

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)*

CPIS didefinisikan sebagai suatu alat dalam menegakkan diagnosis *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP) pada penderita dengan ventilator mekanik. Nilai atau skore mulai dari 0 sampai 6 berdasarkan nilai pengukuran suhu tubuh, leukosit, sekret trakea, fraksi oksigenasi, foto torak dan pemeriksaan mikrobiologi. Bila dari hasil pemeriksaan komponen tersebut didapatkan nilai ≥ 6 , maka dapat dinyatakan sebagai diagnosis VAP. Diagnosis VAP ini ditegakkan setelah menyingkirkan adanya pneumonia sebelumnya. Pugin dkk (1991), menyatakan bahwa CPIS merupakan sistem multifaktor dalam menegakkan VAP. Metode ini berdasarkan pemeriksaan klinis, radiologik, dan fisiologik.^{1,23}

2.1.1. Komponen CPIS

Terdapat dua model komponen CPIS yang digunakan untuk menilai VAP. Yang pertama adalah CPIS klasik dengan disertai pemeriksaan kultur. Sedangkan modifikasi tanpa disertai pemeriksaan kultur. Keuntungan dari CPIS klasik, dengan adanya pemeriksaan kultur memberikan manfaat sehingga dapat dihindari pemberian antibiotik yang tidak perlu. Untuk jenis modifikasi CPIS maka komponen yang diperiksa adalah suhu tubuh, leukosit darah, sekret trakea, oksigenasi dan foto torak. (Tabel 2.)¹

Tabel 2. *Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)*¹

Komponen	Nilai	Skor
Temperatur (°C)	≥ 36,5 dan ≤ 38.4	0
	≥ 38,5 dan ≤ 38.9	1
	≥ 39,0 dan ≤ 36,5	2
Leukosit per mm ³	≥ 4000 dan ≤ 11000	0
	<4000 dan >11000	1
Sekret Trakea	tidak ada atau sedikit	0
	ada, tidak purulent	1
	purulent	2
Oksigenasi PaO ₂ /FiO ₂	< 240, ARDS	0
	≤ 240 dan tidak ada ARDS	2
Foto torak	tidak ada infiltrat	0
	infiltrat difus	1
	infiltrat terlokalisir	2

2.1.2. Pengambilan Sampel Kuman

Tingginya morbiditas VAP membutuhkan terapi antibiotik yang tepat dan cepat sehingga diperlukan informasi kuman penyebab VAP dan resistensinya dengan teknik pengambilan sampel yang tepat. Pengambilan sampel dapat dilakukan dengan metode noninvasif dan invasif. Metode noninvasif yang paling sering dilakukan adalah aspirasi endotrakeal sedangkan *protected specimen brush* (PSB) dan *bronchoalveolar lavage* (BAL) merupakan metode invasif. Standar diagnostik VAP adalah biakan kuantitatif sampel PSB dan BAL.^{24,25}

Perbandingan sensitivitas dan spesifisitas untuk pemeriksaan aspirasi endotrakeal, PSB dan BAL dalam menentukan diagnosis VAP dapat dilihat di tabel 3. Disamping itu, Gibot dkk menyimpulkan hasil penelitiannya bahwa petanda *soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1* (sTREM-1) melalui BAL ternyata memiliki sensitivitas 98% dan spesifisitas 90%.²⁶

Tabel 3. Perbandingan sensitivitas dan spesifisitas PSB dan BAL untuk kultur.²⁷

	Aspirasi endotrakheal	PSB	BAL
Sensitivitas (%)	38-100	33-100	42-93
Spesifisitas (%)	14-100	50-100	45-100

Spesifisitas diagnosis dapat ditingkatkan dengan menghitung *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS) yang mengkombinasikan data klinis, laboratorium, perbandingan tekanan oksigen dengan fraksi oksigen (PaO_2/FiO_2), foto torak dan sekret trakea (tabel 2). Terdapat korelasi antara skor (CPIS) lebih dari 6 dengan diagnosis pneumonia berdasarkan biakan kuantitatif BAL dengan atau tanpa bronkoskopi.^{1,28}

2.2. Ventilator Acquired Pneumonia (VAP)

VAP adalah infeksi nosokomial pneumonia yang terjadi setelah 48 jam pada pasien dengan bantuan ventilasi mekanik baik itu melalui pipa endotrakea maupun pipa trakeostomi. *American College of Chest Physicians* mendefinisikan VAP sebagai suatu keadaan dimana terdapat gambaran infiltrat baru dan menetap pada foto torak disertai salah satu tanda yaitu, hasil biakan darah atau pleura sama dengan mikroorganisme yang ditemukan di sputum maupun aspirasi trakea, kavitasi pada foto torak, gejala pneumonia atau terdapat dua dari tiga gejala berikut yaitu demam, leukositosis dan sekret purulen.^{4,8,11}

2.2.1. Etiologi

Beberapa kuman diduga sebagai penyebab VAP (Tabel 4). Bakteri penyebab VAP terbagi menjadi beberapa kelompok berdasarkan onset atau

lamanya pola kuman. Kelompok I dengan onset dini adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella cattarrhalis*, *Staphylococcus aureus* dan kuman aerobik gram negatif dan *Methicillin sensitive staphylococcus aureus (MSSA)*. Bakteri kelompok II dengan onset lambat adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp*, *Klebsiella pneumonia*, *Serratia marcescens*, jamur dan *E. coli*. Kelompok bakteri lain penyebab VAP adalah bakteri anaerob, *Legionella pneumophilia*, *Influenza A,B* dan *Methicillin resistan staphylococcus aureus (MRSA)*.^{7,24,29}

Tabel 4. Etiologi VAP dengan bronkoskopi pada 24 penelitian
(total 2490 kuman patogen)²⁹

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

2.2.2. Faktor risiko

Faktor-faktor risiko yang berperan dalam strategi pencegahan yang berperan terhadap VAP diidentifikasi melalui berbagai penelitian disimpulkan pada tabel 5.

Tabel 5. Faktor-faktor risiko berkaitan dengan VAP⁵

Faktor pejamu	Faktor Intervensi	Faktor lain
Albumin serum < 2,2 g/dl dingin	Antagonis H2, antacid	Musim
Usia ≥ 60 tahun	Obat paralitik, sedasi intravena	
ARDS	Produksi > 4 unit darah	
PPOK dan atau penyakit paru	Penilaian tekanan intrakranial	
Koma atau penurunan kesadaran	Ventilasi mekanik > 2 hari	
Luka bakar dan trauma	PEEP	
Gagal organ	Reintubasi	
Keparahan penyakit	Pipa nasogastrik	
Aspirasi volume lambung	Posisi terlentang	
Pertumbuhan lambung dan pH	Transport keluar ICU	
Pertumbuhan saluran nafas atas	Antibiotik atau tanpa antibiotik	
Sinusitis		

VAP onset dini yang terjadi pada 4 hari pertama perawatan di ICU pada umumnya memiliki prognosis lebih baik karena disebabkan oleh kuman yang masih sensitif terhadap antibiotika. VAP onset lambat yang terjadi setelah 5 hari atau lebih perawatan memiliki prognosis yang lebih buruk karena disebabkan oleh kuman patogen yang *multidrug resisten* (MDR).^{11,14,24,30} Berdasarkan derajat penyakit, faktor risiko dan onsetnya maka klasifikasi untuk mengetahui kuman penyebab VAP, sebagai berikut:^{10,24}

1. Penderita dengan faktor risiko biasa, derajat ringan-sedang dan onset kapan saja selama perawatan atau derajat berat dengan onset dini.
2. Penderita dengan faktor risiko spesifik dan derajat ringan-sedang yang terjadi kapan saja selama perawatan
3. Penderita derajat berat dan onset dini dengan faktor risiko spesifik atau onset lambat.

2.2.3. Diagnosis

Diagnosis VAP ditentukan berdasarkan 3 komponen tanda infeksi sistemik yaitu demam, takikardi, dan leukositosis disertai gambaran infiltrat baru ataupun perburukan di foto toraks dan penemuan bakteri penyebab infeksi paru.⁴ Torres menyatakan bahwa diagnosis VAP meliputi tanda-tanda infiltrat baru maupun progresif pada foto torak disertai gejala demam, leukositosis maupun leukopeni dan sekret purulen. Gambaran foto torak disertai dua dari tiga kriteria gejala tersebut memberikan sensitivitas 69% dan spesifisitas 75%.³⁰

2.2.4. Patogenesis

Patogenesis VAP sangat kompleks. Kollef menyatakan insiden VAP tergantung pada lamanya paparan lingkungan petugas kesehatan, dan faktor risiko lain (Tabel 5).⁵ Faktor-faktor risiko ini meningkatkan kemungkinan terjadinya VAP dengan cara meningkatkan terjadinya pertumbuhan traktus orodigestif oleh mikroorganisme patogen dan meningkatkan terjadinya aspirasi sekret yang terkontaminasi ke dalam saluran napas bawah. Kuman dalam aspirat tersebut akan menghasilkan biofilm di dalam saluran napas bawah dan di parenkim paru. Biofilm tersebut akan memudahkan kuman untuk menginvasi parenkim paru lebih lanjut sampai kemudian terjadi reaksi peradangan di parenkim paru.^{4,5}

Cook dkk. menunjukkan bahwa lambung adalah *reservoir* utama pertumbuhan dan aspirasi mikroorganisme.¹³ Hal dapat dipengaruhi beberapa faktor seperti pemakaian obat yang memicu pertumbuhan bakteri (antibiotika dan pencegah *stress ulcer*), posisi penderita yang datar, pemberian nutrisi enteral, dan derajat keparahan penyakit penderita.^{4,13,31}

Seperti kita ketahui bersama, saluran pernafasan normal memiliki berbagai mekanisme pertahanan paru terhadap infeksi seperti glottis dan laring, refleksi batuk, sekresi trakeobronkial, gerak mukosilier, imunitas humoral serta sistem fagositik. Pneumonia akan terjadi apabila pertahanan tersebut terganggu dan invasi mikroorganisme virulen. Sebagian besar VAP disebabkan oleh aspirasi kuman patogen yang berpertumbuhan dipermukaan mukosa orofaring. Intubasi mempermudah masuknya kuman dan menyebabkan kontaminasi sekitar ujung pipa endotrakeal pada penderita dengan posisi terlentang. Kuman gram negatif dan *Staphylococcus aureus* merupakan koloni yang sering ditemukan disaluran pernafasan atas saat perawatan lebih dari 5 hari. VAP dapat pula terjadi akibat makroaspirasi lambung. Bronkoskopi serat optik, penghisapan lendir sampai trakea maupun ventilasi manual dapat mengkontaminasi kuman patogen kedalam saluran pernafasan bawah.^{4,28}

Hunter JD, menyatakan bahwa alkalinisasi suasana asam lambung sebagai pemicu timbulnya pertumbuhan kuman aerobik gram negatif.³² Penelitian terhadap 130 penderita yang diintubasi, kuman gram negatif ditemukan dalam trakea pada 58% penderita yang mendapatkan pengobatan antasida dan antagonis H₂ serta 30% penderita yang mendapatkan sukralfat. *Enterobacteriaceae* umumnya ditemukan disaluran orofaring sedangkan *Pseudomonas aeruginosa* lebih sering ditemukan di trakea.^{4,26,31,33}

2.2.5. Penatalaksanaan

Kurang lebih 50% antibiotika yang diberikan di ICU adalah ditujukan untuk infeksi saluran pernafasan. Luna dkk menyebutkan bahwa pemberian

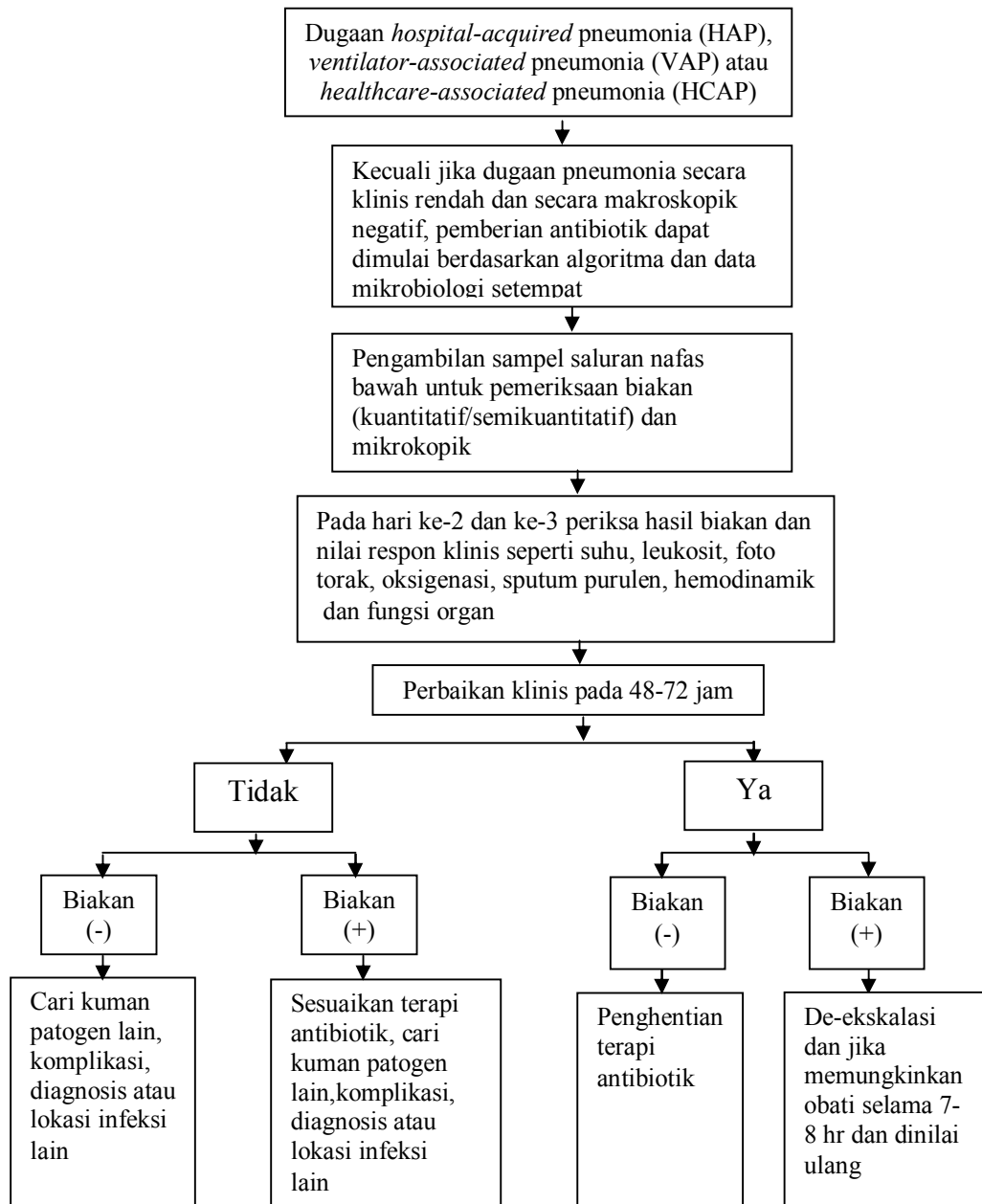
antibiotik adekuat sejak awal dapat meningkatkan angka ketahanan hidup penderita VAP pada saat data mikrobiologik belum tersedia.^{1,30}

Penelitian di Perancis, menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan rutin biakan kuantitatif melalui aspirasi endotrakeal dapat mengidentifikasi pemberian antibiotika pada 95% penderita VAP sambil menunggu hasil biakan BAL.^{28,31} Penelitian lainnya oleh Fowler dkk. memberikan hasil bahwa penderita yang mendapatkan pengobatan penisilin antipseudomonas ditambah penghambat β laktamase serta aminoglikosida memiliki angka kematian lebih rendah. Piperasilin-tazobaktam merupakan antibiotik yang paling banyak digunakan (63%) diikuti golongan fluorokuinolon (57%), vankomisin (47%), sefalosporin (28%) dan aminoglikosida (25%).²⁶ Singh dkk. menyatakan bahwa siprofloksasin sangat efektif pada sebagian besar kuman *Enterobacteriaceae*, *Haemophilus influenza* dan *Staphylococcus aureus*. Pemberian antibiotika dapat dihentikan setelah 3 hari pada penderita dengan kecendrungan VAP rendah (CPIS < 6).³³

Tabel 6. Dosis awal antibiotika intravena penderita VAP dewasa ²⁶

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

American Thoracic Society (ATS) menyimpulkan strategi diagnostik dan penatalaksanaan pneumonia nosokomial dan VAP (gambar 1).^{11,14}



Gambar 1. Algoritma strategi diagnostik dan penatalaksanaan pneumonia nosokomial¹⁴

2.2.6. Pencegahan

Olson dkk. melaporkan bahwa *silvercoated tube* mengurangi pembentukan biofilm sehingga dapat mengurangi pertumbuhan kuman dengan angka risiko kecil, selain itu juga memperlambat durasi pertumbuhan internal dari $1,8 \pm 0,4$ menjadi $3,2 \pm 0,8$ hari.³⁴ Penderita di ICU yang mendapatkan pengaliran subglotik intermiten memiliki insiden VAP lebih rendah secara bermakna dibandingkan dengan kontrol.³⁵ Pengurangan penggunaan antibiotik di ICU juga dapat menurunkan insiden pneumonia nosokomial akibat resistensi obat. Salah satu intervensi yang berkaitan dengan penurunan insidensi VAP dan penggunaan antibiotik adalah ventilasi non invasif pada penderita gagal nafas akut.^{34,35} Pencegahan terhadap VAP dibagi menjadi 2 kategori yakni strategi farmakologi yang bertujuan untuk menurunkan pertumbuhan saluran cerna terhadap kuman patogen serta strategi non farmakologi yang bertujuan untuk menurunkan kejadian aspirasi.³⁶

Tabel 7. Intervensi pencegahan VAP³⁶

-
- A. Intervensi dengan tujuan mencegah pertumbuhan saluran cerna
1. Mencegah penggunaan antibiotik yang tidak perlu
 2. Membatasi profilaksis tukak lambung pada penderita risiko tinggi
 3. Menggunakan sukralfat sebagai profilaksis tukak lambung
 4. Menggunakan antibiotik untuk dekontaminasi saluran cerna secara selektif
 5. Dekontaminasi dan menjaga kebersihan mulut
 6. Menggunakan antibiotik yang sesuai pada penderita risiko tinggi
 7. Selalu mencuci tangan sebelum kontak dengan penderita
 8. Mengisolasi penderita risiko tinggi dengan kasus MDR
-

B. Intervensi dengan tujuan utama mencegah aspirasi

1. Menghentikan penggunaan pipa nasogastrik atau pipa endotrakeal segera mungkin
2. Posisi penderita *semirecumbent* atau ½ duduk
3. Menghindari distensi lambung berlebihan
4. Intubasi oral atau nonnasal
5. Penyaliran subglotik
6. Penyaliran sirkuit ventilator
7. Menghindari reintubasi dan pemindahan penderita jika tidak diperlukan
8. Ventilasi masker noninvasif untuk mencegah intubasi trakea
9. Menghindari penggunaan sedasi jika tidak diperlukan

Pencegahan non farmakologi lebih mudah dan lebih murah untuk dilaksanakan bila dibandingkan pencegahan VAP secara farmakologi, yang meliputi menghindari intubasi trakea, penggunaan ventilasi mekanik sesingkat mungkin, pembagian kerja tenaga kesehatan, *subglottic suctioning*, intubasi non nasal, menghindari manipulasi yang tidak perlu pada sirkuit ventilator, pemakaian *heat and moisture exchangers*, posisi setengah duduk, menghindari lambung penuh, pencegahan terbentuknya biofilm, dan mencuci tangan dan pemakaian desinfektan sebelum dan sesudah kontak dengan penderita. Sedangkan pencegahan VAP secara farmakologi meliputi pertumbuhan traktus orodigestif, pencegahan pembentukan biofilm kuman, dan menghindari penggunaan profilaksis *stress ulcer* yang berlebihan. Meskipun pencegahan VAP secara non farmakologi sudah menjadi prosedur baku di ICU namun angka kejadian VAP masih cukup tinggi, sehingga masih perlu ditambahkan pencegahan VAP secara farmakologi.²⁻⁵

Pencegahan VAP secara farmakologi terbukti mampu menurunkan kejadian VAP bila dibandingkan dengan pencegahan non farmakologi saja. Beberapa penelitian menyatakan bahwa depertumbuhan traktus orodigestif bisa menurunkan kejadian VAP secara bermakna.^{2,5,12,17}

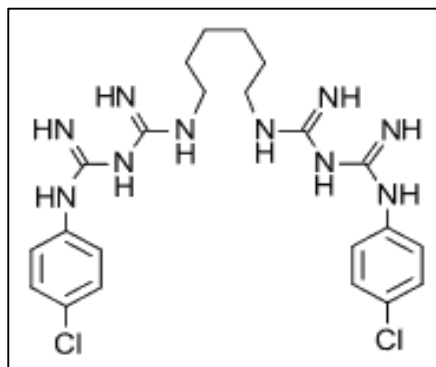
Pencegahan dapat dilakukan dengan cara *selective decontamination of the digestive (SDD)* atau *oropharyngeal decontamination (OD)*. Semula pencegahan dilakukan dengan menggunakan antibiotika, baik topikal dan atau antibiotika sistemik, namun ternyata pemakaian antibiotika menimbulkan suatu keadaan resistensi bakteri terhadap antibiotika, sehingga saat ini pemakaian rutin tidak lagi dianjurkan.¹⁴

Berdasarkan penelitian Fourrier dkk. didapatkan data bahwa terdapat pengurangan jumlah pertumbuhan bakteri gigi sebesar 37% pada penderita yang mendapatkan OD memakai gel *chlorhexidine* 0,12%.¹⁷ Pengurangan jumlah pertumbuhan ini potensial mengurangi insiden infeksi nosokomial di ICU.²⁷ *Center for Disease Control and Prevention (CDC)* mempublikasikan bahwa pemakaian *chlorhexidine* 0,12% pada perioperatif bedah jantung terbukti dapat menurunkan risiko terjadinya VAP.³⁷ Pada penelitian meta analisis yang dilakukan oleh Chan dan kawan-kawan, dari 11 penelitian diperoleh data bahwa *chlorhexidine* mampu mengurangi insiden VAP bukan hanya pada penderita paska bedah jantung tapi juga pada penderita yang dirawat di ICU.¹⁸

2.3. *Chlorhexidine*

Sejak diperkenalkan, *chlorhexidine* digunakan di rumah sakit berbagai negara sebagai antiseptik. Sangat efektif sebagai disinfektan pada kulit sebelum operasi, cuci tangan sebelum operasi serta sebagai disinfektan dan alat-alat kedokteran, terutama alat-alat operasi.³⁸

Chlorhexidine mempunyai gugus kimia 1.6-bis-p *chlorophenylbiguanidohexane*, sebagai anti mikroorganisme dengan spektrum luas, mempunyai sifat bakterisida dan efektif terhadap kuman gram positif, gram negatif, ragi, jamur, protozoa, alga dan virus. Beberapa spesies kuman *Pseudomonas* spp. *Proteus* spp, *Haemophilus* spp. *Diphtheroid* spp dan *Actinomyces* spp hasil isolasi dari *Vulnus lecaratum*, bahwa *chlorhexidine solution* 0,05% sangat sensitif terhadap kuman-kuman tersebut.^{39,40}



Gambar 2. Struktur kimia *chlorhexidine*³⁹

Farmakologi

Chlorhexidine dapat mengikat bakteri, disebabkan adanya interaksi antara muatan positif dan molekul-molekul *chlorhexidine* dengan dinding sel yang bermuatan negatif.⁴⁰ Interaksi ini akan meningkatkan permeabilitas dinding sel bakteri yang menyebabkan terjadinya penetrasi ke dalam sitoplasma yang

menyebabkan kematian mikroorganisme.³⁹ Streptokokus tertentu dapat terikat oleh *chlorhexidine* pada media polisakarida di luar sel, sehingga dapat meningkatkan sensitifitas streptokokus dalam rongga mulut terhadap *chlorhexidine*.⁴¹

Chlorhexidine pada pH fisiologis dapat mengikat bakteri di permukaan rongga mulut, tergantung konsentrasinya sehingga dapat bersifat bakteristatik atau bakterisid. Sifat bakteristatik bila konsentrasi antara 432 ug/ ml; konsentrasi yang lebih tinggi akan menyebabkan efek bakterisid, karena terjadinya presipitasi protein sitoplasma. Efek bakterisid kurang penting dibandingkan dengan efek bakteristatik.^{42,43}

Greenfeld dkk. menyatakan bahwa *chlorhexidine* mempunyai kemampuan untuk menghambat pembentukan biofilm, suatu mekanisme kuman untuk menginvasi tubuh *host*. Hal ini didukung oleh McGee DC dan Gould MK yang menyatakan bahwa *chlorhexidine* lebih efektif mencegah pembentukan biofilm bila dibandingkan dengan *povidone iodine*.⁴⁴

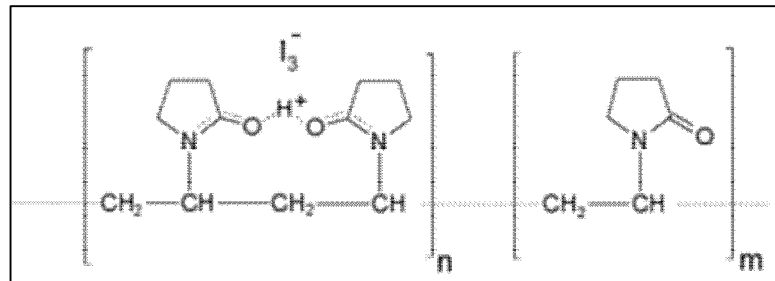
Chlorhexidine kurang bersifat toksik terhadap jaringan bila dibandingkan dengan *povidone iodine* dan cukup aman digunakan pada ulserasi aptosa, hal yang sering dijumpai pada penderita sakit kritis. Penelitian secara *in vitro* menunjukkan bahwa *chlorhexidine* diserap oleh hydroksiapatit permukaan gigi dan mucin dari saliva, kemudian dilepas perlahan-lahan dalam bentuk aktif. Keadaan ini merupakan dasar aktivitas *chlorhexidine* untuk menghambat pembentukan plak (anti-plak).⁴⁵

Hambatan pertumbuhan plak oleh *chlorhexidine* dihubungkan dengan sifat *chlorhexidine* yang membentuk ikatan dengan komponen-komponen pada permukaan gigi tersebut terjadi 1530 detik setelah kumur dan lebih dari 1/3 bagian *chlorhexidine* diserap dan melekat, namun jumlah perlekatan sebanding dengan konsentrasinya. Penelitian menunjukkan bahwa perlekatan akan terjadi sampai 24 jam, yang berarti sebanding dengan efek bakterostatik terhadap bakteri.⁴⁶ *Chlorhexidine* sangat efektif mengurangi radang gingiva dan akumulasi plak, pendapat ini sesuai pendapat bahwa larutan *chlorhexidine* sangat efektif digunakan untuk plak kontrol pada perawatan radang gingiva. Efek anti plak *chlorhexidine* tidak hanya bakterostatik tetapi juga mempunyai daya lekat yang lama pada permukaan gigi sehingga memungkinkan efek bakterisid. Dengan demikian akumulasi plak dapat dicegah, sehingga mengurangi terjadinya radang gingiva.^{47,48} Penelitian menunjukkan bahwa larutan 0,2% *chlorhexidine* sebagai obat kumur selama 1 minggu menurunkan indeks plak sebanyak 72% pada hari ke 3 dan 85% pada hari ke 7, dan terjadi penurunan indeks radang gingiva sebanyak 32% pada hari ke 3 dan 77% pada hari ke 7.⁴⁹

2.4. Povidone Iodine

Tahun 1955, *povidone iodine* mulai diperdagangkan setelah banyak diminati sebagai desinfektan. merupakan antiseptik eksternal dengan spektrum mikrobisidal untuk pencegahan atau perawatan pada infeksi topikal yang berhubungan dengan operasi, luka sayat, lecet, mengurangi iritasi mukosa ringan.

Povidone iodine terdiri dari *polyvinylpyrrolidone* (povidone, PVP) dan elemen *iodine* sekitar 9.0 % - 12.0% *iodine*.⁵⁰



2-Pyrrolidinone, 1-ethenyl-, homopolymer, compd. with iodine.

Gambar 3. Struktur *povidone iodine*⁵⁰

PVP-I adalah suatu bahan yang dapat larut dalam air dingin, ethyl alcohol, isopropyl alcohol, polyethylene glycol, dan glycerol. Lebih stabil bila dibandingkan dengan larutan iodine tincture atau *Lugol's solution*. Shelanski dalam percobaan secara *in vitro* pada tikus bahwa PVP-I sebagai anti bakteri kurang toksik dibandingkan dengan *iodine tincture*.⁵¹

Farmakologi

Suatu bahan organik dari bahan aktif *polivinil pirolidon* yang merupakan kompleks *iodine* yang larut dalam air. Bekerja sebagai bakterisida yang juga membunuh spora, jamur, virus dan sporozoa. *Povidone iodine* diabsorpsi secara sistemik sebagai *iodine*, jumlahnya tergantung konsentrasi, rute pemberian dan karakter kulit. *Povidone iodine* digunakan dalam perawatan luka namun dapat menyebabkan dermatitis kontak pada kulit, mempunyai efek toksikogenik terhadap fibroblas and lekosit, menghambat migrasi netrofil dan menurunkan sel monosit.⁵¹

Berdasarkan penelitian Bernard Courtois tahun 1811, *iodine* telah digunakan secara luas untuk pencegahan dan terapi infeksi pada kulit. *Iodine* telah diakui mempunyai efek *broad* spektrum untuk bakteri, dan efektif dalam melawan *yeast*, *mold*, jamur, virus dan protozoa. Dengan penggunaan PVP-I dapat mengurangi terjadinya iritasi, toksik pada jaringan sekitar. Sebagai tambahan bahwa bakteri menjadi tidak resisten dengan pemakaian PVP-I dan sensitisasinya hanya sekitar 0,7%.⁵¹

Povidone iodine merupakan *iodine* kompleks yang berfungsi sebagai antiseptik, mampu membunuh mikroorganisme seperti bakteri, jamur, virus, protozoa, dan spora bakteri. Selain sebagai obat kumur (mouthwash) yang digunakan setelah gosok gigi, *povidone iodine gargle* digunakan untuk mengatasi infeksi-infeksi mulut dan tenggorok, seperti gingivitis (inflamasi di gusi) dan tukak mulut (sariawan).⁵¹ Penelitian lain ingin melihat efektivitas *povidone iodine gargle* pada pencegahan pneumonia nosokomial. Studi difokuskan untuk mengevaluasi efek obat kumur *povidone iodine* terhadap kontaminasi bakteri di ujung tabung intubasi. Penderita dibagi menjadi dua kelompok. Kelompok *gargle* mendapatkan 25 mL *povidone iodine* sedangkan kelompok kontrol mendapat 25 mL air keran. Sebelum tindakan intubasi, mikroorganisme diambil dari dinding posterior faring penderita menggunakan *cotton swabs* steril. Setelah tindakan anestesi, semua penderita diekstubasi dan bakteri yang terkandung di ujung tabung diambil dan dikultur.⁵³ Sebelum intubasi, seluruh penderita (19) pada kelompok kontrol mengalami kolonisasi bakteri pada dinding posterior faring, termasuk di kelompok ini adalah lima penderita yang mengalami *methicillin-*

resistant Staphylococcus aureus (MRSA) pada rongga hidung. MRSA juga terdeteksi di faring pada empat penderita. Pertumbuhan bakteri juga ditemui pada ke-19 penderita yang mendapat obat kumur *povidone iodine* (kelompok gargle) dan empat penderita juga memiliki MRSA di rongga hidung meskipun tidak ditemui MRSA pada faring. MRSA ditemui pada dua dari empat penderita. Sedangkan pada kelompok *gargle, povidone iodine* terlihat mampu membasmi bakteri secara umum, termasuk pertumbuhan MRSA di faring intubasi, dan di ujung tabung setelah tindakan intubasi.⁵¹

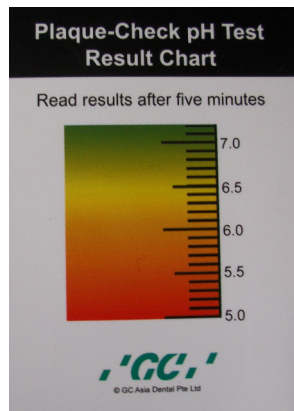
2.5. Tes Plaque

Permukaan gigi kita tidak pernah betul-betul bersih. Segera setelah kita menyikat gigi, lapisan tipis (biofilm) akan segera terbentuk, yang mengandung banyak sekali mikroorganisme baik maupun jahat, dan akan bergabung dengan sisa makanan yang kemudian disebut plak gigi. Plak akan “matang” setelah 1-2 hari tanpa penyikatan gigi sama sekali, dan mengandung material organik seperti lemak, protein dan enzim serta material anorganik yaitu mineral terutama kalsium dan fosfor.²²

Manfaat tes *GC Plaque + pH Kit* :

1. Identifikasi kariogenisitas plak dalam waktu singkat (tidak sampai 5 menit)
2. Untuk memeriksa pH plak
3. Indikator penurunan pH dengan perubahan warna
4. Plak yang sudah matang (lebih dari 48 jam) terlihat jelas dengan warna hijau, sedangkan plak yang baru terbentuk terlihat dengan warna merah

5. Sebagai petunjuk dimana letak timbunan plak



Gambar 4. *GC Plaque + pH Kit*⁵²

Test sangat mudah dilakukan, digunakan untuk memotivasi pasien terutama risiko karies tinggi. Dokter juga akan bisa mendiskusikan rencana perawatan dan pencegahan untuk meningkatkan kesehatan mulut.²³

Untuk menilai mikroorganismenya baik ataupun jahat dapat digunakan Tes (GC) *Plaque + pH Kit* dimana hasilnya dapat diketahui dalam waktu 5 menit. Tes *GC Plaque + pH Kit* merupakan parameter kesehatan mulut yang dapat memberikan hasil diagnosa patogenitas plak dan juga sebagai alat edukasi tentang kesehatan mulut.⁵²