

**RESISTENSI BAKTERI DI RUMAH SAKIT  
DAN DAMPAKNYA TERHADAP TERAPI EMPIRIK**

**SUNARJATI SUDIGDOADI**



**DEPARTEMEN MIKROBIOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS PADJADJARAN**

**2007**

# **RESISTENSI BAKTERI DI RUMAH SAKIT DAN DAMPAKNYA TERHADAP TERAPI EMPIRIK**

Oleh :

Sunarjati Sudigdoadi  
Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

## **PENDAHULUAN**

Antibiotik telah terbukti bermanfaat bagi kehidupan manusia sejak mulai awal ditemukannya sampai sekarang. Namun penggunaannya yang terus menerus meningkat dapat menimbulkan berbagai masalah. Masalah terpenting adalah timbulnya galur bakteri resisten terhadap berbagai jenis antibiotik yang dapat menyebabkan pengobatan penyakit infeksi dengan antibiotik tidak lagi efisien atau bahkan menjadi lebih mahal. Selain hal tersebut di atas masalah lain yang timbul adalah efek samping obat yang cukup serius dan dampak yang paling buruk adalah bila kemudian tidak ada lagi antibiotik yang dapat digunakan dan mampu untuk eradikasi bakteri penyebab infeksi sehingga dapat mengancam jiwa penderita (Sudarmono, 1986)

Keberhasilan antibiotik mengatasi infeksi bakteri di klinik hampir selalu diikuti dengan cepatnya peningkatan bakteri menjadi resisten. Hal ini merangsang dunia farmasi untuk mendapatkan antibiotik baru yang lebih poten dan lebih efektif.

Antibiotik tidak saja digunakan untuk keperluan terapi pada manusia, namun juga digunakan pada berbagai bidang seperti pada bidang peternakan yaitu dalam hal profilaksis infeksi pada hewan di berbagai peternakan hewan atau penggunaan pada tanaman. Akibat dari hal tersebut maka timbul pemaparan yang terus menerus dan berlebihan dari flora tubuh manusia dan hewan terhadap antibiotik sehingga menyebabkan terjadinya proses seleksi bakteri yang resisten terhadap antibiotik pada suatu populasi bakteri dan terjadi transfer dari satu jenis bakteri ke bakteri yang lain (Parker, 1982).

Pemberian antibiotik berspektrum luas serta kombinasinya yang secara rutin merupakan penatalaksanaan penyakit infeksi oleh para klinisi, merupakan salah satu faktor penunjang terjadinya perubahan pola bakteri penyebab infeksi dan pola

resistensi terhadap berbagai antibiotik. Mortalitas dan morbiditas yang tinggi pada penderita dengan infeksi serius yang dirawat di rumahsakit adalah tantangan terbesar yang dihadapi para klinisi di rumahsakit dalam mengobati penyakit infeksi (Jones, 1996).

### **MEKANISME RESISTENSI BAKTERI**

Obat-obat antimikroba tidak efektif terhadap semua mikroorganisme. Spektrum aktivitas setiap obat merupakan hasil gabungan dari beberapa faktor, dan yang paling penting adalah mekanisme kerja obat primer. Demikian pula fenomena terjadinya resistensi obat tidak bersifat universal baik dalam hal obat maupun mikroorganismenya.

Perubahan-perubahan dasar dalam hal kepekaan mikroorganisme terhadap antimikroba tanpa memandang faktor genetik yang mendasarinya adalah terjadinya keadaan-keadaan sebagai berikut :

1. Dihasilkannya enzim yang dapat menguraikan antibiotik seperti enzim penisilinase, sefalosporinase, fosforilase, adenilase dan asetilase.
2. Perubahan permeabilitas sel bakteri terhadap obat.
3. Meningkatnya jumlah zat-zat endogen yang bekerja antagonis terhadap obat.
4. Perubahan jumlah reseptor obat pada sel bakteri atau sifat komponen yang mengikat obat pada targetnya.

Sifat resistensi terhadap antibiotik melibatkan perubahan genetik yang bersifat stabil dan diturunkan dari satu generasi ke generasi lainnya, dan setiap proses yang menghasilkan komposisi genetik bakteri seperti mutasi, transduksi, transformasi dan konjugasi dapat menyebabkan timbulnya sifat resisten tersebut. Proses mutasi, transduksi dan transformasi merupakan mekanisme yang terutama berperan di dalam timbulnya resistensi antibiotik pada bakteri kokus Gram positif, sedangkan pada bakteri batang Gram negatif semua proses termasuk konjugasi bertanggung jawab dalam timbulnya resistensi (Sande, 1990).

Telah diketahui lebih dari dua dekade bahwa penyebaran sifat resisten secara cepat dan luas dapat terjadi di antara spesies bakteri yang sama maupun yang berbeda, bahkan juga di antara genus yang berbeda melalui perantaraan plasmid (faktor R). Pada resistensi dengan perantaraan plasmid, mikroorganisme

mendapatkan kemampuan tambahan dalam bentuk produksi enzim dan pada mutasi terjadi perubahan struktur di dalam sel bakteri (Brooks, 1999).

### **Resistensi akibat mutasi.**

Seperti proses mutasi khromosom yang lain, mutasi yang menimbulkan keadaan resisten terhadap antibiotik juga merupakan peristiwa spontan, terjadi secara acak, tidak dipengaruhi frekuensinya oleh kondisi seleksi atau antibiotik, kecuali antibiotik tersebut sendiri adalah mutagen yang mampu meningkatkan angka mutasi. Perubahan yang terjadi pada mutasi biasanya mengenai satu pasangan basa pada urutan nukleotida gen.

Mutasi khromosom mengakibatkan perubahan struktur sel bakteri antara lain perubahan struktur ribosom yang berfungsi sebagai “target site”, perubahan struktur dinding sel atau membran plasma menjadi impermeabel terhadap obat, perubahan reseptor permukaan dan hilangnya dinding sel bakteri menjadi bentuk L (“L-form”) atau sferoplast. Penggunaan antibiotik secara luas dan dalam jangka waktu yang lama merupakan proses seleksi, sehingga galur mutan akan berkembang biak menjadi dominan di dalam populasi.

### **Resistensi dengan perantaraan plasmid.**

Plasmid R ditemukan sekitar tahun 1960-an dan telah menyebar luas pada populasi bakteri komensal maupun patogen. Plasmid adalah elemen genetik ekstrakromosom yang mampu mengadakan replikasi secara otonom. Pada umumnya plasmid membawa gen pengkode resisten antibiotik. Resistensi yang diperantarai oleh plasmid adalah resistensi yang umum ditemukan pada isolat klinik. Gen yang berlokasi pada plasmid lebih mobil bila dibandingkan dengan yang berlokasi pada kromosom. Oleh karena itu gen resistensi yang berlokasi pada plasmid dapat ditransfer dari satu sel ke sel lain.

Sifat resistensi dengan perantaraan plasmid biasanya berhubungan dengan sintesis protein yang bekerja secara enzimatis merusak obat atau memodifikasi obat menjadi bentuk yang tidak bersifat bakteristatik-bakterisid. Sebagai ilustrasi dapat dilihat pada tabel 1 di bawah.

**Tabel 1. Beberapa antimikroba dan mekanisme resistensi dengan perantaraan plasmid.**

Jenis antimikroba	Mekanisme resistensi Perantaraan plasmid
Antibiotik $\beta$ -laktam : penisilin, sefalosporin	$\beta$ - laktamase
Aminoglikosida	N-asetilase, fosforilase
Kloramfenikol	Asetil transferase
Streptomisin, spektinomisin	Fosforilase
Tetrasiklin	Perubahan sistem transport
Eritromisin	Perubahan “ribosom binding site”

Dikutip dari Muhario (1986)

### **INFEKSI NOSOKOMIAL**

Penderita dengan penyebab apapun yang dirawat di suatu rumahsakit akan mempunyai kecenderungan terkena infeksi yang berbeda dengan penyakit yang dideritanya pada waktu masuk. Keadaan ini disebut sebagai “intra hospital infection” atau lebih dikenal dengan istilah infeksi nosokomial. Telah banyak laporan meningkatnya infeksi nosokomial yang disebabkan oleh bakteri resisten terhadap antibiotik yang dapat menimbulkan angka kematian yang cukup tinggi. Pada tahun-tahun terakhir ini banyak laporan infeksi nosokomial yang disebabkan oleh bakteri batang Gram negatif yang resisten terhadap hampir semua antibiotik yang ada (Ayliffe, 1995).

Selain meningkatkan morbiditas dan mortalitas infeksi nosokomial akan menambah beban tenaga dan biaya bagi pemerintah, petugas rumahsakit dan penderita serta keluarganya (Djojosingito, 1990).

Akibat infeksi nosokomial pada penderita :

Seorang penderita dengan infeksi nosokomial akan menjadi lebih sulit mencapai proses penyembuhan, bertambah jenis penyakit yang dideritanya dan bila berhasil “survive” akan lebih panjang masa perawatan di rumahsakit. Dampak selanjutnya adalah penderita kehilangan kesempatan hari kerja atau kesempatan untuk belajar.

Akibat infeksi nosokomial di masyarakat :

Akibat bertambah panjangnya masa rawat penderita yang terkena infeksi nosokomial maka kesempatan merawat penderita baru lainnya menjadi berkurang. Selain itu penderita yang terinfeksi mikroorganisme resisten terhadap antibiotik setelah pulang ke rumah kadang-kadang masih menjadi pembawa bakteri (“carrier”) selama beberapa bulan dan dapat menularkan pada keluarga dan masyarakat di sekitarnya.

Akibat infeksi nosokomial di rumahsakit :

Infeksi nosokomial akan menyebabkan beban tambahan bagi rumahsakit, baik dalam hal biaya maupun beban tugas yang akan dikerjakan personil rumahsakit. Pemeriksaan-pemeriksaan tambahan untuk diagnostik akan bertambah seperti pemeriksaan mikrobiologik, patologik, hematologik atau pemeriksaan penunjang yang lain. Penggunaan antibiotik dalam hal ini juga akan menimbulkan kemungkinan terjadinya peningkatan galur bakteri multiresisten terhadap antibiotik.

## **PERUBAHAN PADA DISTRIBUSI PATOGEN DI RUMAHSAKIT**

Selain meningkatkan morbiditas dan mortalitas, lama perawatan di rumahsakit akan menambah beban biaya perawatan penderita-penderita dengan infeksi nosokomial. Pada dekade belakangan ini telah diketahui adanya perubahan-perubahan di dalam distribusi patogen dan perubahan pola resistensi terhadap obat. Dalam hal ini penting dilakukan surveilans infeksi nosokomial dan program surveilans antimikroba untuk mengetahui pola infeksi nosokomial serta pola kepekaan terhadap antibiotik (Sader, 1998; Doern, 1999; dan Jones, 1999).

Perubahan pada distribusi infeksi utama.

Menurut data dari the National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) perubahan distribusi lokasi infeksi nosokomial dari tahun 1980 – 1992 tampak pada tabel di bawah ini :

**Tabel 2. Distribusi lokasi infeksi berdasarkan survei pada 80 RS, NNIS tahun 1980 – 1992**

Lokasi infeksi	1980 – 1986 n = 225.076	1987 – 1989 n = 63.819	1990 – 1992 n = 68.818
ISK	40	34	33
Pneumonia	14	15	15
Kulit & struktur kulit (luka)	18	16	15
Bakteriemi primer	7	12	13
Lain-lain	22	23	23

Dikutip dari Jones (1996).

Data di atas menunjukkan perubahan distribusi pada infeksi nosokomial di mana terjadi penurunan dalam jumlah penderita dengan ISK dan terjadi peningkatan pada bakteriemia. Penyebab perubahan ini belum jelas diketahui, kemungkinan karena perubahan di dalam metode surveilans dan penanganan pada penderita seperti pemakaian kateter atau alat-alat intravena.

Perubahan pada distribusi patogen :

Menurut sistem laporan NNIS tahun 1980 – 1990 dan penelitian-penelitian institusional lain diperoleh data bahwa bakteri Gram positif merupakan organisme patogen tersering yang bertanggung jawab pada infeksi di dalam darah dan saluran kemih (Emori, 1993). Namun pola bakteri penyebab infeksi ini berbeda-beda tergantung kepada cara surveilans, waktu/ periode, rumahsakit serta negara yang mengadakan surveilans. Sebagai contoh hasil program surveilans antimikroba SENTRY pada infeksi saluran kemih di rumahsakit di Amerika Utara pada tahun 1977 dapat dilihat pada tabel 3 di bawah :

**Tabel 3. Frekuensi Patogen pada Infeksi Saluran Kemih dari Program Surveilans Antimikroba SENTRY di Rumahsakit di Amerika Utara (1698 strain)**

Urutan organisme	Jumlah galur bakteri		Total (%)
	AS	Kanada	
1. <i>E. coli</i>	643	182	825 (48,6)
2. <i>Enterococcus</i>	165	68	233 (13,7)
3. <i>Klebsiella</i> spp	156	48	204 (12,0)
4. <i>P. aeruginosa</i>	76	29	105 (6,2)
5. <i>Enterobacter</i> spp	52	12	64 (3,8)
6. <i>P. mirabilis</i>	51	13	64 (3,8)
7. <i>Citrobacter</i> spp	36	10	46 (2,7)
8. <i>Staphylococcus</i> koagulase negatif	36	10	46 (2,7)
9. <i>S. aureus</i>	24	8	32 (1,9)
10. <i>Streptococcus</i> $\beta$ -haemolytic	18	2	20 (1,2)
11. Spesies lain	51	8	59 (3,5)

Dikutip dari Jones, 1999

Contoh lain adalah hasil program surveilans antimikroba SENTRY pada penderita pneumonia di pusat pelayanan medik di Amerika Latin tahun 1997 yang dapat dilihat pada tabel 4 di bawah ini.

**Tabel 4. Distribusi Patogen pada Penderita Pneumonia dari Program Surveilans Antimikroba SENTRY di Amerika Latin (556 isolat)**

Urutan organisme	Jumlah galur (%)
1. <i>P. aeruginosa</i>	149 (26,8)
2. <i>S. aureus</i>	127 (22,8)
3. <i>Acinetobacter</i> spp	66 (11,9)
4. <i>Klebsiella</i> spp	56 (10,1)
5. <i>Enterobacter</i> spp	40 (7,2)
6. <i>E. coli</i>	33 (5,9)
7. <i>Serratia marsescens</i>	20 (3,6)
8. <i>S. maltophilia</i>	13 (2,3)
9. <i>Enterococcus</i>	11 (2,0)
10. <i>S. pneumoniae</i>	8 (1,4)

Dikutip dari Sader, 1998



## **PEMILIHAN ANTIBIOTIK DAN TERAPI EMPIRIK**

Untuk memilih antibiotik secara optimal dan rasional pada pengobatan penyakit infeksi, dibutuhkan diagnosis klinik, pemeriksaan mikrobiologik dan pemahaman farmakologik tentang antibiotik tersebut. Antibiotik yang dipilih nantinya harus bersifat selektif untuk bakteri penyebab infeksi dan relatif tidak bersifat toksik atau menyebabkan alergi pada penderita yang mendapat terapi. Dengan demikian maka perlu diperhatikan langkah-langkah dalam pemilihan antibiotik secara rasional berdasarkan :

### **1) Diagnosis :**

Pada suatu penyakit infeksi perlu ditentukan diagnosis etiologik secara spesifik yang seringkali dibuat berdasarkan gejala klinik. Sebagai contoh pada pneumonia lobaris yang tipikal atau pada suatu infeksi saluran kemih (ISK) akut pada umumnya kaitan antara gambaran klinik dan mikroba penyebab seringkali konstan sehingga dapat dipikirkan pemilihan antibiotik berdasarkan gejala klinik saja. Namun pada kebanyakan infeksi, kaitan antara mikroba penyebab dan gambaran klinik tidak selalu konstan. Untuk itu perlu dilakukan pemeriksaan bakteriologik sebelum pemberian antibiotik. Segera setelah pengambilan bahan pemeriksaan, dapat dimulai dengan pemberian kemoterapi berdasarkan petunjuk terbaik (“the best guess”) dan apabila mikroba penyebab sudah teridentifikasi maka kemoterapi dapat dimodifikasi apabila diperlukan.

Petunjuk terbaik untuk menentukan etiologi disebut sebagai “educated guess” atau terapi empirik, yaitu berdasarkan beberapa pertimbangan (Brooks, 1999) :

- lokalisasi infeksi (misalnya pneumonia dan ISK)
- usia penderita (misalnya meningitis : pada neonatus, anak-anak atau orang dewasa)
- sumber infeksi (rumah sakit atau komunitas)
- faktor-faktor predisposisi mekanik (cairan intravena, kateter, respirator)
- faktor predisposisi pada pasien (imunodefisiensi, kortikosteroid, transplan, kemoterapi kanker)

Apabila mikroba penyebab telah ditentukan kemudian obat pilihan utama dapat ditentukan berdasar pengalaman klinik sebelumnya.

## 2) Uji kepekaan :

Pada keadaan lain uji kepekaan dilakukan untuk menentukan obat pilihan utama. Uji kepekaan ini diindikasikan dalam beberapa keadaan, yaitu :

- bila mikroorganisme termasuk jenis yang sering resisten terhadap antibiotik (misalnya bakteri enterik Gram negatif).
- bila proses infeksi dapat berakibat fatal apabila tidak diobat secara spesifik (misalnya meningitis dan septikemia)
- pada infeksi tertentu dimana eradikasi terhadap organisme infeksius memerlukan penggunaan obat-obat yang bersifat bakterisid cepat bukan yang bakteriostatik (misalnya endokarditis).

Telah banyak kepustakaan dan laporan baik di dalam maupun di luar negeri mengenai terapi empirik pada suatu penyakit infeksi, terutama yang berkaitan dengan masalah meningkatnya morbiditas dan mortalitas infeksi serius pada penderita-penderita yang di rawat di rumah sakit. Bakteriemi dan pneumonia merupakan infeksi serius yang paling sering ditemukan di rumah sakit (Jones, 1996) selain itu pada infeksi bedah akut yang membutuhkan pemberian antibiotik segera sebelum hasil pemeriksaan bakteriologik, dapat diberikan terapi empirik (Wittmann, 1991).

Suatu penelitian menganjurkan skema untuk pemberian kemoterapi empirik pada infeksi-infeksi serius di rumahsakit berdasarkan hasil pola kepekan dari suatu laboratorium mikrobiologi dan terapi empirik ini dapat diberikan segera setelah pengambilan bahan pemeriksaan untuk pemeriksaan mikrobiologik (Chowdhury, 1992). Melihat masalah dalam peningkatan resistensi bakteri terhadap beberapa jenis antibiotik dan perubahan dalam pola organisme patogen penyebab infeksi seperti telah dikemukakan di atas maka diperlukan pemeriksaan mikrobiologik untuk memberikan pola penyebab infeksi serta pola kepekaan bakteri terhadap antibiotik untuk menentukan pilihan antibiotik yang tepat untuk pengobatan penyakit infeksi. Untuk itu pada tabel 5 – 8 di bawah ini dapat dilihat hasil isolasi berbagai bahan klinik dari RS St Borromeus dan dari bahan klinik lain serta uji kepekaannya terhadap beberapa antibiotik golongan beta-laktam selama periode Januari – April 2000.

**Tabel 5. Distribusi Bakteri yang Berhasil Diisolasi dari 414 Bahan Klinik**

	Apus tenggorok	Darah	Jaringan	Pus	Sputum	Tinja	Urin	Eksudat/ cairan tubuh lain	Jumlah
<i>B. catarrhalis</i>	4	-	-	-	12	-	-	1	17
<i>E. coli</i>	-	2	2	5	2	-	36	-	47
<i>E. coli</i> patogen	-	-	-	-	-	137	-	-	137
<i>E. agglomerans</i>	-	-	1	4	-	-	5	2	12
<i>K. planticola</i>	-	-	-	2	-	-	5	-	7
<i>K. pneumoniae</i>	3	1	-	2	5	-	6	3	20
<i>N. gonorrhoeae</i>	-	-	-	-	-	-	-	7	7
<i>P. mirabilis</i>	-	-	-	1	2	-	3	5	11
<i>P. vulgaris</i>	-	-	-	-	-	-	5	1	6
<i>P. aeruginosa.</i>	-	2	-	5	3	-	4	3	17
<i>S. typhi</i>	-	25	-	-	-	1	-	-	26
<i>S. aureus</i>	3	2	4	15	6	-	15	7	52
<i>S. epidermidis</i>	11	-	-	1	4	-	2	-	18
<i>Strepto non hemol</i>	1	-	-	-	-	-	2	-	3
<i>S. pneumoniae</i>	-	2	-	-	7	-	-	-	9
<i>S. virridans</i>	11	-	-	1	5	-	3	-	20
<i>Shigella flexneri</i>	-	-	-	-	-	5	-	-	5
<b>Jumlah</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>7</b>	<b>36</b>	<b>46</b>	<b>143</b>	<b>86</b>	<b>29</b>	<b>414</b>

**Tabel 6. Distribusi Bakteri yang Berhasil Diisolasi dari 414 Bahan Klinik  
(dalam persen)**

	<b>Apus tenggorok</b>	<b>Darah</b>	<b>Jaringan</b>	<b>Pus</b>	<b>Sputum</b>	<b>Tinja</b>	<b>Urin</b>	<b>Eksudat /cairan tubuh lain</b>
<i>B. catarrhalis</i>	23,52	-	-	-	70,58	-	-	-
<i>E. coli</i>	-	6,38	4,25	10,63	4,25	-	76,59	-
<i>E. coli</i> patogen	-	-	-	-	-	100	-	-
<i>E. agglomerans</i>	-	-	8,33	33,33	-	-	41,66	16,66
<i>K. planticola</i>	-	-	-	18,57	-	-	71,42	-
<i>K. pneumoniae</i>	15	5	-	10	25	-	20	15
<i>N. gonorrhoeae</i>	-	-	-	-	-	-	-	100
<i>P. mirabilis</i>	-	-	-	9,09	18,18	-	27,27	41,85
<i>P. vulgaris</i>	-	-	-	-	-	-	83,33	16,67
<i>P. aeruginosa.</i>	-	11,76	-	29,41	17,64	-	23,52	17,64
<i>S. typhi</i>	-	96,15	-	-	-	3,84	-	-
<i>S. aureus</i>	5,76	3,84	7,69	28,84	11,53	-	28,84	13,46
<i>S. epidermidis</i>	61,11	-	-	5,55	22,22	-	11,11	-
<i>Strepto non hemol</i>	33,33	-	-	-	-	-	66,66	-
<i>S. pneumoniae</i>	-	22,23	-	-	77,37	-	-	-
<i>S. virridans</i>	55	-	-	5	25	-	15	-
<i>Shigella flexneri</i>	-	-	-	-	-	100	-	-

**Tabel 7. Sensitivitas In Vitro 414 Isolat Klinik Terhadap 11 Antibiotik**

	<b>Amp</b>	<b>Aml</b>	<b>Amx</b>	<b>Cefepim</b>	<b>Cefotaxim</b>	<b>Cefpirom</b>	<b>Cefotiam</b>	<b>Caz</b>	<b>Cfn</b>	<b>Im</b>	<b>Methi</b>	<b>Jumlah</b>
<i>B. catarrhalis</i>	3	4	7	12	8	12	11	10	10	15	-	<b>17</b>
<i>E. coli</i>	12	16	28	45	42	45	43	45	40	47	-	<b>47</b>
<i>E. coli</i> patogen	19	15	45	130	115	132	111	130	102	135	-	<b>137</b>
<i>E. agglomerans</i>	2	1	7	10	9	11	9	20	7	11	-	<b>12</b>
<i>K. planticola</i>	0	1	3	6	5	6	5	6	4	7	-	<b>7</b>
<i>K. pneumoniae</i>	13	15	17	18	15	18	14	16	13	19	-	<b>20</b>
<i>N. gonorrhoeae</i>	2	3	7	7	6	7	7	7	6	7	-	<b>7</b>
<i>P. mirabilis</i>	5	3	5	9	5	9	6	9	5	10	-	<b>11</b>
<i>P. vulgaris</i>	0	0	1	2	1	3	1	2	0	3	-	<b>3</b>
<i>P. aeruginosa</i>	1	1	3	12	3	14	3	15	3	15	-	<b>17</b>
<i>S. typhi</i> *	12	14	22	26	22	26	22	24	20	26	-	<b>26</b>
<i>S. aureus</i>	20	31	39	46	40	48	41	40	40	50	45	<b>52</b>
<i>S. epidermidis</i>	3	5	10	10	7	12	12	10	7	15	-	<b>18</b>
<i>Strepto non hemolytic</i>	1	1	2	2	2	2	2	2	1	3	-	<b>3</b>
<i>S. pneumoniae</i>	4	5	7	9	7	9	8	7	6	9	-	<b>9</b>
<i>S. virridans</i> .	14	15	16	18	16	18	16	15	13	19	-	<b>20</b>
<i>Shigela flexneri</i>	0	0	2	5	5	5	5	5	4	5	-	<b>5</b>

Keterangan :

Amp : Ampisilin  
Aml : Amoksisilin

Amx : Amoksisilin + asam klavulanat  
Caz : Ceftazidim

Cfn : Ceftibuten  
Im : Imipenen

Methi : Methicillin

**Tabel 8. Sensitivitas In Vitro 414 Isolat Klinik Terhadap 11 Antibiotik (dalam persen)**

	<b>Amp</b>	<b>Aml</b>	<b>Amx</b>	<b>Cefepim</b>	<b>Cefotaxim</b>	<b>Cefpirom</b>	<b>Cefotiam</b>	<b>Caz</b>	<b>Cfn</b>	<b>Im</b>	<b>Methi</b>	<b>Jumlah</b>	
<i>B. catarrhalis</i>	17,64	23,52	41,17	70,58	47,05	70,58	64,70	58,82	58,82	88,23	-	<b>17</b>	
<i>E. coli</i>	25,53	34,04	59,57	95,74	89,36	95,74	91,48	95,74	85	100	-	<b>47</b>	
<i>E. coli</i> patogen	7,29	10,94	32,84	94,89	83,94	96,35	81,02	94,89	74,45	98,59	-	<b>137</b>	
<i>E. agglomerans</i>	16,16	8,33	58,33	83,33	75	91,66	75	83,33	58,33	91,66	-	<b>12</b>	
<i>K. planticola</i>	0	14,28	42,85	85,71	71,42	85,71	71,42	85,71	57,14	100	-	<b>7</b>	
<i>K. pneumoniae</i>	65	75	85	90	75	90	70	80	65	95	-	<b>20</b>	
<i>N. gonorrhoeae</i>	28,57	42,85	100	100	85,71	100	100	100	85,71	100	-	<b>7</b>	
<i>P. mirabilis</i>	27,27	27,27	45,45	81,81	45,45	81,81	54,54	81,81	45,45	90,90	-	<b>11</b>	
<i>P. vulgaris</i>	0	0	33,33	66,66	33,33	100	33,33	66,66	0	100	-	<b>3</b>	
<i>P. aeruginosa</i>	5,88	5,88	17,64	70,58	17,64	82,35	17,64	88,23	17,64	88,23	-	<b>17</b>	
<i>S. typhi</i> *	46,15	53,84	84,61	100	84,61	100	84,61	92,30	76,92	100	-	<b>26</b>	
<i>S. aureus</i>	38,46	59,61	75	88,46	76,92	92,30	70,84	76,92	76,92	96,15	86,53	<b>52</b>	
<i>S. epidermidis</i>	16,66	27,77	55,55	55,55	38,88	66,66	66,66	55,55	38,88	83,33	-	<b>18</b>	
<i>Strepto non hemolytic</i>	33,33	33,33	66,66	66,66	66,66	66,66	66,66	86,66	66,66	33,33	100	-	<b>3</b>
<i>S. pneumoniae</i>	44,44	55,55	77,77	100	77,77	100	88,88	77,77	66,66	100	-	<b>9</b>	
<i>S. virridans</i> .	70	75	80	90	80	90	80	75	65	95	-	<b>20</b>	
<i>Shigella flexneri</i>	0	0	40	100	100	100	100	100	80	100	-	<b>5</b>	

Keterangan :

Amp : Ampisilin  
Aml : Amoksisilin

Amx : Amoksisilin + asam klavulanat  
Caz : Ceftazidim

Cfn : Ceftibuten  
Im : Imipenen

Methi : Methicillin

## **KESIMPULAN**

Penggunaan antimikroba secara rasional merupakan kunci keberhasilan pada pengelolaan penyakit infeksi. Di rumahsakit hal ini juga berkaitan erat dengan keberhasilan pengendalian infeksi secara keseluruhan termasuk infeksi nosokomial.

Pada infeksi serius di rumahsakit yang memerlukan pemberian antibiotik dalam waktu sesegera mungkin, untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas maka dapat diberikan terapi empirik segera setelah pengambilan bahan pemeriksaan untuk pemeriksaan bakteriologik. Pemilihan antibiotik secara tepat terutama dalam terapi empirik dan profilaktik harus didasarkan pada “educated guess” yang mengacu kepada laporan berkala yang diberikan oleh laboratorium mikrobiologi klinik setempat atau berdasar suatu surveilans antimikroba.

Mengingat perubahan patogen penyebab infeksi serta resistensi yang makin meningkat terhadap satu jenis atau lebih antibiotik atau bahkan banyaknya galur yang multiresisten antibiotik maka pemeriksaan bakteriologik untuk menentukan etiologi infeksi perlu dilakukan agar tidak meningkatkan angka resistensi yang lebih tinggi lagi.

## DAFTAR RUJUKAN

- Ayliffe GAJ dan Babb JR.  
Pocket Reference to Hospital Acquired Infections, 1<sup>st</sup> ed, Science Press Limited, 1995, 1 – 68.
- Brooks GF, Butel JS, dan Morse SA.  
Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology, 21<sup>st</sup> ed, Prentice Hall International Inc, 1999, 145 – 176.
- Chowdhury MN.  
Empiric therapy of common bacterial infections in Saudi Arabia, a review.  
J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol, 1992, 36 : 1, 63 – 84.
- Djojosedjito MA.  
Infeksi luka operasi nosokomial (Penentuan faktor risiko, kuman penyebab dan cara surveilans, serta penentuan pengaruhnya terhadap biaya langsung perawatan rumahsakit). Disertasi Doktor, Universitas Padjadjaran, Bandung, 1990.
- Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, Kugler KC, Beach ML, dan the SENTRY Study Group (North America).  
Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Skin and Soft Tissue Infections : Frequency of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997), Diagn. Microbiol. Infect. Dis, 1999, 34 : 65 – 72.
- Emori TG, Gaynes RP.  
An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory, Clin Microbiol Rev, 1993 : 6, 428 – 442.
- Jones RN.  
Impact of Changing Pathogens and Antimicrobial Susceptibility Patterns in the Treatment of Serious Infections in Hospitalized Patients. Amer J. Medicine, 1996, 100 (suppl 6A), 13S – 12S.
- Jones RN, Kugler KC, Pfaller MA, Winokur PL dan the SENTRY Surveillance Group (North America).  
Characteristics of Pathogens Causing Urinary Tract Infections in Hospitals in North America : Results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997, Diagn. Microbiol. Infect. Dis, 1999, 35 : 55 – 63.
- Moehario LH.  
Aspek genetik resistensi kuman. Simposium Perkembangan Antibiotik pada Penanggulangan Infeksi dan Resistensi Kuman, Jakarta, 1986.



Parker MT.

Antibiotic Resistance in Pathogenic Bacteria. WHO Chronicle, 1982, 36 (5) : 191 – 196.

Sande AS, Kapusnik-Uner JE, dan Mandell GL.

Antimicrobial Agents, General Considerations. Dalam : Gilman AG, Rall TW, Nies AS, dan Taylor P (Eds), Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8<sup>th</sup> ed., Pergamon Press, 1990, 1018 – 1046.

Sader HS, Jones RN, Gales AC, Winokur P, Kugler KC, Pfaller MA, Doern GV, and the SENTRY Latin America Study Group.

Antimicrobial Susceptibility Patterns for Pathogens Isolated from Patients in Latin American Medical Centers with a Diagnosis of Pneumonia : Analysis of Results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997). Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 1998, 32 : 289 – 301.

Soedarmono P.

Kebijakan pemakaian antibiotika dalam kaitannya dengan terjadinya resistensi luman. Simposium Perkembangan Antibiotik pada Penanggulangan Infeksi dan Resistensi Kuman, Jakarta, 1986.

Wittmann DH, Bergstein JM dan Frantzides C.

<sup>1</sup>Calculated empiric antimicrobial therapy for mixed surgical infections. Infection, 1991, 19 Suppl 6 : S 345 – S350.