



**PENGARUH PEMBERIAN *POVIDONE IODINE* 1% SEBAGAI
ORAL HYGIENE TERHADAP JUMLAH BAKTERI
OROFARING PADA PENDERITA DENGAN VENTILATOR
MEKANIK**

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat
sarjana strata-1 kedokteran umum**

AULIA RIZKI ANDINI

G2A 008 034

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
TAHUN 2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**PENGARUH PEMBERIAN *POVIDONE IODINE* SEBAGAI
ORAL HYGIENE TERHADAP JUMLAH BAKTERI
OROFARING PADA PENDERITA DENGAN VENTILATOR
MEKANIK**

Disusun oleh:

AULIA RIZKI ANDINI

G2A 008 034

Telah disetujui:

Semarang, Juli 2012

Dosen Penguji

Dosen Pembimbing

dr. Heru Dwi Jatmiko, Sp.An, KAKV, KAP Dr.dr. Moh. Sofyan Harahap, Sp.An, KNA
NIP 1962071819891 1 1002 NIP 19640906199509 1 001

Ketua Penguji

Dr.dr.Winarto, DMM, Sp.MK, Sp.M(K)
NIP 194906171978002 1 001

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Aulia Rizki Andini

NIM : G2A 008 034

Alamat : Jl. Tengger III No. 10, Semarang

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran
UNDIP Semarang

Dengan ini menyatakan bahwa,

- a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing.
- c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, 21 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Aulia Rizki Andini

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat, taufik, dan hidayah-Nya sehingga laporan akhir hasil penelitian karya tulis ilmiah ini dapat selesai. Penelitian ini dilakukan untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat strata-1 kedokteran umum di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pada kesempatan ini, penulis mengucapkan terimakasih dan penghargaan kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan dan keahlian.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
3. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan izin kepada penulis untuk melakukan penelitian ini.
4. Dr.dr. Moh. Sofyan Harahap, Sp.An, KNA selaku pembimbing dalam karya tulis ilmiah ini yang telah memberikan petunjuk, bimbingan serta waktu kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik.
5. Dr.dr.Winarto, DMM, Sp.MK, Sp.M(K) selaku ketua penguji karya tulis ilmiah ini yang telah memberikan saran dan kritiknya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik.
6. dr. Heru Dwi Jatmiko, Sp.An, KAKV, KAP selaku penguji karya tulis ilmiah ini yang telah memberikan saran dan kritiknya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik.

7. dr. Mochamat yang telah memberikan bimbingan dan petunjuk kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik..
8. Kedua orang tua dan keluarga yang selalu memberikan doa dan dukungan kepada penulis.
9. Seluruh pasien yang telah turut serta dalam penelitian ini.
10. Bhimo Priambodo yang telah membantu doa, dukungan, dan semangat selama ini sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah dengan baik.
11. Erlando Rizky Anugrah, Anugrah Danang Ifnu Rizal, Dibyo Mukti Wijaya, Angga Rizkiawan dan semua teman yang telah memberikan dukungan dan kebersamaannya.
12. Serta kepada semua pihak yang tidak mungkin disebutkan satu persatu atas segala bantuan sehingga karya tulis ilmiah ini dapat diselesaikan.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih jauh dari sempurna, untuk itu kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan. Semoga apa yang tertulis dalam karya tulis ilmiah ini mampu menunjang kemajuan dalam bidang ilmu kedokteran, khususnya pada peningkatan mutu pelayanan kesehatan dan bermanfaat bagi yang membaca dan yang memerlukan. Akhir kata, mohon maaf atas segala kesalahan dan kekhilafan, baik yang disengaja maupun yang tidak disengaja selama menyelesaikan karya ilmiah ini. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan berkah dan rahmat yang melimpah bagi kita semua.

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
ABSTRAK	xiii
ABSTRACT	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.5. Orisinalitas	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	7

2.1. Ventilator Mekanik	7
2.1.1. Indikasi	8
2.1.2. Mekanisme Kerja	9
2.1.3. <i>Ventilator Associated Pneumonia</i>	12
2.1.3.1. Definisi	12
2.1.3.2. Etiologi	13
2.1.3.3. Faktor Risiko.....	15
2.1.3.4. Diagnosa	17
2.1.3.5. Patogenesis.....	18
2.1.3.6. Pencegahan	20
2.2. Flora Mulut dan Saluran Nafas	21
2.3. Povidone Iodine	23
2.3.1. Struktur	23
2.3.2. Farmakologi	24
BAB 3 KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS.....	27
3.1. Kerangka Teori	27
3.2. Kerangka Konsep	28
3.3. Hipotesis	28
BAB 4 METODE PENELITIAN	29
4.1. Ruang Lingkup Penelitian	29
4.1.1. Ruang Lingkup Keilmuan	29

4.1.2. Tempat Penelitian.....	29
4.1.3. Waktu Penelitian	29
4.2. Rancangan Penelitian	29
4.3. Variabel Penelitian	30
4.3.1. Variabel Bebas	30
4.3.2. Variabel Tergantung.....	30
4.3.3. Definisi Operasional Variabel	30
4.4. Populasi dan Sampel	30
4.4.1. Populasi Penelitian	30
4.4.2. Sampel Penelitian.....	31
4.4.3. Kriteria Inklusi	31
4.4.4. Kriteria Eksklusi	31
4.4.5. Besar Sampel Penelitian	32
4.5. Bahan dan Alat Penelitian	32
4.6. Prosedur Penelitian	33
4.6.1. Jenis Data.....	35
4.6.2. Alur Penelitian	36
4.7. Pengolahan dan Analisis Data	37
BAB 5 HASIL PENELITIAN.....	38
BAB 6 PEMBAHASAN	42
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN.....	46

DAFTAR PUSTAKA	47
----------------------	----

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Orisinalitas Penelitian.....	5
Tabel 2. Etiologi VAP dengan bronkoskopi	14
Tabel 3. Karakteristik subjek penelitian	38
Tabel 4. Hasil penghitungan jumlah dan jenis bakteri orofaring	39
Tabel 5. Uji normalitas.....	40
Tabel 5. Perubahan jumlah bakteri orofaring	40

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme Kerja Ventilator Mekanik	11
Gambar 2. Struktur <i>Povidone Iodine</i>	24
Gambar 3. Grafik jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah pemberian <i>povidone iodine</i>	41

DAFTAR SINGKATAN

VAP	: <i>Ventilator Associated Pneumonia</i>
ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
ARDS	: <i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>
PEEP	: <i>Positive End Expiratory Pressure</i>
CMV	: <i>Controlled Mechanical Ventilation</i>
AMV	: <i>Assisted Mechanical Ventilation</i>
Tc	: <i>Time Constant</i>
MSSA	: <i>Methicillin Sensitive Staphylococcus Aureus</i>
MRSA	: <i>Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus</i>
AIDS	: <i>Auto Immune Deficiency Syndrome</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic acid</i>

ABSTRAK

Latar belakang : Penggunaan ventilator mekanik pada penderita di ICU berpotensi terhadap terjadinya komplikasi yaitu *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP). VAP dapat dicegah dengan menggunakan antibiotik dan antiseptik sebagai dekontaminasi oral. Pencegahan dengan dekontaminasi oral salah satunya adalah dengan menggunakan *povidone iodine*. Penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian *povidone iodine* sebagai *oral hygiene* terhadap jumlah bakteri orofaring dengan ventilator mekanik.

Tujuan : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* terhadap jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik.

Metode : Sampel terdiri atas 15 penderita yang memakai ventilator mekanik di ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian diberikan masing-masing diberikan *povidone iodine* 1% sebanyak 25 ml tiap 12 jam selama 48 jam. Tiap sampel diambil sekret dari orofaring sebelum dan sesudah perlakuan, untuk kemudian dilakukan pemeriksaan hitung jumlah dan jenis bakteri orofaring.

Hasil : Hasil analisis uji statistik dengan menggunakan *Wilcoxon signed rank test* menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah perlakuan. Dari analisis data dapat diketahui bahwa terjadi penurunan jumlah bakteri orofaring sebesar $100,80 \pm 97,209$ ($p = 0,008$).

Kesimpulan : Terdapat penurunan jumlah bakteri orofaring pada penggunaan *povidone iodine* secara bermakna.

Kata kunci : *povidone iodine*, ventilator mekanik, jumlah bakteri orofaring

ABSTRACT

Background: *The use of mechanical ventilation in intensive care unit in patients potentially occurrence of complications of Ventilator Associated Pneumonia (VAP). VAP can be prevented by using the antibiotic and antiseptic as oral decontamination. One of the prevention with oral decontamination was using povidone iodine. The purpose of this study was to discover the effect of povidone iodine as oral hygiene on the number of oropharyngeal bacteria in patients with mechanical ventilator.*

Aim : *This study aimed to find out the effect of giving Povidone iodine as oral hygiene on the number of oropharyngeal bacteria in patients with mechanical ventilator.*

Method: *The sample consisted of 15 patients using the mechanical ventilator in the ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang that meet the inclusion and exclusion criteria then each was given povidone iodine 1% as much as 25 ml every 12 hours for 48 hours. Every sample was taken secretions from oropharynx before and after treatment, for later examination in counting the number and types of oropharyngeal bacteria.*

Results: *The result of statistical analysis test with Wilcoxon signed rank test showed significant difference ($p < 0,05$) in the number of oropharyngeal bacteria before and after treatment. From the analysis of the data can be seen that there was a decrease the number of oropharyngeal bacteria of 100.80 ± 97.209 ($p = 0.008$).*

Conclusion: *There was a decrease in the number of bacteria in the oropharynx significantly in the use of povidone iodine.*

Keywords: *povidone iodine, a mechanical ventilator, the number of oropharyngeal bacteria*

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Ventilator mekanik adalah alat bantu nafas yang merupakan peralatan pada unit perawatan intensif atau *Intensive Care Unit (ICU)* yang digunakan pada penderita dengan indikasi gagal nafas dan penyakit lainnya. Pada penggunaan ventilator mekanik dapat timbul komplikasi-komplikasi jika tidak dilakukan perawatan dengan baik. Komplikasi yang terjadi dapat mengenai paru, sistem kardiovaskuler, sistem saraf pusat, sistem gastrointestinal dan gangguan psikologi.¹

Pada pasien sakit kritis yang terintubasi, pipa endotrakhea dan pipa orofaring yang digunakan untuk melindungi jalan napas dapat bertindak sebagai vektor untuk migrasi dari organisme patogen. Kombinasi kebersihan mulut dan sistem respirasi yang buruk dapat meningkatkan resiko pneumonia terkait ventilator/*ventilator associated pneumonia (VAP)*.² Tingkat kematian yang terkait dengan VAP meningkat dari 20% menjadi 40% di berbagai unit perawatan intensif.³

Kolonisasi orofaring dengan mikroorganisme yang berpotensi patogen, dari berbagai mikroorganisme gram negatif dan gram positif, adalah penting dalam proses patogenesis VAP. Beberapa strategi untuk mencegah terjadinya

kolonisasi orofaring telah dievaluasi antara lain dengan menggunakan antibiotik dan antiseptik sebagai dekontaminasi oral. Aplikasi dengan menggunakan antibiotik yang tidak diserap baik dalam bentuk larutan atau pasta, untuk rongga orofaring berkaitan dengan pengurangan yang signifikan dari VAP. Akan tetapi profilaksis yang terus menerus dengan menggunakan antibiotik dapat meningkatkan risiko terjadinya resistensi patogen, dan oleh karena itu tidak direkomendasikan.⁴

Dekontaminasi oral pada penderita dengan ventilator mekanik menggunakan antiseptik dapat menurunkan kejadian pneumonia terkait ventilator. Baik dengan menggunakan antibiotik ataupun antiseptik, dekontaminasi oral dapat menurunkan angka mortalitas dan lama penggunaan ventilator mekanik serta lama rawat inap di ruang rawat intensif.⁵ Dengan menurunnya pertumbuhan kuman di orofaring, diharapkan bahwa insiden VAP juga menurun, hal ini dibuktikan dalam penelitian Tantipong dan Chan.⁶

Pada penelitian M A Domingo dkk (1996), penggunaan 1% *povidone iodine* digunakan sebagai obat kumur pra-prosedural memiliki efek bakterisidal yang dapat menurunkan mikroorganisme hidup dalam saliva.⁷ Tetapi belum diketahui apakah *povidone iodine* tersebut dapat menurunkan jumlah bakteri orofaring juga pada penderita dengan ventilator mekanik.

Seguin P dkk (2006) meneliti tentang penggunaan *povidone iodine* untuk dekontaminasi orofaring pada pasien dengan trauma kepala berat yang memakai ventilator mekanik. Ternyata didapatkan penurunan angka prevalensi VAP pada

grup yang menggunakan *povidone iodine* sebagai dekontaminasi oral dibandingkan dengan grup saline dan kontrol.⁸ Tetapi belum diketahui apakah terdapat perubahan jumlah bakteri orofaring terkait dengan penurunan angka terjadinya VAP tersebut.

Berdasarkan temuan dari beberapa penelitian diatas, maka peneliti ingin meneliti lebih lanjut tentang pengaruh pemberian *povidone iodine* sebagai *oral hygiene* terhadap jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah perlakuan terkait dengan prevalensi VAP yang akan dilakukan pada penderita dengan ventilator mekanik di Unit Intensif RSUP Dr. Kariadi Semarang namun tidak terbatas pada pasien dengan trauma kepala berat saja.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* dapat menurunkan jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* terhadap jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengukur jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik sebelum perlakuan.
2. Mengukur jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik setelah aplikasi *oral hygiene* menggunakan *povidone iodine*.
3. Menganalisis pengaruh pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* terhadap jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Hasil penelitian ini dapat dipakai sebagai bahan pertimbangan dalam penggunaan *povidone iodine* sebagai *oral hygiene* pada penderita dengan ventilator mekanik yang beresiko terjadi komplikasi pneumonia.
2. Hasil penelitian dapat dijadikan sumbangan teori dalam mengungkapkan pengaruh pemberian *oral hygiene* dengan *povidone iodine* pada penderita dengan ventilator mekanik terhadap jumlah bakteri orofaring.
3. Hasil penelitian ini dapat menjadi bahan dasar penelitian lebih lanjut.

1.5. Orisinalitas

Tabel 1. Orisinalitas Penelitian

No.	Peneliti, Judul dan Jurnal	Sampel	Hasil
1.	Tantipong H, et al (2008). <i>Randomized Controlled Trial and Meta-analysis of Oral Decontamination with 2% Chlorhexidine solution for the Prevention of Ventilator – Associated Pneumonia.</i>	Jumlah sampel 207 (dibagi 2 kelompok; kelompok chlorhexidine 2%=102, normal saline=105)	Dekontaminasi oral dengan larutan chlorhexidine 2% adalah metode yang efektif dan aman untuk pencegahan VAP pada penderita yang memakai ventilator mekanik.
2.	Seguin P, et al (2006). <i>Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma.</i>	Jumlah sampel 98 (dibagi 3 kelompok; kelompok povidone iodine=36, normal saline=31, kontrol=31)	Pemberian teratur <i>povidone iodine</i> merupakan strategi yang efektif untuk menurunkan prevalensi VAP pada pasien dengan trauma kepala berat.
3.	MA Domingo, et al (1996). <i>The effect of 1% povidone iodine as a pre-procedural mouthrinse in 20 patients with varying degrees of oral hygiene.</i>	Jumlah sampel 20	Pemberian 1% <i>povidone iodine</i> sebagai obat kumur pra-prosedural memiliki efek bakterisida yang menghasilkan pengurangan mikroorganisme hidup.

Tabel 1. Menunjukkan penelitian-penelitian sebelumnya yang menggunakan antiseptik seperti *chlorhexidine* dan *povidone iodine* sebagai oral hygiene untuk pencegahan dan angka penurunan prevalensi VAP pada pasien dengan ventilator mekanik. Pada penelitian ini akan diteliti lebih lanjut tentang

perubahan jumlah bakteri orofaring setelah pemberian *povidone iodine* sebagai *oral hygiene* yang terkait dengan angka terjadinya VAP yang akan dilakukan pada pasien dengan ventilator mekanik di Unit Perawatan Intensif RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan jumlah sampel yang berbeda.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Ventilator Mekanik

Ventilator mekanik adalah sebuah mesin atau suatu sistem dari elemen-elemen terkait yang dirancang untuk mengubah, mengirim dan mengarahkan energi dalam cara yang telah ditetapkan untuk melakukan pekerjaan yang bermanfaat. Energi memasuki ventilator dalam bentuk listrik atau gas yang dikompresi. Energi ini ditransmisikan atau diubah (oleh mekanisme ventilator drive) dengan cara yang telah ditetapkan (oleh rangkaian kontrol). Mengontrol tambahan rangkaian atau menggantikan otot pasien dalam melakukan kerja pernapasan (output yang diinginkan).⁸

Ventilator mekanik pada dasarnya adalah bentuk perawatan suportif dan tidak mengobati penyakit pokoknya. Ventilator mekanik harus mendukung dua tujuan fisiologis yang sangat penting yaitu⁹:

1. Menormalkan *arterial blood gas* dan keseimbangan asam-basa dengan menyediakan ventilasi yang adekuat dan oksigenasi dengan penggunaan volume dan tekanan positif.
2. Menurunkan kerja pernafasan pasien dengan membongkar otot pernafasan secara sinkron.

Fungsi ventilator umumnya sebagai berikut¹⁰ :

1. Mengembangkan paru selama inspirasi.
2. Dapat mengatur waktu, dari inspirasi ke ekspirasi.
3. Mencegah paru untuk menguncup sewaktu ekspirasi.
4. Dapat mengatur waktu, fase ekspirasi ke fase inspirasi.

2.1.1. Indikasi

Indikasi pemakaian ventilator mekanik meliputi henti jantung (*cardiac arrest*), henti nafas (*respiratory arrest*), hipoksemia yang tidak teratasi dengan pemberian oksigen non invasif, gagal nafas (dengan manifestasi klinis takipneu, penggunaan otot-otot pernafasan tambahan, penurunan kesadaran dengan GCS<8, saturasi oksigen menurun drastis), dan tindakan pembedahan yang menggunakan anestesi umum.¹

Saat menggunakan ventilator mekanik, harus dikenali kelainan sistem respirasi pasien yang utama. Pasien dengan masalah utama hipoksemia, seperti pasien dengan penyakit jantung kongestif atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), akan memerlukan perhatian yang lebih pada parameter ventilator yang meningkatkan oksigenasi (fraksi oksigen inspirasi [FiO₂], *positive end-expiratory pressure* [PEEP], *mean airway pressure*). Sebaliknya, pasien yang mengalami *hypercapnic respiratory failure*, seperti penyakit paru obstruksi kronis

eksaserbasi akut, overdosis obat, atau penyakit neuromuscular, pada umumnya memerlukan perhatian pada pelepasan ventilasi yang adekuat.⁹

Ada pula pasien yang diintubasi sekedar untuk perlindungan jalan nafas, seperti *seizure*, keterbelakangan mental, dan keadaan anestesi. Pada pasien-pasien tersebut ventilator mekanik digunakan untuk mempertahankan kapasitas normal pernapasan pasien. Karena sebagian besar pasien tersebut mempunyai paru-paru yang relatif normal, ventilator mekanik biasanya dapat secepatnya dihentikan saat kondisi pokok yang membahayakan keadaan jalan napas sudah cukup tertangani.⁹

2.1.2. Mekanisme Kerja

Suport ventilator mekanik dapat berupa suport total (*controlled mechanical ventilation* [CMV]) atau suport parsial (*assisted mechanical ventilation* [AMV]).¹⁰ Pada suport total pola pernafasan pasien secara total digantikan oleh ventilator. Misalnya pada keadaan tekanan yang dihasilkan oleh otot pernapasan terhambat oleh sedasi atau paralisis otot pernafasan. Ventilator menentukan aliran, volume, dan/atau tekanan. Pada suport parsial, ventilator hanya membantu pasien selama bernapas, ventilator mengirimkan aliran inspirasi yang telah diatur dalam responnya pada usaha inspirasi pasien, dan pasien dapat mengatur kurs respirasi, durasi waktu inspirasi dan ekspirasi serta rasio waktu inspirasi sampai total durasi siklus pernafasan.¹¹

Variabel yang diperiksa selama fase inspirasi dan ekspirasi, disebut tahap perubahan (*phase variable*). Pengertian tahap perubahan berguna untuk

mengetahui bagaimana ventilator dimulai, menyokong, dan mengakhiri inspirasi. Setiap satu siklus pernafasan spontan maupun yang diperintahkan terdiri dari empat fase yaitu fase pemicuan nafas (*trigger phase*), fase penyokongan (*limit phase*), fase siklus (*cycling phase*), dan fase basis atau ekspirasi (*baseline phase*).⁸

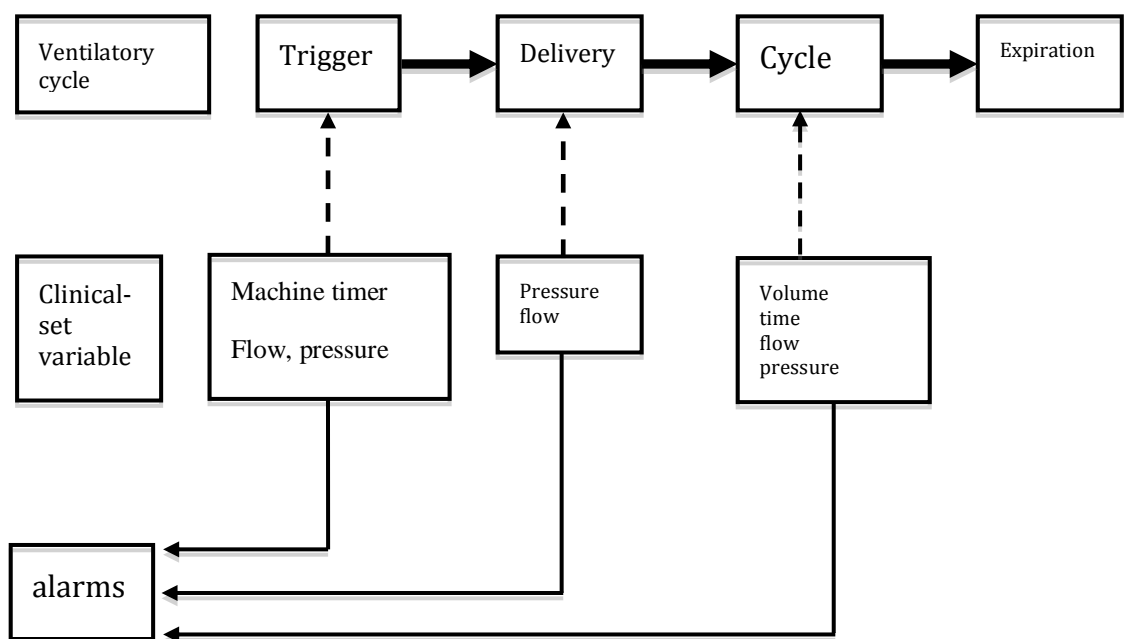
Variabel yang dapat mengatur pemicuan nafas (*trigger phase*) adalah: (1) *Machine timer (time trigger)*, digunakan selama suport total, dimana nafas dimulai saat pengaturan waktu untuk satu siklus respirasi (waktu inspirasi dan ekspirasi) yang lengkap telah dilakukan, (2) *Patient trigger*, digunakan selama support parsial, dimana tekanan dan aliran diatur oleh ventilator dan digunakan sebagai variable untuk menginisiasi pernafasan.^{8,11}

Saat napas telah terpicu, katup inspirasi pada ventilator terbuka, dan aliran udara mengalir. Penghantaran aliran diatur oleh target atau batas yang ditetapkan oleh klinisi untuk ventilator selama inspirasi. Pada umumnya terdapat dua target atau batas yang biasa digunakan: (1) *flow target*, yaitu laju aliran dan pola diatur oleh klinisi; tekanan jalan napas dengan demikian bervariasi; dan (2) *pressure target*, yaitu batas inspirasi yang diatur oleh klinisi; aliran dan volume bervariasi.⁹ Fase penyokongan (*Limit phase*), dimana inspirasi diteruskan, diikuti oleh fase siklus (*cycling phase*), pada waktu mesin menghentikan napas dengan empat kriteria *cycle-off* yang sering digunakan⁸:

1. Volume, dimana napas dihentikan saat volume target sudah terpenuhi.
2. Waktu (*time*), dimana napas dihentikan saat waktu inspirasi yang telah ditentukan sudah terpenuhi.

3. Aliran (*flow*), dimana aliran gas inspirasi dari ventilator akan berhenti apabila aliran yang ditetapkan telah tercapai.
4. Tekanan (*pressure*), dimana aliran gas inspirasi dari ventilator akan berhenti apabila tekanan yang ditetapkan sudah tercapai.

Empat mekanisme *cycle-off* ini juga digunakan untuk mengelompokkan ventilator mekanik menjadi *volume-cycled*, *time-cycled*, *flow-cycled*, dan *pressure-cycled*.⁹



Gambar 1. Mekanisme kerja ventilator mekanik.⁹

Fase siklus (*cycling phase*), yang mengakhiri inspirasi, kemudian diikuti oleh fase basis atau ekspirasi (*baseline phase*) yaitu variabel selama ekspirasi, yang biasanya pasif dan tergantung pada tekanan *recoil* paru (kompliens) dan resistensi jalur atau jalan napas. Hasil dari kompliens dan resistensi jalan

napas disebut konstanta waktu atau *time constant* (Tc). Pasien dengan Tc yang panjang (misalnya pada penyakit paru obstruktif kronik dan asma) akan membutuhkan waktu ekspirasi yang lebih panjang untuk mengosongkan paru, sementara pasien dengan Tc yang pendek (misalnya fibrosis paru atau penyakit distress pernapasan akut) dapat mengosongkan paru dengan cepat. Terkadang pasien mungkin menggunakan aksesoris otot untuk mengeluarkan gas secara aktif. Hal ini dapat ditemukan pada penyakit paru obstruktif kronik eksaserbasi akut dan asma.^{8,9}

2.1.3. Ventilator Associated Pneumonia (VAP)

2.1.3.1. Definisi

Pneumonia nosokomial adalah komplikasi yang berat dan sering terjadi selama pemakaian ventilator mekanik. *Ventilator associated pneumonia* didefinisikan sebagai pneumonia yang diperoleh dari rumah sakit yang terjadi setelah 48 sampai 72 jam sejak dipakainya ventilator mekanik.⁹

Insidensi VAP mencapai 22,8% pada pasien yang memakai ventilasi mekanik,¹² dan terhitung ada 86% pasien dengan ventilator mekanik yang mendapat pneumonia nosokomial.¹³ Selain itu, resiko terkena VAP meningkat 3-10% pada pasien dengan ventilator mekanik.¹⁴ Angka kematian karena VAP telah dilaporkan berada dalam kisaran 0 - 50%. Beberapa penelitian telah memberikan hasil yang berbeda saat menentukan jumlah kematian. Hal ini sebagian karena populasi yang sangat berbeda (pasien sindrom pernafasan distress akut [ARDS],

pasien pembedahan) dan sebagian karena adanya berbagai variasi dalam terapi medis sesuai empiris pada 2 hari pertama pemberian ventilasi mekanik. Tingkat kematian yang lebih tinggi terlihat pada VAP yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter sp*, dan *Maltophilia stenotrophomonas*. Di luar masalah kematian, VAP juga menimbulkan masalah ekonomi dikarenakan terjadi peningkatan lama rawat inap di ICU (4-13 hari).¹³

Untuk mendiagnosis VAP diperlukan pertimbangan atas kecurigaan klinis yang tinggi dikombinasikan dengan pemeriksaan pasien, pemeriksaan radiografi, dan analisis mikrobiologis dari sekresi pernafasan. Penggunaan antibiotik dan antiseptik secara tepat sangat penting, karena organisme resistan terus mewabah di unit perawatan intensif dan pada pasien sakit kritis.¹³ Studi juga menunjukkan bahwa tertundanya terapi antibiotik yang sesuai dan dosis yang tidak memadai meningkatkan risiko kematian.¹⁴

2.1.3.2. Etiologi

VAP disebabkan oleh karena adanya bakteri yang membentuk koloni pada paru. Pada sebagian besar kasus, bakteri basil gram negatif; *Pseudomonas aeruginosa*; dan *Staphylococcus aureus* adalah tiga penyebab utama VAP.¹⁵ Pasien yang memerlukan perhatian khusus adalah mereka yang beresiko terkena VAP yang disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa* dan *Staphylococcus aureus*, karena resistensinya terhadap beberapa antibiotik, dan hubungannya dengan angka mortalitas yang tinggi.¹⁶

Tabel 2. Etiologi VAP dengan bronkoskopi pada 24 penelitian

(total 2.490 kuman patogen) ¹⁷

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

Secara umum, bakteri penyebab VAP dibagi menjadi dua kelompok, yaitu¹⁶:

1. *Early onset* atau onset dini dan tanpa faktor risiko untuk *multidrug-resistant pathogens*, yaitu *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus sp*; *Escherichia coli*; *Serratia marcescens*; *Haemophilus influenza*; *methicillin-sensitive Staphylococcus aureus* (MSSA); dan *Streptococcus pneumoniae*.

2. *Late onset* (onset lambat) atau faktor risiko untuk *multidrug-resistant pathogens*, yaitu organisme yang sama seperti diatas dan *P.aeruginosa*, *Acinetobacter sp*, *methicillin-resistant S.aureus* (MRSA), *Klebsiella pneumoniae*, dan *Legionella pneumophila*.

2.1.3.3. Faktor risiko

Walaupun semua pasien dengan pipa endotrakea selama lebih dari 48 jam berisiko untuk VAP, beberapa pasien mempunyai risiko yang lebih tinggi. Faktor risiko VAP dibagi menjadi tiga kategori yaitu faktor yang berhubungan dengan *host*, faktor yang berhubungan dengan alat, dan faktor yang berhubungan dengan staf kesehatan.¹⁸

Faktor risiko yang berhubungan dengan *host* termasuk kondisi sebelumnya seperti immunosupresi, penyakit paru obstruktif kronis, dan penyakit *distress* pernapasan akut. Faktor yang berhubungan dengan *host* lainnya adalah posisi badan pasien, tingkat kesadaran, jumlah intubasi, dan pengobatan, termasuk obat sedatif dan antibiotik.¹⁸ Pada suatu studi, kontaminasi bakteri pada sekret endotrakea lebih tinggi pada pasien dengan posisi supinasi daripada pasien dengan posisi *semirecumbent*.¹⁹ Berdasarkan proses patofisiologi, pengobatan, dan penurunan tingkat kesadaran menghasilkan hilangnya reflek batuk dan reflek muntah yang berkontribusi untuk risiko aspirasi sehingga meningkatkan risiko terkena VAP.²⁰

Faktor risiko yang berhubungan dengan alat antara lain pipa endotrakea, sirkuit ventilator, dan pipa nasogastrik atau orogastrik. Genangan sekret diatas balon dari pipa endotrakea, dan tekanan balon yang rendah dapat memicu mikroaspirasi dan/atau kebocoran bakteri disekitar balon sampai ke trakea.²¹ Pipa nasogastrik dan orogastrik mengganggu spinkter gastroesofagus yang menyebabkan refluks dan peningkatan risiko terjadinya VAP.²²

Pencucian tangan yang tidak benar yang mengakibatkan kontaminasi silang pada pasien adalah faktor risiko yang berhubungan dengan staf kesehatan yang terbesar yang menyebabkan VAP. Pasien yang diintubasi dan memakai ventilator mekanik sering memerlukan intervensi seperti *suctioning* atau manipulasi sirkuit ventilator. Intervensi ini meningkatkan kontaminasi silang antar pasien apabila tenaga kesehatan tidak melakukan teknik pencucian tangan dengan benar. Kesalahan pencucian tangan dan penggantian sarung tangan pada penanganan pasien yang terkontaminasi berhubungan dengan peningkatan insidensi VAP.²³

Faktor risiko VAP dapat juga dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor yang bisa dimodifikasi dan yang tidak, dan dibagi lagi menjadi faktor yang berhubungan dengan pasien dan yang berhubungan dengan penatalaksanaan. Faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi dan berhubungan dengan pasien antara lain jenis kelamin terutama laki-laki, penyakit pernapasan yang sudah ada sebelumnya, koma, AIDS, trauma kepala, dan gangguan sistem organ multipel. Faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi dan berhubungan dengan

penatalaksanaan yaitu monitoring tekanan intrakranial, reintubasi, transportasi keluar ICU.²⁴

Terjadinya VAP juga dapat dipengaruhi beberapa faktor seperti pemakaian obat yang memicu kolonisasi bakteri (antibiotika dan pencegah *stress ulcer*), posisi pasien yang datar, pemberian nutrisi enteral, dan derajat keparahan penyakit pasien. VAP dapat pula terjadi akibat makroaspirasi lambung, bronkoskopi serat optik, penghisapan lendir sampai trakea maupun ventilasi manual dapat mengkontaminasi kuman patogen kedalam saluran pernapasan bawah.²⁵

2.1.3.4. Diagnosa

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.²⁶ Diagnosis sering ditegakkan berdasarkan gambaran infiltrat baru yang progresif pada radiografi toraks.²⁷ Beberapa penelitian membuktikan bahwa pemeriksaan foto torak berulang memiliki akurasi diagnostik lebih dari 68% yang umumnya disertai gambaran *air bronchogram*.²⁶ Namun, pemeriksaan radiografi toraks sebaiknya digunakan bersama dengan pemeriksaan lain.²⁸

Dalam studi postmortem oleh Fabregas dkk., referensi yang digunakan adalah ketika menemukan pada analisis histologis dan kultur dari sampel paru-paru diperoleh segera setelah kematian yaitu infiltrat baru dan menetap

(>48 jam) pada foto toraks ditambah dua atau lebih dari tiga kriteria, yaitu demam > 38,3 ° C, leukositosis dari > 12.000, dan / atau sekret purulen trakheobronkhal memiliki sensitivitas 69% dan spesifisitas 75% untuk penegakan diagnosis VAP. ²⁹

Meskipun VAP menyebar ke darah atau ruang pleura dalam <10% kasus, jika organisme yang diketahui menyebabkan pneumonia dikultur dalam penentuan klinis dicurigai terjadi pneumonia, maka perawatan diperlukan. Akibatnya, kebanyakan ahli merekomendasikan bahwa dua set biakan darah dan *thoracocentesis* untuk efusi pleura nonlokulasi dari ≥ 10 mm pada foto toraks lateral dekubitus harus menjadi bagian dari evaluasi pasien yang diduga VAP. Namun, penting untuk diingat bahwa tidak hanya sensitivitas kultur darah untuk diagnosis VAP kurang dari 25% tetapi juga bahwa ketika positif, organisme dapat berasal dari tempat ekstrapulmoner infeksi sebanyak 64% dari kasus dan bahkan ketika VAP positif. ²⁹

2.1.3.5 Patogenesis

Onset VAP dapat dibagi menjadi dua tipe: dini dan lambat. VAP onset dini terjadi 48-96 jam setelah intubasi dan berhubungan dengan organisme yang sensitive terhadap antibiotik. VAP onset lambat terjadi lebih dari 96 jam setelah intubasi dan berhubungan dengan organisme yang resisten terhadap antibiotik. ³⁰

Patogenesis VAP terbagi menjadi dua proses utama yaitu kolonisasi bakteri pada sistem respirasi dan digestif; dan mikroaspirasi sekret dari jalan nafas atas dan bawah.³¹ Keadaan kritis akan memicu kolonisasi yang cepat di orofaring dengan bakteri – bakteri patogen yang potensial. Hal ini terjadi karena adanya perubahan pada kemampuan pertahanan tubuh pasien, paparan antibiotik sebelumnya, dan perubahan pada bakteri yang menempel atau reseptor permukaan dari penderita itu sendiri. Bakteri gram negatif aerob dan *Staphylococcus aureus* secara cepat menggantikan flora normal yang ada. Sumber infeksi lain yang juga potensial adalah material dari sinus dan plak gigi.³²

Adanya manset pada saluran endotrakhea tidak dapat mencegah aliran material infeksi ke dalam saluran nafas. Sekret yang telah terkontaminasi menggenang di atas manset saluran endotrakhea yang memiliki volume tinggi dan tekanan rendah, yang biasa digunakan di unit rawat intensif, sehingga memperbanyak jalan masuk ke trakhea melalui sela – sela manset. Organisme – organisme ini kemudian dapat memperbanyak diri dan kemudian membentuk kolonisasi seperti biofilm yang secara cepat dapat melapisi permukaan bagian dalam dari saluran endotrakhea. Hal ini seringkali diikuti dengan kolonisasi organisme patogen di trakhea. Material yang terinfeksi ini kemudian didorong ke saluran nafas distal oleh aliran udara inspirasi yang diperoleh dari ventilator mekanik. Kadang – kadang, *nebulizer* yang terkontaminasi, sirkuit ventilasi atau pelembab udara juga dapat menjadi sumber infeksi.³²

Pada pasien – pasien yang kritis terjadi gangguan sistem imun sehingga mekanisme pertahanan tubuhnya tidak dapat berlangsung dengan efektif. Ketika bahan yang terinfeksi mencapai saluran nafas yang lebih distal, sistem imunitas di paru akan bereaksi untuk menginaktivasi atau membunuh organisme-organisme patogen yang ada. Makrofag alveolus, neutrofil, dan elemen-elemen penyusun sistem imun humoral akan berinteraksi untuk membentuk suatu respon inflamasi. Ketika sistem imun tubuh memberikan reaksi yang berlebihan, maka terjadilah pneumonia.³²

2.1.3.6. Pencegahan

Dokter harus fokus pada eliminasi atau meminimalisir insidensi VAP melalui teknik preventif. Pencucian tangan dengan teliti dan benar selama kurang lebih sepuluh detik harus dilakukan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien. Selain itu, sarung tangan harus dipakai saat kontak dengan sekret oral atau endotrakhea.²² Pencegahan terhadap VAP dibagi menjadi dua kategori, yaitu:

- a. Strategi farmakologi yang bertujuan untuk menurunkan pertumbuhan kuman patogen dalam saluran cerna, meliputi³⁰ :
 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
- b. Strategi non farmakologi yang bertujuan untuk menurunkan kejadian aspirasi, meliputi³⁰ :
1. Menghentikan penggunaan pipa nasogastrik atau pipa endotrakeal sesegera mungkin
 2. Posisi penderita semifowler atau setengah duduk
 3. Intubasi oral atau non nasal
 4. Menghindari reintubasi dan pemindahan penderita jika tidak diperlukan
 5. Ventilasi masker noninvasif untuk mencegah intubasi trakea
 6. Menghindari penggunaan sedasi jika tidak diperlukan.

2.2. Flora Mulut dan Saluran Nafas

Flora dalam tubuh manusia dapat menetap atau transien. Mikroba normal yang menetap tersebut dapat dikatakan tidak menyebabkan penyakit dan mungkin menguntungkan bila ia berada di lokasi yang semestinya dan tanpa adanya

keadaan abnormal. Mereka dapat menyebabkan penyakit bila karena keadaan tertentu berada ditempat yang tidak semestinya atau bila ada faktor predisposisi.³³

Sebagai contoh, flora normal di saluran pencernaan berperan dalam sintesis vitamin K dan membantu absorpsi zat makanan tertentu. Pada mukosa dan kulit, flora normal dapat mencegah kolonisasi bakteri patogen melalui *bacterial interference*.³³ Mekanisme ini tidak jelas, dapat berupa persaingan untuk mendapatkan reseptor atau ikatan pada sel-sel inang, persaingan untuk mendapatkan makanan, saling menghambat melalui hasil metabolik atau racun, saling menghambat dengan zat-zat antibiotika atau bakteriosid, atau mekanisme lainnya. Penekanan flora normal jelas menimbulkan sebagian kekosongan lokal yang cenderung diisi oleh mikroorganisme dari lingkungan atau dari bagian tubuh lain. Organisme ini berlaku sebagai oportunistik dan dapat menjadi patogen.³⁴

Sebagai contoh adalah *Streptococcus viridans*, bakteri yang tersering ditemukan di saluran nafas atas, bila masuk aliran darah setelah ekstraksi gigi atau tonsilektomi dapat sampai ke katup jantung yang abnormal dan menyebabkan *subacute bacterial endocarditis*.³³

Pada mulut dan saluran napas bagian yang mengandung mikroorganisme adalah mulut, nasofaring, orofaring, tonsil. Sedangkan laring, trakea, bronkus, bronkiolus, alveolus dan sinus hidung biasanya steril.³³

Mulut amat kaya akan mikroorganisme, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, beberapa mikrokokus berpigmen, dan *staphylococcus* yang bersifat anaerob ditemukan di permukaan gigi dan saliva. Dijumpai pula

Streptococcus viridans (grup mitis dan salivarius), *Enterococcus*, *Neisseria* berpigmen, *Veillonella spp*, *Corynerium anaerob*, *Actinomyces*, *Escherichia coli*, *Klebsiella-enterobacter group*, *Haemophilus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibriosputorum* dan beberapa *Spirochaeta* (*Treponema denticum* dan *Borrelia refringens*). *Strptcoccus pyogenes* dapat dijumpai pada 5-10% mulut normal. *Streptococcus pneumonia* terdapat dipermukaan gigi 25% orang dewasa normal. ³³

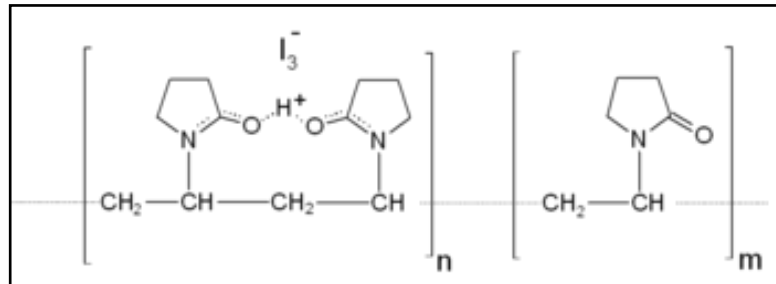
Infeksi pada mulut dan saluran pernapasan seringkali melibatkan bakteri anaerob. Infeksi periodontal, abses perioral, sinusitis, dan mastoiditis terutama disebabkan oleh *Prevotella melaningogenica*, *Fusobacterium* dan *Peptostreptococcus*. Aspirasi air liur dapat menimbulkan pneumonia nekrosis, abses paru, dan empiema. ³⁴

2.3. Povidone Iodine

2.3.1. Struktur

Unsur Iodium merupakan suatu germisid efektif. Mekanismenya tidak diketahui dengan jelas. Larutan iodium 1:20.000 membunuh bakteri dalam 1 menit dan spora dalam 15 menit. Iodium yang digabungkan dengan polivinil pirolidon menghasilkan suatu kompleks iodoform. 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.³⁵



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

Gambar 2. Struktur *povidone iodine*³⁵

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 larutan lugol. Shelanski dalam percobaan secara *in vitro* pada tikus bahwa PVP-I sebagai anti bakteri kurang toksik dibandingkan dengan *iodine tincture*.³⁵

2.3.2. Farmakologi

Suatu bahan organik dari bahan aktif polivinil pirolidon yang merupakan kompleks *iodine* yang larut dalam air. Bekerja sebagai bakterisid 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.³⁵

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%.³⁵

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). Aktifitas antimikroba *povidone iodine* dikarenakan kemampuan oksidasi kuat dari *iodine* bebas terhadap asam amino, nukleotida dan ikatan ganda, dan juga lemak bebas tidak jenuh. Hal ini menyebabkan *povidone iodine* mampu merusak protein dan DNA mikroba.^{36,37} Kemampuan *povidone iodine* dalam hal inflamasi adalah menghambat interleukin-1 beta (IL-1 β) dan interleukin -8 (IL-8).³⁸

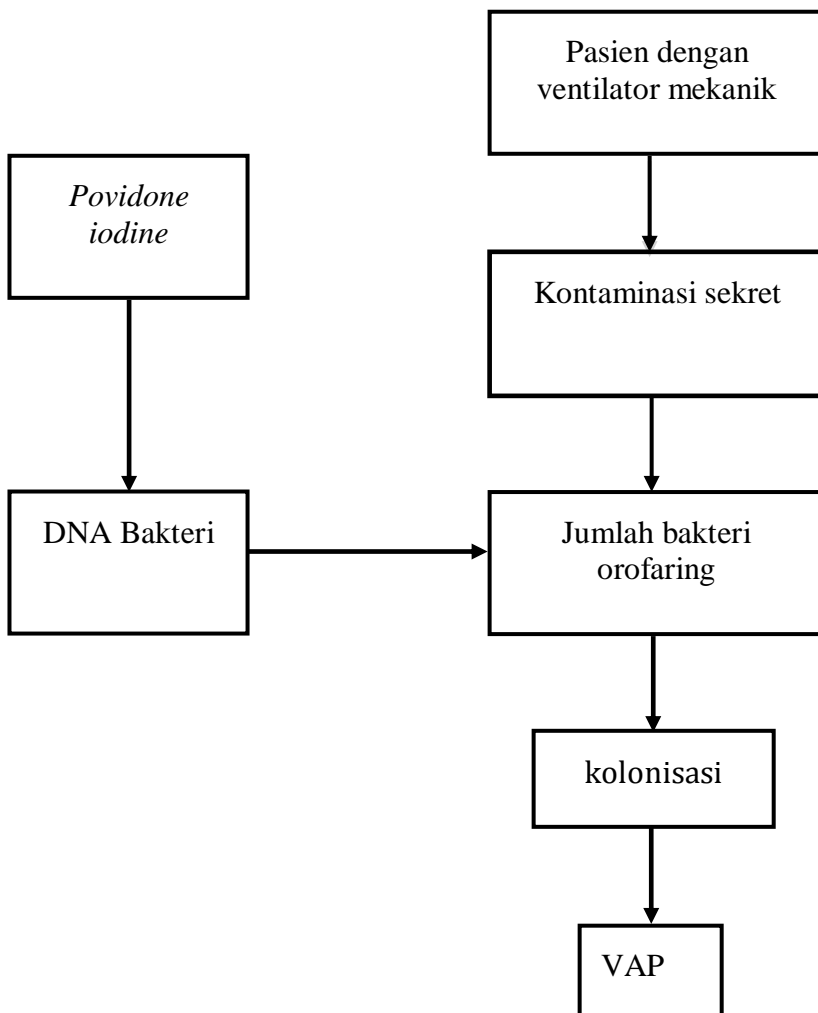
Penelitian lain ingin melihat efektivitas *povidone iodine gargle* pada pencegahan pneumonia nosokomial. Studi difokuskan untuk mengevaluasi efek

obat kumur *povidone iodine* terhadap kontaminasi bakteri di ujung pipa endotrakhea. 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 pipa endotrakhea diambil dan dikultur. 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 pipa endotrakhea setelah tindakan intubasi.³⁵

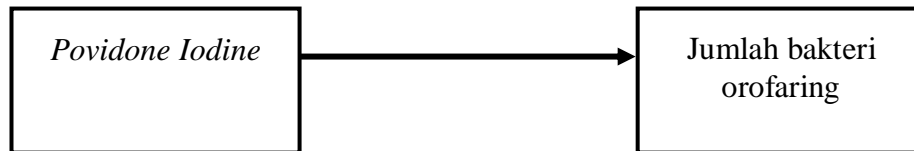
BAB 3

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka Teori



3.2. Kerangka Konsep



3.3 Hipotesis

Pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* dapat menurunkan jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan ventilator mekanik.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1. Ruang Lingkup Keilmuan

Ruang lingkup keilmuan meliputi Anestesiologi dan Mikrobiologi.

4.1.2. Tempat Penelitian

Tempat Penelitian adalah ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.1.3. Waktu Penelitian

penelitian telah dilakukan setelah proposal disetujui dan berlangsung selama 4-5 minggu.

4.2. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental (*pretest dan posttest one group design*) yang pengambilan datanya dilakukan dengan cara *consecutive sampling*.

4.3. Variabel Penelitian

4.3.1. Variabel Bebas

Pemberian *povidone iodine* 1% sebagai *oral hygiene*.

4.3.2. Variabel tergantung

Jumlah bakteri orofaring.

4.3.3. Definisi Operasional Variabel

1. Pemberian povidone iodine

Povidone iodine 1% sebagai obat antiseptik oral diberikan pada sampel, dilakukan penyikatan dengan sikat gigi pada 4 kuadran gigi diberikan setelah terpasang ventilator mekanik, dengan besar pemberian 25 ml setiap 12 jam.

2. Jumlah bakteri orofaring

Jumlah bakteri orofaring ditentukan dengan penghitungan bakteri hasil kultur di media *Mc Conkey* dan *nutrient agar* dari sampel sekret orofaring sebelum perlakuan dan 12 jam setelah 4 kali perlakuan.

4.4. Populasi dan Sampel

4.4.1. Populasi Penelitian

- a. Populasi target : Semua penderita dengan ventilator mekanik di ICU RSUP Dr. Kariadi
- b. Populasi terjangkau : Penderita dengan ventilator mekanik di ICU Dr. Kariadi yang telah dirawat minimal selama 2 hari yang memenuhi kriteria inklusi.

4.4.2. Sampel Penelitian

Sampel diambil dari penderita dengan ventilator mekanik di ICU RSUP Dr. Kariadi yang memenuhi kriteria inklusi. Sampel diambil dengan cara *consecutive sampling*, dimana pasien yang datang dan memenuhi kriteria dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi.

4.4.3. Kriteria Inklusi

1. Penderita dengan ventilator mekanik yang telah dirawat minimal selama 2 hari
2. Laki-laki dan perempuan dewasa

4.4.4. Kriteria Eksklusi

1. Alergi terhadap *Povidone iodine*

2. Penderita dengan penyakit keganasan
3. Penderita dengan HIV
4. Penderita menggunakan kortikosteroid dalam jangka lama

4.4.5. Besar sampel penelitian

Besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$N = \left(\frac{(Z\alpha + Z\beta) \times Sd}{(X_1 - X_2)} \right)^2$$

N : jumlah sampel

Sd : perkiraan simpang baku = 0,29 (penelitian sebelumnya)

$X_1 - X_2$: selisih rerata kedua kelompok = 1,01

α : tingkat kemaknaan (tingkat kesalahan tipe I) \rightarrow 5 prosentase maka $Z\alpha = 1,960$

β : tingkat kesalahan β (tingkat kesalahan II) = 10% maka $Z\beta = 1,282$ (power 90%)

Dari perhitungan di atas didapatkan jumlah sampel : $N = 14,533$ orang. Dalam penelitian ini akan digunakan sampel sebesar 15 orang.

4.5. Bahan dan Alat Penelitian

Bahan & alat yang digunakan selama perlakuan :

1. *Endotracheal tube*
2. *Povidone iodine 1%*
3. *Suction sekret*
4. Kasa steril
5. Sarung tangan
6. Sduit 25 cc
7. *Tounge Spattel*
8. Sikat gigi
9. Pinset anatomis
10. Bengkok

Bahan & alat yang digunakan untuk prosedur pemeriksaan kultur sekret mulut setelah 48 jam dengan ventilator mekanik:

1. Kultur sekret orofaring
2. Sarung tangan steril
3. *Mucous extractor steril*
4. Masker

4.6. Prosedur Penelitian

Seleksi penderita dilakukan saat dirawat di ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang pada penderita yang menggunakan ventilator mekanik, berdasarkan kriteria yang telah ditetapkan sebelumnya. Keluarga penderita diberikan penjelasan bahwa hal-hal yang akan dilakukan berkaitan dengan perawatan penderita dengan ventilator mekanik termasuk prosedur perawatan rutin pembersihan mulut dengan *povidone iodine* 1% sebanyak 25 ml.

Prosedur pembersihan rongga mulut dimulai dari petugas yang harus mencuci tangan terlebih dahulu dan memakai sarung tangan, masker dan penutup kepala. Jika peralatan telah siap, dibawa ke dekat penderita. Atur posisi penderita miring *semifowler* dengan kepala miring menghadap petugas. Pasang pengalas dibawa dada sampai dagu lalu letakkan bengkak dibawah pipi. Ambil air disemprotkan kedalam rongga mulut, kemudian letakkan *suction* dibawah lidah, ambil *spattel* dengan tangan kiri untuk menekan dorsum lidah hingga mulut terbuka. Penderita diberikan *povidone iodine* 1% sebanyak 25 ml. Dilakukan penyikatan dengan sikat gigi pada 4 kuadran gigi (kanan atas, kanan bawah, kiri atas, kiri bawah) dan diantara kuadran tersebut dilakukan semburan/semprotan dengan pola teratur. Pada gusi dan lidah dibersihkan dengan semprotan menggunakan spuit ditiap area. Untuk menyedot saliva dan sisa air digunakan *cateter suction steril* dibantu dengan *tounge spatte* untuk menekan lidah. Kemudian semprotkan kembali air kedalam rongga mulut hisap kembali airnya.

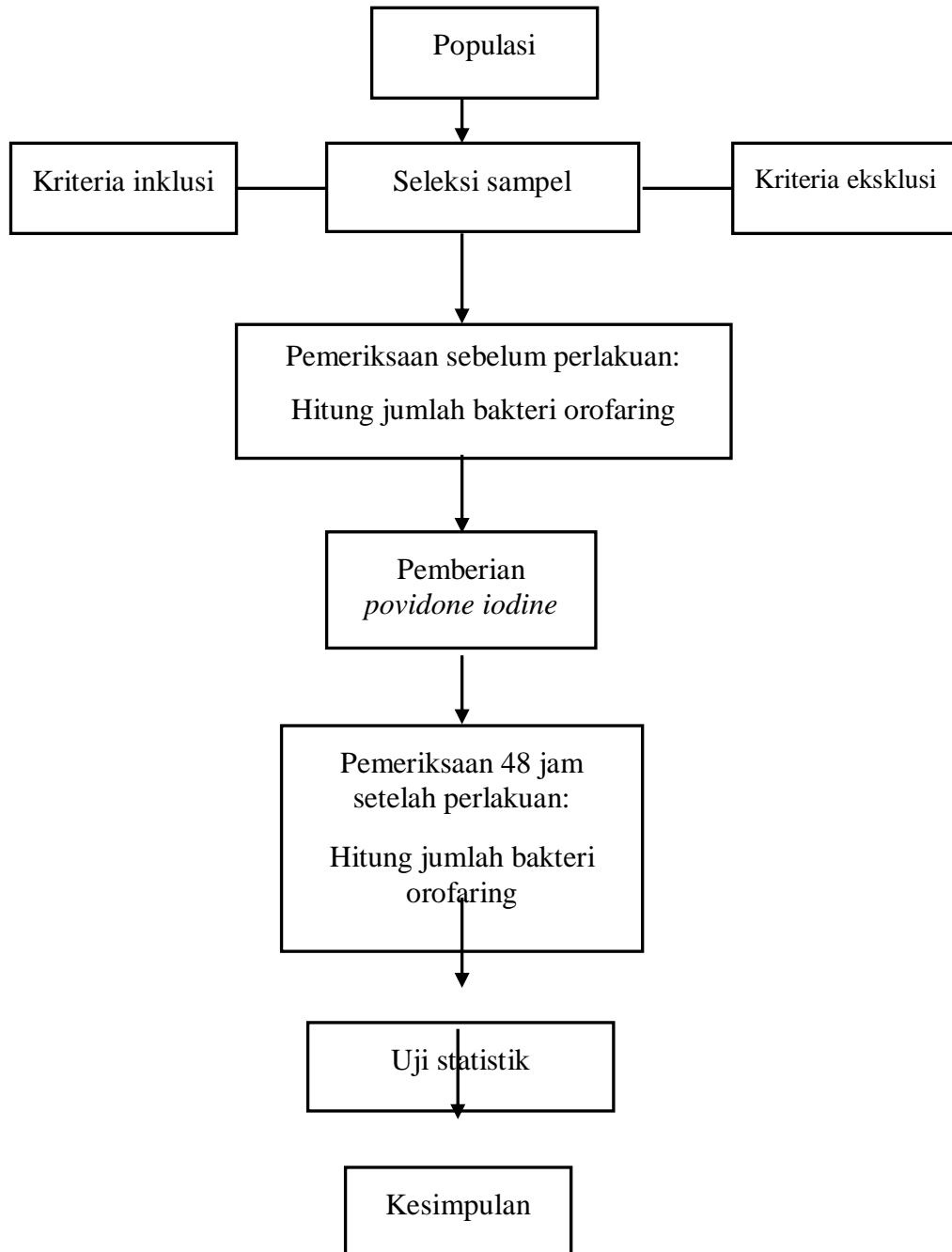
Pembersihan rongga mulut ini dilakukan setiap hari setiap 12 jam dan pada hari ke dua atau 48 jam setelah pemakaian ventilator dilakukan pengambilan sampel.

Sampel yang diambil kemudian dikirim ke laboratorium mikrobiologi klinik. Dilakukan pengenceran dengan NaCl 0,9% dengan perbandingan sampel pengencer : 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10.000, 1:100.000, 1:1.000.000 ditanam di media *Nutrient Agar* dan dicari perbandingan pengenceran mana sampel dapat dihitung. Untuk mengetahui jenis, sampel ditanam di media *Mac Conkey* dan *Blood Agar*.

4.6.1. Jenis Data

Data yang dikumpulkan pada penelitian ini diambil bersama residen anestesi, dr. Mochamat, yang melakukan penelitian di ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang karena peneliti belum diperbolehkan melakukan aktivitas klinis secara mandiri.

4.6.2. Alur Penelitian



4.7. Pengolahan dan Analisis Data

Data yang terkumpul diedit, dikoding, dan di *entry* ke dalam file komputer serta dilakukan *cleaning* data. Analisis deskriptif dilakukan dengan menghitung proporsi gambaran karakteristik responden menurut kelompok perlakuan dan kontrol. Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel silang, grafik *Box Plot*. Analisis analitik dilakukan untuk menguji hasil kultur mikrobiologi pada kelompok perlakuan dengan uji non parametrik *Wilcoxon*. Semua uji analitik menggunakan $\alpha = 0,05$. Semua perhitungan statistik menggunakan *software Statistical Package for Social Science (SPSS)*.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian tentang perbedaan jumlah bakteri orofaring pada tindakan *oral hygiene* menggunakan *povidone iodine* 1% pada penderita dengan ventilator mekanik pada 15 orang yang diambil dengan cara *consecutive sampling* setelah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi tertentu.

Variabel karakteristik sampel yang dicatat dalam penelitian ini adalah umur dan jenis kelamin. Karakteristik subyek penelitian ditampilkan pada tabel berikut.

Tabel 3. Karakteristik umum subyek penelitian

Umur (tahun)	Frekuensi	%
20-29	3	20 %
30-39	0	0 %
40-49	2	13,33 %
50-59	6	40 %
60-69	4	26,67 %
≥ 70	0	0 %
Total	15	100 %

Jenis Kelamin	Frekuensi	%
Laki-laki	7	46,67 %
Perempuan	8	53,33 %
Total	15	100 %

Lima belas pasien tersebut dihitung jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah pemberian *povidone iodine* sebagai *oral hygiene*. Setelah dilakukan penghitungan didapatkan jumlah dan jenis bakteri sebagai berikut:

Tabel 4. Hasil penghitungan jumlah dan jenis bakteri orofaring

No.	Pre		Post	
	Jenis	Jumlah	Jenis	Jumlah
1.	<i>Proteus mirabilis</i>	300x10 ⁶	<i>Proteus mirabilis</i>	98 x10 ⁶
2.	<i>Escherichia coli</i>	300 x10 ⁶	<i>Escherichia coli</i>	80 x10 ⁶
3.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	220 x10 ⁶
4.	<i>Enterobacter aerogenes</i>	300 x10 ⁶	<i>Enterobacter aerogenes</i>	120 x10 ⁶
5.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300x10 ⁶
6.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300x10 ⁶
7.	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300x10 ⁶
8.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5 0x10 ⁶
9.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100 x10 ⁶
10.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶
11.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300x10 ⁶
12.	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300 x10 ⁶	<i>Alcaligenes faecalis</i>	300x10 ⁶
13.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	170x10 ⁶
14.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	220 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	150x10 ⁶
15.	<i>Staphylococcus β hemolyticus</i>	300 x10 ⁶	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	120x10 ⁶

Data tersebut didapat dari lima belas pasien dan diambil bakteri yang paling dominan dari tiap pasien pada sebelum dan sesudah perlakuan. Data perubahan jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah mendapat perlakuan di uji normalitasnya menggunakan uji *Shapiro-Wilk*, karena jumlah sampel ≤ 50 .

Tabel 5. Uji normalitas

Variabel	<i>p</i>	
	Pre	Post
Jumlah bakteri	0,000	0,009

Uji dengan *Saphiro-Wilk*

Berdasarkan uji normalitas pada tabel 4 didapatkan $p=0.009$ yang berarti distribusi tidak normal ($p < 0,05$), sehingga digunakan *Wilcoxon Signed Rank test*.

Perubahan jumlah bakteri orofaring merupakan perubahan jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah perlakuan. Hasil analisis disajikan dalam tabel berikut.

Tabel 6. Perubahan jumlah bakteri orofaring

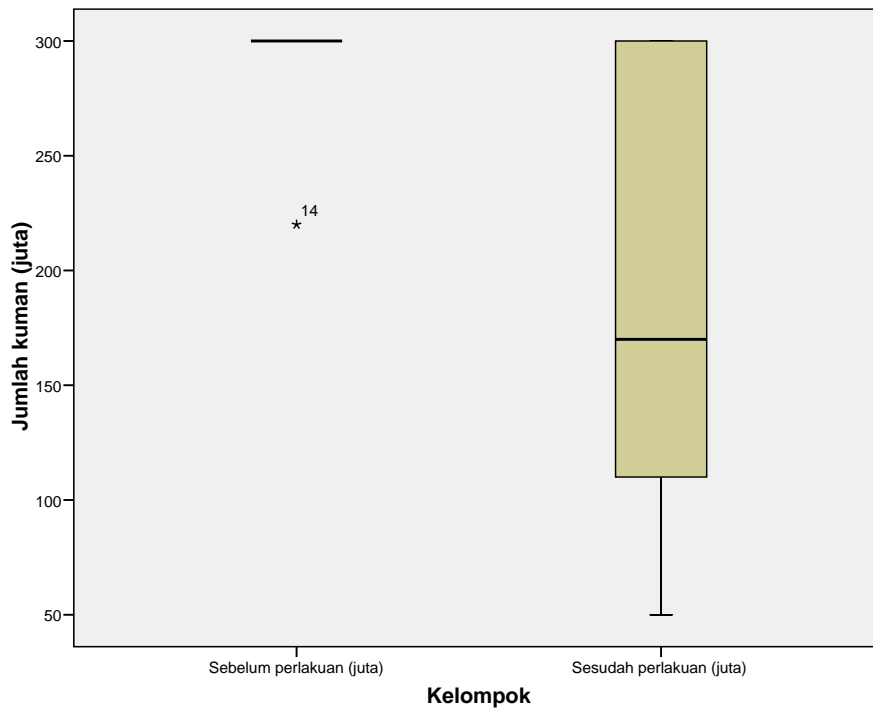
Variabel	Mean \pm SD	<i>p</i>
Sebelum perlakuan	294,67 \pm 20,656	0,008*
Sesudah perlakuan	193,87 \pm 97,592	

Keterangan :

Signifikan $p < 0,05$

Wilcoxon Rank Signed Test

Tabel 5 menunjukkan jumlah bakteri orofaring sebelum perlakuan $294,67 \pm 20,656$ dan setelah perlakuan $193,87 \pm 97,592$ yang berarti mengalami penurunan sebesar $100,80 \pm 97,209$.



Gambar 3. Grafik jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah pemberian *povidone iodine*

Dari hasil uji statistik yang dilakukan menggunakan *Wilcoxon Signed Rank Test* didapatkan $p=0,008$ yang menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p<0,05$).

BAB 6

PEMBAHASAN

Penelitian yang dilakukan ini adalah membandingkan jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah dilakukan *oral hygiene* dengan *povidone iodine* pada penderita dengan ventilator mekanik. Penelitian yang dilakukan oleh Seguin P dkk telah membuktikan bahwa pemberian teratur *povidone iodine* merupakan strategi yang efektif untuk menurunkan prevalensi VAP pada pasien dengan trauma kepala berat. Namun belum diketahui apakah penurunan angka prevalensi diiringi dengan penurunan jumlah bakteri orofaring juga.

Hasil penelitian ini menggunakan subyek penelitian dengan karakteristik yang telah diseleksi melalui kriteria inklusi dan eksklusi sehingga didapatkan 15 pasien. Hasil analisis uji statistik dengan menggunakan *Wilcoxon signed rank test* menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada jumlah bakteri orofaring sebelum dan sesudah perlakuan. Dari analisis data dapat diketahui bahwa terjadi penurunan jumlah bakteri orofaring sebesar $100,80 \pm 97,209$ ($p = 0,008$).

Penelitian yang dilakukan oleh A W Ferguson dkk juga menyebutkan bahwa *povidone iodine* 1% dapat menurunkan jumlah bakteri pada penggunaannya untuk antisepsis pada preoperasi pembedahan katarak serta James G Wright dengan hasil yang sama namun pada penatalaksanaan luka operasi.^{39,40} James G

wright mengatakan bahwa pemberian *povidone iodine* adalah solusi sederhana dan murah yang berpotensi mengurangi infeksi.⁴⁰

Selain dengan antiseptik, VAP dapat juga dicegah dengan antibiotik. Salah satu terapi antibiotik yang tersedia untuk mengatasi pneumonia nosokomial adalah piperacilin atau tazobactam yang merupakan antibiotic spectrum luas dengan angka respon klinik yang tinggi dibandingkan dengan terapi kombinasi lain.⁴¹ Namun, untuk penggunaan antibiotik harus mempertimbangkan hal-hal berikut:⁴²

- a. Sensitisasi yang tersebar luas pada populasi dengan akibat hipersensitivitas, anafilaksis, ruam, demam, gangguan darah, hepatitis kolestatik, dan mungkin penyakit kolagen-vaskular.
- b. Perubahan flora normal tubuh, dengan penyakit yang disebabkan oleh “superinfeksi” akibat pertumbuhan berlebih mikroorganisme yang resisten obat.
- c. Menyamarkan infeksi yang serius tanpa membasminya. Misal, manifestasi abses dapat ditekan sementara proses infeksi terus berlangsung.
- d. Toksisitas obat langsung, misalnya granulositopenia atau trombositopenia akibat sefalosporin dan penisilin.
- e. Timbulnya resistansi obat pada populasi mikroba, terutama melalui eliminasi mikroorganisme yang sensitive obat dari lingkungan yang

jenuh dengan antibiotik (missal rumah sakit) dan penggantiannya oleh mikroorganismenya yang resisten obat.

Oleh karena itu penggunaan antibiotik secara rutin tidak dianjurkan, sehingga penggunaan zat antiseptik menjadi alternatif pilihan.⁴¹ Karena selain murah dan efektif, efek samping yang ditimbulkan oleh antiseptik, dalam penelitian ini *povidone iodine*, jarang ditemui. Efek samping yang dapat timbul setelah pemberian *povidone iodine* antara lain berupa sensitivitas, eritema lokal, nyeri, erosi mukosa, dan risiko utama yang terkait dengan pemberian *povidone iodine* terutama adalah yang berhubungan dengan fungsi tiroid. Beberapa temuan tentang efek samping *povidone iodine* dilaporkan, namun tidak ada bahaya serius yang terjadi.⁴³

Dari penelitian ini didapatkan jenis bakteri yang paling banyak ditemukan adalah *Staphylococcus epidermidis*, *Eschericia coli*, *Proteus mirabilis*, *Alcaligenes faecalis*, dan *Enterobacter aerogenes*. Diantaranya yang merupakan bakteri patogen adalah *Proteus mirabilis*, *Alacaligenes faecalis*, dan *Enterobacter aerogenes*. Sedangkan yang termasuk bakteri flora normal adalah *Staphylococcus epidermidis* dan *Eschericia coli*.⁴² Namun, flora normal itu sendiri dapat menyebabkan penyakit dalam keadaan tertentu. Organisme-organisme tersebut beradaptasi dengan cara hidup yang noninvasif yang disebabkan oleh terbatasnya keadaan lingkungan. Jika dipindahkan secara paksa akibat pembatasan lingkungan atau dimasukkan kedalam aliran darah atau jaringan, organisme tersebut bias menjadi patogenik.⁴²

Povidone iodine merupakan *iodine* kompleks yang berfungsi sebagai antiseptik yang dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme yang ada di dalam atau di atas jaringan hidup.^{38,42} Aktivitas antimikroba *povidone iodine* didapatkan dari kemampuan oksidasi kuat *iodine* bebas terhadap asam amino, nukleotida dan ikatan ganda, dan juga lemak bebas tidak jenuh. Hal ini menyebabkan *povidone iodine* mampu merusak protein dan DNA mikroba.^{36,37} Senyawa *iodine* akan bereaksi secara kovalen dengan basa purin dan pirimidin sehingga bergabung dengan DNA atau membentuk ikatan silang antar rantai. Lesi DNA yang diinduksi secara kimia akan membunuh sel terutama dengan cara mengganggu replikasi DNA. *Povidone iodine* mempunyai spektrum luas, yang menginaktivasi mikroorganisme.⁴²

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

Pemberian *Povidone iodine* sebagai *oral hygiene* dapat menurunkan jumlah bakteri orofaring pada penderita dengan bakteri orofaring.

7.2. Saran

Povidone iodine dapat digunakan sebagai alternatif pilihan *oral hygiene* yang lebih murah dan sederhana pada penderita dengan ventilator mekanik yang beresiko terjadi komplikasi pneumonia.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sundana K. Ventilator Pendekatan Praktis di Unit Perawatan Kritis Edisi ke 1. Bandung: CICU RSHS. 2008. P.42-52.
2. Prrendergast V, Halberg IR, Jahnke H, Kleiman C, Hagell P. Oral health, Ventilator Associated Pneumonia, and Intracranial Pressure in Intubated patients in a Neuroscience Intensive Care Unit, Am J Crit Care (Serial on Internet). 2009 (cited 2010 Dec 20); 18: 368-379. Available from: <http://www.ajcc.aacnjournals.org/content/18/4/368.short>
3. Koeman M. Oral decontamination with chlorhexidine reduce the incidence of ventilator associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med (Serial on Internet) 2006(cited 2010 Dec 25); 173: 1348-55. Available from : <http://www.ajrcm.atsjournals.org/cgi/content/short/173/12/1348>
4. Chan E Y, Ruest A, Meade MO, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systemic review and meta-analysis. British Medical Journal (Serial on Internet) 2007(cited 2010 Dec 26); 10: 1136. Available from : <http://www.bmj.com/content/334/7599/889.abridgement.pdf>
5. Tantipong H, Morkchareonpong C, Jaiyindee S, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator associated pneumonia. Infect Control Hosp Epidemiol (Serial on Internet) 2008

(cited 2010 Dec 27); 29: 131-6. Available from : <http://www.jstor.org/stable/10.1086/526438>

6. Domingo MA, Farrales MS, Loya RM, Pura M. The effect of 1% povidone iodine as a pre-procedural mouthrinse in 20 patients with varying degrees of oral hygiene. *The Journal Of The Philippine Dental Association*. 1996. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9462082>
7. Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Malledant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator associated pneumonia in patients with head trauma. *J Crit Care Med* (Serial on Internet) 2006 (cited 2010 Dec 27); 34: 1514-9. Available from :http://www.journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2006/05000/Effect_of_oropharyngeal_decontamination_by.31.aspx
8. Shaila S. *Practical Application of Mechanical Ventilation*. New York: The McGraw-Hill; 2010.
9. Peter JP, Burkhard L. *Mechanical Ventilation: Clinical Applications and Pathophysiology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 247-9
10. Latief Said, dkk. *Petunjuk Praktis Anestesiologi*. Edisi ke 2. Jakarta: Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UI. 2007. P. 70-73
11. Salvatore G, Luciana M, Marco R. in *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 2880-81

12. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med.* 2005;33(10):2184–2193.
13. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *Crit Care Med.* 1999;27:887–892.
14. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. 171:388-416.
15. Torres A, et al. Ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J.* 2001; 17: 1034-1045.
16. Micek H, Heuring, Kollef. Antibiotic Treatment for Ventilator-Associated Pneumonia: Etiology of Ventilator-Associated Pneumonia. *Pharmacotherapy Publications.* 2006. 26(2):204-213
17. Chan EY, Ruest A, Meade MO, Cook DJ. Oral Decontamination for Prevention of Pneumonia in Mechanically Ventilated Adults: Systematic Review and Meta-analysis. *Br Med J.* 2007;334:889-900
18. Beth A, et al. Ventilator-Associated Pneumonia Risk Factors and Prevention. *Crit Care N.* 2007;27: 32-39

19. Torres A, Serr-Batlles J, Ross E, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med.* 1992;116:540–543.
20. Schleder BJ. Taking charge of ventilator-associated pneumonia. *Nurse Manage.* 2003;34(8):29–32.
21. Errer R, Artigas A. Clinical review: Non-antibiotic strategies for preventing ventilator-associated pneumonia. *Crit Care.* 2001;6(1): 45–51.
22. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 2004;53(RR-3):1–36.
23. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2004;32:1396–1405.
24. Marc J, Marin H, Jesse B. Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia: From Epidemiology to Patient Management. *Oxford J* [serial online]. 2004 [cited 2011]; 38;1141-9.
25. Fowler RA, Flavin KE, Barr J, Weinacker AB, Parsonnet J, Gould MK, et al. Variability in antibiotic prescribing patterns and outcomes in patients with clinically suspected ventilator associated pneumonia. *Chest* 2003; 123:835-44.

26. Chastre J, Fagon JY. Ventilator associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;65:67-903.
27. Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2006;130:597–604.
28. De Rosa FG, Craven DE. Ventilator-associated pneumonia: current management strategies. *Infect Med*. 2003;20(5):248-259.
29. Koenig SM, Truitt JD. Ventilator associated pneumonia: diagnosis, treatment, and prevention. *Clinical Microbiology Reviews* (Serial on Internet) 2006 (cited 2010 Dec 27); 19: 637-57. Available from : <http://cmr.asm.org/cgi/reprint/19/4/637>
30. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med*. 2005;340(8):627–634.
31. Livingston DH. Prevention of ventilator-associated pneumonia. *Am J Surg*. 2000; 179(2 suppl 1):12–17.
32. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *Postgrad Med J*(Serial on Internet) 2006 (cited 2010 Dec 27); 82: 172-8. Available from : <http://www.pmj.bmj.com/content/82/965/172.full>
33. Suharto. Flora normal serta hubungan kuman dengan hospes dan lingkungannya. In: *Mikrobiologi Kedokteran*. Staf Pengajar FK UI. Jakarta: Binarupa Aksara, 1994; 27-31.

34. Jawetz E, Melnick JL, Adelbergh EA. Mikrobiologi Kedokteran. Alih bahasa: Edi Nugroho, Maulany RF. Ed.20. Jakarta: EGC. 1995; 190-1
35. Niedner R. Cytotoxicity and sensitization of povidone iodine and other frequently used anti infective agents. *Dermatology* (Serial on Internet) 1997 (cited 2010 Dec 27); 195 (2) : 89–92. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9403263>
36. Reimer K, Schreier H, Erdos G, Konig B, Fleischer W. Molecular effects of a microbicidal substance on relevant microorganisms:electron microscopic and biochemical studies on povidone iodine. *Zentralbl Hyg Umweltmed* (Serial on Internet) 1998(cited 2010 Dec 10); 200 (5-6): 423-34. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9531716>
37. Noronha C, Almeida A. Local burn treatment-topical antimicrobial agents. *Annals of burns and fire disasters* (Serial on Internet) 2000(cited 2010 Dec 15); 4. Available from : http://www.medbc.com/annals/review/vol_13/num_4/text/vol13n4p216.htm
38. San FC, Chien HL, Shu WC. Povidone iodine application induces corneal cell death through fixation. *British Journal of Ophtalmology* (Serial on Internet) 2011(cited 2011 Feb 14); 95: 277-83. Available from : <http://www.bjo.bmj.com/content/95/2/277.short?rss=1>
39. A W Ferguson, et al. Comparison of 5% povidone-iodine solution against 1% povidone-iodine solution in preoperative cataract surgery antisepsis: a

prospective randomised double blind study. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:163-167.

40. James G W, Josie C. The efficacy and risks of using povidone-iodine irrigation to prevent surgical site infection: an evidence-based review. *Can J Surg.* 2007 December; 50(6): 473–481.

41. DeRiso AJ. Chlorhexidine gluconate 0,12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and non prophylactic systemic antibiotic use in patient undergoing heart surgery. *Chest* 1996;109:1556-61.

42. Geo F Brooks, Janet S Butel, Stephen A Morse. Jawetz, Melnick, & Adelberg *Mikrobiologi Kedokteran.* Jakarta: EGC; 2004.

43. Berkelman RL, Lewin S, Allen JR, et al. Pseudobacteremia attributed to contamination of povidone-iodine with *Pseudomonas cepacia*. *Ann Intern Med* 1981;95:32-6.

Explore

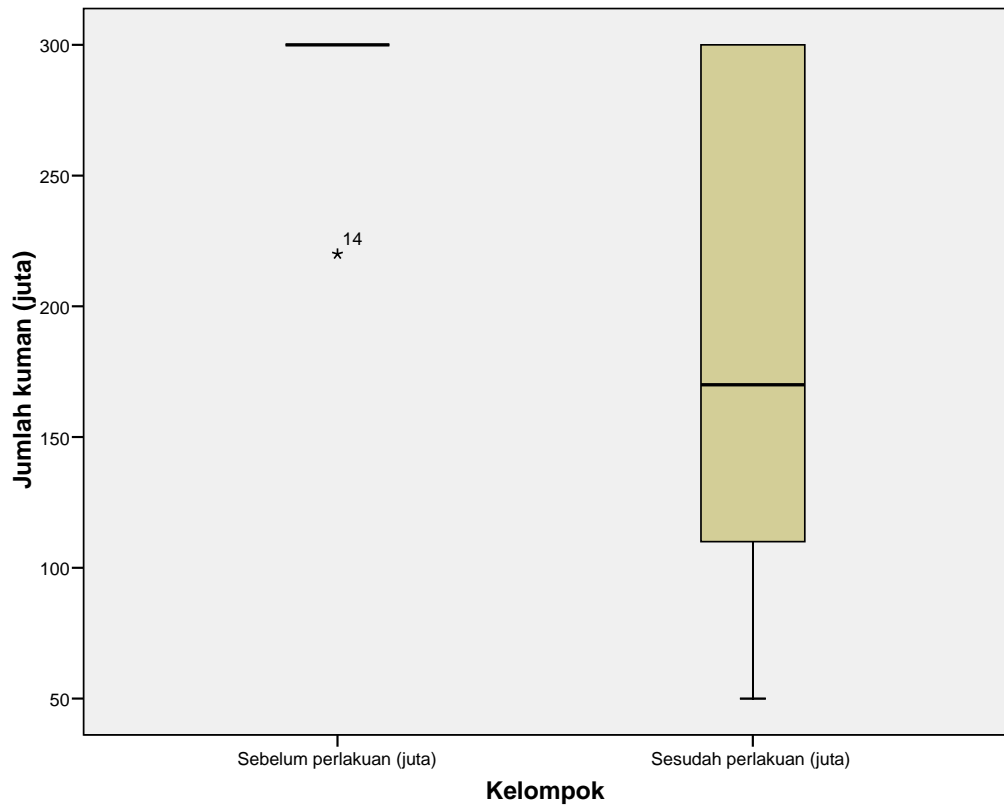
Descriptives

			Statistic	Std. Error
Sebelum perlakuan (juta)	Mean		294.67	5.333
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	283.23	
		Upper Bound	306.11	
	5% Trimmed Mean		298.52	
	Median		300.00	
	Variance		426.667	
	Std. Deviation		20.656	
	Minimum		220	
	Maximum		300	
	Range		80	
	Interquartile Range		0	
	Skewness		-3.873	.580
	Kurtosis		15.000	1.121
	Setelah perlakuan (juta)	Mean		193.87
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	139.82	
		Upper Bound	247.91	
5% Trimmed Mean			195.96	
Median			170.00	
Variance			9524.267	
Std. Deviation			97.592	
Minimum			50	
Maximum			300	
Range			250	
Interquartile Range			200	
Skewness			.011	.580
Kurtosis			-1.850	1.121

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Sebelum perlakuan (juta)	.535	15	.000	.284	15	.000
Setelah perlakuan (juta)	.262	15	.007	.830	15	.009

a. Lilliefors Significance Correction



NPar Tests

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Sesudah perlakuan (juta) - Sebelum perlakuan (juta)	Negative Ranks	9 ^a	5.00	45.00
	Positive Ranks	0 ^b	.00	.00
	Ties	6 ^c		
	Total	15		

- a. Sesudah perlakuan (juta) < Sebelum perlakuan (juta)
- b. Sesudah perlakuan (juta) > Sebelum perlakuan (juta)
- c. Sesudah perlakuan (juta) = Sebelum perlakuan (juta)

Test Statistics^b

	Sesudah perlakuan (juta) - Sebelum perlakuan (juta)
Z	-2.668 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.008

- a. Based on positive ranks.
- b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Variabel	Mean ± SD	p
Sebelum perlakuan	294,67 ± 20,656	0,008*
Sesudah perlakuan	193,87 ± 97,592	

Keterangan :
Signifikan $p < 0,05$
Wilcoxon Rank Signed Test

