

**POLA BAKTERI DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK PADA PASIEN
PNEUMONIA KOMUNITAS DAN NOSOKOMIAL DI RUANG
PERAWATAN INTENSIF RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK
BANDAR LAMPUNG PERIODE JANUARI 2021–DESEMBER 2024**

(Skripsi)

Oleh

AZIZAH RASYA LUTHFIANI

2218011004



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

**POLA BAKTERI DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK PADA PASIEN
PNEUMONIA KOMUNITAS DAN NOSOKOMIAL DI RUANG
PERAWATAN INTENSIF RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK
BANDAR LAMPUNG PERIODE JANUARI 2021–DESEMBER 2024**

Oleh

AZIZAH RASYA LUTHFIANI

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

Judul Skripsi

: POLA BAKTERI DAN SENSITIVITAS
ANTIBIOTIK PADA PASIEN PNEUMONIA
KOMUNITAS DAN NOSOKOMIAL DI
RUANG PERAWATAN INTENSIF RSUD DR.
H. ABDUL MOELOEK BANDAR LAMPUNG
PERIODE JANUARI 2021– DESEMBER 2024

Nama Mahasiswa

: Azizah Rasya Luthfiani

No. Pokok Mahasiswa

: 2218011004

Program Studi

: Pendidikan Dokter

Fakultas

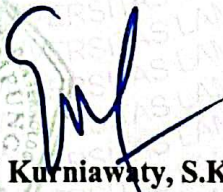
: Kedokteran




Dr. dr. Ety Apriliana, S.Ked., M.Biomed.
NIP. 197804292002122002


dr. Laisa Azka, Sp. P.
NIP. 199205302024062003

2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc
NIP. 197601202003122001

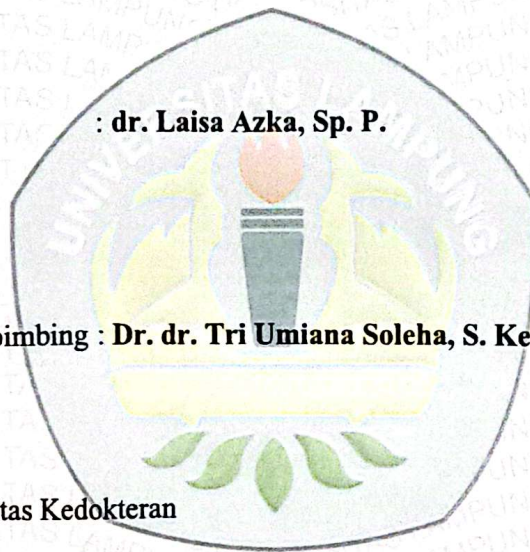
MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

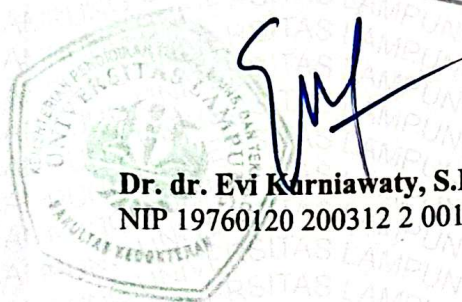
Ketua : **Dr. dr. Ety Apriliana, S.Ked., M.Biomed.**

Sekretaris : **dr. Laisa Azka, Sp. P.**

Penguji
Bukan Pembimbing : **Dr. dr. Tri Umiana Soleha, S. Ked., M. Kes.**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 19760120 200312 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: **5 Januari 2026**

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Azizah Rasya Luthfiani

NPM : 2218011004

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Pola Bakteri dan Sensitivitas Antibiotik pada Pasien Pneumonia Komunitas dan Nosokomial Di Ruang Perawatan Intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Periode Januari 2021– Desember 2024

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, Januari 2026

Mahasiswa,



AZIZAH RASYA LUTHFIANI

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir pada tanggal 28 Mei 2004 di Jakarta pukul 23.58 WIB. Penulis merupakan anak pertama Ayah Yulianto dan Ibu Dewi Armaini dari tiga bersaudara. Penulis menempuh pendidikan di Taman Kanak-Kanak Raudhatul Athfal Nurul Rohmah (2008-2010), Sekolah Dasar Negeri (SDN) Lubang Buaya 12 Pagi (2010-2016), Sekolah Menengah Pertama Negeri (SMPN) 81 Jakarta (2016-2019), dan Sekolah Menengah Atas Negeri (SMAN) 48 Jakarta (2019-2022). Penulis aktif mengikuti kegiatan akademik dan non-akademik seperti menjadi peserta Olimpiade Siswa Nasional (OSN) Bidang IPA, Kompetisi Sains Nasional (KSN) Bidang Kebumihan, Lomba Menggambar, dan mengikuti kursus renang.

Penulis melanjutkan studi ke perguruan tinggi dengan mengambil Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Nasional Mahasiswa Perguruan Tinggi (SNMPTN) pada tahun 2022. Penulis mengikuti beberapa lembaga kemahasiswaan dan organisasi kemahasiswaan, seperti *Lunar Medical Research Community* (LUNAR-MRC) dan *Center for Indonesian Medical Students' Activities* (CIMSA) FK Unila sebagai anggota *Standing Committee on Human Rights and Peace* (SCORP) tahun 2023, anggota *Research and Development Team* periode 2023-2024, dan mengemban jabatan sebagai *Secretary of Local Officer of Research Exchange* (LORE) CIMSA FK Unila periode 2023-2024.

***“Allah handled it for me, and he put
me back together”***

– hnyf.4 –

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “POLA BAKTERI DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK PADA PASIEN PNEUMONIA KOMUNITAS DAN NOSOKOMIAL DI RUANG PERAWATAN INTENSIF RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK BANDAR LAMPUNG PERIODE JANUARI 2021–DESEMBER 2024” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Ketua Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. Dr. dr. Ety Apriliana, S.Ked., M.Biomed. selaku Pembimbing Pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi, penulis sangat menghargai ilmu yang telah dibagikan;

6. dr. Laisa Azka, Sp. P., selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan bimbingan dan arahan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;
7. Dr. dr. Tri Umiana Soleha, S. Ked., M. Kes., selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
8. Ramadhana Komala, S. Giz. M. Giz., selaku pembimbing akademik, yang telah membimbing penulis selama tujuh semester di perguruan tinggi;
9. dr. Gilang, dr. Pratiwi Gusti Wahyu, dr. Pradila Desty, dr. Rindu, dr. Wely Dwi Nopriansyah, selaku PPDS Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah membantu dan membimbing penulis dalam menjalani penelitian ini;
10. RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, pasien yang menjadi subjek penelitian, segenap staff Unit Rekam Medis, Unit Perawatan Intensif, serta Laboratorium Mikrobiologi Klinis, yang telah mengizinkan peneliti untuk melakukan penelitian ini;
11. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
12. Ibu, Ayah, Dira, Ardhan, Nenek, Uti, Kakung dan segenap keluarga besar yang telah menjadi penyemangat penulis dalam menyusun skripsi;
13. Sahabat penulis Rahmania Husna Ghaisani, *My Sweet Family* (Aina, Devya, Meffa, Nadine, dan Nabilla), dan teman dekat penulis yang selalu ada bersama penulis selama menjalani perkuliahan baik dalam keadaan suka maupun duka;
14. Teman-teman sejawat angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala memori indahnyanya selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;

15. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, Januari 2026

Penulis

AZIZAH

RASYA

LUTHFIANI

ABSTRACT

BACTERIAL PATTERNS AND ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY IN COMMUNITY-ACQUIRED AND NOSOCOMIAL PNEUMONIA PATIENTS IN THE INTENSIVE CARE UNIT OF DR. H. ABDUL MOELOEK REGIONAL GENERAL HOSPITAL, BANDAR LAMPUNG, JANUARY 2021–DECEMBER 2024

By

AZIZAH RASYA LUTHFIANI

Background: Pneumonia is a major cause of morbidity and mortality in intensive care units, largely due to the dominance of Gram-negative bacteria with high antibiotic resistance. Local data on bacterial patterns and antibiotic susceptibility at RSUD Dr. H. Abdul Moeloek remain limited, yet are essential for guiding appropriate empiric therapy.

Methods: This descriptive cross-sectional study used total sampling of patients with community-acquired pneumonia (CAP) and nosocomial pneumonia (HAP and VAP) treated in the intensive care units from January 2021 to December 2024. Data were obtained from medical records, culture results, and antibiotic susceptibility testing, and analyzed descriptively.

Results: A total of 87 patients met the criteria (10 CAP, 15 HAP, 62 VAP). Gram-negative bacteria predominated, particularly *Klebsiella pneumoniae* (31%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%), *Acinetobacter baumannii* (11%), and *Escherichia coli* (11%). Other pathogens such as *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus hominis*, and *Staphylococcus aureus* were found in smaller numbers. Gram-negative isolates showed high resistance to cephalosporins, while relatively better sensitivity was observed for amikacin and tigecycline. *A. baumannii* and *P. aeruginosa* demonstrated higher resistance compared to *Enterobacteriaceae*.

Conclusions: : Pneumonia cases in the intensive care units of RSUD Dr. H. Abdul Moeloek were dominated by highly resistant Gram-negative bacteria, particularly in nosocomial infections. These findings highlight the need for empiric antibiotic selection based on local pathogen patterns and for strengthening antimicrobial stewardship programs to limit resistance.

Keywords: antibiotic susceptibility, bacterial pattern, CAP, HAP, intensive care unit, pneumonia, VAP.

ABSTRAK

POLA BAKTERI DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK PADA PASIEN PNEUMONIA KOMUNITAS DAN NOSOKOMIAL DI RUANG PERAWATAN INTENSIF RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK BANDAR LAMPUNG PERIODE JANUARI 2021–DESEMBER 2024

Oleh

AZIZAH RASYA LUTHFIANI

Latar Belakang: Pneumonia merupakan penyebab penting morbiditas dan mortalitas di ruang perawatan intensif, terutama akibat dominasi bakteri Gram-negatif dengan resistensi antibiotik tinggi. Data lokal mengenai pola bakteri dan sensitivitas antibiotik di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek masih terbatas sehingga diperlukan untuk mendukung terapi empiris yang tepat.

Metode: Penelitian deskriptif *cross-sectional* ini menggunakan total sampling terhadap pasien pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif periode Januari 2021–Desember 2024. Data diambil dari rekam medis, hasil kultur, dan uji sensitivitas antibiotik, lalu dianalisis secara deskriptif.

Hasil Sebanyak 87 pasien memenuhi kriteria (10 CAP, 15 HAP, 62 VAP). Bakteri Gram-negatif mendominasi, terutama *Klebsiella pneumoniae* (31%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%), *Acinetobacter baumannii* (11%), dan *Escherichia coli* (11%). Patogen lain seperti *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus aureus*, dll ditemukan dalam jumlah kecil. Pola sensitivitas antibiotik bakteri Gram-negatif menunjukkan resistensi tinggi terhadap cephalosporin, sedangkan sensitivitas yang relatif lebih baik ditemukan pada antibiotik amikacin, dan tigecycline. *Acinetobacter baumannii* dan *Pseudomonas aeruginosa* cenderung lebih resisten dibandingkan *Enterobacteriaceae*.

Kesimpulan: Pneumonia di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek didominasi oleh bakteri Gram-negatif dengan tingkat resistensi tinggi pada kasus nosokomial. Hasil penelitian ini menegaskan perlunya pemilihan antibiotik empiris yang sesuai dengan pola kuman lokal serta penguatan program *antimicrobial stewardship* untuk mencegah peningkatan resistensi.

Kata Kunci: CAP, HAP, pneumonia, pola bakteri, ruang rawat intensif, sensitivitas antibiotik, VAP.

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
DAFTAR LAMPIRAN	v
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti	5
1.4.2 Manfaat Bagi Mahasiswa	5
1.4.3 Manfaat Bagi Tenaga Kesehatan	5
1.4.4 Manfaat Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung	5
1.4.5 Manfaat Bagi Penelitian Selanjutnya	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 <i>Health Care-Associated Infection</i>	7
2.1.1 Definisi	7
2.1.2 Faktor Risiko	7
2.1.3 Jenis-Jenis	8
2.2 Pneumonia	10
2.2.1 Definisi	10
2.2.2 Gejala Klinis	10
2.2.3 Klasifikasi	11
2.2.4 Pneumonia Komunitas	11
2.2.5 Pneumonia Nosokomial	23
2.3 <i>Antimicrobial Susceptibility Test</i>	33
2.3.1 Metode Uji Kepekaan Antibiotik	33
2.3.2 Hasil Penelitian Sebelumnya terkait Pola Bakteri dan Sensitivitas Antibiotik Pasien Pneumonia yang Menjalani Perawatan Intensif di Indonesia	36
2.4 Kerangka Teori	38
2.5 Kerangka Konsep	39
BAB III METODE PENELITIAN	40
3.1 Metode Penelitian	40
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	40

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	40
3.3.1 Populasi Penelitian.....	40
3.3.2 Subjek Penelitian	41
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian.....	41
3.4.1 Variabel Bebas (<i>independent variable</i>)	41
3.4.2 Variabel Terikat (<i>dependent variable</i>).....	41
3.5 Kriteria Sampel	41
3.5.1 Kriteria Inklusi	41
3.5.2 Kriteria Eksklusi	42
3.6 Definisi Operasional	42
3.7 Instrumen, dan Bahan Penelitian	43
3.7.1 Instrumen Penelitian	43
3.7.2 Bahan Penelitian	43
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian	43
3.8.1 Prosedur Penelitian	43
3.8.2 Alur Penelitian	44
3.9 Manajemen Data	44
3.9.1 Sumber Data	44
3.9.2 Analisis Data.....	45
3.10 Etika Penelitian	46
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	47
4.1 Hasil.....	47
4.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian	47
4.1.2 Pola Bakteri Etiologi Pneumonia Komunitas dan Nosokomial di Ruang Rawat Intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode Januari 2021-Desember 2024.....	50
4.1.3 Pola Sensitivitas Bakteri Etiologi Pneumonia Komunitas dan Nosokomial terhadap Berbagai Antibiotik.....	52
4.2 Pembahasan.....	56
4.2.1 Karakteristik Subjek Penelitian	56
4.2.2 Pola Bakteri Pneumonia Komunitas dan Nosokomial.....	59
4.2.3 Sensitivitas dan Resistensi Antibiotik pada Bakteri Etiologi Pneumonia Komunitas dan Nosokomial	61
4.3 Keterbatasan Penelitian.....	65
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	66
5.1 Simpulan	66
5.2 Saran	66
DAFTAR PUSTAKA	69
LAMPIRAN	75

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Kriteria <i>Pneumonia Severity Index</i>	17
2. Derajat skor risiko <i>Pneumonia Severity Index</i>	17
3. Obat Antibiotik Pasien <i>Community Acquired Pneumonia</i>	18
4. Terapi Empiris untuk <i>Pneumonia Komunitas</i> menurut PDPI pada tahun 2022.	19
5. Kriteria Diagnosis Klinis CPIS.	28
6. Pilihan Antibiotik untuk Tatalaksana <i>Hospital-acquired Pneumonia</i> pada Dewasa berdasarkan NICE pada tahun 2025	30
7. Pilihan Terapi Antibiotik Empirik untuk Curiga Klinis <i>Ventilator Associated Pneumonia</i> dengan kesediaan obat anti MRSA dan Antipseudomonal atau Gram negatif	32
8. Hasil Penelitian Sebelumnya terkait Pola Bakteri dan Sensitivitas Antibiotik Pasien <i>Pneumonia</i> yang Menjalani Perawatan Intensif di Indonesia.	36
9. Definisi Operasional.	42
10. Karakteristik Subjek Penelitian.	47
11. Antibiotik Pilihan Terapi Pasien <i>Pneumonia Komunitas</i> dan Nosokomial di Ruang Rawat Intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.	49
12. Bakteri Etiologi <i>Pneumonia Komunitas</i> dan Nosokomial di RSUD Dr. H. Abdul Moleok Bandar Lampung Tahun 2021-2024	50
13. Hasil Uji Sensitivitas <i>Klebsiella pneumoniae</i> Terhadap Berbagai Antibiotik	52
14. Hasil Uji Sensitivitas <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Terhadap Berbagai Antibiotik	53
15. Hasil Uji Sensitivitas <i>Escherichia coli</i> Terhadap Berbagai Antibiotik.	54
16. Hasil Uji Sensitivitas <i>Acinetobacter baumannii</i> Terhadap Berbagai Antibiotik	55

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Alur Diagnosis dan Tata Laksana <i>Community Acquired Pneumonia</i>	15
2. Sistem Skor CURB-65.	16
3. Alur Penatalaksanaan Pneumonia Nosokomial.	29
4. Alat VITEK 2 <i>Test</i>	34
5. Kartu VITEK 2 <i>Test</i>	35
6. Kerangka Teori.....	38
7. Kerangka Konsep.....	39
8. Alur Penelitian.	44
9. Grafik Persentase Bakteri Etiologi Pneumonia Komunitas dan Nosokomial di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Periode Januari 2021-Desember 2024 .	51

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Surat Izin Pre-survei
- Lampiran 2. Surat Izin Penelitian
- Lampiran 3. Surat Keterangan Layak Etik
- Lampiran 4. Dokumentasi Tempat Penelitian
- Lampiran 5. Dokumentasi Pengambilan Data Penelitian
- Lampiran 6. Hasil Analisis Univariat Karakteristik Pasien

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Health care-associated infection (HAI) adalah infeksi yang pertama kali dialami pasien setelah masuk dan selama menjalani perawatan di rumah sakit atau fasilitas kesehatan lainnya. Infeksi saluran pernapasan menjadi salah satu kasus paling umum dari HAI, terutama dalam perawatan pasien kritis yang dapat mempengaruhi lebih dari seperempat pasien yang dirawat di unit perawatan intensif. Pneumonia menjadi salah satu diagnosis infeksi saluran pernapasan terkait HAI yang paling banyak dilaporkan, jenis pneumonia ini disebut *hospital-acquired pneumonia* (HAP) dan *ventilator-associated pneumonia* (VAP) (WHO, 2024a; WHO, 2024b).

Pneumonia merupakan penyakit ke-5 dari 10 penyakit yang menyebabkan kematian terbanyak di dunia pada tahun 2021 dengan jumlah kematian sekitar 2,5 juta jiwa. Jumlah kematian terbanyak dialami pada rentang usia > 70 tahun yaitu sekitar 1,11 juta jiwa, diikuti oleh usia < 5 tahun sebanyak 501.910 jiwa. Kasus pneumonia di Indonesia mencapai 1,5% dari seluruh pasien yang dirawat di rumah sakit dengan jumlah kematian sebesar 23,5 dari 100.000 jiwa pada tahun 2021. Kasus pneumonia pada semua umur di provinsi Lampung mencapai 32.148 kasus pada tahun 2018 dan mengalami penurunan menjadi 29.331 kasus pada tahun 2023 (Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan, 2023; Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2019; Dadonaite & Roser, 2019; WHO's Global Health Estimates, 2024).

Studi yang dilakukan di 45 negara regional WHO memperkirakan insiden VAP sebanyak 11,47 kejadian per 1000 hari pada pasien yang dirawat di

ICU pada tahun 2013-2018 (WHO, 2024a; WHO, 2024b). Persentase risiko kematian HAP diketahui lebih tinggi dibanding *community acquired pneumonia* (CAP), di negara-negara Asia Tenggara, seperti Malaysia (25,5%), Indonesia (11,3%), dan Filipina (9,1%). Prevalensi HAP dan VAP di Lampung belum diketahui secara spesifik karena belum ada penelitian yang membahas terkait hal tersebut (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023).

Pneumonia disebabkan oleh bakteri *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, bakteri aerob, basil Gram negatif, atau bakteri anaerob. Pasien dengan CAP, HAP, dan VAP yang dirawat intensif paling sering terinfeksi oleh organisme Gram-negatif, termasuk *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *K. pneumoniae*, dan *extended spectrum β -lactamase* (ESBL) yang menghasilkan *Enterobacteriaceae*. Spesies bakteri lainnya yang ditemukan pada sampel kultur pasien VAP di RS Adam Malik Medan, RS Dr. Zainoel Abidin Banda Aceh, RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten, RS UKRIDA, RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat, RS Soetomo dan RSUPN Cipto Mangunkusumo antara lain *Escherichia coli*, *Achromobacter denitrificans*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Kluyvera ascorbata*, dan *Methicillin Resistant Staphylococcus sp.* (MRS) (Kaminsky & Netter, 2024; Wahyuni *et al.*, 2020; Christopher & Dharmawan, 2022; Andayani *et al.*, 2023; Nirwana & Parmawati, 2024; Singh *et al.*, 2022; Apriliany *et al.*, 2025).

Rasio mortalitas pada pasien VAP lebih tinggi dibandingkan dengan pasien HAP dan CAP, kondisi tersebut dapat memperpanjang masa perawatan 6-7 hari. Faktor terbesar yang berkontribusi pada mortalitas tersebut adalah penggunaan terapi antibiotik yang tidak tepat sesuai etiologi penyakit, bakteri yang resisten terhadap antibiotik (misal *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, atau *Staphylococcus aureus*), dan perkembangan penyakit pasien. Faktor tersebut masih menjadi tantangan besar dalam

praktik klinis meskipun telah banyak upaya dalam pengembangan terapi antibiotik dan metode pencegahan pneumonia, terutama yang didapat di rumah sakit (Kaminsky & Netter, 2024; WHO, 2024a).

Salah satu tantangan utama dalam pengelolaan pneumonia di perawatan intensif adalah resistensi antibiotik. Bakteri Gram negatif seperti *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Klebsiella pneumoniae* masih menjadi penyebab dominan pneumonia di ruang rawat intensif, dengan kecenderungan resistensi tinggi terhadap antibiotik lini pertama seperti karbapenem. Hampir seluruh bakteri Gram negatif resisten terhadap cephalosporin generasi ke-3 dan resisten terhadap meropenem khusus bakteri *Acinetobacter baumannii* dari sampel kultur pasien pneumonia di RS Adam Malik Medan. Hal yang sama juga terjadi pada bakteri dari sampel pasien pneumonia RS Zainoel Abidin Banda Aceh yang menunjukkan sensitivitas *A. baumannii* <70% terhadap aminoglikosida dan karbapenem, serta 100% resisten terhadap cephalosporin generasi ke-3. Sampel bakteri *Acinetobacter baumannii* dan *Klebsiella pneumonia* di RS UKRIDA menunjukkan kepekaan sebesar 75% dan 90% terhadap kolistin. Hasil uji resistensi antibiotik terhadap bakteri basil Gram negatif pada RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten menunjukkan 30% bakteri resisten terhadap antibiotik levofloxacin dan 63% resisten terhadap antibiotik cefotaxime. Spesies ESBL dan MRS yang ditemukan pada pasien pneumonia di RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat memiliki sensitivitas sebesar $\leq 50\%$ terhadap antibiotik empirik (Nirwana & Parmawati, 2024; Wahyuni *et al.*, 2020; Andayani *et al.*, 2023; Christopher & Dharmawan, 2022; Apriliany *et al.*, 2025).

RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung sebagai rumah sakit rujukan Provinsi Lampung memiliki peran penting dalam penanganan pasien-pasien kritis, termasuk pasien dengan pneumonia. Etiologi bakteri pneumonia yang ditemukan pada pasien unit rawat intensif di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek antara lain *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, dan

Shigella sp.. Bakteri-bakteri tersebut sensitif terhadap seftriakson (28,57%), siprofloksasin (71,43%), sefotaksim (28,57%), gentamisin (28,57%), dan penisilin (0%) (Nurlita, 2017). Data terbaru terkait pola bakteri etiologi pneumonia komunitas dan nosokomial yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek masih terbatas. Keterbatasan informasi ini berpotensi memperburuk masalah resistensi antibiotik.

Penelitian ini penting dilakukan untuk mengetahui pola bakteri penyebab pneumonia komunitas dan nosokomial serta sensitivitas antibiotiknya di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024. Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu pengendalian resistensi antimikroba di rumah sakit.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah penelitian ini adalah bagaimana pola bakteri penyebab pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) dan sensitivitas antibiotiknya di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pola bakteri penyebab pneumonia komunitas dan nosokomial serta sensitivitas antibiotiknya di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

Penelitian ini bertujuan khusus untuk,

1. Mengidentifikasi jenis bakteri penyebab pneumonia yang ditemukan pada hasil kultur pasien pneumonia komunitas dan nosokomial yang dirawat di ruangan perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024;

2. Menganalisis pola sensitivitas antibiotik terhadap masing-masing bakteri penyebab pneumonia komunitas dan nosokomial berdasarkan hasil uji sensitivitas antibiotik pada pasien pneumonia yang dirawat di ruangan perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan pengetahuan peneliti terkait bidang Mikrobiologi, khususnya berkaitan dengan pneumonia komunitas dan nosokomial, serta menjadi sarana peneliti untuk dapat mengimplementasikan ilmu yang telah didapatkan peneliti selama pembelajaran.

1.4.2 Manfaat Bagi Mahasiswa

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pengetahuan ilmiah mahasiswa terkait bidang Mikrobiologi.

1.4.3 Manfaat Bagi Tenaga Kesehatan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi berbasis data kepada tenaga medis di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung dalam menentukan terapi antibiotik empiris yang tepat dan efektif untuk kasus pneumonia komunitas dan nosokomial khususnya di ruangan perawatan intensif serta mendukung upaya pengendalian resistensi antimikroba di lingkungan rumah sakit.

1.4.4 Manfaat Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Penelitian ini diharapkan dapat menambah kepustakaan bidang Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

1.4.5 Manfaat Bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi untuk penelitian serupa di masa mendatang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Health Care-Associated Infection*

2.1.1 Definisi

Health care-associated infection adalah infeksi yang pertama kali dialami pasien setelah masuk dan selama menjalani perawatan preventif, kuratif, dan rehabilitatif di rumah sakit, klinik kesehatan, pusat rehabilitatif, dan pusat layanan kesehatan lainnya. Suatu infeksi tergolong dalam HAI, jika dalam waktu paling sedikit 48 jam sejak masuk ke fasilitas kesehatan infeksi tersebut terjadi pada individu, serta gejala dan hasil pemeriksaan mendukung diagnosis dari HAI. HAI dapat terjadi pada petugas kesehatan dan pengunjung fasilitas kesehatan saat berada di lingkungan fasilitas kesehatan. (WHO, 2024b; WHO, 2024a; Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2017).

2.1.2 Faktor Risiko

Risiko HAI meningkat pada neonatus dan dewasa berusia > 60 tahun. Hal ini dikarenakan kondisi imunitas tubuh yang lemah. Pasien yang menderita penyakit kronik, keganasan, dan pengguna obat-obat immunosupresan membuat kondisi imunitas tubuh yang lemah atau *immunocompromised* sehingga rentan mengalami HAI. Beberapa prosedur kesehatan yang invasif seperti pemasangan kateter urin, intubasi, ventilator, kanula vena dan arteri, prosedur operasi, luka bakar maupun trauma, implantasi benda asing ke dalam tubuh seperti *mesh*, *implant*, *vascular prostheses*, dan *cerebrospinal fluid shunts* menjadi pintu masuk patogen HAI untuk menginfeksi tubuh *host*. Antibiotik yang digunakan tidak sesuai aturan dapat meningkatkan pertumbuhan dan resistensi mikroba patogen serta menurunkan

jumlah mikroflora normal tubuh yang bertugas melawan patogen. Hal tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya HAI (Pedoman Pencegahan Dan Pengendalian Infeksi Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan, 2017).

2.1.3 Jenis-Jenis

HAI dapat berdampak pada seluruh sistem tubuh. Namun, terdapat empat infeksi tersering yang terjadi terkait HAI (WHO, 2024b).

A. Infeksi aliran darah (IAD)

Bakteri, virus, jamur, atau parasit dapat masuk ke aliran darah dan menyebabkan timbulnya gejala sepsis, disfungsi organ, atau syok sepsis. Penerapan prosedur intravaskular sering dikaitkan dengan IAD. Risiko semakin meningkat jika prosedur ini dilakukan secara tidak aman dan steril. Infeksi primer dari organ lain dapat menyebar ke darah dan menimbulkan IAD sekunder. Pasien yang dirawat di unit rawat intensif, cenderung berisiko mengalami IAD karena keparahan kondisi penyakit pasien. Kondisi klinis lain yang berisiko mengalami IAD adalah imunosupresi, gangguan hepar, dan pembedahan.

B. Infeksi saluran kemih (ISK)

Ginjal hingga uretra dapat mengalami infeksi yang disebut ISK. Bakteri etiologi utama ISK antara lain *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Pseudomonas aeruginosa*. Pasien ISK akan mengeluhkan peningkatan frekuensi berkemih, nyeri saat berkemih, nyeri panggul, atau dapat timbul gejala yang lebih parah seperti sepsis atau gagal organ jika tidak ditangani. Penggunaan kateter yang lama dan tidak steril menjadi risiko dari ISK. Pasien wanita, usia lanjut, status mental yang tidak stabil, penyakit kronis, dan imunosupresi berisiko mengalami ISK.

C. Infeksi daerah operasi (IDO)

Mikroorganisme patogen masuk melalui luka operasi atau saat perawatan pasca operasi sehingga IDO menjadi komplikasi umum pasca prosedur operasi. Tanda IDO antara lain kemerahan,

bengkak, nyeri, pembentukan pus dari luka. Golongan IDO terdiri dari ringan (menginfeksi kutan dan jaringan subkutan) dan berat (jaringan yang lebih profunda, organ, dan material implan yang berada di dalam tubuh).

Pasien yang memiliki karakteristik usia lanjut, immunosupresi, obesitas, perokok, atau komorbid dapat berisiko mengalami IDO. Risiko IDO juga meningkat akibat faktor prosedural seperti lama waktu operasi, teknik aseptik yang buruk, sterilisasi yang tidak adekuat, penggunaan implan, dan lama rawat praoperasi. Pasien IDO akan mengalami perpanjangan rawat inap hingga 10 hari, meningkatkan biaya operasi 300-400%, dan meningkatkan risiko kembalinya dirawat.

D. *Health Care-Associated Pneumonia (HCAP)*

Health Care- Associated Pneumonia adalah pneumonia yang terjadi pada pasien dengan riwayat perawatan di rumah sakit dalam tiga bulan terakhir atau yang menjalani perawatan kesehatan secara berkelanjutan (Kaminsky & Netter, 2024). Pneumonia ini dapat terjadi saat mikroorganisme resisten obat berkolonisasi di paru akibat pasien kontak dengan lingkungan fasilitas kesehatan dan menimbulkan infeksi. Terminologi HCAP telah dihapus dari pedoman manajemen HAP/VAP pada dewasa yang disusun oleh *American Thoracic Society* (ATS) dan *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) tahun 2016 karena risiko kematian HCAP tidak tinggi, pola bakteri etiologi yang berbeda, dan tidak terdapat risiko infeksi bakteri *multidrug resistant* (MDR) dari kontak dengan petugas kesehatan (Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Pneumonia Pada Dewasa, 2023).

Bentuk HAI yang paling sering terjadi pada pasien kritis di ruang rawat intensif adalah VAP. Kejadian VAP sering dialami pasien setelah pemakaian ventilator mekanik invasif lebih dari 2 hari.

Penyakit VAP dikaitkan dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi, tingkat mortalitasnya diperkirakan sekitar 10%. Benua Asia memiliki insidensi lebih tinggi terjadi pada negara berpenghasilan menengah ke bawah (18,5), dibanding menengah atas (15,2) dan tinggi (9,0) (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023).

2.2 Pneumonia

2.2.1 Definisi

Pneumonia merupakan proses inflamasi akut pada parenkim paru khususnya alveoli, penyebab infeksi secara umum yaitu berbagai patogen bakteri selain *Mycobacterium tuberculosis*, virus, jamur, dan parasit. Infeksi pada traktus respiratori bagian bawah ini dapat melibatkan bagian konduktif respiratori, parenkim paru, dan rongga pleura. Infeksi pada alveolus yang melibatkan seluruh anatomi lobus paru disebut pneumonia lobaris yang dapat berlanjut multilobar dan bergejala klinis lebih parah. Ketika proses alveolar tersebut muncul dengan distribusi yang tidak merata (patchy) dan berdekatan dengan bronkus tanpa memenuhi seluruh lobus paru, disebut bronkopneumonia (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023; Kaminsky & Netter, 2024).

2.2.2 Gejala Klinis

Infeksi patogen pneumonia menyebabkan rongga alveoli terisi penuh oleh cairan dan sel inflamasi, sehingga timbul gejala batuk berdahak, demam tinggi secara tiba-tiba, nyeri dada pleuritik, dan menggigil. Gejala tersebut termasuk sindrom tipikal pneumonia yang umumnya disebabkan oleh bakteri, seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, bakteri aerob, basil Gram negatif, atau bakteri anaerob. Sindrom atipikal pneumonia ditandai dengan gejala traktus respiratori bagian atas, demam tanpa menggigil, batuk tidak berdahak, sakit

kepala, nyeri otot, dan leukositosis ringan. Gejala atipikal dapat muncul akibat infeksi virus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, organisme *Legionella*, dan agen infeksius tidak umum lainnya (Kaminsky & Netter, 2024).

2.2.3 Klasifikasi

Pneumonia dapat diklasifikasikan berdasarkan manifestasi klinis (pneumonia tipikal dan atipikal), presentasi penyakit, etiologi patogen, dan secara epidemiologi. Berdasarkan epidemiologi, pneumonia dibagi menjadi pneumonia komunitas (Community-Acquired Pneumonia = CAP) dan pneumonia didapat di rumah sakit (Hospital Acquired Pneumonia = HAP). *Hospital-acquired pneumonia* yang terjadi pada pasien dengan penggunaan ventilator ≥ 2 hari disebut *ventilator-associated pneumonia*. *Health-care associated pneumonia* atau HCAP merupakan istilah untuk pneumonia yang berkembang dari pasien yang dalam 3 bulan terakhir atau secara terus menerus menjalani perawatan di rumah sakit (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023; Kaminsky & Netter, 2024; Mahon & Lehman, 2019).

2.2.4 Pneumonia Komunitas

2.2.4.1 Definisi

Pneumonia yang terjadi pada pasien yang bakteri etiologinya tersebar di komunitas disebut *community acquired pneumonia* (CAP) (Kaminsky & Netter, 2024).

2.2.4.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Virus, bakteri, jamur, dan protozoa dapat menjadi mikroorganisme patogen yang potensial menyebabkan CAP. Bakteri patogen penyebab CAP digolongkan menjadi bakteri tipikal (*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Pseudomonas aeruginosa*) dan atipikal (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila*

pneumoniae, dan *Legionella spp.*). Bakteri atipikal tidak dapat dikultur pada media standar dan tidak dapat dilakukan pewarnaan Gram, kemudian bakteri-bakteri ini diketahui memiliki sifat intrinsik resisten terhadap agen β -laktam dan harus ditatalaksana dengan makrolid (Mandell, 2010).

Patogen etiologi CAP dapat dikelompokkan berdasarkan perawatan yang didapatkan pasien pneumonia. Pasien pneumonia rawat jalan umumnya disebabkan oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *C. Pneumoniae*, dan virus. Pasien yang dirawat di ruang rawat inap tidak intensif mikroorganisme patogennya ialah *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella spp.*, dan virus. Mikroorganisme patogen pneumonia pada pasien rawat intensif antara lain *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella spp.*, Basil Gram negatif, dan *H. influenzae*. Virus yang menjadi etiologi dari pneumonia komunitas antara lain virus Influenza A dan B, *hantavirus*, *metapneumovirus*, *coronavirus* yang menyebabkan sindrom respiratori akut berat. Alkoholisme, asma, imunosupresi, tempat tinggal terpadu (seperti panti werdha atau fasilitas perawatan jangka panjang), usia lanjut ≥ 70 tahun menjadi faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya CAP (Mandell, 2010).

2.2.4.3 Patofisiologi dan Patogenesis

Mikroba patogen masuk ke saluran pernapasan bawah dengan berbagai cara. Aspirasi dari orofaring merupakan jalur masuk patogen paling sering dialami pasien. Patogen menyebar melalui droplet yang terkontaminasi dan dapat masuk melalui inhalasi. Penyebaran dari hematogen atau dari tempat infeksi lain seperti ruang pleura atau mediastinum merupakan

mekanisme yang jarang sekali dialami oleh pasien pneumonia (Mandell, 2010).

Mekanisme pertahanan mekanik saluran pernapasan yang tidak dapat mengeliminasi mikroorganisme patogen atau ukuran patogen yang sangat kecil dapat memungkinkan patogen terinhalasi hingga mencapai alveolus. Makrofag alveolus dibantu oleh protein lokal (protein A dan D surfaktan) akan menelan dan membunuh patogen. Eliminasi patogen terjadi melalui sistem limfatik dan mukosiliar (Mandell, 2010).

Gejala pneumonia akan terjadi jika jumlah patogen melampaui jumlah makrofag. Keadaan tersebut akan membuat makrofag menginisiasi respon inflamasi memperkuat pertahanan saluran pernapasan bawah. Respon inflamasi tersebut memicu sindrom klinis pneumonia. Pelepasan interleukin 1 (IL 1) dan faktor nekrosis tumor (TNF) akan menimbulkan demam. Leukositosis perifer dan peningkatan sekresi purulen terjadi ketika IL 8 dan koloni granulosit menstimulasi pelepasan neutrofil yang akan melekat pada paru (Mandell, 2010).

Mediator inflamasi yang dilepaskan oleh makrofag dan rekrutmen neutrofil membuat kapiler alveolar mengalami kebocoran lokalis. Hemoptisis dapat terjadi ketika eritrosit dapat melewati membran kapiler-alveolus. Kebocoran alveolus menghasilkan infiltrat radiografi, suara derak (*rales*) saat diauskultasi, dan hipoksemia akibat alveolus yang terisi cairan (Mandell, 2010).

2.2.4.4 Gejala Klinis

Gejala klinis CAP bervariasi tergantung pada progresi dan keparahan infeksi dilihat dari gejala konstitusional atau manifestasi paru dan struktur terkait. Pasien biasanya

mengalami demam, takikardi, menggigil disertai berkeringat, batuk kering atau berdahak disertai mukus, nanah, atau darah, nyeri dada pleuritik, bernapas pendek, mual, muntah, diare, pusing, sakit kepala, nyeri otot, dan nyeri sendi (Mandell, 2010).

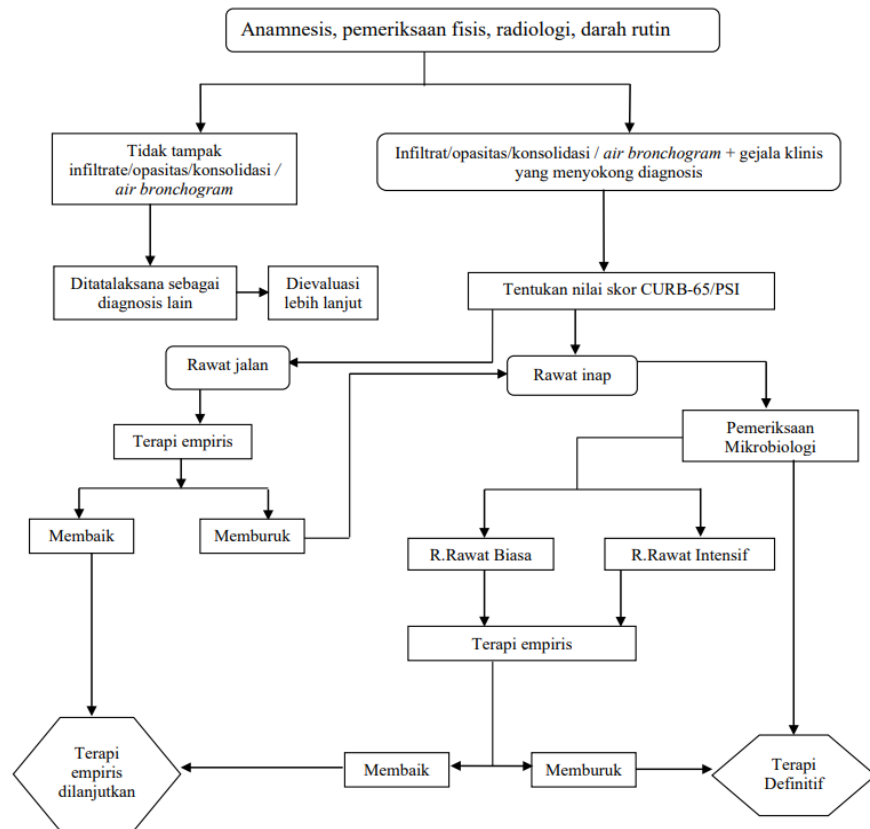
Pemeriksaan fisik pada pasien CAP akan ditemukan peningkatan frekuensi napas disertai keterlibatan otot tambahan pernapasan, fremitus taktil dapat meningkat atau menurun saat dipalpasi, suara perkusi bervariasi dari redup hingga pekak, bunyi krepitasi dan friksi pleura dapat terdengar saat auskultasi. Kondisi sakit parah pada pasien yang mengalami syok septik sekunder akibat CAP akan menunjukkan gejala hipotensi dan tanda kegagalan organ (Mandell, 2010).

2.2.4.5 Diagnosis

Diagnosis CAP ditegakkan berdasarkan diagnosis klinis dan diagnosis etiologi. Diagnosis klinis dapat ditunjang dari hasil pemeriksaan fisik dan pemeriksaan radiografi yang biasanya ditemukan kavitas atau keterlibatan multilobar. Pemeriksaan laboratorium seperti kultur sputum dan pewarnaan Gram, kultur darah, tes antigen, dan *polymerase chain reaction* (PCR), dan serologi dapat menunjang diagnosis etiologi dari CAP. Diagnosis banding dari CAP mencakup penyakit infeksi dan non infeksi, seperti bronkitis akut, gagal jantung, emboli paru, dan pneumonitis radiasi (Mandell, 2010).

2.2.4.6 Tatalaksana

Penatalaksanaan pneumonia tipe ini mengikuti alur diagnosis dan penatalaksanaan CAP yang termuat dalam Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Pneumonia pada Dewasa tahun 2023.



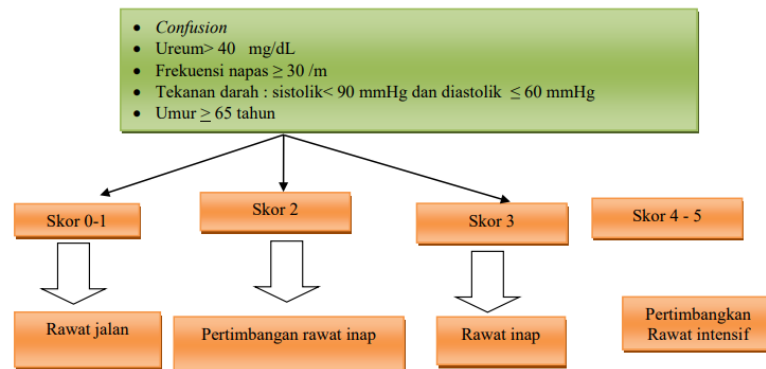
Gambar 2.1 Alur Diagnosis dan Tata Laksana *Community Acquired Pneumonia*.

Sumber : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Pneumonia Pada Dewasa, 2023

Penentuan derajat keparahan penyakit sangat diperlukan untuk menentukan pasien pneumonia yang memerlukan rawat jalan atau inap tipe ruangan biasa atau intensif. Penilaian tersebut berdasarkan kriteria CURB-65 (Confusion, Ureum, Respiratory rate, Blood pressure, age ≥ 65 tahun), *Pneumonia Severity Index* (PSI), atau Kriteria IDSA/ATS 2007.

Sistem skor CURB-65 menghitung 5 variabel untuk menentukan perawatan yang dijalani pasien. Sistem ini ideal dalam mengidentifikasi pasien dengan risiko kematian tinggi. Nilai maksimal sistem CURB-65 sejumlah 5 poin. Sistem PSI menghitung 20 variabel yang memiliki kelas risiko yang dibagi dalam rentang skor minimal 70 hingga maksimal 130.

Sistem PSI digunakan pada rumah sakit yang memiliki fasilitas lebih lengkap.



Gambar 2.2 Sistem Skor CURB-65.

Sumber : PNPk Tata Laksana Pneumonia Pada Dewasa, 2023

Kriteria IDSA/ATS 2007 menggolongkan kriteria mayor dan minor dari gejala CAP. Kriteria ini digunakan untuk mengklasifikasikan pasien sebagai pneumonia berat apabila ditemukan satu atau lebih kriteria mayor atau sedikitnya tiga kriteria minor.

Kriteria minor:

- 1) Frekuensi napas ≥ 30 kali/menit.
- 2) Rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ mmHg.
- 3) Gambaran radiologis berupa infiltrat/opasitas/konsolidasi multilobus.
- 4) Penurunan kesadaran atau disorientasi.
- 5) Uremia dengan kadar *blood urea nitrogen* (BUN) ≥ 20 mg/dL.
- 6) Leukopenia dengan jumlah leukosit < 4000 sel/ μL .
- 7) Trombositopenia dengan jumlah trombosit < 100.000 sel/ μL .
- 8) Hipotermia dengan suhu inti $< 36^\circ\text{C}$.
- 9) Hipotensi yang memerlukan resusitasi cairan agresif.

Kriteria mayor

- 1) Membutuhkan ventilasi mekanis.

2) Syok septik yang membutuhkan vasopresor.

Perawatan di unit perawatan intensif diindikasikan pada pasien pneumonia yang mengalami hipotensi sehingga memerlukan terapi vasopresor atau yang mengalami gagal napas dan membutuhkan ventilasi mekanik.

Tabel 2.1 Kriteria *Pneumonia Severity Index*.

Karakteristik Pasien	Nilai
Faktor demografik	
- Umur	
o Laki-laki	Umur (tahun)
o Perempuan	Umur (tahun) - 10
- Penghuni panti werda	+ 10
Penyakit komorbid	
- Keganasan	+30
- Penyakit hati	+20
- Penyakit jantung kongestif	+10
- Penyakit serebro vaskular	+10
- Penyakit ginjal	+10
Pemeriksaan fisik	
- Gangguan kesadaran	+20
- Frekuensi napas > 30 kali/menit	+20
- Tekanan darah sistolik < 90 mmHg	+20
- Suhu tubuh < 35°C atau > 40°C	+15
- Frekuensi nadi > 125 kali/menit	+10
Hasil laboratorium	
- pH < 7,35	+30
- Ureum > 64,2 mg/dL	+20
- Natrium < 130 mEq/L	+20
- Glukosa > 250 mg/dL	+10
- Hematokrit < 30%	+10
- Tekanan O ₂ darah arteri < 60 mmHg	+10
- Efusi pleura	+10
Total Skor	

Sumber : Bartlett *et al.*, 2000

Tabel 2.2 Derajat skor risiko *Pneumonia Severity Index*.

Total Poin	Risiko	Kelas Risiko	Angka kematian	Perawatan
Tidak diprediksi	Rendah	I	0,1%	Rawat jalan
≤ 70		II	0,6%	Rawat jalan
71 – 90		III	2,8%	Rawat inap/jalan
91 – 130	Sedang	IV	8,2%	Rawat inap
> 130	Berat	V	29,2%	Rawat inap

Sumber : Bartlett *et al.*, 2000

Terapi antibiotik empirik pada pasien pneumonia rawat inap yang tidak berat diberikan dalam 4-8 jam setelah penegakan diagnosis, sedangkan pasien pneumonia berat diberikan antibiotik dalam waktu 1 jam setelah penegakan diagnosis. Terapi antibiotik empirik standar pada pasien pneumonia rawat inap yang tidak berat meliputi pemberian β -laktam yang dikombinasikan dengan makrolid atau flurorokuinolon respirasi. Pada pasien pneumonia berat yang dirawat inap, terapi empirik diberikan berupa kombinasi β -laktam dengan makrolid atau β -laktam dengan fluorokuinolon respirasi. Berikut dosis yang diberikan masing-masing obat.

Tabel 2.3 Obat Antibiotik Pasien *Community Acquired Pneumonia*.

Golongan antibiotik	Dosis
Kombinasi amoksisilin klavulanat	Amoksisilin klavulanat 500 mg/8 jam
Cephalosporin	Cefpodoksim 200 mg/12 jam Cefuroxim 500 mg/12 jam
Makrolid	Azhitromicin 500 mg/24 jam (hari I), 250 mg/24 jam (hari selanjutnya) Klaritromicin 500 mg/12 jam atau 1000 mg/24 jam (lepas lambat)
Doksisiklin	Doksisiklin 100 mg/12 jam
Fluorokuinolon respirasi	Levofloksasin 750 mg/24 jam Moksifloksasin 400 mg/24 jam
β-laktam	Ampisilin+Sulbaktam 1,5-3 gram/6 jam Sefotaksim 1-2 gram/8 jam Seftriakson 1-2 gram/24 jam Seftarolin 600 mg/12 jam

Sumber : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana
Pneumonia Pada Dewasa, 2023

Tatalaksana non-farmakologi perlu dilakukan untuk pasien CAP. Pasien CAP rawat jalan dapat diberikan pengobatan suportif atau simptomatik seperti istirahat dan minum secukupnya, mengompres atau minum obat penurun panas saat demam, dan mengonsumsi mukolitik atau ekspektoran. Pasien pneumonia rawat inap tidak intensif, dapat diberikan terapi oksigen, pemasangan infus, dan pemberian obat simptomatik untuk pengobatan suportif atau simptomatiknya.

Tabel 2.4 Terapi Empiris untuk Pneumonia Komunitas menurut PDPI pada tahun 2022.

Rawat Jalan	Pasien tidak memiliki komorbiditas maupun faktor risiko infeksi patogen yang resisten terhadap antibiotik, seperti <i>methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i> (MRSA) atau <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
	- Golongan β-lactam+anti β-lactamase ATAU - Golongan sefalosporin generasi 1 dan 2, ATAU - Makrolida dapat dipertimbangkan jika terdapat kontraindikasi terhadap β-laktam dan resistensi pneumokokus lokal terhadap makrolida - Pilihan obatnya adalah salah satu dari: - o Amoksisilin 3x1000mg - o Azitromisin 1 x 500 mg selama 3-5 hari - o Klaritromisin 2 x 500 mg - o Klaritromisin lepas lambat/extended release 1 x 1 g
	Keterangan: Faktor risiko infeksi <i>methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i> (MRSA) atau <i>Pseudomonas aeruginosa</i> meliputi riwayat isolasi patogen tersebut dari saluran respirasi sebelumnya, khususnya saluran napas, dan/atau riwayat rawat inap disertai penggunaan antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir. Rekomendasi terapi terhadap infeksi <i>P. Aeruginosa</i> juga berlaku untuk bakteri Gram-negatif multiresisten lainnya, seperti <i>multidrug-resistant Enterobacteriaceae</i>, mengingat antibiotik empiris antipseudomonas umumnya masih efektif terhadap patogen tersebut.
	Pasien memiliki komorbiditas namun tidak disertai faktor risiko infeksi <i>methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i> (MRSA) atau <i>Pseudomonas aeruginosa</i>. - Terapi kombinasi dengan: 1. Amoksisilin/klavulanat atau sefalosporin generasi 2 atau 3, salah satu dari: a. Amoksisilin/klavulanat 3 x 500 mg/125 mg b. Cefditoren 2 x 200-400 mg

-
- c. Cefixime 2x200mg
 - d. Cefuroxime 2 x 500 mg

DITAMBAH

- 2. Makrolida atau doksisisiklin, salah satu dari:
 - a. Azitromisin 1 x 500 mg di hari pertama, kemudian 1 x 250 mg di hari berikutnya
 - b. Klaritromisin 2 x 500 mg
 - c. Klaritromisin lepas lambat/extended release 1 x 1 g
 - d. Doksisisiklin 2 x 100 mg Rawat inap

ATAU

- Terapi tunggal dengan fluorokuinolon respirasi, salah satu dari:
 - o Levofloksasin 1 x 750 mg
 - o Moksifloksasin 1 x 400 mg

Keterangan:

Komorbidity yang dimaksud meliputi penyakit kronik pada jantung, paru, hati, atau ginjal; diabetes melitus; alkoholisme; keganasan; serta asplenia.

Pasien memiliki faktor risiko terjadinya infeksi *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) atau *Pseudomonas aeruginosa*.

Pneumonia komunitas akibat infeksi *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) atau *Pseudomonas aeruginosa* jarang dijumpai pada pasien rawat jalan. Apabila pasien memiliki faktor risiko terhadap patogen tersebut dan terdapat indikasi rawat inap, perawatan di rumah sakit dianjurkan karena diperlukan pemberian antibiotik secara intravena.

Rawat Inap Pneumonia derajat tidak berat tanpa disertai faktor risiko infeksi *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) atau *Pseudomonas aeruginosa*.

Terapi kombinasi dengan:

- 1. β -laktam, salah satu dari:
 - o Ampisilin + sulbactam 1,5-3 g setiap 6 jam sekali
 - o Sefotaksim 1-2 g setiap 8 jam sekali
 - o Seftriakson 1-2 g sekali sehari
 - o Seftarolin 600 mg setiap 12 jam sekali

DITAMBAH

- 2. Makrolida, salah satu dari:
 - o Azitromisin 1 x 500 mg
 - o Klaritromisin 2 x 500 mg

ATAU

- Terapi tunggal dengan fluorokuinolon respirasi, salah satu dari:
 - o Levofloksasin 1 x 750 mg
 - o Moksifloksasin 1 x 400 mg
-

ATAU

- Bagi pasien yang memiliki kontraindikasi terhadap obat golongan makrolida dan fluorokuinolon, pilihan obat lainnya adalah terapi kombinasi dari:
 - o β -laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) **ditambah** doksisisiklin 2 x 100 mg

Pneumonia derajat berat tanpa adanya faktor risiko infeksi *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) atau *Pseudomonas aeruginosa*.

- β -laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) ditambah makrolida (azitromisin atau klaritromisin, dosis seperti sebelumnya); ATAU
- β -laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) ditambah fluorokuinolon respirasi (levofloksasin atau moksifloksasin, dosis seperti sebelumnya)

Terapi kombinasi β -laktam dengan makrolida lebih dianjurkan dibandingkan kombinasi β -laktam dengan fluorokuinolon.

Pneumonia berat atau tidak berat, disertai faktor risiko infeksi MRSA atau *P. Aeruginosa*

Rekomendasi pemeriksaan dan antibiotik empiris berdasarkan faktor risiko infeksi MRSA atau *P. Aeruginosa*:

1. Riwayat isolasi MRSA atau *P. Aeruginosa* dari saluran respirasi dalam 1 tahun terakhir
Risiko infeksi sangat tinggi, sehingga direkomendasikan untuk:
 - a. Melakukan biakan darah dan sputum (atau swab nasal PCR untuk MRSA),
 - b. Memulai terapi antibiotik empiris untuk patogen pneumonia komunitas umum sesuai derajat keparahan (pneumonia berat atau tidak berat),
 - c. Memulai terapi antibiotik empiris spesifik terhadap MRSA atau *P. Aeruginosa*. Antibiotik dilanjutkan bila hasil biakan positif atau dilakukan de-eskalasi dalam 48 jam apabila hasil biakan negatif.
2. Riwayat rawat inap dan penggunaan antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir disertai faktor risiko lokal MRSA atau *P. Aeruginosa*
Pendekatan disesuaikan dengan derajat pneumonia:

- o Pneumonia tidak berat
-

-
- a. Dilakukan biakan darah dan sputum (serta swab nasal PCR MRSA),
 - b. Diberikan terapi antibiotik empiris untuk patogen pneumonia komunitas umum,
 - c. Terapi empiris terhadap MRSA atau *P. Aeruginosa* diberikan hanya jika hasil biakan positif atau swab nasal PCR MRSA positif.
- Pneumonia berat
 - a. Dilakukan biakan darah dan sputum (serta swab nasal PCR MRSA),
 - b. Dimulai terapi antibiotik empiris untuk patogen pneumonia komunitas umum,
 - c. Dimulai terapi antibiotik empiris terhadap MRSA atau *P. Aeruginosa*. Antibiotik dilanjutkan bila hasil biakan positif atau dilakukan de-eskalasi dalam 48 jam apabila hasil biakan negatif dan kondisi klinis pasien membaik.

Pilihan regimen terapi empiris untuk MRSA atau *P. Aeruginosa* adalah:

- Antibiotik anti-MRSA, salah satu dari:
 - Vancomycin 15 mg/kgBB setiap 12 jam sekali
 - Linezolid 600 mg setiap 12 jam sekali
- Antibiotik antipseudomonas, salah satu dari:
 - Piperasilin-tazobaktam 4,5 g setiap 6 jam sekali
 - Cefepim 2 g setiap 8 jam sekali
 - Ceftazidim 2 g setiap 8 jam sekali
 - Aztreonam 2 g setiap 8 jam sekali
 - Meropenem 1 g setiap 8 jam sekali
 - Imipenem 500 mg setiap 6 jam sekali

Sumber : Burhan *et al.*, 2022

Catatan :

- Penetapan pneumonia berat didasarkan pada kriteria CAP berat menurut ATS/IDSA 2007, dengan kemungkinan penyesuaian sesuai dengan kondisi dan fasilitas di masing-masing tempat praktik.
- Pemilihan antibiotik mempertimbangkan pola kuman dan sensitivitas antibiotik setempat.
- Evaluasi terapi empiris dilakukan secara berkala; apabila tidak ditemukan perbaikan klinis atau terjadi perburukan, terapi antibiotik disesuaikan berdasarkan bakteri penyebab dan hasil uji kepekaan.
- Kelanjutan terapi antibiotik empiris dapat dipertahankan apabila pasien menunjukkan respons klinis yang baik, meskipun hasil uji sensitivitas tidak sepenuhnya sesuai, dengan tetap disertai pemantauan klinis lanjutan.

Pasien pneumonia rawat inap intensif, pengobatan suportif yang dapat diberikan ialah terapi oksigen, pemasangan infus, pemberian obat simptomatik (antipiretik dan mukolitik), dan pemasangan ventilasi mekanik bila ada indikasi. Terapi antibiotik empiris harus diberikan sesegera mungkin setelah pasien rawat intensif diambil sampel sputum atau sampel darahnya untuk kultur bakteri. Semua pasien harus diberikan obat antibiotik sesegera mungkin. Evaluasi pemberian antibiotik harus dilakukan pada 48-72 jam pertama (Burhan *et al.*, 2022).

Jika patogen etiologi pasien CAP telah ditemukan dari pemeriksaan mikrobiologi, terapi antibiotik dapat dikurangi atau diganti dengan antibiotik yang efektif bekerja pada patogen etiologi. Masa rawat inap direkomendasikan untuk dipersingkat dengan peralihan pemberian obat suntik ke oral yang kemudian dilanjutkan dengan berobat jalan, untuk mencegah infeksi nosokomial (Burhan *et al.*, 2022).

2.2.5 Pneumonia Nosokomial

2.2.5.1 Definisi

Hospital-acquired pneumonia (HAP) merupakan pneumonia yang diperoleh di lingkungan rumah sakit, dengan masa inkubasi yang tidak bermula saat pasien masuk rumah sakit, dan terjadi ≥ 48 jam setelah perawatan. Pasien HAP yang memerlukan ventilasi mekanis diklasifikasikan sebagai *ventilated* HAP atau *ventilator-associated pneumonia* (VAP), sedangkan *non-ventilated* HAP adalah pasien HAP yang tidak memerlukan ventilasi mekanis sebagai alat bantu pernapasan. (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023).

Ventilator associated pneumonia (VAP) adalah pneumonia yang terjadi pada pasien yang dirawat di fasilitas kesehatan

dan menggunakan ventilator mekanik minimal selama 48 jam. Bentuk HAI yang paling sering terjadi pada pasien kritis di ruang intensif adalah *ventilator-associated pneumonia* (VAP). Kejadian VAP semakin meningkat pada pasien yang mengalami gangguan fungsi imunitas (karena pengaruh keparahan penyakit atau terapi yang mengakibatkan disfungsi imunitas) dan peningkatan pajanan bakteri penyebab infeksi saluran pernapasan bawah (Kaminsky & Netter, 2024).

2.2.5.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Hospital-acquired pneumonia umumnya disebabkan oleh patogen non-MDR, mayoritasnya merupakan golongan bakteri aerob (Gram positif dan negatif) dan anaerob. Spesies bakteri tersebut diantaranya ialah *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, *E. Coli*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter spp.*), *Acinetobacter spp.* Dan *Pseudomonas aeruginosa*. Berbeda dengan etiologi VAP yang diketahui disebabkan oleh bakteri patogen tipe MDR dan non-MDR. Spesies bakteri MDR ialah *Pseudomonas aeruginosa*, MRSA, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.* ESBL-strain positif, *Klebsiella spp.* *Legionella pneumophila*, *Burkholderia cepacia*, dan *Aspergillus spp.* Spesies bakteri non-MDR ialah *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus spp.*, *Haemophilus influenzae*, MSSA, *Enterobacteriaceae* sensitif antibiotik, *Eschericia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, dan *Serratia marcescens*. Penyebab bakteri VAP di tiap rumah sakit berbeda-beda, tetapi mayoritas rumah sakit disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa* dan MRSA. Virus dan jamur sangat jarang menyebabkan VAP, biasanya terjadi pada pasien *immunocompromised* berat (Mandell, 2010).

Lansia dan pasien dewasa dengan penyakit penyerta, seperti penyakit jantung kronik, paru kronik, atau penyakit hati kronik, serta pasien dengan HIV, riwayat transplantasi organ, atau penggunaan obat immunosupresif, memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami HAP. Risiko tersebut semakin meningkat pada pasien dengan riwayat perawatan di rumah sakit atau unit perawatan intensif dalam 90 hari terakhir, pasien rawat inap dengan status gizi buruk, penyakit berat yang disertai gangguan sirkulasi, serta penggunaan antibiotik intravena sebelumnya (Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Pneumonia Pada Dewasa, 2023).

Faktor risiko VAP semakin meningkat seiring lamanya durasi pemakaian ventilator mekanik. Kejadiannya > 40% pasien terjadi VAP pada 5 hari pertama dirawat. Faktor risiko VAP lainnya meliputi usia > 60 tahun, malnutrisi, ARDS, koma, luka saluran pernapasan akibat kebakaran, riwayat operasi abdominal atau toraks, kegagalan organ multipel, transfusi > 4 U darah, transpor dari , terapi antibiotik awal, peningkatan Ph lambung, volume aspirasi berlebih, penggunaan *nasogastric tube*, penggunaan *cuff* tekanan *endotracheal tube* (menyebabkan aspirasi sekresi oral ke dalam saluran pernapasan bawah), penggunaan obat sedasi dan paralisis yang lama, posisi supinasi pasien, penggunaan nutrisi parenteral secara total, dan intubasi berulang (Kaminsky & Netter, 2024).

2.2.5.3 Patofisiologi dan Patogenesis

Pasien ICU yang menggunakan alat bantu pernapasan tipe ventilator mengalami penurunan imunitas karena kondisi kritis, penyakit penyerta, dan malnutrisi. Intubasi endotrakeal akan menekan refleks batuk dan mengganggu mekanisme filtrasi mukosiliar, merusak epitel trakea, dan menjadi tempat masuknya bakteri patogen dari saluran pernapasan atas

menuju saluran pernapasan bawah. Jalur masuknya bakteri penyebab pneumonia nosokomial dapat melalui empat cara, yaitu aspirasi dari orofaring atau lambung ke saluran pernapasan bawah, perluasan infeksi dari area sekitar, inhalasi udara atau aerosol ICU yang terkontaminasi, dan infeksi aliran darah terkait kateter vaskular atau urin yang menyebar ke paru. Bakteri patogen akan menempel pada mukosa saluran pernapasan bawah dan memulai infeksi (Thakur *et al.*, 2024).

Beberapa studi menunjukkan bahwa penggunaan alat terapi pernapasan yang terkontaminasi dalam bronkoskopi dan endoskopi dapat menyebabkan infeksi pneumonia. Studi lainnya menunjukkan bahwa patogen dari lambung dapat menjadi sumber infeksi pneumonia nosokomial lewat aspirasi ke saluran pernapasan bawah dan menyebabkan infeksi secara langsung maupun tidak langsung. Jumlah patogen meningkat jika Ph lambung meningkat. Bakteri patogen membentuk biofilm di sekitar tabung endotrakel sehingga membuatnya sangat resisten terhadap antibiotik dan sistem imunitas tubuh (Thakur *et al.*, 2024).

2.2.5.4 Gejala Klinis

Gejala yang dialami pasien pneumonia nosokomial sama dengan pasien pneumonia tipe lainnya, yaitu demam, leukositosis, peningkatan sekresi respiratori, dan pada pemeriksaan fisik ditemukan konsolidasi disertai infiltrat paru yang baru atau mengalami perubahan. Gejala klinis lainnya ialah takipnea, takikardia, saturasi oksigen memburuk, dan peningkatan menit ventilasi (Mandell, 2010).

2.2.5.5 Diagnosis

Diagnosis HAP ditegakkan berdasarkan pemeriksaan radiologi serta kriteria klinis mayor dan minor yang

mengindikasikan pneumonia terjadi pada pasien setelah menjalani perawatan ≥ 48 jam, dengan menyingkirkan kemungkinan masa inkubasi yang telah berlangsung saat pasien masuk perawatan. Pemeriksaan radiologi dan laboratorium dilakukan sama seperti CAP, tetapi pengambilan sampel saluran pernapasan bawah pasien HAP lebih sulit dilakukan karena refleks batuk pasien tidak adekuat akibat penyakit penyerta yang dialami pasien sehingga pengambilan sampel darah menjadi pilihan alternatif untuk pasien yang mengalami hal tersebut. Diagnosis banding HAP ialah trakeobronkitis nosokomial, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), gagal jantung, emboli paru, atelektasis, pneumonitis kimia, kontusio paru, *pulmonary drug reaction*, perdarahan paru, keganasan, penyakit ekstra paru lainnya, dan sepsis (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023; Mandell, 2010).

Kriteria diagnostik belum ada yang dapat mengidentifikasi pasien VAP sehingga menghambat upaya mencegah dan mengobati VAP. Pengaplikasian kriteria diagnosis membuat VAP sering menjadi diagnosis berlebihan. Panduan *Health Care-Associated Pneumonia* (HCAP) dari *The Infectious Diseases Society of America* (IDSA) dan *American Thoracic Society* (ATS) menyatakan bahwa pendekatan klinis dan pendekatan kultur kuantitatif dapat mengurangi hasil positif palsu dari diagnosis VAP (Mandell, 2010).

a. Pendekatan Klinis

Clinical Pulmonary Infection Score menjadi kriteria diagnosis klinis yang digunakan untuk diagnosis VAP. Penilaian ini memudahkan penggolongan pasien risiko rendah yang hanya membutuhkan terapi antibiotik jangka pendek atau tidak perlu tatalaksana lebih lanjut.

b. Pendekatan Kultur Kuantitatif

Kultur kuantitatif dapat mengidentifikasi infeksi bakteri berdasarkan ambang batas pertumbuhan bakteri dari spesimen respiratori. Hasil akan semakin spesifik jika spesimen diambil dari traktus respiratori distal. Namun, sensitivitas semakin berkurang jika semakin distal sekresi yang diambil. Pemeriksaan tambahan seperti pewarnaan Gram dan deteksi kenaikan tingkat protein lokal akibat infeksi dapat meningkatkan penegakan diagnosis. Pasien tidak boleh mengonsumsi antibiotik minimal 3 hari sebelum pemeriksaan karena dapat mempengaruhi hasil kultur ini. Spesimen harus segera diambil setelah dugaan pneumonia dan sebelum terapi antibiotik dimulai atau diubah.

Tabel 2.5 Kriteria Diagnosis Klinis CPIS.

<i>Clinical Pulmonary Infection Score</i>	
Kriteria	Skor
Demam (°C)	
$\geq 38,5$ tapi $\leq 38,9$	1
> 39 atau < 36	2
Leukositosis	
< 4000 atau $> 11.000/\mu\text{L}$	1
Imatur $> 50\%$	1
Oksigenasi (mmHg)	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ dan tidak ARDS	2
Radiografi toraks	
Infiltrasi lokalis	2
Infiltrat bercak atau difus	1
Infiltrat progresif (tidak ARDS dan CHF)	2
Aspirasi trakea	
Pertumbuhan sedang dan berat	1
Morfologi yang sama dengan hasil pewarnaan Gram	1
Skor Maksimal	12

Catatan : Maksimal skor 8-10 jika progresi infiltrat belum diketahui dan hasil kultur aspirasi trakea belum didapatkan ketika mendiagnosis; ARDS, *acute respiratory distress syndrome*; CHF, *congestive heart failure*.

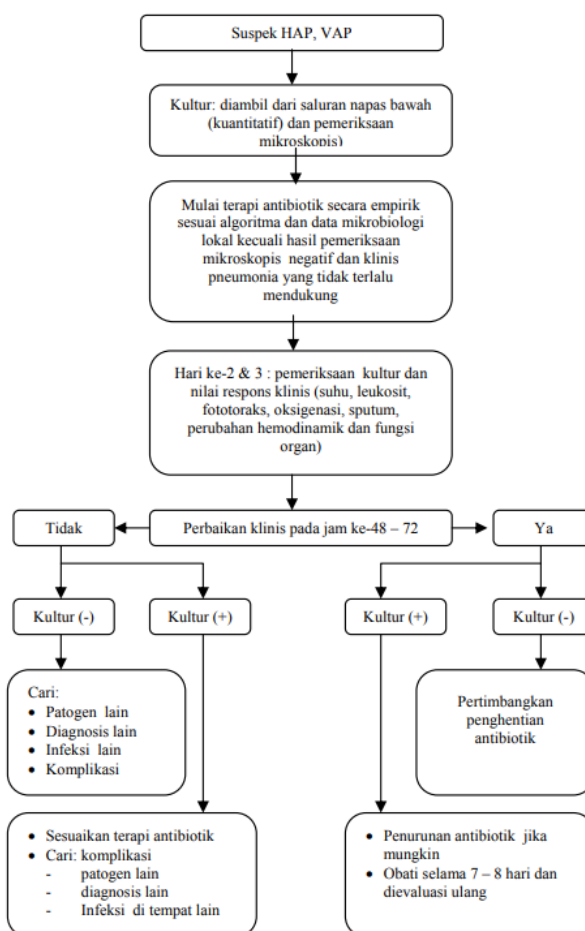
Sumber: Mandell, 2010; PNPk Pneumonia, 2023

Diagnosis banding dari VAP terdiri dari trakeobronkitis nosokomial, edema paru atipikal, perdarahan paru, pneumonitis hipersensitivitas, ARDS, emboli paru, dan

keganasan. Gejala demam dan leukositosis pada VAP menyerupai gejala penyakit ISK, pankreatitis, dan demam akibat obat. Penyakit ekstraparu yang menjadi diagnosis banding VAP lainnya ialah sepsis.

2.2.5.6 Tatalaksana

Berikut alur dalam pemberian tatalaksana pada pneumonia nosokomial.



Gambar 2.3 Alur Penatalaksanaan Pneumonia Nosokomial.

Sumber : Priyanti Z. S. *et al.*, 2005

Pengobatan pneumonia nosokomial pada prinsipnya diawali dengan pemberian antibiotik secara empiris, di mana pilihan antibiotik harus mampu mencakup sekurang-kurangnya 90% patogen yang berpotensi menjadi penyebab dengan mempertimbangkan pola resistensi setempat. Pada kasus yang

berat, terapi antibiotik empiris memerlukan dosis serta cara pemberian yang adekuat untuk menjamin efektivitas maksimal, sehingga dianjurkan diberikan secara intravena dengan kemungkinan alih terapi pada pasien terpilih yang menunjukkan respons klinis baik serta fungsi saluran cerna yang optimal. Setelah hasil kultur dari saluran napas bawah tersedia dan disertai perbaikan respons klinis, strategi de-eskalasi antibiotik perlu dipertimbangkan (Priyanti Z. S. *et al.*, 2005). Tabel 2.6 menyajikan pilihan antibiotik untuk terapi *hospital-acquired pneumonia* pada pasien berumur ≥ 18 tahun berdasarkan NICE pada tahun 2025.

Tabel 2.6 Pilihan Antibiotik untuk Tatalaksana *Hospital-acquired Pneumonia* pada Dewasa berdasarkan NICE pada tahun 2025.

Antibiotik	Dosis dan Lama Pemberian
Antibiotik oral lini pertama untuk gejala klinis tidak berat dan tidak ada risiko tinggi resistensi	
Co-amoxiclav	500/125 mg, 3x1 hari selama 5 hari
Alternatif antibiotik untuk gejala klinis tidak berat dan tidak ada risiko tinggi resistensi, tetapi alergi penicillin atau co-amoxiclav tidak cocok. Dasar pemilihan berdasarkan data resistensi lokal.	
Doxycycline	200 mg (hari pertama), selanjutnya 100 mg 1x1 hari selama 4 hari
Cefalexin (tidak untuk alergi penicillin)	500 mg 2 hingga 3x1 hari selama 5 hari
Co-trimoxazole	960 mg 2x1 hari selama 5 hari
Levofloxacin	500 mg 1 hingga 2x1 hari selama 5 hari

Sumber : National Institute for Health and Care Excellence, 2025

Pemberian kombinasi antibiotik dianjurkan pada pasien dengan kecurigaan infeksi oleh kuman *multidrug-resistant* (MDR). Penggantian antibiotik sebaiknya tidak dilakukan

sebelum 72 jam kecuali terdapat perburukan kondisi klinis. Data mikrobiologi dan uji kepekaan dapat dimanfaatkan untuk menyesuaikan terapi empiris apabila respons klinis awal tidak memuaskan, meskipun modifikasi terapi berdasarkan data tersebut tidak terbukti mengubah mortalitas bila terapi empiris awal telah memberikan hasil klinis yang baik (Priyanti Z. S. *et al.*, 2005).

Tabel 2.6 (lanjutan).

Antibiotik intravena lini pertama untuk gejala berat dan memiliki risiko tinggi resistensi. Dasar pemilihan berdasarkan data resistensi lokal. Pilihan obat antara lain	
Piperacillin tazobactam	4,5 gram 3x1 hari
Ceftazidime	2 gram 3x1 hari
Ceftriaxone	2 gram 1x1 hari
Cefuroxime	750 mg 3x1 hari
Meropenem	0,5 – 1 gram 3x1 hari
Ceftazidime avibactam	2/0,5 gram 3x1 hari
Levofloxacin	500 mg 1 hingga 2xhari
Antibiotik tambahan apabila curiga atau terkonfirmasi infeksi MRSA (terapi ganda dengan antibiotik intravena lini pertama)	
Vancomycin	15-20 mg/kg 2 hingga 3x1 hari secara intravena, ditambah berdasarkan serum vancomycin, <i>loading dose</i> diberikan 30 mg/kg untuk kondisi serius
Teicoplanin	6 mg/kg diberikan segera tiap 12 jam dalam 3 dosis, lalu 6 mg/kg 1x1 hari
Linezolid	600 mg 2x1 hari secara oral atau intravena

Sumber : National Institute for Health and Care Excellence, 2025

Tabel 2.7 berikut memuat rekomendasi pilihan terapi empirik *ventilator associated pneumonia* berdasarkan pedoman terbaru.

Tabel 2.7 Pilihan Terapi Antibiotik Empirik untuk Curiga Klinis *Ventilator Associated Pneumonia* dengan kesediaan obat anti MRSA dan Antipseudomonal atau Gram negatif.

A. Antibiotik untuk bakteri Gram positif dengan aktivitas MRSA	B. Antibiotik untuk bakteri Gram negatif dengan aktivitas antipseudomonal: Agen β -laktam	C. Antibiotik untuk bakteri Gram negatif dengan aktivitas antipseudomonal : Agen non β -laktam
Glikopeptida Vancomycin 15 mg/kg IV tiap 8-12 jam (loading dose 25-30 mg/kg x 1 untuk kondisi berat)	Penicillin antipseudomonal Piperacillin-tazobactam 4,5 gram IV tiap 6 jam	Fluoroquinolon Ciprofloxacin 400 mg IV tiap 8 jam Levofloxacin 750 mg IV tiap 24 jam
atau Oxazolidinones Linezolid 600 mg IV selama 12 jam	atau Cephalosporin Cefepime 2 gram IV tiap 8 jam Ceftazidime 2 gram IV tiap 8 jam	atau Aminoglikosida Amikacin 15-20 mg/kg IV tiap 24 jam Gentamicin 5-7 mg/kg IV tiap 24 jam Tobramycin 5-7 mg/kg IV tiap 24 jam
	atau Carbapenem Imipenem 500 mg IV tiap 6 jam Meropenem 1 gram IV tiap 8 jam	atau Polymyxin Colistin 5 mg/kg IV x 1 (loading dose), diikuti 2,5 mg x (1,5 x CrCl + 30) IV per hari, dibagi tiap 12 jam (maintenance dose) Polymyxin B 2,5-3 mg/kg/hari dibagi 2 dosis IV per hari
	atau Monobactam Aztreonam 2 gram IV tiap 8 jam	

Catatan : Pilih salah satu obat antibiotik tiap kolom. Perlu penyesuaian dosis inisial pada pasien dengan disfungsi hepar dan renal;

- Tingkat obat dan penyesuaian dosis dan/atau interval diperlukan.
- Infus yang diperpanjang mungkin sesuai.
- Berdasarkan meta-analisis, regimen aminoglikosida dikaitkan dengan tingkat respons klinis yang lebih rendah tanpa perbedaan kematian.
- Dosis mungkin perlu dikurangi pada pasien dengan berat <70 kg untuk mencegah kejang.
- Polimiksin sebaiknya digunakan pada situasi dengan prevalensi tinggi resistensi multi-obat dan adanya keahlian lokal dalam penggunaannya.
- Dosis didasarkan pada aktivitas *colistin-base* (CBA); misalnya, satu juta IU colistin setara dengan sekitar 30 mg CBA, yang setara dengan sekitar 80 mg prodrug colistimetat. Polymyxin B (1 mg = 10000 unit).
- Jika tidak ada pilihan lain, penggunaan aztreonam sebagai agen tambahan bersama agen berbasis β -laktam lainnya dapat diterima karena memiliki target yang berbeda di dalam dinding sel bakteri.

Keterangan : CrCl, *creatinine* clearance; IV, *intevena*; MRSA, *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*.

Sumber : Metersky & Kalil, 2024

2.3 *Antimicrobial Susceptibility Test*

Antimicrobial susceptibility test atau uji kepekaan antimikroba adalah uji laboratorium mikrobiologi untuk mengukur kemampuan agen antimikroba, seperti antibiotik, efektif dalam menghambat pertumbuhan bakteri dan menangani infeksi bakteri. Uji ini harus dilakukan untuk memilih antimikroba terbaik untuk diberikan pada pasien dan mendapatkan informasi epidemiologi resistensi mikroorganisme pada komunitas sekitar fasilitas kesehatan. Uji kepekaan ini tidak boleh dilakukan pada bakteri yang sifatnya kontaminan atau komensal sebagai flora normal, atau yang tidak memiliki hubungan sebab-akibat pada proses infeksi. Uji kepekaan ini harus dilakukan pada kultur murni organisme yang dianggap menyebabkan infeksi (Vandepitte *et al.*, 2003; Mahon & Lehman, 2019).

2.3.1 Metode Uji Kepekaan Antibiotik

Metode uji kepekaan antibiotik yang paling umum digunakan adalah metode difusi cakram. Metode ini menguji cakram antibiotik pada suatu agar yang telah diinokulasi spesies bakteri yang diuji. Pengamatan dilakukan dengan mengukur zona pertumbuhan bakteri di sekitar cakram antibiotik. Diameter zona hambat diukur dalam satuan milimeter dan dikorelasikan dengan *minimum inhibitory concentration* (MIC) untuk menentukan sensitivitas antibiotik tersebut (Mahon & Lehman, 2019).

Metode kedua yang sering digunakan ialah uji dilusi dalam suspensi bakteri. Bakteri ditumbuhkan berlipat ganda dalam media yang mengandung antibiotik yang diencerkan. Hasil ditentukan dengan mengukur MIC yang terendah dari antibiotik untuk dapat menghambat pertumbuhan bakteri. Ketika MIC sudah ditentukan, bakteri akan diinterpretasikan sebagai *susceptible*, *intermediate*, atau *resistant* terhadap suatu antibiotik (Mahon & Lehman, 2019).

Metode lainnya dalam menguji kepekaan antibiotik dapat menggunakan instrumen uji kepekaan otomatis. Otomatisasi tersebut memfasilitasi inkubasi atau pembacaan pertumbuhan bakteri pada mikrodilusi tergantung tipe instrumen yang dipakai. Prinsip instrumen ini mendeteksi turbidimetri dari pertumbuhan bakteri pada medium kaldu menggunakan fotometer. Penentuan kepekaan antibiotik tersebut berdasarkan rendahnya turbiditas (antibiotik dapat menekan pertumbuhan bakteri) dan tingginya turbiditas (bakteri resisten terhadap antibiotik) (Mahon & Lehman, 2019).

Penggunaan instrumen otomatis ini membantu mempercepat interpretasi analisis dalam waktu 5-15 jam karena sensitivitas optik yang tinggi dalam mendeteksi pertumbuhan bakteri. Instrumen otomatis yang banyak digunakan di Indonesia ialah VITEK. Instrumen ini terdiri dari kartu reagen kecil berisi sejumlah kecil (mikroliter) antibiotik dalam berbagai konsentrasi pada 45 liang untuk uji kepekaan. VITEK dapat dikonfigurasi untuk menampung 30, 60, 120, atau 240 kartu. Kartu VITEK memungkinkan hasil kuantitatif MIC disertai interpretasi bakteri sensitif, intermediet, atau resisten terhadap antibiotik (Mahon & Lehman, 2019).



Gambar 2.4 Alat VITEK 2 *Test*.

Sumber : bioMérieux S.A., 2023



Gambar 2.5 Kartu VITEK 2 *Test*.

Sumber : bioMérieux S.A., 2023

Tahapan pemeriksaan dengan menggunakan VITEK meliputi: menyiapkan dan menstandarkan kekeruhan inokulum, memasukkan data menggunakan sistem *barcode*, serta menempatkan kartu ke dalam instrumen. Seluruh proses mulai dari inokulasi, inkubasi, pembacaan, validasi, hingga interpretasi hasil akan dijalankan secara otomatis oleh alat. Hasil pemeriksaan yang telah selesai dapat langsung dicetak secara otomatis, dan kartu ID/AST akan dibuang ke tempat sampah oleh sistem. Hasil pemeriksaan dapat langsung terintegrasi dengan sistem informasi laboratorium (Prihatini, 2007).

2.3.2 Hasil Penelitian Sebelumnya terkait Pola Bakteri dan Sensitivitas Antibiotik Pasien Pneumonia yang Menjalani Perawatan Intensif di Indonesia

Tabel 2.8 Hasil Penelitian Sebelumnya terkait Pola Bakteri dan Sensitivitas Antibiotik Pasien Pneumonia yang Menjalani Perawatan Intensif di Indonesia.

Rumah Sakit	Bakteri Dominan	Antibiotik yang Diuji	Hasil Kepekaan/Resistensi
RS Adam Malik Medan (2020)	<i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Cephalosporin gen-3, Meropenem	Hampir seluruh Gram negatif resisten terhadap cephalosporin gen-3; <i>A. baumannii</i> resisten terhadap meropenem
RS Zainoel Abidin Banda Aceh (2023)	<i>Acinetobacter baumannii</i>	Aminoglikosida, Karbapenem, Cephalosporin gen-3	Sensitivitas <i>A. baumannii</i> <70% terhadap aminoglikosida & karbapenem; 100% resisten terhadap cephalosporin gen-3
RS UKRIDA Jakarta (2022)	<i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Kolistin	<i>A. baumannii</i> : 75% sensitif; <i>K. pneumoniae</i> : 90% sensitif
RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten (2024)	Basil Gram negatif	Levofloxacin, Cefotaxime	30% resisten terhadap levofloxacin; 63% resisten terhadap cefotaxime
RSUD Dr. H. Abdul Moeloek (2017)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus sp.</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Shigella sp.</i>	Seftriakson, Siprofloksasin, Sefotaksim, Gentamisin, Penisilin	Seftriakson: 28,57%; Siprofloksasin: 71,43%; Sefotaksim: 28,57%; Gentamisin: 28,57%; Penisilin: 0%

Sumber : Mustikaningtyas *et al.*, 2022; Singh *et al.*, 2022; Apriliany *et al.*, 2025; Andayani *et al.*, 2023; Christopher & Dharmawan, 2022; Nirwana & Parmawati, 2024; Nurlita, 2017; Wahyuni *et al.*, 2020

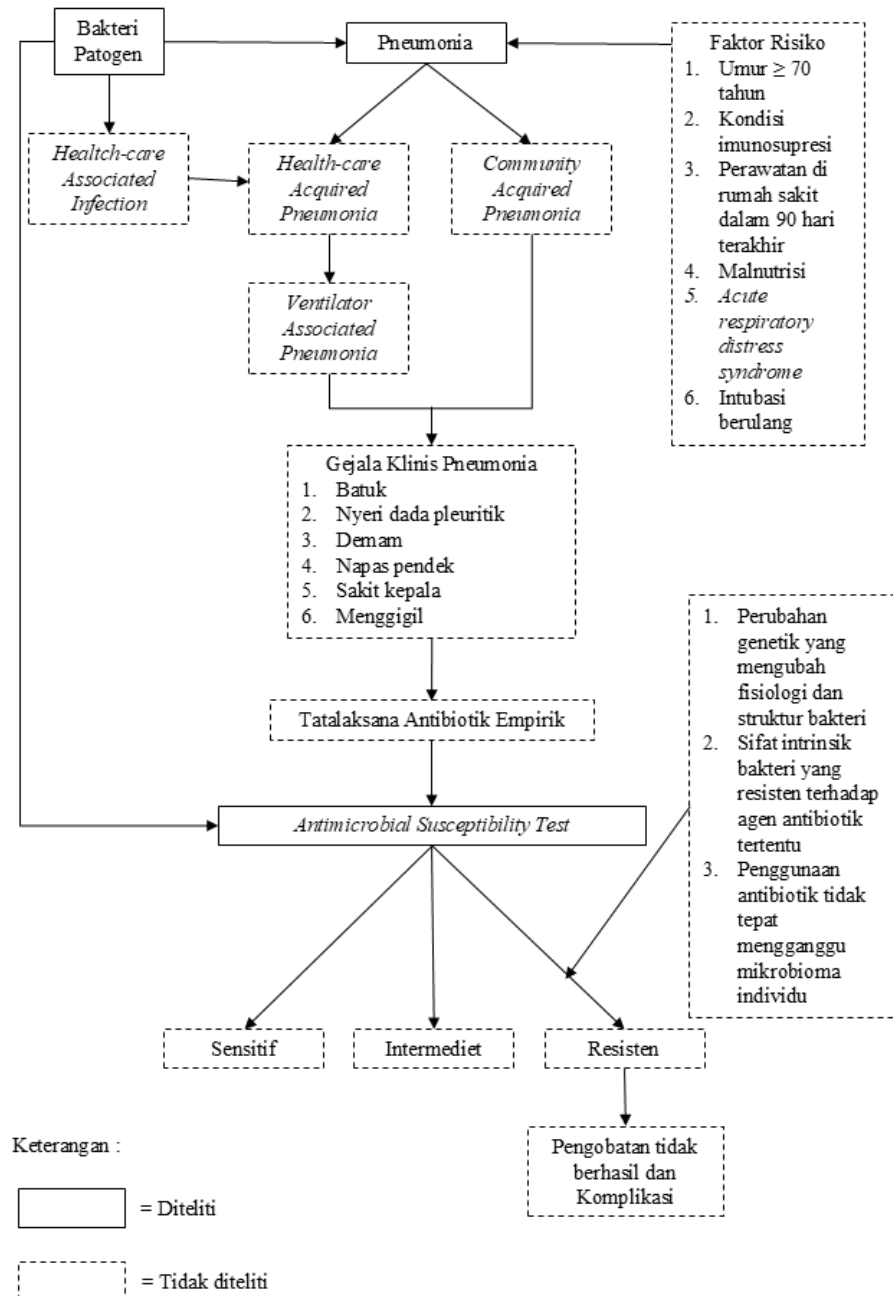
Tabel 2.8 (lanjutan).

Rumah Sakit	Bakteri Dominan	Antibiotik yang Diuji	Hasil Kepekaan/Resistensi
RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo (2022)	<i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Kombinasi Ampicillin/Sulbactam dan Amikacin	Kombinasi keduanya efektif sebagai terapi antibiotik empirik
RSUD Dr. Soetomo (2022)	<i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Cefoperazone-Sulbactam, Meropenem, Amikacin	Sensitivitas patogen sebesar > 70% terhadap Cefoperazone-Sulbactam, Meropenem, dan Amikacin
RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat (2025)	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , MRS, ESBL	Rifampin, TMP-sulfamethoxazole, Vancomycin, Linezolid, Cefoperazone-sulbactam, Amikacin dan Imipenem, dan antibiotik empirik lainnya	• Bakteri Gram positif sensitif terhadap rifampin (78%), TMP-ulfamethoxazole (78%), Vancomycin (100%), Linezolid (100%) • Bakteri gram negatif sensitif terhadap Cefoperazone-sulbactam ($\geq 75\%$), Amikacin dan Imipenem ($\geq 55\%$) • ESBL dan MRS sensitivitasnya sebesar $\leq 50\%$ terhadap antibiotik empirik

Sumber : Mustikaningtyas *et al.*, 2022; Singh *et al.*, 2022; Apriliany *et al.*, 2025; Andayani *et al.*, 2023; Christopher & Dharmawan, 2022; Nirwana & Parmawati, 2024; Nurlita, 2017; Wahyuni *et al.*, 2020

2.4 Kerangka Teori

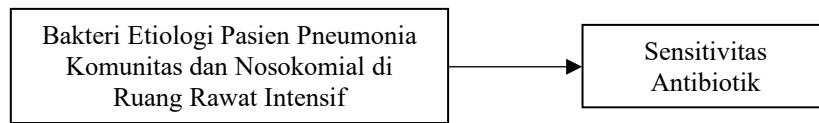
Berdasarkan penjelasan di atas dan penelitian-penelitian yang telah ada sebelumnya maka dapat disusun kerangka teori sebagai berikut.



Gambar 2.6 Kerangka Teori.

Sumber: Mandell, 2010; Vandepitte *et al.*, 2003; Mahon & Lehman, 2019; Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2023; Thakur *et al.*, 2024; Alnimr, 2023; Kaminsky & Netter, 2024

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.7 Kerangka Konsep.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Desain penelitian ini adalah *cross sectional* deskriptif. Penelitian akan berfokus pada identifikasi bakteri etiologi pneumonia komunitas dan nosokomial pada pasien ruang perawatan intensif dan sensitivitas antibiotiknya. Data yang digunakan ialah data rekam medis pasien pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek yang memuat data pasien, hasil kultur bakteri, serta hasil uji sensitivitas antibiotik yang telah dilakukan selama periode Januari 2021 – Desember 2024.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Juli – Desember 2025 di Unit Rekam Medis, Ruang Perawatan Intensif, dan Laboratorium Mikrobiologi Klinis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung dengan mengambil data rekam medis pasien pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini ialah seluruh pasien yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

3.3.2 Subjek Penelitian

Subjek penelitian ini adalah pasien yang didiagnosis pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024. *Total sampling* menjadi teknik pengambilan sampel yang dipakai dalam penelitian ini. Semua sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi akan dijadikan subjek penelitian.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*independent variable*)

Variabel bebas penelitian ini adalah bakteri yang ditemukan pada hasil kultur pasien pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

3.4.2 Variabel Terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat penelitian ini adalah sensitivitas antibiotik terhadap bakteri etiologi pasien pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

1. Rekam medis pasien ruang perawatan intensif periode Januari 2021 – Desember 2024 yang didiagnosis pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP) akibat bakteri berdasarkan gejala klinis serta pemeriksaan radiologi dan etiologi.
2. Pasien dewasa berusia ≥ 18 tahun.

3. Rekam medis pasien yang memiliki hasil kultur untuk identifikasi bakteri dan uji sensitivitas antibiotiknya.

3.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis pasien tidak lengkap.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional.

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Bakteri etiologi pneumonia komunitas dan nosokomial pada pasien ruang rawat intensif	Bakteri patogen (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , dll) penyebab pneumonia pada pasien ruang rawat intensif yang terdiagnosis pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP).	Observasi dan Identifikasi	Media kultur, Teknik pewarnaan bakteri, Uji biokimia.	Jumlah dan persentase bakteri	Numerik
Sensitivitas antibiotik pneumonia komunitas dan nosokomial pada pasien ruang rawat intensif	Kemampuan antibiotik menghambat pertumbuhan bakteri etiologi pneumonia pada pasien ruang rawat intensif yang terdiagnosis pneumonia komunitas (CAP) dan nosokomial (HAP dan VAP)..	Monitor perubahan panjang gelombang dan spektrum suatu reaksi yang terjadi pada kartu reagen	VITEK 2 Test	Persentase sensitivitas antibiotik	Numerik

3.7 Instrumen, dan Bahan Penelitian

3.7.1 Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini ialah laptop yang dilengkapi dengan perangkat lunak pengolah data statistik untuk membantu dalam proses pencatatan, pengolahan, dan analisis data dari rekam medis dan hasil uji kepekaan antibiotik.

3.7.2 Bahan Penelitian

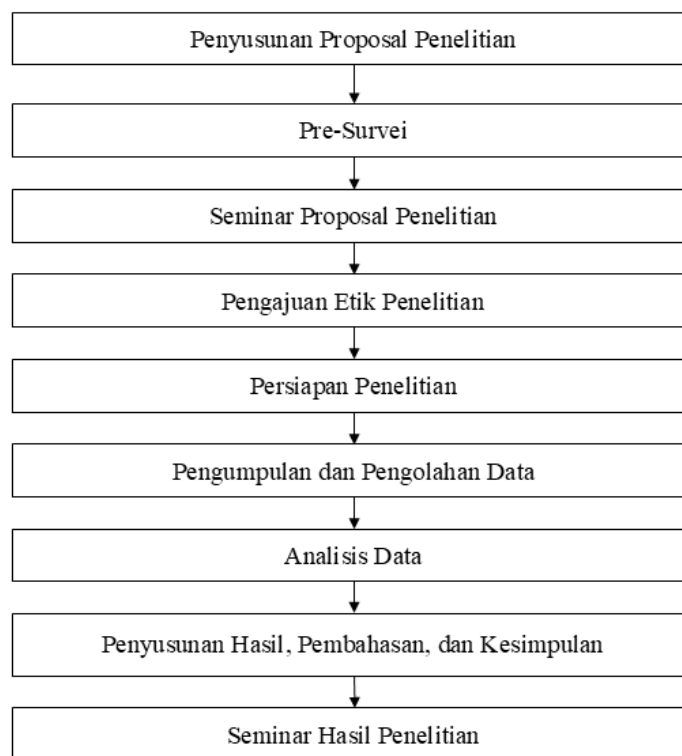
Bahan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder berupa rekam medis pasien pneumonia komunitas dan nosokomial yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024 dan hasil uji kepekaan antibiotik dari spesimen yang diambil dari pasien pneumonia yang telah dilakukan oleh Laboratorium Mikrobiologi Klinis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung selama periode tersebut.

3.8 Prosedur dan Alur Penelitian

3.8.1 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian ini dimulai dengan mengumpulkan populasi dan sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Peneliti mengambil data sampel dari rekam medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung berdasarkan definisi operasional. Data akan diolah dan dianalisis dengan perangkat lunak analisis data statistik. Hasil penelitian akan disajikan dalam tabulasi dari data yang telah dianalisis.

3.8.2 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian.

3.9 Manajemen Data

3.9.1 Sumber Data

3.9.1.1 Data Primer

Penelitian ini tidak menggunakan data primer.

3.9.1.2 Data Sekunder

Data sekunder bersumber dari rekam medis pasien pneumonia komunitas dan nosokomial yang dirawat di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung periode Januari 2021 – Desember 2024 yang diperoleh dari Unit Rekam Medis, Ruang Perawatan Intensif, serta Laboratorium Mikrobiologi Klinis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung.

3.9.2 Analisis Data

Pengolahan data dilakukan untuk memperoleh informasi dari data mentah yang didapatkan dari rekam medis dan hasil uji antibiotik pasien. Tahapan pengolahan data yang dilakukan antara lain:

1. *Editing*

Data yang terkumpul akan disunting kelengkapannya agar memenuhi syarat untuk dianalisis. Data yang kurang atau tidak memenuhi syarat dihilangkan untuk menghindari kesalahan data.

2. *Coding*

Data yang terkumpul diberi kode atau simbol tertentu untuk memberikan identitas data dan dapat memudahkan ketika analisis data. Data dalam bentuk huruf diubah menjadi data dalam bentuk bilangan.

3. *Data Entry*

Data dimasukkan sesuai kode yang telah dibuat.

4. Tabulasi data

Data disajikan dalam bentuk deskripsi tabel persentase jenis bakteri dan hasil uji sensitivitas antibiotik pasien pneumonia komunitas dan nosokomial di ruang perawatan intensif. Tabel dan persentase dibuat dengan perangkat lunak pengolah data statistik.

5. *Processing*

Data akan diproses dengan analisis statistik deskriptif data kategorik menggunakan perangkat lunak analisis data statistik.

6. *Cleaning*

Data akan diperiksa kembali kesesuaian dengan kriteria yang telah ditentukan atau apabila ada kesalahan pengisian data.

Penelitian ini menerapkan analisis statistik deskriptif data kategorik untuk menggambarkan distribusi jumlah persentase atau proporsi tiap variabel bebas dan terikat penelitian ini. Analisis tersebut dilakukan dengan menggunakan perangkat lunak analisis data statistik. Data akan disajikan dalam tabulasi.

3.10 Etika Penelitian

Peneliti menerapkan prinsip-prinsip etika penelitian dalam melaksanakan tahapan penelitian ini. Kerahasiaan data rekam medis akan dijamin oleh peneliti agar tidak merugikan dan membahayakan subjek penelitian ini dengan memberikan kode atau inisial. Seluruh subjek penelitian ini tidak akan ada yang dibedakan terkait hal-hal tertentu. Peneliti telah mengajukan *ethical clearance* kepada Komite Etika Penelitian RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Penelitian ini telah lulus kaji etik dengan nomor surat 625/KEPK-RSUDAM/X/2025.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan di atas, dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Pola bakteri pada pasien pneumonia komunitas dan nosokomial di ruang perawatan intensif RSUD Dr. H. Abdul Moeloek didominasi oleh bakteri Gram-negatif, terutama *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, dan *Acinetobacter baumannii*. Bakteri lainnya yang memiliki persentase < 10%, antara lain *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Sphingomonas paucimobilis*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas luteola*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, dan *Proteus mirabilis*.
2. Pola sensitivitas antibiotik pada pasien pneumonia di ruang perawatan intensif menunjukkan resistensi tinggi bakteri Gram-negatif terhadap sefalosporin, dengan sensitivitas yang relatif lebih baik pada meropenem, amikacin, dan tigecycline. *Acinetobacter baumannii* dan *Pseudomonas aeruginosa* merupakan bakteri dengan tingkat resistensi tertinggi dibandingkan *Enterobacteriaceae*, terutama pada kasus pneumonia nosokomial.

5.2 Saran

Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian ini maka saran yang dapat diberikan peneliti adalah sebagai berikut:

1. Perlu meningkatkan jumlah sampel dan melibatkan lebih banyak fasilitas kesehatan agar hasil lebih representatif.
2. Penelitian lebih lanjut untuk melihat perbedaan pola bakteri secara lebih jelas terkait masing-masing kelompok HAP dan VAP perlu dilakukan.
3. Penguatan protokol pencegahan infeksi perlu ditingkatkan untuk menurunkan angka pneumonia nosokomial.
4. Surveilans rutin diperlukan untuk melihat perubahan pola bakteri dan sensitivitas dari waktu ke waktu.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Alnimr, A. 2023. Antimicrobial resistance in ventilator-associated pneumonia: predictive microbiology and evidence-based therapy. *Infectious Diseases and Therapy*. 12: 1527–1552.
- Andarsari, M.R., Norachuriya, Z., Nabila, S.M., Aryani, T. & Rosyid, A.N. 2022. Assessment of antibiotic use in ICU patients with pneumonia using ATC/DDD as a quantitative analysis method. *Jurnal Farmasi Dan Ilmu Kefarmasian Indonesia*. 9(2): 138–145.
- Andayani, N., Mahdani, W., Nisyra, M. & Agustin, H. 2023. Distribution and antibacterial susceptibility pattern of isolated bacteria from endotracheal aspirates among ventilator-assisted pneumonia patients in Indonesia. *Narra J*. 3(1).
- Apriliany, F., Umboro, R.O., Fitriya Ersalena, V., Setiawan, D. & Cholisah, Elisa. 2025. Sensitivity of bacteria causing hospital-acquired pneumonia (HAP) in the intensive care unit (ICU) to empiric antibiotics. *Borneo Journal of Pharmascientech*. 9(1): 119–132.
- Arias, C.A. & Murray, B.E. 2012. The rise of the *Enterococcus*: beyond vancomycin resistance. *Nature reviews. Microbiology*. 10(4): 266–278.
- Ayobami, O., Willrich, N., Harder, T., Okeke, I.N., Eckmanns, T. & Markwart, R. 2019. The incidence and prevalence of hospital-acquired (carbapenem-resistant) *Acinetobacter baumannii* in Europe, Eastern Mediterranean and Africa: a systematic review and meta-analysis. *Emerging microbes & infections*. 8(1): 1747–1759.
- Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan. 2023. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 Dalam Angka. Jakarta.
- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2019. Laporan Riskesdas 2018 Nasional. Jakarta.
- Bartlett, J.G., Dowell, S.F., Mandell, L.A., File, T.M., Musher, D.M. & Fine, M.J. 2000. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases*. 31(2): 347–382.
- Becker, K., Heilmann, C. & Peters, G. 2014. Coagulase-negative *staphylococci*. *Clinical Microbiology Reviews*. 27(4): 870–926.

- bioMérieux S.A. 2023. Vitek 2 Compact | Pioneering Diagnostics. <https://www.biomerieux.com/corp/en/our-offer/industry-products/vitek-2-compact-automated-microbial-identification>. diakses pada 5 September 2025.
- Bonell, A., Azarrafiy, R., Huong, V.T.L., Le Viet, T., Phu, V.D., Dat, V.Q., Wertheim, H., Van Doorn, H.R., Lewycka, S. & Nadjm, B. 2018. A systematic review and meta-analysis of ventilator-associated pneumonia in adults in asia: an analysis of national income level on incidence and etiology. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 68(3): 511.
- Brooke, J.S. 2012. *Stenotrophomonas maltophilia*: an emerging global opportunistic pathogen. *Clinical microbiology reviews*. 25(1): 2–41.
- Burhan, E., Isbaniah, F., Hatim, F., Djaharuddin, I., Soedarsono, Harsini, Agustin, H., Sugiri, Y.J.R., Medison, I., Arisanti, N.L.P.E. & Kusmiati, T. 2022. *Pneumonia komunitas pedoman diagnosis dan penatalaksaa di Indonesia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Chen, S. & Zou, D. 2022. Prognosis of hospital-acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia with *Stenotrophomonas maltophilia* versus *Klebsiella pneumoniae* in intensive care unit: A retrospective cohort study. *The clinical respiratory journal*. 16(10): 669–676.
- Christopher, J. & Dharmawan, A. 2022. Profil bakteri patogen dan kepekaannya pada pasien ventilator associated pneumonia dengan infeksi COVID- 19 di Rumah Sakit UKRIDA. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 11(3).
- Cillóniz, C., Dominedò, C. & Torres, A. 2019. Multidrug resistant gram-negative bacteria in community-acquired pneumonia. *Critical Care*. 23(1): 79.
- Dadonaite, B. & Roser, M. 2019. *Pneumonia - our world in data*. Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Burden of Disease.
- Dharmayanti, A. & Astrawinata, D. 2017. Ventilator-associated pneumonia (VAP) in a patient with guillain-barre syndrome. *Acta Medica Indonesiana*. 49(2): 151–151.
- Duffy, N., Karlsson, M., Reses, H.E., Campbell, D., Daniels, J., Stanton, R.A., Janelle, S.J., Schutz, K., Bamberg, W., Rebolledo, P.A., Bower, C., Blakney, R., Jacob, J.T., Phipps, E.C., Flores, K.G., Dumyati, G., Kopin, H., Tsay, R., Kainer, M.A., Muleta, D., Byrd-Warner, B., Grass, J.E., Lutgring, J.D., Rasheed, J.K., Elkins, C.A., Magill, S.S. & See, I. 2022. Epidemiology of extended-spectrum β -lactamase-producing *Enterobacterales* in five US sites participating in the Emerging Infections Program, 2017. *Infection control and hospital epidemiology*. 43(11): 1586.

- Elfadadny, A., Ragab, R.F., AlHarbi, M., Badshah, F., Ibáñez-Arancibia, E., Farag, A., Hendawy, A.O., De los Ríos-Escalante, P.R., Aboubakr, M., Zakai, S.A. & Nageeb, W.M. 2024. Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa*: navigating clinical impacts, current resistance trends, and innovations in breaking therapies. *Frontiers in Microbiology*. 15: 1374466.
- Gaub, A. & Rahman, K.M. 2023. Evaluation of antibiotic resistance mechanisms in Gram-negative bacteria. *Antibiotics*. 12(11): 1590.
- Halim, J., Bouzo, J. & Carabetta, V.J. 2025. Evaluation of sulbactam/durlobactam activity and synergy against highly drug-resistant *Acinetobacter baumannii* strains. *JAC-Antimicrobial Resistance*. 7(6).
- Indriasari, Aditya, R. & Al-Haq, M.M. 2024. Mortality risk factors and the ventilator-associated pneumonia (VAP) in the ICU of a tertiary hospital in Indonesia. *Anaesthesia, Pain & Intensive Care*. 28(2): 206–213.
- Jeon, E.J., Cho, S.G., Shin, J.W., Kim, J.Y., Park, I.W., Choi, B.W. & Choi, J.C. 2011. The difference in clinical presentations between healthcare-associated and community-acquired pneumonia in university-affiliated hospital in Korea. *Yonsei Medical Journal*. 52(2): 282.
- Kadivarian, S., Rostamian, M., Dashtbin, S., Kooti, S., Zangeneh, Z., Abiri, R. & Alvandi, A. 2023. High burden of MDR, XDR, PDR, and MBL producing Gram negative bacteria causing infections in Kermanshah health centers during 2019-2020. *Iranian journal of microbiology*. 15(3): 359–372.
- Kalil, A.C., Metersky, M.L., Klompas, M., Muscedere, J., Sweeney, D.A., Palmer, L.B., Napolitano, L.M., O'Grady, N.P., Bartlett, J.G., Carratalà, J., El Solh, A.A., Ewig, S., Fey, P.D., File, T.M., Restrepo, M.I., Roberts, J.A., Waterer, G.W., Cruse, P., Knight, S.L. & Brozek, J.L. 2016. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases*. 63(5): e61–e111.
- Kaminsky, D.A. & Netter, F.H. 2024. Pneumonia: overview of health care associates pneumonia, hospital-acquired pneumonia, and ventilator-associated pneumonia. In *The Netter Collection of Medical Illustrations*, 3rd Edition. Vol 3 - Respiratory System. Pennsylvania: Elsevier.
- Kaur, J., Singh, P., Sharma, D., Harjai, K. & Chhibber, S. 2020. A potent enzymatic against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Virus genes*. 56(4): 480–497.
- Kim, S., Jin, J.S., Lee, D.W. & Kim, J. 2020. Antibacterial activities of and biofilm removal by Ablysin, an endogenous lysozyme-like protein

- originated from *Acinetobacter baumannii* 1656-2. Journal of global antimicrobial resistance. 23: 297–302.
- Kollef, M.H., Shorr, A., Tabak, Y.P., Gupta, V., Liu, L.Z. & Johannes, R.S. 2005. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: Results from a large US database of culture-positive pneumonia. Chest. 128(6): 3854–3862.
- Koulenti, D., Tsigou, E. & Rello, J. 2016. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 36(11): 1999–2006.
- Lakbar, I., De Waele, J.J., Tabah, A., Einav, S., Martin-Loeches, I. & Leone, M. 2020. Antimicrobial de-escalation in the ICU: from recommendations to level of evidence. Advances in therapy. 37(7): 3083–3096.
- Mahlen, S.D. 2011. *Serratia* infections: from military experiments to current practice. Clinical microbiology reviews. 24(4): 755–791.
- Mahon, C.R. & Lehman, D.C. 2019. Textbook of diagnostic microbiology, sixth edition. 6th ed. Missouri: Elsevier.
- Mandell, L.A. 2010. Pneumonia. In J. Loscalzo, ed. Harrison's pulmonary and critical care medicine. United States: McGraw Hill Medical.
- Matsumoto, S., Morikage, N. & Oie, S. 2023. *Burkholderia cepacia*-contaminated dentures possibly cause pneumonia. Journal of water and health. 21(6): 826–830.
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. 2023. Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana pneumonia pada dewasa. Indonesia.
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. 2017. Pedoman pencegahan dan pengendalian infeksi di fasilitas pelayanan kesehatan. Indonesia: Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 27 Tahun 2017.
- Metersky, M.L. & Kalil, A.C. 2024. Management of ventilator-associated pneumonia: guidelines. Infectious Disease Clinics of North America. 38(1): 87–101.
- Miron, M., Blaj, M., Ristescu, A.I., Iosep, G., Avădanei, A.N., Iosep, D.G., Crișan-Dabija, R., Ciocan, A., Perțea, M., Manciu, C.D., Luca, Ștefana, Grigorescu, C. & Luca, M.C. 2024. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: a literature review. Microorganisms. Vol. 12, Page 213, 12(1): 213.
- Mustikaningtyas, M.H., Semedi, B.P. & Kuntaman, K. 2022. Bacterial and sensitivity pattern of pathogens causing ventilator-associated pneumonia in intensive care unit. Majalah Biomorfologi. 32(1): 22–28.

- National Institute for Health and Care Excellence. 2025. Pneumonia: diagnosis and management NICE guideline.
- Navon-Venezia, S., Kondratyeva, K. & Carattoli, A. 2017. *Klebsiella pneumoniae*: a major worldwide source and shuttle for antibiotic resistance. *FEMS microbiology reviews*. 41(3): 252–275.
- Nirwana, A.P. & Parmawati, J. 2024. Uji resistensi bakteri basil gram negatif pada sputum penderita pneumonia terhadap antibiotik levofloxacin dan cefotaxim di RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten. *Klinikal Sains : Jurnal Analis Kesehatan*. 12(1): 132–141.
- Nurlita, D. 2017. Pola Mikroorganisme penyebab ventilator associated pneumonia dan sensitivitasnya terhadap antibiotik di RSUD DR. H Abdoel Moeloek Bandar Lampung. Bandar Lampung.
- Ozma, M.A., Abbasi, A., Asgharzadeh, M., Pagliano, P., Guarino, A., Köse, S. & Kafil, H.S. 2022. Antibiotic therapy for pan-drug-resistant infections. *Le infezioni in medicina*. 30(4): 525–531.
- Papazian, L., Klompas, M. & Luyt, C.E. 2020. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive care medicine*. 46(5): 888–906.
- Prihatini, A.H. 2007. Identifikasi cepat mikroorganisme menggunakan alat VITEK-2. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 13(3): 129–132.
- Priyanti Z. S., Lulu, M., Bernida, I., Subroto, H., Sembiring Hilaludin, Rai, I.B.N., Palilingan, JF., Soedarsono, Sartono, T.R., Aditama, T.Y., Rogayah, R., Burhan, E., Wulandari, L., Margono, B.P., Mangunnegoro, H. & Yunus, F. 2005. *Pneumonia nosokomial pedoman diagnosis & penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Rosdiana, D., Siregar, F.M., Ediwi, N.C., Putri, R.T., Nurrahma, Z.ER., Elisabet, A., Sarassari, R., Safari, D., Ilmiawati, C. & Elliyanti, A. 2025. Mortality and associated factors among community-acquired pneumonia patients: A cross-sectional study in a provincial referral hospital in Indonesia. *Narra J*. 5(2): e1649–e1649.
- Sangmuang, P., Lucksi, A. & Katip, W. 2019. Factors associated with mortality in immunocompetent patients with hospital-acquired pneumonia. *Journal of Global Infectious Diseases*. 11(1): 13.
- Singh, G., Fauzi, N.B., Masse, S.F., Aditiansih, D., Sugiarto, A., Loho, T. & Wulandari, D. 2022. Microbial pattern and antibiotic resistance of severe pneumonia in a national referral hospital in Indonesia. Preprints.
- Story, S., Jiang, L., Leutou, A.S. & Arya, D.P. 2025. Synergistic action between peptide-neomycin conjugates and polymyxin B against multidrug-resistant gram-negative pathogens. *Frontiers in Microbiology*. 16: 1605813.

- Tacconelli, E., Carrara, E., Savoldi, A., Harbarth, S., Mendelson, M. & Monnet, D.L. 2018. Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *The Lancet Infectious Diseases*. 18(3): 318–327.
- Tamma, P.D., Aitken, S.L., Bonomo, R.A., Mathers, A.J., Van Duin, D. & Clancy, C.J. 2022. Infectious Diseases Society of America 2022 Guidance on the treatment of extended-spectrum β -lactamase producing *enterobacterales* (ESBL-E), Carbapenem-resistant enterobacterales (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with difficult-to-treat resistance (DTR-P). *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 75(2): 187.
- Thakur, H.K., Tarai, B., Bhargava, A., Soni, P., Rath, P.K., Mishra, B.P. & Jena, M.K. 2024. Pathogenesis, diagnosis and therapeutic strategies for ventilator-associated pneumonia. *Journal of Pure and Applied Microbiology*. 18(2): 772–796.
- Torres, A., Peetermans, W.E., Vieg, G. & Blasi, F. 2013. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax*. 68(11): 1057–1065.
- Vandepitte, Jozef., Engbaek, Kraesten. & Piot, Peter. 2003. Basic laboratory procedures in clinical bacteriology. 2nd ed. Geneva: World Health Organization.
- Wahyuni, D.D., Amelia, S. & Fadine, W. 2020. Profil dan pola kepekaan bakteri penyebab ventilator associated pneumonia di RSUP H. Adam Malik Medan. *Jurnal Pandu Husada*. 1(4): 198.
- WHO. 2024a. Global report on infection prevention and control 2024. Geneva.
- WHO. 2024b. Surveillance of health care-associated infections at national and facility levels: practical handbook. Geneva: World Health Organization.
- WHO's Global Health Estimates. 2024. The top 10 causes of death.
- Zheng, X., Pang, L., Wang, Y., Zhao, Q., Pan, G., He, X. & Liang, Y. 2025. Ultrasound-activated bimetallic PtRu alloy nanozymes for synergistic sonodynamic and chemodynamic therapy of multidrug-resistant bacterial infection. *Materials Today Bio*. 34: 102170.