

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Skrining Gizi Pasien Kritis

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition merekomendasikan pemeriksaan gizi pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) dan merekomendasikan penggunaan 2 alat: Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) atau Nutrition Risk in the Critically Ill (NUTRIC). Pedoman ASPEN juga menyarankan penggunaan NRS 2002 atau NUTRIC/m NUTRIC untuk skrining nutrisi pada pasien sakit kritis. Studi perbandingan antara skor NUTRIC dan NRS 2002 menunjukkan hasil yang tidak konsisten. Dalam satu studi retrospektif, NRS 2002 menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas yang lebih tinggi untuk diagnosis malnutrisi jika dibandingkan dengan skor NUTRIC, sementara studi retrospektif lain oleh Canales et al. menemukan bahwa skor NUTRIC lebih unggul daripada NRS 2002 untuk menilai risiko malnutrisi. Sebuah studi observasional oleh Coltman et al. menemukan bahwa skor NUTRIC tidak berbeda dengan skrining rutin. Berdasarkan penelitian (Majari, 2021) baik skor m-NUTRIC maupun NRS-2002 secara signifikan mempunyai validitas tinggi dalam skrining gizi pasien ICU (semua $P < .001$). Skor mNUTRIC (tanpa menggunakan nilai interleukin-6) digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko gizi menurut lima variabel berikut: usia, jumlah komorbiditas, hari dari rumah sakit hingga masuk ICU, dan skor pada Acute

Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) dan Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (Ata, 2018)

Alat skrining yang ideal harus memiliki validitas, reliabilitas, sensitivitas, spesifisitas, dan nilai prediktif positif yang memadai untuk mendeteksi pasien berisiko tinggi malnutrisi. Alat tersebut juga harus mudah digunakan di tempat tidur dan hemat biaya. Pada penggunaan NUTRIC perlu adanya pemeriksaan IL-6 yang membutuhkan biaya dan tidak cepat sehingga dapat dipertimbangkan penggunaan alat skrining yang mampu laksana, yaitu NRS 2002 (Coruja, 2019). Jika menggunakan mNUTRIC memerlukan skor APACHE II yang memiliki kelemahan dari segi biaya dan kepraktisan penggunaan yang berkaitan dengan banyaknya variabel yang digunakan (Taufik, 2015)

Penggunaan Nutritional risk screening 2002 (NRS 2002) mencakup asupan makanan, tingkat keparahan penyakit, dan penurunan berat badan yang mampu laksana digunakan. Skor NRS ≥ 3 mengindikasikan risiko malnutrisi berat dan skor NRS 0 mengindikasikan tidak adanya malnutrisi. NRS-2002 dievaluasi dan divalidasi dalam beberapa studi, termasuk uji coba terkontrol acak, dan terbukti efektif. Alat skrining ini juga direkomendasikan ESPEN untuk pasien yang dirawat di rumah sakit karena menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi jika dibandingkan dengan diagnosis dokter yang berpengalaman dalam malnutrisi, sensitivitas dan spesifisitas yang lebih besar dilaporkan dibandingkan dengan alat skrining lain pada pasien sakit kritis (Seron, 2022). NRS 2002 memiliki

sensitivitas 79,1% dan spesifitas 94,8% yang paling baik untuk menunjukkan malnutrisi berat pada pasien ICU serta mampu laksana (Rattanachaiwong et al.,2020)

2. Gagal Napas Tipe I

a. Definisi

Sistem pernapasan menyediakan oksigen dan mengeluarkan karbon dioksida dari tubuh; namun, ketidakmampuan untuk melakukan salah satu atau kedua tugas ini mengakibatkan gagal napas. Gagal napas tipe 1 terjadi ketika sistem pernapasan tidak dapat menyediakan oksigen secara memadai ke tubuh, yang menyebabkan hipoksemia, dan dapat disebabkan oleh hipoventilasi alveolar, tekanan atmosfer rendah/fraksi oksigen inspirasi, defek difusi, ketidaksesuaian ventilasi/perfusi, dan pirau kanan-ke-kiri (Mirabile VS, dkk. 2023)

b. Etiologi

Ciri khas gagal napas Tipe 1 adalah tekanan parsial oksigen (PaO_2) < 60 mmHg dengan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) normal atau menurun. Tergantung pada penyebab hipoksemia, gradien alveolar-arteri (Aa) dapat normal atau meningkat (Mirabile VS, dkk. 2023).

2.1 Etiologi gagal napas tipe 1 dengan gradien Aa normal meliputi:

- a. Hipoventilasi alveolar: Hipoventilasi alveolar meningkatkan tekanan parsial karbon dioksida arteri (PaCO_2). Persamaan gas alveolar menunjukkan bahwa peningkatan PaCO_2 menyebabkan

penurunan tekanan parsial oksigen alveolar (PAO_2). Dalam situasi ini, gradien Aa normal, karena PAO_2 dan PaO_2 menurun dalam jumlah yang sama. Jika parah, hipoventilasi alveolar dapat berkembang menjadi gagal napas Tipe 2 (Hantzidiamantis PJ, dkk. 2023)

- b. Tekanan atmosfer rendah/fraksi oksigen inspirasi: Persamaan gas alveolus menunjukkan bahwa tekanan parsial oksigen alveolus (PAO_2 .) menurun seiring dengan tekanan atmosfer rendah (P_{atm}) dan kadar oksigen inspirasi rendah ($F_i O_2$). Dalam kedua situasi tersebut, gradien Aa tetap normal, dan $PaCO_2$ menurun, mengingat respons terhadap hipoksia adalah hiperventilasi. Secara klinis, penyebab gagal napas ini terjadi di dataran tinggi (Sharma S, dkk. 2024)

2.2. Etiologi gagal napas tipe 1 dengan peningkatan gradien Aa meliputi:

- a. Defek difusi: Pertukaran gas antara lingkungan dan tubuh terjadi pada antarmuka alveolus-kapiler. Perubahan struktural pada komponen alveolus pada antarmuka alveolus-kapiler, seperti penurunan luas permukaan atau peningkatan ketebalan, dapat mengakibatkan defek difusi melintasi membran. Selain itu, berkurangnya waktu transit kapiler paru melalui antarmuka alveolus-kapiler dapat mengakibatkan defek difusi melintasi membran. Dalam kedua situasi tersebut, hiperkapnia tidak terjadi, karena karbon dioksida lebih mudah berdifusi melintasi membran alveolus-kapiler daripada oksigen. Etiologi defek difusi meliputi emfisema dan penyakit paru interstisial (Bhutta, B.s, dkk, 2024).

- b. Ketidaksesuaian ventilasi/perfusi (V/Q): Komposisi gas alveolus bergantung pada keseimbangan ventilasi alveolus dan aliran darah kapiler paru yang terjadi pada antarmuka alveolus-kapiler. Ketika rasio V/Q benar-benar seimbang, rasio V/Q sama dengan satu. Ketika ventilasi berlebih terhadap perfusi, rasio V/Q lebih besar dari satu; ventilasi ruang mati terjadi ketika rasio V/Q mencapai tak terhingga. Ketika perfusi berlebih terhadap ventilasi, rasio V/Q kurang dari satu; shunt terjadi ketika rasio V/Q mencapai nol. Namun, pada subjek sehat, rasio V/Q kira-kira 0,8, karena keseimbangan antara ventilasi dan perfusi berbeda dari apeks ke dasar paru-paru. Ketidaksesuaian V/Q merupakan penyebab paling umum dari gagal napas Tipe 1. Etiologi ketidaksesuaian V/Q meliputi sindrom kesulitan pernapasan akut, penyakit paru obstruktif kronis, gagal jantung kongestif, dan emboli paru (Powers, K.A, dkk, 2023)
- c. Piraу kanan-ke-kiri: Sebagaimana dibahas di atas, piraу terjadi ketika rasio V/Q mencapai nol. Tidak adanya pertukaran gas pada antarmuka alveolar-kapiler merupakan piraу sejati dan analog dengan piraу kanan-ke-kiri intrakardiak yang terlihat pada defek septum atrium dan foramen ovale paten. Tidak seperti ketidaksesuaian V/Q, piraу sejati tidak membaik dengan terapi oksigen tambahan. Etiologi piraу kanan-ke-kiri paru meliputi malformasi arteriovenosa, atelektasis lengkap, pneumonia berat, dan edema paru berat (Shahjehen, R.D, dkk, 2023).

3. Metabolisme dan Kebutuhan Zat Gizi pada Pasien Kritis

Respon metabolik terhadap stres pada pasien sakit kritis merupakan bagian dari respon adaptif untuk bertahan. Beberapa mekanisme bertahan selama evolusi, meliputi perangsangan saraf simpatik, pelepasan hormon pituitari, resistensi perifer terhadap stres dan faktor metabolik lain, serta rangsangan untuk meningkatkan ketersediaan substrat energi ke jaringan vital. Konsekuensi klinis respon metabolik terhadap stres meliputi; perubahan hantaran energi, stres hiperglisemia, perubahan komposisi tubuh, dan masalah-masalah psikologis serta perilaku. Kehilangan protein otot dan fungsinya, merupakan konsekuensi dari stres metabolik. Intervensi terapi spesifik, termasuk suplementasi hormon, peningkatan asupan protein, dan mobilisasi dini masih sedang diteliti (Tinni TM, dkk. 2025)..

Dalam hal respon metabolik terhadap stres, prinsip homeostasis dari Claude Bernard menyatakan, bahwa homeostasis harus diperbaiki secepat mungkin supaya bisa bertahan terhadap injuri yang terjadi. David Cuthbertson menerangkan fase-fase dari respon metabolik, termasuk fase Ebb dan fase Flow seperti diterangkan di atas. Pada fase kronis akan dimulai proses pemulihan, atau lebih relevan untuk disebut sebagai fase pasca-injuri, yang hal ini seringkali ditemukan di ICU (Tinni TM, dkk. 2025)..

Respon metabolik terhadap stres melibatkan komponen neuroendokrin dan inflamasi/imun. Disebutkan pula bahwa hormon yang dilepaskan dari jaringan lemak dan saluran pencernaan dapat juga mempunyai peranan penting dalam respon metabolik. Komponen neuroendokrin akan merangsang daerah dekat hipo-talamus, nukleus

paraventrikuler, dan locus coeruleus. Ketika stres terdeteksi dan diantarkan ke susunan saraf pusat, respon prototip akan terangsang, menyebabkan aktivasi sistem saraf simpatis, aksis hipotalamik-pituitari, dan kemudian akan terjadi perubahan respon inflamasi, imun, dan perilaku.

Pada pasien sakit kritis akan terjadi peningkatan kebutuhan nutrisi dan nutrisi spesifik. Hal ini diatasi dengan pemberian energi, nitrogen, dan mikronutrien terutama pada keadaan dimana sebelumnya pasien sudah mengalami malnutrisi. Pemberian makronutrien dan mikronutrien yang optimal sangat dibutuhkan selama perawatan di ICU supaya mendapatkan luaran yang terbaik (Tinni TM, dkk. 2025)..

4. Implementasi Terapi Gizi Pasien Kritis

Sebelum memberikan terapi nutrisi pada pasien sakit kritis, banyak faktor yang harus dipertimbangkan mulai dari kondisi status nutrisi dan hidrasi pasien, patofisiologi respon metabolik terhadap stres, implikasi pemberian nutrisi, jumlah kalori yang akan diberikan, dan risiko yang mungkin timbul akibat pemberian terapi nutrisi ini. Harus dipertimbangkan juga pengaruh pemberian terapi nutrisi yang akan mempengaruhi mortalitas baik selama perawatan di ICU, pasca ke luar dari ICU, maupun Rumah Sakit (Tinni TM, dkk. 2025).

Pemberian dukungan nutrisi merupakan tahapan yang krusial untuk memulai terapi yang optimal. Hal ini harus diikuti dengan monitoring yang rutin untuk menilai kembali dukungan nutrisi yang dibutuhkan. Ada perbedaan yang berarti antara rekomendasi ESPEN sebelumnya (2006-

2009) dengan rekomendasi mutakhir yang dikeluarkan (Singer P, dkk. 2019). Perbedaan tersebut mencakup bahwa pada fase akut pasien kritis, nutrisi diberikan secara dini dengan pendekatan bertahap dan akan ditingkatkan secara perlahan dengan pemberian nutrisi yang dibatasi (Casaer MP, dkk. 2019). Terdapat 4 perbedaan dari Rekomendasi ESPEN yang lama dengan yang lebih baru yaitu: waktu memulai pemberian nutrisi enteral, jumlah yang diberikan pada pasien syok apabila pemberian nutrisi enteral tidak cukup atau ada kontraindikasi, dan pemberian glutamin. Pedoman baru lebih difokuskan terhadap pencegahan iatrogenik yang membahayakan. Pada fase akut ketika inisiasi nutrisi parenteral ditunda, target energi lebih rendah, tidak diberikan glutamin parenteral, dan penggunaan immunomodulating lipids hanya disarankan tapi tidak direkomendasikan.

Strategi pemberian nutrisi adalah mendahulukan nutrisi enteral dibandingkan nutrisi parenteral kemudian ditingkatkan secara progresif (perlahan dan titrasi). Konsep hipokalorik diterima sampai 1 minggu apabila usus tidak toleran dengan baik. Dengan demikian, nutrisi diakui sebagai obat sehingga disebut sebagai farmako-nutrien (Tinni TM, dkk. 2025)..

Pada fase dini, ESPEN merekomendasikan untuk mempertahankan <70% baik dari pengukuran dengan indirect calorimetry maupun perhitungan resting energy expenditure (REE) (Singer, 2023).

5. Kebutuhan Zat Gizi

Baik nutrisi enteral maupun parenteral yang akan diberikan sebaiknya mengandung campuran karbohidrat, lemak dan protein. Volume

cairan, komposisi ion dan penambahan trace element serta vitamin juga harus dipertimbangkan dalam pemberian nutrisi.

a. Karbohidrat

Karbohidrat Minimal 100gram karbohidrat (20%–25% intake kalori) perhari diperlukan untuk mencegah ketosis. 1 gram KH menghasilkan sekitar 4 Kcal apabila dioksidasi sempurna. Batas maksimal pemberian glukosa pada pasien sepsis adalah 4 mg/kg/menit (24Kcal/kg/24 jam), dan meningkat sampai 6–7 mg/kg/menit pada pasien luka bakar (Tinni TM, dkk. 2025)..

b. Lemak

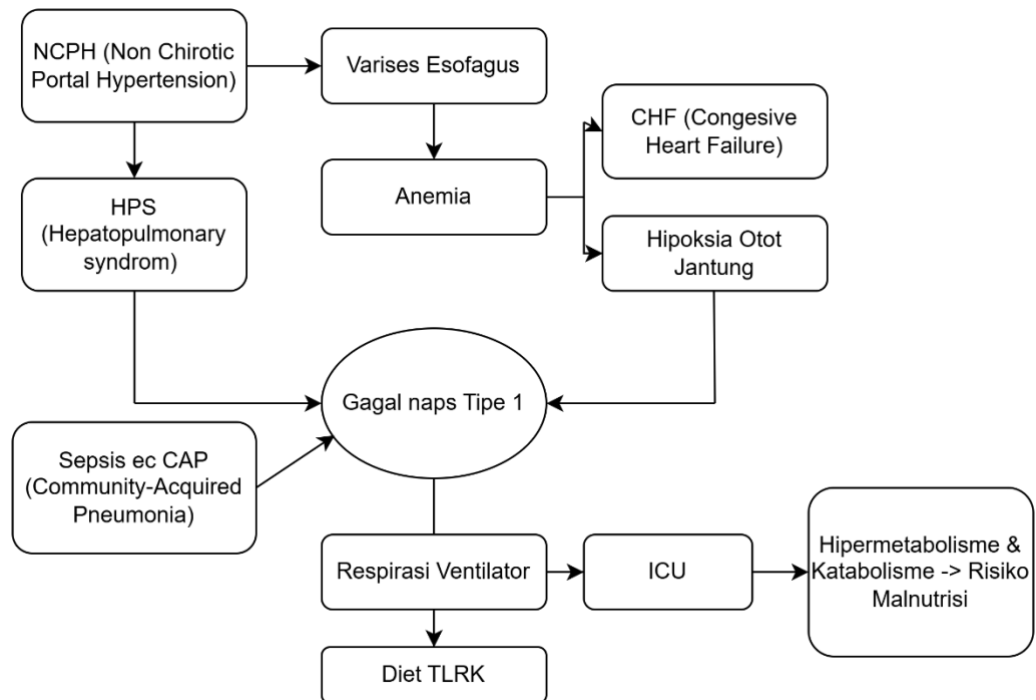
Lemak sangat penting pada pasien sakit berat karena memberikan suplay energi yang lebih besar dari pada karbohidrat pada volume yang sama. 1 gr lemak menghasilkan sekitar 9 Kcal. Hal ini sangat berguna terutama selama pemberian TPN pada pasien-pasien yang harus mendapatkan restriksi cairan. Keuntungan lainnya adalah CO₂ yang dihasilkan dari penggunaan lipid sebagai energi lebih kecil dibanding karbohidrat. Hal ini sangat berguna pada pasien dimana produksi CO₂ menjadi masalah terutama pada pasien dengan gangguan pernapasan (Tinni TM, dkk. 2025)..

c. Protein

Kebutuhan potein dapat diperkirakan dengan menghitung jumlah urea nitrogen yang diekskresikan dalam urin selama 24 jam. Umumnya pasien memerlukan 1–1,5 gr protein/ kgBB/24 jam. Pemberian protein ditujukan bukan sebagai sumber kalori akan tetapi

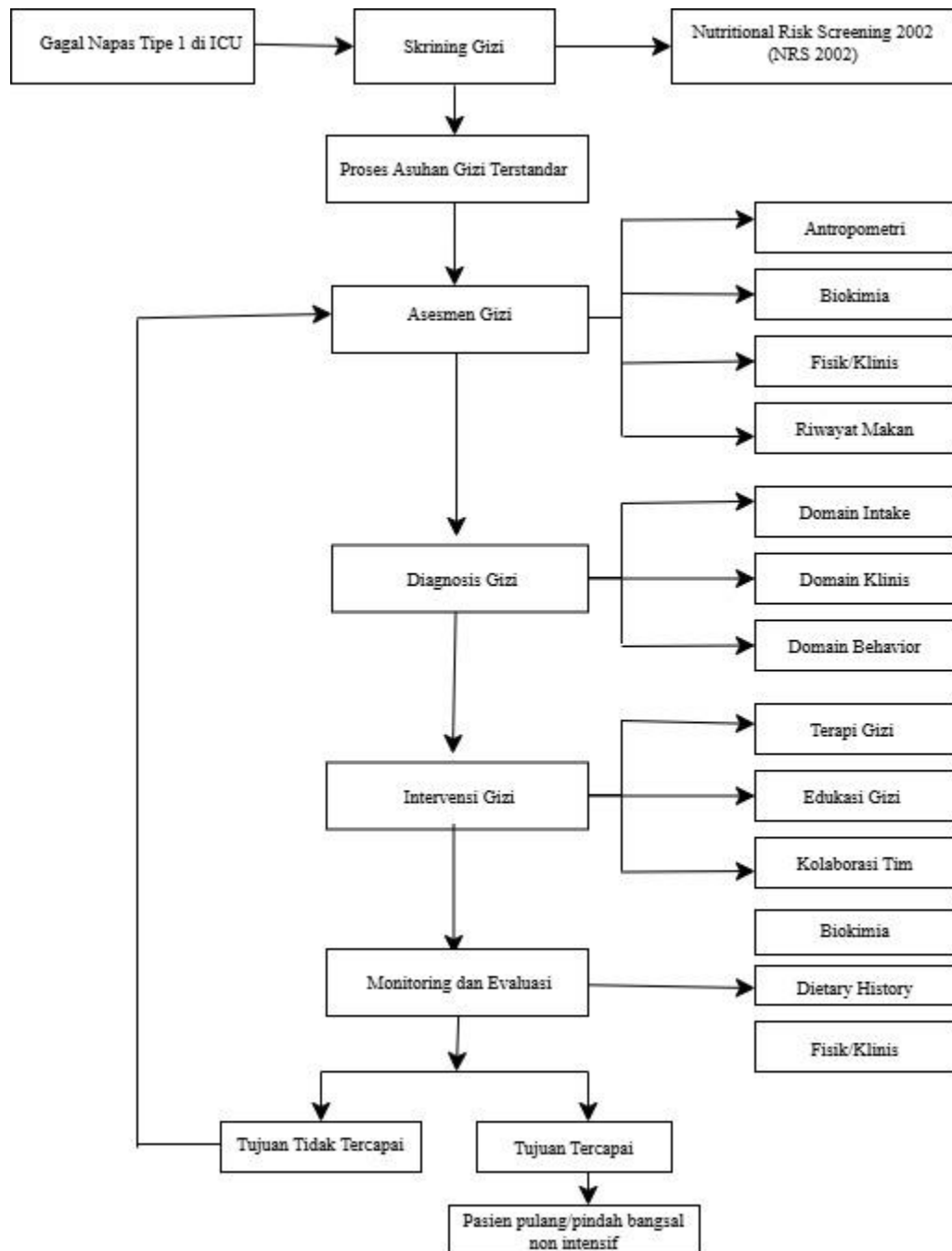
lebih bertujuan untuk mengurangi defisit nitrogen pada pasienpasien yang mengalami stress (Tinni TM, dkk. 2025)..

B. Kerangka Teori



Gambar 1 Kerangka Teori Gagal Napas Tipe 1

C. Kerangka Konsep



Gambar 2 Kerangka Konsep Proses Asuhan Gizi Terstandar Pasien Gagal Napas Tipe 1 di ICU

D. Pernyataan Peneliti

1. Skrining gizi berisiko malnutrisi pada pasien kritis dengan gagal napas tipe 1, sepsis *et causa* community acquired pneumonia (CAP) *computed radiography (CR) IV*, congestive heart failure (CHF) *et causa* anemia heart disease, non chirotic portal hypertension, anemia makrositik hiperkromik, hipersplenisme sekunder, trombositopenia tanpa pendarahan, dan G1P0A0 hamil 30 minggu.
2. Hasil asesmen gizi pada pasien kritis dengan gagal napas tipe 1, sepsis *et causa* community acquired pneumonia (CAP) *computed radiography (CR) IV*, congestive heart failure (CHF) *et causa* anemia heart disease, non chirotic portal hypertension, anemia makrositik hiperkromik, hipersplenisme sekunder, trombositopenia tanpa pendarahan, dan G1P0A0 hamil 30 minggu berupa data antropometri, biokimia, fisik dan klinis, serta asupan makan.
3. Diagnosis gizi pada pasien kritis dengan gagal napas tipe 1, sepsis *et causa* community acquired pneumonia (CAP) *computed radiography (CR) IV*, congestive heart failure (CHF) *et causa* anemia heart disease, non chirotic portal hypertension, anemia makrositik hiperkromik, hipersplenisme sekunder, trombositopenia tanpa pendarahan, dan G1P0A0 hamil 30 minggu.
4. Intervensi gizi (rencana dan implementasi asuhan gizi) pada pasien kritis dengan gagal napas tipe 1, sepsis *et causa* community acquired pneumonia (CAP) *computed radiography (CR) IV*, congestive heart failure (CHF) *et causa* anemia heart disease, non chirotic portal hypertension, anemia makrositik hiperkromik, hipersplenisme sekunder, trombositopenia tanpa

pendarahan, dan G1P0A0 hamil 30 minggu.

5. Hasil monitoring dan evaluasi diet pada pasien kritis dengan gagal napas tipe 1, sepsis *et causa* community acquired pneumonia (*CAP*) *computed radiography (CR) IV*, congestive heart failure (CHF) *et causa* anemia heart disease, non chirotic portal hypertension, anemia makrositik hiperkromik, hipersplenisme sekunder, trombositopenia tanpa pendarahan, dan G1P0A0 hamil 30 minggu.