

LAPORAN PENELITIAN

Hubungan antara Klorheksidin 0,2% dan Povidone Iodine 1% dengan Ventilator-Associated Pneumonia (VAP): Studi Kohort

Mayang Indah Lestari, Yusni Puspita, Rizal Zainal, Theodorus
Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, RSUP. Dr. Moh. Hoesin
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya Palembang

Abstrak

Ventilator-associated pneumonia (VAP) adalah infeksi nosokomial tersering di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) RSUP Dr. Moh. Hoesin (RSMH) Palembang, angka kejadiannya pada bulan Juli 2011–Juni 2012 cukup tinggi (31,69%) dengan angka mortalitas 54,7%. Mekanisme utama dalam patogenesis VAP ialah aspirasi bakteri gram positif dan negatif patogenik yang berkoloni di daerah orofaring. Tindakan modulasi kolonisasi tersebut sangat bermakna dalam mencegah VAP. Pemberian povidon iodine 1% dan klorheksidin 0,2% sudah sering dilakukan namun belum ada penelitian mengenai hubungannya terhadap kejadian VAP. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara klorheksidin 0,2% dan povidoneiodine 1% terhadap kejadian VAP. Studi kohort telah dilakukan di ICU RSMH pada bulan Februari – Juli 2014. Terdapat 32 subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan dibagi menjadi dua kelompok, yaitu yang mendapatkan klorheksidin 0,2% dan povidoneiodine 1%. Dilakukan uji χ^2 menggunakan *statistical program and service solution* (SPSS) versi 21.0. Karakteristik umum subjek penelitian yang meliputi usia, jenis kelamin, skor APACHE II, diagnosis, dan lama intubasi antara dua kelompok tidak menunjukkan perbedaan bermakna ($p>0,05$). Terdapat hubungan antara povidoneiodine 1% dan klorheksidin 0,2% terhadap kejadian VAP (RR 1,286) namun hubungan tersebut tidak bermakna ($p=0,48$).

Kata kunci: Klorheksidin 0,2%, kolonisasi, orofaring, povidoneiodine 1%, *ventilator associated pneumonia*

Relationship between Chlorhexidine 0.2% And Povidone Iodine 1% with Ventilator-Associated Pneumonia: Cohort Study

Abstract

Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common nosocomial infection in intensive care unit (ICU) in RSUP Dr. Moh. Hoesin (RSMH) Palembang, its incidence from July 2011 to June 2012 is quite high (31.69%) with mortality rate as high as 54.7%. Major mechanism in VAP pathogenesis is oropharyngeal positive and negative pathogenic colonization aspiration. Colonization modulating intervention is significantly important in VAP prevention. Povidoneiodine 1% and chlorhexidine 0.2% has been frequently used but there is no study yet about their correlation with VAP. This study was determined the correlation is between chlorhexidine 0.2% and povidone iodine 1% to VAP. Cohort study was conducted in ICU RSMH since February to July 2014. There was 32 subjects included and divided into two groups, chlorhexidine 0,2% and povidon iodine 1%. Analysis has been done with χ^2 test by using SPSS® version 21.0. General characteristics among subjects in both groups including age, sex, APACHE II score on admission, diagnosis, and duration of intubation were not significantly different ($p>0.05$). There was a correlation between Povidoneiodine 1% and chlorhexidine 0.2% with VAP incidence (RR 1.286) but was not statistically significant ($p=0.48$).

Key words: Chlorhexidine 0.2%, colonization, oropharyngeal, povidon iodine 1%, ventilator-associated pneumonia

Korespondensi: Mayang Indah Lestari, dr., SpAn, Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Moh. Hoesin Palembang, Sumatera Selatan, Jl. Nusa Raya Blok A4 No 27 Palembang, Email indahmayang03@gmail.com

Pendahuluan

Ventilator associated pneumonia (VAP) didefinisikan sebagai pneumonia yang terjadi 48–72 jam setelah intubasi endotrakea dan ditandai dengan infiltrat progresif atau yang baru terjadi, infeksi sistemik (demam, perubahan jumlah leukosit), perubahan sputum, dan ditemukan penyebabnya.¹ Penyakit ini adalah infeksi nosokomial paling sering pada pasien yang mendapatkan ventilasi mekanik dan merupakan hampir separuh kasus pneumonia yang didapatkan di rumah sakit.^{1,2} Pasien dengan VAP akan memperpanjang masa perawatan di rumah sakit, biaya pengobatan, dan meningkatkan angka morbiditas bahkan mortalitas.^{1,3}

Penelitian menyatakan angka kejadian VAP di *Intensive Care Unit* (ICU) RSUP Dr. Moh. Hoesin (RSMH) Palembang sejak bulan Juli 2011 sampai Juni 2012 cukup tinggi yaitu sebesar 31,69% dari total 124 pasien yang menggunakan ventilator dengan angka mortalitas 54,7%.⁴ Angka tersebut sedikit lebih tinggi dibanding dengan kepustakaan dari luar negeri. Penyakit ini diperkirakan terjadi pada 9%–27% dari semua pasien yang mendapatkan ventilasi mekanik dengan angka mortalitas yang tinggi (sekitar 20%–70%).^{1,3,5}

Mekanisme yang paling utama dalam patogenesis VAP ialah melalui aspirasi bakteri gram positif dan negatif patogenik yang berkoloni di daerah orofaring dan traktus gastrointestinal.^{1,5–9} Perubahan flora normal mulut dalam 48 jam pertama dan selanjutnya pada pasien kritis, yaitu dari predominan streptokoki menjadi mikroba yang berpotensi patogenik dianggap memiliki kontribusi terhadap kejadian VAP.¹ Pada pasien kritis daerah orofaring juga menjadi lebih rentan terhadap kolonisasi akibat paparan organisme resisten antibiotika, desikasi mukosa dan trauma epitel, menurunnya kandungan IgA saliva, berkurangnya sekresi saliva, dan akumulasi sekresi akibat terpasangnya *endotracheal tube* (ETT) dan atau *nasogastric tube* (NGT).

Tindakan preventif kolonisasi orofaring memegang peranan penting dalam mencegah VAP. Berdasarkan penelitian dan kepustakaan, povidon iodine atau klorheksidin direkomendasikan untuk mencegah VAP di ICU. Di RSMH, pemberian

povidoneiodine 1% dan klorheksidin 0,2% sudah sering dilakukan namun angka kejadian VAP masih tetap tinggi sehingga dilakukan penelitian untuk mengetahui hubungannya dengan kejadian VAP.

Subjek dan Metode

Penelitian ini merupakan uji observasional analitik dalam bentuk kohort di ICU RSMH sejak periode Februari–Juli 2014. Kriteria inklusi meliputi usia lebih dari 18 tahun, mendapat intubasi dan bantuan ventilasi mekanik kurang dari 24 jam sejak dirawat di ICU, mendapat bantuan ventilasi mekanik lebih dari 48 jam, serta mendapat povidon iodine 1% dan klorheksidin 0,2% sebagai antiseptika oral. Kriteria eksklusinya meliputi diketahui hipersensitif terhadap povidon iodine dan klorheksidin, rujukan dari ICU rumah sakit lain, didiagnosis menderita pneumonia saat masuk rumah sakit, mengalami pneumonia aspirasi, kehamilan, trakeostomi, imunosupresi (leukopenia [$<3.000/dL$], dosis kumulatif kortikosteroid >750 mg/tahun, atau menderita infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV), dan kondisi fisik yang tidak memungkinkan aplikasi medikasi peroral. Selain itu, kriteria *dropout* penelitian ini ialah penderita yang mendapatkan bantuan ventilasi mekanik selama kurang dari 48 jam, meninggal dunia sebelum 48 jam atau dalam 24 jam tidak diikuti dalam penelitian.

Setelah mendapat persetujuan dari komite Etik Penelitian Kesehatan, waktu masuk ke ICU pasien atau yang mewakili diberikan penjelasan mengenai penelitian dan setelah mengerti diminta untuk menandatangani *informed consent*. Identitas pasien (usia dan jenis kelamin), diagnosis, dan skor *Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation* (APACHE) II dicatat. Dilakukan uji χ^2 dengan menggunakan *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 21.0.

Hasil

Terdapat 32 subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan dibagi menjadi dua kelompok yaitu yang mendapatkan klorheksidin 0,2% dan *povidone iodine* 1% dengan cara randomisasi

Tabel 1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian

Variabel	Kelompok		P
	Klorheksidin 0,2%	<i>Povidone iodine</i> 1%	
Usia (tahun)	36,44±14,638	43,75±12,762	0,289
Jenis kelamin			
Laki-laki	7	7	1,00*
Perempuan	9	9	
Total	16	16	

Keterangan: Uji T, * uji χ^2 , p = 0,05

sederhana. Dari penelitian ini didapatkan bahwa karakteristik umum dan klinis subjek penelitian yang meliputi usia, jenis kelamin, skor APACHE II saat masuk ke ICU, diagnosis, dan lama intubasi antara kelompok yang mendapat klorheksidin 0,2% dan *povidone iodine* 1% tidak menunjukkan perbedaan bermakna ($p > 0,05$) sehingga kedua kelompok layak untuk dibandingkan.

Sebagai hasil dari pemberian dekontaminasi oral, klorheksidin 0,2%, dan *povidone iodine* 1%, didapatkan bahwa pemakaian *povidone iodine* 1% merupakan faktor risiko untuk terjadinya kolonisasi orofaring pada pasien yang di-intubasi selama lebih dari 48 jam, yakni mereka yang mendapatkan *povidone iodine* 1% memiliki risiko 2,5 kali lebih besar dibanding dengan yang mendapatkan klorheksidin 0,2% (RR 2,5, CI 0,95, $p = 0,2$).

Sebanyak 7 (100%) subjek penelitian dari kelompok kolonisasi orofaring (+) dan 9 (36%)

subjek penelitian dari kelompok kolonisasi orofaring (-) yang mengalami VAP. Hal ini berarti kejadian kolonisasi orofaring merupakan faktor risiko untuk terjadinya VAP pada pasien yang di-intubasi selama lebih dari 48 jam, yakni mereka yang mendapatkan *povidone iodine* 1% memiliki risiko 2,778 kali lebih besar dibanding dengan yang mendapatkan klorheksidin 0,2% (RR 2,778, CI 0,95, $p = 0,003$).

Dari total 16 subjek penelitian untuk masing-masing kelompok, didapatkan sebanyak 9 (56,25%) subjek penelitian dari kelompok *povidone iodine* 1% dan 7 (43,75%) subjek penelitian dari kelompok klorheksidin 0,2% yang mengalami VAP. Dari hasil analisis terdapat hubungan antara *povidone iodine* 1% dan klorheksidin 0,2% terhadap kejadian VAP namun hubungan tersebut tidak bermakna (RR 1,286, CI 0,95, $p = 0,48$).

Untuk mikro-organisme hasil swab orofaring

Tabel 2 Karakteristik Klinis Subjek Penelitian

Variabel	Kelompok		P
	Klorheksidin 0,2%	<i>Povidone iodine</i> 1%	
Skor APACHE II	12,75±8,218	15,13±7,338	0,569
Diagnosis			
Medikal	2	4	0,365*
Surgikal	14	12	
Total	16	16	
Lama intubasi			
hari	9	7	0,480*
>5 hari	7	9	
Total	16	16	

Keterangan: Uji T, * Fischer's exact test, p = 0,05

Tabel 3 Hubungan Klorheksidin 0,2% dan Povidone Iodine 1% terhadap Kejadian Kolonisasi Orofaring

	Kolonisasi (+)	Kolonisasi (-)	RR (95% CI)
Povidone iodine 1%	5 (31,25%)	11 (68,75%)	2,5
Klorheksidin 0,2%	2 (12,5%)	14 (87,5%)	

Keterangan: Fischer's exact test, p=0,2

Tabel 4 Hubungan Kolonisasi Orofaring terhadap Kejadian VAP

	VAP (+)	VAP (-)	RR (95% CI)
Kolonisasi (+)	7 (100%)	0 (0,00%)	2,778
Kolonisasi (-)	9 (36%)	16 (64%)	

Keterangan: uji χ^2 , p=0,003

yang dikonfirmasi menjadi penyebab VAP secara berurutan ialah *Pseudomonas aeruginosa* (38,75%), diikuti dengan *Acinetobacter baumannii* (23,1%), *Klebsiella pneumoniae* (7,7%), *Enterobacter aerogenes* (7,7%), *Enterobacter cloacae* (7,7%), *Escherichia coli* (7,7%), dan *Staphylococcus aureus* (7,7%).

Efek samping yang mungkin terjadi (dapat berupa staining, iritasi, dan lain-lain) tidak ditemukan pada semua subjek penelitian.

Pembahasan

Berdasarkan suatu penelitian, angka kejadian VAP di RSMH Palembang sejak bulan Juli 2011 sampai Juni 2012 cukup tinggi yaitu sebesar 31,69% dari total 124 pasien yang menggunakan ventilator dengan angka mortalitas 54,7%.⁴ Telah diketahui bahwa mekanisme yang paling utama dalam patogenesis VAP ialah melalui aspirasi bakteri gram positif dan gram negatif patogenik yang berkoloni di daerah orofaring dan traktus gastrointestinal.^{1,5-9} Perubahan flora normal mulut dalam 48 jam pertama dan selanjutnya pada pasien kritis yaitu dari predominan Streptokoki menjadi mikroba yang berpotensi patogenik dianggap memiliki kontribusi terhadap kejadian VAP. Oleh karena itu, dekontaminasi menggunakan antiseptika oral dapat mengurangi juga mencegah kolonisasi oral, endotrakeal, serta VAP. Banyak penelitian dan kepustakaan merekomendasikan pemakaian antiseptika oral, povidon iodine atau

klorheksidin sebagai dekontaminasi oral untuk mencegah VAP di ICU.

Berdasarkan penelitian ini, karakteristik umum dan klinis subjek penelitian yang meliputi usia, jenis kelamin, skor APACHE II saat masuk ke ICU, diagnosis, dan lama intubasi antara kelompok yang mendapat klorheksidin 0,2% dan *povidone iodine* 1% tidak menunjukkan perbedaan bermakna (p>0,05) sehingga layak untuk dibandingkan.

Sebagai hasil dari pemberian dekontaminasi oral, klorheksidin 0,2%, dan povidon iodine 1%, didapatkan bahwa pemakaian povidon iodine 1% merupakan faktor risiko untuk terjadinya kolonisasi orofaring pada pasien yang intubasi selama lebih dari 48 jam, yakni mereka yang mendapatkan povidon iodine 1% memiliki risiko 2,5 kali lebih besar dibanding dengan yang mendapatkan klorheksidin 0,2% (RR 2,5, CI 0,95, p=0,02). Hal ini sesuai dengan hasil dari suatu metaanalisis 12 RCT yang mengikutsertakan 2.481 subjek penelitian yaitu bahwa klorheksidin lebih efektif dibanding dengan antiseptik lain termasuk povidon iodine dalam mencegah kolonisasi orofaring (RR 0,72, CI 0,55–0,94, p= 29%).¹⁰ Suatu *randomized control trial* (RCT) dan meta analisis yang mengevaluasi efektivitas dekontaminasi oral dengan larutan klorheksidin 2% dibanding dengan normal saline yang diberikan sebanyak empat kali sehari untuk mencegah VAP menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna kejadian kolonisasi

Hubungan antara Klorheksidin 0,2% dan *Povidone Iodine* 1% dengan *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP): Studi Kohort

Tabel 5 Hubungan Klorheksidin 0,2% dan Povidon iodine 1% Terhadap Kejadian VAP

	VAP (+)	VAP (-)	RR (95% CI)
<i>Povidone iodine</i> 1%	9 (56,25%)	7 (43,75%)	1,286
Klorheksidin 0,2%	7 (43,75%)	9 (56,25%)	

Keterangan: uji χ^2 , $p=0,48$

orofaring dengan basil gram negatif.¹¹

Kontinuitas anatomi antara kavitas oral dan paru-paru membuatnya menjadi reservoir potensial patogen saluran napas.¹² Pada pasien kritis daerah orofaring menjadi lebih rentan terhadap kolonisasi akibat paparan organisme resisten antibiotika, desikasi mukosa dan trauma epitel, menurunnya kandungan IgA saliva, berkurangnya sekresi saliva, dan akumulasi sekresi akibat terpasangnya ETT dan atau NGT. Hubungan antara kolonisasi orofaring dan infeksi nosokomial pasien di unit perawatan intensif untuk pertama kalinya diteliti pada tahun 1987 oleh Kerver dkk. Kultur yang diambil sebanyak tiga kali seminggu menunjukkan bahwa kolonisasi di daerah tersebut berkembang dengan cepat, yaitu sebanyak 60% dari semua pasien mengalami kolonisasi di hari kelima dan 85% di hari kesepuluh yang didominasi oleh mikroorganisme gram negatif. Teknik bronkoskopi menggunakan sikat spesimen khusus, pada pasien kritis didapatkan peningkatan bermakna dari jumlah bakteri di orofaring dan lebih sering terjadi pada pasien-pasien yang menderita VAP dibanding dengan yang tidak. Postintubasi kolonisasi dengan bakteri gram negatif (waktu rata-rata 43 jam) merupakan prediktor pneumonia onset lambat (*late-onset*) (yaitu pneumonia yang

terjadi >4 hari setelah intubasi).

Berdasarkan total 16 subjek penelitian untuk masing-masing kelompok, didapatkan sebanyak 9 (56,25%) subjek penelitian dari kelompok *povidone iodine* 1% dan 7 (43,75%) subjek penelitian dari kelompok klorheksidin 0,2% yang mengalami VAP. Berdasarkan hasil analisis, terdapat hubungan antara *povidone iodine* 1% dan klorheksidin 0,2% terhadap kejadian VAP namun hubungan tersebut tidak bermakna (RR 1,286, CI 0,95; $p=0,48$). Hasil tersebut berlawanan dengan penelitian lain yang menyimpulkan bahwa pemberian *povidone iodine* merupakan strategi yang efektif untuk mengurangi prevalensi VAP pada pasien dengan cedera kepala berat yang kemudian dikonfirmasi dengan hasil penelitian dimana didapatkan bahwa tidak ada cukup bukti untuk merekomendasikan dekontaminasi oral dengan povidon iodine untuk mencegah VAP pada pasien yang berisiko tinggi.^{2,8,13} Suatu RCT dari dekontaminasi oral menunjukkan bahwa penggunaan topikal klorheksidin 0,12% atau 0,2% efektif dalam mencegah pneumonia pada pasien yang menjalani operasi kardiotoraks.¹⁴⁻¹⁶ Dari suatu meta-analisis diperoleh data bahwa klorheksidin mampu mengurangi insiden VAP bukan hanya pada pasien pascabedah jantung tapi juga pada pasien yang dirawat di ICU.¹⁷

Tabel 6 Mikro-organisme Hasil Swab Orofaring yang Dikonfirmasi Penyebab VAP

Mikroorganisme	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	38,75
<i>Acinetobacter baumannii</i>	23,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7,7
<i>Enterobacter aerogenes</i>	7,7
<i>Enterobacter cloacae</i>	7,7
<i>Escherichia coli</i>	7,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	7,7
Jumlah	100%

Keterangan: hasil kultur kuman

Penelitian di Semarang juga menunjukkan bahwa klorheksidin 0,2% lebih efektif dibandingkan povidon iodine 1% dalam menurunkan *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS), parameter untuk menegakkan diagnosis VAP, pada pasien yang mendapat bantuan ventilasi mekanik.¹⁸

Penelitian tersebut di atas menunjukkan bahwa baik povidon iodine 1% maupun klorheksidin 0,2% sama-sama mempunyai efek negatif terhadap kejadian kolonisasi orofaring dan VAP. Berdasarkan suatu RCT dan meta analisis dinyatakan bahwa angka kejadian VAP, kolonisasi orofaring dengan basil gram negatif dan kejadian meninggal dunia tidak berbeda antara kelompok klorheksidin dan normal salin namun yang memiliki perbedaan bermakna ialah jumlah episode VAP dalam 1000 hari penggunaan ventilator.^{11,19}

Kejadian VAP tidak bisa dicegah dengan pemakaian antiseptika oral saja karena dari penelitian yang ada bahwa efektivitasnya lebih rendah kecuali jika dikerjakan bersama-sama dengan elevasi *head of bed* $\geq 30-45^\circ$, interupsi sedasi setiap hari dan penilaian apakah pasien siap diekstubasi, pemilihan profilaksis ulkus stres, dan profilaksis *deep vein thrombosis* bila tidak ada kontraindikasi (*VAP bundle*). *Centers for disease control and prevention* tahun 2004 serta penelitian lain menganjurkan untuk melakukan elevasi kepala tempat tidur pasien dengan sudut $30-45^\circ$ pada pasien yang berisiko tinggi untuk mengalami aspirasi (termasuk yang mendapatkan bantuan ventilasi mekanik dan atau yang memakai ETT). Interupsi sedasi setiap hari dan menilai apakah pasien siap untuk diekstubasi efektif dalam meningkatkan hari bebas ventilator (bernapas tanpa bantuan selama 28 hari setelah intubasi) dan menurunkan lama perawatan di ICU sebanyak 3 hari. Suatu penelitian menunjukkan bahwa untuk pencegahan kolonisasi traktus aerodigestif ialah berupa menghindari penggunaan profilaksis ulkus stres yang tidak perlu dan menggunakan sukralfat jika memang diperlukan.¹⁴ Pencegahan *deep vein thrombosis* sangat penting dalam mencegah kejadian embolisasi paru. Meskipun demikian, pada penelitian suatu penelitian ditunjukkan bahwa tidak didapatkan perbedaan bermakna kejadian VAP pada kelompok dengan dan tanpa *VAP bundle* meskipun angka kejadian

VAP lebih sedikit pada kelompok dengan *VAP bundle* (23,1%) dibandingkan tidak (76,9%).²⁰

Selain itu, data lain yang bisa didapatkan pada penelitian ini ialah sejauh mana hubungan antara kejadian VAP itu sendiri dan meninggal dunia. Berkaitan dengan kematian didapatkan bahwa kejadian VAP merupakan faktor risiko untuk kejadian meninggal dunia pada pasien yang intubasi selama lebih dari 48 jam, yakni mereka yang mengalami VAP memiliki risiko 4,5 kali lebih besar dibanding dengan yang tidak mengalami VAP (RR 4,5; CI 0,95; p=0,009). Angka kematian yang tinggi tersebut terutama ditemui pada pasien-pasien dengan bakteriemia atau pneumonia akibat patogen yang resisten terhadap berbagai obat-obatan (*multiple drug resistant/MDR*) seperti *pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* dan *staphylococcus aureus* yang resisten terhadap metisilin (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus/MRSA*).¹ Ibrahim dkk menyatakan faktor-faktor risiko independen seperti penggunaan vasopressor, jumlah organ yang mengalami disfungsi, kejadian pneumonia sebelumnya, keganasan, penggunaan kortikosteroid, skor APACHE II yang tinggi, dan usia akan berpengaruh terhadap angka mortalitas VAP.

Untuk mikroorganisme hasil swab orofaring yang dikonfirmasi menjadi penyebab VAP secara berurutan ialah *pseudomonas aeruginosa* (38,75%), diikuti dengan *acinetobacter baumannii* (23,1%), *klebsiella pneumoniae* (7,7%), *enterobacter aerogenes* (7,7%), *enterobacter cloacae* (7,7%), *escherichia coli* (7,7%), dan *staphylococcus aureus* (7,7%). Gambaran tersebut sedikit berbeda dengan pola distribusi frekuensi hasil kultur sputum di ICU Januari 2012–September 2013 (n=268) yaitu *acinetobacter calcoaceticus* (18,65%), *staphylococcus aureus* (17,91%), *pseudomonas aeruginosa* (17,91%), *klebsiella pneumonia* (10,07%), *enterobacter agglomerans* (6,34%), *escherichia coli* (4,1%), *enterobacter cloacae* (2,23%), *enterobacter aeruginosa* (2,23%), *staphylococcus epidermidis* (2,23%), *proteus mirabilis* (1,8%), *providencia stuartii* (1,4%), *proteus morgagnii* (1,4%), *streptococcus bovis* (1,4%), *enterobacter hafniae* (1,4%), *providencia alcalifaciens* (1,4%), *enterobacter faecalis* (1,1%), *candida albicans*

(1,1%), *proteus rutgenii* (0,74%), *streptococcus viridans* (0,74%), *enterobacter cloacae* (0,34%), dan *staphylococcus bovis* (0,34%). Hal ini disebabkan oleh terbatasnya jumlah sampel dan singkatnya waktu penelitian sehingga hasil peta kuman kurang bervariasi. Selain itu bisa juga dikarenakan pola kuman tersebut tidak hanya pada pada kasus VAP melainkan semua pasien yang didiagnosis sebagai pneumonia. Berdasarkan suatu literatur didapatkan bahwa kuman penyebab VAP sendiri mulai dari yang paling banyak, yaitu *pseudomonas* (24,4%), *S. aureus* (20,4% dan lebih dari separuhnya ialah MRSA), *enterobacteriaceae* (14,1% meliputi *klebsiella spp.*, *e. coli*, *proteus spp.*, *enterobacter spp.*, *serratia spp.*, *cirobacter spp.*), *streptococcus spp.* (12,1%), *hemophilus spp.* (9,8%), *acinetobacter spp.* (7,9%), *neisseria spp.* (2,6%), *stenotrophomonas maltophilia* (1,7%), *coagulase-negative staphylococcus* (1,4%), dan lain-lain (4,7% meliputi *corynebacterium*, *moraxella*, *enterococcus*, *fungi*).²¹

Efek samping yang mungkin terjadi (dapat berupa *staining*, iritasi, dan lain-lain) tidak ditemukan pada semua subjek penelitian. Hal ini mungkin juga disebabkan karena terbatasnya jumlah sampel dan singkatnya waktu penelitian.

Simpulan

Terdapat hubungan antara pemakaian povidon iodine 1% dan klorheksidin 0,2% terhadap kejadian VAP namun hubungan tersebut tidak bermakna. Pemakaian povidone iodine 1% merupakan faktor risiko untuk terjadinya kolonisasi orofaring pada pasien yang di-intubasi selama lebih dari 48 jam, yakni mereka yang mendapatkan povidon iodine 1% memiliki risiko 2,5 kali lebih besar dibanding dengan yang mendapatkan klorheksidin 0,2%.

Daftar pustaka

1. Kalanuria AA, Zai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. *Crit Care*. 2014;18:1–8.
2. Porzecanski I, Bowton D L. Diagnosis and treatment of ventilator associated pneumonia. *Chest*. 2006;130:597–604.
3. Sallam SA, Arafa MA, Razek AA, Naga M, Hamid MA. Device-related nosocomial infection in intensive care units of Alexandria University Students Hospital. *East Mediterr Health J*. 2005;11:52–61.
4. Nugraha HH, Zulkifli, Puspita Y. Insidensi dan mortality rate kasus ventilator acquired pneumonia di GICU RSUP. Dr. Moh. Hoesin Palembang Periode Juli 2011-Juni 2012. Palembang: Universitas Sriwijaya;2013.
5. Coppadoro A, Bittner E, Berra L. Novel preventive strategies for ventilator-associated pneumoniae. *Crit Care*. 2012;2012:1–6.
6. Alp E, Voss A. Ventilator associated pneumonia and infection control. *Annals Clin Microbiol Antimicrob*. 2006;5(7):1–11.
7. Bonten MJ., Krueger WA. Selective decontamination of the digestive tract: cumulating evidence, at last? *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27:18–22.
8. Gaudio ARD, Casini A, Di Filippo A. Device Policies. Dalam: *Infection Control in the Intensive Care Unit*, Van Saene HKF, Silvestri MA, de la Cal L, Gullo A, penyunting. Edisi ke-3 Italia: Springer, 2012. hlm.159–70.
9. Maselli DJ., Restrepo MI. Strategies in The Prevention of Ventilator-Associated Pneumoniae. *Ther Adv Resp Dis*. 2011; 5:131–41.
10. Labeau SO, Van de Vyver K, Blot SI. Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2011;11:845–54.
11. Tantipong H, Morkhareonpong C, Jaiyindee S, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator associated pneumonia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008; 29:131–6.
12. Mojon P. Oral health and respiratory infection. *Canadian Dental Assoc*. 2002; 68: 340–45.
13. Seguin P, Laviolle B, Dahyot-Fizelier C, Dumont R, Veber B, Gergaud S, dkk. Effect of oropharyngeal povidone iodine preventive oral care on ventilator-associated pneumoniae in severe brain injury or haemorrhage patients:

- a multicentre, randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2014;42 (1):1–8.
14. Kollef M1, Pittet D, Sánchez García M, Chastre J, Fagon JY, Bonten M, dkk. A randomized double-blind trial of iseganan in prevention of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:91–7.
 15. Rios F, Maskin B, Saenz Valiente A, Galante A, Cazes Camarero P, Aguilar I, dkk. Prevention of ventilator associated pneumonia by oral decontamination: prospective, randomized, double-blind, placebo controlled study. Dalam: Program and abstracts of the American Thoracic Society International Conference (San Diego). 2005. C95. Poster 608.
 16. Fourrier F, Dubois D, Pronnier P, Herbecq P, Leroy O, Desmettre T, dkk. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: a double-blind placebo-controlled multicenter study. *Crit Care Med.* 2005;33:1728–35.
 17. Chan E Y, Ruest A, Meade MAU, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematically review and meta-analysis. *BMJ.* 2007; 334(7599); 1–11.
 18. Sebayang K, Pujo J L, Arifin J. Perbedaan efektifitas oral hygiene antara povidon iodine dengan chlorhexidine terhadap clinical pulmonary infection score pada penderita dengan ventilator mekanik. *Jurnal Anestesiologi Indonesia.* 2010;3:10–8.
 19. Institute for clinical systems improvement. Health care protocol: prevention of ventilator-associated pneumonia. 2011:5.
 20. Park SA, Cho SS, Kwak GJ. Factors influencing ventilator-associated pneumonia in cancer patients. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15:5787–91.
 21. Kalanuria AA, Zai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. *Crit Care.* 2014;18(2):1–8.