

FAKTOR-FAKTOR RISIKO INTOLERANSI GASTROINTESTINAL PADA PASIEN KRITIS DENGAN VENTILASI MEKANIK

Sri Setiyarini, Mohammad Hakimi, Nunuk Pusorowati
Program Studi Ilmu Kedokteran Klinik
Program Pascasarjana universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

ABSTRACT

Background: Delivery of EN is restricted by gastrointestinal intolerance (high gastric residual volume, diarrhea, vomiting). In ICU Dr. Sardjito's Hospital in 2001, gastrointestinal intolerance during the delivery of enteral nutrition to mechanically ventilated patients was 65%.

Method: The objective of this study was to know the risk factors and the most dominant risk factor for gastrointestinal intolerance and cut off point of time of gastrointestinal intolerance. This study used case control design were data collecting done prospectively. Total sample were 47 critically ill patients in control group and 47 critically ill patients in case group with invasive mechanical ventilation and indicated tube feeding.

Result and Conclusion : From 47 patients of gastrointestinal intolerance group, 26 (55,3%) patients presented high gastric residual volume, 21 (44,7%) patients presented vomiting and 0% without diarrhea. Risk factors for gastrointestinal intolerance during EN were sepsis (OR=44,897; 95%CI: 3,093-651,697; p=0,005), acute respiratory failure (OR=9,049; 95%CI: 1,815-45,109; p=0,007); head injury (OR=16,426; 95%CI: 2,630-102,582; p=0,002); Hypoalbuminemia (OR=15,302, 95%CI: 2,471-94,746; p=0,003); benzodiazepines (OR=45,787; 95%CI: 3,682-569,336; p=0,003), high of bed (backrest) position (OR=11,445; 95%CI: 1,676-78,169; p=0,013). Cut off point of gastrointestinal intolerance occurred 28,5 hours after delivery of EN. Risk factors of gastrointestinal intolerance during EN were acute respiratory failure, head injury, hypoalbuminemia, size NGT and use of benzodiazepines. The most dominant risk factor was benzodiazepines.

Keywords: mechanical ventilation, enteral nutrition (tube feeding), risk factors, gastrointestinal intolerance

PENGANTAR

Secara alamiah pasien kritis akan mengalami kondisi malnutrisi, sistem imun yang tertekan dan infeksi. Kondisi tersebut mengakibatkan meningkatnya mortalitas, morbiditas, biaya perawatan, dan lama rawat di ICU rumah sakit.¹ Pasien kritis juga sering membutuhkan ventilasi mekanik (VM) untuk menopang hidupnya selama masa kritis.² Ventilasi mekanik (VM) merupakan terapi suportif, prognosis pasien tergantung pada penyakit yang mendasari dan beratnya penyakit, namun komplikasi-komplikasi dapat terjadi akibat dari pemakaian VM dan dapat berpengaruh terhadap hasil.²

Pada pasien dengan VM dapat mengalami komplikasi gastrointestinal yang secara langsung berhubungan dengan VM.³ Keadaan yang sama beratnya dari penyakit kritis yang dialami membuat hal ini sulit untuk membedakan apakah VM secara langsung bertanggung jawab terhadap komplikasi-komplikasi GI.³

Pasien kritis dengan VM sedini mungkin harus diberi nutrisi dengan pilihan utama yaitu nutrisi enteral (NE)² sebagai fondasi yang kuat dalam penyembuhan.⁴ Pemberian NE pada pasien kritis sering dibatasi oleh disfungsi yang disebabkan terjadinya intoleransi gastrointestinal (muntah, volume residual lambung tinggi, diare). Intoleransi gastrointestinal (GI) didefinisikan sebagai episode tingginya volume residu lambung, muntah atau diare.⁵ Suatu penelitian di Canada, diperoleh 28,3% pasien kritis mengalami intoleransi GI dengan gambaran berupa volume residu lambung tinggi (51%), masalah mekanik pada NGT (15,4%), prosedur medis (5,4%), dan muntah (5,1%).⁶

Pada pasien kritis dengan VM, terjadinya volume residu lambung yang tinggi dan muntah dapat menyebabkan aspirasi isi lambung yang merupakan faktor risiko berkembangnya pneumoni akibat ventiltor (VAP) dan juga terjadinya refluks gastroesofagal.⁷ Penelitian mengenai intoleransi GI pada pasien kritis belum pernah dilakukan di

Indonesia, sedangkan angka kejadian intoleransi gastrointestinal pasien kritis yang terpasang VM di Instalasi Rawat Intensif (IRI) RSUP. Dr. Sardjito masih tinggi yaitu sekitar 65%.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor risiko, faktor risiko yang paling kuat dan *cut off point* waktu terjadinya intoleransi GI pada pasien kritis dengan VM.

BAHAN DAN CARA PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di IRI RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta dengan rancangan kasus kontrol. Pengambilan data dilakukan secara prospektif selama 10 bulan mulai dari bulan Januari 2005 sampai dengan Oktober 2005.

Populasinya adalah pasien kritis yang terpasang VM (*invasif* dan *non invasif*). Sebagai sampel yaitu pasien kritis yang terpasang VM *invasif* dengan kriteria inklusi usia di atas 20 tahun. Kriteria eksklusi dengan indikasi diberikan NE adalah wanita hamil, pasien masih dipuasakan, kondisi sakit dinyatakan sudah terminal, mengalami malnutrisi berat yang sudah terjadi sebelum dirawat di IRI, sebelumnya memakai obat antidiare, pemberian nutrisi *oral*, pemasangan VM tidak dilakukan di IRI. Pada kriteria kasus yaitu pasien yang setelah pemakaian VM (pemasangan VM di IRI) mengalami muntah dan atau volume residu lambung tinggi dan atau diare setelah diberi NE. Kriteria kontrol yaitu pasien selama dirawat di IRI atau dirawat sampai 20 hari tidak mengalami muntah atau volume residu lambung tinggi dan atau diare (setelah terpasang VM). Dalam penelitian ini dipergunakan rumus perhitungan besar sampel studi kasus kontrol untuk variabel bebas berskala nominal dikotom dan variabel efek berskala nominal dikotom dengan ukuran masing-masing kelompok studi sama dan didapatkan besar sampel untuk masing-masing kelompok adalah 47 pasien.

Pengukuran *outcome* yaitu intoleransi GI yang dapat berupa volume residu lambung tinggi dilakukan

tiap empat jam sekali dengan mengaspirasi isi lambung memakai *syringe* terumo 60 ml, muntah dapat dilihat secara langsung (dimulut atau hasil *suctioning* mulut/hidung/endotrakeal) atau dari catatan medis, sedangkan diare diamati setelah pasien terpasang VM dengan dilihat secara langsung atau dari catatan medis pasien. Untuk variabel yang diduga sebagai faktor risiko yaitu diagnosis medis (sepsis, gagal napas akut, cedera kepala) usia, jenis kelamin, lama dirawat di ICU dan obat-obatan (katekolamin, sedasi, paralitik, opioid, sefalosporin) ditentukan berdasarkan yang tertulis pada catatan medis sedangkan variabel lainnya yaitu PEEP, ukuran NGT, formula NE, kecepatan dan metode pemberian NE, posisi kepala tempat tidur, kadar albumin dan elektrolit diamati serta diukur setiap jam.

Data karakteristik subjek disajikan dalam bentuk rerata dengan simpang baku, hubungan antara variabel independen dan dependen digunakan perhitungan *odds ratio* (OR) dan pengujian hipotesis *chi-kuadrat*. Faktor risiko yang paling kuat diuji dengan regresi logistik (metode *backward conditional*) sedangkan *cut off point* waktu terjadinya intoleransi GI diuji dengan ROC Curve dengan melihat nilai sensitifitas dan spesifitas tertinggi.

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan subjek 94 pasien kritis dengan VM, kedua kelompok yaitu kasus dan kontrol terdistribusi sama dengan gambaran seperti pada Tabel 1. Pada kelompok kasus didapatkan waktu tercepat terjadinya intoleransi GI adalah pada jam ke-11 dan terlama pada jam ke-119. Hasil ini berbeda dengan penelitian Mentec, *et al.*,⁸ yang menyatakan rentang intoleransi GI pada pemberian NE adalah 1 – 16 hari.

Untuk *cut off point* waktu terjadinya intoleransi GI pada pasien kritis dengan VM terjadi pada jam ke 28,5. hasil ini sesuai dengan penelitian Mentec, *et al.*,⁸ yang menyatakan nilai median peningkatan volume residu lambung adalah pada hari ke-2.

Tabel 1. Karakteristik Sampel Penelitian di IRI RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta bulan Januari - Oktober 2005 (n=94)

Variabel	Kasus (94) Jumlah	Kontrol (94) Jumlah	Uji statistik	P
Jenis Kelamin			$\chi^2 = 0,106$	0,301
Laki-laki	28	23		
Perempuan	19	24		
Usia (21 - 85 tahun)			t = 0,244	0,808
Mean SD	43,74 ± 16,71	42,94 ± 15,34		
Lama dirawat (8-128 jam)			t = -1,129	0,262
Mean SD	37,60 ± 22,57	44,26 ± 33,55		

Pada penelitian ini semua pemberian NE dilakukan melalui *route* lambung. Dari 47 sampel pada kelompok kasus, manifestasi atau gambaran klinis intoleransi GI yang muncul dapat terlihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Gambaran Manifestasi Intoleransi GI Pada Pasien Kritis Terpasang VM di IRI RSUP. Dr. Sardjito Bulan Januari - Oktober 2005 (n=47)

Intoleransi GI	f	%
Manifestasi intoleransi GI		
volume residu lambung tinggi	26	55,3
muntah	21	44,7
diare	0	0

Tidak terdapat pasien yang mengalami diare. Hal ini berarti semua sampel pada kelompok kasus hanya mengalami intoleransi GI bagian atas. Hasil penelitian ini sesuai dengan yang dilakukan

Montejo⁹ terhadap 400 pasien ICU di Spanyol dengan hasil volume residu lambung tinggi merupakan kejadian intoleransi yang tersering (51%), muntah dan regurgitasi kurang dari 20% dengan *route* pemberian NE 91%-nya juga melalui lambung. Dalam penelitian ini tidak dijumpai pasien yang mengalami intoleransi berupa diare, hal ini terkait dengan penggunaan morfin¹⁰ dan penggunaan formula *blenderized* isotonis yang tinggi serat.¹¹ Dalam penelitian ini sebanyak 36 (38,3%) sampel diberi morfin dengan dosis minimal 5 mg.

Hubungan variabel-variabel terhadap intoleransi GI dianalisis dengan menggunakan uji *chi-kuadrat* pada tingkat kemaknaan $p < 0,05$, besarnya intoleransi GI dengan melihat OR dengan *confidence interval* (CI) 95%, yang dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Hubungan Variabel Independen Terhadap Intoleransi GI Pada Pasien Kritis dengan VM di IRI RSUP. Dr Sardjito bulan Januari - Oktober 2005 (n=94)

Variabel	Kasus		Total n = 94 (%)	p- value	ORc (CI 95%)
	Ya (%)	Tidak (%)			
Usia					
1. > 60 tahun	10 (10,6)	6 (6,4)	16 (17,0)		1,847
2. ≤ 60 tahun (lansia)	37 (39,4)	41 (43,6)	78 (83,0)	0,272	0,611-5,578
Sepsis					
1. ya	18 (19,1)	3 (3,2)	21 (22,3)		9,103
2. tidak	29 (30,9)	44 (46,8)	73 (77,7)	0,001	2,549-33,708
Gagal napas akut					
1. ya	33 (35,1)	15 (16,0)	48 (51,1)		5,029
2. tidak	14 (14,9)	32 (34,0)	46 (48,9)	0,001	2,095-12,072
Cedera kepala					
1. ya	17 (18,1)	5 (5,3)	22 (23,4)		4,760
2. tidak	30 (31,9)	42 (44,7)	72 (76,7)	0,003	1,582-14,324
Albumin					
1. hipoaalbuminemia	42 (44,7)	29 (30,9)	71 (75,5)		5,214
2. normal	5 (5,3)	18 (19,1)	23 (24,5)	0,002	1,739-15,632
Natrium					
1. hipo/hipernatremia	9 (9,6)	9 (9,6)	18 (19,1)		1,000
2. normal	38 (40,4)	38 (40,4)	76 (80,9)	1,000	0,358-2,794
Kalium					
1. hipo/hiperkalemia	17 (18,1)	12 (12,8)	31 (29,8)		1,653
2. normal	30 (31,9)	35 (37,2)	65 (69,1)	0,264	0,682-4,006
Klorida					
1. hipo/hiperklorida	23 (24,5)	13 (13,8)	36 (38,3)		2,506
2. normal	24 (25,5)	34 (36,2)	58 (61,7)	0,034	1,063-5,909
NGT					
1. ukuran besar	38 (40,4)	33 (35,1)	71 (75,5)		1,791
2. ukuran kecil	9 (9,6)	14 (14,9)	23 (24,5)	0,230	0,687-4,671
PEEP					
1. tinggi	3 (3,20)	2 (2,1)	5 (5,30)		1,534
2. rendah	44 (46,8)	45 (47,9)	89 (94,72)	0,646	0,244-9,629
Laktosa NE					
1. ya	29 (30,9)	22 (23,4)	53 (56,4)		1,831
2. tanpa	18 (19,1)	25 (26,6)	43 (45,7)	0,147	0,805-4,161
Karbohidrat NE					
1. tinggi	31 (31,0)	22 (23,4)	53 (56,4)		2,202
2. rendah	16 (17,0)	25 (26,6)	41 (43,6)	0,061	0,958-5,059
Serat					
1. rendah	16 (17,0)	25 (26,6)	41 (43,6)		0,454
2. tinggi	31 (33,0)	22 (23,4)	53 (56,4)	0,061	0,198-1,044
Posisi kepala tt					
1. <i>backrest</i> rendah	28 (29,8)	92 (9,6)	37 (39,4)		6,222
2. <i>backrest</i> tinggi	19 (20,2)	38 (40,4)	57 (60,6)	0,001	2,452-15,791
Kecepatan NE					
1. tinggi	6 (6,4)	6 (6,4)	12 (12,8)		1,000
2. rendah	41 (43,6)	41 (43,6)	82 (87,2)	1,000	0,298-3,359
Benzodiazepines					
1. memakai	30 (31,9)	17 (18,7)	47 (50,0)		3,114
2. Tidak	17 (18,1)	30 (31,9)	47 (50,0)	0,007	1,342-7,224
Opioid					
1. memakai	18 (19,1)	18 (19,1)	36 (38,3)		1,000
2. tidak	29 (30,9)	29 (30,9)	58 (61,7)	1,000	0,435-2,297
Paralitik					
1. memakai	23 (24,5)	9 (9,6)	32 (34,0)		4,046
2. tidak	24 (25,5)	38 (40,4)	62 (66,0)	0,002	1,605-10,201
Katekolamin					
1. memakai	15 (16,0)	13 (13,8)	28 (29,6)		1,226
2. tidak	32 (34,0)	34 (36,2)	66 (70,2)	0,662	0,506-2,973
Sefalosporin					
1. memakai	43 (45,7)	47 (50,0)	90 (95,7)		-
2. tidak	4 (4,3)	0 (0,0)	4 (4,3)	0,117	-

Dari Tabel 3 terdapat 12 variabel yang tidak berhubungan bermakna dengan intoleransi GI yaitu usia, natrium, kalium, laktosa, serat, karbohidrat, PEEP, kecepatan pemberian NE, opioid, katekolamin, ukuran NGT dan sefalosporin. Hasil ini bertentangan dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan opioid, katekolamin¹², abnormalitas elektrolit, pemberian NE secara bolus, usia tua^{13,14}, kandungan NE itu sendiri¹⁵, penggunaan VM, antibiotik.^{13,16} Untuk menduga variabel yang diteliti merupakan faktor risiko, maka dilakukan dengan menguji semua variabel yang sebelumnya telah diuji hubungan dengan uji regresi logistik. Prediksi satu variabel merupakan faktor risiko intoleransi GI dapat dilihat dari nilai OR *adjusted* dengan *confidence interval* (CI) 95%-nya (tidak melewati dan >1), hasil selengkapnya terdapat pada Tabel 4.

Dari semua variabel di atas didapatkan hasil enam variabel sebagai faktor risiko dan obat *benzodiazepines* merupakan faktor risiko yang terkuat pengaruhnya (Tabel 5).

Dalam penelitian ini gambaran intoleransi GI yang terbanyak adalah volume residu lambung tinggi. Menurut Lingren *and* Ames¹⁷ penyebab tingginya

volume residu lambung pada pasien ICU secara konstan utamanya disebabkan karena disfungsi lambung berupa perlambatan pengosongan lambung, kerusakan motilitas lambung, Hipoperfusi enteral, distensi lambung dan Gastroparesis.

Prevalensi abnormalitas pengosongan lambung pada pasien kritis sekitar 50% lebih tinggi dari pada pasien bukan kritis¹⁸ dan hal ini diasumsikan berhubungan dengan kegagalan memompa (disfungsi motorik) yang dikarakteristikan dengan adanya hipomotilitas.³ Menurut beberapa ahli pendapat ini masih lemah didefinisikan dan jumlah informasi yang tersedia masih terbatas.¹⁸

Dalam penelitian ini, gagal napas akut menjadi salah satu faktor risiko. Hasil ini sesuai dengan pendapat Acharya, *et al.*¹⁹ yang menyatakan bahwa komplikasi GI pada pasien kritis dengan gagal napas akut sangat umum terjadi. Gagal napas akut itu sendiri umumnya merupakan kondisi yang berkembang atau disebabkan oleh penyakit lain yang mendasari seperti penyakit paru, trauma, syok, sepsis, penyakit lainnya dan juga hipoperfusi sekunder karena kardiogenik, hipovolemik atau sepsis sering disertai dengan gagal napas.¹⁷ Pada

Tabel 4. Prediksi Terjadinya Intoleransi GI Pada Pasien Kritis dengan VM di IRI RSUP. Dr. Sardjito Bulan Januari -Oktober 2005 (n= 94)

Variabel	ORc	95%CI	ORa	95%CI
Usia lansia	1,847	0,611-5,578	1,018	0,80-12,952
Sepsis	9,103	2,549-33,708	44,897	3,093-651,697
Gagal napas akut	5,029	2,095-12,072	9,049	1,815-45,109
Cedera kepala	4,760	1,582-14,324	16,426	2,630-102,582
Hipoalbuminemia	5,214	1,739-15,632	15,302	2,471-94,746
Natrium abnormal	1,000	0,358-2,794	1,2554	0,112-14,042
Kalium abnormal	1,653	0,682-4,006	3,782	0,509-28,098
Klorida abnormal	2,506	1,063-5,909	5,541	0,830-37,008
NGT no. besar	1,791	0,687-4,671	2,969	0,472-18,684
PEEP tinggi	1,534	0,244-9,629	3,189	0,109-93,194
Posisi <i>backrest</i> rendah	6,222	2,452-15,791	11,445	1,676-78,169
Kecepatan NE tinggi	1,000	0,298-3,359	0,209	0,022-2,027
Karbohidrat NE tinggi	2,202	0,958-5,059	-	-
Laktosa NE	1,831	0,805-4,161	0,001	0,000-3,01E+24
NE rendah serat	0,454	0,198-1,044	0,001	0,000-8,50E+24
<i>Benzodiazepines</i>	3,114	1,342-7,224	45,787	3,682-569,336
Opioid	1,000	0,435-2,297	0,639	0,115-3,560
Paralitik	4,046	1,605-10,201	1,508	0,172-13,234
katekolamin	1,226	0,506-2,973	0,093	0,008-1,130
Sefalosporin	-	-	0,090	0,000-4,36E+34

Tabel 5. Faktor Risiko Intoleransi GI Pada Pasien Kritis Dengan VM dari Hasil Analisis Multivariat, di IRI RSUP. Dr. Sardjito Bulan Januari- Oktober 2005 (n=94)

Faktor Risiko	B	p	ORa	95%CI
Sepsis	3,804	0,005	44,897	3,093-651,697
Gagal napas akut	2,203	0,007	9,049	1,815-45,109
Cedera kepala	2,799	0,003	16,426	2,630-102,582
Hipoalbuminemia	2,728	0,003	15,302	2,471-94,746
Posisi <i>backrest</i> rendah	2,438	0,013	11,445	1,676-78,169
<i>Benzodiazepines</i>	3,824	0,003	45,787	3,682-569,336

studi ini dari 33 (35,1%) pasien gagal napas akut yang mengalami intoleransi GI, hanya 4 (11%) pasien yang memiliki satu macam penyakit yang mendasari/menyertai, sedangkan penyakit yang mendasari terbanyak adalah cedera/post operasi, diikuti oleh penyakit paru Infeksi/sepsis/syok, gagal organ/multiorgan, cedera kepala, diabetes mellitus.

Patofisiologi terjadinya intoleransi pada pasien kritis dengan gagal napas akut berat atau gagal neurologi dilakukan dengan membandingkan 12 pasien kritis yang terpasang VM dibanding 2 orang sehat sebagai kontrol. Didapatkan hasil tidak ada satu pun pasien kritis dengan VM mengalami kontraksi fase III di lambung namun motilitas di duodenum tampak lebih baik walaupun propagasi kontraksi sering abnormal.²⁰

Pasien cedera kepala yang mengalami intoleransi GI pada studi ini sebesar 77,2% (17/22) dari keseluruhan pasien cedera kepala. Skor GCS 3-7 (cedera kepala berat) sebanyak 15 (68,1%) orang, skor GCS 8-11 (cedera kepala sedang) sebanyak 2 (9,0%). Volume residu lambung tinggi dialami pada 8 (36,3%) orang. Hasil ini sesuai pendapat Kao and Inouc²¹ yang mengatakan skor GCS merupakan faktor yang mempengaruhi pengosongan lambung pada pasien cedera kepala, terutama dengan skor GCS antara 3 – 7, dan pasien yang mengalami cedera lebih dari dua minggu.

Penyebab dari gangguan pengosongan lambung pasien cedera kepala dapat merupakan hal yang multipel dan kompleks dengan melibatkan adanya: (1) stres diyakini mempengaruhi usus-usus melalui sistem simpatetik. Stres akibat suhu panas dan dingin secara signifikan menyebabkan perlambatan pengosongan lambung pada orang dewasa; (2) meningkatnya tekanan intrakranial yang secara cepat menekan amplitudo konsentrasi lambung lebih dari 80%; (3) ditemukannya sitokin, adanya endotoksin dan lipopolisakarida yang merupakan inhibitor kuat terhadap pengosongan lambung. Pada pasien cedera kepala yang menetap kadar interleukin-1 secara bermakna meningkat pada cairan serebrospinal; (4) pelepasan kortikotropin, walaupun pendapat ini masih diperdebatkan.²¹

Pada keadaan syok, trauma, sepsis dan operasi, tubuh dapat mengalami redistribusi aliran darah karena hipoperfusi jaringan pembuluh darah vaskuler sehingga menyebabkan kerusakan motilitas lambung.²² Hasil ini sesuai dengan penelitian ini yang menemukan sepsis sebagai faktor risiko intoleransi GI.

Sepsis terutama sepsis berat berakibat pada gangguan motilitas GI melalui beberapa mekanisme yaitu; redistribusi aliran darah, diproduksinya dan beredarnya endotoksin, sitokin, pelepasan NO (*nitric oxide*) yang massif dan mediator inflamasi lain seperti *tumor necrosis factor- \bar{U}* ^{12,23} dan kebocoran kapiler

yang akan menyebabkan menurunnya volume fungsional cairan ekstra sel.²³

Dalam penelitian ini obat *benzodiazepines* merupakan faktor risiko terbesar. *Benzodiazepine* dan obat sedasi anastesi yang lain umumnya secara bermakna berhubungan dengan perubahan pengosongan lambung^{24,16} dan merusak motilitas esofagus, pada dosis pemberian tertentu.⁷ Efek ini lebih terdengar pada lambung dari pada di usus kecil.²⁴ Efek obat ini meningkat karena adanya akumulasi obat pada pemberian secara intermiten, adanya hipovolemia yang dikombinasikan dengan *opioid* atau keluarnya katekolamin²⁵, serta hipoalbuminemia dikarenakan *benzodiazepines* merupakan agen yang mengikat protein secara kuat.^{10,26} Kadar serum protein yang rendah akan meningkatkan jumlah obat bebas yang beredar dalam plasma.¹⁰ Dalam penelitian ini 30 (30/33) pasien yang diberi sedasi juga mengalami hipoalbuminemia dan 17 (17/33) pasien selain diberi sedasi juga diberi opioid.

Hipoalbuminemia pada penelitian ini dialami pada 71(75,1%) pasien, hal ini sesuai dengan pernyataan Arbour¹⁰ bahwa pada pasien sakit kritis akan memiliki kadar serum albumin yang lebih rendah dibandingkan dengan orang sehat. Keadaan ini dikarenakan beratnya penyakit yang diderita yang dimediasi oleh keluarnya sitokin^{19,10}, kondisi hipermetabolik dan fungsi hati yang tertekan serta status nutrisi yang buruk. Rendahnya kadar albumin pada pasien diyakini berhubungan dengan gangguan kapasitas absorpsi gastrointestinal.¹⁰

Dalam penelitian ini pemakaian posisi *backrest* rendah merupakan faktor risiko terhadap intoleransi GI dan masih dijumpai pada 42,3% pasiennya. Data ini hampir sama dengan yang dilaporkan dari studi-studi sebelumnya, tampaknya umum diberikan pada pasien kritis dan pemilihan posisi oleh perawat masih berdasarkan keparahan penyakit pasien.²⁷ Hasil penelitian ini memperkuat penelitian lain ataupun rekomendasi bagi pasien kritis yang diberi NE seperti yang dikemukakan oleh *Center for Disease Control and Prevention* menyebutkan bahwa pasien kritis dengan VM direkomendasikan diberi posisi 30°-45° (rekomendasi IB).²⁷

Alasan fisiologis posisi dapat memproteksi intoleransi GI terutama muntah mungkin terkait dengan beradanya isi lambung yang mungkin tertampung pada tempat yang berbeda-beda tergantung posisi pasien yang akan berefek pada volume residu lambung.²⁷ Volume residu lambung dipengaruhi oleh efek jatuh, efek ini berperan dalam perlambatan pengosongan lambung. Fenomena ini disebabkan oleh efek antigravitasi dari posisi supinasi (terlentang), duodenum menekan spinal atau bagian tertentu dari lambung yang akan

mengganggu lambung. Pada posisi supinasi spinal mendorong ke atas setengah bagian dari lambung. Pada posisi supinasi isi lambung cenderung mengumpul di daerah fundus (daerah yang tidak berkontraksi).²⁷

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Sebagai faktor risiko intoleransi GI pada pasien kritis dengan VM adalah sepsis, gagal napas akut, cedera kepala, hipoalbuminemia, posisi *backrest* rendah dan obat *benzodiazepines* (merupakan faktor risiko terkuat). *Cut off point* waktu terjadinya intoleransi GI pada pasien kritis terpasang VM adalah pada jam ke-28,5 (hari ke-2) setelah pasien dinyatakan diberi NE.

Saran

Selama pemberian NE dan 1 jam setelahnya, pasien sebaiknya selalu diberi posisi kepala tempat tidur 30°-45° kecuali yang benar-benar kontraindikasi, tidak lagi menggunakan metode pemberian NE bolus dengan kecepatan tinggi, tetap digunakannya NGT ukuran kecil (nomor 12, 14), serta tetap dipertahankannya penatalaksanaan VM dengan strategi ventilasi paru protektif.

KEPUSTAKAAN

1. Trujillo, E.B., Robinson M.K., Jacobs, D.O. Nutritional Assessment In The Critically ill. Nutrition. 1999;19:67-79.
2. Oh, T.E., Intensive Care Manual. 5th ed. Butterworth-Heinemann: Melbourne. 2001.
3. Mutlu, G.M., Mutlu, E.A., Factor, P., GI. Complication in Patients Receiving Mechanical Ventilation, Chest. 2001;111:1222-41.
4. Rupi'i. Keseimbangan Cairan Dan Elektrolit. Simposium. Yogyakarta. 1999.
5. Pinilla, J.C., Parrish, C.R., Spain, D.A. Comparison of Gastrointestinal Tolerance to Two Enteral Feeding Protocols In Critically Ill Patients: A Prospective Randomized Controlled Trial. JPen. 1999;25:81-6.
6. Heyland, D., Cook, D.J., Winder B.R. Enteral Nutrition in the Critically Ill Patient. Crit Care Med, 1995;23:1055-1960.
7. Ibranez, J., Torres, A. Incidence of Gastroesophageal Reflux and Aspiration in Mechanically Ventilated Patients Using Small-Bore Nasogastric Tubes. ASPEN. 2000;24(20):103-6.
8. Mentec, H., Dupont, H., Bocchetti, M., Cani, P., Ponche, F., Bleichner, G, et al. Upper Digestive Intolerance during Enteral Nutrition in Critically Ill Patients: Frequency, Risk Factor, and Complications. Crit Care Med. 2001;29:1955-61. www.chestjournal.org
9. Montejo, J.C., Grau, T., Acosta, J., Santana, S.R., Planas, M., Lorenzo A.G et al. Multicenter, Prospective, Randomized, Single-Blind Study Comparing the Efficacy and Gastrointestinal Complication of Early Jejunal Feeding With Early Gastric Feeding in Critically ill Patients. Crit Care Med. 2002; 30:7960800.
10. Arbour, R. Sedation and Pain Management in Critically Ill Adult. Crit Care Nurse. 2000;20(5):39-55.
11. Elsevier, Inc. Enteral and Parenteral Nutrition Support. Elsevier, Inc. 2003; Chapter 23. <http://www.elsevier.com/locate/injnutr>
12. Medscape. Physiologic Consequences of Critical Illness on the Upper Gastrointestinal Tract. Medscape Gastroenterology. 2004;6(2). <http://medgenmed.medscape.com/medgenmed>
13. Ritz, J.A. Inotropic and Vasoactive Agent. Chest, 2000;131 March.
14. Bruce, M.S. The Use of Prokinetic Drugs in the Critically Ill. 2000. <http://www.ubht.nhs.uk/anaesthesia/Modules/itujules/templates/dissertations/Dissertation-DICM.doc>
15. Gainsborough, N., Maskrey, G., Nelson, M.L., et al. The Association of Age With Gastric Emptying. 1998. <http://www.findarticles.com/pl/articles/mi m2459/is n1 v22/ai 14079846>
16. Metheny, N.A. Risk Factor for Aspiration. J Pen. 2002;26 (6).
17. Lindgren, V.A., Ames, N.J. Caring for patients on Mechanical ventilation. AJN. 2005;105(5):60.
18. Chapman, M., Fraser, R., Vozzo, R., Bryant L, Tam W, Nguyen N et al. Antro-Pyloro-Duodenal Motor Responses To Gastric and Duodenal Nutrient in Critically Ill Patients. 2005. <http://www.bmjournals.com/cgi/reprintform>
19. Acharya, Pinak, S., Lipson, David, A. Gastrointestinal Complications of Acute Respiratory Failure. (abstrak). Clinical Pulmonary Medicine. 2003;10(2):80-84. <http://www.emedicine.com/med/topic2011.htm>
20. Dive, A., Foret, F., Jamart, J., Bulpa, P., Installe, E. Effect of Dopamine on Gastrointestinal Motility during Critical Illness. (Abstrak). Intensive Care Med. 2000;26(7):901-7.
21. KaO, C.H. Inoc. Gastric Emptying in Head Injured Patients. A.J.G 1998;93 (7):1108-1111
22. Figueiredo, P., Silva, E., Cruz, R.J., Jr e Silva M.R. Gas Tonometry for Evaluation of Gastrointestinal Mucosal Perfusion. Experimental Models of Trauma, Shock, and Complex Surgical Maneuvers. 2002. Part 1¹. Special Review Article. Acta Cir.Bras. 17(4).

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0102-86502002000400003&lng=en&nrm=iso&tng=en

23. Fruhwald, S., Herk, E., Scholl, G., Shahbazian, Hammer H.F. Endotoxin Pretreatment Modifies Peristaltis And Attenuates The Antipropulsive Action Of Adrenoceptor Agonist In The Guinea-Pig Small Intestine. *Neurogastroenterol Motil* © Blackwell Publishing Ltd. 2004;16:213-22.
24. Bosscha, K., Vincent, B., Vos, A., Melvin, S., Roelofs, J., Akkermans, L. Gastrointestinal Motility and Gastric Tube Feeding in Mechanically Ventilated Patients. *Clinical Investigations, Critical Care Medicine*. 1998;26(9):1510-17. <http://www.ccmjournal.com/pt/re/ccm/abstract.0000324619980900000017.htm?jsessionid=GLJpGIGssYXJVLp2ZLC1QPS6y2NXkJmhRpQLJQxWM17yyHnKPKThI-1082563917!-949856145!8091!-1>
25. Berens, R.J., Meyer, M.T. Benzodiazepines Use in Pediatric Intensive Care Unit. 2004. <http://www.chw.org/display/PPF/DocID/12082/router.asp>
26. Frasser, G.L., Coursin D.B., Jacobi J., Clinical Practice Guidelines for the Sustained of Sedatives and Analgesics in the Critically Ill Adult. *Jacobi. Crit Care Med*. 2002;30(1).
27. Cretuer, J., Backer, D., Vincent, J.L. A Dobutamin Test Can Disclose Hepatosplanchnic Hypoperfusion in Septic Patient. *Am.J.Respir. Crit Care Med*. 1999;160(3):839-45.