

**KARYA AKHIR**

**POLA KOLONISASI BAKTERI PENDERITA PASCA TRAKEOSTOMI  
DENGAN UJI SENSITIVITAS ANTIBIOTIK DI RS. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO DAN RS. UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR  
PERIODE SEPTEMBER - DESEMBER 2022**

**PATTERN OF BACTERIAL COLONIZATION OF PASCA  
TRACHEOSTOMY PATIENTS WITH ANTIBIOTIC SENSITIVITY TEST IN  
RS. WAHIDIN SUDIROHUSODO AND RS. HASANUDDIN UNIVERSITY  
MAKASSAR PERIOD SEPTEMBER - DECEMBER 2022**



**Disusun dan diajukan oleh**

**dr. Stanley Permana**

**C035182008**

**Pembimbing:**

**Prof. Dr. dr. Sutji Pratiwi Rahardjo Sp.T.H.T.B.K.L Subsp.L.F (K)**

**dr. Andi Baso Sulaiman Sp.T.H.T.B.K.L Subsp.L.F (K), M.Kes**

**Dr. dr. Arifin Seweng, MPH**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (SP.1)  
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN T.H.T.B.K.L  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023**

**POLA KOLONISASI BAKTERI PENDERITA PASCA TRAKEOSTOMI  
DENGAN UJI SENSITIVITAS ANTIBIOTIK DI RS. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO DAN RS. UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR  
PERIODE SEPTEMBER - DESEMBER 2022**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Dokter Spesilais-1 (Sp-1)

Program Studi

Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok

Bedah Kepala Leher

Disusun dan diajukan oleh

**STANLEY PERMANA**

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)  
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN TELINGA HIDUNG  
TENGGOROK BEDAH KEPALA LEHER  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023**

**LEMBAR PENGESAHAN KARYA AKHIR**

**POLA KOLONISASI BAKTERI PENDERITA PASCA TRAKEOSTOMI  
DENGAN UJI SENSITIVITAS ANTIBIOTIK DI RS WAHIDIN SUDIROHUSODO  
DAN RS UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR  
PERIODE SEPTEMBER – DESEMBER 2022**

Disusun dan diajukan oleh

**STANLEY PERMANA**

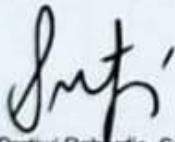
**Nomor Pokok C035182008**

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 09 Februari 2023

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

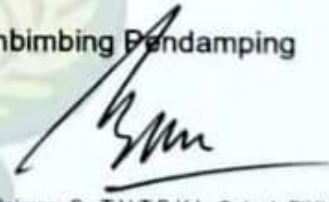
Menyetujui

Pembimbing Utama



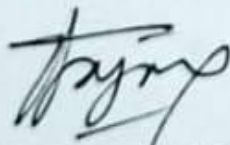
Prof. Dr. dr. Sutji Pratiwi Rahardjo, Sp.T.H.T.B.K.L. Subs.L.F(K)  
NIP. 196206081991032002

Pembimbing Pendamping



dr. Andi Baso Sulaiman, Sp.T.H.T.B.K.L. Subs.L.F(K), M.Kes  
NIP. 195002261982021001

Ketua Program Studi



Dr. dr. Muhammad Fadjr Perkasa, Sp.T.H.T.B.K.L. Subs Rino(K)  
NIP. 197103032005021005

Dekan Fakultas Kedokteran UNHAS



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD(KGH), Sp.GK  
NIP. 196805301996032001

## PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : dr. Stanley Permana

Nomor Pokok : C035182008

Program Studi : Ilmu Kesehatan T.H.T.B.K.L

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Februari 2023

Yang menyatakan

A handwritten signature in black ink is written over a rectangular stamp. The stamp is a 1000 Rupiah Indonesian postage stamp, featuring a Garuda emblem and the text '1000', 'METEOR TEMPEL', and 'BDC4DAJX00519875'.

**dr. Stanley Permana**

## ABSTRACT

STANLEY PERMANA. *Bacterial Colonization Pattern of Post Tracheostomy Patients with Antibiotic Sensitivity Test at Wahidin Sudirohusodo and Universitas Hasanuddin Hospital in Makassar during September - December 2022* (supervised by Sutji Pratiwi Rahardjo, Andi Baso Sulaiman, and Arifin Seweng)

Tracheostomy is a life-saving emergency, but it creates a direct entry point for viruses and bacteria into the lower respiratory tract. The use of antibiotics in post-tracheostomy is necessary to prevent infection in the tracheostomy stoma area. Epidemiologic studies have shown an increased incidence of respiratory tract infections in patients with tracheostomy, such as stoma infections, tracheobronchitis and pneumonia. This study aims to determine the most common types of bacteria to determine adequate antibiotics. This analytic study includes post-tracheostomy patients in outpatient, inpatient, and intensive care units. The tracheostomy stoma area was swabbed and then examined for the type of bacterial colonization and antibiotic sensitivity. This study involved 39 post-tracheostomy patients. There were 3 most common bacteria: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acetivobacter baumannii*, and *Klasiella pneumoniae*. Antibiotics that are sensitive to these bacteria are *Amikacin*, *Meropenem*, and *Cefepim*. In conclusion, Aminoglycoside antibiotics are effective in preventing infection after tracheostomy.

Keywords: Tracheostomy, Antibiotics, Bacteria



## ABSTRAK

STANLEY PERMANA. *Pola Kolonisasi Bakteri Penderita Pascatrakeostomi dengan Uji Sensitivitas Antibiotik di RS Wahidin Sudirohusodo dan RS Universitas Hasanuddin Makassar Periode September--Desember 2022* (dibimbing oleh Sutji Pratiwi Rahardjo, Andi Baso Sulaiman, dan Arifin Seweng).

Trakeostomi merupakan tindakan kegawatdaruratan yang dapat menyelamatkan jiwa, namun trakeostomi juga menciptakan jalan masuk langsung bagi virus dan bakteri ke saluran pernapasan bagian bawah. Penggunaan antibiotik pada pascatrakeostomi diperlukan guna mencegah infeksi pada daerah stoma trakeostomi. Studi epidemiologi menunjukkan adanya peningkatan kejadian infeksi saluran pernapasan pada penderita dengan trakeostomi seperti infeksi dari stoma, trakeobronkitis dan pneumonia. Penelitian ini bertujuan mengetahui jenis bakteri terbanyak guna dapat menentukan antibiotik yang adekuat. Penelitian ini merupakan penelitian analitik. Subjek penelitian terdiri atas pasien pascatrakeostomi yang berada pada rawat jalan, rawat inap, dan perawatan intensif. Dalam penelitian ini dilakukan pengusapan daerah stoma trakeostomi, lalu dilakukan pemeriksaan jenis kolonisasi bakteri dan sensitivitas antibiotik. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 39 pasien pascatrakeostomi ditemukan tiga bakteri terbanyak, yaitu *pseudomonas aeruginosa*, *acetinobacter baumannii*, dan *klabsiella pneumoniae*. Antibiotik yang sensitif terhadap bakteri tersebut adalah amikasin, meropenem, dan cefepim. Disimpulkan bahwa antibiotik aminoglikosida merupakan golongan yang efektif dalam mencegah adanya infeksi pascatrakeostomi.

Kata kunci: trakeostomi, antibiotik, bakteri



## **PRAKATA**

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga tesis ini dapat saya selesaikan sebagai salah satu persyaratan dalam rangkaian penyelesaian pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok dan Bedah Kepala Leher di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Penulis menyadari bahwa karya akhir ini tidak akan terselesaikan tanpa bantuan dari berbagai pihak, baik berupa bantuan moril maupun materil. Untuk itu saya menyampaikan ucapan terima kasih yang tulus dan sedalam-dalamnya kepada Kepala Departemen Ilmu Kesehatan T.H.T.B.K.L FK UNHAS Dr. dr. Muh. Amsyar Akil, Sp.T.H.T.B.K.L(K), serta pembimbing saya Prof. Dr. dr. Sutji Pratiwi Rahardjo, Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Andi Baso Sulaiman Sp.T.H.T.B.K.L (K),M.Kes, dan Dr. dr. Arifin Seweng, MPH. yang telah membimbing dan mengarahkan saya sejak penyusunan proposal, pelaksanaan penelitian hingga selesainya karya akhir ini. Terima kasih pula saya sampaikan kepada penguji Prof. Dr. dr. Eka Savitri Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Rafidawaty Alwi, Sp.T.H.T.B.K.L(K), Dr. dr. Azmi Mir'ah Zakiah, Sp.T.H.T.B.K.L(K),

Terima kasih yang tak terhingga juga saya sampaikan kepada : Prof. dr. R. Sedjawidada, Sp.T.H.T.B.K.L(K) (Almarhum), Prof. dr. Abdul Kadir. Ph.D,Sp.T.H.T.B.K.L(K),MARS, dr. Freddy G. Kuhuwael, Sp.T.H.T.B.K.L(K) (almarhum), Dr. dr. Muh. Fadjar Perkasa,

Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Aminuddin Azis, Sp.T.H.T.B.K.L(K),MARS, Dr. dr. Riskiana Djamin, Sp. T.H.T.B.K.L(K), dan Dr. dr. Nani Iriani, Sp.T.H.T.B.K.L(K).

Prof. Dr. dr. Abdul Qadar Punagi, Sp.T.H.T.B.K.L(K), FICS, Dr. dr. Nova Pieter, Sp. T.H.T.B.K.L,FICS, dr. Mahdi Umar Sp.T.H.T.B.K.L,(K), dr. Trining Dyah, Sp.T.H.T.B.K.L(K),MKes, dr. Amira T. Raihanah, Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Yarni Alimah, Sp.T.H.T.B.K.L(K), Dr. dr. Syahrijuita, M.Kes,Sp. T.H.T.B.K.L, dr. Sri Wartati, Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Khaeruddin, Sp.T.H.T.B.K.L(K), dr. Masyita Dewi Ruray, Sp.T.H.T.B.K.L dan dr. Hilmiyah Syam, Sp.T.H.T.B.K.L yang telah membimbing penulis selama pendidikan sampai pada penelitian dan penulisan karya akhir ini.

Pada kesempatan ini pula penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada penulis untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, SpPD, K-GH, SpGK, FINASIM, atas kesempatan menjadi mahasiswa Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



3. Dr. dr. Muh. Fadjar Perkasa, Sp.T.H.T.B.K.L(K), sebagai Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan THTKL Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
4. Prof. Dr. dr. Abdul Qadar Punagi, Sp.T.H.T.B.K.L(K), FICS, Dr. dr. Azmi Mir'ah Zakiah, Sp.T.H.T.B.K.L.(K), M. Kes dan dr. Rafidawaty Alwi, Sp.T.H.T.B.K.L.(K), sebagai penguji tesis, yang telah meluangkan waktunya dan bersedia memberikan saran dan masukan yang sangat penting
5. Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan Direktur RSPTN Universitas Hasanuddin Makassar
6. Kepala Bagian dan Staf Pengajar Bagian Anatomi, Radiologi, GastroEnteroHepatologi, Pulmonologi, dan Ilmu Anestesiologi yang telah membimbing dan mendidik saya selama mengikuti pendidikan terintegrasi
7. Ayahanda Irwan Suherman (Alm) dan Ibunda Fenty Handayani, yang mendidik dengan penuh rasa kasih sayang dan kakanda Stefanus Dimas yang senantiasa memberikan semangat dan dorongan kepada penulis.
8. Kepada Istri saya tercinta dr. Iline Michaela, anakku tersayang Tristan Kirenius Suherman yang dengan ikhlas memberikan waktu, semangat, dan dukungan doa dengan penuh ketulusan, kesabaran dan kasih sayang yang begitu berarti selama saya mengikuti pendidikan.

9. Kepada teman-teman dr Oemarh Bachmid, dr Nurul Haerani, dr Raja Pahlevi, dr Eka Utami, dr Foppi Puspitasari, dr. Agriyana, dr. Nisa Furusin, dr. Dinna Astrib dan senior-senior saya dr. Adi matra Prawira, dr. Rizke Ayu Pujiati, dr. Yanneca Bamba Pirade, dr. Ratih Finisanti, serta rekan-rekan residen T.H.T.B.K.L yang telah membantu dan berperan dalam penulisan tesis ini
10. Seluruh karyawan dan perawat Instalasi Rawat Jalan T.H.T.B.K.L, perawat Instalasi Rawat Inap T.H.T.B.K.L, karyawan dan staf non-medis T.H.T.B.K.L khususnya kepada Hayati Pide, ST, Vindi Juniar S.Sos dan Nurlaela, S.Hut atas segala bantuan dan kerjasama yang telah diberikan kepada saya dalam melaksanakan tugas sehari-hari selama masa pendidikan.

Saya menyadari sepenuhnya atas segala keterbatasan dan kekurangan dalam penulisan karya akhir ini, olehnya saran dan kritik yang menyempurnakan karya akhir ini kami terima dengan segala kerendahan hati. Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa melimpahkan berkat kepada kita semua, Amin.

Makassar, Februari 2023

dr. Stanley Permana

## DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN KARYA AKHIR ..Error! Bookmark not defined.	
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS .....	iii
PRAKATA.....	v
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR ISTILAH .....	xiii
DAFTAR GAMBAR .....	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah.....	4
C. Tujuan Penelitian.....	5
D. Manfaat Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	7
A. Anatomi Trakea .....	7
B. Patofisiologi Obstruksi Saluran Napas Atas.....	8
C. Sistem Mukosiliar .....	9
D. Sumbatan Laring .....	14
E. Penatalaksanaan Sumbatan Laring.....	15
F. Trakeostomi.....	15
G. Klasifikasi Trakeostomi .....	16
H. Indikasi Trakeostomi.....	16
I. Prosedur Trakeostomi .....	17
J. Perawatan Pasca Trakeostomi .....	20
K. Antibiotik.....	24
L. Bakteri .....	34
M. Kultur Bakteri .....	35
N. Uji Resistensi Antibiotik .....	36
O. Hubungan Bakteri Terhadap Mekanisme Resistensi Antibiotik ...	38

P.Kerangka Teori .....	43
Q.Kerangka Konsep.....	44
BAB III METODE PENELITIAN .....	45
A. Rancangan Penelitian .....	45
B. Tempat dan Waktu Penelitian.....	45
C. Populasi penelitian .....	45
D. Sampel Penelitian .....	45
E. Kriteria Sampel Penelitian .....	46
F. Izin subjek penelitian .....	46
G. Bahan dan Alat Penelitian .....	47
H. Prosedur Penelitian .....	47
I. identifikasi variabel .....	51
J. Alur Penelitian .....	52
K. Definisi Operasional .....	52
L. Pengolahan dan Analisis data .....	54
BAB IV HASIL PENELITIAN.....	55
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	75
1.1 Kesimpulan .....	75
1.2 Saran .....	75
1.3 Keterbatasan Penelitian .....	75
DAFTAR PUSTAKA.....	76
LAMPIRAN.....	84
Lampiran 1 (Formulir Edukasi) .....	84
Lampiran 2 (Formulir Persetujuan Mengikuti Penelitian) .....	87
Lampiran 3 (Formulir Penelitian) .....	88
Lampiran 4 (Rekomendasi Etik) .....	89
Lampiran 5 (Dokumentasi) .....	90
Lampiran 6 (Data Dasar Penelitian).....	91
Lampiran 7 (Hasil Sensitivitas Antibiotik).....	93

## DAFTAR ISTILAH

- CO<sub>2</sub> : Karbondioksida
- H<sup>+</sup> : Hidrogen
- DNA : *Deoxyribonucleic acid*
- nm : Nanometer
- µm : Mikrometer
- PCL : *Preciliary Layer*
- ATP : *Adenosine Triphosphate*
- Hz : Hertz
- NaCl : Natrium Klorida
- PEEP: *Positive End Expiratory Pressure*
- mRNA: *Messenger Ribonucleic Acid*
- tRNA : *Transfer Ribonucleic Acid*
- MRSA : *Methicillin Resistant Staphylococcus aureus*
- KHM : Kadar Hambat Minimum
- CLSI : *Clinical and Laboratory Standart Institute*
- IS : *Insertion Sequence*
- LPS : *Lipopolysaccharide*

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Standart hasil uji sensitivitas pada antibiotik kloramfenikol, gentamisin, ampicilin dan siprofloksasin .....	37
Tabel 2. Mekanisme resistensi antibiotik .....	39
Tabel 3. Beberapa antimikroba dan mekanisme resistensi dengan perantara plasmid .....	42
Tabel 4. Jenis bakteri.....	55
Tabel 5. Frekuensi dan persentase jenis bakteri .....	55
Tabel 6. Sebaran antibiotik yang sensitif .....	56
Tabel 7. Sebaran antibiotik yang resisten.....	57
Tabel 8. Sebaran Antibiotik yang Sensitif terhadap Basil Gram Negatif.....	58
Tabel 9. Sebaran Antibiotik yang Resisten terhadap Basil Gram Negatif .....	58
Tabel 10. Sebaran Antibiotik yang Sensitif terhadap Gram Positif.....	59
Tabel 11. Sebaran Antibiotik yang Resisten terhadap Gram Positif .....	60
Tabel 12. Sebaran Antibiotik yang Sensitif menurut Nama Bakteri.....	60
Tabel 13. Sebaran Antibiotik yang Resisten menurut Nama Bakteri .....	65

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 : Penampakan Laring Depan dan Belakang .....	10
Gambar 2 : Gambar Trakea.....	11
Gambar 3 : Struktur Aksonema .....	17
Gambar 4 : Potongan Tranversal Leher .....	23
Gambar 5 : Posisi Kepala dan Leher Orang Dewasa dan Anak.....	25
Gambar 6 : Prosedur Trakeostomi.....	25
Gambar 7 : Bakteri Resisten Antibiotik .....	47
Gambar 8 : Bakteri Memperoleh Gen Resisten Antibiotik .....	50
Gambar 9 : Kerangka Teori .....	53
Gambar 10 : Kerangka Konsep .....	54
Gambar 11 : Alur Penelitian.....	6

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. LATAR BELAKANG**

Trakeostomi merupakan tindakan kegawatdaruratan yang dapat menyelamatkan jiwa dan dapat memberikan keuntungan bagi penderita yang bergantung dengan ventilator mekanik dalam jangka waktu yang lama. Trakeostomi menciptakan jalan masuk langsung bagi virus dan bakteri ke saluran pernapasan bagian bawah. Kehadiran *tube* trakeostomi juga menyebabkan reaksi inflamasi lokal yang meningkatkan risiko infeksi. Infeksi dan kolonisasi bakteri pada saluran napas setelah dilakukannya trakeostomi bisa menimbulkan komplikasi berat yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas penderita. Mekanisme kolonisasi trakeobronkial terjadi setelah aspirasi organisme yang berkoloni di orofaring. Namun, tidak seperti kolonisasi di orofaring, trakeostomi bisa memotong jalur perlindungan nasofaringeal dan memungkinkan bakteri memiliki akses langsung dari stoma ke jalur pernapasan. Bakteri enteri Gram negatif merupakan koloni organisme tersering yang menginfeksi saluran pernapasan penderita trakeostomi. (Acharya, 2015; Cheikh MRE, 2017)

Studi epidemiologi menunjukkan adanya peningkatan kejadian infeksi saluran pernapasan pada penderita dengan trakeostomi. Infeksi dari stoma, trakeobronkitis dan pneumonia merupakan infeksi yang sering terjadi pada penderita yang menjalani



trakeostomi. Seringkali infeksi hanya terjadi setelah kolonisasi terbentuk. (Rlfa G, 2015)

Pengetahuan mengenai jenis organisme yang berkolonisasi pada lokasi trakeostomi sangat penting untuk menentukan strategi pemberian antibiotik standar yang sesuai jika terjadi infeksi. (Koirala P, 2010)

Infeksi bakteri yang terjadi pada penderita pasca trakeostomi cukup menjadi perhatian, sehingga diperlukan perawatan serta pengobatan yang adekuat dalam hal penentuan jenis bakteri terbanyak penyebab infeksi maupun kesensitifitasannya terhadap suatu antibiotik. Adapun beberapa studi yang telah dilakukan terkait hal ini seperti yang dilaporkan oleh Nair dkk (2019), bahwa bakteri terbanyak yang menginfeksi penderita di perawatan intensif adalah *Pseudomonas aeruginosa* dengan persentase 37% (39 dari 108 sampel). Studi tersebut menguatkan studi sebelumnya yang dilakukan Khan dkk (2017) yang juga mendapatkan hasil bakteri gram negatif.

Bakteri terbanyak pasca trakeostomi pada penderita rawat inap didapatkan jenis bakteri *Pseudomonas aeruginosa*. Sesuai yang dilaporkan oleh Acharya dkk (2015), dengan persentase 39,70% diikuti oleh *Acinetobacter anitratus* dengan persentase 27,94%. (Acharya, 2015) Sama halnya dengan Acharya dkk (2015), Russel (2017) mengungkapkan bahwa 90% dari semua penderita anak dengan trakeostomi, mempunyai hasil kultur positif *pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) yang menjadi salah satu alasan banyaknya kejadian pneumonia setelah di rawat inap. (Russell, 2017) Menurut Casazza (2018), bakteri penyebab infeksi pasca trakeostomi pada penderita anak dilaporkan tidak jauh berbeda dengan bakteri penyebab infeksi pasca trakeostomi pada penderita dewasa. (Cassaza, 2018)

Lain halnya dengan Smith dkk (2018) dalam penelitiannya menunjukkan jenis bakteri yang paling sering menyebabkan infeksi pasca trakeostomi, yaitu *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* type B dan yang jarang menjadi penyebab yaitu, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, and anaerobic organisms. Richard Harlid di Swedia (1996) pada penderita pasca trakeostomi rawat jalan, pada studi ini didapatkan bakteri terbanyak yang dilaporkan adalah *Staphylococcus aureus* dengan persentase yaitu 50%.(Coakley 2017)

Infeksi pada penderita pasca trakeostomi ditandai dengan adanya eksudat yang kental dan *purulent*, pseudomembran pada trakea yang dapat menyebabkan sumbatan pada jalan napas. Pada penderita anak, infeksi pasca trakeostomi bisa juga menimbulkan adanya demam tinggi, stridor, kesulitan bernapas, dan *toxic appearance*. (Casazza, 2018)

Pemberian antibiotik harus dilakukan sedini mungkin dan menggunakan antibiotik *broad spectrum*. Setelah didapatkan hasil kultur, pemilihan antibiotik disesuaikan dengan bakteri penyebab, tetapi sebelumnya, pemberian antibiotik broad spectrum seharusnya menjadi pilihan utama. *Guideline* terbaru merekomendasikan pemberian antibiotik selama 10 - 14 hari, walaupun belum ada studi formal yang dilaporkan tentang durasi pemberian antibiotik yang sesuai. Pengobatan lini pertama yang disarankan termasuk ceftriaxone ditambah nafcillin atau vancomycin, atau clindamycin ditambah generasi ke tiga dari cephalosporin, atau ampicillin sulbactam. Untuk penderita dengan alergi berat terhadap antibiotik beta-lactam, antibiotik yang direkomendasikan termasuk vancomycin atau clindamycin ditambah levofloxacin atau

ciprofloxacin. (Craven DE, 2010) Maka dari itu, diperlukan pola kolonisasi kuman pasca trakeostomi sebagai acuan dalam penatalaksanaan penderita infeksi pasca trakeostomi terutama dalam pemberian antibiotik.

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 rumah sakit adalah tantangan terbesar yang dihadapi para klinisi di rumah sakit dalam mengobati penyakit infeksi (Jones, 1996)

Berdasarkan hasil uraian di atas mengenai pola kolonisasi bakteri pada penderita pasca trakeostomi serta kaitannya dengan uji sensitivitas terhadap antibiotik, ada baiknya diketahui bahwa suatu pola kolonisasi bakteri dapat membentuk mekanisme resistensi terhadap suatu antibiotik.

Penelitian tentang pola kolonisasi bakteri, khususnya pada penderita pasca trakeostomi belum pernah diteliti sebelumnya di Indonesia sehingga penulis tertarik untuk meneliti mengenai Pola Kolonisasi bakteri penderita pasca trakeostomi dengan uji sensitivitas antibiotik di Rumah sakit Wahidin Sudirohusodo dan Rumah Sakit Universitas Hasanuddin Makassar, Periode September – Desember 2022

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Berdasarkan uraian latar belakang masalah, maka dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut :

Bagaimana hubungan kolonisasi bakteri pasca trakeostomi sensitifitas antibiotik di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo dan Rumah Sakit Universitas Hasanuddin Makassar periode September hingga Desember 2022.

### **C. TUJUAN PENELITIAN**

#### **1. Tujuan umum**

Secara umum tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara kolonisasi bakteri penderita pasca trakeostomi dengan uji sensitivitas antibiotik di RSUP Wahidin Sudirohusodo dan RS pendidikan Universitas Hasanuddin Makassar.

#### **2. Tujuan khusus**

Secara khusus, tujuan penelitian ini antara lain adalah:

1. Untuk mengetahui pola kolonisasi bakteri pasca trakeostomi
2. Mengetahui gambaran sensitivitas antibiotik terhadap bakteri penderita pasca trakeostomi.

### **D. MANFAAT PENELITIAN**

#### **1. Manfaat untuk aplikasi klinis**

Dengan diketahuinya pola kolonisasi bakteri serta hasil uji sensitivitas antibiotik dapat memberikan penatalaksanaan secara adekuat terhadap penderita pasca trakeostomi

#### **2. Manfaat pengembangan ilmu**

- a. Memberikan informasi ilmiah mengenai pola kolonisasi bakteri pasca trakeostomi sebagai bahan pengembangan ilmu kedokteran khususnya di bidang Laringfaringologi.

- b. Data penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan acuan penelitian lanjut untuk melihat analisis penatalaksanaan penderita pasca trakeostomi.

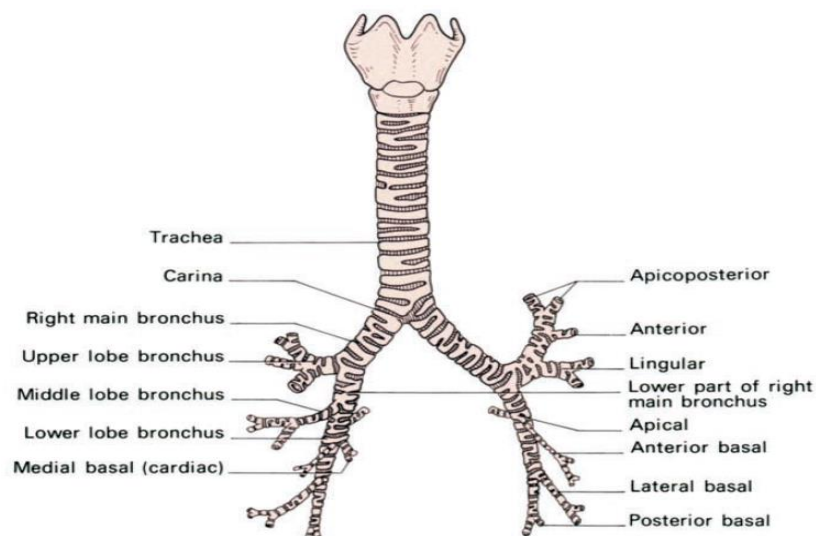
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. ANATOMI TRAKEA

Trakea adalah sebuah tabung kartilaginosa dan membranosa yang dapat bergerak. Dimulai sebagai lanjutan laring dari pinggir bawah kartilago krikoid setinggi corpus vertebrae cervicalis VI. Berjalan turun ke bawah di garis tengah leher. Di dalam rongga thorax, trakea berakhir pada carina dengan cara membelah menjadi bronkus principalis dextra dan sinistra setinggi angulus sterni (di depan diskus antara vertebra torakal IV dan V), terletak sedikit agak ke kanan dari garis tengah. Pada ekspirasi, bifurkatio trakea naik sekitar satu vertebra, dan selama inspirasi dalam bifurkatio dapat turun sampai setinggi vertebra torakal VI. (Snell, 2014)

Membrana mukosa trakea dilapisi oleh epitel silinder bertingkat semu bersilia serta mengandung banyak sel goblet dan glandula mukosa tubular. (Snell, 2014)



**Gambar 2.** Trakea (Snell, 2014)

## B. PATOFISIOLOGI OBSTRUKSI SALURAN NAPAS ATAS

Jackson membagi stadium obstruksi saluran napas atas yang progresif dalam 4 stadium dengan tanda dan gejala sebagai berikut :

- a. **Stadium 1** : Cekungan tampak waktu inspirasi di suprasternal, stridor pada waktu inspirasi dan penderita masih tenang.
- b. **Stadium 2** : Cekungan pada waktu inspirasi di daerah suprasternal makin dalam, ditambah lagi dengan timbulnya cekungan di daerah epigastrium. Penderita sudah mulai gelisah. Stridor terdengar waktu inspirasi.
- c. **Stadium 3** : Cekungan selain di daerah suprasternal, epigastrium juga terdapat di infraklavikula dan sela-sela iga, penderita sangat gelisah dan dispnea. Stridor terdengar pada waktu inspirasi dan ekspirasi.
- d. **Stadium 4** : Cekungan-cekungan di atas bertambah jelas, penderita sangat gelisah, tampak sangat ketakutan dan sianosis. Jika keadaan ini berlangsung terus maka penderita akan kehabisan tenaga, pusat pernapasan paralitik karena hiperkapnea. Penderita lemah dan tertidur, akhirnya meninggal karena asfiksia. (Arsyad S, 2001)

Obstruksi saluran napas atas mengakibatkan hipoventilasi alveolus dan menimbulkan tiga perubahan biokimiawi : hipoksi arterial (hipoksemi), retensi CO<sub>2</sub> (hiperkapnea) dan asidosis respirasi dan metabolik (penurunan serum). Asidosis metabolik disebabkan oleh terbentuknya asam laktat dan penimbunan asam karbonat. Ketiga faktor tersebut dapat menyebabkan asfiksia. (Sherwood, 2001)

Hipoksia menyebabkan gangguan fungsi seluler terutama pada SSP. Badan karotis dan aorta merupakan reseptor kimiawi terpenting yang mendeteksi perubahan

O<sub>2</sub>. Hipoksemi pada tingkat tertentu akan meningkatkan usaha pernapasan, takikardi, vasokonstriksi perifer dan hipertensi, peningkatan resistensi pembuluh darah paru, peningkatan aktivitas adrenal, dan peningkatan aktivitas korteks serebri akibat rangsangan reseptor kimia dan sistem saraf simpatis. Efek ini diperkuat oleh asidosis dan hiperkapnea, yang biasanya menyertai hipoksemi sebagai akibat hipoventilasi alveolus. Jika hipoksia berlangsung beberapa hari terjadi penyesuaian fisiologik dan perbaikan gejala. Peningkatan aliran darah dan polisitemia memperbaiki oksigenisasi jaringan. Hiperkapnea dapat merangsang langsung SSP (merangsang pernapasan). Umumnya dapat meninggikan frekuensi pernapasan dengan akibat lainnya berupa sakit kepala, peka terhadap rangsangan, bingung, gatal, lemas dan lesu. Hiperkapnea berat menyebabkan penderita tidak sadar, reflex menurun, kaku, tremor, dan kejang. Akhirnya terdapat narkosis CO<sub>2</sub> dan koma. (Sherwood, 2001)

Ion H<sup>+</sup> merupakan stimulan pernapasan spesifik untuk pusat pernapasan di medulla. Tetapi H<sup>+</sup> dalam cairan serebrospinal tidak dapat menembus sawar darah – otak dengan baik, sedangkan CO<sub>2</sub> dapat dengan cepat memasukinya. Kadar CO<sub>2</sub> yang meningkat menyebabkan asidosis cairan serebrospinal dan stimulasi pernapasan. Oleh karena CO<sub>2</sub> harus berdifusi dalam cairan serebrospinal yang tidak mempunyai sistem buffer maka kadar ion H<sup>+</sup> abnormal dalam cairan serebrospinal akan timbul secara bertahap tetapi berlangsung lebih lama dan lebih hebat daripada kelainan darah perifer. (Sherwood, 2001)

### C. SISTIM MUKOSILIAR

Perangkat mukosiliar memegang peranan penting pada jalan napas, yaitu sebagai pertahanan mekanis dengan cara menangkap partikel pada permukaan epitel



jalan napas dan membersihkannya dari traktus trakeobronkial melalui pergerakan silia. Mekanisme ini disebut transpor mukosiliar. (Paramita, 2016) Transpor mukosiliar mengandung komponen penting, yaitu lapisan mukus yang menangkap partikel inhalasi dan mengeluarkannya dari saluran pernapasan dengan adanya pergerakan silia, serta *periciliary layer* (PCL) yang menyediakan lingkungan yang baik bagi silia untuk bergerak. (Paramita, 2016)

### 1. Mukus

Mukus merupakan suatu gel viskoelastis yang mengandung bahan padat elastis serta cairan dengan kekentalan seperti air. Komponen utama dari mukus adalah air, yaitu sebesar 97%, sedangkan 3% sisanya merupakan bahan padat (musin, protein *non-mucin*, garam, lemak, dan *cell debris*). (Eroschenko,2010) Mukus akan berinteraksi secara optimal dengan silia bila terdapat kombinasi yang tepat antara viskositas dan elastisitas dari mukus. Viskositas adalah suatu karakteristik dari cairan yang menggambarkan ketahanan internal dari cairan tersebut serta kapasitasnya dalam menyerap energi pada saat bergerak. Elastisitas merupakan karakteristik bahan padat yang menunjukkan kapasitas energi yang diperlukan untuk mencapai perubahan tertentu atau untuk berpindah tempat. (Paramita, 2016)

Mukus yang sehat mengandung 3% bagian padat. Konsentrasi bagian solid dari mukus bisa meningkat hingga 15% dalam kondisi hipersekresi sehingga menyebabkan sulit untuk dilakukan pembersihan. Lapisan mukus bisa berperan sebagai pertahanan fisik terhadap banyak patogen. Namun, ukuran pori jala mukus cukup besar (sekitar 500 nm) sehingga virus kecil dengan kapsul yang hidrofilik akan dengan mudah menembus masuk. Mukus tidak hanya mengandung musin, melainkan juga mengandung protein

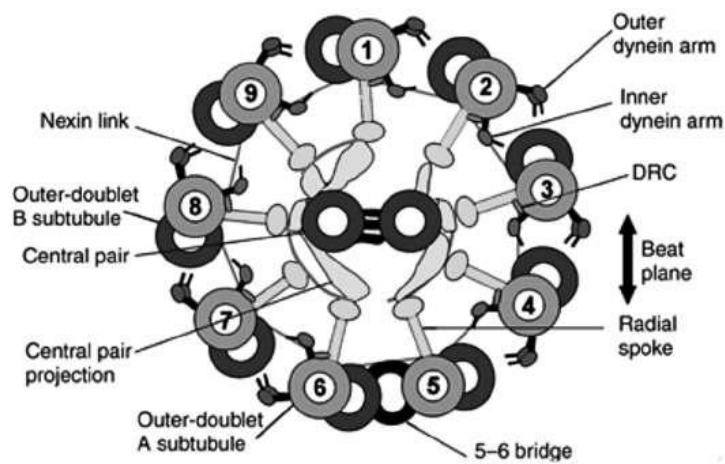
*non-mucin* seperti Immunoglobulin A sekretori, lisozim, laktoferin, lipid, *cell debris*, dan garam. Immunoglobulin A sekretori merupakan penghalang imunologi dan memiliki fungsi penting untuk meningkatkan ketahanan terhadap infeksi paru. Lisozim dan laktoferin merupakan suatu bakterisidal. Lipid di dalam mukus dapat memberikan pengaruh pada sifat perekat mukus. Lipid ini dihasilkan oleh sel goblet dan kelenjar submukosa. *Cell debris* bisa berasal dari puing DNA, bakteri, leukosit, dan epitel. Garam merupakan 0,9% dari total masa mukus. (Paramita, 2016)

## 2. Silia

Silia merupakan struktur silinder yang memiliki panjang  $\pm 7 \mu\text{m}$  dengan diameter  $\pm 200 \text{ nm}$ . Jumlah silia di saluran pernapasan berkisar  $10^9$  silia per  $\text{cm}^2$ . Saluran pernapasan besar biasanya memiliki ukuran silia yang lebih panjang dengan kerapatan yang lebih tinggi. (Paramita, 2016) Silia menempel pada sel kolumnar bersilia dengan setiap sel memiliki  $\pm 200$  silia yang kerapatannya  $\pm 8 \text{ silia}/\mu\text{m}^2$ . Jarak antara silia pada satu sel dengan silia sel tetangga adalah sekitar  $200 \text{ nm}$ . Sel kolumnar bersilia juga memiliki mikrovili yang panjangnya  $\pm 1 \mu\text{m}$  dengan diameter  $\pm 100 \text{ nm}$ . Mikrovili melapisi baik sel kolumnar bersilia maupun yang tidak bersilia. Terdapat dua macam silia, yaitu *motile cilia* dan *non-motile cilia*. *Motile cilia* dapat bergerak di dalam PCL dengan kecepatan  $\pm 15 \text{ Hz}$ , sedangkan *non-motile cilia* tidak dapat bergerak. Silia dibagi menjadi enam bagian, yaitu membran silia, aksonema, matriks di antara membran dan aksonema, puncak silia, zona transisi, serta korpus basal. (Mescher, 2015)

Aksonema merupakan suatu struktur berupa *microtubules-cytoskeleton* yang terdapat pada bagian tengah silia. Aksonema dari *motile cilia* berupa *outer microtubules*

yang memiliki susunan 9+2 mikrotubulus atau sembilan *double-microtubules*. *Outer microtubules* mengitari *central pair single-microtubule*. Setiap *outer microtubules* memiliki *outer dynein arm* dan *inner dynein arm* yang berperan dalam pergerakan silia. Mikrotubulus yang satu dengan mikrotubulus lainnya pada *outer microtubules* dihubungkan dengan nexin, sedangkan antara *outer microtubules* dengan *central pair* dihubungkan oleh *radial spokes* yang berfungsi sebagai pengatur jarak antara *outer microtubules* dengan *central pair*. Sisi lain dari *radial spokes* akan menempel pada *outer microtubules* pada suatu kompleks protein yang disebut *dynein regulatory complex*. (Fitriah H, 2015)



**Gambar 3.** Struktur Aksonema. (Paramita, 2016)

Gerakan dasar dari silia adalah gerakan saling menggeser antara mikrotubulus di *outer microtubules* yang merupakan hasil kerja *dynein* dengan adanya ATP. Arah dari gerakan saling menggeser ini sama di sepanjang aksonema. *Dynein* pada salah satu sisi dari aksonema akan membengkokkan silia ke salah satu arah dan *dynein* pada sisi yang lain akan menggerakkan silia ke arah sebaliknya. (Paramita, 2016)

### 3. *Preciliary Layer*

Silia bergerak di dalam suatu lapisan cairan encer yang disebut PCL. Mekanisme ini disebut juga model "*Gel-on-Liquid*". Model "*Gel-on-Liquid*" tidak dapat menjelaskan mengapa makromolekul besar di dalam mukus yang memiliki diameter 150-200 nm tidak dapat menembus daerah di antara silia di dalam PCL yang memiliki diameter 200 nm. Sifat PCL adalah tidak dapat ditembus oleh objek yang bahkan berukuran lebih kecil daripada musin. (Paramita, 2016)

### 4. Refleks Batuk

Batuk adalah tindakan refleks dari saluran pernapasan yang digunakan untuk membersihkan saluran napas atas. Batuk yang berlangsung selama lebih dari 8 minggu disebut batuk kronis. Penyebab batuk bisa berasal dari kebiasaan merokok, paparan asap rokok, dan paparan polusi. Penelitian berskala besar menemukan bahwa prevalensi batuk pada negara Amerika Serikat sebanyak (18%) dari 1109 orang batuk kronis yang disebabkan kebiasaan merokok. Survei berskala besar juga dilaporkan di negara Swedia sebanyak (11%) batuk tidak produktif; (8%) batuk produktif; (38%) batuk yang terjadi malam hari, dari ketiga hal tersebut diperoleh sebanyak 623 orang (usia 31 tahun) yang disebabkan asma, rinitis alergi, refluks lambung, dan). Data survey *European Respiratory Society* terhadap 18.277 subyek dengan usia 20-48 tahun, dimana dilaporkan batuk nokturnal sebanyak 30%, batuk produktif 10% dan batuk non produktif 10%. (Purwanto, 2018).

## D. SUMBATAN LARING

Sumbatan laring dapat disebabkan oleh: (Wullur C, 2015)

- a. Radang akut dan radang kronik.
- b. Benda asing.
- c. Trauma akibat kecelakaan, perkelahian, percobaan bunuh diri dengan senjata tajam.
- d. Trauma akibat tindakan medik.
- e. Tumor laring, baik berupa tumor jinak atau pun tumor ganas.
- f. Kelumpuhan nervus rekuren bilateral.

Gejala dan tanda sumbatan laring ialah: (Ozdemir, 2015)

1. Suara serak (disfoni) sampai afoni.
2. Sesak napas (dispnea).
3. Stridor (napas berbunyi) yang terdengar pada waktu inspirasi.

Stridor merupakan suara napas bernada rendah saat inspirasi yang disebabkan oleh udara yang melewati saluran napas yang menyempit pada saluran napas atas yang biasanya memiliki saluran yang besar. Sering terjadi akibat sumbatan pada laring dan trakea bagian atas. (Ozdemir, 2015)

4. Cekungan yang terdapat pada waktu inspirasi di suprasternal, epigastrium, supraklavikula, dan interkostal.  
Cekungan ini terjadi sebagai upaya dari otot-otot pernapasan untuk mendapatkan oksigen yang adekuat.
5. Gelisah karena penderita haus udara (air hunger).
6. Warna muka pucat dan terakhir menjadi sianosis karena hipoksia.

## **E. PENATALAKSANAAN SUMBATAN LARING**

Prinsip penatalaksanaan sumbatan laring ialah menghilangkan penyebab sumbatan dengan cepat atau membuat jalan napas baru yang dapat menjamin ventilasi dengan tujuan agar jalan napas lancar kembali. (Kirtane, 2014)

Tindakan konservatif dengan pemberian anti inflamasi, anti alergi, antibiotika, serta pemberian oksigen intermitten dilakukan pada sumbatan laring stadium 1, terutama yang disebabkan oleh peradangan. Intubasi endotrakea dan trakeostomi dilakukan pada penderita dengan sumbatan laring stadium 2 dan 3, sedangkan krikotirotomi dilakukan pada sumbatan laring stadium 4. (Kirtane, 2014)

## **F. TRAKEOSTOMI**

Trakeostomi adalah tindakan membuat lubang pada dinding depan/anterior trakea untuk bernapas. Trakeostomi adalah operasi kuno yang dirancang untuk mengurangi obstruksi jalan napas bagian atas dan mencegah kematian akibat sesak napas. Tujuan prosedur ini adalah untuk menciptakan lubang di dinding anterior trakea untuk membantu penderita bernapas-melewati penyumbatan di jalan napas pada tingkat laring atau di atas. (Kirtane, 2014)

Kata trakeostomi berasal dari kata Yunani trakea untuk tenggorokan dan stoma untuk mulut. Istilah yang tepat untuk operasi harus trakeotomi, seperti akhiran Yunani tomo berarti memotong. Kata tracheotomi pertama kali muncul di cetak pada tahun 1649, namun tidak umum digunakan sampai satu abad kemudian ketika diperkenalkan oleh ahli bedah Jerman Lorenz Heister pada tahun 1718. (Kirtane, 2014)

## **G. KLASIFIKASI TRAKEOSTOMI**

Klasifikasi Menurut Hadikawarta, Rusmarjono, Soepardi (2004:201-212), trakeostomi di bagi atas 2 (dua) macam, yaitu berdasarkan letak trakeostomi dan waktu di lakukan tindakan. Berdasarkan letak trakeostomi terdiri atas letak rendah dan letak tinggi dan batas letak ini adalah cincin trakea ketiga. Sedangkan berdasarkan waktu dilakukan tindakan maka trakeostomi dibagi dalam: (Hadikawarta,2004)

- a. Trakeostomi darurat (dalam waktu yang segera dan persiapan sarana sangat kurang)
- b. Trakeostomi berencana (persiapan sarana cukup) dan dapat dilakukan secara baik

## **H. INDIKASI TRAKEOSTOMI**

Trakeostomi menjadi pertimbangan pada penderita yang mengalami penyumbatan saluran napas bagian atas atau pada penderita yang diintubasi dan kritis, di mana penyapihan dan ekstubasi berhasil tidak dapat dicapai setelah periode ventilasi mekanis. Berbagai indikasi trakeostomi adalah sebagai berikut: (Soepardi, 2001)

1. Mengatasi obstruksi laring.
2. Mengurangi ruang rugi (dead air space) di saluran napas bagian atas seperti daerah rongga mulut, sekitar lidah dan faring. Dengan adanya stoma maka seluruh oksigen yang dihirupnya akan masuk ke dalam paru.
3. Mempermudah penghisapan sekret dari bronkus pada penderita yang tidak dapat mengeluarkan sekret secara fisiologik, misalnya penderita koma.
4. Untuk memasang respirator (alat bantu pernapasan).

5. Untuk mengambil benda asing dari subglotik, apabila tidak mempunyai fasilitas untuk bronkoskopi.
6. Paralisis pernapasan, seperti pada penderita tidak sadar, guillain barre sindrom dan miastenia gravis.

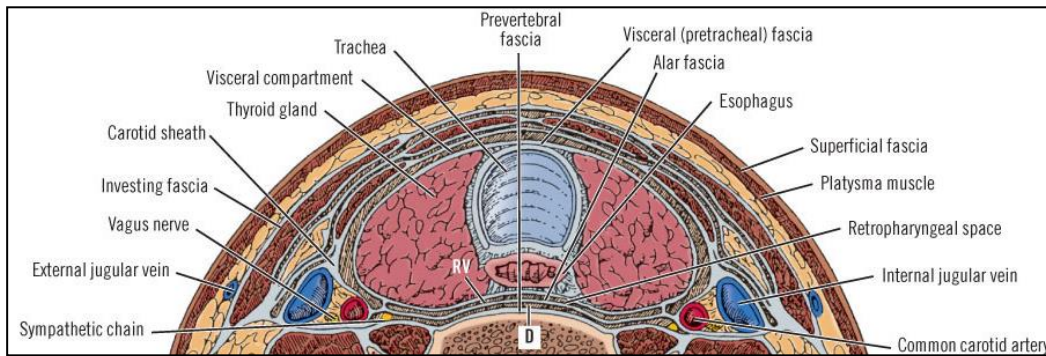
## I. PROSEDUR TRAKEOSTOMI

Penderita tidur telentang dengan bantal di bawah bahu sebagai pengganjal untuk memperoleh ekstensi leher yang maksimal pada sendi atlantooksipital. Dengan posisi seperti ini leher akan lurus dan trakea akan terletak di garis median dekat permukaan leher. Kulit daerah leher dibersihkan dengan antiseptik dan ditutup kain steril. Obat anestetik disuntikkan di pertengahan krikoid dengan fossa suprasternal secara infiltrasi dengan lidokain dan epinefrin 1:100000. (Adams G, 1989)

Insisi kulit ditentukan berdasarkan situasi dan kondisi. Jika trakeostomi dilakukan bersamaan dengan bedah kepala dan leher, insisi disesuaikan dengan rencana operasi yang akan dilakukan. Jika trakeostomi dilakukan tersendiri, bila mungkin dibuat insisi horizontal. Insisi dibuat sepanjang 5 cm atau 2 inch, kira – kira dua jari di atas fosa suprasternal dan dilakukan di pertengahan jarak antara kartilago krikoid dengan fossa suprasternal atau kira-kira 2 jari dibawah krikoid orang dewasa. (Adams G, 1989)

Insisi dilakukan pada lapisan kulit (kutis), subkutis, fascia superficialis, musculus platysma diperdalam sampai terlihat *strap muscle*. Pada titik ini, untuk menentukan letak trakea perlu dilakukan palpasi untuk menghindari diseksi terlalu lateral. *Strap muscle* dipisahkan secara vertikal di garis tengah dan disingkirkan ke lateral, maka tampak fasia pre-trakea yang menutupi. (Soepardi, 2001)



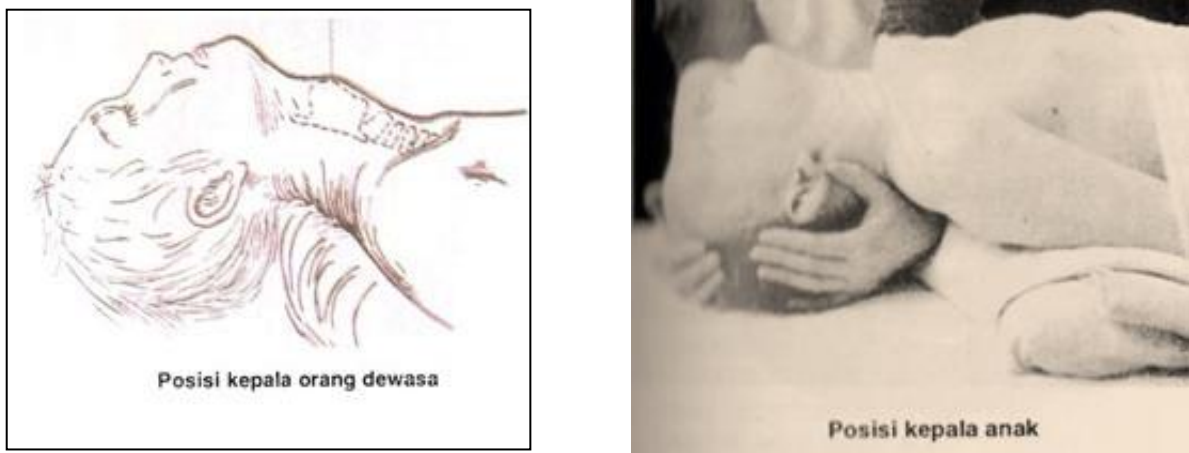


**Gambar 4.** Potongan trasversal leher (Durbin, 2005)

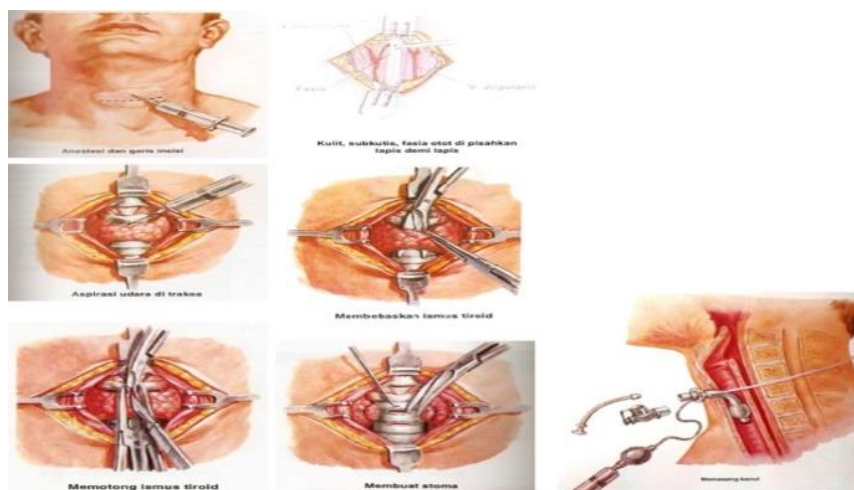
Tampak banyak vena turun ke fasia dari tiroid, tetapi dengan tetap bekerja di garis tengahnya pada bidang vertikal, sebagian besar vena dapat dihindari. Ismus tiroid hampir selalu berada di atas cincin trakea ke-3 dan biasanya dapat disingkirkan ke atas dengan retractor kecil dan tumpul untuk membebaskan trakea. Ismus tiroid tidak selalu perlu dipotong, sehingga perdarahan dapat dihindari, kecuali pada ismus yang luar biasa lebar, harus dipotong diantara dua klem, dan diikat pada pinggir potongan. (Soepardi, 2001)

Dengan gunting panjang yang tumpul kulit serta jaringan dibawahnya dipisahkan lapis demi lapis dan ditarik ke lateral dengan pengait tumpul, sampai tampak trakea yang berupa pipa dengan susunan cincin-cincin tulang rawan berwarna putih. Bila lapisan kulit dan jaringan dibawahnya dibuka tepat ditengah maka trakea ini mudah ditemukan. Pembuluh darah vena jugularis anterior yang tampak ditarik ke lateral. Ismus tiroid yang ditemukan ditarik ke atas supaya cincin trakea dapat terlihat jelas. Jika tidak mungkin, ismus tiroid di klem pada kedua tempat dan dipotong di tengahnya. Sebelum klem ini dilepaskan ismus tiroid diikat kedua tepinya dan disisihkan ke lateral. Perdarahan dihentikan dan jika perlu diikat. Lakukan aspirasi dengan cara memasukkan jarum pada membran antara cincin trakea ketiga dengan

gunting yang tajam lakukan insisi horizontal dan vertical, pada ring kedua dan ketiga dari inferior ke superior berbentuk “U” terbalik. Kemudian jahir dijahitkan pada jaringan subkutan dan dermis dibagian inferior (Engels,2009) lalu pasang kanul trakea dengan ukuran yang sesuai. Kanul difiksasi dengan tali pada leher penderita dan luka operasi ditutup dengan kasa. (Soepardi,2001)



**Gambar 5.** Posisi Kepala dan Leher orang dewasa (kiri) dan anak (kanan) pada Trakeostomi. (Soepardi, 2001)



**Gambar 6.** Prosedur Trakeostomi. (Soepardi, 2001)

## **J. PERAWATAN PASCA TRAKEOSTOMI**

Perawatan kanul trakeostomi merupakan suatu tindakan yang perlu mendapat perhatian. Keuntungan trakeostomi dibandingkan dengan pipa endotrakeal bisa menimbulkan komplikasi jangka pendek atau panjang jika perawatan tidak dilakukan dengan baik. Perawatan kanul trakeostomi sangat mudah, bisa dilakukan oleh perawat atau personil medis lain yang merawat penderita. Alur trakeostomi akan terbentuk pada sekitar tujuh hari. Fiksasi bisa dilepas pada hari ke tujuh perawatan pasca trakeostomi, karena perawatan hari pertama sampai hari ketujuh kanul trakeostomi adalah perawatan luka trakeostomi dan menjaga jalan napas bersih dari sisa darah atau sekret, termasuk bagian atas balon trakeostomi. (Durbin, 2005)

Perawatan luka trakeostomi dilakukan dengan mengganti kasa penutup luka dan membersihkan dengan betadin dengan teknik sterilisasi. Balon kanul dikempiskan setelah 24 jam pasca trakeostomi dilasional perkutan dan dikembang selama pemberian nutrisi, juga saat pembersihan kanul dalam, di kanul dalam dilepas secara hati – hati dan terarah sesuai rekomendasi dari kanul trakeostomi yang digunakan. Saat melepas kanul dalam perhatikan agar kanul trakeostomi tidak terlepas saat penarikan. Lepasnya kanul tanpa sengaja saat melepaskan kanul dalam, dapat terjadi kegawatan jalan napas jika terjadi kesulitan insersi ulang kanul, akibat alur kanul dari kulit ke lumen trakea belum terbentuk baik. (Joseph C. Sniezek, 2016)

Pembersihan kanul dalam dilakukan dengan cara merendam dalam air hangat dan kemudian disikat dengan sikat khusus kanul setelah itu dibilas dengan air hangat. Dibersihkan dengan alkohol 70% dan diseka dengan kasa steril, kemudian direndam dengan air hangat lagi dan diseka dengan kasa steril. Selama pembersihan kanul dalam, dipasang kanul dalam pengganti untuk memfasilitasi keamanan ventilasi

mekanik terhadap penderita. Penghisapan sekret atau sisa darah dari paru melalui kanul trakeostomi dipermudah dengan melakukan humidifikasi dan pemberian mukolitik, sehingga lendir atau sisa kotoran di jalan napas dan paru mudah dihisap. Jika perlu dapat diberikan NaCl 0,9% sekitar 5 – 10 mL sebelum penghisapan lendir agar pembersihan jalan napas dan paru lebih mudah. Pembersihan gigi dan rongga orofaring menggunakan air hangat dan menggunakan aseptik dan antiseptik oral merupakan tindakan penting untuk mencegah infeksi dari daerah orofaring dan trakea di atas balon ke paru. (Durbin, 2005)

Pembersihan oral merupakan suatu cara pencegahan ventilator-associated pneumonia khususnya pada penderita dengan ventilasi mekanik lama. Perawatan kanul trakeostomi jangka lama setelah tujuh hari, ditujukan untuk perawatan luka dan pencegahan infeksi serta pencegahan komplikasi terhadap trakea akibat penggunaan kanul trakeostomi jangka panjang. Jahitan fiksasi kanul dilepas pada hari ketujuh, dianggap alur kanul dari kulit ke lumen trakea sudah terbentuk cukup baik. Biasanya jika kanul trakea utama terlepas secara tidak sengaja atau sengaja untuk diganti atau dibersihkan per satu bulan sekali, alur yang sudah terbentuk memudahkan reinsertasi dari kanul. Perawatan luka, kanul dalam dan pembersihan gigi serta daerah orofaring tetap dilakukan setiap hari sampai kemungkinan bisa dilakukan pelepasan keseluruhan kanul trakeostomi. Balon kanul selalu dikempiskan kecuali ada kepentingan untuk memfasilitasi target ventilasi mekanik, misalnya perlu adanya penggunaan PEEP (positive end-expiratory pressure) untuk meningkatkan oksigenasi terhadap penderita. Pembersihan yang tidak baik dapat menyebabkan infeksi sampai pembentukan granuloma di jalan napas. Stenosis trakea bisa terjadi akibat

rangsangan kronis dari balon atau kanul trakeostomi terhadap jalan napas yang disertai dengan infeksi yang berulang. (Durbin, 2005)

Pelepasan kanul trakhea atau dikenal dengan istilah dekanulasi memiliki indikasi seperti ekstubasi pipa endotrakea. Indikasi utamanya adalah tidak lagi memerlukan proteksi jalan napas (misal refleks menelan dan batuk baik) dan/atau tidak memerlukan ventilasi mekanik lagi. Sebelum dilakukan dekanulasi dilakukan penggantian kanul dengan ukuran yang lebih kecil dari yang dipakai atau dengan jenis kanul dengan lubang (*fenestrate* atau *cuffless tube*) untuk melihat patensi jalan napas atas penderita dan latihan bicara. Protokol penilaian dan dekanulasi kanul trakeostomi dapat berbeda di berbagai institusi. Beberapa menyatakan dekanulasi bisa dilakukan pada penderita yang sudah lepas dari ventilator, sedang beberapa menyatakan bahwa dekanulasi bisa dilakukan jika penderita sudah dapat mentoleransi kanul khusus bicara. (Durbin, 2005) (Solares, 1997)

Secara umum dekanulasi dilakukan jika penderita sudah tidak memerlukan bantuan ventilasi mekanik dan/atau tidak perlu tindakan proteksi jalan napas. Persiapan tindakan dekanulasi perlu mempersiapkan alat peralatan dan obat-obatan untuk mengantisipasi kejadian kegawatdaruratan yang mungkin timbul. Dekanulasi dan penggantian kanul trakeostomi dapat menimbulkan keadaan mengancam nyawa seperti ruptur arteri inominata, kolaps jalan napas, pneumomediastinum sampai henti jantung. Penggantian kanul trakeostomi luar dapat dilakukan dengan cara dekanulasi biasa kurang lebih satu bulan pasca trakeostomi atau lebih, sambil diawasi tindakan perawatan kanul dan tanda infeksi yang mungkin terjadi akibat penggunaan kanul trakeostomi yang lama. Saat penggantian kanul, penderita dibaringkan telentang dan leher diekstensikan. Teknik klasiknya adalah kanul lama dicabut dan langsung

dipasang kanul yang baru. Teknik railroad yaitu menggunakan alat pemandu (misal kawat pemandu TDP, kateter suction) dengan teknik modifikasi Seldinger. (Durbin, 2005)

Hal-hal penting pada perawatan trakeostomi adalah :

1. Humidifikasi.
2. Fiksasi harus aman dan ganti setiap hari.
3. Bersihkan luka setiap 6 jam atau sesering yang diperlukan.
4. Penghisapan trakeobronkial dilakukan dengan mengindahkan kaidah antisepsis. Gunakan kanul *suction* dan sarung tangan steril.
5. Radiografi dada harus diambil untuk konfirmasi posisi ujung pipa. Pipa dipertahankan selama 7 hari setelah itu ganti setiap 4 hari. Bila digunakan pipa metal, pipa bagian dalam dapat sering diganti tanpa mengganti pipa utama.
6. Kultur luka dan sputum harus diperiksa.
7. Alat-alat untuk keadaan darurat harus selalu tersedia tidak jauh dari penderita, seperti :
  - a. Pipa trakeostomi yang baru dengan ukuran yang sama dan satu nomor lebih kecil.
  - b. Dilator trakea, speculum hidung dan laringoskop untuk anak yang dapat digunakan untuk dilatasi stoma dan pemasangan pipa kembali.
  - c. Peralatan untuk menghisap dan fasilitas untuk ventilasi kendali.
  - d. Sungkup muka, laringoskop dan pipa endotrakeal. Jika pipa trakeostomi tidak berhasil dimasukkan kembali.

## K. ANTIBIOTIK

### L.1. Definisi Antibiotik

Menurut asalnya antibakteri dapat dibagi menjadi dua, yaitu antibiotik dan agen kemoterapeutik. Antibiotik merupakan zat kimia yang dihasilkan oleh mikroorganisme yang mempunyai kemampuan dalam larutan encer untuk menghambat pertumbuhan atau membunuh mikroorganisme, contohnya penisilin, sefalosporin, kloramfenikol, tetrasiklin, dan lain-lain. Antibiotik yang relatif non toksis bagi pejamunya digunakan sebagai agen kemoterapeutik dalam pengobatan penyakit infeksi pada manusia, hewan dan tanaman. Istilah ini sebelumnya digunakan terbatas pada zat yang dihasilkan oleh mikroorganisme, tetapi penggunaan istilah ini meluas meliputi senyawa sintetik dan semisintetik dengan aktivitas kimia yang mirip, contohnya sulfonamida, kuinolon dan fluorokuinolon (Setiabudy, 2011; Dorland, 2010).

### L.2. Penggolongan Antibiotik

Infeksi bakteri terjadi bila bakteri mampu melewati *barrier* mukosa atau kulit dan menembus jaringan tubuh. Pada umumnya, tubuh berhasil mengeliminasi bakteri tersebut dengan respon imun yang dimiliki, tetapi bila bakteri berkembang biak lebih cepat daripada aktivitas respon imun tersebut maka akan terjadi penyakit infeksi yang disertai dengan tanda-tanda inflamasi. Terapi yang tepat harus mampu mencegah berkembang biaknya bakteri lebih lanjut tanpa membahayakan *host* (Kemenkes, 2011).

Penggolongan antibiotik berdasarkan struktur kimia dapat dibedakan sebagai berikut :

1. Beta laktam, penisilin (contohnya: penisilin, isoksazolil penisilin, ampisilin), sefalosporin (contohnya sefadroksil, sefaklor), monobaktam

- (contohnya: azteonam) dan karbapenem (contohnya: imipenem).
2. Tetrasiklin, contohnya tetrasiklin dan doksisisiklin.
  3. Makrolida, contohnya eritromisin dan klaritromisin
  4. Linkomisin, contohnya linkomisin dan klindamisin
  5. Kloramfenikol, contohnya kloramfenikol dan tiamfenikol
  6. Aminoglikosida, contohnya streptomisin, neomisin dan gentamisin.
  7. Sulfonamida (contohnya: sulfadizin, sulfisoksazol) dan kotrimoksazol (kombinasi trimetoprim dan sulfametoksazol).
  8. Kuinolon (contohnya: asam nalidiksat) dan fluorokuinolon (contohnya: siprofloksasin dan levofloksasin)
  9. Glikopeptida, contohnya vankomisin dan telkoplanin.
  10. Antimikrobakterium, isoniazid, rifampisin, pirazinamid.
  11. Golongan lain, contohnya polimiksin B, basitrasin, oksazolidindion.

Berdasarkan sifat toksisitas selektif, ada antibiotik yang bersifat menghambat pertumbuhan bakteri, dikenal sebagai aktivitas bakteristatik (contohnya sulfonamid, trimetoprim, kloramfenikol, tetrasiklin, linkomisin dan klindamisin) dan ada yang bersifat membunuh bakteri, dikenal sebagai aktivitas bakterisid (contohnya penisilin, sefalosporin, streptomisin, neomisin, kanamisin, gentamisin dan basitrasin). Pada kondisi *immunocompromised* (misalnya pada penderita neutropenia) atau infeksi dilokasi yang terlindung (misalnya pada cairan serebrospinal), maka antibiotik bakterisid harus digunakan. (Kemenkes, 2011; Setiabudy, 2011)

Antibiotik bisa diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerjanya, yaitu :  
(Kasper, 2005; Setiabudy, 2011)



1. Menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri. Dinding sel bakteri terdiri dari polipeptidoglikan yaitu suatu kompleks polimer mukopeptida (glikopeptida). Obat ini dapat melibatkan otolisin bakteri (enzim yang mendaur ulang dinding sel) yang ikut berperan terhadap lisis sel. Antibiotik yang termasuk dalam kelompok ini seperti beta laktam (penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, inhibitor beta laktamase), basitrasin, dan vankomisin. Pada umumnya bersifat bakterisidal.
2. Memodifikasi atau menghambat sintesis protein. Sel bakteri mensintesis berbagai protein yang berlangsung di ribosom dengan bantuan mRNA dan tRNA. Penghambatan terjadi melalui interaksi dengan ribosom bakteri. Yang termasuk dalam kelompok ini misalnya aminoglikosid, kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupirosin, dan spektinomisin. Selain aminoglikosida, pada umumnya antibiotik ini bersifat bakteristatik.
3. Menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme folat, misalnya trimetoprim dan sulfonamid. Pada umumnya antibiotik ini bersifat bakteristatik.
4. Mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat, misalnya kuinolon, nitrofurantoin.
5. Mempengaruhi permeabilitas membran sel bakteri. Antibiotika yang termasuk adalah polimiksin.

Berdasarkan spektrum kerjanya, antibiotik terbagi atas dua kelompok besar, yaitu antibiotik dengan aktivitas spektrum luas (*broad spectrum*) dan aktivitas spektrum sempit (*narrow spectrum*). (Kasper, 2005; Setiabudy, 2011)

1. Antibiotik spektrum luas (*broad spectrum*)

Spektrum luas, bekerja terhadap lebih banyak bakteri, baik gram negatif maupun gram positif serta jamur. Contohnya: tetrasiklin dan kloramfenikol.

2. Antibiotik spektrum sempit (*narrow spectrum*)

Antibiotik spektrum sempit bekerja terhadap beberapa jenis bakteri saja. Contohnya: penisilin hanya bekerja terhadap bakteri gram positif dan gentamisin hanya bekerja terhadap bakteri gram negatif.

### **L.3. Golongan antibiotik yang digunakan pada terapi profilaksis**

Antibiotik beta laktam merupakan obat yang menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri. Terdiri dari berbagai golongan obat yang mempunyai struktur cincin beta laktam, yaitu penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, dan inhibitor beta laktamase. Obat-obat antibiotik beta laktam umumnya bersifat bakterisid, dan sebagian besar efektif terhadap organisme gram positif dan negatif. Antibiotik beta laktam mengganggu sintesis dinding sel bakteri, dengan menghambat langkah terakhir dalam sintesis peptidoglikan, yaitu heteropolimer yang memberikan stabilitas mekanik pada dinding sel bakteri. (Kemenkes, 2011; David L Paterson, 2005)

Golongan penisilin diklasifikasikan berdasarkan spektrum aktivitas antibiotiknya. Salah satu golongan penisilin yang digunakan sebagai terapi

sefalosporin adalah golongan aminopenisilin, sebagai contoh Ampisilin dan Amoksisilin. Selain mempunyai aktivitas terhadap bakteri Gram positif, juga mencakup mikroorganisme Gram-negatif, seperti *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, dan *Proteus mirabilis*. Obat-obat ini sering diberikan bersama *inhibitor* beta laktamase (asam klavulanat, sulbaktam, tazobaktam) untuk mencegah hidrolisis oleh beta-laktamase yang semakin banyak ditemukan pada bakteri Gram negatif. Obat Ampisilin diberikan secara intramuskular, intravena dan oral sedangkan obat Amoksisilin hanya dapat diberikan secara oral dengan waktu paruh obat yaitu, 1,1-1,5 jam untuk ampisilin dan 1,2-2,0 jam untuk amoksisilin. (Kemenkes, 2011; Ashraf, 2015)

Sefalosporin menghambat sintesis dinding sel bakteri dengan mekanisme serupa dengan penisilin. Sefalosporin diklasifikasikan berdasarkan generasinya, yaitu generasi I hingga IV : (Riaz, 2013)

1. Generasi I, yaitu Sefaleksil, sefalotin, sefazolin, sefradin dan sefadroksil merupakan antibiotik yang efektif terhadap Gram-positif dan memiliki aktivitas sedang terhadap Gram-negatif.
2. Generasi II, yaitu Sefaklor, sefamandol, sefuroksim, sefoksitin, sefotetan, sefmetazol dan sefprozil memiliki aktivitas antibiotik Gram-negatif yang lebih tinggi daripada generasi I.
3. Generasi III, yaitu Sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefiksim, sefoperazon, seftizoksim, sefpodoksim dan moksalaktam. Memiliki aktivitas kurang aktif terhadap kokus Gram positif dibanding generasi I, tapi lebih aktif terhadap *Enterobacteriaceae*, termasuk strain yang memproduksi beta laktamase. Seftazidim dan sefoperazon juga aktif

terhadap *P.aeruginosa*, tapi kurang aktif dibanding generasi III lainnya terhadap kokus Gram-positif.

4. Generasi IV, yaitu sefepim dan sefpirom memiliki aktivitas lebih luas dibanding generasi III dan tahan terhadap beta laktamase.

Banyak rumah sakit di negara berkembang menggunakan antibiotik sefalosporin dalam jumlah berlebihan, terutama di bagian bedah sebagai pilihan antibiotik profilaksis. Mikroorganisme yang digunakan sebagai terapi sefalosporin adalah organisme komensal, seperti stafilokokkus gram negatif, *Pseudomonas aeruginosa*, enterococci dan *Candida albicans*, dan organisme yang lebih patogen seperti *Clostridium difficile*, penicillin resistant pneumococci, *multiply-resistant coliforms* dan *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA). Beberapa organisme ini secara konstitutif resisten terhadap sefalosporin sementara yang lain telah resisten, biasanya akibat resistensi ganda. (Dancer, 2001; Riaz B, 2013)

Kuinolon adalah golongan antibiotik yang mengandung struktur inti bisiklik yang terkait dengan senyawa 4-kuinolon. Sejak penemuan mereka pada awal 1960-an, mereka menjadi semakin penting sebagai terapi kunci untuk mengobati infeksi yang didapat dari komunitas dan infeksi parah yang didapat di rumah sakit. Antibiotik kuinolon pertama umumnya digambarkan sebagai asam nalidixic, yang dilaporkan pada tahun 1962 sebagai bagian dari rangkaian 1-alkyl-1,8-naphthyridines yang disiapkan di *Sterling Winthrop Research Institute*. Kelas antibiotik kuinolon menghambat sintesis DNA bakteri dengan mengganggu topoisomerase bakteri tipe II; menghambat aktivitas katalitik DNA gyrase dan topoisomerase IV. Kedua enzim ini adalah dua enzim bakteri penting yang mengatur supercoiling kromosom yang

diperlukan untuk sintesis DNA. Seiring waktu, resistensi kuinolon telah menjadi masalah serius di antara banyak patogen resisten yang muncul . Mutasi yang dihasilkan oleh bakteri terhadap kuinolon umumnya terletak di lokasi pengikatan enzim target dalam DNA gyrase dan topoisomerase IV. Selain itu, resistensi terhadap golongan antibiotik ini dapat diperoleh dengan memperoleh plasmid yang resisten dari sumber lain di lingkungan melalui transfer horizontal, yang menyebabkan penyebaran resistensi yang cepat. (Kam PDM, 2019)

#### **L.4. Farmakokinetik dan Farmakodinamik Antibiotik**

Pemahaman mengenai sifat farmakokinetik dan farmakodinamik antibiotik sangat diperlukan untuk menetapkan jenis dan dosis antibiotik secara tepat. Agar dapat menunjukkan aktivitasnya sebagai bakterisida ataupun bakteriostatik, antibiotik harus memiliki beberapa sifat berikut ini : (Kemenkes, 2011; Setiabudy, 2011)

- a. Aktivitas mikrobiologi. Antibiotik harus terikat pada tempat ikatan spesifiknya (misalnya ribosom atau ikatan penisilin pada protein).
- b. Kadar antibiotik pada tempat infeksi harus cukup tinggi. Semakin tinggi kadar antibiotik semakin banyak tempat ikatannya pada sel bakteri.
- c. Antibiotik harus tetap berada pada tempat ikatannya untuk waktu yang cukup memadai agar diperoleh efek yang adekuat.
- d. Kadar hambat minimal. Kadar ini menggambarkan jumlah minimal obat yang diperlukan untuk menghambat pertumbuhan bakteri.

Secara umum terdapat dua kelompok antibiotik berdasarkan sifat farmakokinetikanya, yaitu : (Bush, 2010)

- a. *Time dependent killing*. Lamanya antibiotik berada dalam darah dalam kadar diatas Kadar Hambat Minimum (KHM) sangat penting untuk memperkirakan *outcome* klinik ataupun kesembuhan. Pada kelompok ini kadar antibiotik dalam darah diatas KHM paling tidak selama 50% interval dosis. Contoh antibiotik yang tergolong *time dependent killing* antara lain penisilin, sefalosporin, dan makrolida.
- b. *Concentration dependent*. Semakin tinggi kadar antibiotika dalam darah melampaui KHM maka semakin tinggi pula daya bunuhnya terhadap bakteri. Untuk kelompok ini diperlukan rasio kadar/ KHM sekitar 10. Ini mengandung arti bahwa regimen dosis yang dipilih haruslah memiliki kadar dalam serum atau jaringan 10 kali lebih tinggi dari KHM. Jika gagal mencapai kadar ini di tempat infeksi atau jaringan akan mengakibatkan kegagalan terapi. Situasi inilah yang selanjutnya menjadi salah satu penyebab timbulnya resistensi.

Farmakokinetik membahas tentang perjalanan kadar antibiotik di dalam tubuh, sedangkan farmakodinamik membahas tentang hubungan antara kadar-kadar itu dan efek antibiotiknya. Dosis antibiotik dulunya hanya ditentukan oleh parameter farmakokinetik saja. Namun, ternyata farmakodinamik juga memainkan peran yang sama, atau bahkan lebih penting. Pada abad resistensi antibiotika yang terus meningkat ini, farmakodinamik bahkan menjadi lebih penting lagi, karena parameter-parameter ini bisa digunakan untuk mendesain regimen dosis yang melawan atau mencegah resistensi. Jadi walaupun efikasi klinis dan keamanan masih menjadi

standar emas untuk membandingkan antibiotik, ukuran farmakokinetik dan farmakodinamik telah semakin sering digunakan. Beberapa ukuran farmakokinetik dan farmakokinetik lebih prediktif terhadap efikasi klinis. (Kemenkes RI, 2011; Brunton, 2006)

#### **L.5. Prinsip Penggunaan Antibiotik**

Penggunaan antibiotik yang rasional didasarkan pada pemahaman dari banyak aspek penyakit infeksi. Faktor yang berhubungan dengan pertahanan tubuh penderita, identitas, virulensi dan kepekaan mikroorganisme, farmakokinetika dan farmakodinamika dari antibiotik perlu diperhatikan. (Gyssens., 2005; Chambers, 2010)

Pada fasilitas pelayanan kesehatan, antibiotik digunakan pada keadaan berikut : (Gyssens, 2005; Kemenkes RI, 2011)

##### **1. Terapi empiris.**

Pemberian antibiotika untuk mengobati infeksi aktif pada pendekatan buta (blind) sebelum mikroorganisme penyebab diidentifikasi dan antibiotik yang sensitif ditentukan. Tujuan pemberian antibiotik untuk terapi empiris adalah eradikasi atau penghambatan pertumbuhan bakteri yang diduga menjadi penyebab infeksi, sebelum diperoleh hasil pemeriksaan mikrobiologi. (Chambers, 2010)

Indikasi pemberian antibiotik pada terapi empiris adalah ditemukan sindrom klinis yang mengarah pada keterlibatan bakteri tertentu yang paling sering menjadi penyebab infeksi. Rute pemberian pada antibiotik oral seharusnya menjadi pilihan pertama untuk terapi infeksi. Pada infeksi sedang sampai berat dapat dipertimbangkan menggunakan antibiotik parenteral. Durasi pemberian pada antibiotik empiris diberikan untuk jangka waktu 48-72 jam. (Chambers, 2010)

## 2. Terapi definitif.

Pemberian antibiotik untuk mikroorganisme spesifik yang menyebabkan infeksi aktif atau laten. Penggunaan antibiotik untuk terapi definitif adalah penggunaan antibiotik pada kasus infeksi yang sudah diketahui jenis bakteri penyebab dan pola resistensinya. Tujuan pemberian antibiotik untuk terapi definitif adalah eradikasi atau penghambatan pertumbuhan bakteri yang menjadi penyebab infeksi, berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi. Indikasi pemberian antibiotik pada terapi definitif adalah sesuai dengan hasil mikrobiologi yang menjadi penyebab infeksi. (Chambers, 2010)

Rute pemberian adalah antibiotik oral seharusnya menjadi pilihan pertama untuk terapi infeksi. Pada infeksi sedang sampai berat dapat dipertimbangkan menggunakan antibiotik parenteral. Jika kondisi penderita memungkinkan, pemberian antibiotik parenteral harus segera diganti dengan antibiotik peroral. Durasi pemberian antibiotik definitif berdasarkan pada efikasi klinis untuk eradikasi bakteri sesuai diagnosis awal yang telah dikonfirmasi. (Chambers, 2010)

## 3. Terapi profilaksis

Pemberian antibiotik profilaksis untuk mencegah timbulnya infeksi. Pemberian antibiotik sebelum, saat dan hingga 24 jam pasca operasi pada kasus yang secara klinis tidak didapatkan tanda-tanda infeksi dengan tujuan untuk mencegah terjadi infeksi luka operasi. Diharapkan pada saat operasi antibiotik di jaringan target operasi sudah mencapai kadar optimal yang efektif untuk menghambat pertumbuhan bakteri. (Chambers, 2010)



## L. BAKTERI

Bakteri berasal dari bahasa Latin *bacterium*; jamak: *bacteria* adalah kelompok organisme yang tidak memiliki membran inti sel. Organisme ini termasuk ke dalam domain prokariota dan berukuran sangat kecil (mikroskopik). Hal ini menyebabkan organisme ini sangat sulit untuk dideteksi, terutama sebelum ditemukannya mikroskop. Dinding sel bakteri sangat tipis dan elastis, terbentuk dari peptidoglikan yang merupakan polimer unik yang hanya dimiliki oleh golongan bakteri. Fungsinya dinding sel adalah- memberi bentuk sel, member perlindungan dari lingkungan luar dan mengatur pertukaran zat-zat dari dan ke dalam sel. Teknik pewarnaan Gram adalah untuk menunjukkan perbedaan yang mendasar dalam organisasi struktur dinding sel bakteri atau cell envelope. Bakteri Gram positif memiliki dinding sel relatif tebal, terdiri dari berlapis-lapis polymer *peptidoglycan* (disebut juga murein). Tebalnya dinding sel menahan lolosnya kompleks *crystal violet-iodine* ketika dicuci dengan alkohol atau aseton. Bakteri Gram negatif memiliki dinding sel berupa lapisan tipis *peptidoglycan*, yang diselubungi oleh lapisan tipis outer membrane yang terdiri dari *lipopolysaccharide* (LPS). Daerah antara *peptidoglycan* dan lapisan LPS disebut *periplasmic space* (hanya ditemui pada Gram negatif) adalah zona berisi cairan atau gel yang mengandung berbagai enzim dan *nutrient-carrier proteins*. Kompleks *crystal violet-iodine* mudah lolos melalui LPS dan lapisan tipis *peptidoglycan* ketika sel diperlakukan dengan pelarut. Ketika sel diberi perlakuan pewarna tandingan Safranin O, pewarna tersebut dapat diserap oleh dinding sel bakteri Gram negatif. Bakteri umumnya melakukan reproduksi atau berkembang biak secara aseksual (vegetatif = tak kawin) dengan membelah diri. Pembelahan sel pada bakteri adalah pembelahan biner yaitu setiap sel membelah menjadi dua. Selama proses pembelahan, material

genetik juga menduplikasi diri dan membelah menjadi dua, dan mendistribusikan dirinya sendiri pada dua sel baru. Bakteri membelah diri dalam waktu yang sangat singkat. Pada kondisi yang menguntungkan berduplikasi setiap 20 menit. (Maryati, 2007)

Bakteri adalah organisme yang paling banyak jumlahnya dan tersebar luas dibandingkan makhluk hidup lainnya. Bakteri memiliki ratusan ribu spesies yang hidup di gurun pasir, salju atau es, hingga lautan (Maryati, 2007). Bakteri yang keberadaannya banyak sekali ini, memungkinkan untuk menjadi salah satu penyebab penyakit pada manusia (Radji, 2011). Bakteri yang menyebabkan penyakit pada manusia adalah bakteri patogen (Darmadi, 2008)

### **M. KULTUR BAKTERI**

Pembiakan mikroba di laboratorium memerlukan media yang berisi zat hara serta lingkungan pertumbuhan yang sesuai bagi mikroba. Media adalah suatu bahan yang digunakan untuk menumbuhkan mikroba yang terdiri atas campuran nutrisi atau zat-zat makanan. Selain untuk menumbuhkan mikroba, media dapat juga digunakan untuk isolasi, memperbanyak, pengujian sifat-sifat fisiologis dan perhitungan jumlah mikroba. (Holt *et al*, 2000)

Syarat media yang baik untuk pertumbuhan mikroba adalah lingkungan kehidupannya harus sesuai dengan lingkungan pertumbuhan mikroba tersebut, yaitu: susunan makanannya (media harus mengandung air untuk menjaga kelembaban dan untuk pertukaran zat/metabolisme, juga mengandung sumber karbon, mineral, vitamin dan gas), tekanan osmose yaitu harus isotonik, derajat keasaman/pH umumnya netral tapi ada juga yang alkali, temperatur harus sesuai dan steril. Media harus

mengandung semua kebutuhan untuk pertumbuhan mikroba, yaitu: sumber energi (contoh: gula), sumber nitrogen, juga ion inorganik esensial dan kebutuhan yang khusus, seperti vitamin. (Jawetz dkk, 1996)

Berdasarkan komposisi kimianya, media dapat dibedakan menjadi media sintetik yaitu media yang susunan kimianya diketahui dengan pasti, medium ini biasanya digunakan untuk mempelajari kebutuhan makanan mikroba. Media non sintetik (kompleks) yaitu media yang susunan kimianya tidak dapat diketahui dengan pasti, media ini digunakan untuk menumbuhkan dan mempelajari taksonomi mikroba. Berdasarkan konsistensinya media dapat dibedakan menjadi : media cair, media padat, dan media padat yang dapat dicairkan. (Jawetz dkk, 1996)

Perbedaan klasifikasi bakteri gram negative dan positif terutama didasarkan pada perbedaan struktur dinding sel bakteri. Pada bakteri Gram positif, susunan lebih sederhana terdiri dari dua lapis namun memiliki lapisan peptidoglikan yang tebal. Sementara, pada bakteri Gram negatif dinding sel bakteri lebih kompleks terdiri dari tiga lapis tetapi lapisan peptidoglikan 2 tipis. Perbedaan dinding sel tersebut berpengaruh terhadap kepekaan bakteri terhadap zat antibiotik. (Brooks, *et al.*, 2013).

## **N. UJI RESISTENSI ANTIBIOTIK**

Uji sensitivitas bakteri adalah suatu metode untuk menentukan tingkat kerentanan bakteri terhadap zat antibakteri atau antibiotik dan untuk mengetahui daya kerja dari suatu antibiotik dalam membunuh bakteri (Waluyo, 2009). Kandungan dari antibiotik merupakan senyawa kimia yang dihasilkan oleh mikroorganisme atau dihasilkan secara sintetik yang bersifat toksik. Senyawa yang terbentuk dapat membunuh atau menghambat perkembangan bakteri dan organisme lain yang kontak dengan bakteri tersebut. (Nur *et al.* 2013)

Uji sensitivitas bakteri terhadap antibiotik dapat dilakukan dengan metode Kirby-Bauer yaitu dengan menggunakan difusi cakram (*disk diffusion method*) dengan mengukur diameter zona bening yang menunjukkan adanya respon penghambatan pertumbuhan bakteri oleh senyawa antibiotik namun seiring perkembangan jaman macam pemeriksaan terhadap suatu sensitifitas antibiotik semakin berkembang yang terbaru adalah VITEK® merupakan suatu sistem pemeriksaan otomatis untuk identifikasi dan uji sensitivitas bakteri cara kerja alat tersebut dengan menggunakan metodologi fluorogenik untuk identifikasi organisme dan metode turbidimetri untuk pengujian kerentanan menggunakan 64 kartu yang diberi barcode. Adapun barcode tersebut memberikan informasi jenis kartu, tanggal kadaluarsa, nomor lot, dan nomor identifikasi kartu unik. Alat pemeriksaan ini telah mencapai pengembangan yang lebih baik pada generasi keduanya dimana dapat mengetahui beberapa parameter seperti identifikasi gram negatif, identifikasi gram positif, kerentanan gram negatif dan kerentanan gram positif yang dapat diketahui dalam 8 hingga 10 jam. Hasil uji sensitivitas bakteri dibaca berdasarkan *Clinical and Laboratory Standart Institute* (CLSI) yang digolongkan ke dalam tiga kriteria yang dapat dilihat pada tabel 2. (Nur *et al.* 2013; Sander,2019)

**Tabel 1.** Standart hasil uji sensitivitas pada antibiotik kloramfenikol, gentamisin, ampisilin dan siprofloksasin. (Nur *et al.* 2013)

Jenis antibiotik	Resisten	Intermediet	Sensitif
Kloramfenikol ( C30 )	≤ 12	13 – 17	≥ 18
Gentamisin (CN 10 )	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Ampisilin ( Amp 10 )	≤ 13	14 – 16	≥ 17
Siprofloksasin (CIP 5)	≤ 15	16 – 20	≥ 21

Hasil dari uji sensitivitas, bakteri yang memiliki plasmid dapat menunjukkan adanya resistensi bakteri terhadap beberapa jenis antibiotik.

## **O. HUBUNGAN BAKTERI TERHADAP MEKANISME RESISTENSI ANTIBIOTIK**

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. (Neu dan Gootz, 2001)

Perubahan-perubahan dasar dalam hal kepekaan mikroorganisme terhadap antimikroba tanpa memandang faktor genetik yang mendasarinya adalah terjadinya keadaan-keadaan sebagai berikut (Neu dan Gootz, 2001)

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.

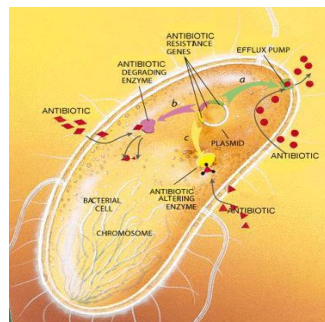
**Tabel 2.** Mekanisme resistensi antibiotik. (Neu dan Gootz, 2001)

---

<b>Perubahan target</b>
Modifikasi menjadi insensitif
Penurunan fungsi fisiologik dari target Sintesis enzim
<b>Pencegahan mencapai target</b>
Efflux obat
Kegagalan obat memasuki sel
<b>Inaktivasi antibiotik</b>
Destruksi obat
Modifikasi obat sehingga gagal berikatan dengan target
<b>Kegagalan dalam mengubah bentuk prekursor inaktif menjadi aktif</b>

---

Resistensi bakteri dapat terjadi secara intrinsik maupun didapat. Resistensi intrinsik terjadi secara khromosomal dan berlangsung melalui multiplikasi sel yang akan diturunkan pada turunan berikutnya. Resistensi yang didapat dapat terjadi akibat mutasi khromosomal atau akibat transfer DNA. (Neu dan Gootz, 2001)



**Gambar 7.** Bakteri resisten antibiotik. (Levy , 1998)

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 (transfer DNA melalui bakteriofaga), transformasi (DNA berasal dari lingkungan) dan konjugasi (DNA berasal dari kontak langsung bakteri yang satu ke bakteri lain melalui pili) 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, 1998)

#### **1. Resistensi akibat mutasi.**

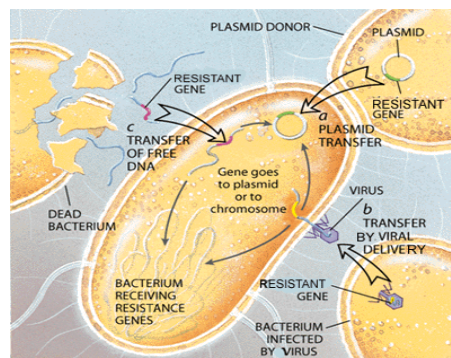
Seperti proses mutasi khromosom yang lain, mutasi yang menimbulkan keadaan resisten terhadap antibiotik juga merupakan peristiwa spontan, terjadi secara acak, tidak dipengaruhi frekuensinya oleh kondisi seleksi atau antibiotik, kecuali antibiotik tersebut sendiri adalah mutagen yang mampu meningkatkan angka mutasi. Perubahan yang terjadi pada mutasi biasanya mengenai satu pasangan basa pada urutan nukleotida gen. (Brooks, 1998)

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. (Brooks, 1998)

## 2. Resistensi dengan perantara 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. (Levy,1998)



**Gambar 8.** Bakteri memperoleh gen resisten antibiotik. (Levy,1998)

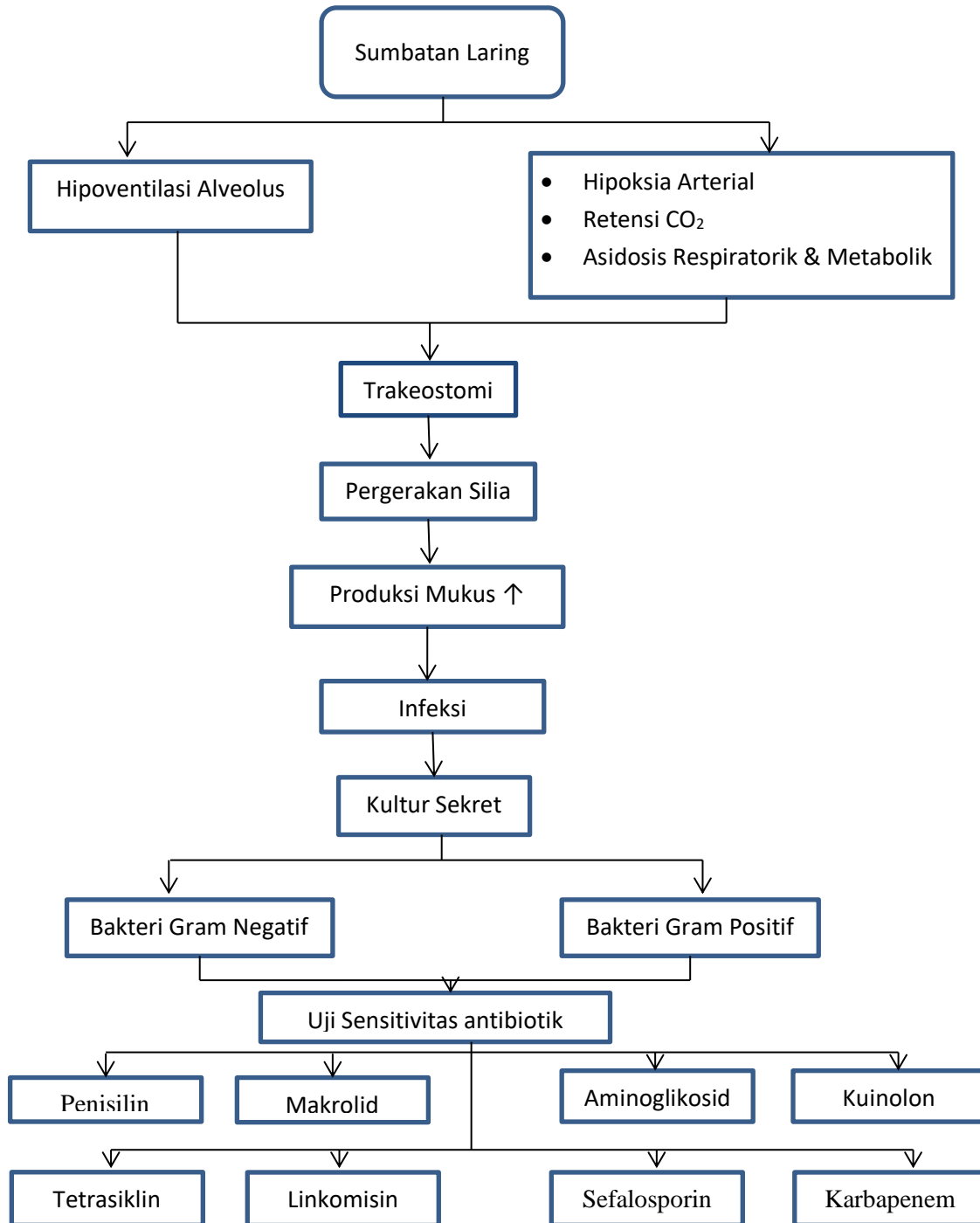
Sifat resistensi dengan perantara plasmid biasanya berhubungan dengan sintesis protein yang bekerja secara enzimatik merusak obat atau memodifikasi obat menjadi bentuk yang tidak bersifat bakteriostatik-bakterisid. Sebagai ilustrasi dapat dilihat pada tabel 3 di bawah. (Levy,1998)



Tabel 3. Beberapa antimikroba dan mekanisme resistensi dengan perantaraan plasmid. (Muhario,1986)

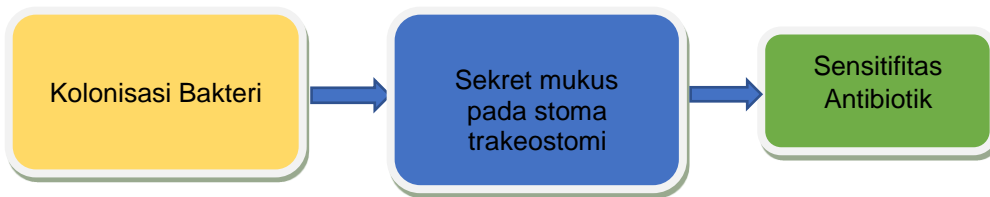
Jenis antimikroba	Mekanisme resistensi Perantaraan plasmid
Antibiotik $\beta$ -laktam : penisilin, sefalosporin	$\beta$ - laktamase
Aminoglikosida	N-asetilase, fosforilase
Kloramfenikol	Asetil transferase
Streptomisin, spektinomisin	Fosforilase
Tetrasiklin	Perubahan sistem transport
Eritromisin	Perubahan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

## P. KERANGKA TEORI



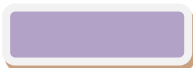


**Gambar 9.** Kerangka Teori

## Q. KERANGKA KONSEP



**Gambar 10.** Kerangka Konsep Penelitian

Keterangan:

-  : Variabel Bebas
-  : Variabel Antara
-  : Variabel Terikat