KARYA AKHIR

HUBUNGAN ANTARA JENIS ORGANISME DENGAN LOKASI INFEKSI TERHADAP MORTALITAS PENDERITA INFEKSI INTRAABDOMINAL DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

dr. Wensislaus Batbual

C045192004

PEMBIMBING :

Prof. Dr. dr. Warsinggih SpB Subsp. BD(K)

dr. Julianus Aboyaman Uwuratu.SpB Subsp. BD(K)

Prof. dr. Firdaus hamid, PhD, Sp. MK (K)

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS – 1

DEPARTEMEN ILMU BEDAH

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR

2024

KARYA AKHIR

HUBUNGAN ANTARA JENIS ORGANISME DENGAN LOKASI INFEKSI TERHADAP MORTALITAS PENDERITA INFEKSI INTRAABDOMINAL DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis Bedah Program Studi Ilmu Bedah

Diajukan Oleh:

dr. Wensislaus Batbual

C045192004

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1

PROGRAM STUDI ILMU BEDAH

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2024

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

HUBUNGAN ANTARA JENIS ORGANISME DENGAN LOKASI INFEKSI TERHADAP MORTALITAS PENDERITA INFEKSI

Disusun dan diajukan oleh :

dr. Wensislaus Batbual

Nomor Pokok : C045192004

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang
dibentuk dalam rangka penyelesaian Studi
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
Pada tanggal 03 April 2024

dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama	Pembimbing Pendamping
Prof. Dr. dr. Warsinggih Sp.B, Subsp.BD(K)	**dr. Firdaus Hamid, Ph.D, Sp.MK(K)**
NIP. 19620221 1990021 002	NIP. 19771231 2002121 002

Ketua Program Studi	Dekan Fakultas Kedokteran
Dr. dr. Sachraswaty R. Laidding, Sp.B Sp.BP-RE (K)	**Prof. Dr. Dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK**
NIP. 19760112 200604 2 001	NIP. 19680520 199603 2 001

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : **Wensislaus Batbual**

NIM : **C045192004**

Judul :

HUBUNGAN ANTARA JENIS ORGANISME DENGAN LOKASI INFEKSI TERHADAP MORTALITAS PENDERITA INFEKSI INTRAABDOMINAL DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

Dengan ini menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya ilmiah yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil-alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa makalah ini adalah hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 21 november 2024

Wensislaus Batbual

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur saya panjatkan kepada Allah, berkat karunia dan kemurahan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penyusunan karya akhir ini sebagai salah satu prasyarat dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis 1 (Sp.1) Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar.

Saya menyadari banyak hambatan dan tantangan yang saya hadapi dalam penyusunan karya akhir ini tetapi atas kerja keras, bantuan yang tulus serta semangat dan dukungan yang diberikan pembimbing saya, Prof. Dr. dr. Warsinggih SpB Subsp. BD(K), dr. Julianus Aboyaman Uwuratu.SpB Subsp. BD(K), Prof. dr. Firdaus Hamid,Ph.D, Sp.MK (K) sehingga penulisan karya ini dapat selesai sesuai dengan waktunya.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan sebesar – besarnya kepada Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc selaku Rektor Universitas Hasanuddin, Dr.dr. A. Muh. Takdir Musba, Sp.An, KMN-FIPM selaku Kepala Pusat Program Pendidikan Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Unhas, serta Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Unhas, juga kepada Prof. Dr. dr. Prihantono,M.Kes, Sp.B, Subsp. Onk (K) dan Dr. dr. Sachraswaty R. Laidding, Sp.B, Sp.BP-RE, Subsp. KF (K) sebagai Ketua Departemen Ilmu Bedah dan Ketua Program Studi Ilmu Bedah Unhas yang dengan sabar mendidik, membimbing serta menanamkan rasa percaya diri dan profesionalisme yang kuat dalam diri saya.

Terima kasih juga kepada Guru Besar dan seluruh Staf Dosen Departemen Ilmu Bedah yang telah mendidik dan membimbing kami dengan sabar dalam meningkatkan ilmu dan keterampilan pada diri kami. Terima kasih kepada para sejawat Residen Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bantuan, semangat dan doa sehingga penelitian ini dapat terlaksana. Secara khusus saya ucapkan terima kasih kepada teman seperjuangan dan saudara Residen Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode Januari 2020, FAST Januari 2020, terima kasih untuk dukungan dan semua bantuan yang telah diberikan.

Ungkapan Istimewa saya haturkan kepada orang tua saya Aloysius Batbual dan Alm Makaria Koryesin, istri tercinta Diska B.M.Erbabley,SE.,M.Acc.,Ak, anak tersayang Aloysius genaro batbual dan Makaria henderina batbual serta kerabat lain yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang selalu sabar mendukung dan menghibur saya dalam keadaan susah maupun senang.

Sebagai penutup, saya selalu mendoakan semoga Allah SWT melimpahkan karunia-NYA kepada semua pihak yang mencurahkan budi baik, pengorbanan dan bantuan kepada saya selama Pendidikan, dan penulisan karya akhir ini.

The Relationship Between The Type Of Organism And The Source Of Infection On The Mortality Of Intra-Abdominal Infection Patients At Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar

Abstract

Background: Intra-abdominal infection (IAI) is a surgical emergency and has been reported as a leading contributor to non-trauma deaths in surgical units worldwide. Intra-abdominal infectious disease is an infection of the peritoneum caused by microbial invasion. The main principles of managing complicated intra-abdominal infections are source control and antibiotic therapy. Initiating early empirical antibiotic treatment based on the location of pathology and organism patterns is crucial to prevent increased mortality due to delayed management and inadequate antibiotic therapy.

Methods: This research is an analytical observational study where we look data from intra-abdominal infection patients who came for treatment at Wahidin Sudirohusodo Hospital. Data obtained from the Medical Records Section of Dr. RSUP. Wahidin Sudirohusodo Makassar in June 2023 toFebruary 2024. The variables include age, gender, source of infection, type of organism, bacterial classification and outcome.

Results: This study included 41 patients. The average age was 40.58 ±15.69 years, with males being the majority at 32 (78.0%). The most common source of infection was the appendix in 16 (39.0%) cases. There was a statistically significant difference between patient age and the final outcome of patients with intra-abdominal infections ($p<0.05$). In contrast, the relationship between gender and patient outcomes with intra-abdominal infections was not significant ($p>0.05$). The most common organisms causing intra-abdominal infections were *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli*, both Gram-negative bacteria. Other results showed that there was no significant relationship between the type of organism causing the infection and patient mortality in intra-abdominal infections ($p>0.05$) and a statistically significant relationship between infection source and patient mortality outcome in intra-abdominal infections ($P<0.05$).

Conclusion: There is no relationship between the type of organism causing the infection and patient mortality in intra-abdominal infections and statistically significant relationship between infection source and patient mortality outcome in intra-abdominal infections

Keywords: *intra-abdominal infection, bacteria, type of organism, source of infection, mortality*

Hubungan antara jenis organisme dengan lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita intraabdominal infeksi di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar

Abstrak

Latar Belakang: Infeksi Intra-abdominal (IAI) merupakan kegawatdaruratan bedah dan telah dilaporkan sebagai penyebab utama kematian non-trauma di unit bedah di seluruh dunia. Penyakit infeksi intra-abdomen merupakan infeksi peritoneum yang disebabkan oleh invasi mikroba. Prinsip utama penanganan komplikasi infeksi intra-abdomen adalah pengendalian sumber infeksi dan terapi antibiotik. Memulai pengobatan dini dengan antibiotik empiris berdasarkan lokasi patologi dan pola organisme sangat penting untuk mencegah peningkatan mortalitas akibat penanganan yang tertunda dan terapi antibiotik yang tidak memadai.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan melihat data pasien infeksi intraabdomen yang datang berobat ke RSUP Wahidin Sudirohusodo. Data diperoleh dari Bagian Rekam Medis RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada bulan Juni 2023 sampai dengan Februari 2024. Variabel yang diteliti meliputi usia, jenis kelamin, sumber infeksi, jenis organisme, klasifikasi bakteri dan outcome.

Hasil: Penelitian ini mengikutsertakan 41 pasien. Rata-rata usia pasien adalah 40,58 ±15,69 tahun, dengan mayoritas laki-laki yaitu 32 (78,0%). Sumber infeksi yang paling umum adalah appendix pada 16 (39,0%) kasus. Ada perbedaan yang signifikan secara statistik antara usia pasien dan hasil akhir pasien dengan infeksi intra-abdomen ($p<0,05$). Sebaliknya, hubungan antara jenis kelamin dan hasil akhir pasien dengan infeksi intra-abdomen tidak signifikan ($p>0,05$). Organisme yang paling umum menyebabkan infeksi intra-abdomen adalah *Klebsiella pneumoniae* dan *Escherichia coli*, keduanya bakteri Gram-negatif. Hasil lain menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis organisme penyebab infeksi dan mortalitas pasien pada infeksi intra-abdomen ($p>0,05$) dan hubungan yang signifikan secara statistik antara sumber infeksi dan hasil mortalitas pasien pada infeksi intra-abdomen ($P<0,05$).

Kesimpulan: Tidak terdapat hubungan antara jenis organisme penyebab infeksi dengan mortalitas pasien pada infeksi intra-abdomen dan terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara sumber infeksi dengan hasil mortalitas pasien pada infeksi intra-abdomen.

Keywords: *infeksi intra-abdominal, bakeri, jenis organisme, sumber infeksi, mortalitas*

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGAJUAN……..…….....…….…i
LEMBAR PENGESAHAN……..….....…….ii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR……..….....….....iii
KATA PENGANTAR…….……..….....……iv
ABSTRAK……...…….…….....….vi
DAFTAR ISI..... viii

BAB I.....1

1.1 Latar Belakang Masalah.....1

1.2 Rumusan Masalah 6

1.3 Tujuan Penelitian 6

1.3.1 Tujuan Umum 6

1.3.2 Tujuan Khusus 6

1.4 Manfaat penelitian.....6

1.4.1 Manfaat Bagi Pengetahuan 6

1.4.2 Manfaat Bagi Penelitian.....7

1.4.3 Manfaat Bagi Pelayanan 7

BAB II 8

TINJAUAN PUSTAKA.....8

2.1 Intraabdominal Infection.....8

2.2 Epidemiologi 9

2.3 Lokasi Infeksi.....10

2.4 Patogen.....30

2.5 Tingkat mortalitas 31

BAB III **34**

3.1 Kerangka Teori 34

3.2 Kerangka Konsep 35

3.3 Hipotesis Penelitian 35

BAB IV **36**

4.1 Rancangan penelitian 36

4.2 Lokasi dan waktu penelitian 36

4.3 Populasi dan teknik sampel 36

4.3.1 Populasi 36

4.3.2 Sampel 36

4.3.3 Besar sampel 37

4.3.4 Pengambilan sampel 37

4.4 Kriteria inklusi dan ekslusi 38

4.4.1 Kriteria inklusi 38

4.4.2 Kriteria eksklusi 38

4.5 Definisi Operasional 38

4.6 Cara pengumpulan data dan metode pemeriksaan 39

4.7 Alur penelitian 39

4.8 Analisa data 40

4.9 Etika Penelitian 40

BAB V **41**

Hasil Penelitian 41

BAB VI **46**

Pembahasan.....46

BAB VII.....51

7.1 Kesimpulan.....51

7.2 Saran.....51

Daftar Pustaka.....52

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Infeksi intra-abdomen (IIA) adalah keadaan darurat bedah umum dan telah dilaporkan sebagai kontributor utama kematian non-trauma di unit bedah di seluruh dunia. Landasan pengobatan IIA yang efektif meliputi pengenalan dini, kontrol sumber yang memadai, terapi antimikroba yang tepat, dan stabilisasi fisiologis yang cepat menggunakan terapi cairan intravena pada pasien yang sakit kritis.[1]

IIAs menghormati prinsip egalitarianisme, karena tetap menjadi ancaman potensial bagi kesehatan semua manusia dari semua kelompok umur, ras, dan sosial ekonomi. Secara global, beban IIA sangat besar. Pasien dengan IIA yang berkepanjangan lebih cenderung mengalami kompromi dan kelelahan metabolik yang parah. Hal ini menyebabkan perpanjangan unit perawatan intensif (ICU) tetap berkembang menjadi penyakit kritis kronis dan pemulihan berkepanjangan dengan hasil jangka panjang yang suram secara keseluruhan. Meskipun masih tinggi, mortalitas setelah sepsis bedah telah menurun secara substansial selama 15 tahun terakhir sebagai hasil dari skrining awal sepsis dan penerapan perawatan ICU berbasis bukti yang dapat diandalkan. Banyak pasien yang sebelumnya menyerah pada syok refraktori dini dan kemudian gagal organ multipel, sekarang bertahan dan berkembang menjadi lintasan klinis penyakit kritis kronis, dengan perawatan ICU yang berkepanjangan, penggunaan sumber daya yang tinggi, dan organ yang persisten namun dapat dikelola.

Terdapat Berbagai macam organisasi telah menerbitkan pedoman yang menguraikan manajemen klinis IIAs. namun, tidak ada pedoman terbaru yang cocok untuk digunakan di seluruh dunia.

Deteksi dan pengobatan yang memadai sangat penting untuk meminimalkan komplikasi IIA. Diagnosis IIA terutama bersifat klinis.Tingkat urgensi pengobatan ditentukan oleh organ yang terkena, kecepatan relatif di mana gejala klinis berkembang dan memburuk, dan stabilitas fisiologis yang mendasari pasien. Pengendalian sumber infeksi dapat dicapai dengan menggunakan teknik operatif dan non-operatif. Intervensi operatif tetap menjadi strategi terapeutik yang paling layak untuk mengelola infeksi bedah pada pasien yang sakit kritis.

Pembedahan adalah tindakan terapeutik yang paling penting untuk mengendalikan infeksi bedah. Dalam pengaturan IIA, tujuan utama intervensi bedah meliputi a) menentukan penyebab infeksi, b) mengeringkan kumpulan cairan, dan c) mengendalikan asal infeksi. Pada pasien dengan IIA, kontrol sumber bedah memerlukan reseksi atau penjahitan viskus yang sakit atau berlubang (misalnya perforasi divertikular, perforasi gastroduodenal), pengangkatan organ yang terinfeksi (misalnya usus buntu, kandung empedu), debridemen jaringan nekrotik, reseksi usus iskemik, dan perbaikan/reseksi perforasi traumatis dengan anastomosis primer atau pembuatan stoma.

Penyakit infeksi intraabdominal adalah infeksi pada peritoneum sebagai akibat invasi mikroba pada peritoneum. Secara patologis, infeksi pada peritoneum dapat berupa peritonitislokal atau generalisata dan abses intraabdominal.[2]

Secara epidemiologi klinis, infeksi intraabdominal adalah salah satu masalah bedah yang paling sering ditemukan dan tidak jarang merupakan masalah bedah kompleks yang memberikan tantangan tersendiri bagi dokter spesialis bedah dan para dokter spesialis lainnya yang terlibat. Situasi klinis yang ditemukan dapat berupa infeksi yang terjadi setelah suatu trauma abdomen atau operasi abdomen, dan infeksi organ spesifik intraabdomen yang didapat dari komunitas.[3]

Berdasarkan etiologinya, peritonitis bakterial adalah jenis peritonitis yang tersering dijumpai dan dapat terjadi secara primer, sekunder, dan tersier. Peritonitis primer disebabkan infeksi bakteri monobakterial yang mengalami translokasi dari traktus gastrointestinal atau penyebaran hematogenik dari organ lain. Peritonitis sekunder disebabkan oleh penyebaran bakteri akibat perforasi organ berongga, terutama organ gastrointestinal sehingga terjadi infeksi polibakterial. Peritonitis tersier terjadi pada pasien-pasien dengan peritonitis sekunder yang telah menjalani pembedahan, namun peritonitis tetap terjadi (persisten) oleh karena sistem immunitas tubuhnya tidak mampu melakukan eradikasi sisa kontaminan dan bakteria yang semula tidak patogenis. Secara umum dan filosofis manajemen infeksi intraabdominal terdiri dari pengendalian sumber infeksi (*source control*), pemberian antimikroba atau antibiotika, terapi suportif terhadap disfungsi organ (*resuscitation*), dan pada kondisi disfungsi organ ganda dilakukan pengendalian bedah sementara sumber infeksi (*Damage Control Surgery*).

Manajemen infeksi intraabdominal secara klinis dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu infeksi intraabdominal komplikata dan nonkomplikata. Infeksi intraabdominal nonkomplikata hanya terjadi pada satu organ intraabdominal, tetapi tidak meluas ke rongga peritoneum karena tidak terdapat disrupsi struktur anatomi

organ tersebut. Manajemen penyakit ini adalah pembedahan disertai pemberian antibiotika profilaksis. Pada infeksi intraabdominal komplikata, terapi bedah, pemberian antibiotika terapeutik dan terapi suportif disfungsi organ menjadi terapi utama karena telah terjadi infeksi dan disrupsi anatomi pada organ intraabdominal tersebut yang meluas ke peritoneum, baik secara lokal maupun secara difus/generalisata. Oleh karena itu, pengelolaan infeksi intraabdominal komplikata membutuhkan pendekatan secara multidisiplin di dalam suatu tim dan sarana serta prasarana yang kompleks dan lengkap.

Di dalam manajemen infeksi intraabdominal, mulai dari fase pre-operatif, intra-operatif dan post-operatif, diperlukan kerjasama solid dari dokter spesialis bedah, anestesi, penyakit dalam, anak (pediatrik), radiologi, patologi anatomi dan klinis, gizi klinis, dan perawat. Untuk memperoleh pengelolaan yang efektif, efisien dan aman bagi pasien diperlukan suatu pedoman pelayanan komprehensif yang menjadi acuan bersama dari berbagai pihak atau disiplin ilmu terkait di dalam tim yang mengelola peritonitis. Pedoman tersebut haruslah disusun berdasarkan bukti-bukti ilmiah kedokteran yang kuat dan menjadi panduan di dalam menetapkan rekomendasi pengelolaannya. Oleh karena itu, pedoman nasional pelayanan kedokteran untuk penyakit peritonitis ini disusun secara multidisiplin dengan mengumpulkan dan menelaah secara kritis berbagai literatur yang sahih (*valid*), relevan dan memiliki peringkat bukti tertinggi. Pedoman ini tidak diperuntukkan sebagai panduan pengelolaan peritonitis yang tidak disebabkan oleh infeksi seperti zat kimia atau benda asing, dan peritonitis primer yang terkait dengan penyakit medis tertentu sepertisirosis hati atau gagal ginjal kronis yang memerlukan dialisis permanen.

Sementara masih jarang penelitian di Indonesia yang membahas mengenai hubungan antara mikroorganisme dan lokasi infeksi, Namun peneliti mendapatkan penelitian sebelumnya yang membahas Karakteristik bakteri pada kasus infeksi intraabdomen dan faktor-faktor yang berhubungan dengan luaran pasien. Pada penelitian ini didapatkan Infeksi intraabominal komplikata lebih banyak dibandingkan IIA nonkomplikata. Terdapat hubungan antara faktor klinis sepsis dengan luaran klinis. Pemberian terapi antimikroba sebaiknya mengacu kepada rekomendasi yang dibuat berdasarkan pola kuman dan pola kepekaan setempat. Dan didapatkan tingginya temuan bakteri resisten multiobat, pemberian antimikroba harus mempertimbangkan cakupan antimikroba terhadap patogen penyebab. (Merry Ambarwulan, 2020)

Prinsip manajemen infeksi intra-abdominal yang rumit adalah kontrol sumber dan terapi antibiotik. Untuk memulai pengobatan antibiotik empiris awal didasarkan pada lokasi patologis dan pola organisme, waktu penanganan yang lambat dan terapi antibiotik yang tidak memadai, yang mengarah pada peningkatan mortalitas pada infeksi intra-abdominal. Berdasarkan hal tersebut peneliti tertarik dalam melakukan studi mengenai hubungan antara jenis organisme dengan lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita infeksi Intraabdominal di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar

1.2 Rumusan Masalah

1.2.1 Apakah ada hubungan antara jenis organisme terhadap mortalitas penderita infeksi intraabdominal Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar ?

1.2.2 Apakah ada hubungan antara lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita intraabdominal infeksi Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara jenis organisme dengan lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita Infeksi Intraabdominal Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui lokasi infeksi intraabdominal paling sering di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.
2. Mengetahui jenis organisme penyebab infeksi intraabdominal terbanyak di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.
3. Mengetahui angka moralitas pada pasien infeksi intraabdominal di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar
4. Menilai hubungan jenis organisme terhadap mortalitas penderita Infeksi Intraabdominal Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.
5. Menilai hubungan lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita Infeksi Intraabdominal Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.4 Manfaat penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Pengetahuan

Sebagai informasi ilmiah atau bukti empiris tentang hubungan antara jenis organisme dengan lokasi infeksi terhadap mortalitas penderita Infeksi Intraabdominal.

1.4.2 Manfaat Bagi Penelitian

Sebagai informasi data yang dapat digunakan sebagai dasar penelitian selanjutnya.

1.4.3 Manfaat Bagi Pelayanan

1. Menjadi pedoman dalam mengedukasi pasien tentang organisme penyebab dan lokasi dari infeksi intraabdominal
2. Meningkatkan kewaspadaan dan pemantauan terhadap organisme penyebab infeksi intraabdominal

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Intraabdominal Infection

Infeksi intra-abdomen (IIA) menggambarkan beragam penyakit. Secara luas didefinisikan sebagai peradangan peritoneum sebagai respons terhadap mikroorganisme, menghasilkan purulensi di rongga peritoneum. IIA diklasifikasikan sebagai komplikata atau nonkomplikata berdasarkan luasnya infeksi.[1]

Infeksi perut tanpa komplikasi melibatkan peradangan intramural pada saluran Gastrointestinal (GI) tanpa gangguan anatomi. Mereka seringkali mudah diobati; namun, ketika pengobatan tertunda atau tidak tepat, atau infeksi melibatkan mikroba nosokomial yang lebih ganas, risiko berkembang menjadi infeksi perut yang rumit menjadi signifikan.[2]

Infeksi perut yang rumit melampaui organ sumber ke dalam ruang peritoneum. Mereka menyebabkan peradangan peritoneal, dan berhubungan dengan peritonitis lokal atau difus. Peritonitis lokal sering bermanifestasi sebagai abses dengan debris jaringan, bakteri, neutrofil, makrofag, dan cairan eksudatif yang terkandung dalam kapsul fibrosa. Peritonitis difus dikategorikan sebagai peritonitis primer, sekunder atau tersier.[3]

Peritonitis primer juga dikenal sebagai peritonitis bakteri spontan. Hal ini dianggap sebagai hasil dari translokasi bakteri melintasi dinding usus yang utuh. Infeksi ini biasanya monomikroba, dan organisme yang menginfeksi terutama ditentukan oleh demografi pasien. Misalnya, gadis muda yang sehat paling sering terinfeksi oleh organisme streptokokus, sirosis oleh organisme gram negatif atau enterokokus, dan pasien dialisis peritoneal oleh Staphylococcus aureus. Diagnosis memerlukan aspirasi

cairan peritoneum. Ciri infeksi antara lain jumlah sel darah putih (WBC) > 500 sel/mm3, laktat tinggi, dan kadar glukosa rendah. Kultur cairan peritoneum positif bersifat definitif, dan resolusi infeksi ditandai dengan cairan peritoneum dengan <250 WBC/mm3.[1]

Peritonitis sekunder disebabkan oleh kontaminasi mikroba melalui perforasi, laserasi, atau segmen nekrotik pada saluran GI. Diagnosis pasti didasarkan pada pemeriksaan klinis dan riwayat, dan diagnosis spesifik dapat dikonfirmasi dengan pencitraan radiografi. Jika pasien cukup stabil untuk dipindahkan, computed tomography (CT) scan dengan kontras intravena dan oral adalah metode standar untuk mengevaluasi sebagian besar patologi intra-abdominal, seperti apendisitis, divertikulitis, dan kolitis. Kecurigaan patologi bilier adalah pengecualian, dan ultrasonografi adalah modalitas pencitraan awal yang lebih disukai untuk spektrum penyakit ini termasuk kolesistitis akut, kolesistitis emfisematosa, dan kolangitis. Infeksi yang berhubungan dengan peritonitis sekunder biasanya polimikrobial dan organisme yang menginfeksi adalah yang paling sering dikaitkan dengan sumber kontaminasi.[2]

2.2 Epidemiologi

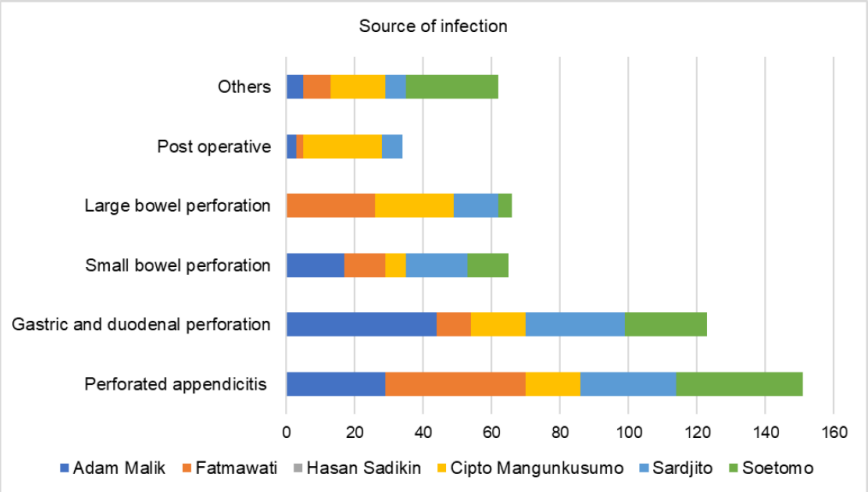
IIA muncul sebagai fokus ahli bedah di seluruh dunia sejak entitas tersebut terungkap dan diikuti oleh pedoman praktik klinis pertama (CPG) pada tahun 1992 yang diperbarui secara berkala hingga 2017. Masalah yang difokuskan pada konsep ini adalah angka kematian yang tinggi, yang ditemukan di berbagai belahan dunia dalam kisaran 3–42% dan tidak dapat dipisahkan dari sindrom sepsis.[4]

Penelitian di RSUD Dr. Soetomo kunjungan darurat bedah hingga 1.800 kasus setiap tahunnya (pada tahun 2021) dengan tingkat keterisian tempat tidur sebesar

85,47%. Prevalensi IIA di rumah sakit ini adalah 12% dari semua kasus bedah darurat. Angka prevalensi ini mendekati angka prevalensi IIA KOMPLIKATA nasional sebesar 10%. Oleh karena itu, rumah sakit kami dianggap dapat diandalkan untuk mewakili karakteristik IIA pada masyarakat Indonesia secara umum dan seiring dengan kondisi lain di tingkat nasional.[5]

2.3 Lokasi Infeksi

Berdasarkan penelitian (Moenadjat et al, 2017) yang dikumpulkan menunjukkan bahwa sumber infeksi di enam Rumah Sakit adalah apendisitis perforasi (26,64%), ulkus lambung dan duodenum perforasi (22,70%), perforasi usus halus (11,84%), perforasi usus besar (13,16%), pasca operasi (9,54%), dan lainnya (16,12%) seperti terlihat pada gambar 1.



Gambar 1. Data sumber infeksi di enam Rumah Sakit berdasarkan lokasi infeksi

Pengelompokan tersebut dilakukan berdasarkan populasi flora normal suatu wilayah. Pola pertumbuhan mikroorganisme pada media biakan nanah yang diambil dari rongga perut intraoperatif.[6]

Lima organisme yang paling banyak ditemukan dalam kultur adalah Escherichia coli (35,41%), Klebsiella pneumonia (13,44%), lainnya (9,84%) Enterobacter cloaca (9,34%), Proteus mirabilis (8,69%). Enterococcus faecalis (7,87%), Acinetobacter baumannii (5,74%), Staphylococcus epidermidis (3,44%), Pseudomonas aeruginosa (3,44%), Staphylococcus haemolyticus (1,31%), Klebsiella oxycata (0,66%).[6]

2.3.1 Perforasi usus kecil (Ileus Obstruksi)

Perforasi usus halus merupakan sumber peritonitis yang kurang umum di negara-negara Barat, di mana sebagian besar perforasi usus halus disebabkan oleh iskemia usus yang tidak diketahui (mesenterika atau pencekikan) atau penyakit radang usus seperti penyakit Crohn. Pola penyakit ini sangat berbeda pada negara berkembang, di mana perforasi usus kecil biasanya disebabkan oleh demam tifoid. Demam Tifoid tetap endemik di Asia, Afrika, Amerika Latin, Karibia, dan Oseania. Perforasi ileus sebagai komplikasi dari Demam Tifoid dan enteritis adalah masalah kesehatan masyarakat utama di banyak daerah di seluruh dunia karena morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi.[4,7]

Perforasi usus merupakan komplikasi paling serius dari demam tifoid yang diperkirakan bertanggung jawab atas 25% kematian. Di sebagian besar dunia, tingkat perforasi berkisar 0,6-4,9% dari kasus demam enterik, tetapi di Afrika Barat, tingkat yang lebih tinggi antara 10 dan 33% telah dilaporkan. Perforasi ileum tifoid memiliki tingkat kematian hingga 60%. Perforasi ileum tifoid merupakan etiologi ketiga peritonitis dan penyebab utama kematian akibat peritonitis pada LMICs .[4]

Dalam studi CIAOW, menurut analisis multivariat bertahap, adanya perforasi usus kecil merupakan variabel independen yang memprediksi kematian. Presentasi klinis yang paling umum dari perforasi enterik adalah nyeri perut dan demam, yang biasanya terjadi pada minggu ketiga penyakit. Kurangnya database insiden dan sumber daya keuangan yang buruk menghalangi pencegahan yang memadai dari ancaman kesehatan masyarakat ini. Kematian akibat perforasi ileum tifoid telah menurun secara bertahap tetapi bervariasi di seluruh dunia. Pusat yang mampu memberikan kualitas perawatan yang lebih baik sekarang melaporkan angka kematian kurang dari 5%. Penurunan tersebut diakibatkan oleh pemahaman yang lebih baik tentang patogenesis penyakit dan kemajuan dalam perawatan suportif dan bedah. Perforasi biasanya mengenai 40 cm terminal ileum pada 72-78% kasus; jejunum, sekum, usus besar, dan kandung empedu terpengaruh pada tingkat yang lebih rendah. Jarang ada laporan perforasi duodenum dan apendiks gabungan. Perforasi mungkin multipel (3–40%).[8,9]

Diagnosis pra operasi perforasi biasanya didasarkan pada temuan peritonitis pada pasien dengan riwayat penyakit demam berkepanjangan. Dalam studi prospektif, 53 pasien berturut-turut dengan perforasi tifoid dirawat dengan pembedahan; tingkat morbiditas dalam seri ini adalah 49,1%, dan komplikasi pasca operasi yang paling umum termasuk infeksi luka, dehisensi luka, perut pecah, sisa abses intra-abdomen, dan fistula enterokutan. Tingkat kematian adalah 15,1% dan secara signifikan dipengaruhi oleh adanya beberapa perforasi, dan kontaminasi peritoneal yang parah.[4]

a. Diagnosa

Tanda dan gejala klinis

- Nyeri periumbilikal yang parah dan tiba-tiba, bersifat menyeluruh
- Nyeri perut
- Demam

b. Penanda laboratorium

- Peningkatan sel darah putih
- Leukosit bergeser ke kiri (>75%)
- Protein C-reaktif

c. Pencitraan

- USG
- CTangiografi (bila ada kecurigaan akut iskemia mesenterika)

Temuan sonografi yang menunjukkan perforasi usus halus adalah adanya udara ekstraluminal, kumpulan cairan, dan perubahan inflamasi yang berdekatan dengan segmen usus kecil yang menebal. Pada pasien dengan hemodinamik stabil, CT tiga kontras (oral, rektal dan intravena) menggunakan kontras yang larut dalam air adalah modalitas pencitraan pilihan untuk dugaan perforasi usus kecil. Ini memberikan rincian anatomi dinding usus, mendeteksi tanda-tanda sekunder dari patologi usus yang mendasari dan mesenterium sekitarnya, dan bahkan mengambil sejumlah kecil udara ekstra-luminal atau kebocoran kontras oral ke dalam rongga peritoneum. Pada pasien septik dan tidak stabil di ICU dengan diagnosis pra operasi yang tidak pasti, laparoskopi diagnostik samping tempat tidur digunakan dalam diagnosis dan pengambilan keputusan sehingga mempersingkat periode observasi.[2]

d. Tatalaksana

- Pada pasien dengan hipoperfusi jaringan yang diinduksi sepsis atau syok septik, segera berikan cairan kristaloid intravena 30 mL/kg. Jika tekanan darah tidak pulih setelah resusitasi cairan awal, vasopresor harus dimulai.
- Reseksi segmental usus kecil terbuka atau laparoskopi dan anastomosis primer.
- Dalam pengaturan perforasi karena iskemia usus kecil, reseksi dan penundaan anastomosis pada pemeriksaan kedua biasanya diperlukan. Juga, rekonstruksi pembuluh mesenterika terbuka atau endovaskular mungkin diperlukan.
- Reseksi terbuka atau laparoskopi dan pembuatan stoma atau eksteriorisasi perforasi sebagai stoma (pasien yang sakit kritis atau peradangan parah dan edema usus, mengakibatkan jaringan rapuh yang menghalangi anastomosis).
- Dalam pengaturan perforasi tifoid, meskipun penutupan dalam dua lapisan perforasi tunggal dengan jaringan yang relatif sehat setelah penyegaran tepi tampaknya merupakan pilihan yang dapat diterima, reseksi segmen jaringan yang tidak sehat dengan anastomosis primer tepi yang sehat sekitar 10 cm di setiap sisi perforasi direkomendasikan.
- Terapi antibiotik selama 4 hari (pasien imunokompeten dan stabil) (lebih hari jika ada tanda-tanda infeksi yang sedang berlangsung).
- Metode perawatan bedah perforasi usus kecil, termasuk reseksi dan penutupan, reseksi dan anastomosis primer, dan eksteriorisasi perforasi

sebagai stoma. Perbaikan primer jarang menjadi pilihan, pada pasien sesekali dengan kontaminasi peritoneal minimal pada rongga peritoneum dan lubang tusukan kecil.[4]

Dalam kasus yang tertunda dengan peritonitis difus, dapat terjadi peradangan parah dan edema usus, mengakibatkan jaringan rapuh yang menghalangi anastomosis setelah reseksi, dan oleh karena itu, ileostomi harus dilakukan sebagai tindakan penyelamatan.Operasi pengendalian kerusakan dapat menjadi pilihan alternatif menunda manajemen bedah definitif melalui anastomosis. Laparoskopi manajemen perforasi usus kecil telah dilaporkan, tetapi tidak ada studi perbandingan dengan operasi terbuka.[10]

e. Perawatan antibiotic

Rejimen antibiotik empiris disarankan. Fungsi ginjal normal

Salah satu antibiotik intravena berikut

- Amoksisilin/klavulanat 2,2 g setiap 8 jam

Meningkatnya tingkat resistensi antimikroba terhadap amoksisilin/klavulanat di antara E. coli dan Enterobacteriaceae lainnya di seluruh dunia, selama dekade terakhir, telah membahayakan kegunaan klinis agen ini untuk terapi empiris infeksi Gram-negatif yang serius dan oleh karena itu harus digunakan berdasarkan pada tingkat resistensi lokal. Hindari penggunaannya jika resistensi Enterobacteriaceae > 20%.

- Dosis pemuatan piperacillin/tazobactam 6 g/0,75 g kemudian 4 g/0,5 g setiap 6 jam atau 16 g/2 g dengan infus kontinu, (pada pasien sakit kritis)
- Ceftriaxone 2 g setiap 24 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam

- Cefotaxime 2 g tiap 8 jam + metronidazol 500 mg tiap 8 jam

Atau

Pada pasien dengan alergi beta-laktam

- Rejimen berbasis fluoroquinolone
- Ciprofloxacin 400 mg setiap 8 atau 12 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam

Atau

- Regimen berbasis aminoglikosida
- Amikasin 15–20 mg/kg setiap 24 jam + metronidazol 500 mg setiap 8 jam

Atau

Pada pasien dengan risiko tinggi infeksi Enterobacteriaceae penghasil ESBL yang didapat dari komunitas

Salah satu antibiotik intravena berikut

- Tigesiklin 100 mg LD, lalu 50 mg setiap 12 jam (strategi hemat karbapenem)
- Ertapenem 1 g setiap 24 jam
- Meropenem 1 g setiap 8 jam (hanya pada pasien syok septik)
- Doripenem 500 mg setiap 8 jam (hanya pada pasien syok septik)
- Imipenem/silastatin 500 mg setiap 6 jam (hanya pada pasien syok septik)

Pada pasien dengan risiko tinggi infeksi enterococci termasuk pasien immunocompromised atau pasien dengan paparan antibiotik baru-baru ini, pertimbangkan penggunaan ampisilin 2 g setiap 6 jam jika pasien tidak diobati

dengan piperacillin/tazobactam atau imipenem/silastatin (aktif terhadap ampisilin- enterococci yang rentan) atau tigesiklin.

2.3.2 Peritonitis Post operasi

Peritonitis pasca operasi (PP) adalah infeksi intra-abdomen yang didapat di rumah sakit yang mengancam jiwa dengan tingkat kematian yang tinggi. Penyebab paling umum dari PP adalah kebocoran anastomosis. Hal ini paling sering terjadi setelah reseksi rektal, tetapi dapat mempersulit anastomosis gastrointestinal. Mengobati pasien dengan peritonitis pasca operasi membutuhkan terapi suportif disfungsi organ, pengendalian sumber infeksi, dan terapi antimikroba intensif. Diagnosis PP mungkin sulit karena tidak ada tanda klinis spesifik yang mutlak dan tes laboratorium untuk menolak atau memastikan diagnosis. Presentasi klinis atipikal mungkin bertanggung jawab atas keterlambatan diagnosis dan intervensi ulang atau operasi ulang. Beberapa penelitian terbaru telah menyelidiki peran CRP sebagai penanda awal kebocoran anastomosis setelah operasi kolorektal. Pencarian literatur sistematis untuk mengidentifikasi studi yang mengevaluasi akurasi diagnostik CRP pasca operasi untuk kebocoran anastomosis setelah operasi kolorektal diterbitkan oleh Singh et al. CRP menghasilkan tes prediktif negatif yang berguna untuk pengembangan kebocoran anastomosis setelah operasi kolorektal.[11,12,13]

a. Diagnosa

Tanda dan gejala klinis

- Demam
- Sakit perut

- Kelembutan perut

b. Penanda laboratorium

- Peningkatan jumlah sel darah putih
- protein C-reaktif
- PCT

c. Pencitraan

- CT: Tanda-tanda perforasi usus seperti gelembung udara ekstraluminal, cairan intra-abdomen
- Abses pasca operasi

d. Tatalaksana

- Abses local : Drainase perkutan dan terapi antibiotic. Antibiotik dan drainase mungkin merupakan cara optimal untuk mengobati abses intra-abdomen lokal pasca operasi pada pasien yang stabil ketika tidak ada tanda-tanda peritonitis umum. Beberapa penelitian retrospektif di bidang bedah dan radiologi telah mendokumentasikan efektivitas drainase perkutan dalam pengobatan abses intra-abdomen lokal pasca operasi.

2.3.3 Perforasi ulkus gastroduodenal

Perforasi gastroduodenal mungkin spontan atau traumatis dan sebagian besar perforasi spontan disebabkan oleh penyakit ulkus peptikum. Peningkatan manajemen medis ulserasi peptik telah mengurangi kejadian perforasi, tetapi masih tetap menjadi penyebab umum peritonitis. Chichom-Mefire dkk. pada tahun 2016 melaporkan perforasi gastroduodenal sebagai penyebab utama peritonitis di daerah tropis. Sebagian besar ulkus peptikum berlubang disebabkan

oleh Helicobacter pylori, sehingga selain penutupan sederhana, pembedahan definitif biasanya tidak diperlukan. Ulkus peptikum berlubang merupakan indikasi untuk operasi di hampir semua kasus kecuali bila pasien tidak layak untuk operasi.[14]

Perforasi ulkus gastroduodenal telah menurun frekuensinya dalam beberapa tahun terakhir, sebagian besar karena adopsi terapi medis yang meluas untuk penyakit ulkus peptikum dan penurunan insiden infeksi Helicobacter pylori di negara-negara Barat. Namun, penyakit maag masih merupakan kondisi darurat umum di seluruh dunia dan dikaitkan dengan angka kematian hingga 30%. Faktor etiologi utama termasuk penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), steroid, merokok, Helicobacter pylori, dan diet tinggi garam. Semua faktor ini memiliki kesamaan yaitu mempengaruhi sekresi asam dan gangguan perlindungan mukosa lambung. Ulkus dengan perforasi dapat terjadi pada pasien yang sakit kritis dalam perawatan intensif, di mana diagnosis dapat tersamarkan karena kurangnya tanda dan gejala pada pasien yang tidak sadar atau dibius, dibutuhkan profilaksis untuk hal ini.[15,16]

a. Diagnosa

Tanda dan gejala klinis

- Nyeri epigastrium yang parah dan tiba-tiba, yang dapat menjadi umum
- Kelembutan perut
- Demam
- Distensi abdomen, nyeri tekan, dan kekakuan dengan redupnya hati yang terselubung dan tidak adanya bising usus

b. Penanda laboratorium

- Jumlah sel darah putih
- Leukosit bergeser ke kiri (>75%)
- protein C-reaktif

c. Pencitraan

- CT
- Rontgen perut polos
- USG

Temuan pencitraan

- Tanda-tanda perforasi gastrointestinal (gas ekstraluminal, cairan intra-abdominal)
- Kantung udara di sekitar lambung dan duodenum serta dinding usus reaktif yang tebal

d. Tatalaksana

- Laparoskopi/ Simple Suture atau double layer suture dengan atau tanpa omentum patch merupakan prosedur yang aman dan efektif untuk mengatasi perforasi ulkus kecil (prosedur standar).
- Gastrektomi distal (perforasi besar di dekat pilorus; kecurigaan keganasan).
- Terapi antibiotik selama 4 hari (pasien imunokompeten dan stabil) (lebih hari jika ada tanda-tanda sepsis yang sedang berlangsung).

Pembedahan adalah cara yang paling efektif untuk mengontrol sumber infeksi pada pasien dengan perforasi gastroduodenal. Ulkus lambung

membutuhkan penilaian yang cermat. Sebagian (9%) akan ganas dan ulkus lambung lebih mungkin terjadi perforasi ulang setelah penutupan sederhana dengan mortalitas tinggi (15%). Biopsi jaringan dari tepi ulkus diambil karena risiko keganasan, bahkan pada kondisi yang tampak jinak. Perawatan bedah utama untuk perforasi ulkus peptikum telah menjadi jahitan sederhana pada lokasi perforasi dengan atau tanpa penambahan tambalan omentum.[17,18]

Sistem penilaian untuk memprediksi tingkat keparahan penyakit atau hasil pada pasien dengan perforasi gastroduodenal tidak dapat diandalkan dan tidak akurat dan tidak dapat digeneralisasikan dari satu populasi ke yang lain. Penutupan jaringan lambung yang 'sehat', serta menyediakan histologi, adalah tujuannya. Namun, gastrektomi distal harus dipertimbangkan jika penutupan perforasi yang lebih besar sulit dilakukan dan/atau dalam kasus kecurigaan keganasan, pasien cukup bugar dan ahli bedah cukup berpengalaman. Chung dkk. mencatat bahwa kurang dari 10% pasien perforasi ulkus peptik (PPU) memerlukan reseksi lambung dan dengan risiko kematian 24% hasilnya lebih rendah daripada perbaikan patch omentum.[15]

Perbaikan laparoskopi PPU adalah prosedur yang aman dan efektif di tangan yang berpengalaman. Literatur diringkas dalam tinjauan sistematis baru-baru ini. Penulis menyimpulkan bahwa hasil operasi laparoskopi secara klinis tidak berbeda dengan operasi terbuka. Data lebih lanjut diperlukan untuk menyelidiki potensi kurva pembelajaran panjang yang terlihat di antara ahli bedah yang berpartisipasi. Perawatan konservatif untuk PPU

jarang dilaporkan dan sebagian besar terbatas pada laporan kasus dan serangkaian pasien yang sakit kritis dan tidak cocok untuk intervensi operasi.

Perawatan antibiotik

Rejimen antibiotik empiris. Fungsi ginjal normal

Salah satu antibiotik intravena berikut

- Amoksisilin/klavulanat 2,2 g setiap 8 jam

Meningkatnya tingkat resistensi antimikroba terhadap amoksisilin/klavulanat di antara E. coli dan Enterobacteriaceae lainnya di seluruh dunia, selama dekade terakhir, telah membahayakan kegunaan klinis agen ini untuk terapi empiris infeksi Gram-negatif yang serius dan oleh karena itu harus digunakan berdasarkan pada tingkat resistensi lokal. Hindari penggunaannya jika resistensi Enterobacteriaceae > 20%.

- Piperacillin/tazobactam 6 g/0.75 g LD kemudian 4 g/0.5 g setiap 6 jam atau 16 g/2 g dengan infus kontinu, (pada pasien sakit kritis)
- Ceftriaxone 2 g setiap 24 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam
- Cefotaxime 2 g tiap 8 jam + metronidazol 500 mg tiap 8 jam

Atau

Pada pasien dengan alergi beta-laktam

Rejimen berbasis fluoroquinolone

- Ciprofloxacin 400 mg setiap 8 atau 12 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam

Atau

Regimen berbasis aminoglikosida

- Amikasin 15–20 mg/kg setiap 24 jam + metronidazol 500 mg setiap 8 jam

2.3.4 Appendisitis

Akut Apendisitis (AA) adalah keadaan darurat bedah umum yang paling umum serta penyebab IIA yang paling umum di seluruh dunia. Studi WSS menegaskan AA sebagai penyebab paling sering dari infeksi intra-abdomen dan menunjukkan bahwa sekitar sepertiga dari kasus dianggap rumit. Menariknya, kejadian apendisitis akut bervariasi: umumnya dianggap rendah di sub-Sahara Afrika dan di banyak wilayah di Asia dan Amerika Latin. Kondisi ini pernah dianggap langka di banyak wilayah di dunia ternyata meningkat di banyak pusat kota dan juga di LMICs, mungkin karena perubahan gaya hidup dan pola makan. Namun, kejadian AA yang sebenarnya di banyak wilayah di dunia tidak diketahui karena penyimpanan catatan medis yang buruk dan sensus penduduk yang tidak dapat diandalkan. Pada tahun 2020, Perhimpunan Bedah Darurat Dunia memperbarui pedoman untuk diagnosis dan pengobatan apendisitis akut. Riwayat alami apendisitis telah dijelaskan dalam dua jenis penyakit: (1) apendisitis akut tanpa komplikasi, dan (2) apendisitis dengan komplikasi, sesuai dengan gambaran makroskopis dan mikroskopis serta relevansi klinisnya. Morbiditas yang tinggi dan mortalitas yang kadang-kadang terkait dengan apendisitis akut sebagian besar terkait dengan keterlambatan presentasi oleh pasien atau keterlambatan diagnosis oleh dokter. Keterlambatan ini dapat menyebabkan komplikasi seperti gangren, perforasi, massa apendiks, dan peritonitis umum, yang semuanya akan memperpanjang rawat inap dan

meningkatkan biaya pengobatan. Tingkat perforasi bervariasi dari 16 sampai 40%, dengan frekuensi yang lebih tinggi terjadi pada kelompok usia yang lebih muda (40-57%) dan pada pasien yang lebih tua dari 50 tahun (55-70%).[19,20]

a. Diagnosa : Tanda dan gejala klasik, presentasi atipikal dapat menyebabkan kebingungan diagnostik dan keterlambatan dalam pengobatan. Presentasi klasik apendisitis akut [kombinasi migrasi nyeri ke kuadran kanan bawah (LRQ) dan nyeri pada RLQ] jarang terjadi pada pasien dengan dugaan apendisitis.
b. Tanda dan gejala klinis
    - Nyeri perut: biasanya memiliki onset bertahap dan intensitasnya meningkat seiring waktu. Biasanya berkurang dalam posisi terlentang dan diperparah dengan batuk atau gerakan perut. Biasanya, mungkin ada riwayat singkat (1 sampai 3 hari) perpindahan rasa sakit dari daerah peri-umbilikal ke RLQ.
    - Mual dan/atau muntah segera setelah sakit perut dimulai
    - Demam
    - Kelembutan terlokalisasi di RLQ (sering pada apendisitis akut yang rumit)
c. Penanda laboratorium
    - Peningkatan jumlah sel darah putih
    - Leukosit bergeser ke kiri (>75%)
    - Peningkatan protein C-reaktif) berguna dalam memprediksi risiko komplikasi apendisitis akut

d. Skoring : gambaran klinis AA seringkali tidak konsisten. Sementara diagnosis klinis mungkin jelas pada pasien dengan tanda dan gejala klasik, presentasi atipikal dapat mengakibatkan keterlambatan pengobatan. Sistem penilaian diagnostik telah dijelaskan dengan tujuan untuk memberikan probabilitas klinis bahwa seorang pasien menderita apendisitis akut. Pengembangan skor ini dapat berkontribusi untuk diagnosis dan dengan mudah menerapkan kriteria klinis dan tes laboratorium sederhana, skor memperkirakan kemungkinan diagnosis dapat dikaitkan dengan pasien. Skor yang paling umum digunakan adalah skor Alvarado, respon inflamasi apendisitis Andersson (AIR), dan skor apendisitis Dewasa (AAS).

e. Pencitraan

- USG
- CT
- MRI

Memperkirakan kemungkinan AA penting dalam menyesuaikan pemeriksaan diagnostik dan menggunakan sistem penilaian untuk memandu pencitraan dapat membantu: pasien dewasa berisiko rendah menurut skor AIR/AAS/Alvarado dapat dipulangkan dengan jaring pengaman yang sesuai. Pada pasien yang lebih muda dari 40 tahun, skor probabilitas tinggi untuk apendisitis akut (skor AIR 9-12, AAS $\geq$ 16) dapat digunakan untuk memilih pasien yang pencitraannya, seperti CT tidak diperlukan sebelum memutuskan untuk operasi usus buntu,

sedangkan pasien berisiko tinggi cenderung memerlukan pembedahan daripada pencitraan diagnostik. Untuk membedakan antara apendisitis yang tidak rumit dan rumit, pencitraan kemungkinan besar masih diperlukan. Pasien risiko menengah mendapat manfaat dari pencitraan diagnostik sistematis. USG positif akan mengarah pada apendektomi dan tes negatif untuk CT atau observasi klinis lebih lanjut dengan USG berulang. Strategi CT bersyarat, di mana CT dilakukan setelah USG negatif, lebih disukai, karena mengurangi jumlah CT scan hingga 50% dan akan mengidentifikasi dengan benar sebanyak mungkin pasien dengan AA sebagai strategi CT langsung.[21,22]

Temuan pencitraan

- Diameter apendiks > 6 mm
- Ketebalan dinding tunggal ≥ 3 mm
- Peningkatan echogenisitas lemak mesenterika lokal
- Appendicolith: hyperechoic dengan bayangan posterior
- Cairan bebas di sekitar apendiks
- Pembentukan abses lokal
- Pembesaran kelenjar getah bening mesenterika lokal
- Penebalan peritoneum

CT adalah studi pencitraan yang paling akurat untuk mengevaluasi dugaan AA dan etiologi alternatif nyeri kuadran kanan bawah. Studi terbaru dari kelompok Finlandia yang dipimpin oleh Sippola et al. menunjukkan bahwa akurasi diagnostik CT dosis rendah dengan kontras

tidak kalah dengan CT standar dalam mendiagnosis AA atau membedakan antara AA yang tidak rumit dan rumit, memungkinkan pengurangan dosis radiasi yang signifikan. Juga harus diingat bahwa di banyak bagian dunia terutama di LMICs, CT non-enhanced menjadi satu- satunya pilihan dan menurut review dari Xiong et al., CT non-enhanced memiliki akurasi diagnostik yang tinggi dalam mendeteksi AA. , yang memadai untuk pengambilan keputusan klinis.[23,24]

Pada wanita hamil, USG pada awalnya lebih disukai, dengan MRI sebagai pemeriksaan pencitraan kedua pada kasus yang tidak meyakinkan.

f. Tatalaksana

Apendisitis tanpa komplikasi

- Apendektomi laparoskopi (perawatan bedah standar saat ini di mana sumber daya dan keterampilan yang sesuai tersedia) atau apendektomi terbuka. Antibiotik pasca operasi tidak diperlukan jika kontrol sumber memadai.
- Terapi antibiotik tanpa pembedahan (pada pasien tertentu).

Meskipun pengobatan standar untuk appendisitis akut adalah Appendiktomi, Terjadi peningkatan penggunaan terapi antibiotik sebagai sarana pengobatan utama. Terapi antibiotik merupakan cara pengobatan utama yang aman untuk pasien dengan apendisitis akut tanpa komplikasi, tanpa apendikolit, tetapi kurang efektif dalam jangka panjang karena tingkat kekambuhan yang signifikan, memerlukan

diagnosis apendisitis tanpa komplikasi yang terbukti dengan CT dan mungkin ada risiko perforasi meningkat dengan penundaan pra operasi. Terapi antibiotik tanpa operasi diindikasikan untuk pasien tertentu.[24,25]

Apendisitis dengan komplikasi

- Apendektomi laparoskopi (perawatan bedah standar saat ini di mana sumber daya dan keterampilan yang sesuai tersedia) atau apendektomi terbuka, dan terapi antibiotik selama 4 hari jika kontrol sumber memadai (pasien imunokompeten).

Laparoskopi telah mengubah perawatan bedah AA di negara-negara berpenghasilan tinggi. Sebaliknya, di banyak wilayah di dunia, tantangan yang ditimbulkan oleh beban masalah kesehatan primer memiliki dukungan yang terbatas untuk pengembangan fasilitas kesehatan tersier modern, dan operasi laparoskopi hanya dilakukan di beberapa rumah sakit tersier. Dalam beberapa tahun terakhir, beberapa studi acak prospektif, meta-analisis, dan tinjauan kritis sistematis telah dipublikasikan pada topik usus buntu laparoskopi. Laparoskopi usus buntu aman dan efektif, tetapi operasi terbuka masih memberi manfaat, khususnya berkaitan dengan kemungkinan abses intra-abdominal pasca operasi.

Pengobatan antibiotik

Rejimen antibiotik empiris. Dengan Fungsi ginjal normal

Salah satu antibiotik intravena berikut

- Amoksisilin/klavulanat 2,2 g setiap 6–8 jam +/− gentamisin 5–7 mg/Kg setiap 24 jam

Meningkatnya tingkat resistensi antimikroba terhadap amoksisilin/klavulanat di antara E. coli dan Enterobacteriaceae lainnya di seluruh dunia, selama dekade terakhir, telah membahayakan kegunaan klinis agen ini untuk terapi empiris infeksi Gram-negatif yang serius, dan oleh karena itu, harus digunakan berdasarkan tingkat resistensi lokal. Hindari penggunaannya jika resistensi Enterobacteriaceae lokal > 20%.

- Piperacillin/tazobactam 6 g/0.75 g LD kemudian 4 g/0.5 g setiap 6 jam atau 16 g/2 g dengan infus kontinu +/− Gentamisin 5-7 mg/Kg setiap 24 jam (pada pasien sakit kritis)
- Cefuroxime 1,5 g setiap 8 jam + metronidazol 500 setiap 8 jam
- Ceftriaxone 2 g 24 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam
- Cefotaxime 2g setiap 8 jam + metronidazole 500 mg setiap 8 jam

  atau

  Pada pasien dengan alergi beta-laktam
- Rejimen berbasis fluoroquinolone
- Ciprofloxacin 400 mg setiap 8/12 jam + metronidazole
- 500mgevery8h atau
- Rejimen berbasis aminoglikosida
- Amikasin 15–20 mg/kg setiap 24 jam + metronidazol 500 mg setiap 8 jam

  atau

Pada pasien dengan risiko tinggi infeksi Enterobacteriaceae penghasil ESBL yang didapat dari komunitas

- Ertapenem 1 g setiap 24 jam
- Tigesiklin 100 mg LD, kemudian 50 mg setiap 12 jam (strategi hemat karbapenem).

2.4 Patogen

Bakteri adalah patogen utama yang bertanggung jawab atas infeksi nosokomial. Bakteri dapat berasal dari sumber eksogen atau endogen (flora normal tubuh pasien). Infeksi bakteri oportunistik terjadi ketika ada gangguan fungsi sistem kekebalan tubuh.[26]

Secara umum patogen nosokomial dapat dikelompokkan menjadi:

- Bakteri komensal. Bakteri jenis ini ditemukan sebagai flora normal pada orang yang sehat. Mereka berperan memberi perlindungan yang signifikan dengan cara mencegah perkembangan mikroorganisme patogen. Beberapa bakteri komensal dapat menyebabkan infeksi jika inang alami terganggu. Misalnya, Escherichia coli usus dapat menyebabkan infeksi saluran kemih dan stafilokokus negatif koagulase pada kulit dapat megkibatkan infeksi pada saluran intravaskular.
- Bakteri patogen. Bakeri ini memiliki tingkat virulensi lebih tinggi dan mampu menyebabkan infeksi tanpa memandang kondisi inangnya. Misalnya:
    - Gram positif anaerobik berbentuk batang (misalya Clostridium) menyebabkan pembusukan jaringan tubuh
    - Bakteri gram positif: Staphylococcus aureus (bakteri kulit yang terdapat pada daerah kulit dan hidung pasien ataupun petugas pelayanan kesehatan). Bakteri ini dapat menyebabkan berbagai infeksi jantung, paru-

paru, tulang, dan infeksi aliran darah. Beberapa strain bakteri ini serigkali juga memiliki kemampuan resistansi terhadap antibiotik

- Bakteri gram negatif: Enterobacteriacae (misalnya Escherichia coli, , Enterobacter, Klebsiella, Proteus, dan Serratia marcescens). Ketika sistem pertahanan tubuh terganggu bakteri jenis ini dapat berkoloni di tempat-tempat pemasangan kateter, pemasangan kanula ataupun kandung kemih. Mereka juga dapat menyebabkan infeksi serius pada daerah operasi, paru-paru dan selaput perut. Beberapa strain juga ada yang bersifat resistan.
- Bakteri gram negatif yang sering terdapat pada air dan daerah yang lembab (misalnya Pseudomonas spp.). Mereka berpotensi untuk menginfeksi saluran pencernaan pasien yang dirawat di fasilitas pelayanan kesehatan.
- Bakteri lain terkait risiko khas dari rumah sakit. Misalnya Legionella dapat menyebabkan pneumonia (sporadis atau endemik). Bakteri ini dapat masuk melalui penghirupan aerosol

2.5 Tingkat mortalitas

Sepsis intra-abdomen merupakan tantangan di bidang bedah, terutama penatalaksanaannya di negara berkembang. Tingkat kelangsungan hidup pasien iia komplikata dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti patogenisitas bakteri, kontrol sumber yang cepat dan memadai, pemberian antibiotik yang tepat, dan faktor risiko intrinsik pasien. Faktor risiko terkait sepsis pasien merupakan prediktor kuat dalam menilai mortalitas pasien iia komplikata. Deteksi dini kondisi septik dan mengambil tindakan cepat untuk mencegah perkembangan pasien iia komplikata menjadi kondisi septik akan meningkatkan kemampuan bertahan hidup mereka. Meskipun telah ada

beberapa publikasi iia komplikata di seluruh dunia, studi saat ini yang menggambarkan karakteristik faktor pasien iia komplikata dan hubungannya dengan mortalitas selama pengobatan masih terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis karakteristik berbagai faktor pada pasien iia komplikata dan hubungannya dengan kematian selama perawatan di salah satu puskesmas di indonesia.[26]

Statistik jenis kelamin, usia, dan diagnosis etiologi yang ditemukan dalam penelitian ini mengungkapkan distribusi frekuensi yang serupa dengan beberapa penelitian global sebelumnya. Studi ciaow tahun 2013 menemukan bahwa jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan (62,3% : 38,7%). Lalisang et al.5 juga menemukan temuan serupa pada populasi indonesia dengan rasio 67,3% : 32,7%. Jenis kelamin laki-laki tampaknya lebih rentan terhadap iia komplikata dibandingkan perempuan; namun, tidak ada literatur yang seks menjelaskan alasan gender sebagai faktor. Mayoritas pasien iia komplikata berada pada kelompok usia non-geriatri (<65 tahun), dengan usia rata-rata 41 tahun. Llorente et al16 di spanyol, abdel-kader et al14, dan inui et al15 menyatakan bahwa subjek pasien iia komplikata dalam penelitian mereka berusia antara 30 dan 50 tahun. Apendisitis perforasi adalah penyebab iia komplikata yang paling umum di semua data penelitian di seluruh dunia. Hal ini tetap konsisten baik di negara maju di eropa maupun negara berkembang di asia. Sebagai salah satu rumah sakit pusat rujukan nasional, kami mendapatkan banyak rujukan kasus iia komplikata di seluruh nusantara untuk penanganan lebih lanjut. Konsensus nasional iia komplikata kami merekomendasikan agar mereka yang memiliki kondisi berisiko tinggi dan kompleks dirujuk ke rumah sakit rujukan tingkat tinggi.

Penyakit penyerta, status gizi, syok septik, dan status imun diduga memiliki hubungan dengan mortalitas pada pasien iia komplikata. Penilaian skor sofa pada saat kedatangan memiliki nilai prediksi kematian pasien (or: 12,14; 95% ci 2,69-54,72). Skor sofa dapat diukur pada pasien iia komplikata yang jatuh ke dalam kondisi kritis. Skor ini dapat diterapkan di unit perawatan intensif untuk pasien kritis non-bedah dan bedah.

Tingkat kreatinin dan tingkat kesadaran dengan skala koma glasgow keduanya merupakan faktor prognostik terkuat yang terkait dengan kematian pasien. Terlepas dari kenyataan bahwa ada berbagai sistem penilaian baru-baru ini dalam penilaian kematian khusus untuk pasien iia komplikata, skor sofa tetap akurat, mudah digunakan, dan alat yang objektif untuk menilai tingkat keparahan pasien.[26]