenesis VAP	29
Gambar 2.3	Pathogenesis VAP	31
Gambar 3.1	Kerangka konseptual penelitian	45
Gambar 4.1	Kerangka Operasional	53
Gambar 5.1	Pasien berdasarkan jenis kelamin	56
Gambar 5.2	Pasien berdasarkan usia	57
Gambar 5.3	Pasien berdasarkan diagnose medis.....	57
Gambar 5.4	Pasien berdasarkan penilaian skor CPIS	58
Gambar 5.5	Hasil observasi suhu tubuh pasien VAP.....	59
Gambar 5.6	Hasil observasi leukosit pasien VAP.....	60
Gambar 5.7	Hasil observasi secret pasien VAP.....	60
Gambar 5.8	Hasil observasi kultur secret pasien VAP	61
Gambar 5.9	Hasil observasi PaO ₂ dengan FiO ₂ pasien VAP.....	62
Gambar 5.10	Hasil observasi gambaran foto thoraks pasien VAP	62
Gambar 5.11	Hasil observasi suhu tubuh pasien tidak terjadi VAP	63
Gambar 5.12	Hasil observasi leukosit pasien tidak terjadi VAP	64
Gambar 5.13	Hasil observasi secret pasien tidak terjadi VAP.....	64
Gambar 5.14	Hasil observasi kultur secret pasien tidak terjadi VAP	65
Gambar 5.15	Hasil observasi PaO ₂ /FiO ₂ pasien tidak terjadi VAP.....	66
Gambar 5.16	Hasil observasi gambaran foto thoraks pasien tidak VAP	66
Gambar 5.17	Hasil observasi lama penggunaan ventilator	67
Gambar 5.18	Hasil observasi faktor resiko host.....	68
Gambar 5.19	Hasil observasi faktor resiko intervensi	69
Gambar 5.20	Hasil observasi faktor resiko penyakit	70

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Ijin Penelitian.....	96
Lampiran 2 Lembar Informasi dan Persetujuan Responden.....	98
Lampiran 3 Lembar Instrumen Pengumpulan Data.....	101
Lampiran 4 Rekapitulasi Data Hasil Penelitian.....	107
Lampiran 5 Hasil Observasi Responden Dengan VAP	109
Lampiran 6 Hasil Observasi Responden VAP Tersingkirkan.....	110

DAFTAR SINGKATAN

ACMV	: <i>Assist Control Mechanical Ventilation</i>
APIC	: <i>Assosiation Profesionals Infection Control</i>
BAL	: <i>Bronchoalveolar lavage</i>
CPIS	: <i>Clinical Pulmonary Infection Score</i>
CDC	: <i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CMV	: <i>Controlled Mechanical Ventilation</i>
CT scan	: <i>Comoterapi Scan</i>
ETT	: <i>endotracheal tube</i>
ETS	: <i>expiratory trigger sensitivity</i>
FOB	: <i>Fiberoptic bronchoscopy</i>
GNB	: <i>Gram Negatif Bacteria</i>
HAP	: <i>hospital-acquired pneumonia</i>
ICU	: <i>Intensve Care Unit</i>
MDR	: <i>multidrug resistant</i>
MRSA	: <i>methicillin-resistant S. aureus</i>
NGT	: <i>Nasogastric tube</i>
PSB	: <i>protected specimen brush</i>
PDPI	: <i>Perhimpunan Dokter Paru Indonesia</i>
PEEP	: <i>Positive End Expiratory Pressure</i>
PSV	: <i>Pressure Support Ventilation</i>
RSUD	: <i>Rumah Sakit Umum Daerah</i>
SIMV	: <i>Synchronized Intermitten Mandatory Ventilation</i>
TV	: <i>Tidal Volume</i>
USG	: <i>Ultrasonograf</i>
VAP	: <i>Ventilator associated pneumonia</i>
WHO	: <i>World Health Organisation</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ventilator associated pneumonia (VAP) adalah suatu bentuk infeksi nosokomial yang paling sering ditemui di *Intensive Care Unit (ICU)*, yang sampai sekarang masih merupakan masalah perawatan kesehatan di rumah sakit seluruh dunia (Fartoukh, 2003 ; Porzeczanski, 2006). Berdasarkan studi kepustakaan luar negeri diperoleh data bahwa kejadian *VAP* cukup tinggi yaitu dari penelitian beberapa kasus di Amerika oleh Cindy (2004) dilaporkan kejadian *VAP* mencapai 9%-28% pada pasien dengan ventilator mekanik, dan angka kematian akibat *VAP* sebanyak 24%-50%. Angka kematian dapat meningkat mencapai 76 % pada infeksi yang disebabkan *pseudomonas* atau *acinobacter*. Angka kematian ini meningkat pada pneumonia yang disebabkan *P.aeruginosa* atau yang mengalami bakteremia sekunder. Angka kematian pasien pada pneumonia yang dirawat di instalasi perawatan intensif (IPI) meningkat 3-10 kali dibandingkan dengan pasien tanpa pneumonia. Pneumonia nosokomial terjadi 5-10 kasus per 1000 pasien yang masuk ke rumah sakit dan menjadi lebih tinggi 6-20 kali pada pasien yang memakai alat bantu napas mekanis. Di Amerika Serikat dilaporkan bahwa lama perawatan bertambah rata-rata 7-9 hari. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa lama perawatan meningkat 2-3 kali dibandingkan pasien tanpa pneumonia, hal ini tentu akan meningkatkan biaya perawatan di rumah sakit.

Ibrahim dkk (2000), membagi VAP menjadi onset dini yang terjadi dalam 4 hari pertama pemberian ventilasi mekanis dan onset lambat yang terjadi 5 hari

atau lebih setelah pemberian ventilasi mekanik. Di Indonesia sendiri belum banyak institusi Rumah Sakit yang dapat mendokumentasikan dan menerapkan pendiagnosaan VAP secara akurat dalam praktiknya. Kejadian pneumonia dianggap sebagai infeksi nosokomial yang umum terjadi pada pasien yang terpasang ventilator mekanik. Seiring dengan meningkatnya kasus pneumonia, maka urgensi untuk menerapkan pencegahan VAP yang hanya dapat dilakukan dengan melihat faktor resiko sehingga dapat dilakukan pendiagnosaan VAP secara dini.

Infeksi nosokomial banyak terjadi di seluruh dunia dengan kejadian terbanyak di negara miskin dan negara yang sedang berkembang karena penyakit-penyakit infeksi masih menjadi penyebab utama. Penelitian yang dilakukan oleh WHO menunjukkan sekitar 8.7% dari 55 rumah sakit di 14 negara Eropa, Timur tengah, dan Asia Tenggara serta Pasifik terdapat infeksi nosokomial dengan Asia Tenggara sebanyak 10% (Ducel G, 2002). Mayone *et al* (1988) dalam Tietjen (2004) menyatakan bahwa survei tertinggi infeksi nosokomial dilaporkan dari rumah sakit di wilayah Timur Tengah Mediterania dan Asia Tenggara masing-masing sebesar 11,8% dan 10%. Dampak infeksi nosokomial sangat berpengaruh terhadap kondisi kesehatan secara menyeluruh yang dapat meningkatkan morbiditas, mortalitas, hari rawat penderita yang lama, dan beban biaya menjadi semakin besar. Hal tersebut merupakan bukti bahwa manajemen mutu pelayanan medis di rumah sakit perlu dioptimalkan. Data nasional kasus VAP di Indonesia masih belum dilaporkan secara optimal (Wiryana, 2007). Di Surabaya pada tahun 2010 jumlah pasien di ICU RSUD Dr. Soetomo Surabaya sebanyak 908 orang. Kasus terbanyak adalah operasi trepanasi 17% dan operasi open heart 10%.

Jumlah pasien yang meninggal sebanyak 22%. Sedangkan pasien yang menggunakan ventilator sebanyak 32%. Menurut Linch (1997) dalam Tietjen (2004) juga menyatakan bahwa *pneumonia nosokomial* menjadi penyebab kematian tertinggi mencapai 30 % angka mortalitasnya. Sedangkan Schaefer dkk (1996) dalam Tietjen (2004) mengungkapkan pasien dengan terpasang ventilator mekanik mempunyai resiko 6-21 kali lebih tinggi untuk terjadi pneumonia nosokomial dari pada pasien yang tidak terpasang ventilator. Disamping itu, kejadian *VAP* dapat memperpanjang waktu perawatan di *ICU* dan meningkatkan biaya perawatan (Wiryana, 2007).

Saluran pernafasan manusia normal memiliki sejumlah mekanisme pertahanan yang melindungi paru dari infeksi, seperti misalnya: barier anatomik (glottis dan laring), refleks batuk, sekresi trakeobronkial, lapisan-lapisan mukosiliar, imunitas seluler dan humoral dan dua sistem fagositik yang melibatkan makrofag alveolar dan netrofil. Ketika komponen-komponen terkoordinasi ini berfungsi dengan semestinya, invasi mikroba akan dieliminasi dan penyakit klinis akan terhindar, akan tetapi jika mekanisme-mekanisme pertahanan ini dirusak atau mikroba-mikroba ini berada dalam jumlah yang sangat besar atau virulensi kuman yang tinggi, dapat terjadi pneumonitis (Chastre 2002). Pasien yang terpasang ventilasi mekanik dalam jangka waktu tertentu terpasang akses alat bantu nafas yang langsung tertuju pada paru-paru baik invasif maupun tidak. Pada pasien yang terpasang ventilator lebih mudah mengalami infeksi nosokomial karena kondisi kesehatan dan daya tahan tubuh yang menurun akibat penyakit yang dialami (Chulay, 2005). Pemasangan selang endotrakeal menjadikan kolonisasi pathogen dapat berkembang biak dalam rongga mulut dan

orofaring, seperti *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *pseudomonas* maupun *acinetobacter* atau gram negative. Mikroorganisme ini pada rongga mulut akan dapat berpindah dan membentuk koloni patogen di paru. Hal ini dapat terjadi karena koloni pathogen pada orofaringeal dan mikroorganisme yang ada pada sekret di sirkuit *endotracheal tube* (ETT) akan teraspirasi pada pernafasan klien sehingga mengakibatkan pneumonia selama pemasangan ventilator (Cindy, 2004). Selain itu pasien dengan terpasang selang endotrakeal akan berakibat rusaknya reflek batuk, melambatnya pergerakan *mucociliary escalator* dan meningkatnya sekresi mukosa serta memberikan jalan langsung masuknya mikroorganisme ke paru-paru (Tietjen, 2004). Pemasangan ventilasi mekanik ini memungkinkan akses untuk mikroorganisme berkembang biak dan menimbulkan infeksi pneumonia. Pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *Ventilator-associated pneumonia* (VAP) jika menginfeksi pasien akan memperpanjang masa rawat (*length of stay*) dan perpanjangan pemakaian ventilasi mekanik (Niederman et al, 2005). Karena makin lama pasien mendapat bantuan pernapasan dengan ventilasi mekanis semakin besar kemungkinan penyulit yang akan terjadi seperti infeksi saluran napas bagian bawah (*pneumonia*), barotrauma, trauma jalan napas dan biaya yang besar yang harus ditanggung oleh pasien (Wahyu, B. dkk, 2005). Banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya VAP , diantaranya tindakan *suction* yang dilakukan dengan tidak benar (Joyce, 2005), posisi istirahat pasien yang tidak *head up 30°*, penggunaan antibiotik, pemasangan pipa nasogastrik, *stress ulcer*, dan pemberian obat penenang (Cindy, 2009). Faktor resiko lain yang mempengaruhi VAP menurut Chulay (2005) adalah penyakit dasar dari pasien yang antara lain pasien

dengan riwayat trauma, penyakit pada susunan saraf pusat, penyakit paru kronis, penyakit jantung., usia diatas 60 tahun, operasi dada dan abdomen atau adanya depresi kesadaran.

Infeksi terkait dengan perawatan kesehatan melalui pemasangan alat-alat medis yang invasif di Instalasi Perawatan Intensif merupakan salah satu faktor penting yang mengancam pemulihan pasien selama perawatan kesehatan berlangsung. Pasien - pasien ini mempunyai resiko yang tinggi untuk mendapatkan infeksi nosokomial. Pada umumnya pasien di Instalasi Perawatan Intensif memiliki faktor resiko berupa penyakit yang mendasarinya serta gangguan imunitas. Sehingga pemasangan alat invasif berlama-lama dapat mempermudah terjadinya infeksi nosokomial (Darmadi, 2008). Infeksi nosokomial yang salah satunya adalah VAP sebagai HAP (*Hospital Associated Pneumonia*) merupakan masalah yang penting untuk segera diatasi, mengingat belum adanya data yang akurat tentang penemuan VAP dan cara pencegahannya di institusi rumah sakit di Indonesia. Maka dari itu peneliti ingin berusaha untuk mengumpulkan data terkait VAP tersebut melalui penelitian deskriptif retrospektif di ruang ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana faktor resiko kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) di ruang ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui faktor resiko terhadap kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU RSUD DR. Soetomo Surabaya periode 28 Desember 2011 – 11 Januari 2012.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengetahui kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU RSUD DR. Soetomo Surabaya periode Desember 2011 – Januari 2012 berdasarkan:

1. Status demografi (jenis kelamin, usia dan diagnosa medis)
2. Skor dan komponen skor CPIS (suhu tubuh, jumlah leukosit, karakteristik sekret, hasil mikrobiologi, PaO₂/FiO₂ dan gambaran foto thorak)
3. Faktor resiko VAP (lama penggunaan ventilator, faktor resiko host, intervensi, penyakit).

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Teoritis

Sebagai informasi pengetahuan mengenai kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik.

1.4.2 Praktis

1. Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai sumber informasi mengenai kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik kepada pihak ICU RSUD DR. Soetomo Surabaya.

2. Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai bahan dalam penyempurnaan protap asuhan keperawatan pada pasien terpasang ventilator mekanik.
3. Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai masukan kepada rumah sakit dalam membuat kebijakan untuk peningkatan kualitas pelayanan pada pasien terpasang ventilator mekanik.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Infeksi Nosokomial

2.1.1 Definisi

Infeksi nosokomial adalah suatu infeksi yang diperoleh atau dialami oleh pasien selama menjalani perawatan di rumah sakit dan menunjukkan gejala infeksi baru setelah 72 jam pasien berada di rumah sakit serta infeksi itu tidak ditemukan atau diderita pada saat pasien masuk ke rumah sakit (Ducel, G, 2002 ; Rutald, 2006). Suatu infeksi didapat dari rumah sakit apabila:

1. Pada waktu pasien mulai dirawat di rumah sakit tidak didapatkan tanda–tanda klinik dari infeksi tersebut.
2. Pada waktu pasien dirawat di rumah sakit tidak sedang dalam masa inkubasi dari infeksi tersebut.
3. Tanda–tanda klinik tersebut baru timbul sekurang–kurangnya 2 x 24 jam sejak dimulai perawatan.
4. Infeksi tersebut bukan merupakan sisa dari infeksi sebelumnya.
5. Bila saat mulai dirawat di rumah sakit sudah terdapat tanda–tanda infeksi dan dapat dibuktikan infeksi tersebut didapat pasien ketika dirawat di rumah sakit yang sama pada waktu lalu serta belum pernah dilaporkan sebagai infeksi nosokomial.

2.1.2 Cara Penularan Infeksi Nosokomial

Semua mikroorganisme termasuk bakteri, virus, jamur dan parasit dapat menyebabkan infeksi nosokomial. Penularan infeksi ini dapat disebabkan oleh mikroorganisme yang didapat dari orang lain (*cross infection*) atau disebabkan oleh flora normal dari pasien itu sendiri (*endogenous infection*). Kebanyakan infeksi yang terjadi di rumah sakit ini lebih disebabkan karena faktor eksternal, yaitu penyakit yang penyebarannya melalui makanan, udara dan benda atau bahan-bahan yang tidak steril (*environmental infection*). Penyakit yang didapat dari rumah sakit saat ini kebanyakan disebabkan oleh mikroorganisme yang umumnya selalu ada pada manusia yang sebelumnya tidak atau jarang menyebabkan penyakit pada orang normal (Stoelting, 1997 ; Ducel, 2002). Menurut James H. Hughes *et. al.* yang dikutip oleh (Stoelting, 1997) tentang model dan cara penularan, terdapat 2 cara penularan infeksi nosokomial diantaranya yaitu:

1. Kontak langsung antara pasien dan personel yang merawat atau menjaga pasien.
2. Kontak tidak langsung, ketika obyek tidak bersemangat atau kondisi lemah dalam lingkungan penyebab kontaminasi dan tidak didesinfeksi atau disterilkan.

2.1.3 Faktor Penyebab Infeksi Nosokomial

Infeksi pada dasarnya terjadi karena interaksi langsung maupun tidak langsung antara pasien (*host*) yang rentan mikroorganisme yang infeksius dan lingkungan sekitarnya (*environment*). Menurut Ducel (2002) dan Tablan (2004)

faktor–faktor yang saling mempengaruhi dan saling berhubungan pada siklus infeksi sebagai berikut :

1. Agen infeksi

Mikroba penyebab infeksi dapat berupa bakteri, virus, jamur maupun parasit. Penyebab utama infeksi nosokomial biasanya bakteri dari virus dan kadang–kadang jamur dan jarang oleh parasit. Peranannya dalam infeksi nosokomial tergantung antara lain dari patogenesis atau virulensi dan jumlahnya. Kontak antara pasien dan berbagai macam mikroorganisme ini tidak selalu menimbulkan gejala klinis karena banyaknya faktor lain yang dapat menyebabkan terjadinya infeksi nosokomial. Kemungkinan terjadinya infeksi tergantung pada:

- 1) Karakteristik mikroorganisme
 - 2) Resistensi terhadap zat-zat antibiotika
 - 3) Tingkat virulensi
 - 4) Banyaknya materi infeksius.
- #### 2. Adanya *portal of exit* (pintu keluar).

Portal of exit mikroba dari manusia biasanya melalui satu tempat, meskipun dapat juga dari beberapa tempat

3. Adanya *portal of entry* (pintu masuk).

Tempat masuknya kuman dapat melalui kulit, dinding mukosa, saluran cerna.

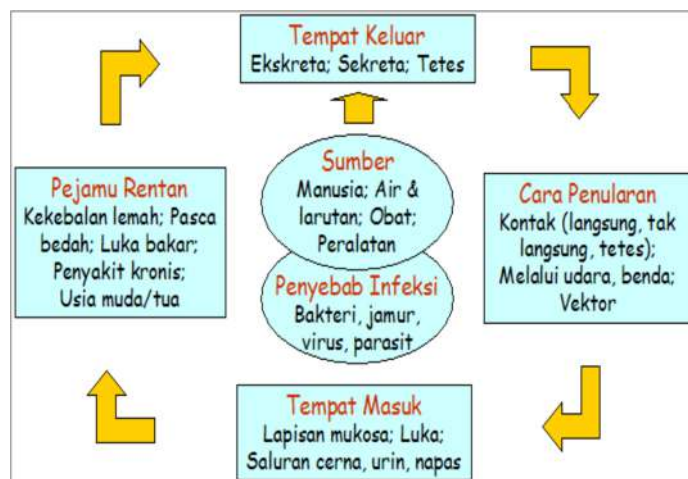
4. Terdapatnya cara penularan.

Penularan atau transmision adalah perpindahan mikroba dari *source* ke *host*. Penyebaran dapat melalui kontak, lewat udara dan vektor. Cara penularan yang paling sering terjadi pada infeksi nosokomial adalah dengan cara kontak. Pada

cara ini terdapat kontak korban dengan sumber infeksi baik secara langsung, tidak langsung maupun secara *droplet infection*.

5. Penderita (*host*) yang rentan.

Masuknya kuman ke dalam tubuh pasien tidak selalu menyebabkan infeksi. Respon pasien terhadap mikroba hanya infeksi sub klinis sampai yang terhebat yaitu infeksi berat yang dapat menyebabkan kematian. Pemegang peranan sangat penting adalah mekanisme pertahanan tubuh *host*nya. Mekanisme pertahanan tubuh secara non spesifik antara lain adalah kulit, kelenjar–kelenjar tubuh. Mekanisme pertahanan tubuh yang spesifik timbul secara alamiah atau bantuan, secara alamiah timbul karena pernah mendapat penyakit tertentu, seperti poliomyelitis atau rubella. Imunitas buatan dapat timbul secara aktif karena mendapat vaksin dan pasif karena pemberian imunoglobulin (serum yang mengandung antibodi). Siklus penularan penyakit dapat dilihat pada gambar 2.1 di bawah ini.



Gambar 2.1 : Siklus Penularan Penyakit (*APIC 1983, WHO 1990*)

Selain faktor di atas, infeksi nosokomial juga dipengaruhi oleh faktor eksogen dan endogen. Faktor endogen adalah faktor yang ada di dalam tubuh pasien sendiri antara lain : umur, jenis kelamin, daya tahan tubuh dan kondisi lokal. Faktor eksogen adalah faktor dari luar tubuh pasien berupa lamanya pasien dirawat, kelompok yang merawat, lingkungan, peralatan teknis medis yang dilakukan dan adanya benda asing dalam tubuh pasien yang berhubungan dengan udara luar (Rutald, 2006). Infeksi endogen disebabkan oleh mikroorganisme yang semula memang sudah ada didalam tubuh dan berpindah ke tempat baru yang kita sebut dengan self infection atau auto infection, sementara infeksi eksogen (*cross infection*) disebabkan oleh mikroorganisme yang berasal dari rumah sakit dan dari satu pasien ke pasien lainnya (Glen Mayhall,1996).

2.1.4 Kondisi yang mempermudah terjadinya infeksi nosokomial

Rumah sakit merupakan suatu tempat dimana orang yang sakit dirawat dan ditempatkan dalam jarak yang sangat dekat. Di tempat ini pasien mendapatkan terapi dan perawatan untuk dapat sembuh. Tetapi, rumah sakit selain untuk mencari kesembuhan, juga merupakan depot bagi berbagai macam penyakit yang berasal dari penderita maupun dari pengunjung yang berstatus karier. Kuman penyakit ini dapat hidup dan berkembang di lingkungan rumah sakit, seperti; udara, air, lantai, makanan dan benda-benda medis maupun non medis.

Menurut Rutald (2006), infeksi nosokomial akan mudah terjadi karena beberapa keadaan berikut:

1. Rumah sakit merupakan tempat berkumpulnya orang sakit atau pasien, sehingga jumlah dan jenis kuman penyakit yang ada lebih banyak daripada di

tempat lain.

2. Pasien mempunyai daya tahan tubuh rendah, sehingga mudah tertular.
3. Rumah sakit seringkali melakukan tindakan invasif mulai dari sederhana misalnya suntikan sampai tindakan yang lebih besar seperti operasi, serta dalam melakukan tindakan seringkali petugas kurang memperhatikan tindakan aseptik dan antiseptik.
4. Mikroorganisme yang ada cenderung untuk resisten terhadap antibiotik, akibat penggunaan berbagai macam antibiotik yang sering tidak rasional.
5. Adanya kontak langsung antara pasien atau petugas dengan pasien, yang dapat menularkan kuman patogen.
6. Penggunaan alat-alat kedokteran yang terkontaminasi dengan kuman.

Sumber infeksi nosokomial dapat berasal dari pasien, petugas, rumah sakit, pengunjung ataupun lingkungan rumah sakit. Selain itu setiap tindakan invasif yang akan dilakukan pada pasien mempunyai resiko terhadap infeksi nosokomial. Di beberapa bagian, terutama di bagian penyakit dalam dalam, terdapat banyak prosedur dan tindakan yang dilakukan baik untuk membantu diagnose maupun memonitor perjalanan penyakit dan terapi yang dapat menyebabkan pasien cukup rentan terkena infeksi nosokomial. Pasien dengan umur tua, berbaring lama, atau beberapa tindakan seperti prosedur diagnostik invasif, infus yang lama dan kateter urin yang lama, atau pasien dengan penyakit tertentu yaitu penyakit yang memerlukan kemoterapi, dengan penyakit yang sangat parah, penyakit keganasan, diabetes, anemia, penyakit autoimun dan penggunaan imuno supresan atau steroid didapatkan bahwa resiko terkena infeksi lebih besar.

Infeksi nosokomial sangat mempengaruhi angka morbiditas dan mortalitas di rumah sakit, dan menjadi sangat penting karena (Ducel G, 2002):

1. Meningkatnya jumlah penderita yang dirawat
2. Seringnya imunitas tubuh melemah karena sakit, pengobatan atau umum
3. Mikroorganisme yang baru (mutasi)
4. Meningkatnya resistensi bakteri terhadap antibiotika.

Mikroorganisme penyebab infeksi dapat berupa bakteri, virus, fungsi dan parasit, penyebab utamanya adalah bakteri dan virus, kadang-kadang jamur dan jarang disebabkan oleh parasit. Peranannya dalam menyebabkan infeksi nosokomial tergantung dari patogenesis atau virulensi dan jumlahnya. Patogenesis adalah kemampuan mikroba menyebabkan penyakit. Patogenitas lebih jauh dapat dinyatakan dalam virulensi dan daya invasinya. Virulensi adalah pengukuran dari beratnya suatu penyakit dan dapat diketahui dengan melihat morbiditas dan derajat penularan. Daya invasi adalah kemampuan mikroba menyerang tubuh. Jumlah mikroba yang masuk sangat menentukan timbul atau tidaknya infeksi dan bervariasi antara satu mikroba dengan mikroba lain dan antara satu host dengan host yang lain (Rutald, 2006). Beberapa penelitian klinis menyebutkan bahwa infeksi nosokomial terutama disebabkan infeksi dari kateter urin, infeksi jarum infus, infeksi saluran nafas, infeksi kulit, infeksi dari luka operasi dan septikemia. Pemakaian infus dan kateter urin lama yang tidak diganti-ganti (Ducel G, 2002). Diruang penyakit dalam, diperkirakan 20-25% pasien memerlukan terapi infus. Komplikasi kanulasi intravena ini dapat berupa gangguan mekanis, fisis dan kimiawi.

Komplikasi tersebut berupa (Soeparman dkk, 2001) :

1. *Ekstravasasi infiltrat* : cairan infus masuk ke jaringan sekitar insersi kanula
2. Penyumbatan : Infus tidak berfungsi sebagaimana mestinya tanpa dapat dideteksi adanya gangguan lain
3. *Flebitis* : Terdapat pembengkakan, kemerahan dan nyeri sepanjang vena
4. *Trombosis* : Terdapat pembengkakan di sepanjang pembuluh vena yang menghambat aliran infuse
5. *Kolonisasi kanul* : Bila sudah dapat dibiakkan mikroorganisme daribagian kanula yang ada dalam pembuluh darah
6. *Septikemia* : Bila kuman menyebar hematogen dari kanul
7. *Supurasi* : Bila telah terjadi bentukan pus di sekitar insersi kanul.

Beberapa faktor dibawah ini berperan dalam meningkatkan komplikasi kanula intravena yaitu: jenis kateter, ukuran kateter, pemasangan melalui *venaseksi*, kateter yang terpasang lebih dari 72 jam, kateter yang dipasang pada tungkai bawah, tidak mengindahkan prinsip anti sepsis, cairan infus yang *hipertonik* dan darah transfusi karena merupakan media pertumbuhan mikroorganisme, peralatan tambahan pada tempat infus untuk pengaturan tetes obat, manipulasi terlalu sering pada kanula. Kolonisasi kuman pada ujung kateter merupakan awal infeksi tempat infus dan *bakteremia* (Ducel et al, 2002).

2.1.5 Macam penyakit yang disebabkan oleh infeksi nosokomial

1. Infeksi saluran kemih

Infeksi ini merupakan kejadian tersering, sekitar 40% dari infeksi nosokomial, 80% infeksiya dihubungkan dengan penggunaan kateter urin. Walaupun tidak terlalu berbahaya, tetapi dapat menyebabkan terjadinya bakteremia dan mengakibatkan kematian. Organisme yang biasa menginfeksi biasanya *E.Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, atau *Enterococcus*. Infeksi yang terjadi lebih awal lebih disebabkan karena mikroorganisme endogen, sedangkan infeksi yang terjadi setelah beberapa waktu yang lama biasanya karena mikroorganisme eksogen (Tietjen, 2004).

2. *Pneumonia Nosokomial*

Pneumonia nosokomial dapat muncul, terutama pasien yang menggunakan *ventilator*, tindakan *trakeostomi*, *intubasi*, pemasangan NGT, dan terapi inhalasi. Kuman penyebab infeksi ini tersering berasal dari gram negative seperti *Klebsiella*, dan *Pseudomonas*. Organisme ini sering berada di mulut, hidung, kerongkongan, dan perut. Keberadaan organisme ini dapat menyebabkan infeksi karena adanya aspirasi oleh organisme ke *traktus respiratorius* bagian bawah. Dari kelompok virus dapat disebabkan oleh *cytomegalovirus*, *influenza virus*, *adeno virus*, *para influenza virus*, *enterovirus* dan *corona virus* (Bartlett J.G. dalam Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan *Pneumonia Nosokomial* di Indonesia, 2005).

3. Bakteremi Nosokomial

Infeksi ini hanya mewakili sekitar 5 % dari total infeksi nosokomial, tetapi dengan resiko kematian yang *sangat* tinggi, terutama disebabkan oleh bakteri yang resistan antibiotika seperti *Staphylococcus* dan *Candida*. Infeksi dapat muncul di tempat masuknya alat-alat seperti jarum suntik, kateter urin dan infus. Faktor utama penyebab infeksi ini adalah panjangnya kateter, suhu tubuh saat melakukan prosedur invasif, dan perawatan dari pemasangan kateter atau infus.

4. Infeksi Nosokomial lainnya seperti: *Tuberkulosis*, *Diarrhea* dan *gastroenteritis*, Infeksi pembuluh darah, Dipteri, tetanus dan pertusis, *Bordetella Pertusis*, *Clostridium tetani*.

2.1.6 Pencegahan terjadinya Infeksi Nosokomial

Pencegahan dari infeksi nosokomial ini diperlukan suatu rencana yang terintegrasi, monitoring dan program yang termasuk :

1. Membatasi transmisi organisme dari atau antara pasien dengan cara mencuci tangan dan penggunaan sarung tangan, tindakan septik dan aseptik, sterilisasi dan disinfektan.
2. Mengontrol resiko penularan dari lingkungan.
3. Melindungi pasien dengan penggunaan antibiotika yang adekuat, nutrisi yang cukup, dan vaksinasi.
4. Membatasi resiko infeksi endogen dengan meminimalkan prosedur invasif.
5. Pengawasan infeksi, identifikasi penyakit dan mengontrol penyebarannya.

2.2 Pemakaian Ventilator

2.2.1 Definisi

Ventilator (ventilasi mekanik) adalah suatu alat yang mampu membantu (sebagian) atau mengambil alih (semua) pertukaran gas paru untuk mempertahankan hidup. Alat ventilasi mekanik ini digolongkan dalam alat yang mengakibatkan pertukaran gas dengan tekanan negative eksternal dan yang memberi tekanan positif internal (Muhardi M, 1989).

2.2.2 Indikasi Pemakaian Ventilator

Beberapa kondisi yang mengharuskan pemasangan ventilator segera dilakukan:

1. Gangguan ventilasi yang disebabkan karena:
 - 1) Neuromuscular disease
 - 2) Central nervous system disease
 - 3) Depresi system saraf pusat
 - 4) Musculoskeletal disease
 - 5) Ketidakmampuan thorak untuk ventilasi
2. Gangguan oksigenasi
 - 1) Hipoksemia yang refrakter
 - 2) Memerlukan PEEP
 - 3) Kerja pernapasan yang meningkat
3. Kepentingan lain
 - 1) Sebagai penunjang pada pasien yang memerlukan sedasi atau obat pelumpuh otot
 - 2) Mengurangi kebutuhan oksigen tubuh atau otot jantung

3) Menurunkan tekanan intrakranial

4) Mencegah atelektasis olveoli paru

2.2.3 Jenis Modul Ventilator

Menurut Stock & Perel (1997), jenis mode ventilator dibedakan antara lain:

1. *Controlled Mechanical Ventilation (CMV)*

Ada 2 macam yaitu :

1) *Volume – CMV (V – CMV)*

2) *Pressure – CMV (P – CMV)*

Cara kerja mode ini adalah :

1) *Initiating* (awal bantuan) : *time triggering*

2) *Limitation* (pembatasan bantuan) : *pressure (P – CMV)* atau *Volume (V – CMV)*

3) *Cycling* (perpindahan inspirasi ke ekspirasi) : *time*

Ciri khas pada mode ini ialah, pasien bersifat pasif, artinya tidak ada usaha untuk mengawali pernapasan. Berarti semua variabel dalam pernapasan tergantung sepenuhnya pada ventilator (artinya tergantung dari *setting* kita).

Setting Ventilator yang harus kita atur ialah:

1) Frekuensi pernapasan per menit

2) Besarnya volume tidal (*V – CMV*) / tekanan (*P – CMV*) yang kita inginkan

3) Waktu inspirasi yang kita inginkan atau perbandingan antara waktu inspirasi dan waktu ekspirasi.

4) FiO_2

Keuntungan menggunakan mode ini otot pernafasan bisa istirahat sehingga diharapkan *recovery* organ lebih cepat kembali. Kerugiannya interaksi pasien-ventilator kurang, perlu sedasi cukup, potensial mengganggu hemodinamika.

2. *Assist Control Mechanical Ventilation (ACMV)*

Pada prinsipnya hampir sama dengan CMV. Perbedaannya terletak di *triggering*. ACMV yang men-*trigger* ventilator adalah pasien, yaitu dengan menimbulkan perbedaan tekanan (*pressure triggering*) atau perbedaan aliran gas (*flow triggering*). Dengan demikian yang menentukan frekuensi pernapasan adalah pasien, sedang ventilator menentukan besarnya volume tidal (V – ACMV) atau tekanan (P – ACMV). Keuntungan menggunakan mode ini pasien yang menentukan kebutuhannya dan kerja otot napas kurang. Sedangkan kerugiannya potensial mengganggu hemodinamika dan cenderung hiperventilasi yang tidak adekuat.

3. *Synchronized Intermitten Mandatory Ventilation (SIMV)*

Cara kerja mode ini adalah:

- 1) *Initiating* (awal bantuan): *patient triggering*
- 2) *Limitation* (pembatasan bantuan): *pressure* (P – SIMV) atau *Volume* (V – SIMV)
- 3) *Cycling* (perpindahan inspirasi ke ekspirasi): *time*

Pada prinsipnya mode ini adalah ACMV yang diberikan secara *intermittent* dengan frekuensi bantuan yang jauh lebih sedikit dibanding ACMV / CMV sehingga pasien diberi kesempatan untuk bernapas spontan (sendiri) di luar bantuan. Keuntungannya interaksi pasien-ventilator lebih baik dan kurang mengganggu hemodinamika.

4. *Pressure Support Ventilation (PSV)*

Cara kerja mode ini adalah:

- 1) *Initiating* (awal bantuan): *patient triggering*
- 2) *Limitation* (pembatasan bantuan): *pressure*
- 3) *Cycling* (perpindahan inspirasi ke ekspirasi): *flow / ETS (expiratory trigger sensitivity)*

Setelah data *trigger* dari pasien, gas pada ventilator akan mengalir untuk mempertahankan tekanan sesuai dengan *setting* dan kebutuhan pasien, dan pasien akan inspirasi. Bila aliran udara inspirasi (*inspiratory flow*) turun dibawah *setting* ETS, katup ekspirasi akan terbuka dan pasien akan memulai ekspirasi. Oleh karenanya banyak sedikitnya udara yang diinspirasi oleh pasien (TV) tergantung dari *setting pressure* dan ETS. Keuntungannya pasien lebih nyaman. Kerugiannya apabila terjadi apneu berbahaya.

2.2.4 Beberapa Hal Yang Digunakan Bersamaan Dengan Mode Dasar Ventilasi Mekanik

1. PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*)

Yaitu tekanan positif yang diberikan di jalan napas (tepatnya di alveoli) pada akhir ekspirasi. Tujuan dari PEEP:

- 1) Agar alveoli tidak kolaps
- 2) Agar O₂ yang berdifusi dari alveoli ke kapiler lebih baik sehingga dengan demikian SaO₂ dan PaO₂ lebih baik

2. CPAP (*Continues Positive Airway Pressure*)

Yaitu napas spontan namun pada akhir ekspirasi masih ada tekanan positif di alveoli.

2.3 Ventilator Associated Pneumonia (VAP)

2.3.1 Definisi

VAP didefinisikan sebagai pneumonia nosokomial yang terjadi setelah 48 jam pada pasien dengan bantuan ventilasi mekanik baik itu melalui pipa endotrakeal maupun pipa trakeostomi (Ibrahim et al, 2000 ; Castre 2002). Sedangkan *American College of Chest Physicians* mendefinisikan *VAP* sebagai suatu keadaan dimana terdapat gambaran infiltrat baru dan menetap pada foto toraks disertai salah satu tanda yaitu, hasil biakan darah atau pleura sama dengan mikroorganisme yang ditemukan di sputum maupun aspirasi trakea, kavitas pada foto torak, gejala pneumonia atau terdapat dua dari tiga gejala berikut yaitu demam, leukositosis dan sekret purulen.

Ibrahim et al, membagi *VAP* menjadi onset dini yang terjadi dalam 4 hari pertama pemberian ventilasi mekanis dan onset lambat yang terjadi 5 hari atau lebih setelah pemberian ventilasi mekanik

2.3.2 Etiologi

VAP ditentukan berdasarkan 3 komponen tanda infeksi sistemik yaitu demam, takikardi, dan leukositosis disertai gambaran infiltrat baru ataupun perburukan di foto toraks dan penemuan bakteri penyebab infeksi paru. Beberapa kuman ditengarai sebagai penyebab VAP (Farthoukh, et al 2003).

Mikroorganisme yang bertanggung jawab terhadap pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *ventilator-associated pneumonia (VAP)* dapat berbeda sesuai dengan populasi pasien di Unit Perawatan Intensif, durasi rawat inap di Rumah Sakit dan ruang perawatan intensif, dan metode-metode diagnostik spesifik yang digunakan. Tingginya angka infeksi pernafasan yang disebabkan oleh bakteri gram-negatif telah banyak dilaporkan. Beberapa penelitian melaporkan bahwa lebih dari 60% *VAP* disebabkan oleh bakteri aerob gram-negatif. Baru-baru ini beberapa peneliti melaporkan bahwa infeksi oleh bakteri gram negatif menjadi semakin meningkat dengan *S. aureus* menjadi yang utama berdasarkan hasil isolasi. Data dari 24 peneliti yang dilakukan pada pasien dengan ventilator, dimana penelitian bakteriologis dibatasi pada spesimen-spesimen yang tidak terkontaminasi, memberikan hasil konfirmasi sebagai berikut: bakteri gram negatif menggambarkan 58% dari organisme-organisme yang ditemukan. Bakteri gram negatif yang utama adalah *P. aeruginosa* dan *Acinetobacter spp.*, diikuti oleh *Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, dan *H. influenzae*. Sebuah angka yang relatif cukup tinggi untuk pneumonia akibat gram positif juga dilaporkan dalam penelitian ini, dengan *S. aureus* (Chastre 2002).

Bakteri penyebab *VAP* terbagi menjadi beberapa kelompok berdasarkan onset atau lamanya pola kuman. Kelompok I dengan onset dini adalah *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella cattarhalis*, *Staphylococcus aureus*, dan kuman gram negative (*Enterobacter spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Serratia marcescens*), dan *Methicillin sensitive staphylococcus aureus (MSSA)*. Bakteri penyebab kelompok II dengan onset lambat adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp*,

Klebsiella pneumonia, serratia marcescens, jamurdan E. coli. Kelompok baktyetri lain penyebab *VAP* adalah bakteri anaerob, *Lengionella pneumophilia, Influenza A,B.*(Kollef, 2005).

2.3.3 Faktor predisposisi atau faktor resiko

Faktor resiko pada pneumonia sangat banyak dibagi menjadi 2 bagian (Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan Pneumonia Nosokomial di Indonesia, 2005):

1. Faktor yang berhubungan dengan daya tahan tubuh

Penyakit kronik (misalnya penyakit jantung, penyakit paru obstruktif kronik/PPOK, diabetes, alkoholisme, azotemia), perawatan di rumah sakit yang lama, koma, pemakaian obat tidur, perokok, intubasi endotrakeal, malnutrisi, umur lanjut. pengobatan steroid, pengobatan antibiotik, waktu operasi yang lama, sepsis, syok hemoragik, infeksi berat di luar paru dan cedera paru akut (*acute lung injury*) serta bronkiektasis.

2. Faktor eksogen adalah :

1) Pembedahan:

Besar resiko kejadian pneumonia nosokomial tergantung pada jenis pembedahan, yaitu torakotomi (40%), operasi abdomen atas (17%) dan operasi abdomen bawah (5%).

2) Penggunaan antibiotik :

Antibiotik dapat memfasilitasi kejadian kolonisasi, terutama antibiotik yang aktif terhadap *Streptococcus* di orofaring dan bakteri anaerob di saluran pencernaan. Sebagai contoh, pemberian antibiotik golongan penisilin

mempengaruhi flora normal di orofaring dan saluran pencernaan. Sebagaimana diketahui *Streptococcus* merupakan flora normal di orofaring melepaskan *bacterocins* yang menghambat pertumbuhan bakteri gram negatif. Pemberian penisilin dosis tinggi akan menurunkan sejumlah bakteri gram positif dan meningkatkan kolonisasi bakteri gram negatif di orofaring.

3) Peralatan terapi pernapasan

Kontaminasi pada peralatan ini terutama oleh bakteri *Pseudomonas aeruginosa* dan bakteri gram negatif lainnya sering terjadi.

4) Pemasangan pipa/selang nasogastrik, pemberian antasid dan alimentasi enteral

Pada individu sehat, jarang dijumpai bakteri gram negatif di lambung, karena asam lambung dengan $\text{pH} < 3$ mampu dengan cepat membunuh bakteri yang tertelan. Pemberian antasid/penyekat H_2 yang mempertahankan $\text{pH} > 4$ menyebabkan peningkatan kolonisasi bakteri gram negatif aerobik di lambung, sedangkan larutan enteral mempunyai pH netral 6,4 - 7,0.

5) Lingkungan rumah sakit

Petugas rumah sakit yang mencuci tangan tidak sesuai dengan prosedur, penatalaksanaan dan pemakaian alat-alat yang tidak sesuai prosedur, seperti alat bantu napas, selang makanan, selang infus, kateter dll, pasien dengan kuman *multidrug resistant (MDR)* tidak dirawat di ruang isolasi.

Faktor-faktor risiko yang berperan dalam strategi pencegahan terhadap VAP diidentifikasi melalui berbagai penelitian disimpulkan pada tabel 1.1.

Tabel 1.1 Faktor-faktor risiko berkaitan dengan VAP (Kollef,2005)

Faktor pejamu	Faktor intervensi	Faktor lain
<ol style="list-style-type: none"> 1. Albumin serum < 2,2 g/dl 2. Usia > 60 th 3. ARDS 4. PPOK dan atau penyakit paru 5. Koma atau penurunan kesadaran 6. Luka bakar dan trauma 7. Gagal organ 8. Keparahan penyakit 9. Aspirasi volume lambung 10. Kolonisasi lambung dan pH 11. Kolonisasi saluran nafas atas 12. Sinusitis 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Antagonis H2, antacid 2. Obat paralitik, sedasi intravena 3. Produksi > 4 unit darah 4. Penilaian tekanan intracranial 5. Ventilasi mekanik > 2 hari 6. PEEP 7. Reintubasi 8. Pipa nasogastrik 9. Posisi telentang 10. Transport keluar dari UPI 11. Antibiotik atau tanpa antibiotik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Musim dingin 2. Penyakit awitan (DM, keganasan)

Berikut adalah faktor resiko kuman MDR (*Multi Drug Resistant*) penyebab pneumonia nosokomial atau *hospital-acquired pneumonia* (HAP) dan pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *ventilator-associated pneumonia* (VAP) (Mandell et al, 2007) yaitu : pemakaian antibiotik pada 90 hari terakhir, dirawat di rumah sakit ≥ 5 hari, tingginya frekuensi resisten antibiotik di masyarakat atau di rumah sakit tersebut, penyakit immunosupresi dan atau pemberian imunoterapi, ada faktor resiko pneumonia nosokomial, ada penyakit atau terapi yang bersifat immunosupresif.

2.3.4 Patogenesis Ventilator Associated Pneumonia(VAP)

Pneumonia merupakan akibat dari invasi mikroba pada saluran pernafasan bawah dan parenkim paru yang normalnya steril yang disebabkan baik oleh karena kerusakan dari pertahanan pejamu (*host defense*), akibat perlawanan oleh

mikroorganisme yang virulen, maupun oleh karena masuknya mikroorganisme dalam jumlah yang sangat besar. Saluran pernafasan manusia normal memiliki sejumlah mekanisme pertahanan yang melindungi paru dari infeksi, seperti misalnya: barrier anatomik, seperti glottis dan laring; refleks batuk; sekresi trakeobronkial; lapisan-lapisan mukosiliar; imunitas seluler dan humoral; dan dua sistem fagositik yang melibatkan makrofag alveolar dan netrofil. Ketika komponen-komponen terkoordinasi ini berfungsi dengan semestinya, invasi mikroba akan dieliminasi dan penyakit klinis akan terhindar, akan tetapi jika mekanisme-mekanisme pertahanan ini dirusak atau mikroba-mikroba ini berada dalam jumlah yang sangat besar atau virulensi kuman yang tinggi, dapat terjadi pneumonitis (Chastre 2002).

Patofisiologi dari *VAP* melibatkan dua proses utama yaitu kolonisasi pada saluran pernafasan dan saluran pencernaan serta aspirasi sekret dari jalan nafas atas dan bawah. Kolonisasi bakteri mengacu pada keberadaan bakteri tanpa adanya gejala. Kolonisasi bakteri pada paru-paru dapat disebabkan oleh penyebaran organisme dari berbagai sumber, termasuk orofaring, rongga sinus, nares, plak gigi, saluran pencernaan, kontak pasien, dan sirkuit ventilator. Inhalasi bakteri dari salah satu sumber ini dapat menyebabkan timbulnya gejala, dan akhirnya terjadi *VAP* (Wirjana, 2007).

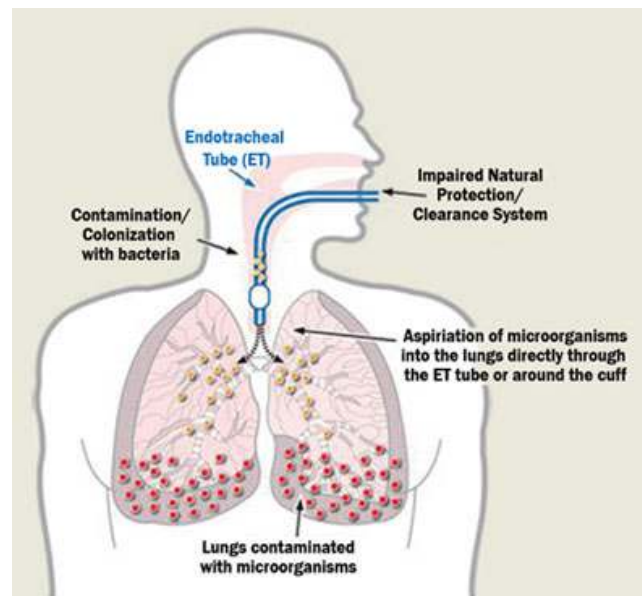
Kolonisasi mikroorganisme patogen dalam sekret akan membentuk biofilm dalam saluran pernapasan. Mulai pada awal 12 jam setelah intubasi, biofilm mengandung sejumlah besar bakteri yang dapat disebarluaskan ke dalam paru-paru melalui ventilator. Pada keadaan seperti ini, biofilm dapat terlepas oleh

cairan ke dalam selang endotrakeal, *suction*, batuk, atau reposisi dari selang endotrakeal (Niederman dkk, 2005).

Selang endotrakeal menyebabkan gangguan abnormal antara saluran napas bagian atas dan trakea, melewati struktur dalam saluran napas bagian atas dan memberikan bakteri jalan langsung ke saluran napas bagian bawah. Karena saluran napas bagian atas kehilangan fungsi karena terpasang selang endotrakeal, kemampuan tubuh untuk menyaring dan melembabkan udara mengalami penurunan. Selain itu, refleks batuk sering mengalami penurunan bahkan hilang akibat pemasangan selang endotrakeal dan kebersihan mukosasilier bisa terganggu karena cedera mukosa selama intubasi. Selang endotrakeal menjadi tempat bagi bakteri untuk melekat di trakea, keadaan ini dapat meningkatkan produksi dan sekresi lender lebih lanjut. Penurunan mekanisme pertahanan diri alami tersebut meningkatkan kemungkinan kolonisasi bakteri dan aspirasi (Augustyne, 2007).

Seperti yang telah diketahui bahwa jaranganya hubungan terjadinya pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *ventilator-associated pneumonia* (VAP) dengan bakterimia, umumnya infeksi ini merupakan akibat dari aspirasi patogen-patogen potensial yang berkoloni di mukosa saluran orofaring. Intubasi pada pasien tidak hanya mengganggu barrier antara orofaring dan trakhea, tetapi juga memfasilitasi masuknya bakteri ke paru-paru melalui genangan dan kebocoran (*leakage*) sekret yang terkontaminasi di sekitar manset selang endotrakhea (*endotracheal tube* / ETT). Fenomena ini terjadi pada kebanyakan pasien dengan intubasi, dimana posisi supinasi dapat memfasilitasinya. Pada pasien yang sebelumnya sehat, pasien-pasien rawat inap

baru, flora atau patogen-patogen normal mulut dihubungkan dengan terjadinya pneumonia yang didapat di masyarakat (*community-acquired pneumonia*). Pada pasien sakit yang telah dirawat selama lebih dari 5 hari, bakteri gram negatif dan *S. aureus* sering berkoloni di saluran nafas atas (Chastre 2002).



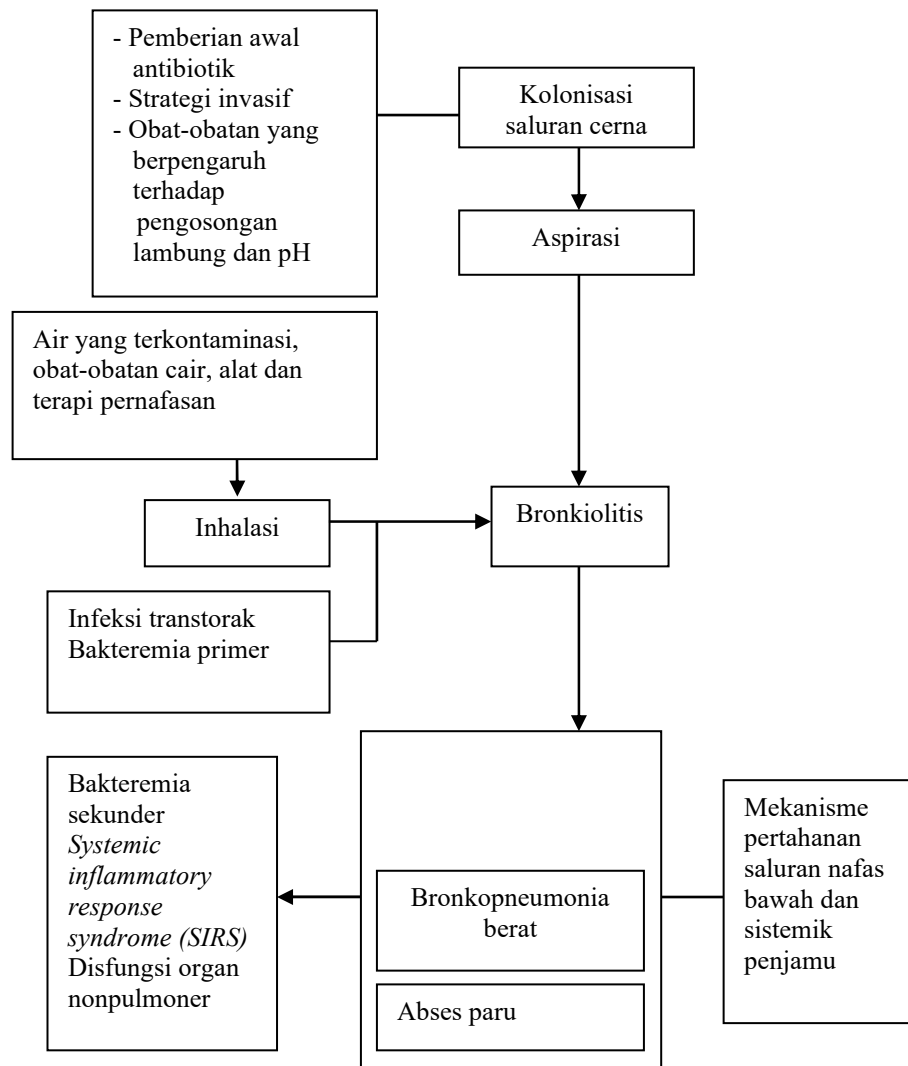
Gambar 2.1 Patogenesis *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)* (Chastre 2002)

VAP dapat pula terjadi akibat makroaspirasi cairan lambung. Kondensasi pada selang ventilator yang masuk ke saluran nafas pasien mengakibatkan terjadinya aspirasi. *Fiberoptic bronchoscopy* (FOB), *suction* trakea, atau ventilasi manual dengan alat yang terkontaminasi dapat pula membawa patogen menuju saluran pernafasan bawah. Dewasa ini perhatian tertuju pada peran penting *nebulizer* yang terkontaminasi terhadap terjadinya *VAP*, akan tetapi alat ini jarang dihubungkan dengan *VAP* (Chastre 2002).

Faktor resiko terjadinya kolonisasi bakteri gram negatif pada trakheobronkial nampaknya sama dengan pneumonia biasa dan meliputi penyakit yang lebih berat, perawatan yang panjang, penggunaan antibiotik sebelumnya, malnutrisi, intubasi, azotemia, dan penyakit paru yang mendasari. Penelitian telah

menghubungkan beberapa faktor resiko ini dengan terjadinya perubahan perlekatan bakteri gram negatif pada sel epitel saluran pernafasan yang menyebabkan hilangnya fibronektin permukaan sel. Adesi bakteri dan terapi antimikroba sebelumnya tampak memfasilitasi proses ini. Menariknya, *Enterobacteriaceae* biasanya muncul di orofaring terlebih dahulu, sedangkan *P. aeruginosa* lebih sering muncul di trakhea.

Sumber-sumber lain dari patogen penyebab *VAP* termasuk dari sinus paranasal, plak gigi, dan daerah subglotis antara plika vokalis dan manset *ETT*. Peran saluran gastrointestinal sebagai sumber kolonisasi bakteri gram negatif pada orofaring dan trakea masih kontroversial. Beberapa penelitian telah membuktikan melalui cairan lambung yang diberi label radioaktif atau melalui beberapa teknik lain bahwa cairan lambung pada pasien yang terintubasi teraspirasi ke dalam saluran trakeobronkial dalam beberapa jam. Alkalinisasi cairan lambung nampaknya merupakan prasyarat terjadinya mekanisme ini.



Gambar 2.2. Patogenesis VAP (Kollef, 1999 ; Castre,2002).

2.3.5 Diagnosis

Tidak seperti pneumonia yang didapatkan di masyarakat (*community acquired pneumonia*), sulit untuk menentukan apakah pneumonia telah berkembang pada pasien rawat inap dengan ventilator (Chastre 2002).

Beberapa cara mendiagnosis VAP :

1. Evaluasi klinis dikombinasikan dengan pemeriksaan mikroskopik dan kultur

sekret trakea.

Diagnosis pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *ventilator associated pneumonia* (VAP) biasanya berdasarkan pada tiga komponen yaitu tanda-tanda sistemik dari infeksi, infiltrat baru atau infiltrat yang memburuk pada rontgen toraks, dan bukti bakteriologik adanya infeksi parenkim paru. Tanda-tanda sistemik dari infeksi seperti demam, takikardia, dan leukositosis merupakan tanda-tanda nonspesifik dan dapat disebabkan oleh berbagai kondisi yang dapat meningkatkan sitokin.

Riwayat medis pasien harus meliputi penilaian untuk faktor resiko yang berkaitan dengan patogen-patogen *multidrug resistant* (MDR). Faktor resiko tersebut antara lain adalah dirawat di rumah sakit ≥ 5 hari, masuk rumah sakit lebih dari 2 hari dalam 90 hari terakhir, pemakaian antibiotik pada 90 hari terakhir, tinggal di rumah perawatan atau fasilitas pelayanan kesehatan, terapi infus dan perawatan luka di rumah, dialisis jangka panjang dalam 30 hari, *immunocompromise* (Amanullah, 2009).

Penilaian ini penting agar dapat mulai diberikan antibiotik yang sesuai secara empiris sebelum hasil kultur bakteri selesai. Evaluasi mikroskopik dan kultur sekret trakea dan atau sputum yang dibatukkan juga sering tidak meyakinkan pada pasien yang secara klinis diruang perawatan intensif dicurigai pneumonia, oleh karena saluran pernafasan atas pada kebanyakan pasien di Unit Perawatan Intensif terkolonisasi dengan patogen-patogen potensial paru, baik itu ada atau tidaknya infeksi parenkim paru. Pada pasien dengan hasil pemeriksaan histologis pneumonia, sensitivitas pemeriksaan aspirat endotrakea sebesar 28%, tetapi spesifisitasnya 27%. Bagaimanapun, pemeriksaan mikroskopik aspirat bisa

menjadi nilai yang potensial dalam diagnosis VAP. Spesimen dari pasien pneumonia intubasi menunjukkan tingkat netrofil dan bakteri semikuantitatif yang lebih tinggi, termasuk organisme-organisme intraselular, dibandingkan pada pasien tanpa pneumonia.

2. Diagnosis mikrobiologi pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP) dengan teknik nonbronkoskopik.

Bakteremia dan kultur efusi pleura yang positif umumnya dapat dipertimbangkan untuk diidentifikasi organisme penyebab pneumonia, jika tidak ada sumber infeksi lain yang ditemukan. Oleh sebab itu, kebanyakan peneliti merekomendasikan penelusuran pasien yang di ruang perawatan intensif dan dicurigai pneumonia yang berhubungan dengan ventilator (VAP) harus meliputi pengambilan dua set sampel darah untuk kultur dan cairan pleura, meskipun penyebaran ke darah atau rongga pleura hanya terjadi pada 10% kasus VAP.

1) Kultur aspirat endotrakea kuantitatif

Sementara pemeriksaan sederhana kultur kualitatif aspirat endotrakea merupakan teknik yang mempunyai hasil positif palsu yang besar oleh karena adanya kolonisasi bakteri di saluran nafas proksimal yang ditemukan pada kebanyakan pasien di Unit Perawatan Intensif, beberapa peneliti menggunakan teknik kultur kuantitatif yang dapat menjelaskan bahwa kultur aspirat endotrakea dapat memiliki nilai diagnostik yang akurat secara keseluruhan, sebanding dengan beberapa teknik invasif lainnya.

Oleh sebab itu, kultur aspirat endotrakea secara kuantitatif dapat menjadi alat yang adekuat dalam mendiagnosa pneumonia jika teknik fiberoptik tidak tersedia. Akan tetapi perlu diingat bahwa teknik ini memiliki beberapa kelemahan

yang dapat menjadi perangkap. Pertama, banyak pasien yang tidak teridentifikasi dengan menggunakan nilai cutoff 10^6 cfu/ml. Kedua, ketika batas rendah digunakan, spesi- fisitas menurun tajam dan penatalaksanaan yang berlebihan menjadi masalah. Akhirnya, pemilihan terapi antimikroba yang berdasarkan hasil kultur aspirat endotrakea semata dapat mengakibatkan pemberian terapi antibiotik yang tidak ada faedahnya atau terapi anti mikroba spektrum luas yang berlebihan.

2) Pengambilan sampel dari saluran pernafasan distal

Sekresi saluran pernafasan distal dapat dikumpulkan melalui bronkoskopi atau dengan kateter endobronkial. Teknik nonbronkoskopik sangat penting digunakan pada pasien dengan ventilator mekanik oleh karena *endotracheal tube* (ETT), yang melewati saluran pernafasan proksimal, memberi akses yang mudah untuk menuju saluran pernafasan bawah.

3. Diagnosis mikrobiologis pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *Ventilator Associated Pneumonia (VAP)* menggunakan teknik bronkoskopik.

1) Prosedur

Fiberoptic bronchoscopy (FOB) menyediakan akses langsung ke saluran pernafasan bawah untuk pengambilan sampel bronkus dan jaringan parenkim di tempat I nflamasi paru. Namun, untuk mencapai cabang bronkus, bronkoskopi harus melewati *endotracheal tube (ETT)* dan saluran pernafasan proksimal, dimana kontaminasi mungkin saja terjadi. Oleh karena itu, aspirasi langsung pada sekret distal melalui *suction* bronkoskopi seringkali terkontaminasi, sehingga membatasi spesifitas klinisnya.

2) Tipe Spesimen dan Metode Laboratorium

Beragam-macam teknik bronkoskopik dapat digunakan untuk mendiagnosa pneumonia bakterialis tetapi dua diantaranya telah dipertimbangkan memiliki nilai khusus dalam menegakkan diagnosis spesifik pneumonia yang berhubungan dengan ventilator atau *ventilator-associated pneumonia (VAP)*: (1) penggunaan *double-lumen catheter* dengan *protected specimen brush (PSB)* untuk mengumpul- pulkan dan mengkalibrasi spesimen tak terkontaminasi secara langsung dari daerah terinfeksi di saluran pernafasan bawah; dan (2) *bronchoalveolar lavage (BAL)*, oleh karena teknik ini aman dan praktis untuk mendapatkan sel dan sekret dari daerah paru yang luas yang bisa dilakukan pemeriksaan mikroskopis segera setelah prosedur BAL dan juga sesuai untuk kultur dengan teknik kuantitatif.

Oleh karena *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)* di Ruang Perawatan Intensif menjadi penyebab kematian yang besar, maka dibenarkan, sekalipun kadang tidak beralasan, untuk menggunakan antibiotik pada pasien dengan infiltrat paru, meskipun kemungkinan infeksi kecil. Sebuah penelitian secara acak mengusulkan untuk meminimalkan penggunaan agen antibakteri secara berlebihan, tetapi tetap memberikan keleluasaan dokter dalam menindaklanjuti pasien.

2.3.6 Metode Penilaian Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

Kejadian *VAP* bisa dilihat dengan penilaian *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)*. Penilaian *CPIS* awal dilakukan dalam 48 jam sejak pertama kali pasien terintubasi dan menggunakan ventilasi mekanik di *ICU* dan pemeriksaan mikrobiologi dilakukan jika terdapat gejala klinis. Selanjutnya penilaian *CPIS*

dilakukan berkala. Biakan kuman diambil berdasarkan teknik *protected specimen brush*, *bronchoalveolar lavage*, ataupun *blind suctioning* sekret bronkial (Sirvent, 2003).

Diagnosis *VAP* ditegakkan setelah menyingkirkan adanya pneumonia sebelumnya, terutama pneumonia komunitas (*Community Acquired Pneumonia*). Bila dari awal pasien masuk *ICU* sudah menunjukkan gejala klinis pneumonia maka diagnosis *VAP* disingkirkan, namun jika gejala klinis dan biakan kuman didapatkan setelah 48 jam dengan ventilasi mekanik serta nilai total *CPIS* > atau = 6, maka diagnosis *VAP* dapat ditegakkan, jika nilai total *CPIS* <6 maka diagnosis *VAP* disingkirkan. Penilaian *CPIS* meliputi beberapa komponen yaitu suhu tubuh, leukosit, sekret trakea, fraksi oksigenasi, pemeriksaan radiologi. Dalam penilaian *CPIS* klasik disertai pemeriksaan mikrobiologi, sedangkan penilaian *CPIS* modifikasi tanpa disertai pemeriksaan kultur (Luna CM, 2003).

Pasien-pasien dengan skore infeksi paru secara klinis atau *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)* ≤ 6 (menggambarkan kemungkinan pneumonia yang kecil) dibebaskan untuk menerima baik itu terapi standar (pilihan antibiotik dan durasi pemberiannya di bawah keleluasaan dokter) atau monoterapi dengan ciprofoxacin diikuti dengan evaluasi ulang pada hari ke-3; ciprofoxacin dihentikan jika *CPIS* masih ≤ 6 (Chastre 2002).

Tabel 2.1 *Clinical pulmonary infection score (CPIS)*

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

2.3.7 Penatalaksanaan

1. Terapi antibiotik

Beberapa pedoman dalam pengobatan pneumonia nosokomial ialah (Bartlett J.G dalam PDPI 2005):

- 1) Semua terapi awal antibiotik adalah empirik dengan pilihan antibiotik yang harus mampu mencakup sekurang-kurangnya 90% dari patogen yang mungkin sebagai penyebab, perhitungkan pola resistensi setempat
- 2) Terapi awal antibiotik secara empiris pada kasus yang berat dibutuhkan dosis dan cara pemberian yang adekuat untuk menjamin efektivitas yang maksimal. Pemberian terapi empiris harus intravena dengan sulih terapi pada pasien yang terseleksi, dengan respons klinis dan fungsi saluran cerna yang baik.

- 3) Pemberian antibiotik secara de-eskalasi harus dipertimbangkan setelah ada hasil kultur yang berasal dari saluran napas bawah dan ada perbaikan respons klinis.
- 4) Kombinasi antibiotik diberikan pada pasien dengan kemungkinan terinfeksi kuman *MDR*
- 5) Jangan mengganti antibiotik sebelum 72 jam, kecuali jika keadaan klinis memburuk
- 6) Data mikroba dan sensitivitas dapat digunakan untuk mengubah pilihan empirik apabila respons klinis awal tidak memuaskan. Modifikasi pemberian antibiotik berdasarkan data mikrobial dan uji kepekaan tidak akan mengubah mortalitas apabila terapi empirik telah memberikan hasil yang memuaskan.

2. Lama Terapi

Pasien yang mendapat antibiotik empirik yang tepat, optimal dan adekuat, penyebabnya bukan *P. aeruginosa* dan respons klinis pasien baik serta terjadi resolusi gambaran klinis dari infeksi maka lama pengobatan adalah 7 hari atau 3 hari bebas panas. Bila penyebabnya adalah *P. aeruginosa* dan *Enterobacteriaceae* maka lama terapi 14 – 21 hari.

3. Respons terapi

Respons terhadap terapi dapat didefinisikan secara klinis maupun mikrobiologi. Respons klinis terlihat setelah 48 - 72 jam pertama pengobatan sehingga dianjurkan tidak merubah jenis antibiotik dalam kurun waktu tersebut kecuali terjadi perburukan yang nyata. Setelah ada hasil kultur darah atau bahan saluran napas bawah maka pemberian antibiotik empirik mungkin memerlukan modifikasi. Apabila hasil pengobatan telah memuaskan maka penggantian

antibiotik tidak akan mengubah mortalitas tetapi bermanfaat bagi strategi de-eskalasi. Bila hasil pengobatan tidak memuaskan, maka modifikasi mutlak diperlukan sesuai hasil kultur dan kepekaan kuman. Respons klinis berhubungan dengan faktor pasien (seperti usia dan komorbid), faktor kuman (seperti pola resisten, virulensi dan keadaan lain).

Hasil kultur kuantitatif yang didapat dari bahan saluran napas bawah sebelum dan sesudah terapi dapat dipakai untuk menilai resolusi secara mikrobiologis. Hasil mikrobiologis dapat berupa: eradikasi bakterial, superinfeksi, infeksi berulang atau infeksi persisten.

Parameter klinis adalah jumlah leukosit, oksigenasi dan suhu tubuh. Perbaikan klinis yang diukur dengan parameter ini biasanya terlihat dalam 1 minggu pengobatan antibiotik. Pada pasien yang memberikan perbaikan klinis, foto toraks tidak selalu menunjukkan perbaikan, akan tetapi apabila foto toraks memburuk maka kondisi klinis pasien perlu diwaspadai.

4. Penyebab perburukan dan komplikasi

Ada beberapa penyebab perburukan atau gagal terapi, termasuk diantaranya kasus-kasus yang diobati bukan pneumonia, atau tidak memperhitungkan faktor tertentu pejamu, bakteri atau antibiotik. Beberapa penyakit noninfeksi seperti gagal jantung, emboli paru dengan infark, kontusio paru, pneumonia aspirasi akibat bahan kimia diterapi sebagai pneumonia nosokomial atau *hospital-acquired pneumonia (HAP)*.

Faktor pejamu yang menghambat perbaikan klinis adalah pemakaian alat bantu mekanis yang lama, gagal napas, keadaan gawat, usia di atas 60 tahun, infiltrat paru bilateral, pemakaian antibiotik sebelumnya dan pneumonia

sebelumnya. Faktor bakteri yang mempengaruhi hasil terapi adalah jenis bakteri, resistensi kuman sebelum dan selama terapi terutama *P. aeruginosa* yang diobati dengan antibiotik tunggal. Hasil buruk dihubungkan biasanya dengan basil gram negatif, flora polimikroba atau bakteri yang telah resisten dengan antibiotik. Pneumonia dapat juga disebabkan oleh patogen lain seperti *M. Tuberculosis*, jamur dan virus atau patogen yang sangat jarang sehingga tidak diperhitungkan pada pemberian antibiotik.

Penyebab lain kegagalan terapi adalah komplikasi pneumonia seperti abses paru dan empiema. Pada beberapa pasien HAP mungkin terdapat sumber infeksi lain yang bersamaan seperti sinusitis, infeksi karena kateter pembuluh darah, enterokolitis dan infeksi saluran kemih. Demam dan infiltrat dapat menetap karena berbagai hal seperti demam akibat obat, sepsis dengan gagal organ multipel.

5. Evaluasi kasus tidak respons

Pada kasus-kasus yang cepat terjadi perburukan atau tidak respons akan pemberian terapi awal perlu dilakukan evaluasi yang agresif mulai dengan mencari diagnosis banding dan melakukan pengulangan pemeriksaan kultur dari bahan saluran napas dengan aspirasi endotrakeal atau dengan tindakan bronkoskopi. Jika hasil kultur terlihat resisten atau terdapat kuman yang jarang ditemukan maka dilakukan modifikasi terapi. Jika dari kultur tidak terdapat resistensi maka perlu dipikirkan proses noninfeksi. Pemeriksaan lain adalah foto toraks, USG dan CT scan dan pemeriksaan *imaging* lain bila curiga ada infeksi di luar paru seperti sinusitis. Juga perlu dipikirkan terdapat emboli paru dengan infark.

2.3.8 Pencegahan pneumonia yang berhubungan dengan ventilator

1. Pencegahan kolonisasi pada orofaring dan saluran pencernaan

Yaitu dengan menghindari pemakaian antibiotik yang tidak tepat karena dapat menyebabkan berkembangnya koloni abnormal di orofaring. Hal ini akan memudahkan terjadi *multi drug resistant* (MDR), pemilihan dekontaminan saluran cerna secara selektif termasuk antibiotik parenteral dan topikal menurut beberapa penelitian sangat efektif untuk menurunkan infeksi pneumonia nosokomial, tetapi hal ini masih kontroversial. Mungkin efektif untuk sekelompok pasien misalnya pasien umur muda yang mengalami trauma, penerima donor organ tetapi hal ini masih membutuhkan survailans mikrobiologi; pemakaian sukralfat disamping penyekat H₂ direkomendasikan karena sangat melindungi tukak lambung tanpa mengganggu pH. Penyekat H₂ dapat meningkatkan risiko pneumonia nosokomial tetapi hal ini masih merupakan perdebatan; penggunaan obat-obatan untuk meningkatkan gerakan duodenum misalnya metoklopramid dan sisaprid, dapat pula menurunkan bilirubin dan kolonisasi bakteri di lambung; anjuran untuk berhenti merokok; meningkatkan program vaksinasi *S. pneumoniae* dan *influenza*.

Tindakan keperawatan yang perlu dilakukan antara lain :

1) Mencuci tangan

Selalu mencuci tangan selama 10 detik harus dilakukan sebelum dan setelah *kontak* dengan pasien. Selain itu, sarung tangan harus dipakai bila kontak dengan atau endotrakeal sekresi oral (Porzeczanski, 2006).

2) *Suction*

Suction endotrakeal merupakan prosedur penting dan sering dilakukan untuk pasien yang membutuhkan ventilasi mekanis. Prosedur ini dilakukan untuk mempertahankan patensi jalan napas, memudahkan penghilangan sekret jalan napas, merangsang batuk dalam, dan mencegah terjadinya pneumonia (Higgins, 2005 ; Smeltzer, 2002).

3) *Oral dekontaminasi*

Oral dekontaminasi atau perawatan mulut juga merupakan salah satu tindakan mengurangi jumlah bakteri dalam rongga mulut pasien. yang dapat dilakukan dengan intervensi mekanis dan farmakologis. Intervensi mekanik termasuk menyikat gigi dan pembilasan dari rongga mulut untuk menghilangkan plak gigi. Adapun intervensi farmakologis melibatkan penggunaan antimikroba (Luna, 2003). Penggunaan antibiotik profilaksis sistemik tidak menurunkan kejadian *VAP* dan ketika agen-agen yang digunakan tidak tepat, dapat mengembangkan resistensi antibiotik (Mandell,2007).

4) Perubahan posisi tidur

Rutin mengubah pasien minimal setiap dua jam dapat meningkatkan drainase paru dan menurunkan resiko *VAP*. Penggunaan tempat tidur mampu rotasi lateral terus menerus dapat menurunkan kejadian pneumonia tetapi tidak menurunkan angka kematian atau durasi ventilasi mekanis (Higgins, 2005 ; Pineda dkk, 2006).

2. Tindakan pencegahan untuk mencegah aspirasi ke paru-paru.

Selain strategi untuk mencegah kolonisasi, strategi untuk mencegah aspirasi juga dapat digunakan untuk mengurangi risiko *VAP*.

Strategi tersebut meliputi:

1) Menyapuh dan ekstubasi dini

Karena adanya suatu selang endotrakeal merupakan predisposisi pasien *VAP*, oleh karena itu pasien harus diobservasi setiap hari. Jika memungkinkan menyapuh dan ekstubasi lebih dini dari ventilasi mekanis lebih dianjurkan (Wiryana, 2007).

2) Posisi *semifowler*

Memberikan posisi pasien dalam posisi *semifowler* dengan kepala tempat tidur ditinggikan 30° sampai 45° mencegah refluks dan aspirasi bakteri dari lambung ke dalam saluran napas. Cukup mengangkat kepala 30° tempat tidur dapat menurunkan *VAP* sebesar 34% (Ibrahim, 2000 ; Gullo, 2005).

3) Gunakan selang saluran napas yang ada *suction subglotis*.

4) Gunakan selang lambung yang kecil untuk menurunkan kejadian refluks gastro esofageal.

5) Hindari intubasi ulang untuk mencegah peningkatan bakteri yang masuk ke dalam saluran napas bawah.

6) Pertimbangkan pemberian makanan secara kontinyu dengan jumlah sedikit melalui selang makanan ke usus halus.

2.3.9 Prognosis VAP

VAP onset dini yang terjadi pada 4 hari pertama perawatan di ICU pada umumnya memiliki prognosis lebih baik karena disebabkan oleh kuman yang masih sensitive terhadap antibiotika. VAP onset lambat yang terjadi setelah 5 hari

atau lebih perawatan memiliki prognosis yang lebih buruk karena disebabkan oleh kuman pathogen yang *multidrug resistant* (Niederman, 2005 ; Tores, 2004).

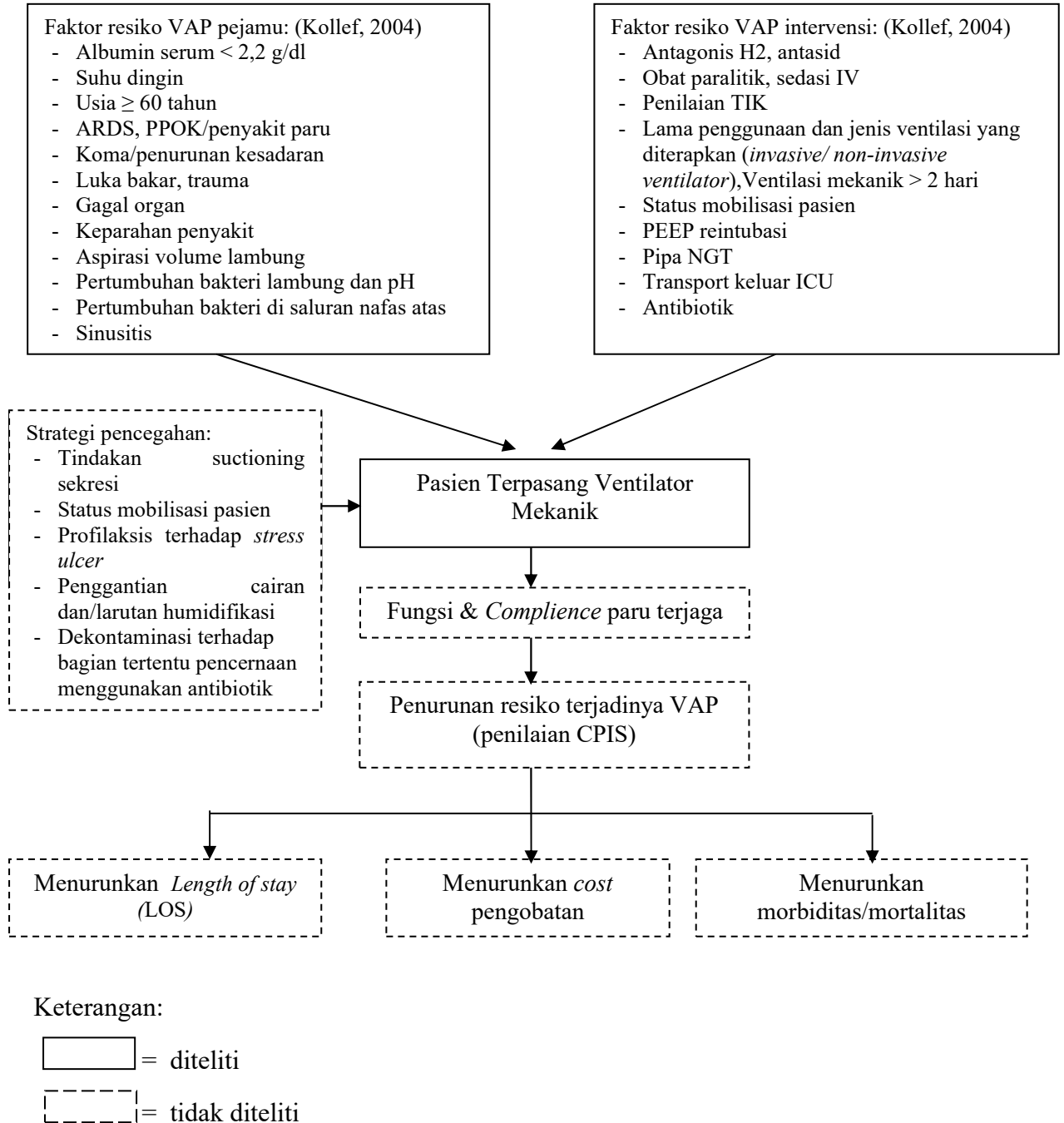
Prognosis akan lebih buruk jika dijumpai salah satu dari kriteria di bawah ini, yaitu (Bartlett J.G. dalam PDPI, 2005):

1. Umur > 60 tahun
2. Koma waktu masuk
3. Perawatan di Instalasi Perawatan Inap (IPI)
4. Syok
5. Pemakaian alat bantu napas yang lama
6. Pada foto toraks terlihat gambaran abnormal bilateral
7. Kreatinin serum > 1,5 mg/dl
8. Penyakit yang mendasarinya berat
9. Pengobatan awal yang tidak tepat
10. Infeksi yang disebabkan bakteri yang resisten (*P. aeruginosa*, *S. malthophilia*, *Acinorobacter spp.* atau *methicillin-resistant S. aureus* / MRSA)
11. Infeksi onset lanjut dengan risiko kuman yang sangat virulen
12. Gagal multiorgan
13. Penggunaan obat penyekat H₂ yang dapat meningkatkan pH pada pencegahan perdarahan usus.

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Gambar 3.1 Kerangka konseptual

Dari kerangka konseptual di atas, dapat dijelaskan faktor-faktor resiko yang menjadi penyebab VAP pada pasien terpasang ventilator. VAP merupakan salah satu infeksi pneumonia nosokomial yang termasuk dalam HAP (*Hospital Associated Pneumonia*). Infeksi ini didapat saat pasien saat dalam perawatan. Infeksi nosokomial menurut Kollef (2004) terdiri dari faktor resiko pejamu, faktor resiko intervensi dan faktor lain seperti faktor penyakit. Faktor – faktor resiko tersebut berkontribusi dan diasumsikan menjadi penyebab meningkatnya resiko terpapar pneumonia nosokomial. Pneumonia merupakan akibat dari invasi mikroba pada saluran pernafasan bawah dan parenkim paru yang normalnya steril yang disebabkan baik oleh karena kerusakan dari pertahanan pejamu (*host defense*), akibat perlawanan oleh mikroorganisme yang virulen, maupun oleh karena masuknya mikroorganisme dalam jumlah yang sangat besar. mekanisme-mekanisme pertahanan saluran pernafasan seperti barrier anatomik (glottis dan laring), refleks batuk, sekresi trakeobronkial, lapisan-lapisan mukosiliar, imunitas seluler dan humoral serta sistem fagositik (makrofag alveolar dan netrofil) ini lemah akibat kondisi penurunan daya tahan tubuh atau infeksi mikroba dalam jumlah yang sangat besar atau virulensi kuman yang tinggi, dapat terjadi pneumonitis (Chastre 2002).

Pada pasien terpasang ventilator dengan ETT (*endo tracheal tube*), selang endotrakeal dapat menyebabkan gangguan abnormal antara saluran napas bagian atas dan trakea, melewati struktur dalam saluran napas bagian atas dan memberikan *port d'entry* bagi bakteri untuk dapat langsung masuk ke saluran napas bagian bawah. Umumnya infeksi ini merupakan akibat dari aspirasi patogen-patogen potensial yang berkoloni di mukosa saluran orofaring.

Kemampuan tubuh untuk menyaring dan melembabkan udara mengalami penurunan akibat saluran napas bagian atas kehilangan fungsi karena terpasangnya ETT. Intubasi pada pasien tidak hanya mengganggu barrier antara orofaring dan trakhea, tetapi juga memfasilitasi masuknya bakteri ke paru-paru melalui genangan dan kebocoran (*leakage*) sekret yang terkontaminasi di sekitar manset selang ETT. Fenomena ini terjadi pada kebanyakan pasien dengan intubasi, dimana posisi supinasi dapat memfasilitasinya. Pada pasien yang sebelumnya sehat, pasien-pasien rawat inap baru, flora atau patogen-patogen normal mulut dihubungkan dengan terjadinya pneumonia yang didapat di masyarakat (*community-acquired pneumonia*). Selain itu, refleks batuk sering mengalami penurunan bahkan hilang akibat pemasangan selang endotrakeal dan kebersihan mukosasilier bisa terganggu karena cedera mukosa selama intubasi. Selang endotrakeal menjadi tempat bagi bakteri untuk melekat di trakea, keadaan ini dapat meningkatkan produksi dan sekresi lender lebih lanjut. Penurunan mekanisme pertahanan diri alami tersebut meningkatkan kemungkinan kolonisasi bakteri dan aspirasi (Augustyne, 2007). Pada pasien sakit yang telah dirawat selama lebih dari 5 hari, bakteri gram negatif dan *S. aureus* sering berkoloni di saluran nafas atas (Chastre 2002). VAP dapat pula terjadi akibat makroaspirasi cairan lambung. Kondensasi pada selang ventilator yang masuk ke saluran nafas pasien mengakibatkan terjadinya aspirasi. *Fiberoptic bronchoscopy* (FOB), *suction* trakea, atau ventilasi manual dengan alat yang terkontaminasi dapat pula membawa patogen menuju saluran pernafasan bawah. Dewasa ini perhatian tertuju pada peran penting *nebulizer* yang terkontaminasi terhadap terjadinya VAP, akan tetapi alat ini jarang dihubungkan dengan VAP (Chastre 2002).

Tindakan pencegahan yang dapat dilakukan agar terhindar dari VAP antara lain dengan membatasi intervensi pada pasien seperti tidak terlalu sering melakukan *suctioning*, terlebih bila pasien tidak terpasang sistem *close suction*, melakukan mobilisasi secara berkala dan menghindari posisi terlentang tanpa *head up* untuk mengurangi refluks isi dan cairan lambung, profilaksis dengan pemberian agen H₂, mengganti cairan humidifikasi serta dekontaminasi pencernaan menggunakan antibiotik. Bila tindakan pencegahan ini tidak dapat dilaksanakan dengan baik, pasien akan mudah terkena infeksi VAP (Ventilator Associated Pneumonia). Namun bila strategi ini dapat diterapkan dengan baik, maka resiko pasien terpajan VAP akan kecil, sehingga fungsi dan *compliance* paru selama pasien terpasang ventilasi mekanik akan terjaga. Dampak positif kemudian dapat menurunkan LOS (*Length of stay*) atau lama hari rawat pasien, menurunkan cost atau biaya pengobatan serta menurunkan kejadian morbiditas dan mortalitas.

BAB 4

METODE PENELITIAN

Pada bab ini akan diuraikan rancangan penelitian, populasi, besar sampel dan tehnik sampling, kerangka kerja, identifikasi variabel, definisi operasional, , pengumpulan data, dan etik penelitian.

4.1 Rancangan Penelitian

Sesuai dengan tujuan maka jenis penelitian ini adalah deskriptif retrospektif mengenai kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

4.2 Populasi, Besar Sampel dan Teknik Sampling

4.2.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Suarabaya periode 28 Desember 2011 sampai dengan 11 Januari 2012.

4.2.2 Sampel dan Besar Sampel

Sampel pada penelitian ini ditentukan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi.

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien menggunakan ventilator mekanik
2. Pasien adalah berusia dewasa (> 18 tahun)

Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien yang telah terdiagnosa memiliki penyakit paru sebelum masuk *ICU* (Pneumonia berat, TB paru)

2. Pasien dengan ventilasi mekanik non invasif
3. Pasien menggunakan kortikosteroid dalam jangka waktu yang lama.

4.2.3 Teknik Sampling

Penelitian ini menggunakan *purposive sampling* atau pengambilan sampel dengan kriteria inklusi yang telah ditentukan oleh peneliti dan mewakili karakteristik populasi.

4.3 Variabel Penelitian

Variabel penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Status demografi (jenis kelamin, usia dan diagnosa medis)
2. Skor dan komponen skor CPIS (suhu tubuh, jumlah leukosit, karakteristik sekret, hasil mikrobiologi, PaO₂/FiO₂ dan gambaran foto thorak)
3. Faktor resiko VAP (lama penggunaan ventilator, faktor resiko host, intervensi, penyakit).

4.3.1 Definisi Operasional

Dalam penelitian ini karakteristik yang dapat diamati/diukur dinyatakan seperti dalam tabel 4.1.

4.4 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan pada pengumpulan data penelitian ini adalah lembar observasi tertulis dan *checklist* yang mencakup status demografi (usia, jenis kelamin, diagnosa medis awitan), lama penggunaan ventilasi mekanik, status mobilisasi pasien, tindakan *suctioning*, status mobilisasi pasien, profilaksis terhadap *stress ulcer*. Instrumen disusun berdasarkan faktor resiko VAP menurut Kollef (2004) dan observasi disesuaikan dengan tindakan serta protap yang dilakukan di ruangan ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

4.5 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian dilakukan di Ruang ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 28 Desember 2011 sampai dengan 11 Januari 2012.

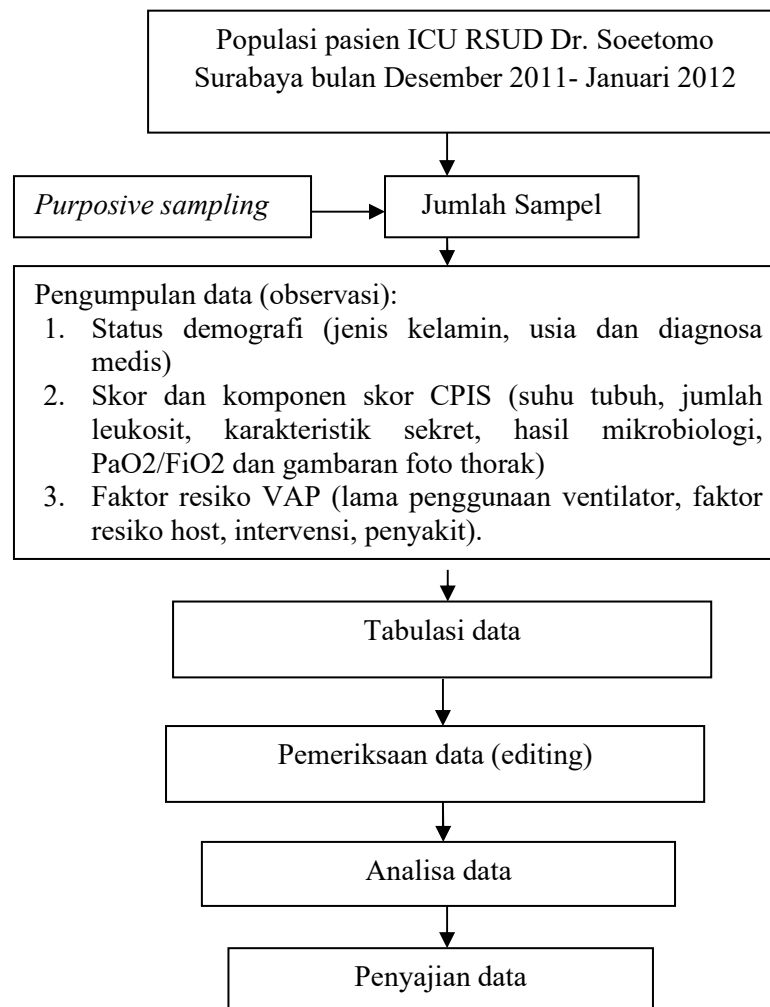
4.6 Cara pengumpulan data

Pengumpulan data dilakukan oleh peneliti dengan cara mengajukan permohonan kepada Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya untuk mengeluarkan surat permohonan bantuan fasilitas pengumpulan data kepada peneliti selaku mahasiswa Program Studi Keperawatan Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga yang ditujukan kepada Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan tembusan Kepala bidang Pendidikan dan Penelitian RSUD Dr. Soetomo Surabaya untuk mendapatkan persetujuan.

Setelah mendapatkan ijin tertulis dari instansi RSUD Dr. Soetomo, peneliti mengumpulkan data dengan cara retrospektif yaitu menilik kepada data rekam medik data pasien yang pernah dirawat di ICU dalam kurun waktu bulan Desember s.d. Januari 2012. Peneliti kemudian menyeleksi responden dengan

berpedoman pada kriteria inklusi. Pengumpulan data dilakukan dengan mencatat faktor resiko VAP dan keadaan klinis sesuai skor CPIS yang dialami pada pasien saat mulai dipasang ventilator sampai dengan hari ke-5 perawatan dengan menggunakan instrumen lembar observasi monitoring kejadian VAP. Data yang dikumpulkan kemudian secara manual dan diolah serta disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekwensi dan diagram.

4.7 Kerangka Operasional



Gambar 4.1 Kerangka Operasional

4.8 Etika Penelitian

Dalam melakukan penelitian, peneliti perlu mendapatkan rekomendasi dari institusinya atau pihak lain dengan mengajukan permohonan izin kepada institusi atau lembaga tempat penelitian. Setelah mendapatkan persetujuan barulah mengadakan penelitian dengan memperhatikan masalah etika penelitian yang meliputi:

1. *Informed consent*

Lembar persetujuan ini diberikan kepada responden atau keluarga responden yang akan diteliti yang memenuhi kriteria inklusi dan disertai judul penelitian dan manfaat penelitian.

2. *Anonymity* (tanpa nama)

Untuk menjaga kerahasiaan peneliti tidak akan mencantumkan nama responden namun lembar tersebut diberi kode.

3. *Confidentiality*

Kerahasiaan informasi responden dijamin peneliti hanya kelompok data tertentu yang dilaporkan sebagai hasil penelitian.

4.9 Keterbatasan penelitian

1. Keterbatasan waktu yang digunakan untuk melakukan penelitian sehingga responden yang didapat kurang variatif
2. Jumlah responden terbatas sehingga kurang mewakili populasi yang ada.
3. Diagnosa medis pasien yang tidak homogen sehingga turut mempengaruhi prognosis serta hasil skor CPIS.

4. Instrumen penelitian merupakan gabungan dan modifikasi dari teori VAP dan CPIS serta disusun oleh peneliti sendiri berdasarkan SOP ruang ICU GBPT RSUD DR. Soetomo, oleh karena itu validitas dan reliabilitasnya masih perlu diuji coba di ruangan lain/lokasi penelitian lainnya.

BAB 5

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada bab ini peneliti berusaha menyajikan hasil penelitian yang dilakukan dalam periode 28 Desember s.d. 11 Januari 2012 di ICU RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Penyajian yang terdiri dari gambaran umum lokasi penelitian, karakteristik pasien dan data khusus.

5.1 Gambaran umum lokasi penelitian

Penelitian dilakukan di *Intensive Care Unit* (ICU) Gedung Bedah Pusat Terpadu (GBPT) RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Rumah Sakit tipe A ini terletak di jalan Mayjend Prof. Dr. Moestopo no 5 - 6 Surabaya dan merupakan rumah sakit rujukan untuk Wilayah Indonesia bagian Timur. ICU GBPT RSU Dr. Soetomo adalah salah satu bagian *critical care unit* yang berada di lantai dua dan dikhususkan sebagai perawatan bagi pasien kritis dengan *total care*.

Unit Perawatan intensif ini berkapasitas 25 tempat tidur namun yang dioperasikan 15 tempat tidur karena keterbatasan alat dan tenaga, 2 diantaranya sebagai ruang isolasi bagi pasien transplantasi ginjal/hati dan pasien luka bakar yang mengalami gagal nafas, dengan tenaga perawat berjumlah 52 orang, dokter anestesi (*konsultan intensive care/KIC*) 4 orang, Tenaga Pembantu perawat (TPP) 5 orang, Pekarya Rumah Tangga (*PRT/housekeeper*) 2 orang, analis medis 1 orang dan tata usaha 2 orang. ICU memiliki 17 ventilator dan mesin *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) 4 unit. Pelayanan di ICU ini terintegrasi dengan departemen lain dalam perawatan pasien. Jumlah pasien yang dirawat rata-rata 99

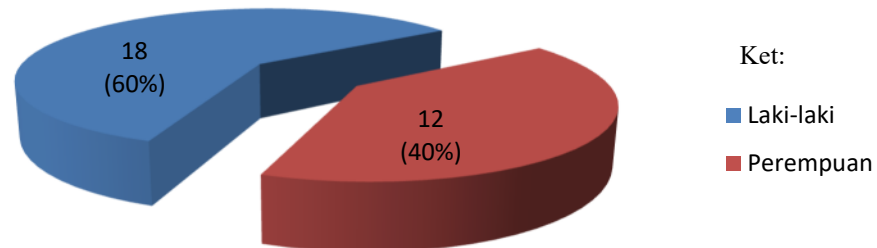
pasien perbulan pada bulan Desember 2012, dengan ALOS (*Average Length Of Stay*) 5 hari, BOR (*Bed Occupational Rate*) 101 %.

5.2 Hasil Penelitian

5.2.1 Data Umum

Data ini akan ditampilkan karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin, usia, diagnosa medis dan skor CPIS.

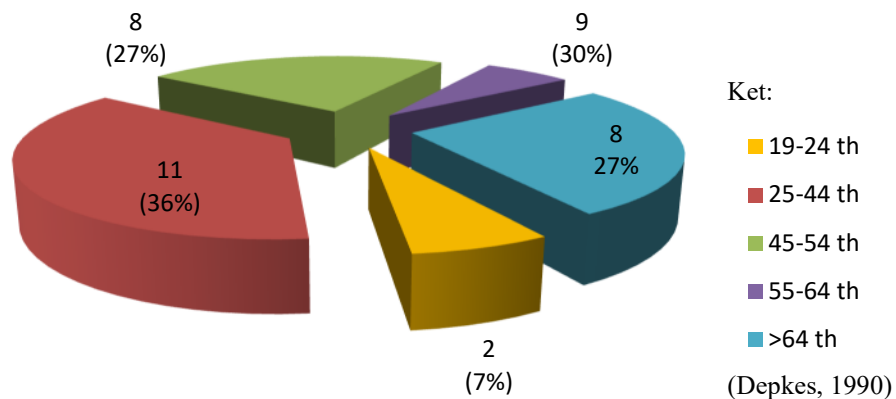
1. Pasien berdasarkan jenis kelamin



Gambar 5.1 Pasien berdasarkan jenis kelamin di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Dari hasil penelitian sebagian besar pasien berjenis kelamin laki-laki (60%) yaitu sebanyak 18 orang dan berjenis kelamin perempuan sebanyak 12 orang (40%).

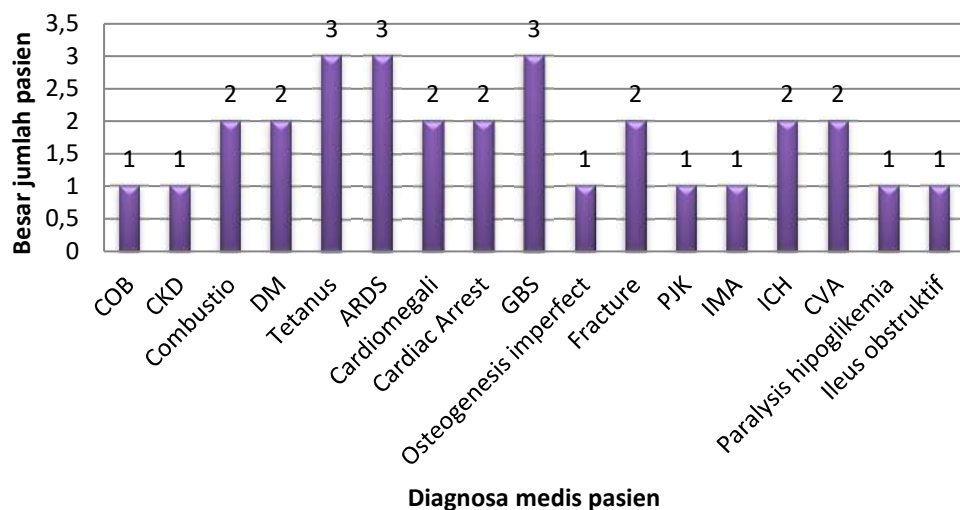
2. Pasien berdasarkan usia.



Gambar 5.2 Pasien berdasarkan usia di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan data di atas, sebagian besar pasien berusia antara 25-44 tahun sebanyak 11 orang (36%), 9 orang berusia 55-64 tahun (30%), antara 45-54 tahun dan lebih dari 64 tahun masing-masing 8 orang (27%) dan 2 orang berusia antara 19-24 tahun (7%).

3. Pasien berdasarkan diagnosa medis.

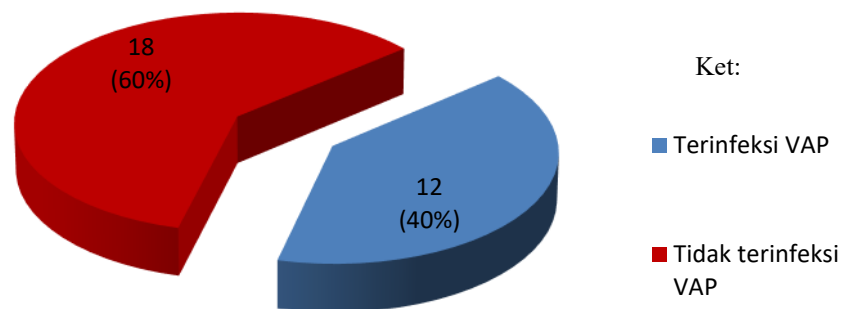


Gambar 5.3 Pasien berdasarkan diagnosa medis di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan data di atas, diagnosa medis pasien bermacam-macam, dengan diagnosa medis terbanyak adalah GBS (*Guillan Barre Syndrome*), tetanus generalisata dan ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) sebanyak masing-masing 3 orang dari 30 pasien, sisanya bervariasi antara 1-2 orang yang terdiagnosa dengan penyebab lainnya.

4. Pasien berdasarkan skor CPIS

Penilaian skor CPIS pada pasien terdiri dari suhu tubuh, jumlah leukosit, karakteristik sekret trakea, fraksi oksigenasi dengan PaO₂ dan pemeriksaan radiologi. Pasien dikatakan curiga mengalami VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) jika skor ≥ 6 (Luna, 2003).



Gambar 5.4 Pasien berdasarkan penilaian skor CPIS di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

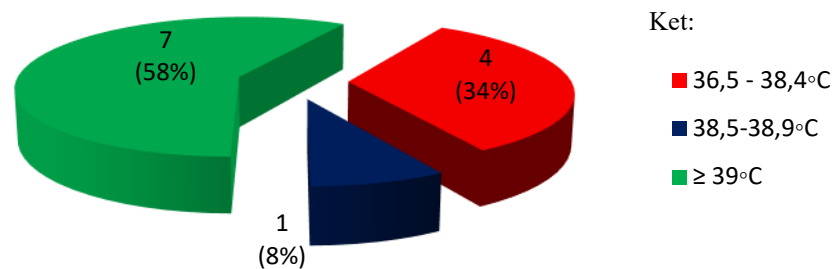
Dari data di atas, dapat diketahui bahwa sebagian besar pasien (60%) tidak terinfeksi VAP sebanyak 18 orang dikarenakan skor CPIS < 6 , sedangkan 12 orang (40%) mempunyai nilai skor CPIS ≥ 6 , sehingga dapat dinilai mengalami infeksi VAP. Lebih detail mengenai perolehan skor CPIS dapat dilihat pada rincian komponen CPIS (*Clinical Pulmonary Infection Score*).

5.2.2 Data Khusus

A. Hasil Observasi Penilaian CPIS pada Pasien Terinfeksi VAP (Skor ≥ 6)

Hasil observasi ini terdiri dari komponen CPIS (*Clinical Pulmonary Infection Score*) antara lain suhu tubuh, jumlah leukosit, karakteristik sekret, PaO₂/FiO₂ serta gambaran foto thoraks.

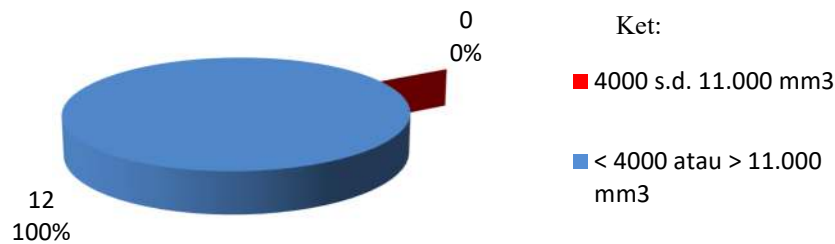
1. Hasil observasi suhu tubuh pasien terinfeksi VAP.



Gambar 5.5 Pasien terinfeksi VAP berdasarkan suhu tubuh di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas, dapat diketahui bahwa suhu tubuh pasien yang terinfeksi VAP sesuai dengan *range* kriteria suhu tubuh CPIS, sebagian besar mengalami hipertermi yaitu berkisar $\geq 39^{\circ}\text{C}$ sebanyak 7 orang (58%), sedangkan 4 orang mempunyai suhu tubuh antara $36,5^{\circ}\text{C}$ - $38,4^{\circ}\text{C}$ (33%), yaitu dengan rincian 2 orang normotermi ($37,1^{\circ}\text{C}$ dan $37,5^{\circ}\text{C}$) dan 2 orang febris atau mengalami pireksia ($37,8^{\circ}\text{C}$ dan $38,1^{\circ}\text{C}$). Sisanya 1 orang mengalami demam ($38,5^{\circ}\text{C}$) tergolong dalam suhu tubuh antara $38,5^{\circ}\text{C}$ - $38,9^{\circ}\text{C}$ (8%). Sehingga rata-rata suhu tubuh pasien adalah $38,7^{\circ}\text{C}$, dengan nilai tertinggi 40°C dan terendah $37,1^{\circ}\text{C}$.

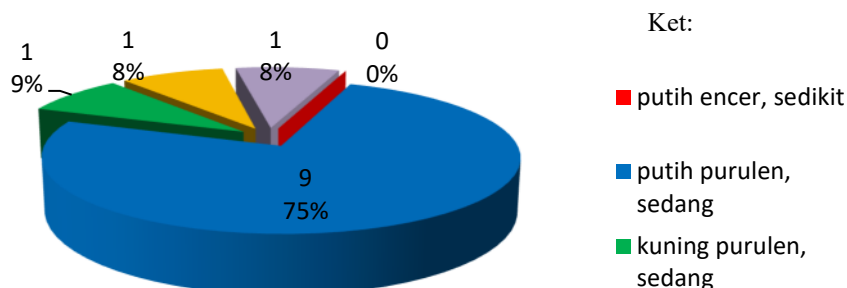
2. Hasil observasi jumlah leukosit pasien terinfeksi VAP.



Gambar 5.6 Pasien terinfeksi VAP berdasarkan jumlah leukosit di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas, dapat diketahui bahwa jumlah leukosit pasien terinfeksi VAP semuanya antara < 4000 atau > 11.000 mm³ (skor komponen CPIS=1) sebanyak 12 orang (100%) yaitu dengan rincian 11 orang mengalami leukositosis (> 11.000 mm³) dan 1 orang mengalami leukopenia (< 4.000 mm³), dan tidak ada yang memiliki jumlah leukosit antara 4000 s.d. 11.000 mm³ atau jumlah leukosit normal (skor komponen CPIS=0). Rata-rata jumlah leukosit pasien adalah 16.362 mm³, dengan nilai tertinggi 27.600 mm³ dan terendah 2.900 mm³.

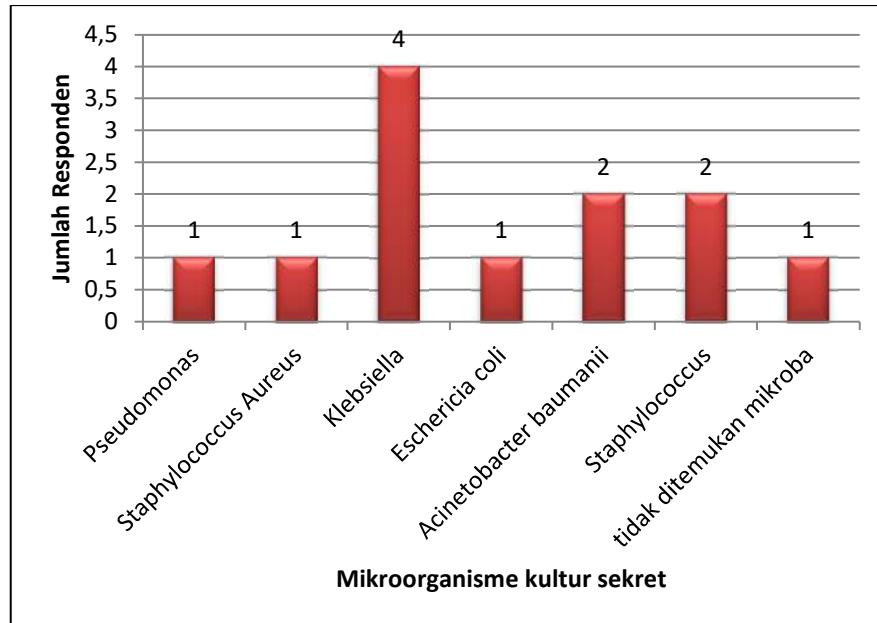
3. Karakteristik sekret pasien terinfeksi VAP



Gambar 5.7 Pasien terinfeksi VAP berdasarkan karakteristik sekret di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

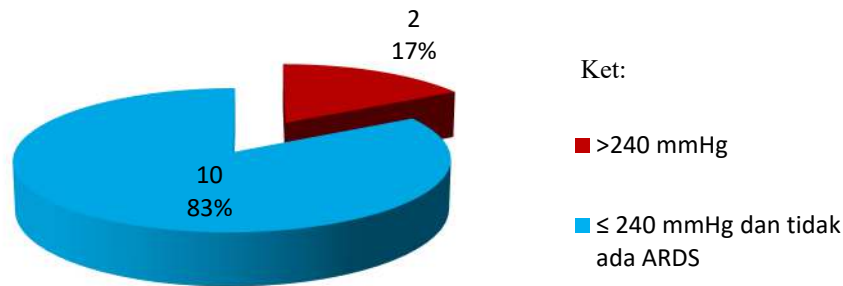
Berdasarkan gambar 5.7 dapat diketahui bahwa karakteristik sekret pasien sebagian besar putih purulen sebanyak 9 orang (57%), diikuti dengan karakteristik kuning purulen, merah dan coklat purulen masing-masing 1 orang.

Hasil kultur pasien dapat dilihat pada tabel di bawah ini.



Gambar 5.8 Pasien terinfeksi VAP berdasarkan kultur sekret di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember - 11 Januari 2012.

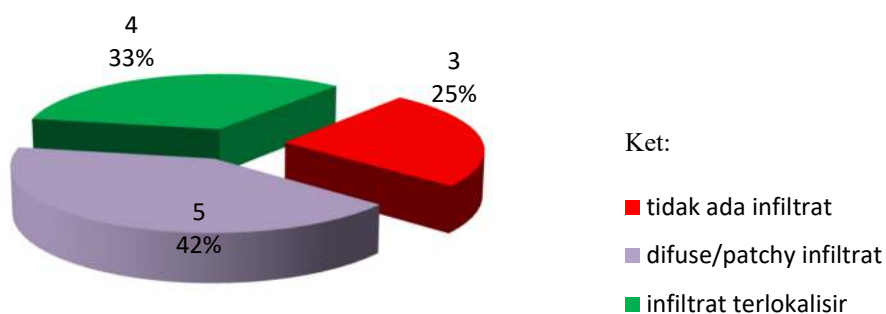
Berdasarkan gambar 5.8 dapat diketahui bahwa dari 12 pasien terinfeksi VAP didapatkan hasil kultur terhadap sekret pasien sebagian besar adalah *Klebsiella*, *Staphylococcus*, dan *Acinetobacter Baumannii*.

4. Hasil observasi PaO₂ dengan FiO₂ pasien terinfeksi VAP

Gambar 5.9 Pasien berdasarkan tekanan dan fraksi oksigen di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar 5.9 dapat diketahui bahwa PaO₂/FiO₂ pasien sebagian besar ≤ 240 mmHg sebanyak 10 orang (83%), diikuti dengan PaO₂/FiO₂ >240 mmHg dan tidak terdapat ARDS sebanyak 2 orang (17%). Rata-rata PaO₂/FiO₂ pasien berkisar 183 mmHg, dengan nilai terkecil 66 mmHg dan terbesar 322 mmHg.

5. Gambaran foto thoraks pasien terinfeksi VAP

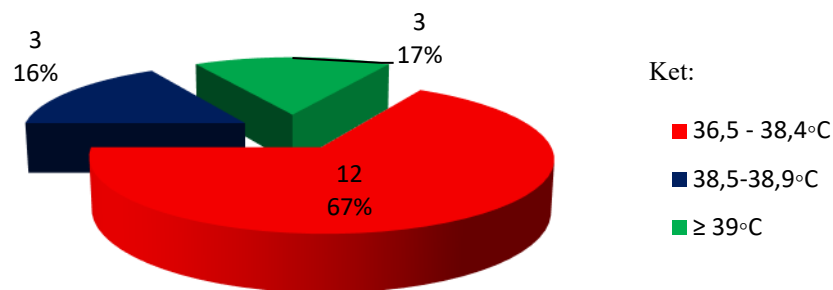


Gambar 5.10 Pasien terinfeksi VAP berdasarkan gambaran foto thoraks di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas dapat diketahui bahwa gambaran foto thoraks pasien sebagian besar adalah difus (*patchy*) sebanyak 5 orang (42%), diikuti dengan infiltrat terlokalisir sebanyak 4 orang (33%) dan yang paling sedikit adalah tidak ada infiltrat sebanyak 3 orang (25%).

B. Hasil Observasi Penilaian Skor CPIS pada Pasien Tidak Terinfeksi VAP (Skor < 6)

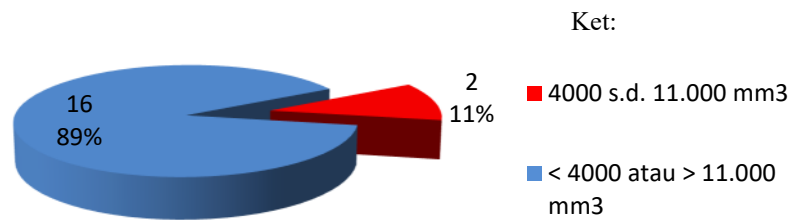
1. Hasil observasi suhu tubuh pasien tidak terinfeksi VAP.



Gambar 5.11 Pasien Tidak Terinfeksi VAP berdasarkan suhu tubuh di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas, dapat diketahui bahwa suhu tubuh pasien yang tidak terinfeksi VAP berdasarkan *range* suhu tubuh menurut CPIS, sebagian besar berkisar 36,5°-38,4°C sebanyak 12 orang (67%) dengan rincian 5 orang normotermi (suhu antara 36°C-37,5°C) dan 7 orang mengalami febris/pireksia (37,6°C-40°C), sedangkan ≥39°C dan 38,5°-38,9°C masing-masing sebanyak 3 orang (16%) yang berarti 6 orang tersebut termasuk dalam hipertermi sampai dengan febris/pireksia. Rata-rata suhu tubuh pasien adalah 38,3°C, dengan nilai tertinggi 41,7°C dan terendah 37°C.

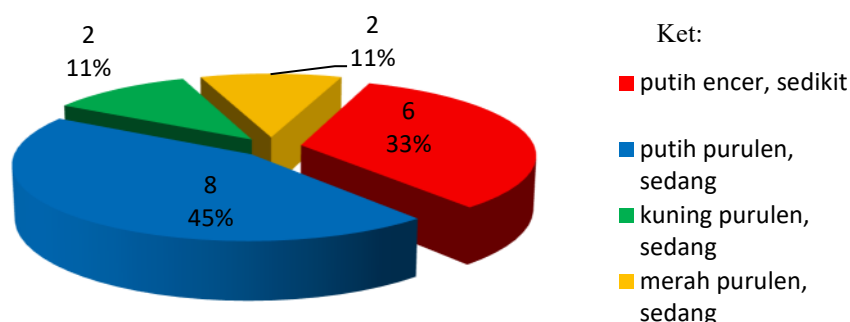
2. Hasil observasi jumlah leukosit pasien tidak terinfeksi VAP.



Gambar 5.12 Pasien Tidak Terinfeksi VAP berdasarkan jumlah leukosit di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas, dapat diketahui bahwa jumlah leukosit pasien tidak terinfeksi VAP sebagian besar antara 4000 s.d. 11.000 mm³ (leukosit normal) sebanyak 2 orang (11%), dan yang memiliki jumlah leukosit < 4000 atau > 11.000 mm³ sebanyak 16 orang (89%) dengan rincian 16 orang mengalami leukositosis (>11.000 mm³) dan tidak ada yang mengalami mengalami leukopenia (< 4.000 mm³). Sehingga rata-rata jumlah leukosit pasien adalah 17.222 mm³, dengan nilai tertinggi 23.600 mm³ dan terendah 5.800 mm³.

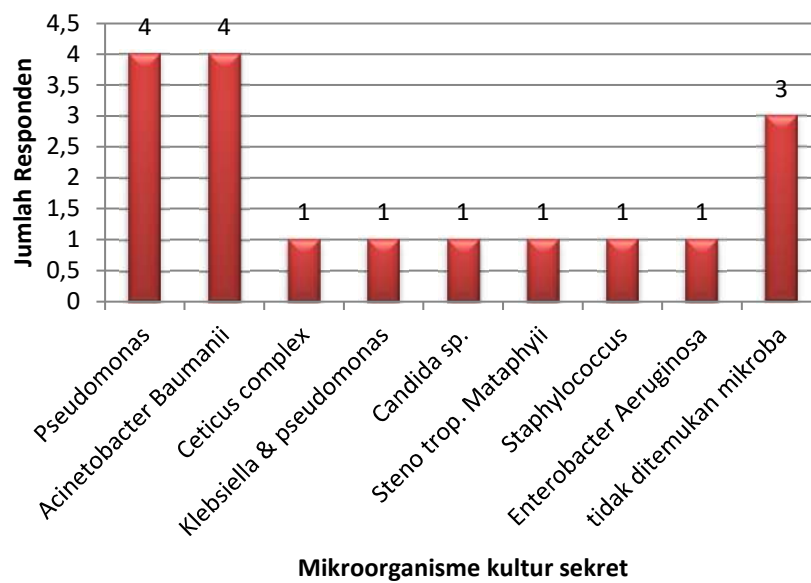
3. Karakteristik sekret pasien tidak terinfeksi VAP.



Gambar 5.13 Pasien tidak terinfeksi VAP berdasarkan karakteristik sekret di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar 5.13 dapat diketahui bahwa karakteristik sekret pasien tidak terinfeksi VAP sebagian besar putih encer sebanyak 6 orang (33%), diikuti dengan karakteristik kuning purulen dan merah purulen masing-masing 2 orang (11%).

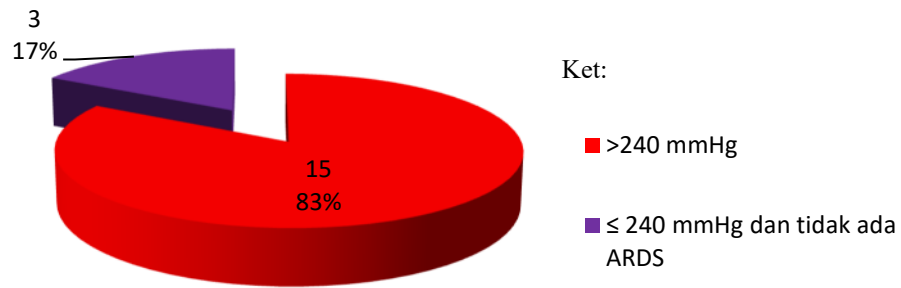
Hasil kultur pasien dapat dilihat pada tabel di bawah ini.



Gambar 5.14 Pasien Tidak Terinfeksi VAP berdasarkan kultur sekret di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember - 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar 5.14 dapat diketahui bahwa dari 18 pasien tidak terinfeksi VAP, didapatkan hasil kultur terhadap sekret pasien sebagian besar adalah *Pseudomonas* dan *Acinetobacter baumannii*.

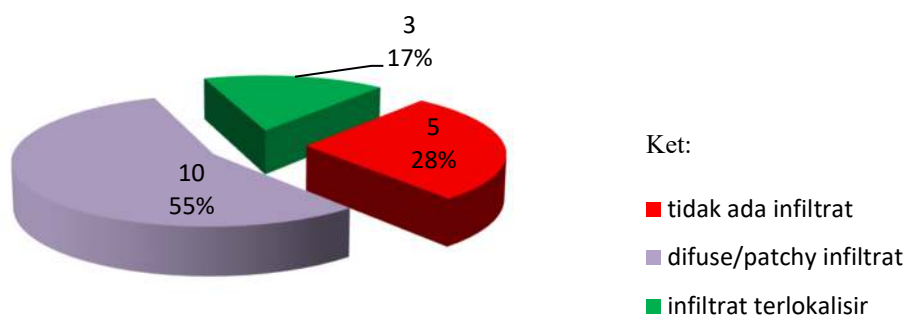
4. Hasil observasi PaO₂ dengan FiO₂ pasien tidak terinfeksi VAP.



Gambar 5.15 Pasien tidak terinfeksi VAP berdasarkan tekanan dan fraksi oksigen di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar 5.15 dapat diketahui bahwa PaO₂/FiO₂ pasien tidak terinfeksi VAP sebagian besar >240 mmHg sebanyak 15 orang (83%), diikuti dengan PaO₂/FiO₂ ≤ 240 mmHg dan tidak terdapat ARDS sebanyak 3 orang (17%). Rata-rata PaO₂/FiO₂ pasien berkisar 296 mmHg, dengan nilai terkecil 82 mmHg dan terbesar 440 mmHg.

5. Gambaran foto thoraks pasien dengan tidak terinfeksi VAP.

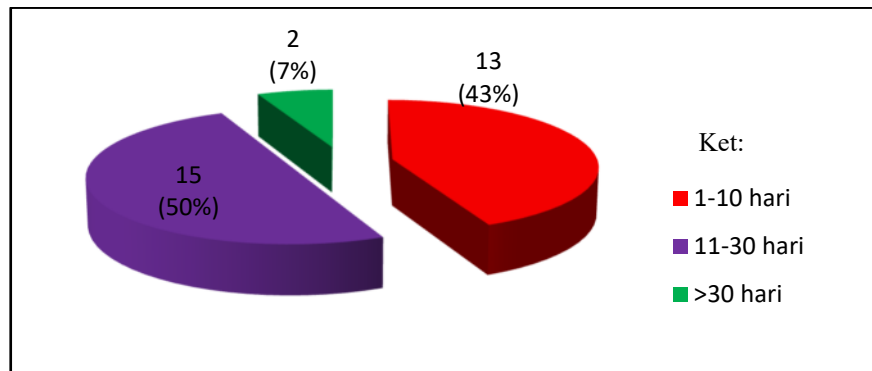


Gambar 5.16 Pasien Tidak Terinfeksi VAP berdasarkan gambaran foto thoraks di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan gambar diatas dapat diketahui bahwa gambaran foto thoraks pasien tidak terinfeksi VAP sebagian besar adalah difus (*patchy*) sebanyak 10 orang (55%), diikuti dengan tidak ada infiltrat sebanyak 5 orang (28%) dan yang paling sedikit adalah infiltrat terlokalisir sebanyak 3 orang (17%).

C. Hasil Observasi Faktor Risiko Keseluruhan Pasien yang Terpasang Ventilator.

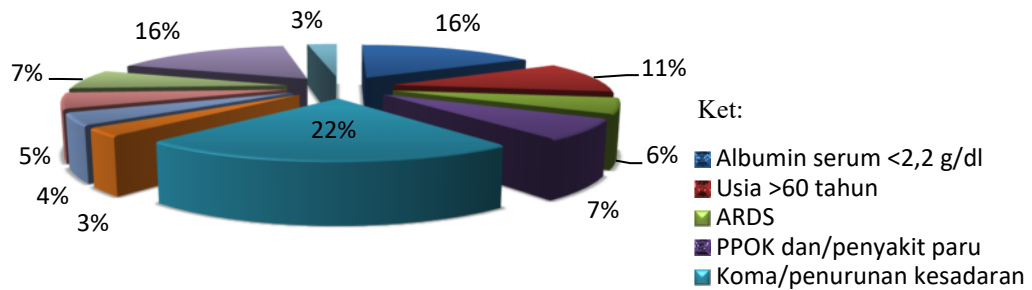
1. Lama penggunaan dan jenis ventilator pada pasien yang dirawat dengan ventilator di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya.



Gambar 5.17 Pasien berdasarkan lama penggunaan dan jenis ventilator di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Gambar diatas menunjukkan bahwa dari 30 pasien sebagian besar terpasang ventilator dalam jangka waktu 11-30 hari sebanyak 15 orang (50%) dan paling sedikit jumlahnya terpasang lebih dari 30 hari yaitu sebanyak 2 orang (7%).

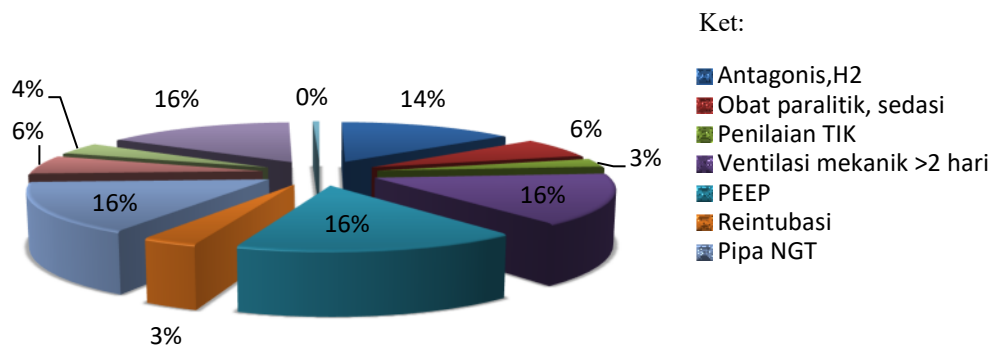
2. Faktor resiko host yang dialami pasien yang dirawat dengan ventilator di ICU
GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya.



Gambar 5.18 Pasien berdasarkan faktor resiko host yang dialami pasien dengan ventilator di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan data di atas, faktor resiko host yang dominan terjadi pada pasien adalah koma/penurunan kesadaran (22%), diikuti oleh penurunan albumin serum (16%), kolonisasi mikroorganisme pada saluran nafas atas (16%) dan usia diatas 60 tahun (11%).

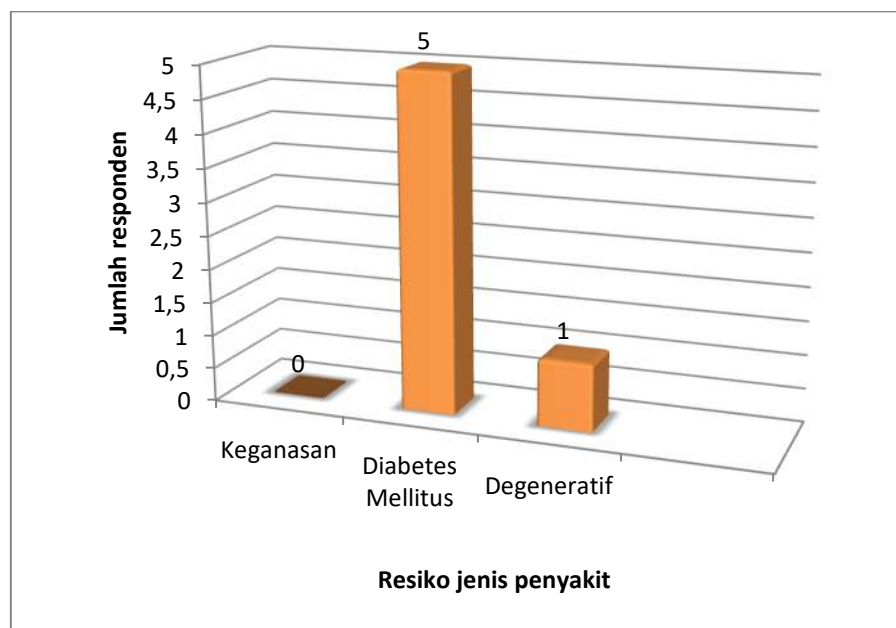
3. Faktor resiko intervensi yang dialami pasien yang dirawat dengan ventilator di ICU GBPT RSU Dr. Soetomo Surabaya.



Gambar 5.19 Pasien berdasarkan faktor resiko intervensi yang dialami di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember - 11 Januari 2012.

Berdasarkan data di atas, faktor resiko intervensi yang dominan terjadi pada pasien adalah penggunaan PEEP pada mode ventilator, diikuti ventilasi mekanik lebih dari 2 hari, pemasangan NGT, penggunaan antibiotik, serta pemberian antagonis H2.

4. Faktor resiko penyakit yang dialami pasien yang dirawat dengan ventilator di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya.



Gambar 5.20 Pasien berdasarkan faktor resiko penyakit yang dialami di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dari tanggal 28 Desember – 11 Januari 2012.

Berdasarkan data di atas, faktor resiko penyakit yang dominan dialami pasien adalah diabetes mellitus dan penyakit degeneratif.

5.3 Pembahasan

Dari data di atas, dapat diketahui bahwa sebagian besar pasien (60%) tidak terinfeksi VAP sebanyak 18 orang dikarenakan skor CPIS < 6 , sedangkan 12 orang (40%) mempunyai nilai skor CPIS ≥ 6 , sehingga dapat dinilai mengalami infeksi VAP. Penilaian skor CPIS pada pasien terdiri dari suhu tubuh, jumlah leukosit, karakteristik sekret trakea, fraksi oksigenasi dengan PaO₂ dan pemeriksaan radiologi. Pasien dikatakan curiga mengalami VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) jika skor ≥ 6 (Luna, 2003). Tabel 5.1 memperlihatkan secara terperinci 12 orang yang curiga mengalami VAP, diantaranya 3 orang responden memiliki skor tertinggi yaitu 8 dan terendah adalah 6 sebanyak 2 orang. Skor ini didasarkan atas penjumlahan skor dari ke-5 komponen yang disebut sebagai CPIS modifikasi tanpa menyertakan hasil kultur sebagai salah satu komponennya seperti CPIS terdahulu. Keuntungan dari CPIS klasik, dengan adanya pemeriksaan kultur memberikan manfaat dengan kemungkinan pencegahan pemberian antibiotik yang tidak perlu dengan melihat pemeriksaan kultur. Namun dengan CPIS modifikasi telah dapat diukur spesifitas diagnosis dengan mengkombinasikan data klinis, laboratorium, perbandingan tekanan oksigen, foto thorak dan sekret trakea. Hal ini dibuktikan dengan terdapatnya korelasi antara skor CPIS >6 dengan diagnosis pneumonia berdasarkan biakan kuantitatif BAL (*Broncho Alveolar Lavage*) dengan atau tanpa *bronchoscopy* (Carolina, 2004). Jumlah pasien yang tidak terinfeksi VAP lebih banyak daripada terinfeksi, hal ini dapat disebabkan karena di ruangan ICU RSUD. Soetomo telah dilakukan intervensi *bundle ventilator*, namun belum dibuat protap dan belum terdokumentasi dengan lengkap.

Suhu tubuh pasien yang terinfeksi VAP sesuai dengan *range* kriteria suhu tubuh CPIS, sebagian besar mengalami hipertermi yaitu ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) sebanyak 7 orang (58%), sedangkan 4 orang mempunyai suhu tubuh antara $36,5^{\circ}\text{C}$ - $38,4^{\circ}\text{C}$ (33%), yaitu dengan rincian 2 orang normotermi ($37,1^{\circ}\text{C}$ dan $37,5^{\circ}\text{C}$) dan 2 orang febris atau mengalami pireksia ($37,8^{\circ}\text{C}$ dan $38,1^{\circ}\text{C}$). Sisanya 1 orang mengalami demam ($38,5^{\circ}\text{C}$) tergolong dalam suhu tubuh antara $38,5^{\circ}\text{C}$ - $38,9^{\circ}\text{C}$ (8%). Suhu tubuh mengindikasikan infeksi yang terjadi oleh mikroorganisme tertentu pada pasien terpasang ventilator dalam jangka waktu yang lama. Pada beberapa pasien dapat terjadi sumber infeksi lain seperti sinuistis, infeksi karena kateter pembuluh darah, enterokolitis dan infeksi saluran kemih. Demam dan infiltrat dapat menetap karena berbagai hal seperti demam akibat obat, sepsis dengan gagal organ multipel. Suhu tubuh dapat juga dipengaruhi oleh bakteri yang mempengaruhi hasil terapi, resistensi kuman sebelum dan selama terapi terutama pada *P.aeruginosa* yang diobati dengan antibiotik tunggal dapat menyebabkan pireksia. Rerata jumlah leukosit sebesar 16.362 mm^3 , dengan nilai tertinggi 27.600 mm^3 dan terendah 2.900 mm^3 . Leukositosis ($>11,000\text{ WBC/mm}^3$) atau leukopenia ($<5,000\text{ WBC/mm}^3$) sering digunakan untuk membantu diagnosa suatu kejadian infeksi. Namun kriteria ini tidak bisa ditegakkan sendiri tanpa melihat tanda-tanda klinis yang lain seperti kenaikan atau penurunan suhu tubuh drastis akibat sepsis. Lamanya pemasangan ventilator turut menunjang prognosis pasien yang sebagian besar mempunyai pertahanan tubuh yang lemah akibat penyakit yang diderita. Tingginya leukosit dapat diasumsikan sebagai adanya infeksi dalam tubuh pasien selain suhu yang meningkat namun bukan semata-mata indikator dari infeksi itu sendiri. Munculnya kenaikan suhu sampai dengan $38,3^{\circ}\text{C}$ seringkali merupakan

tanda bahwa pasien yang terpasang ventilasi mekanik sedang mengalami VAP dan memerlukan tindakan diagnostik lebih lanjut. Studi menyebutkan bahwa 50% pasien yang terpasang ventilasi mekanik dapat mengalami gejala demam yang jelas merupakan tanda-tanda pneumonia, terutama pasien yang mengalami ARDS. Hal ini terlihat dari data yang diperoleh, ada pasien yang tidak mengalami demam (suhu antara $37,1 - 37,5^{\circ}\text{C}$) yang relatif normal namun terdapat kecurigaan mengalami VAP, yaitu pada responden 2 dan 28. VAP dapat muncul tanpa disertai demam, antara lain pada pasien dengan terapi veno-venous hemodialysis, mendapatkan terapi NSAIDs atau parasetamol, atau karena sepsis sindrom yang berhubungan dengan hipotermia. Namun demikian, terapi antimikrobia sebagai dasar terapi VAP yang didasarkan pada demam permulaan tersebut sebaiknya dihindari, dikarenakan tidak semua demam pada pasien mengindikasikan bahwa pasien tersebut mengalami VAP (Pugin, 2002).

Jumlah leukosit pasien terinfeksi VAP semuanya antara < 4000 atau $> 11.000 \text{ mm}^3$ yaitu sebanyak 12 orang (100%) dengan rincian 11 orang mengalami leukositosis ($> 11.000 \text{ mm}^3$) dan 1 orang mengalami leukopenia ($< 4.000 \text{ mm}^3$), dan tidak ada yang memiliki jumlah leukosit antara 4000 s.d. 11.000 mm^3 atau jumlah leukosit normal. Salah satu komponen utama sistem kekebalan tubuh adalah sel T, suatu bentuk sel darah putih (limfosit) yang berfungsi mencari jenis penyakit patogen lalu merusaknya. Limfosit dihasilkan oleh kelenjar limfe yang penting bagi tubuh untuk menghasilkan antibodi melawan infeksi. Secara umum, limfosit tidak berubah banyak pada usia tua, tetapi konfigurasi limfosit dan reaksinya melawan infeksi berkurang. Manusia memiliki jumlah T sel yang banyak dalam tubuhnya, namun seiring peningkatan usia maka jumlahnya akan

berkurang yang ditunjukkan dengan rentannya tubuh terhadap serangan penyakit. Kelompok lansia (usia > 60 tahun) kurang mampu menghasilkan limfosit untuk sistem imun. Sel perlawanan infeksi yang dihasilkan kurang cepat bereaksi dan kurang efektif daripada sel yang ditemukan pada kelompok dewasa muda. Ketika antibodi dihasilkan, durasi respons kelompok lansia lebih singkat dan lebih sedikit sel yang dihasilkan. Sistem imun kelompok dewasa muda termasuk limfosit dan sel lain bereaksi lebih kuat dan cepat terhadap infeksi daripada kelompok dewasa tua (Fatmah, 2006). Leukositosis pada pasien terinfeksi dapat menjadi indikator timbulnya pertahanan tubuh terhadap infeksi pneumonia nosokomial yang sedang terjadi, selain dilihat dari kenaikan suhu tubuh.

Rata-rata PaO₂/FiO₂ pasien dengan kecurigaan VAP berkisar 183 mmHg, dengan nilai terkecil 66 mmHg dan terbesar 322 mmHg. Angka fraksi Oksigen yang rendah mengindikasikan gangguan ada fungsi pernafasan, hal ini terlihat pada responden 26 yang memiliki PaO₂/FiO₂ 66 mmHg. Perbaikan fraksi oksigen juga dapat dilihat dan dikombinasikan dengan gambaran foto thoraks. Gambaran foto thoraks pasien sebagian besar adalah difus (*patchy*) sebanyak 5 orang (42%), diikuti dengan infiltrat terlokalisir sebanyak 4 orang (33%) dan yang paling sedikit adalah tidak ada infiltrat sebanyak 3 orang (25%). Pneumonia pada pasien yang terpasang ventilator dapat menyebabkan gejala distress pernafasan. Distress ini dapat dilihat pada Alveolar tipe II sel-sel epitel yang memiliki beberapa fungsi penting, termasuk produksi surfaktan, ion transportasi, dan proliferasi dan diferensiasi ke dalam sel ketik I setelah cedera selular. Kerusakan sel-sel tipe II menghasilkan penurunan produksi surfaktan yang dihasilkan menurun dengan kepatuhan dan kolaps alveolar. Interferensi dengan proses perbaikan normal

dalam paru-paru dapat mengarah pada pengembangan fibrosis. Distress pernafasan menyebabkan peningkatan yang ditandai dalam intrapulmonal, menyebabkan hipoksemia berat. Meskipun FIO₂ tinggi, namun tetap diperlukan untuk mempertahankan oksigenasi jaringan yang memadai. Pada keadaan PaO₂ turun secara akut, perlu tindakan secepatnya untuk menaikkan PaO₂ sampai normal. Berlainan sekali dengan gagal nafas dan penyakit kronik yang menjadi akut kembali (dimana pasien sudah terbiasa dengan keadaan hiperkarbia sehingga pusat pernafasan tidak terangsang lagi oleh *hypercarbic drive* melainkan terhadap *hypoxemic drive*), maka kenaikan PaO₂ yang terlalu cepat dapat menyebabkan apnoe. Terapi yang dilakukan antara lain dengan meningkatkan konsentrasi fraksi inspirasi oksigen (FiO₂) dan menurunkan kebutuhan O₂ dengan bantuan ventilasi. Apabila penderita akan dibiarkan bernafas spontan, O₂ diberikan melalui *nasal catheter*.

Perkembangan infiltrat pulmonar baru dalam gambaran foto X-Ray thorak sering ditemukan bersamaan dengan munculnya demam pada pasien yang dicurigai mengalami VAP. Namun interpretasi tersebut juga merupakan suatu masalah pada pasien dengan ventilasi mekanik. Hal ini disebabkan gambaran infiltrat atau opasitas yang muncul dapat merupakan gambaran kelainan fungsi paru seperti ARDS atau COPD, serta gambaran kelebihan cairan pada paru atau gagal jantung akibat edema paru yang menyebabkan opasitas tersebut. Gambaran foto tersebut dapat menjadi over interpretasi (kecurigaan VAP positif palsu) atau under interpretasi (kecurigaan VAP negatif palsu). Fagon (2000) hanya 31% dari pasien dengan ventilasi mekanik yang terbukti secara mikrobiology terpajan VAP. Sama halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Meduri (1994) yang

menyatakan hanya 42% dari gambaran infiltrat baru yang muncul pada pasien ARDS dengan gejala penyebab infeksi. Gambaran radiologi yang paling baik dijadikan sebagai rujukan adalah *air bronchogram*, yang telah dibuktikan pada penelitian VAP dengan melihat pemeriksaan *post-mortem* yang mempunyai persentase 68% dalam nilai prediksi positifnya (Pugin, 2002). Beberapa penelitian membuktikan bahwa pemeriksaan foto torak berulang memiliki akurasi diagnostik lebih dari 68% yang umumnya disertai gambaran *air bronchogram*. Torres dkk. menyatakan bahwa diagnosis VAP meliputi tanda-tanda infiltrat baru maupun progresif pada foto torak disertai gejala demam, leukositosis maupun leukopeni dan sekret purulen. Gambaran foto torak disertai dua dari tiga kriteria gejala tersebut memberikan sensitivitas 69% dan spesifisitas 75% (Torres, 2004).

Karakteristik sekret pasien sebagian besar putih purulen sebanyak 9 orang (57%), diikuti dengan karakteristik kuning purulen, merah dan coklat purulen masing-masing 1 orang. Walaupun penambahan jumlah dan purulen dari sekresi trakea merupakan kriteria yang sering digunakan sebagai diagnosis VAP, sedikit sekali sumber yang menyatakan tentang keabsahan teori tersebut. Fagon (2000) menemukan bahwa hanya 31% dari pasien dengan ventilasi mekanik yang menunjukkan peningkatan jumlah dan kekentalan sekret menjadi purulen dalam jangka waktu 48 jam dan telah terdiagnosa VAP. Pasien yang terintubasi dalam jangka waktu yang lama, kedekatan hubungan antara kolonisasi bakteri dan infeksi masih merupakan problematika. Bagaimanapun, pada sub populasi pasien post operasi jantung hal tersebut dapat ditemukan.

Dari 12 pasien terinfeksi VAP didapatkan hasil kultur terhadap sekret pasien sebagian besar adalah *Klebsiella*, *Staphylococcus*, dan *Acinetobacter*

baumanii. Hal ini mengindikasikan bahwa terdapat infeksi mikroorganisme dalam sistem pernafasan pasien yang sebagian besar mempunyai lama pemasangan ventilator lebih dari 5 hari. Wiryana (2007) dalam penelitiannya menyebutkan penyebab VAP terbanyak adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteraceae*, *Haemophilus spp.*, *Acinetobacter*, dan *Streptococcus spp.* Penelitian Kollef (2005) menyebutkan bahwa patogen penyebab pneumonia nosokomial adalah disebabkan oleh *S.pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Methicillin Sensitive Staphylococcus aureus* (MSSA) dan kuman MDR misalnya *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp* dan Gram positif seperti *Methicillin Resistance Staphylococcus aureus* (MRSA). Namun infeksi dari mikroorganisme ini juga dipengaruhi oleh populasi penderita, lama perawatan dan pemberian antibiotika. Dimana hal ini dipengaruhi oleh populasi penderita, lama perawatan dan pemberian antibiotika. Insiden pneumonia meningkat 3 kali sampai 10 kali pada penderita dengan ventilasi mekanik. Pencegahan VAP menjadi hal yang sangat penting. 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 bakteri pada parenkim paru.³ Pada keadaan normal, organisme di dalam rongga mulut dan orofaring didominasi oleh *Streptococcus viridans*, *Haemophilus species* dan organisme anaerob. Adanya air liur yang mengandung immunoglobulin dan fibronectin menjaga keseimbangan organisme rongga mulut, sehingga jarang didapatkan basil gram negatif aerobik. Namun pada pasien-pasien sakit kritis keseimbangan tersebut berubah, organisme yang dominan di dalam rongga mulut adalah basil gram negatif aerobik dan

Staphylococcus aureus. Salah satu bakteri dengan jumlah terbanyak pada pasien terinfeksi VAP adalah *Acinetobacter baumannii*. Tingginya jumlah bakteri ini, kemungkinan karena bakteri ini telah berkoloni dengan lingkungan di rumah sakit (seperti peralatan medis, udara dan air) sebagai bakteri nosokomial, sehingga dapat menyebabkan infeksi pada pasien rawat inap. Disamping itu berhubungan dengan jenis penyakit yang diderita pasien, yaitu neurologi dan tindakan laparotomi, karena bakteri ini umumnya ada pada pasien dengan tindakan operasi besar. Menurut Wilson & Estes, (2008), bakteri ini umumnya ada dalam penyakit seperti pasca pembedahan syaraf, pasca pemasangan alat bantu cairan serebrospinal. *P. aeruginosa* adalah salah satu bakteri yang menjadi penyebab infeksi nosokomial pada pasien luka bakar atau trauma yang berat dan operasi besar. Bakteri ini sering diisolasi dari bagian-bagian non steril (mulut, sputum, dan lain-lain) (Rosana, Riyanto & Setiawan, 2007). *Klebsiella pneumonia* dan *K. Pneumoniae* adalah salah satu bakteri patogen penyebab timbulnya infeksi nosokomial selama perawatan di rumah sakit. Hasil analisis deskriptif menunjukkan jumlah terbanyak pada pasien dengan gangguan pernafasan dan banyak diisolasi dari sputum, karena bakteri ini sering berkoloni dengan lingkungan rumah sakit dan merupakan salah satu penyebab infeksi pneumonia. Menurut Wilson & Estes, 2008; PERDICI, (2009) timbulnya pneumonia di lingkungan rumah sakit umumnya terjadi setelah 48-72 pasien dirawat inap yang dikenal dengan HAP dan HCAP. *Staphylococcus epidermidis* merupakan flora normal yang berkoloni pada kulit manusia. Dalam penelitian ini banyak ditemukan pada sputum dan pada pasien dengan tindakan laparotomi, dimungkinkan terjadi translokasi bakteri karena adanya trauma pada tubuh pasien

sebagai akibat pemasangan alat bantu pernafasan, atau transfer mikroorganisme antara pasien atau dengan staf medis atau penularan bakteri yang berkoloni dengan lingkungan ruang perawatan ICU (udara, air, peralatan medis). *Enterobacter aerogenes* adalah bakteri nosokomial patogen yang menyebabkan infeksi pernapasan bagian bawah/pneumonia, infeksi saluran kemih, endokarditis, infeksi intraabdominal dan penyakit neurologi (Wilson & Ester, 2008). Hal ini sesuai dengan hasil analisis deskriptif yang diperoleh dari penelitian. *E. aerogenes* umumnya menjadi penyebab infeksi dari penggunaan alat bantu, seperti ventilator, NGT, infus dan kateter.

Prognosis pasien sangat mempengaruhi perubahan skor CPIS selama masa perawatan. Prognosis pasien cenderung buruk jika terdapat salah satu dari kriteria antara lain: umur lebih dari 60 tahun, terdapat penurunan kesadaran/koma sewaktu masuk ICU, pemakaian alat bantu napas yang lama, penyakit yang mendasarinya berat (PDPI, 2005). Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan VAP seperti usia, jenis kelamin, trauma, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dan lama pemakaian ventilator telah banyak diteliti. Sebagian besar faktor risiko tersebut merupakan predisposisi kolonisasi mikroorganisme patogen saluran cerna maupun aspirasi (Ibrahim, 2001).

Respons klinis VAP berhubungan erat dengan faktor pasien salah satunya adalah usia. Prognosis pasien cenderung buruk jika terdapat salah satu dari kriteria antara lain: umur lebih dari 60 tahun, terdapat penurunan kesadaran/koma sewaktu masuk ICU, pemakaian alat bantu napas yang lama, penyakit yang mendasarinya berat (PDPI, 2005). Usia pasien sebagian besar berada dalam usia produktif dengan diagnosis yang heterogen, hal ini juga menjadi faktor perancu

dalam penelitian dikarenakan progresivitas tiap penyakit adalah berbeda.

Infeksi pada dasarnya terjadi karena interaksi langsung maupun tidak langsung antara pasien (*host*) yang rentan mikroorganisme yang infeksius dan lingkungan sekitarnya (*environment*). Pasien rawat inap mungkin mempunyai banyak faktor resiko untuk pneumonia, termasuk ventilasi mekanis yang memungkinkan jalur masuk (*port d'entry* mikroorganisme ke dalam saluran nafas). Semakin bertambah usia pasien, tingkat imunitas juga mengalami penurunan, sehingga kemampuan kekebalan tubuh/imunitas pasien dalam melawan infeksi mikroorganisme juga mengalami penurunan. Hal ini diperberat dengan penyakit yang mendasari seperti penyakit jantung dan paru-paru, yang menambah perburukan prognosis.

Pada pasien kritis terutama yang telah lanjut usia, terjadi gangguan imun yang mengganggu mekanisme pertahanan. Ketika mikroorganisme masuk ke dalam paru, mekanisme pertahanan tidak mampu membunuh mikroorganisme tersebut. Jika sistem pertahanan tubuh terganggu (makrofag, alveolar, netrofil dan elemen sistem imun humoral) maka pneumonia dapat terjadi. Pemasangan ventilator dalam jangka waktu yang lama, terutama bila tidak dilakukan *bundle ventilator* dengan baik, dapat menyebabkan berkembangnya mikroorganisme dalam sirkuit yang kemudian menginvasi sistem saluran pernafasan pasien yang mempunyai imun yang kurang baik akibat penyakit yang diderita.

Beberapa faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian VAP adalah lamanya penggunaan ventilator, adanya penyakit paru kronis, sepsis, ARDS, gangguan neurologis, trauma, riwayat penggunaan antibiotik sebelumnya (10). Pasien yang mengalami VAP memiliki prognosis yang lebih buruk, menjalani

perawatan yang lebih lama, biaya yang lebih tinggi, serta memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi. Menurut Pingleton SK, Fragon JY dan Leeper KV, 1992, *Ventilator-associated pneumonia* terjadi karena bakteri nosokomial pneumonia yang berkembang dalam tubuh pasien yang menggunakan alat bantu pernafasan. *VAP* pada umumnya terjadi antara 48 sampai 72 jam setelah intubasi trakeal, awitan awal (*early onset*) terjadinya infeksi pneumonia adalah 4 hari setelah pemasangan ventilator, sedangkan awitan lambat terjadi pada hari kelima atau lebih setelah pemasangan ventilator (Kollef M.H., 1999; PERDICI, 2009). Penggunaan ventilator melalui intubasi nasal sebaiknya tidak lebih dari 48 jam, untuk menghindari kontaminasi nosokomial yang mengakibatkan infeksi akibat penggunaan ventilator/*VAP*. *VAP* akan terjadi antara 48 sampai 72 jam setelah dilakukan intubasi trakeal. (Pingleton, Fragon & Leeper, 1992). Awitan awal terjadinya *VAP* pada terjadi setelah 4 hari pemasangan ventilator dan umumnya masih sensitif terhadap antibiotika, selanjutnya dapat berkembang pada awitan lambat yang terjadi setelah hari kelima pemasangan ventilator dan biasanya bakteri etiologinya adalah bakteri yang MDR (Kollef, 1999). Tingkat keparahan berhubungan erat dengan lama hari rawat. Semakin tinggi tingkat keparahan semakin lama pasien dirawat dirumah sakit, sehingga memungkinkan terjadinya infeksi nosokomial. Demikian juga dapat terjadi pada pasien yang disertai komplikasi atau adanya penyakit penyerta.

VAP didefinisikan sebagai nosokomial pneumonia yang terjadi setelah 48 jam pada pasien dengan bantuan ventilasi mekanik baik itu melalui pipa endotrakea maupun pipa trakeostomi (Kollef, 2004). Sedangkan *American College of Chest Physicians* mendefinisikan *VAP* sebagai suatu keadaan dimana

terdapat gambaran infiltrat baru dan menetap pada foto toraks disertai salah satu 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. Ibrahim (2010) membagi VAP menjadi onset dini yang terjadi dalam 4 hari pertama pemberian ventilasi mekanis dan onset lambat yang terjadi 5 hari atau lebih setelah pemberian ventilasi mekanik. VAP yang merupakan salah satu dari HAP (*Hospital Acquired Pneumonia*) juga disebut pneumonia nosokomial didefinisikan sebagai pneumonia yang disebabkan selama perawatan di rumah sakit atau sesudahnya karena penyakit lain atau prosedur. Penyebabnya antara lain mikrobiologi, perawatan dan prognosis berbeda dari *community acquired pneumonia*. Pasien rawat inap termasuk unit *intensive care* mungkin mempunyai banyak faktor resiko untuk pneumonia, termasuk ventilasi mekanis, status malnutrisi berkepanjangan, penyakit dasar jantung dan paru-paru, penurunan jumlah asam lambung dan gangguan imun. Parameter klinis VAP berupa jumlah leukosit, oksigenasi dan suhu tubuh dilakukan dalam rangka menilai perbaikan klinis pasien. Pada pasien yang memberikan perbaikan klinis, foto toraks tidak selalu menunjukkan perbaikan, akan tetapi apabila foto toraks memburuk maka kondisi klinis pasien perlu diwaspadai. Spesifisitas diagnosis dapat ditingkatkan dengan menghitung *clinical pulmonary infection score (CPIS)* yang mengkombinasikan data klinis, laboratorium, perbandingan tekanan oksigen dengan fraksi oksigen (PaO_2/FiO_2) dan foto toraks. Terdapat korelasi antara skor *CPIS* lebih dari 6 dengan diagnosis pneumonia berdasarkan biakan kuantitatif *BAL* dengan atau tanpa bronkoskopi (Luna, 2003). Penilaian *CPIS* awal dilakukan

dalam 48 jam sejak pertama kali pasien terintubasi dan menggunakan ventilasi mekanik di UPI dan pemeriksaan mikrobiologi dilakukan jika terdapat gejala klinis. Selanjutnya penilaian *CPIS* dilakukan berkala. Biakan kuman diambil berdasarkan teknik *protected specimen brush*, *bronchoalveolar lavage*, ataupun *blind suctioning* sekret bronkial. Diagnosis VAP ditegakkan setelah menyingkirkan adanya pneumonia sebelumnya, terutama pneumonia komunitas (*Community Acquired Pneumonia*). Bila dari awal pasien masuk UPI sudah menunjukkan gejala klinis pneumonia maka diagnosis VAP disingkirkan, namun jika gejala klinis dan biakan kuman didapatkan setelah 48 jam dengan ventilasi mekanik serta nilai total *CPIS* ≥ 6 maka diagnosis VAP dapat ditegakkan, nilai total *CPIS* < 6 maka diagnosis VAP disingkirkan (Luna, 2003).

Dalam kasus ini peneliti mencoba melakukan observasi berdasarkan penilaian dengan skor yang disebut *CPIS* (*Clinical Pulmonary Infection Score*), skor ini terdiri atas suhu tubuh, leukosit, sekret trakea, fraksi oksigenasi, pemeriksaan radiologi. Komponen tersebut digunakan sebagai standar untuk mengetahui perbaikan klinis dari pasien. VAP yang juga merupakan pneumonia didapat akibat infeksi nosokomial diduga bermula dari kolonisasi mikroorganisme pada saluran cerna yang teraspirasi dan masuk pada saluran nafas atas. Saluran pernafasan normal memiliki berbagai mekanisme pertahanan paru terhadap infeksi seperti glottis dan laring, refleks batuk, sekresi trakeobronkial, gerak mukosilier, imunitas humoral serta sistem fagositik. Namun saat pasien mengalami gangguan pertahanan tersebut terjadilah invasi mikroorganisme virulen. Aspirasi dan kolonisasi kuman patogen terjadi dipermukaan mukosa orofaring. Intubasi mempermudah masuknya kuman dan menyebabkan

kontaminasi sekitar ujung pipa endotrakeal pada penderita dengan posisi terlentang. Makroaspirasi lambung juga berperan dalam inisiasi VAP. Tindakan bronkoskopi serat optik, penghisapan lendir sampai trakea maupun ventilasi manual dapat mengkontaminasi kuman patogen ke dalam saluran pernafasan bawah. Setelah mengetahui bahwa VAP tersebut dapat memperberat dan menambah lama hari rawat pasien di unit intensif, ada baiknya untuk meningkatkan tindakan preventif yang selama ini telah dilakukan di ICU GBPT RSUD Dr. Soetomo, namun dengan lebih terstruktur yakni menjadikannya sebuah SOP yang akan menjadi prosedur tetap di ruangan dengan tujuan mengurangi angka kejadian VAP di ruangan. Tindakan dalam pencegahan lain yang disarankan antara lain menghindari intubasi trakea, penggunaan ventilasi mekanik sesingkat mungkin, pembagian kerja penyalah kesehatan, *suctioning*, intubasi non nasal, menghindari manipulasi yang tidak perlu pada sirkuit ventilator, pemakaian *heat and moisture exchangers*, posisi setengah duduk, menghindari lambung penuh, pencegahan terbentuknya biofilm, dan mencuci tangan dan pemakaian desinfektan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien (Kollef, 2004).

Faktor-faktor risiko meningkatkan kemungkinan terjadinya VAP pada pasien melalui terjadinya kolonisasi traktus aerodigestif oleh mikroorganisme patogen dan meningkatkan terjadinya aspirasi sekret yang terkontaminasi ke dalam saluran napas bawah. Kuman dalam aspirat 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 (Chastre, 2002). Cook (2002) menunjukkan bahwa lambung adalah *reservoir* utama kolonisasi dan

aspirasi mikroorganisme. Hal dapat dipengaruhi 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. Untuk itu perlu dilakukan pencegahan terhadap pneumonia nosokomial antara lain menghindari pemakaian antibiotik yang tidak tepat karena dapat menyebabkan berkembangnya koloni abnormal di orofaring, dan memudahkan terjadi *multi drug resistant* (MDR), pemakaian sukralfat disamping penyekat H₂ direkomendasikan karena sangat melindungi tukak lambung tanpa mengganggu pH. Pengaturan posisi pasien juga sangat perlu untuk diperhatikan. Perawat hendaknya memposisikan pasien pada posisi kepala lebih (30-45°) tinggi untuk mencegah aspirasi isi lambung, menggunakan selang lambung yang kecil untuk menurunkan kejadian refluks gastro esofagal, menyarankan untuk menghindari intubasi ulang (re-intubasi) untuk mencegah peningkatan bakteri yang masuk ke dalam saluran napas bawah, serta mempertimbangkan pemberian makanan secara kontinyu dengan jumlah sedikit melalui selang makanan ke usus halus. Tindakan desinfeksi setelah dan ketika akan berpindah pasien juga harus diperhatikan. Prosedur pencucian tangan harus dijalankan sesuai prosedur yang benar, untuk menghindari infeksi silang, perawatan terhadap alat-alat invasif maupun non invasif yang digunakan untuk pasien harus diganti secara berkala misalnya selang makanan, jarum infus dll. Mengoptimalkan pertahanan tubuh pasien dengan drainase sekret saluran nafas dengan cara fisioterapi nafas serta penggunaan tempat tidur dengan kemampuan perubahan posisi dengan perawat tetap melakukan mobilisasi sedini mungkin.

BAB 6

SIMPULAN DAN SARAN

Pada bab ini akan disajikan kesimpulan dan saran dari hasil penelitian tentang kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU RSUD DR. Soetomo Surabaya periode 28 Desember 2011 – 11 Januari 2012.

6.1 Simpulan

1. Dilihat dari status demografi responden, sebagian besar responden berjenis kelamin laki-laki (60%), mayoritas berusia antara 25-44 tahun (36%) dan antara 55-64 tahun (30%). Diagnosa medis pasien yang menjadi responden bermacam-macam, dengan diagnosa medis terbanyak adalah GBS (*Guillan Barre Syndrome*) sebanyak 3 orang dari 30 responden, sisanya bervariasi antara 1-2 orang yang terdiagnosa dengan penyebab lainnya seperti Combustio, Diabetes Mellitus, tetanus, ARDS, PPOK, ICH, CVA., dll.
2. Penilaian skor CPIS menunjukkan bahwa sebagian besar responden (60%) tidak terinfeksi VAP dengan skor CPIS < 6 , sedangkan 40% mempunyai nilai skor CPIS ≥ 6 , sehingga berkesimpulan mengalami infeksi VAP.
3. Suhu tubuh pasien yang terinfeksi VAP sesuai dengan *range* kriteria suhu tubuh CPIS, sebagian besar mengalami hipertermi yaitu berkisar $\geq 39^{\circ}\text{C}$ sebanyak 7 orang (58%), sedangkan 2 orang normotermi ($37,1^{\circ}\text{C}$ dan $37,5^{\circ}\text{C}$) dan 3 orang febris atau mengalami pireksia ($37,8^{\circ}\text{C}$ dan $38,1^{\circ}\text{C}$). Rata-rata

suhu tubuh pasien adalah 38,7°C, dengan nilai tertinggi 40°C dan terendah 37,1°C.

4. Jumlah leukosit pasien terinfeksi VAP semuanya antara < 4000 atau > 11.000 mm^3 sebanyak 12 orang (100%) yaitu dengan rincian 11 orang mengalami leukositosis (> 11.000 mm^3) dan 1 orang mengalami leukopenia (< 4.000 mm^3), dan tidak ada yang memiliki jumlah leukosit antara 4000 s.d. 11.000 mm^3 atau jumlah leukosit normal. Rata-rata jumlah leukosit pasien adalah 16.362 mm^3 , dengan nilai tertinggi 27.600 mm^3 dan terendah 2.900 mm^3 .
5. Dari 12 pasien terinfeksi VAP didapatkan hasil karakteristik sekret pasien sebagian besar putih purulen sebanyak 9 orang (57%), diikuti dengan karakteristik kuning purulen, merah dan coklat purulen masing-masing 1 orang. Kultur terhadap sekret pasien sebagian besar adalah *Klebsiella*, *Acinetobacter Baumannii*, dan *Staphylococcus*.
6. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ pasien terinfeksi VAP sebagian besar ≤ 240 mmHg sebanyak 10 orang (83%), diikuti dengan $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 240$ mmHg dan tidak terdapat ARDS sebanyak 2 orang (17%). Rata-rata $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ pasien berkisar 183 mmHg, dengan nilai terkecil 66 mmHg dan terbesar 322 mmHg.
7. Gambaran foto thoraks pasien terinfeksi VAP sebagian besar adalah difus (*patchy*) sebanyak 5 orang (42%), diikuti dengan infiltrat terlokalisir sebanyak 4 orang (33%) dan yang paling sedikit adalah tidak ada infiltrat sebanyak 3 orang (25%).

8. Dari keseluruhan 30 responden, sebagian besar terpasang ventilator dalam jangka waktu 11-30 hari (50%), 43% terpasang ventilator selama 1-10 hari dan 7% terpasang lebih dari 30 hari masa perawatan.
9. Faktor resiko *host* yang dominan terjadi pada keseluruhan responden adalah koma/penurunan kesadaran, diikuti oleh penurunan albumin serum, kolonisasi mikroorganisme pada saluran nafas atas dan usia diatas 60 tahun. Sedangkan faktor resiko intervensi yang dominan terjadi pada responden adalah penggunaan PEEP pada mode ventilator, diikuti ventilasi mekanik lebih dari 2 hari, pemasangan NGT, penggunaan antibiotik, serta pemberian antagonis H2. Faktor resiko penyakit yang dominan dialami responden adalah diabetes mellitus dan penyakit degeneratif.

6.2 Saran

1. Perawat dalam perannya sebagai pemberi asuhan keperawatan kritis terhadap pasien diharapkan dapat melakukan pencegahan infeksi nosokomial dengan memperhatikan teknik aseptik dan urgensi dalam tindakannya.
2. Pentingnya dibuat protap mengenai bundle ventilator berupa SOP yang diterapkan kepada setiap pasien terpasang ventilasi mekanik untuk mencegah timbulnya pneumonia akibat pemasangan ventilasi mekanik.
3. Setelah mengetahui tentang faktor resiko *host*, intervensi serta penyakit, perawat diharapkan dapat berkontribusi dalam teknik *bundle ventilator*, untuk mencegah terjadinya faktor resiko yang dapat memfasilitasi terjadinya infeksi nosokomial utamanya VAP.

4. Untuk penelitian selanjutnya diharapkan dapat lebih menitikberatkan kepada aplikasi penilaian CPIS dan pengaruhnya terhadap tindakan pencegahan pneumonia nosokomial di lingkup perawatan intensif.

DAFTAR PUSTAKA

- Amanullah. 2009. *Ventilator-Associated Pneumonia*. Diakses tanggal 20 Desember 2011. <<http://emedicine.medscape.com/article/304836-overview>.>
- APIC. 2009. *Guide to the Elimination of Ventilator-Associated Pneumonia*.
- Arikunto. 2006. *Prosedur Penelitian Pendekatan Praktek*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Augustyn. B 2007. *Risk Factor and Prevention Ventilator associated pneumonia* Critical Care Nurse.
- Bell. 1983. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.*
- Higgin D. 2005. *Tracheal Suction*. Diakses tanggal 22 November 2011, <<http://www.nursingtimes.net/nursing-practice-clinical-research/tracheal-suction/203988.article>>
- Carolina. 2004. *Clinical Pulmonary Infection Score for Ventilator Associated Pneumonia: accuracy and inter-observer variability*. Intensive Care Med. Springer-Verlag.
- Chastre J & Fagon JY 2002. *Ventilator associated pneumonia*. *Am J Respir Crit Care Med* Number 7, Volume 165, 867-903
- Cindy L. Munro, Mary, J 2004. *Oral Health And Care In The Intensive Care Unit : State Of The Science*. American Journal Of Critical Care.
- Cindy L Munro., Marry Jograp., Debora J. Jones., Donna K Mc Clish., Curtis N Sessler. , 2009. *Chlorhexidin, Toothbrushing and Preventing Ventilator Associated Pneumonia in Critically Ill Adult*. American Journal of Critical Care.
- Chulay M. 2005. *VAP Prevention: The Latest Guidelines*, Diakses tanggal 4 Desember 2011 ,<<http://www.modernmedicine.com/modernmedicine/article/articleDetail.jsp?id=149672>>
- Ducel G. 2002. *Prevention of hospital-acquired infections, A practical guide*. 2nd edition. World Health Organization. Department of Communicable disease, Surveillance and Response.

- Fagon. 2000. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med*.
- Fartoukh M. 2003. *Diagnosing Pneumonia During Mechanical Ventilation*, American Journal of Critical Care 168 :173-179
- Fatmah. 2006. Respons imunitas yang Rendah pada Tubuh Manusia Usia Lanjut. *Makara, Kesehatan, Vol. 10, No.1*. Depok: Departemen Gizi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan Masyarakat. Universitas Indonesia.
- FKp Unair. 2011. *Buku Pedoman Penyusunan Proposal dan Skripsi*. Surabaya: Universitas airlangga.
- Glen Mayhall (ed.). 1996. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Hospital Epidemiologist, Departement of Healthcare Epidemiology, The University of Texas Medical Branch Hospital Galveston, Texas.
- Gullo A. 2005. *Infection Control in the Intensive Care Unit*, Second Edition, Italia: Springer-verlag.
- Ibrahim EH, Ward S, Sherman G & Kollef M.H. 2000. *A Comparative Analysis of Patients with Early-Onset VS Late-Onset Nosocomialpneumonia in The ICU Setting*. *Chest*.
- Koenig. 2006. *Ventilator Associated Pneumonia: Diagnosis, Treatment & Prevention*. Clinical Microbiology Review. American Society for Microbiology.
- Lanken. 2001. *The Intensive Care Unit Manual*, Saunders, Philadelphia.
- Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, Matarucco W, Baredes NC, Desemery P, et al. 2003. *Resolution of ventilator-associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome*. *Crit Care Med* vol. 3.
- Lautenbach E , Woeltje KF , Malani PN. 2010. *Practical Healthcare Epidemiology*, Chicago: The University of Chicago Press.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A. 2007. *Infectious diseases society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. *Clinical infectious diseases* vol. 44.

- Meduri GU. 1994. *Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia.*
- Muhardi Muhiman 1989. *Penatalaksanaan Pasien di Intensive Care Unit*, Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Niederman MS, Craven DE & Bonten 2005. American thoracic society documents: *Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia.* Am J Respir Crit Care Med Volume 171:388-416.
- Nursalam. 2008. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan Pedoman Skripsi, Tesis dan Instrumen Penelitian Keperawatan*, edisi 2 Jakarta; Salemba Medika.
- PERDICI. 2006. *Weaning, Basic Course On Mechanical Ventilation*, Editor : Tantani Sugiman, Jakarta: Sekretariat CEP–PERDICI Indonesian Society of Intensive Care Medicine.
- PDPI. 2005. *Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan Pneumonia Nosokomial di Indonesia*, Indah Offset Citra Grafika, Jakarta.
- Pineda LA, Saliba RG & El Solh AA 2006. *Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta analysis.* Critical Care Vol.10
- Porzecanski I & Bowton, D.L 2006. *Diagnosis And Treatment Of Ventilator-Associated Pneumonia* Chest Vol. 130.
- Pugin. 2002. *Clinical Signs And Scores For The Diagnosis Of Ventilator-Associated Pneumonia.* Minerva Anesthesiology. Division of Medical Intensive Care University Hospital of Geneva, Switzerland.
- Rutald W. 2006. *Guideline for Selection and Use of Disinfectan*, AJIC (American Journal of Infection Control) USA; Vol. 24 No. 4P.
- Smeltzer S.C & Bare B.G 2001. *Buku Ajar Keperawatan Medical Bedah*, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Soeparman dkk. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid II Edisi IV, Jakarta: Pusat Penerbit Dep. Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

- Stoelting RK. 1997. *Antiseptic and Disinfectan. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. 1st ed. Philadelphia J.B. Lipincott Company.
- Sugiyono. 2002. *Statistik untuk Penelitian*. Bandung : CV Alfabeta.
- Sulistomo A. 2007. *Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Infeksi di Rumah Sakit dan Fasilitas Pelayanan Kesehatan Lainnya*, Perhimpunan Dalin, JHPIEGO, Jakarta: Depkes RI.
- Tietjen L. 2004. *Panduan Pencegahan Infeksi Untuk Fasilitas Pelayanan Dengan Sumber Daya Terbatas*, Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo.
- Torres A & Ewig S. 2004. Diagnosing ventilatorassociated pneumonia. *English Journal of Medicine*.
- Wilson J. 2006. *Infection Control in Clinical Practice, Third Edition*, Elsevier, London.
- Wiryana M. 2007. *Ventilator Associated Pneumonia*, Bagian/ SMF Ilmu Anestesi dan Reanimasi, FK Unud/ RSUP Sanglah Denpasar, I Peny Dalam, Volume 8 No 3.
- Wahyu B, dkk. 2005. *Ventilator Associated Pneumonia Workshop Update on Nursing The Patient in Ventilator*. Desember 1 – 2.

Lampiran 2

**LEMBAR INFORMASI DAN PERSETUJUAN RESPONDEN
PENJELASAN UNTUK MENDAPATKAN PERSETUJUAN
(INFORMED FOR CONSENT)**

Kode Studi :

Inisial responden:

Definisi Umum:

Dalam Lembar Informasi Dan Persetujuan Responden yang dimaksud dengan:

- a. Anda adalah anda atau wakil yang dapat di terima secara hukum (wakil yang sah) dari _____ anda dalam penelitian ini.
- b. Saya adalah saya atau wakil yang dapat diterima secara hukum(wakil yang sah) dari _____ Saya dalam penelitian ini.

Anda ditawarkan untuk ikut serta dalam penelitian ini. Sebelum anda memutuskan unuk ikut serta, penting bagi anda untuk mengerti mengapa penelitian ini dilakukan, bagaimana informasi yang didapat dari anda akan digunakan, bagaimana anda akan terlibat dalam penelitian, dan kemungkinan keuntungan yang diperoleh, serta reisiko dan ketidaknyamanan yang mungkin terjadi. Bacalah informasi berikut dengan seksama.

Apa latar belakang dan tujuan penelitian ini ?

Infeksi terkait dengan perawatan kesehatan melalui pemasangan alat-alat medis yang invasif di Instalasi Perawatan Intensif merupakan salah satu faktor penting yang mengancam pemulihan pasien selama perawatan kesehatan berlangsung. *Ventilator associated pneumonia (VAP)* adalah suatu bentuk infeksi nosokomial yang paling sering ditemui di *Intensve Care Unit (ICU)*, yang sampai sekarang masih merupakan masalah perawatan kesehatan di rumah sakit seluruh dunia. Selama ini belum ada penghitungan angka kejadian VAP di ICU, maka dengan skor yang disebut *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)*, peneliti mencoba memfasilitasi penghitungan diagnosis *Ventilator Associated Pneumonia (VAP)*. CPIS dihitung berdasarkan beberapa poin dari berbagai macam tanda dan gejala pneumonia, antara lain banyaknya dahak, bacaan hasil foto Rontgen, suhu tubuh, jumlah sel darah putih, kadar dan tekanan oksigen serta ada tidaknya infeksi mikroba pada hasil laboratorium pasien. Selain itu faktor resiko kejadian juga dilihat dari Status demografi (Usia, jenis kelamin, diagnosa medis awitan), Lama penggunaan ventilasi mekanik invasive, Profilaksis terhadap *stress ulcer*.

Adapun Manfaat/Tujuan Penelitian:

- a. Teoritis
Sebagai informasi pengetahuan mengenai kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik.
- b. Praktis
 1. Sebagai informasi mengenai kejadian VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) pada pasien yang terpasang ventilator mekanik kepada pihak ICU RSUD DR. Soetomo Surabaya.
 2. Sebagai informasi untuk penyempurnaan protap asuhan keperawatan pada

pasien terpasang ventilator mekanik.

3. Sebagai masukan kepada rumah sakit dalam membuat kebijakan untuk peningkatan kualitas pelayanan pada pasien terpasang ventilator mekanik.

Mengapa anda diikuti dalam penelitian ini?

Anda diikuti dalam penelitian ini karena anda sebagai pengguna dan penerima layanan yang akan mendapatkan resiko infeksi dari pelayanan pemakaian alat-alat invasif selama dirawat di ICU.

Apa manfaat yang anda peroleh dari penelitian ini?

Hasil penelitian ini akan digunakan untuk mengembangkan mutu pelayanan keperawatan terhadap pasien yang terpasang ventilator mekanik di ICU RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Apakah saya harus ikut serta?

Adalah keputusan anda untuk ikut serta atau tidak. Apabila anda memutuskan untuk ikut serta, maka kami akan sangat berterima kasih, anda bebas untuk tidak ikut serta atau mengundurkan diri kapan saja tanpa harus memberi alasan. Jika anda memutuskan mengundurkan diri dari penelitian ini, anda dianjurkan untuk memberitahu peneliti.

Apa yang akan terjadi pada saya bila saya ikut serta?

Anda akan diberikan informasi tentang penelitian ini dan anda dapat memutuskan apakah anda ikut atau tidak.

Prosedur Penelitian

1. Jika anda memenuhi kriteria penelitian, peneliti akan menayakan anda memutuskan untuk ikut serta atau tidak.
2. Jika memutuskan untuk ikut serta, maka harus menandatangani Lembar Persetujuan Setelah Penjelasan (*informed consent*)
3. Peneliti meneliti buku status kesehatan sesuai kriteria yang sudah ditetapkan.

Apa saja kemungkinan efek samping, resiko dan rasa tidak nyaman jika anda ikut serta?

Dalam penelitian ini tidak ada efek samping dan resiko yang terjadi.

Siapa yang harus saya hubungi jika saya membutuhkan informasi atau bantuan?

NAMA	Telepon/Hp.	Alamat
Joko Umam Wahyudi	08123290150	

LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PARTISIPASI

Dengan ini saya menyatakan persetujuan saya untuk dapat berpartisipasi sebagai responden dalam penelitian yang berjudul ”FAKTOR RISIKO KEJADIAN VAP (*VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA*) DI ICU GBPT RSUD Dr. SOETOMO SURABAYA”. Saya menyatakan bahwa keikutsertaan saya dalam penelitian ini saya lakukan secara sukarela atau tanpa paksaan dari pihak manapun.

Saya juga memperkenalkan kepada peneliti untuk menggunakan data-data yang saya berikan untuk dipergunakan sesuai dengan kepentingan dan tujuan penelitian. Saya memahami dan menyadari bahwa data yang saya berikan dan yang akan digunakan memuat informasi yang jelas tentang diri saya. Walaupun demikian, berbagai informasi seperti nama jelas, alamat lengkap, nomor kontak, dan informasi penting lainnya hanya saya ijin untuk diketahui peneliti.

Surabaya, Januari 2012

Joko Umam Wahyudi
Peneliti

Responden

Tabel 4.1 Definisi Penelitian

Variabel Penelitian	Definisi Operasional	Parameter	Alat Ukur	Skala	Skor
1. Status demografi (Usia, jenis kelamin, diagnosa medis awitan)	Keterangan umum mengenai pasien yang terdiri dari: - Usia - Jenis kelamin - Diagnosa awitan sebelum dirawat di ICU/	Usia: - 19- 24 tahun (Remaja) - 25- 44 tahun (Produktif) - 45 -54 tahun (Virilitas) - 55-64 (Usia lanjut dini/pra senium) - >64 tahun (senium/usia lanjut) (Depkes, 1990) Jenis kelamin: - Laki-laki - Perempuan Diagnosa medis awitan: - Pneumonia - Selain pneumonia (dirinci sesuai diagnosa medis pasien)	Lembar observasi & <i>checklist</i>	Rasio Nominal Nominal	- -
3. CPIS (<i>Clinical Pulmonary Infection Score</i>) modifikasi	Skala pengukuran pneumonia nosokomial pada pasien terpasang ventilator mekanik >48 jam	VAP bila skor ≥ 6 Bukan VAP bila skor < 6 Terdiri dari 4 komponen: 1) Suhu tubuh Suhu axilla (dalam °C) yang diukur dengan termometer raksa		Ordinal Ordinal	1= skor ≥ 6 2= skor < 6 $\geq 36,5$ dan $\leq 38,4$ = skor 0 $\geq 38,5$ dan $\leq 38,9$ = skor 1 $> 39,0$ atau $< 36,5$ = skor 2 (Rotstein, 2008)

4.Faktor resiko	Faktor resiko kemungkinan penyebab VAP: - Lama penggunaan ventilator	2) Jumlah leukosit Jumlah rata-rata leukosit 4000-11.000 sel/mm ³ . Leukositosis bila jumlah leukosit lebih dari 11.000 sel/mm ³ . Leukopenia bila jumlah leukosit kurang dari 4000 sel/mm ³ .	Ordinal	4-11 x 10 ⁹ L = skor 0 <4 x 10 ⁹ L atau >11 x 10 ⁹ L = skor 1 (Rotstein, 2008)
		3) Karakteristik sekret trakea Sekret atau dahak adalah lendir kental, membulur dan lengket yang disekresikan di saluran pernapasan, biasanya sebagai akibat dari peradangan, iritasi atau infeksi pada saluran udara. Biasanya juga disebut dengan <i>expectoratorian</i> . (Dorland, 2000)	Ordinal	Tidak ada/sedikit = skor 0 Ada,tidak purulen = skor 1 Purulen = skor 2 (Rotstein, 2008)
		4) Fraksi oksigenasi (PaO ₂ /FiO ₂) Kadar tekanan/fraksi oksigen yang beredar dalam darah arteri	Ordinal	> 240 atau terdapat ARDS = skor 0 ≤ 240 atau tidak terdapat ARDS = skor 2 (Rotstein, 2008)
		5) Gambaran radiologi paru Gambaran radiografis thorak yang menggambarkan fisiologis paru.	Ordinal	Tidak ada infiltrat = skor 0 Diffuse/tidak terlokalisir = skor 1 Infiltrat terlokalisir = skor 2 (Rotstein, 2008)
		Durasi/lama penggunaan ventilator (alat bantu pernafasan secara mekanik): 1-10 hari 11-30 hari >30 hari	Interval	

	- Faktor resiko host	Faktor resiko yang muncul dari pejamu (penderita), antara lain: <ul style="list-style-type: none"> - Albumin serum < 2,2 g/dl - Usia > 60 th - ARDS - PPOK dan atau penyakit paru - Koma atau penurunan kesadaran - Luka bakar dan trauma - Gagal organ - Keparahan penyakit - Aspirasi volume lambung - Kolonisasi lambung dan pH - Kolonisasi saluran nafas atas - Sinusitis 		Nominal	-
	- Faktor resiko intervensi	Faktor resiko yang muncul akibat intervensi yang dilakukan pada penderita, antara lain: <ul style="list-style-type: none"> - Antagonis H₂, antacid - Obat paralitik, sedasi intravena - Produksi > 4 unit darah - Penilaian tekanan intracranial - Ventilasi mekanik > 2 hari - PEEP - Reintubasi - Pipa nasogastrik - Posisi telentang - Transport keluar dari UPI - Antibiotik atau tanpa antibiotik 		Nominal	-
	- Faktor resiko penyakit	Faktor resiko yang muncul akibat penyakit awitan penderita, antara lain: DM, keganasan, degeneratif		Nominal	-

LEMBAR OBSERVASI

No responden :

Usia :

Jenis kelamin :

Diagnosa :

Lama pengguna ventilator : ≥48-72 jam
 >72- 96 Jam
 >96-120 jam
 >120-144 jam

Status mobilisasi pasien setiap 2 jam dalam 24 jam												
jam	08.00	10.00	12.00	14.00	16.00	18.00	20.00	22.00	24.00	02.00	04.00	06.00
pelaksanaan												
posisi												

Status suction pasien setiap 3 jam dalam 24 jam								
jam	08.00	11.00	14.00	17.00	20.00	23.00	02.00	05.00
pelaksanaan								

OBSERVASI FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN VAP PASIEN ICU RSUD Dr. SOETOMO

Nama : No DMK : No Responden:
 Umur : Diagnosa :
 Jenis Kelamin :
 Tgl Masuk ICU : Tgl Pemasangan Ventilator : Tgl Ekstubasi :

INTERVENSI/TREATMENT	Suhu	Sekret Trakea	Leukosit	PaO2/FiO2	Foto Thorak	Hasil Kultur

OBSERVASI FAKTOR RISIKO BERHUBUNGAN DENGAN VAP PASIEN ICU RSUD Dr. SOETOMO

Nama :
No DMK :

No Responden :

Factor host	Ya	Tidak	Factor intervensi	Ya	Tidak	Factor penyakit	Ya	Tidak
1. Albumin serum < 2,2 g/dl			1. Antagonis H2, antacid			1. Keganasan		
2. Usia > 60 th			2. Obat paralitik, sedasi intravena			2. Diabete Militus		
3. ARDS			3. Penilaian tekanan intracranial			3. Degeneratif		
4. PPOK dan atau penyakit paru			4. Ventilasi mekanik > 2 hari					
5. Koma atau penurunan kesadaran			5. PEEP					
6. Luka bakar dan trauma			6. Reintubasi					
7. Gagal organ			7. Pipa nasogastrik					
8. Keparahan penyakit			8. Posisi telentang					
9. Aspirasi volume lambung			9. Transport keluar dari UPI					
10. Kolonisasi lambung dan pH			10. Antibiotik atau tanpa antibiotic					
11. Kolonisasi saluran nafas atas			11. Pembedahan thorak					
12. Sinusitis								

--	--	--	--	--	--	--	--	--