

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Intensive Care Unit (ICU) adalah sebuah sistem terorganisir untuk memberikan perawatan kepada pasien dengan kondisi kritis yang menyediakan layanan medis dan keperawatan intensif serta khusus, kapasitas pemantauan yang lebih tinggi, dan berbagai modalitas dukungan fisiologis organ untuk mempertahankan kehidupan selama periode insufisiensi akut sistem organ. (Marshall et al., 2017)

Salah satu modalitas dukungan fisiologis organ yang penting untuk menunjang fungsi pernapasan pada pasien dengan gagal napas adalah ventilasi mekanik. Secara global, jumlah pasien yang membutuhkan ventilasi mekanik di ICU terus meningkat, terutama pada kelompok lansia dan pasien dengan penyakit komorbid. Sekitar 40–50% pasien yang dirawat di ICU membutuhkan bantuan pernapasan menggunakan ventilasi mekanik. Akan tetapi penggunaannya juga dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Di antara pasien yang menerima dukungan ventilasi mekanik di ICU, estimasi kasar menunjukkan sekitar 45–60% dari mereka akan meninggal selama dirawat di rumah sakit. (Tadesse et al., 2024)

Berbagai komorbid juga dilaporkan mengancam pasien yang terventilasi mekanik dengan infeksi merupakan salah satu komplikasi paling umum terutama pada pasien yang terventilasi mekanik berkepanjangan. Salah satu yang paling sering adalah *ventilator-associated pneumonia* (VAP). Risiko infeksi yang tinggi ini disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk penggunaan elemen invasif yang berkepanjangan, paparan lama terhadap lingkungan yang terkontaminasi mikroorganisme virulen dan resisten, serta gangguan imunologis akibat komorbiditas dan kondisi kritis sebelumnya. (Núñez et al., 2021)

VAP merupakan komplikasi umum pada pasien yang membutuhkan ventilasi mekanik invasif dan termasuk dalam kelompok *hospital-acquired pneumonia* (HAP) di ICU. Berdasarkan ATS/IDSA 2016 HAP didefinisikan sebagai pneumonia yang tidak sedang dalam masa inkubasi saat pasien masuk rumah sakit dan terjadi 48 jam atau lebih setelah masuk rumah sakit, sedangkan VAP didefinisikan sebagai pneumonia yang terjadi lebih dari 48 jam setelah intubasi endotrakeal. VAP merupakan infeksi nosokomial paling sering di ICU, yang memengaruhi 20–36% pasien dalam kondisi kritis. Angka kejadian VAP bervariasi, mulai dari 2 hingga 16 episode per 1000 hari ventilasi, tergantung pada kriteria diagnostik, langkah pencegahan, serta variasi pasien dan geografis. Intubasi menjadi faktor risiko utama, terkait dengan lebih dari 95% kasus pneumonia di ICU. Selain itu, pasien dengan kesadaran yang menurun, trauma, usia lanjut, dan keparahan penyakit juga memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami VAP. (Howroyd et al., 2024; Kalil et al., 2016; Li et al., 2024)

Dalam dua dekade terakhir, berbagai pedoman telah diajukan untuk mengurangi insiden VAP. Termasuk pencegahan VAP yang telah menjadi prioritas dalam upaya meningkatkan kualitas perawatan di ICU. Salah satu pendekatan yang terbukti efektif adalah penerapan *VAP bundle*. *Bundle* adalah sekumpulan komponen individu yang digabungkan menjadi serangkaian indikator kualitas untuk sistem, prosedur, atau perawatan tertentu. Intervensi-intervensi ini harus diterapkan secara keseluruhan untuk mencapai hasil yang lebih signifikan. (Mastrogianni et al., 2023)

Pada tahun 1983, CDC pertama kali menerbitkan pedoman untuk pencegahan pneumonia nosokomial, yang kemudian disesuaikan untuk VAP pada tahun 2003. Selanjutnya, pada Desember 2004, *Institute for Healthcare Improvement* (IHI), dalam kampanye "*100,000 Lives Campaign*", memperkenalkan "*IHI Ventilator Bundle*" yang terdiri dari empat elemen: (1) elevasi kepala tempat tidur (*head of bed/HOB*) hingga 30°–45°; (2) penghentian sedasi harian (*sedation vacation*) dan penilaian kesiapan ekstubasi; (3) profilaksis penyakit ulkus peptikum (*peptic ulcer disease/PUD*); dan (4) profilaksis trombosis vena dalam (*deep vein thrombosis/DVT*). Pada tahun 2010, IHI menambahkan intervensi kelima berupa perawatan oral harian dengan klorheksidin. (Mastrogianni et al., 2023)

Penelitian sebelumnya menunjukkan hubungan yang kuat antara kepatuhan terhadap pelaksanaan *VAP bundle* dengan penurunan insidensi VAP. Seperti dalam studi Singh et al menunjukkan bahwa kepatuhan terhadap *VAP bundle* meningkat dari 90% pada tahun 2021 menjadi 97% pada tahun 2022, yang diikuti dengan penurunan signifikan angka kejadian VAP lebih dari 70% pada pasien kritis dewasa. (Singh and Abdullah, 2024) Namun, di Indonesia, data yang mendalam mengenai hubungan tersebut masih terbatas khususnya di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo. Oleh karena itu, diperlukan penelitian yang berfokus pada evaluasi hubungan antara kepatuhan terhadap implementasi *VAP bundle* dengan insidensi VAP di ICU. Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi sejauh mana kepatuhan terhadap *VAP bundle* memengaruhi kejadian VAP pada pasien ICU dan elemen *VAP bundle* apa yang paling berkontribusi terhadap penurunan VAP melalui studi retrospektif analitik. Hasil yang diperoleh diharapkan dapat menjadi dasar untuk meningkatkan kualitas perawatan di ICU, mengoptimalkan pencegahan VAP, serta mendukung pengembangan kebijakan kesehatan yang relevan.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan antara kepatuhan terhadap implementasi *VAP bundle* dengan insidensi VAP pada pasien ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember 2024?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengevaluasi hubungan antara kepatuhan terhadap implementasi *VAP bundle* dengan insidensi VAP pada pasien ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik pasien ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang menggunakan ventilator selama Periode Januari – Desember 2024
2. Mengidentifikasi kepatuhan pelaksanaan elemen-elemen *VAP bundle* di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember 2024
3. Mengetahui insidensi VAP di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo selama Periode Januari – Desember 2024
4. Menentukan hubungan antara kepatuhan terhadap *VAP bundle* dengan insidensi VAP di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember 2024
5. Mengetahui angka mortalitas VAP di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo selama periode Januari – Desember 2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah dalam pengembangan penelitian berbasis bukti terkait pencegahan VAP melalui implementasi *VAP bundle* serta menambah literatur tentang hubungan antara kepatuhan terhadap *VAP bundle* dan pengendalian infeksi nosokomial.

1.4.2 Manfaat Klinis

Hasil penelitian ini dapat digunakan oleh dokter dan tenaga medis di ruang ICU untuk membantu meningkatkan efektivitas implementasi *VAP bundle* di ICU dalam menurunkan angka insidensi VAP serta mengarahkan tenaga kesehatan untuk memprioritaskan elemen *VAP bundle* dengan dampak paling signifikan dalam pencegahan VAP.

1.4.3 Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan rekomendasi bagi manajemen rumah sakit untuk meningkatkan pelatihan, monitoring, dan evaluasi kepatuhan terhadap pelaksanaan *VAP bundle*.

1.4.4 Manfaat bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi penelitian lanjutan serta mendorong studi yang lebih luas, baik secara populasi maupun pendekatan metode penelitian, untuk validasi hasil terkait hubungan kepatuhan *VAP bundle* dan insidensi VAP.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Intensive Care Unit (ICU)*

2.1.1 Definisi *Intensive Care Unit (ICU)*

Intensive Care Unit (ICU) adalah sebuah sistem yang terorganisir untuk memberikan perawatan kepada pasien dalam kondisi kritis, yang menyediakan perawatan medis dan keperawatan intensif serta spesialis, kemampuan yang ditingkatkan untuk monitoring, dan berbagai modalitas dukungan fisiologis organ untuk mempertahankan kehidupan selama periode insufisiensi akut pada sistem organ. Meskipun ICU biasanya terletak di area geografis tertentu dalam rumah sakit, aktivitasnya sering kali melampaui batas fisik ruang tersebut, mencakup departemen gawat darurat, bangsal rumah sakit, dan klinik tindak lanjut. (Marshall et al., 2017)

2.1.2 Sumber Daya Manusia ICU

Tim klinis yang memberikan perawatan di ICU terdiri dari tenaga profesional yang memiliki kualifikasi khusus, bersifat interdisipliner, dan interprofesional. Perawatan yang diberikan lebih intensif dibandingkan perawatan di tempat lain di rumah sakit, karena interaksi yang lebih intens dan lebih segera antara anggota tim dengan pasien yang dalam kondisi kritis. (Marshall et al., 2017)

Idealnya, anggota tim medis dan keperawatan memiliki kualifikasi spesialis lanjutan dalam bidang kedokteran perawatan intensif serta pengalaman yang memadai dalam menangani pasien kritis. Selain dokter dan perawat, anggota tim dapat mencakup *nurse practitioners*, terapis pernapasan yang mengelola ventilator mekanis, fisioterapis yang mendukung mobilitas dan rehabilitasi, ahli gizi yang berpengalaman dalam kebutuhan nutrisi enteral dan parenteral pada populasi pasien kompleks, apoteker yang memiliki keahlian khusus dalam interaksi obat-obat dan pemberian dosis optimal pada pasien kritis, pekerja sosial yang mendukung kebutuhan pasien dan keluarga, serta ahli lainnya seperti ahli mikrobiologi untuk membantu diagnosis dan manajemen infeksi serta petugas pelayanan spiritual untuk memberikan dukungan kepada pasien dan keluarga selama masa krisis. (Marshall et al., 2017)

Tingkat keparahan kondisi pasien mengharuskan tenaga medis selalu tersedia untuk menangani keadaan darurat dan membuat berbagai keputusan dalam situasi klinis yang berubah dengan cepat. Bahkan pada siang hari, ketika jumlah staf medis lebih banyak, penting

untuk membatasi jumlah pasien yang menjadi tanggung jawab setiap dokter agar kebutuhan setiap pasien dapat dipenuhi dengan baik. Perawatan keperawatan yang terus-menerus juga sangat penting, dengan rasio perawat terhadap pasien yang lebih tinggi dibandingkan area lain di rumah sakit, sesuai dengan kebutuhan saat ini dari masing-masing pasien. Rasio optimal juga akan ditentukan oleh ketersediaan tenaga pendukung lainnya, termasuk asisten keperawatan dan terapis pernapasan. Di beberapa yurisdiksi, rasio perawat terhadap pasien ini mungkin diatur oleh undang-undang atau perjanjian kerja. (Marshall et al., 2017)

Koordinasi tim interdisipliner yang besar memerlukan struktur administratif yang terencana dengan baik, dengan penunjukan direktur medis dan direktur keperawatan yang bertanggung jawab untuk mengoordinasikan kebutuhan staf dan perawatan, serta menetapkan kebijakan dan prioritas untuk perawatan pasien yang berkelanjutan. (Marshall et al., 2017)

2.1.3 Indikasi Perawatan *Intensive Care Unit* (ICU)

Spektrum penyakit yang memerlukan perawatan intensif di ICU sangat luas, termasuk: penyakit medis akut, eksaserbasi penyakit kronis, atau perawatan pascaoperasi setelah pembedahan besar. Tidak ada kriteria penerimaan yang spesifik karena beragamnya jenis penyakit yang memerlukan manajemen di ICU; namun, gangguan fisiologis dan disfungsi organ sering menjadi ciri utama. Beberapa kondisi umum yang memerlukan perawatan di ICU meliputi: (Stretch and Shepherd, 2021)

- Sepsis dengan syok atau gagal napas.
- Emergensi kardiak termasuk sindrom koroner akut, gagal jantung, aritmia, dan sindrom pasca-henti jantung.
- Gagal napas akibat penyakit akut atau eksaserbasi penyakit paru kronis.
- Gagal ginjal akut.
- Emergensi endokrin termasuk gangguan elektrolit, hormonal, dan keseimbangan asam-basa.
- Gagal hati akut.
- Emergensi neurologis dengan penurunan kesadaran atau gagal napas.
- Perdarahan masif seperti akibat trauma berat, perdarahan saluran cerna, atau selama periode peripartum.

2.1.4 Tingkat Kebutuhan Perawatan Intensif

Kebutuhan perawatan intensif pasien (sebagaimana dijelaskan dalam Tabel 1) dapat dikategorikan berdasarkan "tingkat perawatan"

dari 0 hingga 3. Pasien tingkat 0 dan 1 dirawat di bangsal rumah sakit akut, dengan pasien tingkat 1 didefinisikan sebagai mereka yang memiliki risiko memburuk lebih tinggi atau baru saja keluar dari perawatan intensif. Pasien tingkat 2 dan 3 dirawat di lingkungan ICU. Pasien tingkat 2 memerlukan dukungan untuk kegagalan organ tunggal atau pemantauan yang lebih intensif, misalnya setelah operasi berisiko tinggi. Sementara itu, pasien tingkat 3 memerlukan ventilasi invasif atau dukungan pernapasan dasar disertai dukungan untuk setidaknya dua sistem organ. Bentuk dukungan organ yang umum mencakup manajemen jalan napas lanjutan (intubasi endotrakeal atau trakeostomi), dukungan pernapasan (ventilasi invasif atau non-invasif), infus vasoaktif untuk syok, dan terapi pengganti ginjal. Pasien di ICU sering kali menjalani pemantauan invasif, termasuk kateterisasi arteri, vena, dan uretra. Pemantauan ini memungkinkan pengawasan tekanan darah secara real-time, analisis gas darah secara berkala, serta pemantauan keseimbangan cairan yang sangat teliti. (Stretch and Shepherd, 2021)

Tabel 2. 1. Tingkat Kebutuhan Perawatan Intensif

Level	Deskripsi	Contoh
0	Pasien dengan kebutuhan yang dapat ditangani dengan aman di bangsal dalam lingkungan rumah sakit akut.	<ul style="list-style-type: none"> • Terapi cairan dan antibiotik • Observasi setiap 2-4 jam
1	Pasien dengan risiko memburuk atau yang baru saja keluar dari tingkat perawatan yang lebih tinggi, yang dapat dirawat dengan aman di bangsal akut dengan tambahan masukan dari tim perawatan intensif.	<ul style="list-style-type: none"> • Risiko deteriorasi klinis • Teknik anestesi epidural atau regional yang memerlukan pemantauan khusus • Trakeostomi in situ tanpa dukungan pernapasan • Pemantauan EKG kontinu dengan telemetry sentral dan pencatatan
2	Pasien yang memerlukan pemantauan lebih dekat atau intervensi, termasuk dukungan untuk kegagalan satu sistem organ, perawatan pascaoperasi yang lebih intensif, atau mereka yang sedang "menurunkan" tingkat perawatan dari level yang lebih tinggi.	<ul style="list-style-type: none"> • Dukungan pernapasan dasar, misalnya continuous positive airway pressure (CPAP), ventilasi non-invasif • Oksigen aliran tinggi (>30 L/menit) melalui masker wajah atau nasal cannula

		<ul style="list-style-type: none"> • Pemantauan tekanan arteri invasif atau tekanan vena sentral • Kebutuhan untuk pemeriksaan gas darah yang berulang dan sering • Infus vasoaktif dosis rendah atau tunggal
3	Pasien yang memerlukan dukungan pernapasan lanjutan saja (misalnya ventilasi mekanik) atau dukungan pernapasan dasar disertai dukungan untuk setidaknya dua sistem organ.	<ul style="list-style-type: none"> • Kombinasi dari perawatan di atas • Seringkali, kebutuhan terapi penggantian ginjal kontinu (CRRT) hanya dapat dilakukan di area level tiga karena rasio tenaga kerja yang lebih memadai • Kebutuhan untuk sedasi dalam (biasanya melalui infus obat) untuk mendukung prosedur, ventilasi mekanis, atau kontrol epilepsi

2.2 Ventilasi Mekanik

2.2.1 Definisi Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik atau *mechanical ventilation* (MV) adalah teknik dukungan kehidupan jangka pendek yang digunakan secara luas untuk mendukung pasien dengan gangguan respirasi akut, seperti gagal napas hipoksemik atau hiperkapnik. Ventilasi ini bekerja dengan memberikan tekanan positif ke saluran napas untuk membantu pertukaran gas dan menjaga ventilasi alveolar. (Carpio and Mora, 2024; Hickey et al., 2024; Pham et al., 2017)

2.2.2 Indikasi Ventilasi Mekanik

Indikasi utama untuk penggunaan ventilasi mekanik invasif dapat dikategorikan sebagai berikut: (Hickey et al., 2024)

1. Gangguan jalan napas akibat penyakit

Pasien yang mengalami penurunan kesadaran (obtunded) atau memiliki jalan napas yang dinamis memerlukan perlindungan jalan napas, seperti pada kasus trauma atau infeksi orofaringeal.

Pasien dengan obstruksi jalan napas dapat mengalami masalah baik pada jalan napas proksimal (seperti angioedema) atau distal (seperti bronkospasme akibat asma atau eksaserbasi akut Chronic Obstructive Pulmonary Disease/COPD).

2. Hipoventilasi

Hipoventilasi dapat disebabkan oleh gangguan drive pernapasan, kegagalan pompa respirasi, atau masalah pertukaran gas, yang mengarah pada gagal napas hiperkapnik. Etiologi kondisi ini dapat dibagi menjadi subkategori berikut:

- Gangguan drive pusat: Seperti overdosis obat.
- Kelemahan otot pernapasan: Seperti distrofi otot dan miositis.
- Defek sistem saraf perifer: Seperti sindrom Guillain-Barré atau krisis miastenik.
- Defek ventilasi restriktif: Seperti trauma atau penyakit dinding dada, atau pneumotoraks masif atau efusi.

3. Gagal napas hipoksemik

Gagal napas hipoksemik dapat terjadi akibat ketidakmampuan menukar oksigen secara efektif atau mengirimkannya ke jaringan perifer, karena alasan berikut:

- Defek pengisian alveolar: Seperti pneumonia, *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS), atau edema paru.
- Defek vaskular paru yang menyebabkan mismatch ventilasi-perfusi: Seperti emboli paru masif atau emboli udara.
- Defek difusi: Seperti fibrosis paru lanjut.

4. Peningkatan kebutuhan ventilasi

Peningkatan kebutuhan ventilasi dapat diakibatkan oleh kondisi seperti sepsis berat, syok, atau asidosis metabolik yang parah.

2.2.3 Prinsip Kerja

1. Fase Variabel dalam Siklus Pernapasan

Mode ventilasi mekanik (MV) umumnya didefinisikan oleh empat elemen yang menentukan fase dalam siklus pernapasan (Tabel 2.2). Fase-fase ini adalah:(Pham et al., 2017)

- Fase pemicu (*trigger phase*): Fase ini memulai napas. Dalam ventilasi yang sepenuhnya dikendalikan, pemicunya adalah waktu (time), artinya napas dimulai pada interval yang tetap. Namun, jika ventilator sinkron dengan usaha pasien, ventilasi dimulai ketika penurunan tekanan atau aliran udara tertentu terdeteksi oleh ventilator.

- Fase target atau terkontrol: Tekanan atau aliran yang dipertahankan hingga inspirasi selesai.
- Fase siklus (*cycling phase*): Fase ini menentukan akhir dari inspirasi. Tekanan, aliran, atau waktu yang telah ditentukan sebelumnya dapat mengakhiri inspirasi. Saat variabel mencapai nilai yang ditetapkan, fase ekspirasi pasif dimulai.
- Variabel kontrol ekspirasi: Biasanya merupakan tekanan positif akhir ekspirasi (PEEP). Setiap napas dapat melibatkan kombinasi usaha pernapasan pasien dan tekanan/aliran yang ditargetkan oleh ventilator.

Berdasarkan hal tersebut, napas pada ventilasi mekanik dapat: (Pham et al., 2017)

- Sepenuhnya dikontrol (*fully controlled*), di mana pemicu dan siklusnya dikontrol oleh waktu, sedangkan variabel target dicapai secara pasif, dan pasien tidak berkontribusi secara aktif.
- Sebagian didukung atau dibantu (*partially supported or assisted*), di mana kombinasi bantuan dari ventilator dan usaha pasien terjadi dalam siklus yang sama.
- Tidak dibantu (*unassisted*), di mana aliran inspirasi sepenuhnya dihasilkan oleh otot pernapasan pasien.

2. 2. Mode dan Pengaturan Utama Ventilator

Mode	Variable									
	Trigger	Cycling	Inspiratory pressure	Tidal volume	Respiratory rate	Minute ventilation	Plateau pressure	Driving pressure	PEEP	FiO ₂
Ranges of values or settings	1 to 5 L/min -0.5 to -3 cm H ₂ O	1 second 30%-70% peak flow	10-30 cm H ₂ O	~200-600 mL 4-8 mL/kg PBW	10-35 min ⁻¹	~7-12 L/min	15-35 cm H ₂ O	8-20 cm H ₂ O	0-22 cm H ₂ O	0.21-1.0
A/C in volume (or VC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	Dep Var	V	V/P	Dep Var	Dep Var	Dep Var	V	V
A/C in pressure (or PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	V	Dep Var	V/P	Dep Var	V	V	V	V
PSV (CSV)	Flow or pressure	Flow	V	Dep Var	P	P	V/P	V/P	V	V
SIMV (VC or PC-IMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time Flow	V/P	V/P	V/P	Dep Var	V/P	V/P	V	V
PRVC (PC-CMV)	Time (controlled cycles) Flow or pressure (assisted cycles)	Time	V/P	V/P	V/P	Dep Var	V	V	V	V
APRV (PC-IMV)	Time (controlled cycles)	Time	V	Dep Var	V/P	Dep Var	V	V	V	V
PAV (CSV)	Flow or pressure	Flow	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
NAVA (CSV)	EaDi	EaDi	P (in proportion to inspiratory effort)	P	P	P	NA	NA	V	V
CPAP (CSV)	Flow or pressure	Flow or pressure	V	P	P	P	NA	NA	V	V
Suggested settings	Minimal value with no auto-triggering	High % in obstructive lung disease, low in restrictive disease	NA	6 mL/kg PBW	NA	NA	Keep <30	Less than ~14 associated with better outcome	≥5	Minimal to keep SpO ₂ 90%-94%
Color		Meaning								
P		Controlled by the patient								
V		Controlled by the ventilator								
V/P		Can be controlled either by the patient or the ventilator								
Dep Var		Dependent variable to be monitored (dependent on respiratory mechanics and effort)								
<small>A/C = assist-control; APRV = airway pressure release ventilation; CMV = continuous mandatory ventilation; CPAP = continuous positive airway pressure, with no inspiratory assistance above the set pressure level; CSV = continuous spontaneous ventilation; Dep Var = dependant variable; EaDi = electrical activity of the diaphragm; FiO₂ = inspired fraction of oxygen; IMV = intermittent mandatory ventilation; NA = not applicable; NAVA = neurally adjusted ventilatory assist (see text); P = patient; PAV = proportional assist ventilation (see text); PBW = predicted body weight; PC = pressure control; PEEP = positive end-expiratory pressure; PRVC = pressure-regulated volume control, which delivers pressure-targeted breaths, varying from breath to breath to reach a target volume; PSV = pressure support ventilation; SIMV = synchronized intermittent mandatory ventilation, which mixes mandatory breaths and pressure support breath (PSV) each minute; SpO₂ = pulsed oximetry oxygen saturation; V = ventilator; VC = volume control. Abbreviations adapted from Respir Care.¹¹</small>										

2. Pengaruh pada Aktivitas Otot Pernapasan dan Pentingnya Sinkronisasi

Pada ventilasi mekanik, pengukuran usaha pasien biasanya tidak tersedia. Pengukuran kompleks, seperti *work of breathing* (kerja pernapasan) atau *pressure-time product*, memerlukan penggunaan kateter esofagus. Selain itu, konsumsi oksigen pada otot pernapasan hanya bisa diukur melalui pengukuran *oxygen consumption* (VO₂). Pada kondisi distress pernapasan, kerja pernapasan pasien bisa meningkat hingga 6 kali lipat, dan salah satu tujuan utama dari ventilasi mekanik adalah untuk mengurangi kerja pernapasan ini. (Pham et al., 2017)

Usaha pernapasan pasien dipengaruhi oleh reseptor kemoreseptor dan dimodulasi oleh kadar PaO₂, pH, dan PaCO₂, serta oleh sensitivitas pemicu dan laju aliran puncak inspirasi (*inspiratory peak flow*). Salah satu pertanyaan penting yang belum terjawab adalah sejauh mana kerja pernapasan pasien harus dikurangi oleh strategi ventilasi yang digunakan. Tujuan utamanya adalah untuk mengurangi *dyspnea* (sesak napas), menurunkan konsumsi oksigen oleh otot pernapasan, dan mencegah cedera pada otot tersebut. Namun, penelitian menunjukkan bahwa pengurangan beban pernapasan yang berlebihan bisa menyebabkan disfungsi dan atrofi otot, yang akan menyebabkan kesulitan dalam proses *weaning* (melepas ventilator). (Pham et al., 2017)

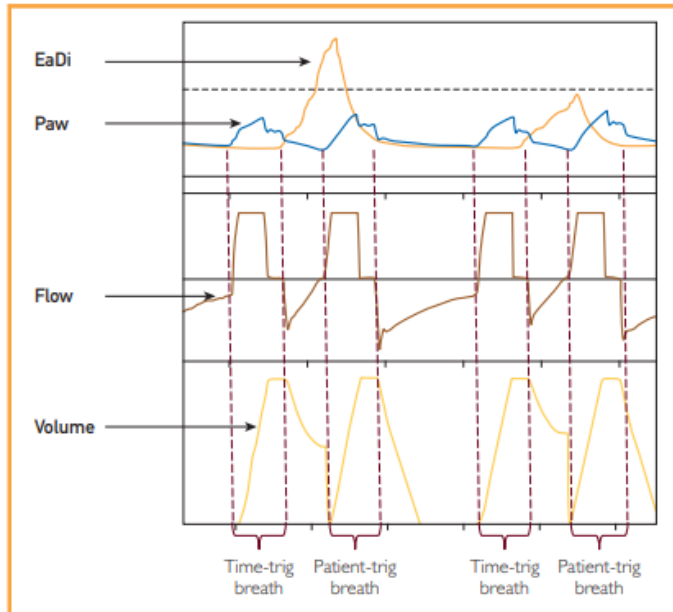
Dyssynchrony antara pasien dan ventilator, yang didefinisikan sebagai ketidaksesuaian antara waktu inspirasi dan ekspirasi pasien dengan ventilator, adalah masalah umum pada ventilasi mekanik. Kondisi ini terjadi pada sekitar sepertiga pasien yang di-ventilasi. Terdapat berbagai jenis *dyssynchrony* baik pada ventilasi invasif maupun noninvasif (dirangkum dalam Tabel 2. 3 dan Gambar 2. 1), dan ini dapat disebabkan oleh ketidaksesuaian antara kebutuhan ventilasi pasien dan jumlah ventilasi yang diberikan. Penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan jumlah *dyssynchrony* yang lebih tinggi cenderung memiliki hasil yang lebih buruk, termasuk durasi ventilasi yang lebih lama, waktu tinggal di ICU yang lebih lama, dan mortalitas yang lebih tinggi. (Pham et al., 2017)

Meskipun masuk akal bahwa memperbaiki sinkronisasi antara pasien dan ventilator akan menghasilkan hasil yang lebih baik, data yang definitif untuk membuktikan peningkatan ini pada pasien belum tersedia secara menyeluruh. (Pham et al., 2017)

Tabel 2. 3. Disinkroni dan Interaksi Utama Pasien-Ventilator

Dysynchrony or patient-ventilator interaction	Description	Pathophysiology	Risks	Main modes of MV	Suggestions
During inspiration					
Flow starvation	Delivered flow does not match patient's demand	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient peak flow High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea High levels of work of breathing 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Increase peak flow >50 L/min (direct setting or shorten inspiratory time to obtain the same volume faster)
Short cycles	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Eccentric contractions of respiratory muscles Double triggering 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Increase inspiratory time
Prolonged insufflation	Continuation of insufflation after the end of inspiratory effort	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling mechanism Gas trapping 	<ul style="list-style-type: none"> Shorten neural expiration and promote gas trapping Dyspnea 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure) PSV NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Modify cycling to make the inspiration shorter
Reverse triggering	Diaphragmatic contraction triggered by mechanical insufflation	Reflex mechanism in highly sedated patient	<ul style="list-style-type: none"> Loss of protective ventilation Monitoring of plateau pressure inoperative Eccentric contractions of respiratory muscles 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double cycles (during inspiration or expiration)					
Double cycles after reverse triggering	Reverse triggering of a second cycle	Reflex mechanism in highly sedated patient	Double the mechanical stress on the lung	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) 	<ul style="list-style-type: none"> Paralyze if VT too high or double cycle Decrease sedation
Double (or triple) triggering after short cycles (breath stacking)	Continuation of inspiratory effort after the end of insufflation	<ul style="list-style-type: none"> Insufficient inspiratory time High respiratory drive 	Double or triple the mechanical stress on the lung	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) PSV 	<ul style="list-style-type: none"> Increase inspiratory time Increase VT Modify cycling to make the inspiration longer
During expiration					
Autotriggering	Cycles not triggered by the patient	<ul style="list-style-type: none"> Leaks Water in the circuit Excessively sensitive trigger Cardiac oscillations 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnea Misleading information on breathing pattern Severe hyperventilation (eg, arrhythmias, reduced cerebral blood flow) Increase rate of lung stress 	<ul style="list-style-type: none"> A/C ventilation (pressure or volume) PSV NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Inspect tubing Decrease trigger sensitivity
During expiration, continued					
Gas trapping	Next inspiration starts before end of exhalation	High time constant	<ul style="list-style-type: none"> Poor diaphragm function Hemodynamic effects Ineffective efforts 	<ul style="list-style-type: none"> Any assisted mode NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Decrease hyperdynamic inflation: Increase expiration time Decrease minute ventilation (decreased VT and/or RR) Decrease frequency
Ineffective effort	Effort unable to trigger the ventilator	<ul style="list-style-type: none"> Inadequate cycling Excessive support Large time constant Low respiratory drive 	<ul style="list-style-type: none"> Repeated pleiometric work Erroneous display of respiratory rate Prolonged duration of ventilation 	<ul style="list-style-type: none"> Any assisted mode NIV 	<ul style="list-style-type: none"> Increase trigger sensitivity Decrease sedation Increase expiration time Increase PEEP (to equal intrinsic PEEP)

A/C = assist-control; MV = mechanical ventilation; NIV = noninvasive ventilation; PEEP = positive end-expiratory pressure; PSV = pressure support ventilation; RR = respiratory rate; VT = tidal volume.



Gambar 2. 1. Gambaran tracing tekanan jalan napas (Paw), aliran udara, dan volume pada pasien yang disedasi yang menjalani assist-control mechanical ventilation, menunjukkan disinkroni klasik dan sering berupa double cycling. Meskipun laju pernapasan diatur pada 20 kali per menit, laju aktual menjadi 40 kali per menit. Sinyal aktivitas listrik diafragma (EaDi), yang ditumpangkan pada kurva Paw, menunjukkan mekanisme yang disebut reverse triggering. Kontraksi diafragma dipicu oleh insuflasi mekanis dalam rasio 1:1, yang menjelaskan terjadinya siklus kedua. Patient-trig = napas yang dipicu oleh pasien setelah setiap napas wajib; Time-trig = napas yang dipicu oleh waktu

2.2.4 Komplikasi Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik sering kali menyelamatkan nyawa, tetapi juga dikaitkan dengan komplikasi serius, sebagian besar karena diterapkan pada pasien dengan risiko tinggi gangguan paru atau jantung. Komplikasi ini dapat disebabkan oleh efek mekanis langsung dari tekanan intratoraks yang dihasilkan oleh ventilator, inflamasi alveolar dan sistemik, atau stimulasi neural. (Pham et al., 2017)

- Efek Hemodinamik

Ventilasi tekanan positif memiliki efek hemodinamik melalui interaksi jantung-paru. Tekanan intratoraks tinggi, terutama tekanan plateau yang tinggi, dapat berdampak negatif pada afterload ventrikel kanan dan fungsinya. Auto-PEEP dan ventilasi paru protektif telah secara signifikan mengurangi komplikasi hemodinamik dengan menurunkan volume dan tekanan. Hipotensi akibat agen sedatif dapat dikelola dengan obat vasoaktif atau cairan. Ventilasi bantuan parsial mengurangi tekanan intratoraks, meminimalkan kebutuhan

sedasi, dan meningkatkan toleransi hemodinamik terhadap MV.(Pham et al., 2017)

- **Komplikasi Sedasi**
Pada fase awal MV, sedasi dengan atau tanpa paralisis sering diperlukan, terutama pada pasien dengan syok atau ARDS. Metabolisme sedatif yang lambat dapat memperpanjang durasi MV dan berdampak buruk pada hasil jangka pendek dan panjang. Sedatif seperti benzodiazepin dikaitkan dengan hasil buruk jangka panjang, sementara propofol dan dexmedetomidine memiliki kelebihan tetapi tetap memerlukan pemantauan ketat.(Pham et al., 2017)
- **Toksitas Oksigen**
MV memungkinkan pasien menerima fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) hingga 1,0, yang diperlukan untuk hipoksemia berat. Namun, kadar oksigen tinggi memiliki efek toksik, seperti atelektasis reabsorpsi, penurunan curah jantung, dan vasokonstriksi otak serta koroner. Pendekatan konservatif dengan target PaO_2 dan SpO_2 lebih rendah telah terbukti menurunkan mortalitas ICU dibandingkan pendekatan liberal.(Pham et al., 2017)
- **Efek pada Otot Pernapasan dan Infeksi Respiratorik**
MV dapat menyebabkan disfungsi otot pernapasan, atrofi diafragma, dan pneumonia terkait ventilasi. Atrofi diafragma akibat tidak digunakan menjadi mekanisme utama, sementara pneumonia disebabkan oleh mikroaspirasi dan pertahanan tubuh yang menurun.(Pham et al., 2017)
- **Ventilator-Induced Lung Injury (VILI)**
MV dapat memicu atau memperburuk cedera paru yang dikenal sebagai VILI, terutama pada pasien dengan atau berisiko ARDS. Pencegahan VILI menjadi fokus penting dalam target klinis MV modern.(Pham et al., 2017)
- **Konsekuensi Jangka Panjang**
Durasi MV lebih dari seminggu dikaitkan dengan komplikasi fisik, kognitif, dan mental jangka panjang pada penyintas ICU. Komplikasi ini mencakup kelemahan akibat ICU dan dampak psikososial pada pasien serta keluarga. Penyintas ARDS biasanya pulih fungsi paru secara normal dalam beberapa bulan, tetapi disabilitas utama berasal dari kelemahan akibat ICU dan komplikasi istirahat di tempat tidur.(Pham et al., 2017)

2.3 Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)

2.3.1 Definisi

VAP didefinisikan sebagai pneumonia yang terjadi lebih dari 48 jam setelah intubasi endotrakeal. (Kalil et al., 2016) VAP merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien yang membutuhkan ventilasi mekanik invasif dan termasuk dalam kategori pneumonia yang didapat di rumah sakit (*hospital-acquired pneumonia*) di ICU, yang memiliki dampak substansial pada pasien ICU. (Li et al., 2024)

VAP adalah komplikasi infeksius yang terjadi akibat kolonisasi bakteri patogen di saluran napas yang menyebabkan pneumonia. Kondisi ini berhubungan dengan gangguan sistem pertahanan tubuh dan langkah-langkah pengendalian infeksi yang tidak memadai. VAP dapat diklasifikasikan menjadi dua bentuk berdasarkan waktu onsetnya: *early-onset* dan *late-onset*. (Li et al., 2024)

- *Early-onset* VAP terjadi dalam 4 hari pertama (≤ 4 hari) ventilasi mekanik dan biasanya disebabkan oleh bakteri yang sensitif terhadap antibiotik.
- *Late-onset* VAP, yang terjadi pada pasien setelah 5 hari (≥ 5 hari) ventilasi mekanik, umumnya disebabkan oleh bakteri yang resisten terhadap berbagai jenis antibiotik (*multidrug-resistant bacteria*)

2.3.2 Epidemiologi

Kajian sistematis dan meta-analisis dari Li et al menggabungkan data dari 17 studi yang melibatkan 6.222 pasien untuk menilai insidensi dan faktor risiko VAP di ICU menjelaskan bahwa insidensi VAP pada pasien ICU yang menerima ventilasi mekanik sekitar 30%. (Li et al., 2024) Studi oleh Papazian et al melaporkan VAP memengaruhi 5–40% pasien yang menjalani ventilasi mekanik invasif lebih dari 2 hari, dengan variasi yang besar bergantung pada negara, jenis ICU, dan kriteria yang digunakan untuk mengidentifikasi VAP. Usia tampaknya tidak terlalu berkaitan dengan risiko pneumonia pada pasien yang menjalani ventilasi. Sebaliknya, jenis kelamin laki-laki diakui sebagai faktor risiko independen untuk VAP. (Papazian et al., 2020)

Insidensi VAP sangat bervariasi tergantung pada populasi yang dipelajari. Misalnya, tingkat VAP hingga 24,5 per 1000 hari ventilator dilaporkan pada pasien kanker. Insidensi tinggi juga dilaporkan pada pasien trauma (17,8% dalam satu seri 511 pasien), yang sebagian dijelaskan oleh gangguan fungsi imun pasca cedera traumatis besar, aspirasi akibat cedera otak, dan kontusio paru-paru. Insidensi yang lebih tinggi pada pasien PPOK kemungkinan disebabkan oleh durasi ventilasi mekanik yang lebih lama (kelemahan otot), insidensi mikroaspirasi yang tinggi, kolonisasi bakteri (gangguan pembersihan

mukosiliar), dan mekanisme pertahanan inang yang terganggu. ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) juga dikaitkan dengan risiko tinggi VAP. Meski menggunakan strategi proteksi paru, insidensi hingga 29% dilaporkan pada pasien ARDS secara umum, dan 35% pada pasien yang menerima ECMO (*Extra-Corporeal Membrane Oxygenation*). (Papazian et al., 2020)

2.3.3 Etiologi dan Faktor Risiko

- Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko VAP yang telah dilaporkan, diantaranya:

- Jenis kelamin laki-laki merupakan faktor risiko independen untuk VAP. Bukti yang semakin berkembang menunjukkan bahwa perbedaan insidensi VAP berdasarkan jenis kelamin mungkin disebabkan oleh respons spesifik jenis kelamin terhadap cedera traumatik, yang mengindikasikan perbedaan fungsi imun. Hal ini terkait dengan efek protektif estrogen dan efek merugikan testosteron. Hormon seks utama, estrogen, dan testosteron diketahui memodulasi respons imun dengan memengaruhi spektrum imunitas yang dimediasi sel Th-1 dan Th-2 serta sintesis dan pelepasan sitokin seperti interleukin (IL)-1 dan IL-6. (Li et al., 2024)
- Merokok menjadi pemicu signifikan untuk VAP karena merusak sistem pernapasan, menyebabkan silia yang lebih pendek dan tidak teratur serta gerakan silia yang terganggu, sehingga melemahkan mekanisme pertahanan lokal pada saluran pernapasan. (Li et al., 2024)
- Komorbiditas yang mendasari, Penyakit kronis seperti diabetes melitus, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), gagal ginjal dan penyakit Neuromuscular akan meningkatkan risiko VAP melalui berbagai mekanisme seperti perubahan fungsi saluran nafas dan peningkatan aspirasi bakteri patogen. (Li et al., 2024; Rouzé et al., 2014; Wu et al., 2019)
- Imunosupresi, pada kondisi pasien yang terdiagnosa penyakit akibat gangguan imun (SLE, HIV/AIDS, kanker) maupun pasien yang sementara terapi (steroid, kemoterapi, imunosupresan) akan meningkatkan risiko terjadi VAP, hal ini disebabkan melemahnya kondisi sistem imun tubuh dalam melawan kolonisasi dan infeksi mikroorganisme patogen. (Kreitmann et al., 2023)
- Ventilasi mekanik yang berkepanjangan, pasien yang membutuhkan ventilasi mekanik lebih dari tujuh hari memiliki risiko lebih tinggi mengalami VAP. (Chang et al., 2024)

- Intubasi ulang melibatkan pemasangan ulang endotrakeal tube pada pasien yang gagal ekstubasi. Untuk pasien dengan risiko intubasi ulang yang tinggi, strategi alternatif seperti trakeostomi sebelum ekstubasi atau ventilasi noninvasif dapat dipertimbangkan untuk mengurangi risiko VAP. (Chang et al., 2024)
- Durasi sedasi yang berkepanjangan pada pasien yang terventilator di ICU akan meningkatkan resiko VAP, Dimana mekanisme seperti tidak adanya refleks batuk dan penggunaan ventilator yang lama serta penekanan imunitas. Intervensi seperti sedation vacation dan penggunaan sedasi yang ringan efektif mengurangi resiko VAP. (Rello et al., 2019)
- *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score* adalah sistem penilaian klinis untuk menilai disfungsi secara objektif dan memprediksi mortalitas pada pasien yang sakit kritis. Skor SOFA awal pada saat pasien masuk ICU sangat berguna untuk prediksi kematian dini dan juga telah menunjukkan nilai prognostik pada kondisi tertentu seperti *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)*, di mana skor ini membantu mengelompokkan risiko mortalitas pada pasien di ICU. (Jardim et al., 2020)
- Mikroorganisme Penyebab *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)*

Mikroorganisme yang terkait dengan VAP bervariasi tergantung pada berbagai faktor, termasuk durasi ventilasi mekanis, lama perawatan di rumah sakit dan ICU sebelum terjadinya VAP, waktu dan paparan kumulatif terhadap antimikroba, ekologi lokal, serta fenomena epidemiologi potensial di ICU tertentu. Mikroorganisme Gram-negatif yang umum terlibat dalam VAP meliputi *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, dan spesies *Acinetobacter*. Sedangkan *Staphylococcus aureus* merupakan mikroorganisme Gram-positif utama yang terlibat. (Papazian et al., 2020)

Fungi jarang menyebabkan VAP. *Candida spp.* adalah ragi yang paling sering diisolasi dari sampel saluran napas. Kolonisasi traktus respiratorius bawah oleh *Candida spp.* terjadi hingga 27% pada pasien yang diintubasi mekanis dan dapat meningkatkan risiko VAP bakteri, terutama yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa*. Namun, data yang tersedia tidak mendukung peran langsung *Candida spp.* sebagai patogen penyebab VAP. Dalam laporan terbaru, hubungan antara kolonisasi *Candida spp.* dan VAP bakteri dievaluasi secara prospektif pada 213 pasien dengan kegagalan organ multipel. Sebanyak 146 pasien (68,5%) memiliki

kolonisasi trakea oleh *Candida* spp., tetapi tidak ditemukan hubungan dengan VAP bakteri. *Aspergillus* spp. (terutama *Aspergillus fumigatus*) dapat terlibat dalam beberapa kasus VAP onset lambat, khususnya pada pasien dengan riwayat influenza.(Papazian et al., 2020)

Virus respiratori, termasuk influenza, respiratory syncytial virus, dan lainnya, dapat menyebabkan VAP. Virus dari keluarga Herpesviridae, seperti Herpes simplex virus (HSV) dan Cytomegalovirus (CMV), dapat menyebabkan pneumonia reaktivasi virus pada pasien dengan atau tanpa kondisi imunokompromais yang diintubasi mekanis. Bukti histopatologi menunjukkan bronkopneumonitis akibat HSV dilaporkan pada hingga 21% pasien yang diintubasi mekanis dengan status respiratori yang memburuk. Reaktivasi CMV ditemukan pada 20-30% pasien kritis, terutama mereka dengan kegagalan organ multipel dan perawatan ICU yang berkepanjangan. Pneumonia CMV yang dibuktikan secara histologis dilaporkan pada pasien ARDS dengan penurunan klinis yang persisten dan kultur bronchoalveolar lavage negatif untuk bakteri. Virus lain telah diidentifikasi pada pasien yang diintubasi mekanis, tetapi patogenisitasnya masih memerlukan konfirmasi lebih lanjut.(Papazian et al., 2020)

2.3.4 Patofisiologi

Patobiologi VAP bersifat multifaktorial karena adanya perubahan pada mekanisme pertahanan saluran napas yang biasanya melindungi, perubahan flora mikrobiologis pasien, dan respons imun. Terdapat beberapa faktor predisposisi pada pasien ICU (Gambar 2.2), yang sebagian dapat menjadi peluang terapeutik, yaitu:(Howroyd et al., 2024)

1. Faktor Eksternal Terkait Terapi ICU

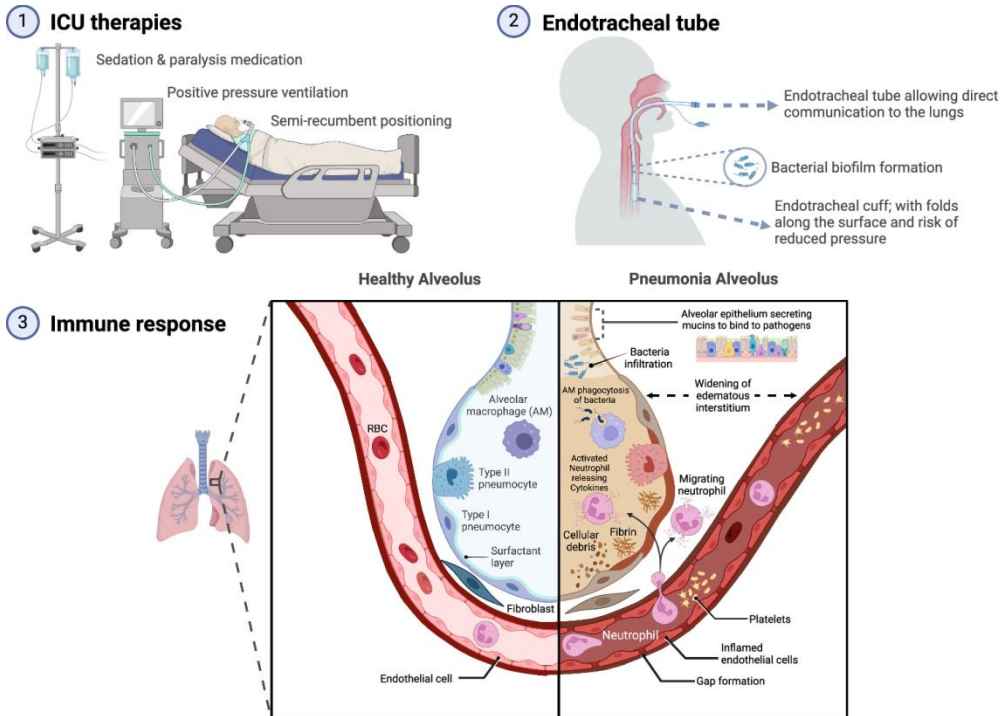
Faktor-faktor eksternal yang terkait dengan terapi di ICU meliputi ventilasi mekanis, penggunaan agen sedasi dan paralisis, serta posisi semi-rekumbensi.

2. Peran *Endotracheal Tube*

Endotracheal tube (ETT) mencegah penutupan glotis dan menciptakan komunikasi langsung dengan paru-paru, sehingga memungkinkan mikroaspirasi sekret dari sinus nasal dan orofaring. Manset (cuff) pada ETT berisiko mengalami deflasi, pergerakan, dan pembentukan lipatan kecil, yang memungkinkan kebocoran sekret yang terkumpul. Selain itu, biofilm bakteri dapat terbentuk di sekitar ETT dan dapat terlepas akibat pergerakan atau tindakan suctioning.

3. Respons Imun dan Inflamasi pada Paru-paru

Sebagai respons terhadap patogen yang menginvasi, makrofag alveolar (alveolar macrophages, AM) dan neutrofil memicu respons imun dan inflamasi, yang menyebabkan alveolus menjadi inflamasi, edematous, dan terinfeksi.



Gambar 2. 2. Mekanisme Ventilator-Associated Pneumonia

2.3.5 Diagnosis

Diagnosis *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP) secara tradisional didasarkan pada tiga kriteria utama: kecurigaan klinis, infiltrat radiografik baru atau progresif yang persisten, dan kultur mikrobiologi positif dari spesimen saluran napas bawah. (Papazian et al., 2020)

1. Diagnosis Klinis

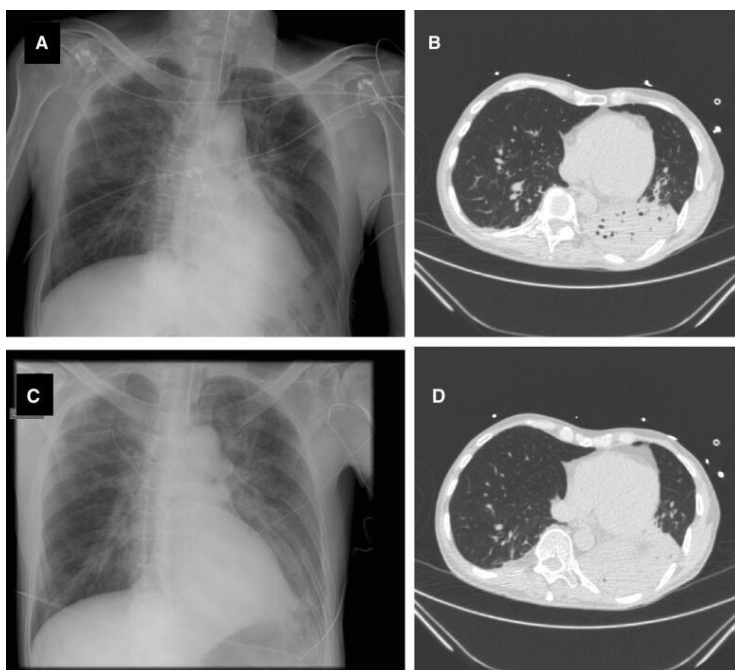
Langkah pertama dalam mendiagnosis VAP adalah kecurigaan klinis. Terdapat banyak kriteria untuk mencurigai VAP (seperti demam, leukositosis, penurunan oksigenasi), namun akurasi kriteria ini, baik secara individu maupun kombinasi, belum cukup untuk menegaskan diagnosis VAP. Salah satu skor yang sering digunakan adalah *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS) menggunakan enam variabel: suhu tubuh, leukosit darah, karakteristik sekresi trakea, oksigenasi, infiltrat radiografik, dan kultur semi-kuantitatif aspirasi trakea dengan pewarnaan Gram.

Pasien dengan skor CPIS >6 dianggap memiliki risiko tinggi untuk VAP.(Papazian et al., 2020)

Namun, studi menunjukkan bahwa meskipun CPIS dapat membantu menentukan kapan antibiotik dihentikan, penggunaannya untuk memulai antibiotik dikaitkan dengan penggunaan antibiotik yang berlebihan karena spesifisitasnya rendah. Oleh karena itu, panduan terbaru tidak merekomendasikan penggunaan CPIS untuk diagnosis VAP. Sebagai gantinya, kecurigaan VAP muncul jika terdapat tanda-tanda infeksi klinis seperti demam baru, sekresi endotrakeal purulen, leukositosis atau leukopenia, peningkatan ventilasi menit, penurunan oksigenasi, atau kebutuhan vasopressor yang meningkat.(Papazian et al., 2020)

2. Radiografi dada

Radiografi dada, meskipun sering dimasukkan dalam kriteria diagnosis, namun memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang rendah untuk VAP. CT scan paru dapat menjadi alternatif yang lebih sensitif tetapi memiliki keterbatasan seperti biaya, ketersediaan, dan risiko selama transportasi pasien. Ultrasonografi paru juga telah diusulkan sebagai alat bantu diagnostik, namun data mengenai sensitivitas dan spesifisitasnya masih terbatas.(Papazian et al., 2020)



Gambar 2. 3. Rontgen Dada dan CT-Scan dari seorang pria 65 tahun yang mengalami Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)

(A) Rontgen dada pada hari ketika VAP dicurigai terlihat normal. (B, D) CT-scan yang dilakukan pada hari yang sama menunjukkan adanya konsolidasi pada lobus inferior kiri. Bronchoalveolar lavage menunjukkan hasil *Enterobacter aerogenes* dengan konsentrasi 1 0 5 10 5 CFU/mL. (C) Rontgen dada keesokan harinya menunjukkan progresivitas infiltrat paru. Diagnosis VAP berdasarkan rontgen dada akan mengalami keterlambatan jika tidak dikonfirmasi dengan CT-scan.

3. Pemeriksaan biomarker

Beberapa biomarker seperti *C-Reactive Protein* (CRP), Procalcitonin, dan sTREM-1 telah disarankan untuk diagnosis VAP. Namun, karena kurangnya akurasi, penggunaannya saat ini tidak direkomendasikan. (Papazian et al., 2020)

4. Pemeriksaan mikrobiologi

Panduan terbaru dari *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) dan *European Society of Intensive Care Medicine* merekomendasikan pengambilan sampel distal secara kuantitatif sebelum pemberian antibiotik. Pengambilan sampel setelah antibiotik dimulai sering memberikan hasil negatif atau tidak akurat. (Papazian et al., 2020)

Teknik invasif seperti *Bronchoalveolar Lavage* (BAL) atau *Protected Specimen Brush* (PSB) memiliki spesifisitas lebih tinggi dibandingkan teknik non-invasif seperti aspirasi trakea. Namun, teknik invasif memerlukan keahlian khusus, memiliki risiko komplikasi (seperti hipoksemia dan barotrauma), serta biaya yang lebih tinggi. (Papazian et al., 2020)

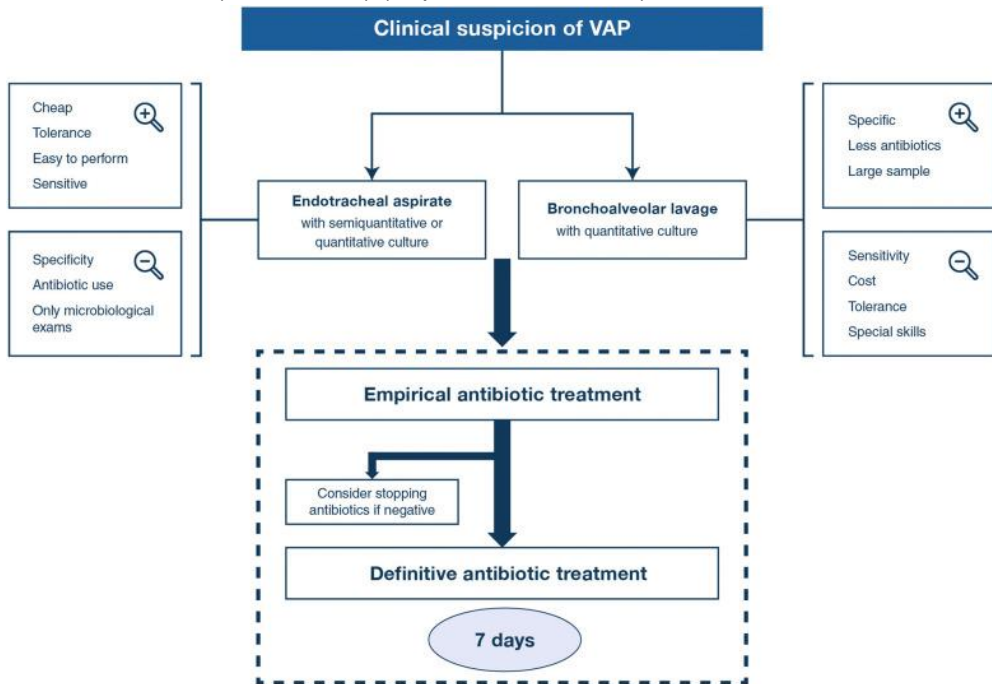
Kultur kuantitatif dari BAL memungkinkan identifikasi patogen dengan lebih andal dan dapat digunakan untuk analisis tambahan seperti sitologi, galaktomanan, atau identifikasi virus. Sebaliknya, kultur semi-kuantitatif dari aspirasi trakea dapat memperkirakan keberadaan bakteri tetapi cenderung melebih-lebihkan sehingga dapat menyebabkan penggunaan antibiotik yang tidak perlu. (Papazian et al., 2020)

Multiplex PCR dan metode molekuler lainnya kini mulai digunakan untuk mempercepat identifikasi patogen dan resistensi antibiotik. Contohnya, sistem Unyvero memungkinkan deteksi hingga 20 bakteri dan beberapa marker resistensi dalam waktu 4–5 jam. Namun, teknik ini memiliki risiko deteksi berlebih, seperti mendeteksi DNA mikroorganisme yang tidak aktif atau kolonisasi non-patogenik. (Papazian et al., 2020)

5. Algoritme Diagnosis

Singkatnya, tidak ada kriteria klinis tunggal, biomarker, atau skor yang cukup akurat untuk mendiagnosis Ventilator-Associated Pneumonia (VAP). Oleh karena itu, VAP harus dipertimbangkan jika terdapat tanda-tanda baru dari perburukan fungsi respirasi yang kemungkinan disebabkan oleh infeksi (misalnya, demam,

sputum purulen, leukositosis, penurunan oksigenasi, hipotensi yang tidak dapat dijelaskan, atau peningkatan kebutuhan vasopressor), baik dengan atau tanpa infiltrat paru baru atau progresif. Setelah VAP dicurigai, langkah kedua dalam evaluasi diagnostik adalah melakukan pengambilan sampel mikrobiologi (Gambar 2.4). (Papazian et al., 2020)



Gambar 2. 4. Representasi skematik diagnosis dan pengobatan VAP
Kecurigaan klinis terhadap Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) mengacu pada adanya kombinasi beberapa kriteria berikut: demam, sputum purulen, leukositosis, gangguan oksigenasi, hipotensi yang tidak dapat dijelaskan atau syok, serta infiltrat paru baru (atau progresif) pada X-ray dada (yang tidak selalu teramati).

Pengobatan empiris mempertimbangkan penyakit yang mendasari dan tingkat keparahannya, adanya faktor risiko untuk patogen multi-drug-resistant (MDR) seperti terapi antibiotik dalam 90 hari terakhir, lama rawat inap >5 hari, syok septik saat onset VAP, ARDS sebelum onset VAP, terapi penggantian ginjal akut sebelum onset VAP, atau kolonisasi sebelumnya oleh patogen MDR, serta pola lokal kerentanan antimikroba. Pasien immunokompromais, pasien dengan empiema, abses paru, atau pneumonia nekrotikans harus menerima pengobatan antimikroba dengan durasi yang lebih lama.

6. Kriteria Diagnostik berdasarkan CDC (CDC, 2024)

Tabel 2. 4. Algoritma Spesifik Lokasi untuk Pneumonia yang Didefinisikan Secara Klinis (PNU1)

Bukti Pencitraan	Tanda dan Gejala
<p>Dua atau lebih hasil serial imaging toraks dengan minimal satu dari temuan berikut:</p> <p>Temuan baru dan persisten Atau Progresif dan persisten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat • Konsolidasi • Kavitasi • Pneumatokel, khusus pada bayi usia ≤ 1 tahun. <p>Catatan: Pada pasien tanpa penyakit dasar paru-paru atau kardiak (seperti <i>respiratory distress syndrome</i>, <i>bronchopulmonary dysplasia</i>, <i>pulmonary edema</i>, atau <i>chronic obstructive pulmonary disease</i>), satu hasil imaging toraks definitif sudah cukup untuk diagnosis.</p>	<p>Untuk SEMUA PASIEN, harus terdapat minimal satu dari berikut ini:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam ($> 38,0^{\circ}\text{C}$ atau $> 100,4^{\circ}\text{F}$) • Leukopenia ($\leq 4000 \text{ WBC/mm}^3$) atau leukositosis ($\geq 12.000 \text{ WBC/mm}^3$) • Untuk pasien dewasa usia ≥ 70 tahun, perubahan status mental tanpa penyebab lain yang dikenali. <p>Dan minimal dua dari kriteria berikut (dari poin yang berbeda):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Awitan baru sputum purulen atau perubahan karakter sputum, peningkatan sekresi saluran napas, atau peningkatan kebutuhan suctioning. • Dispnea, takipnea, atau awitan baru atau perburukan batuk. • Ronkhi atau suara napas bronkial. • Perburukan pertukaran gas (misalnya, desaturasi O_2 seperti $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$, peningkatan kebutuhan oksigen, atau peningkatan kebutuhan ventilator). <p>Kriteria Alternatif untuk Bayi ≤ 1 Tahun: Harus terdapat perburukan pertukaran gas, seperti:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desaturasi oksigen (contoh: pulse oximetry $< 94\%$) • Peningkatan kebutuhan oksigen • Peningkatan kebutuhan ventilator <p>Dan minimal tiga dari kriteria berikut (dari poin yang berbeda):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketidakstabilan suhu tubuh. • Leukopenia ($\leq 4000 \text{ WBC/mm}^3$) atau leukositosis ($\geq 15.000 \text{ WBC/mm}^3$) dengan left shift ($\geq 10\%$ bentuk pita). • Awitan baru sputum purulen atau perubahan karakter sputum, peningkatan sekresi saluran napas, atau peningkatan kebutuhan suctioning. • Apnea, takipnea, nasal flaring dengan retraksi dinding dada, atau nasal flaring disertai grunting.

	<ul style="list-style-type: none"> • Wheezing, ronkhi, atau rales. • Batuk. • Bradikardia (< 100 denyut/menit) atau takikardia (> 170 denyut/menit).
	<p>Kriteria Alternatif untuk Anak Usia > 1 Tahun hingga ≤ 12 Tahun</p> <p>Harus terdapat minimal tiga dari kriteria berikut (dari poin yang berbeda):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam (> 38,0°C atau > 100,4°F) atau hipotermia (< 36,0°C atau < 96,8°F). • Leukopenia (≤ 4000 WBC/mm³) atau leukositosis (≥ 15.000 WBC/mm³). • Awitan baru sputum purulen atau perubahan karakter sputum, peningkatan sekresi saluran napas, atau peningkatan kebutuhan suctioning. • Dispnea, apnea, takipnea, atau awitan baru atau perburukan batuk. • Rales atau suara napas bronkial. • Perburukan pertukaran gas (contoh: desaturasi oksigen seperti pulse oximetry < 94%, peningkatan kebutuhan oksigen, atau peningkatan kebutuhan ventilator).

Tabel 2. 5. Algoritma Spesifik Lokasi untuk Pneumonia dengan Patogen Bakteri Umum atau Jamur Filamentosa serta Temuan Laboratorium Spesifik (PNU2)

Bukti pencitraan	Tanda dan Gejala	Laboratorium
<p>Dua atau lebih hasil serial imaging toraks dengan minimal satu dari temuan berikut:</p> <p>Temuan baru dan persisten</p> <p>Atau</p> <p>Progresif dan persisten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat • Konsolidasi • Kavitasi • Pneumatokel, khusus pada bayi usia ≤1 tahun. 	<p>Harus terdapat minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam (> 38,0°C atau > 100,4°F). • Leukopenia (≤ 4000 WBC/mm³) atau leukositosis (≥ 12.000 WBC/mm³). • Untuk pasien dewasa usia ≥ 70 tahun, perubahan status mental tanpa penyebab lain yang dikenali. 	<p>Harus terdapat minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi organisme dari darah. • Identifikasi organisme dari cairan pleura. • Hasil kultur kuantitatif positif atau hasil kultur semi-kuantitatif yang sesuai dari spesimen LRT (Lower Respiratory Tract) yang minimal terkontaminasi (khususnya dari BAL, protected specimen

<p>Catatan: Pada pasien tanpa penyakit dasar paru-paru atau kardiak (seperti <i>respiratory distress syndrome</i>, <i>bronchopulmonary dysplasia</i>, <i>pulmonary edema</i>, atau <i>chronic obstructive pulmonary disease</i>), satu hasil imaging toraks definitif sudah cukup untuk diagnosis.</p>	<p>Dan minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Awitan baru sputum purulen atau perubahan karakter sputum, peningkatan sekresi saluran napas, atau peningkatan kebutuhan suctioning. • Dispnea, takipnea, atau awitan baru atau perburukan batuk. • Rales atau suara napas bronkial. • Perburukan pertukaran gas (contoh: desaturasi oksigen seperti $PaO_2/FiO_2 \leq 240$, peningkatan kebutuhan oksigen, atau peningkatan kebutuhan ventilator). 	<p>brushing, atau aspirasi endotrakeal).</p> <ul style="list-style-type: none"> • $\geq 5\%$ sel yang diperoleh melalui BAL mengandung bakteri intraseluler pada pemeriksaan mikroskop langsung (contoh: pewarnaan Gram). • Hasil kultur kuantitatif positif atau hasil kultur semi-kuantitatif yang sesuai dari jaringan paru. • Pemeriksaan histopatologi menunjukkan minimal salah satu dari bukti pneumonia berikut: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pembentukan abses atau fokus konsolidasi dengan akumulasi intens PMN (polymorphonuclear leukocytes) pada bronkiolus dan alveolus. ○ Bukti invasi parenkim paru oleh hifa jamur atau pseudohifa.
---	--	--

Tabel 2. 6. Algoritma Spesifik Lokasi untuk Pneumonia Viral, Legionella, dan Pneumonia Bakteri Lainnya dengan Temuan Laboratorium Definitif (PNU2)

Bukti pencitraan	Tanda dan Gejala	Laboratorium
<p>Dua atau lebih hasil serial imaging toraks dengan minimal satu dari temuan berikut:</p> <p>Temuan baru dan persisten</p>	<p>Harus terdapat minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam ($> 38,0^{\circ}C$ atau $> 100,4^{\circ}F$). • Leukopenia (≤ 4000 WBC/mm³) atau 	<p>Harus terdapat minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi virus, Bordetella, Legionella, Chlamydia, atau Mycoplasma dari sekresi saluran napas

<p>Atau Progresif dan persisten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat • Konsolidasi • Kavitasi • Pneumatokel, khusus pada bayi usia ≤ 1 tahun. <p>Catatan: Pada pasien tanpa penyakit dasar paru-paru atau kardiak (seperti <i>respiratory distress syndrome</i>, <i>bronchopulmonary dysplasia</i>, <i>pulmonary edema</i>, atau <i>chronic obstructive pulmonary disease</i>), satu hasil imaging toraks definitif sudah cukup untuk diagnosis.</p>	<p>leukositosis (≥ 12.000 WBC/mm³).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Untuk pasien dewasa usia ≥ 70 tahun, perubahan status mental tanpa penyebab lain yang diketahui. <p>Dan minimal satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Awitan baru sputum purulen atau perubahan karakter sputum, peningkatan sekresi saluran napas, atau peningkatan kebutuhan suctioning. • Dispnea, takipnea, atau awitan baru atau perburukan batuk. • Rales atau suara napas bronkial. • Perburukan pertukaran gas (contoh: desaturasi oksigen seperti $PaO_2/FiO_2 \leq 240$, peningkatan kebutuhan oksigen, atau peningkatan kebutuhan ventilator). 	<p>atau jaringan melalui metode uji mikrobiologi berbasis kultur atau non-kultur yang dilakukan untuk tujuan diagnosis atau pengobatan klinis (contoh: bukan Active Surveillance Culture/Testing (ASC/AST)).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kenaikan empat kali lipat pada serum berpasangan (IgG) terhadap patogen (contoh: virus influenza, Chlamydia). • Kenaikan empat kali lipat pada titer antibodi Legionella pneumophila serogrup 1 menjadi $\geq 1:128$ pada serum akut dan konvalesen melalui indirect IFA (Immunofluorescence Assay). • Deteksi antigen L. pneumophila serogrup 1 dalam urin melalui RIA (Radioimmunoassay) atau EIA (Enzyme Immunoassay).
--	--	---

Tabel 2. 7. Algoritma Spesifik Lokasi untuk Pneumonia pada Pasien dengan Imunokompromais (PNU3)

Bukti pencitraan	Tanda dan Gejala	Laboratorium
<p>Dua atau lebih hasil serial imaging toraks dengan minimal satu dari temuan berikut:</p>	<p>Pasien yang mengalami immunosupresi (lihat definisi pada catatan kaki 10) harus memiliki</p>	<p>Minimal satu dari berikut ini:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi matching Candida spp. dari

<p>Temuan baru dan persisten Atau Progresif dan persisten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat • Konsolidasi • Kavitas • Pneumatokel, khusus pada bayi usia ≤ 1 tahun. <p>Catatan: Pada pasien tanpa penyakit dasar paru-paru atau kardiak (seperti <i>respiratory distress syndrome</i>, <i>bronchopulmonary dysplasia</i>, <i>pulmonary edema</i>, atau <i>chronic obstructive pulmonary disease</i>), satu hasil imaging toraks definitif sudah cukup untuk diagnosis.</p>	<p>setidaknya salah satu dari kriteria berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam ($> 38,0^{\circ}\text{C}$ atau $> 100,4^{\circ}\text{F}$). • Untuk dewasa usia ≥ 70 tahun, terdapat perubahan status mental tanpa penyebab lain yang dapat dikenali. • Timbulnya sputum purulen (3) yang baru, perubahan karakter sputum (4), peningkatan sekresi saluran napas, atau kebutuhan suctioning yang meningkat. • Dispnea, takipnea (5), batuk baru muncul, atau perburukan batuk yang sudah ada. • Rales (6) atau bunyi napas bronkial. • Perburukan pertukaran gas (misalnya, desaturasi O_2 [contoh: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$] (7), peningkatan kebutuhan oksigen, atau peningkatan kebutuhan ventilator). • Hemoptisis. • Nyeri dada pleuritik. 	<p>darah dan salah satu dari spesimen berikut: sputum, aspirasi endotrakeal, BAL (bronchoalveolar lavage), atau protected specimen brushing (11, 12, 13).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bukti keberadaan jamur (kecuali <i>Candida</i> dan yeast yang tidak ditentukan) dari spesimen LRT (lower respiratory tract) yang terkontaminasi minimal (khususnya BAL, protected specimen brushing, atau aspirasi endotrakeal) melalui salah satu metode berikut: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pemeriksaan mikroskop langsung ○ Kultur positif jamur ○ Tes diagnostik laboratorium non-kultur <p>ATAU</p> <p>Salah satu kriteria berikut dari:</p> <p>KRITERIA LABORATORIUM YANG DIDEFINISIKAN DI BAWAH PNU2</p>
---	--	---

Sebuah alat sederhana untuk diagnosis VAP juga diperlukan, sehingga pada tahun 1991 dikembangkan sistem skor yang mencakup 7 parameter klinis untuk diagnosis VAP, yang dikenal sebagai *Clinical*

Pulmonary Infection Score (CPIS). Diagnosis VAP dibuat berdasarkan suhu tubuh, jumlah dan morfologi leukosit, karakteristik sekresi trakea, rasio pao_2/fio_2 , infiltrasi paru pada x-ray dada, progresi infiltrasi paru, serta hasil kultur mikrobiologi. Skor 6 atau lebih menunjukkan kemungkinan VAP. (Basyigit, 2017)

Tabel 2. 8. Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) Scoring

Table-1: Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)	
<p>Body temperature ≥ 36.5 or ≤ 38.4 = 0 point ≥ 38.5 or ≤ 38.9 = 1 point ≥ 39 or < 36.5 = 2 point</p> <p>Leukocyte count, microscopy ≥ 4000 or ≤ 11.000 = 0 point < 4000 or > 11.000 = 1 point Rod form \geq % 50 = Add 1 point</p> <p>Tracheal secretion Tracheal secretion (-) = 0 point Tracheal secretion with less purulence = 1 point Abundant purulent secretion = 2 points</p> <p>Oxygenization PaO_2/FiO_2, mmHg > 240 or ARDS (ARDS: $PaO_2/FiO_2 < 200$, $PaO_2/FiO_2 < 200$, PAWP ≤ 18 mmHg and bilateral acute infiltration) = 0 point PaO_2/FiO_2, mmHg ≤ 240 or ARDS = 2 points</p>	<p>Pulmonary infiltration in chest X-ray No infiltration = 0 point Diffuse infiltration = 1 point Localized infiltration = 1 points</p> <p>Progression in pulmonary infiltration Radiographic progression (-) = 0 point Radyografic progression (+) (After the exclusion of HF and ARDS) = 2 points</p> <p>Pathogenic bacteria in tracheal aspirate culture No or few pathogenic bacteria = 0 point Moderate or high levels of pathogenic bacteria = 1 point Pathogenic bacteria to be seen in Gram staining, add 1 point</p> <p>Total (>6 is accepted as pneumonia) ARDS: acute respiratory distress syndrome; HF: heart failure; PAWP: pulmonary artery wedge pressure</p>

2.3.6 Pencegahan

Strategi pencegahan *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)* telah banyak dievaluasi, meskipun beberapa pendekatan yang sebelumnya dianggap efektif kini diragukan efektivitas dan keamanannya berdasarkan bukti terbaru. Pencegahan VAP terutama bertujuan untuk membatasi paparan terhadap ventilasi mekanik invasif dan mempercepat ekstubasi. (Papazian et al., 2020)

1. Perawatan Mulut dengan *Chlorhexidine*

Beberapa meta-analisis menunjukkan bahwa perawatan mulut menggunakan *chlorhexidine* dapat menurunkan angka VAP, tetapi data terbaru menunjukkan bahwa intervensi ini dapat meningkatkan angka mortalitas, mungkin karena aspirasi antiseptik yang memicu cedera paru akut. Oleh karena itu, keamanannya masih perlu dikaji lebih lanjut.

2. Drainase Sekresi Subglotis

Drainase sekresi subglotis telah terbukti menurunkan angka VAP, tetapi tidak memengaruhi durasi ventilasi mekanik, lama rawat inap di ICU, atau mortalitas. Meskipun terdapat laporan mengenai pengurangan penggunaan antibiotik, hasil penelitian ini masih beragam.

3. Modifikasi Endotracheal Tube (ETT)

Perubahan bentuk dan material cuff ETT untuk mengurangi kebocoran cairan mikroba ke paru tidak menunjukkan hasil

signifikan dibandingkan dengan desain konvensional. Penggunaan sistem pemantauan tekanan cuff otomatis menunjukkan potensi dalam menurunkan angka VAP, meskipun data pendukungnya masih terbatas.

4. **Elevasi Kepala Tempat Tidur**
Elevasi kepala tempat tidur adalah praktik yang umum untuk mencegah refluks sekresi lambung ke paru. Namun, bukti uji acak hanya menunjukkan penurunan VAP yang diduga secara klinis tanpa efek signifikan pada VAP yang terkonfirmasi mikrobiologis atau pada hasil objektif lainnya.
5. **Dekontaminasi Oral dan Digestif Selektif**
Dekontaminasi oral dan digestif selektif menunjukkan hubungan dengan penurunan angka mortalitas, tetapi penggunaannya terbatas di area dengan resistensi antibiotik yang tinggi karena kekhawatiran peningkatan resistensi.
6. **Probiotik**
Penggunaan probiotik memiliki potensi dalam mencegah kolonisasi patogen invasif, tetapi efektivitasnya belum terbukti secara konsisten dalam uji acak buta ganda. Penelitian lebih lanjut sedang berlangsung untuk mengevaluasi manfaatnya.
7. **Profilaksis Ulkus Stres**
Profilaksis ulkus stres, terutama dengan pantoprazole, telah dikaitkan dengan peningkatan risiko VAP dalam beberapa studi analitik, meskipun efeknya terhadap perdarahan gastrointestinal dan kebutuhan transfusi darah relatif kecil.
8. **Pengurangan Paparan Ventilasi Mekanik**
Intervensi yang paling konsisten dalam meningkatkan hasil objektif pasien mencakup penggunaan ventilasi noninvasif atau oksigen aliran tinggi untuk menghindari intubasi, pengurangan sedasi, penggunaan spontaneous breathing trial untuk mendorong ekstubasi dini, dan mobilisasi awal. Bundling praktik ini telah dikaitkan dengan ekstubasi lebih awal dan angka mortalitas yang lebih rendah dalam studi observasional.

2.4 VAP bundle

2.4.1 Konsep VAP bundle

Pada tahun 1983, CDC menerbitkan pedoman untuk pencegahan pneumonia nosokomial yang kemudian difokuskan untuk VAP pada tahun 2003. Pada Desember 2004, *Institute for Healthcare Improvement* (IHI), melalui kampanye "*100,000 Lives Campaign*", memperkenalkan "*IHI Ventilator Bundle*" yang terdiri dari empat elemen:(Mastrogianni et al., 2023)

1. Elevasi kepala tempat tidur (*Head of Bed/HOB*) hingga 30°–45°,
2. *Daily sedation vacation* dan penilaian kesiapan ekstubasi,
3. Profilaksis penyakit ulkus peptikum (*Peptic Ulcer Disease/PUD*), serta
4. Profilaksis trombosis vena dalam (*Deep Venous Thrombosis/DVT*).

Pada tahun 2010, IHI menambahkan intervensi kelima, yaitu perawatan mulut harian menggunakan klorheksidin. Selanjutnya, pada tahun 2016, *Intensive Care Society* memperkenalkan *bundle* baru bernama "*Recommended Bundle of Interventions for the Prevention of VAP*", yang meliputi: (Mastrogianni et al., 2023)

1. Elevasi kepala tempat tidur,
2. *Daily sedation vacation* dan penilaian kesiapan ekstubasi,
3. Penggunaan *subglottic secretion drainage*,
4. Penghindaran perubahan rutin sirkuit ventilator,
5. Kebersihan oral tanpa klorheksidin, serta
6. Profilaksis PUD (*Peptic Ulcer Disease*) hanya untuk pasien berisiko tinggi.
7. Dalam rekomendasi ini, profilaksis DVT (*Deep Venous Thrombosis*) tidak lagi disebutkan.

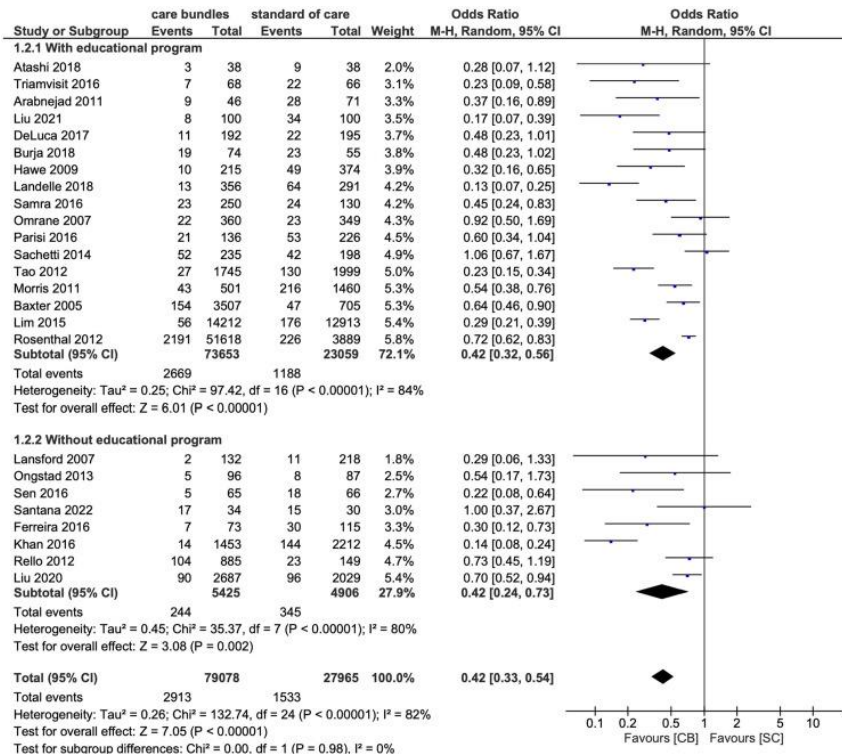
Pada tahun berikutnya, beberapa organisasi seperti *European Respiratory Society*, bekerja sama dengan *European Society of Intensive Care Medicine*, *European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, serta *American Latin Thoracic Association*, menerbitkan pedoman internasional untuk pengelolaan VAP. Dalam pedoman ini diperkenalkan penggunaan *Selective Digestive and Oropharyngeal Decontamination (SDD/SOD)* dan menyarankan dekontaminasi oral tanpa klorheksidin. (Mastrogianni et al., 2023)

Sebagian besar ICU di seluruh dunia telah mengadopsi "*IHI Ventilator Bundle*", tetapi dengan penyesuaian sesuai kebutuhan masing-masing. Akibatnya, terdapat variasi pada intervensi dalam *bundle* VAP antara ICU yang berbeda, sehingga hingga kini belum ada *bundle* yang disepakati secara universal untuk diterapkan. (Mastrogianni et al., 2023)

2.4.2 Evidence-Based Practice dalam Implementasi VAP bundle

Kajian sistematis dan meta-analisis oleh Martinez-Reviejo et al terhadap 25 studi melaporkan jumlah episode VAP secara signifikan lebih rendah pada kelompok yang menerima ventilator care *bundles* dibandingkan kelompok tanpa intervensi care *bundle* (OR=0,42; 95% CI: 0,33–0,54; Gambar 2.5), meskipun ditemukan heterogenitas yang cukup besar ($I^2=82%$). Penurunan jumlah episode VAP secara signifikan terlihat pada semua subkelompok, termasuk pada tenaga kesehatan yang menerima program intervensi edukasi, penggunaan pengukuran

baseline sebagai standar perawatan, tingkat kepatuhan terhadap *bundle* baik di atas maupun di bawah 70%, wilayah geografis, serta kriteria diagnostik VAP.(Martinez-Reviejo et al., 2023)



Gambar 2. 5. Forest Plot berdasarkan insidensi VAP dari pusat kesehatan yang melaksanakan intervensi edukasi untuk penerapan care *bundles* dibandingkan dengan pusat kesehatan yang tidak melakukan intervensi edukasi apa pun

2.5 Kepatuhan terhadap Implementasi VAP *bundle* dengan Insidensi VAP

2.5.1 Hubungan Kepatuhan dengan Insidensi VAP

Beberapa studi telah melaporkan hubungan kepatuhan dengan Insidensi VAP :

1. Hassan dkk melaporkan bahwa kepatuhan terhadap VAP *bundle* secara signifikan menurunkan insidensi komplikasi terkait ventilasi (ventilator-associated events), termasuk VAP. Odds ratio (OR) untuk penurunan risiko VAP pada pasien yang patuh adalah -1,19 (95% CI: -2,01 hingga -0,38), dengan nilai p signifikan (p = 0,004). Analisis ini mendukung hubungan kuat antara kepatuhan *bundle* dan penurunan infeksi.(Hassan and Elsaman, 2022)

2. Leong dkk melaporkan bahwa setiap intervensi tambahan dalam *VAP bundle* menurunkan insidensi VAP (OR = 0,906, 95% CI: 0,847–0,969). Elemen seperti tingkat sedasi yang tepat dan penggunaan heat and moisture exchanger (HME) secara signifikan berhubungan dengan penurunan VAP.(Leong et al., 2024)
3. Damansyah dkk di Gorontalo, Indonesia melaporkan pengaruh intervensi *VAP bundle* dalam Pencegahan VAP pada Pasien dengan Ventilator Mekanik di Ruang ICU RSUD Prof. Dr. H. Aloei Saboe Kota Gorontalo, hasilnya menunjukkan bahwa sebelum intervensi, skor CPIS rata-rata adalah 4,75, dan setelah intervensi menurun menjadi 3,42, dengan nilai $p=0,001$, yang berarti terdapat pengaruh signifikan dari intervensi *VAP bundle* dalam pencegahan VAP.(Damansyah et al., 2024)

2.5.2 Tingkat Kepatuhan dan Variasi Implementasi

Beberapa studi telah melaporkan hubungan kepatuhan dengan Insidensi VAP :

1. Penelitian yang mengevaluasi kepatuhan kohort *Medical Information Mart for Intensive Care (MIMIC)-IV* terhadap *bundle Institute for Healthcare Improvement (IHI)* dan hubungannya dengan insiden VAP melaporkan bahwa Sebanyak 8270 pasien diikutsertakan, dengan 1328 (16,1%) di antaranya mengalami VAP. Hanya 25 pasien (0,3%) yang mematuhi seluruh komponen *bundle* IHI, sementara 137 pasien (1,7%) tidak menerima intervensi apa pun dari *bundle*. Gastroprophylaxis memiliki tingkat kepatuhan terendah (2,1%), sedangkan elevasi kepala memiliki tingkat kepatuhan tertinggi (89,3%). Pada pasien yang menerima *bundle* IHI, setiap tambahan intervensi dikaitkan dengan penurunan insiden VAP (odds ratio [OR]=0,906; 95% confidence interval [CI]=0,847–0,969). Tingkat sedasi yang tepat (OR=0,765; 95% CI=0,661–0,885) dan penggunaan heat and moisture exchanger (HME) filter (OR=0,862; 95% CI=0,745–0,998) secara individual berhubungan dengan penurunan insiden VAP, sementara humidifikasi aktif berhubungan dengan peningkatan insiden VAP (OR=1,139; 95% CI=1,001–1,296). Penggunaan *bundle* IHI dikaitkan dengan penurunan insiden VAP, tetapi tingkat kepatuhan terhadap *bundle* ini rendah. Sedasi yang tepat dan penggunaan HME filter secara individual berhubungan dengan penurunan insiden VAP. Peningkatan kepatuhan terhadap *bundle* IHI dapat mengurangi angka VAP pada pasien yang menjalani ventilasi mekanis.(Leong et al., 2024)
2. Studi di ICU tersier melaporkan sebanyak 97 pasien diaudit untuk kepatuhan terhadap *VAP bundle* selama periode penelitian (564

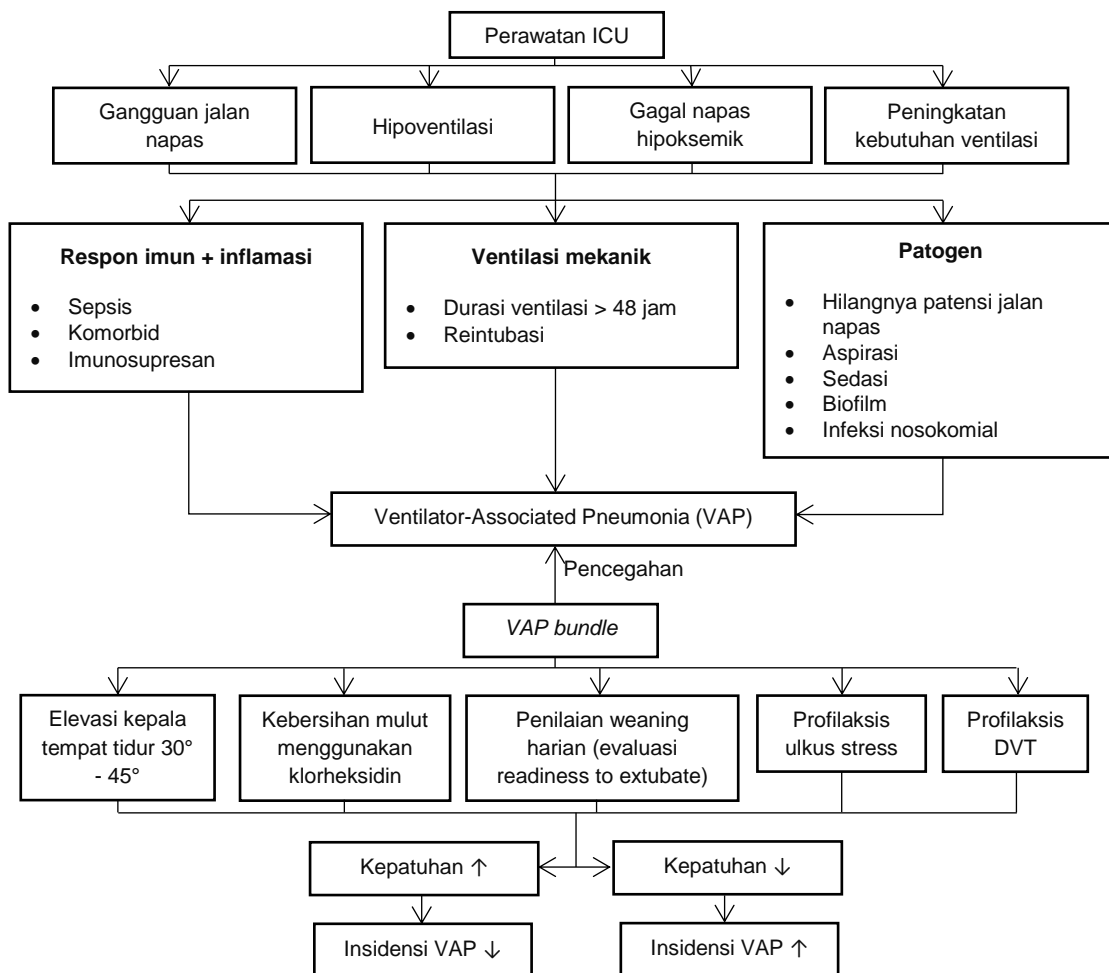
hari ventilator). Kelayakan untuk sebagian besar elemen *VAP bundle* >90%, kecuali untuk subglottic suction drainage (80,4% kelayakan) dan daily sedation vacation (59,1% kelayakan). Tingkat kepatuhan untuk setiap komponen adalah sebagai berikut: elevasi head of bed (HOB)—96,7%, pengukuran tekanan cuff endotrakeal (ET)—95,5%, daily sedation vacation—93,6%, kebersihan tangan—87,1%, subglottic suction drainage—84,1%, dan kebersihan oral—81,1%. Secara keseluruhan, tingkat kepatuhan terhadap *VAP bundle* adalah 89,6%. Studi ini menemukan angka VAP sebesar 7,09/1.000 hari ventilator. Tingkat kepatuhan terhadap *VAP bundle* secara keseluruhan cukup tinggi. Namun, kepatuhan terhadap beberapa komponen individu bervariasi, dengan kepatuhan terendah ditemukan pada praktik kebersihan oral dan subglottic suctioning. Banyak pasien tidak memenuhi syarat untuk daily sedation vacation karena kondisi medis yang serius.(Raghavi et al., 2023)

2.5.3 Faktor Pendukung dan Penghambat

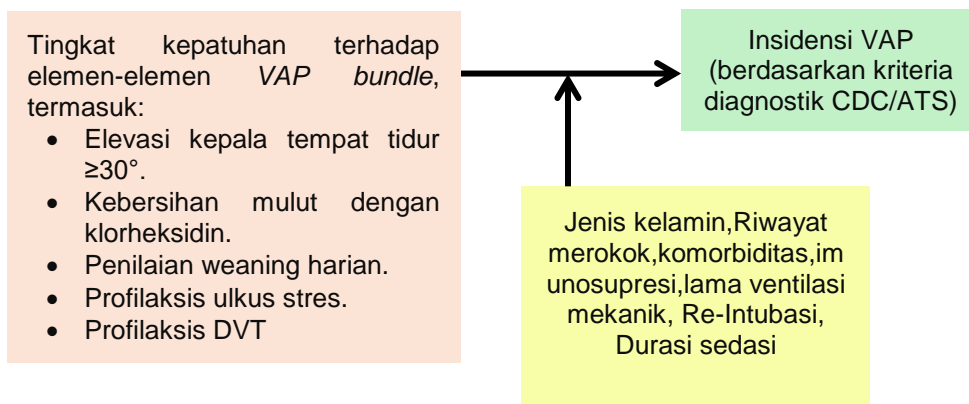
Beberapa studi telah melaporkan hubungan kepatuhan dengan Insidensi VAP :

- **Faktor Pendukung:** Pelatihan yang berkesinambungan, audit rutin, dan pengawasan yang konsisten meningkatkan kepatuhan terhadap elemen *bundle*. (Raghavi et al., 2023)
- **Hambatan:** Beban kerja perawat yang tinggi, kekurangan sumber daya seperti tabung endotrakeal dengan kemampuan penghisapan subglotik, dan kurangnya pemahaman tentang manfaat *bundle* menjadi penghalang.(Hassan and Elsaman, 2022; Leong et al., 2024)

2.6 Kerangka Teori



2.7 Kerangka Konsep



Keterangan:

Variabel dependent :

Variabel independent :

Variabel perancu :

2.8 Hipotesis

Terdapat hubungan signifikan antara kepatuhan terhadap implementasi *VAP bundle* dengan insidensi VAP pada pasien ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Januari – Desember 2024.