



PERPUSTAKAAN FKUI
T
WK 835
S955g
2005

UNIVERSITAS INDONESIA

**GAMBARAN KLINIS DAN MIKROBIOLOGIS
INFEKSI KAKI DIABETIK DERAJAT 3 DAN 4
SESUAI KLASIFIKASI *PEDIS***

TESIS

**KUSMARDI SUMARJO
3198021162**

**Program Pendidikan Dokter Spesialis-I
Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM
Jakarta, 2005**



UNIVERSITAS INDONESIA

**GAMBARAN KLINIS DAN MIKROBIOLOGIS
INFEKSI KAKI DIABETIK DERAJAT 3 DAN 4
SESUAI KLASIFIKASI *PEDIS***

Laporan penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat

untuk mencapai sebutan

SPECIALIS-1

ILMU PENYAKIT DALAM

KUSMARDI SUMARJO

3198021162

**Program Pendidikan Dokter Spesialis-I
Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM
Jakarta, 2005**

Penelitian ini dikerjakan
Di Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Jakarta

KETUA DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM

Prof.dr.H. A.Aziz Rani, SpPD-KGEH
NIP 130 422 576




KETUA PROGRAM STUDI PPDS-I

Dr.dr.H. Suhardjono, SpPD-KGH, KGer
NIP 140 090 803



KETUA DIVISI METABOLIK-ENDOKRIN

Dr.dr.Sidartawan Soegondo, SpPD-KEMD, FACE
NIP 140 058 828

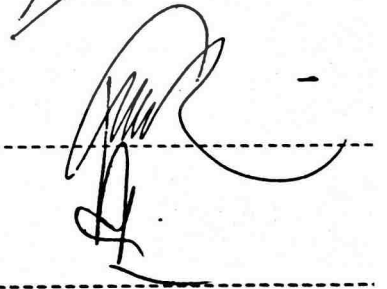


PEMBIMBING

Prof.Dr.dr. H Sarwono Waspadji,DTM&H,SpPD-KEMD
NIP 140 058 827



Dr.dr. H. Rustadi Sosrosuhardjo, DMM, MS, SpPK(K)
NIP 140 053 481



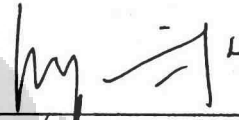
dr. Suhendro, SpPD-KPTI
NIP 140 174 299

**Menerangkan bahwa Tesis dengan judul "GAMBARAN KLINIS DAN
MIKROBIOLOGIS INFEKSI KAKI DIABETIK DERAJAT 3 DAN 4 SESUAI
KLASIFIKASI PEDIS"**


**Telah diuji pada tanggal 17 Mei 2005 di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas
Kedokteran Universitas Indonesia dan dinyatakan LULUS**

Tim Penguji

dr. Hj. Anna Uyainah ZN, SpPD-KP
NIP 140 119 207

: 

Dr.dr.H. Suhardjono, SpPD-KGH, KGer
NIP 140 090 803

: 

Prof.Dr.dr.H. Sarwono Waspadji, DTM&H, SpPD-KEMD :
NIP 140 058 827

: 

dr. Herdiman T. Pohan, DTM&H, SpPD-KPTI
NIP 130 520 394

: 

MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS INDONESIA

KATA PENGANTAR

Bismillahir Rahmaanir Rahiim

Alhamdu Lillaahi Rabbil 'Aalamiin

Segala puji dan syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT Tuhan Yang Mahaesa dan Mahatinggi Ilmu-Nya yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya. Berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga laporan penelitian ini dapat terselesaikan. Salam dan shalawat saya haturkan junjungan Nabi Besar Muhammad SAW, yang telah mengantarkan manusia dari kegelapan ke dunia ilmu yang terang benderang.

Makalah ini disusun guna memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan jenjang Program Pendidikan Dokter Spesialis-I bidang Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia / Perjan RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta.

Makalah akhir ini mengemukakan "**Gambaran Klinis dan Mikrobiologis Infeksi Kaki Diabetik Derajat 3 dan 4 Sesuai Klasifikasi *PEDIS***"

Pada kesempatan ini perkenankan saya sampaikan rasa hormat dan terima kasih atas bantuan berbagai pihak selama saya mengikuti pendidikan keahlian di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM. Rasa terima kasih sebesar-besarnya saya sampaikan kepada :

- **Prof. dr. H. A. Aziz Rani**, Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM atas kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk dapat menyelesaikan pendidikan keahlian di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
- **Prof. dr. H. Zubairi Djoerban**, Ketua Program Studi PPDS-I Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM terdahulu, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan keahlian ini.
- **Dr. dr. H. Suhardjono**, Ketua Program Studi PPDS Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM saat ini, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk melanjutkan dan menyelesaikan pendidikan keahlian ini.
- **Prof. dr. Wiguno Prodjosudjadi, PhD**, Koordinator Penelitian Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM terdahulu beserta para staf : **Prof. dr. L.A. Lesmana, PhD** ,

Dr. dr. Aru W. Sudoyo, dr.Yoga I.Kasjmir, dr.Rino A.Gani atas koreksi materi penelitian sehingga penelitian ini dapat dilaksanakan. Demikian pula kepada **Dr. dr. Harry Isbagio** sebagai Koordinator Penelitian Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM saat ini beserta staf.

- **Prof. Dr. dr. H. Sarwono Waspadji**, Ketua Divisi Metabolik-Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM terdahulu sekaligus Pembimbing I, yang telah mengizinkan, memberikan kesempatan, serta memberikan bimbingan, arahan, dukungan semangat dan petunjuk dalam seluruh aspek pelaksanaan penelitian sampai penyusunan laporan penelitian. Demikian juga kepada **Dr.dr.H.Rustadi Sosrosuharjo** dan **dr.Suhendro** sebagai pembimbing II dan III.
- **Dr. dr. Sidartawan Soegondo**, Ketua Divisi Metabolik-Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM saat ini beserta para staf : **Prof.dr.H. Slamet Suyono, dr. H. Pradana Soewondo, dr. H. Imam Subekti, dr. H. Maryantoro Oemardi, dr. H. Gatut Semiardji, dr. Em Yunir, dan dr. Reno Gustaviani Rustam**, yang telah banyak memberi bantuan dan perhatian selama saya melakukan penelitian ini.
- **dr. Joedo Prihartono, MPH** , Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas FKUI sebagai pembimbing dan konsultan statistik yang telah banyak memberi masukan, saran dan petunjuk dalam penyusunan penelitian ini dari awal sampai akhir. Demikian juga **dr. Sabarinah Prasetyo, MSc** , Wakil Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Seluruh Ketua divisi dalam lingkungan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM beserta staf, atas bimbingan, petunjuk dan nasehat yang diberikan selama saya mengikuti pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.
- Para Sejawat peserta program pendidikan dokter spesialis di Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM terutama teman sejawat seangkatan I/1999 (**dr. H. Sukanto, dr. HR Kongko Herry, dr. Edy Rizal W, dr. M.Arief Setiawan, dr. Herman Prabowo, dr. Kunkun AM, dr. Herman Kusbiantoro, dr. Poerniati KA, dr. E. Merry W, dr. David Samosir, dan dr. Hendaro Natadidjaja**).
- Para perawat di lingkungan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM yang telah memberikan bantuan serta kerjasama dengan kekeluargaan dan tanpa pamrih, khususnya kepada perawat **Pak Dace, ceuk Lasmini, Ns. Ita dan Br. Wandu**.

- Para pasien di lingkungan FKUI / RSCM , yang telah dengan sukarela mengikuti penelitian ini, tanpa mereka semua tentu saya tidak dapat mempelajari ilmu dan menyelesaikan pendidikan ini , saya mengucapkan terima kasih dan maaf bila ada kesalahan.
- Karyawan di lingkungan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM, khususnya di Divisi Metabolik-Endokrin yang telah memberikan bantuan serta kerjasama yang baik.
- Secara khusus rasa terima kasih saya yang tidak terhingga, saya sampaikan kepada kedua orang tua saya yang tercinta, **Ibunda Kustiyah Singadimedja (Almarhumah)** dan **Ayahanda R. Soemardjo Ronosonto (Almarhum)** , yang telah membesarkan, mengasuh, mendidik, selalu memberi dorongan, semangat dan doa serta dari kedua orang mertua saya, **Ibunda Nursyamsiati dan Ayahanda Suyadi** yang ikut serta memberikan dorongan dan semangat.
- Dan akhirnya kepada ketiga orang yang sangat berharga dalam hidup saya **Nuri Dyah Indrasari** istri saya tercinta dan putra saya tercinta **Ahmad Furqon Abdusyakur** serta putri saya tercinta **Zahra Latifah Sari** yang telah banyak memberikan semangat, pengertian dan dorongan moril dalam menyelesaikan penelitian akhir ini.

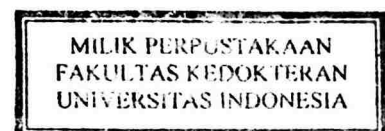
Semoga Allah SWT selalu memberikan rahmat dan pahala berlipat ganda atas semua budi baik yang telah diberikan kepada saya, dan saya senantiasa mengharapkan nasehat serta bimbingan untuk selanjutnya.

Mudah-mudahan makalah akhir ini dapat berguna dan Allah SWT selalu memberi tambahan ilmu yang bermanfaat serta memberi kemudahan dalam menerapkannya.

Jakarta, Mei 2005

Penulis

(**dr.Kusmardi Sumarjo**)



DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL	vi
DAFTAR GAMBAR DAN DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR LAMPIRAN	viii
ABSTRAK	ix
ABSTRACT	x
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Permasalahan.....	4
1.3. Tujuan Penelitian.....	5
1.4. Manfaat Penelitian.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA KONSEP	6
2.1. Tinjauan Pustaka.....	6
2.1.1 Patogenesis Infeksi Kaki Diabetes.....	6
2.1.2 Pola Kuman Penyebab Infeksi Kaki Diabetes.....	9
2.1.3 Pola Kepekaan Kuman terhadap Antibiotik.....	10
2.1.4 Gambaran Klinis Infeksi Kaki Diabetik	11
2.2. Kerangka Teori.....	14
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	15
3.1. Kerangka Konsep.....	15
3.2. Variabel Penelitian.....	16
3.4. Batasan Operasional.....	16
BAB 4 METODE PENELITIAN	20
4.1. Disain Penelitian.....	20
4.2. Alur Penelitian	20
4.3. Tempat dan Waktu Penelitian	21
4.4. Subyek Penelitian.....	21
4.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	21
4.6. Besar Subyek Penelitian.....	22
4.7. Cara Kerja Penelitian.....	22
4.8. Managemen dan analisis Data.....	24
4.9. Masalah Etika.....	24
BAB 5 HASIL PENELITIAN	25
5.1. Karakteristik Demografis.....	25
5.2. Karakteristik Klinis.....	25
5.3. Karakteristik Mirobiologis.....	28
5.4. Pola Kuman Penyebab Infeksi Kaki Diabetik	29

5.5. Pola Kepekaan Kuman	33
BAB 6 PEMBAHASAN.....	37
6.1. Kelebihan dan Keterbatasan Penelitian.....	37
6.2. Karakteristik Demografis.....	37
6.3. Karakteristik Klinis.....	39
6.4. Karakteristik Mikrobiologis.....	45
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN.....	52
7.1. Simpulan.....	52
7.2. Saran.....	53
DAFTAR PUSTAKA.....	54
RINGKASAN.....	56
LAMPIRAN.....	58



DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL

ABI	:	<i>Ankle Brachial Index</i>
DM	:	Diabetes Melitus
DPL	:	Darah Perifer Lengkap
GDS	:	Glukosa Darah Sewaktu
Hb	:	Hemoglobin
HbA _{1c}	:	<i>Glycated-Hb</i>
KAD	:	Ketoasidosis Diabetik
LED	:	Laju Endap Darah
NCCLS	:	<i>National Committee for Clinical Laboratory Standard</i>
OHO	:	Obat Hipoglikemik Oral
PEDIS	:	<i>Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection, & Sensation</i>
PAD	:	<i>Periferal Arterial Disease</i>
SIRS	:	<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>
SD	:	<i>Standard Deviation</i>
<i>S.α-hem</i>	:	<i>Streptococcus alpha-hemolyticus</i>
<i>S.β-hem</i>	:	<i>Streptococcus beta-hemolyticus</i>
WHO	:	<i>World Health Organization</i>
IGD	:	Instalasi Gawat Darurat
RSCM	:	Perusahaan Jawatan Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Skema Patogenesis Lesi Kaki Diabetik.....	6
Gambar 2. Sebaran Penderita Infeksi Kaki Diabetik Berdasarkan Hasil Biakan Kuman.....	22
Gambar 3. Sebaran Penderita Infeksi Kaki Diabetik Berdasarkan Pemeriksaan Gram Kuman.....	23
Gambar 4. Pola Kuman Penyebab Infeksi Kaki dari Seluruh Kuman yang Tumbuh (n=96).....	24

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 Hubungan Beratnya Infeksi Kaki Diabetik dan Kuman Penyebab.....	7
Tabel 2 Klasifikasi Klinis Derajat Infeksi Kaki Diabetik.....	11
Tabel 3 Karakteristik Demografis	19
Tabel 4 Karakteristik Klinis	21
Tabel 5 Gambaran Hasil Biakan Kuman dari 52 Penderita	25
Tabel 6 Sebaran Berdasarkan Jenis dan Jumlah Kuman Aerob/Anaerob	25
Tabel 7 Sebaran Kuman Hasil Biakan Anaerob	25
Tabel 8 Sebaran Kuman Aerob Kokus Gram Positif	26
Tabel 9 Sebaran Kuman Aerob Batang Gram Negatif	26
Tabel 10 Kepekaan Kuman Anaerob Terhadap Antibiotik	27
Tabel 11 Kepekaan Kuman Aerob terhadap Antibiotik	28
Tabel 12 Kepekaan Kuman <i>P.aeruginosa</i> terhadap Ab. Anti-pseudomonas.....	29

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 : Keterangan Lolos Kaji/ Etik.....	54
Lampiran 2 : Formulir Penjelasan Penelitian.....	55
Lampiran 3 : Formulir Persetujuan Subyek.....	56
Lampiran 4 : Status Pasien Penelitian	57
Lampiran 5 : Bahan Pemeriksaan dan Cara Pengambilan Bahan.....	58
Lampiran 6 : Konsensus Internasional 2003.....	59
Lampiran 7 : Tabel Induk Data Penelitian.....	60
Lampiran 8 : Tabel Kepekaan Kuman Aerob terhadap Antibiotik.....	61

GAMBARAN KLINIS DAN MIKROBIOLOGIS INFEKSI KAKI DIABETIK DERAJAT 3 DAN 4 SESUAI KLASIFIKASI *PEDIS*

Kusmardi Sumarjo^{*}, Sarwono Waspadji[†], Rustadi Sosrosuharjo[‡], Soehendro[§]

^{*} Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / Perjan RSUPN Cipto Mangunkusumo (RSCM), Jakarta

[†] Divisi Metabolik Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM, Jakarta

[‡] Departemen Patologi Klinik FKUI / RSCM, Jakarta

[§] Divisi Penyakit Tropik-Infeksi Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI / RSCM, Jakarta

ABSTRAK

Latar Belakang: Telah dilakukan penelitian dengan tujuan mengetahui gambaran klinis dan mikrobiologis penderita infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS*. Penelitian prospektif terakhir pada ulkus/gangren kaki diabetik di RSCM dilakukan tahun 1984.

Bahan dan Metode: Penelitian dilakukan prospektif potong-lintang di RSCM pada bulan Maret-Desember 2004 dan didapatkan 52 penderita infeksi kaki diabetik yang memenuhi kriteria inklusi. Gambaran klinis penderita meliputi luka (lokal) maupun sistemik sesuai klasifikasi *PEDIS* (*Perfusion, Extent, Depth/Tissue loss, Infection, Sensation*), ditambah modifikasinya (bau luka dan krepitasi/gas). Pemeriksaan mikrobiologis infeksi kaki diabetik dilakukan biakan kuman aerob/anaerob dan tes kepekaan antibiotik.

Hasil : Persentase penderita perempuan 58%. Penderita terbanyak adalah kelompok umur 51-60 tahun (44,2%), penyandang DM \geq 5 tahun (58%), kendali DM buruk (88%), lama luka $>$ 2 minggu (56%), luka tanpa *critical-limb ischaemia* (81%), luas luka \geq 25 cm² (58%), kedalaman luka sampai tendo/otot/fasia (75%), mengalami sepsis (65%), mengalami neuropati (77%), jarak bau tercium \geq 1 meter (65%) dan terdapat krepitasi/gas (63%). Dari 96 jenis kuman, hasil biakan terbanyak adalah *E.coli* (golongan aerob batang Gram negatif) = 17,7%, dengan kepekaan tertinggi terhadap sefepim, *S.aureus* (golongan aerob kokus Gram positif) = 15,6%, dengan kepekaan tertinggi terhadap koamoksiklav, *Bacteroides spp* (golongan anaerob) = 4,2%, kepekaan tertinggi terhadap koamoksiklav, sultamisilin dan metronidazol.

Kesimpulan : Infeksi kaki diabetik sesuai derajat 3 dan 4 klasifikasi *PEDIS* pada penelitian ini lebih banyak disebabkan oleh kuman aerob batang Gram negatif daripada aerob kokus Gram positif ataupun anaerob.

**CLINICAL PICTURES AND MICROBIOLOGICAL PATTERN IN 3rd AND 4th
DEGREES OF THE *PEDIS* CLASSIFICATION OF DIABETIC FOOT INFECTION**

Kusmardi Sumarjo*, Sarwono Waspadji', Rustadi Sosrosuniharjo[#], Suhendro[§]

* Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine University of Indonesia (FKUI) /
Cipto Mangunkusumo General Hospital (RSCM), Jakarta

' Division of Metabolic Endocrine, Department of Internal Medicine FKUI/RSCM, Jakarta

[#] Department of Clinical Patology, FKUI/RSCM, Jakarta

[§] Division of Tropical Medicine & Infectious Disease, Department of Internal Medicine, FKUI/RSCM, Jakarta

ABSTRACT

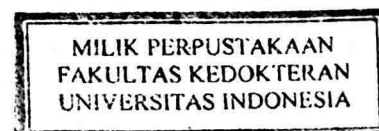
Background. This study aimed to recognize clinical pictures and microbiological pattern in 3rd and 4th degrees of the *PEDIS* classification of diabetic foot infection (DFI). The last prospective study on diabetic ulcer/gangrene in RSCM was conducted in 1984.

Materials and Methods. The design was a prospective cross-sectional study conducted in RSCM from March till December 2004. There were 52 DFI's patients fulfilled the inclusion criteria. The clinical pictures were included local wounds and systemic manifestations according to the *PEDIS* classification with additional modification (the wound's odour and crepitation/gas). Microbiological examination were done culture for aerobic/anaerobic microorganisms and the antibiotics sensitivity test.

Results. The female were greater (55,8%) than male patients, the greatest age group were at 51-60 yrs old (44,2%), most patients had been diagnosed as DM for ≥ 5 yrs (58%). Poorly controlled blood glucose was found in 88%, duration of wound > 2 weeks in 56%, wound without critical-limb ischaemia in 81% with wound size > 25 cm² in 58%, with bottom of woun had reached tendons/muscles/fascias in 75%. Most of the patients undergone sepsis (65%), diabetic neuropathy (77%), with odour distance of ≥ 1 m (65%), and with crepitation/gas (63%). We found 96 types of microorganism, of which the greatest number was: *E.coli* (aerobic rods Gram-negative group) = 17,7% with highest sensitivity towards cefepime; *S.aureus* (aerobic coccus Gram-positive group) = 15,6% with highest sensivity towards co-amoxyclav; *Bacteroides spp* (anaerobic group) = 4,2% with highest sensitivity towards co-amoxyclav, sultamicillin and metronidazole.

Conclusion. DFI's patients in this study were caused by aerobic rods Gram-negative microorganisms, in greater tendency than aerobic coccus Gram-positive and anaerobic microorganisms.

Key words : clinical pictures, diabetic foot infectyion (DFI), *PEDIS* classification, microbiological pattern, aerobic/anaerobic microorganisms, antibiotics sensitivity test.



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG

Penyakit Diabetes Melitus (DM) ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah akibat berkurangnya insulin absolut maupun relatif, dan rangkaian gejala akibat tingginya kadar glukosa darah.¹ DM sering juga menimbulkan penyulit kronik berupa makroangiopati, mikroangiopati dan neuropati.² Salah satu kondisi yang merupakan gabungan beberapa penyulit seperti angiopati, neuropati, kerentanan terhadap infeksi dan faktor mekanis adalah infeksi kaki diabetik.^{3,4} Gambaran lesi infeksi kaki diabetik dapat bervariasi, mulai dari selulitis, ulkus terinfeksi, gangren terinfeksi, abses, sampai osteomielitis.³⁻⁵

Di Indonesia, prevalensi gangren diabetik di masyarakat 2,4%, sedangkan di rumah sakit berkisar antara 14,0-14,6%.⁶ Di Amerika Serikat sebanyak 6% (162.500 jiwa) pertahun, penyandang DM dirawat karena masalah infeksi kaki diabetik. Di India dilaporkan, sebanyak >10% dari semua kasus rawat inap penyandang DM mendapat penanganan karena infeksi kaki diabetik. Di Inggris dilaporkan >50% penyandang DM yang dirawat inap adalah akibat masalah pada kaki, dan survei menunjukkan bahwa 6.000 pasien memiliki infeksi kaki diabetik dan 2,5% diamputasi.³

Infeksi kaki diabetik meningkatkan morbiditas dan mortalitas penyakit DM, sehingga menjadi masalah bersama (rumah sakit, keluarga, maupun Asuransi Kesehatan) karena perawatan yang lama mengakibatkan biaya perawatan RS yang besar. Infeksi dapat mencetuskan komplikasi akut seperti Ketoasidosis Diabetik (KAD) yang gawat dan dapat mengancam jiwa bila tidak ditangani dengan baik dan cepat. Dilaporkan, dari

28 kasus KAD di Jakarta selama 1971-1974, 78,5% merupakan penderita infeksi.⁷ Mortalitas infeksi kaki diabetik masih cukup tinggi (>10%) dan belum banyak berubah dalam era antibiotik saat ini. Infeksi kaki diabetik dapat menyebabkan terjadinya ulkus diabetik dan berlanjut menjadi gangren diabetik. Beberapa pusat penelitian di Indonesia mendapatkan angka kematian gangren diabetik berkisar antara 17-32 %, sedangkan angka kekerapan amputasi antara 15-32,5%.^{5,6,8}

Keberhasilan pengelolaan infeksi kaki diabetik dipengaruhi oleh banyak faktor, di antaranya adalah beratnya infeksi, macam dan derajat keganasan kuman, pemberian antibiotik yang tepat, lamanya menderita infeksi kaki diabetik sebelum berobat, derajat luas dan letak infeksi, pengendalian glukosa darah dan lama menyandang DM, serta keadaan vaskular tungkai bawah.⁹

Pola dan tes kepekaan kuman pada infeksi kaki diabetik memegang peran penting dalam menunjang keberhasilan terapi. Namun pola dan tes kepekaan ini dapat mengalami perubahan sepanjang waktu. Lima puluh tahun yang lalu, kuman penyebab infeksi kaki diabetik terbanyak adalah kuman golongan streptokokus.¹⁰ Penelitian prospektif tentang infeksi kaki diabetik yang dilakukan di Perum RS Dr. Cipto Mangunkusumo (RSCM) tahun 1983 oleh Boediono mendapatkan kuman penyebab terbanyak adalah golongan stafilokokus.¹¹ Penelitian retrospektif Rusdi di RSCM tahun 1985-1987 mendapatkan jenis kuman penyebab tersering adalah aerob batang gram negatif (70,3-71,7%) dengan kepekaan bakteri aerob terhadap antibiotik tertinggi (100%) adalah terhadap golongan aminoglikosida dan sefalosporin generasi III.¹² Penelitian retrospektif Arnadi dkk. di RSCM 1997-2001 mendapatkan kuman tersering adalah aerob batang Gram negatif dengan antibiotik paling sensitif adalah vankomisin (93,75%)

diikuti sefalosporin generasi III (78%).¹³ Setelah itu belum ada lagi laporan resmi penelitian prospektif mengenai pola kuman dan tes kepekaannya, khususnya di RSCM.

Semua luka di kulit potensial mengandung mikroorganisma oleh karenanya diagnosis klinis infeksi di kulit dan jaringan dibawahnya harus lebih diutamakan dibandingkan hasil mikrobiologis. Pada infeksi kaki diabetik, terutama pada infeksi kronik yang dalam atau sudah mendapat antibiotik sebelumnya, biasanya ditemukan lebih dari satu jenis kuman (polibakterial), dengan kuman aerob maupun anaerob.¹⁴ Kuman anaerob pada infeksi kaki diabetik belum banyak dilaporkan karena proses identifikasi yang sulit, lama dan butuh biaya mahal. Tidak semua laboratorium/institusi pendidikan dapat melakukan pemeriksaan kuman anaerob tersebut.

Pemberian antibiotik pada penderita infeksi kaki diabetik seringkali diberikan secara empiris terhadap kuman aerob maupun anaerob, sambil menunggu hasil biakan dan tes kepekaan yang membutuhkan waktu lama (5-7 hari). Namun dalam pemberian terapi empiris tersebut terkadang tidak selalu tepat jika tidak mengacu pada penelitian dan pola kuman/tes kepekaan antibiotik yang sudah ada sebelumnya.¹⁴ Telah terbukti bahwa pemberian terapi empiris awal yang tepat pada penyakit infeksi yang berat akan menurunkan mortalitas.¹⁵ Pemberian terapi empiris awal dapat dilakukan dengan melihat pola kuman dan tes kepekaan antibiotik di lokasi bersangkutan (misalnya rumah sakit setempat).¹⁶ Sedangkan data penelitian prospektif tentang pola kuman dan tes kepekaan antibiotik di RSCM terakhir dilakukan lebih 20 tahun yang lalu.¹¹ Mengingat hal tersebut maka diperlukan data/panduan yang lebih baik melalui penelitian mengenai gambaran klinis infeksi kaki diabetik, pola kuman dan pola kepekaan antibiotik terkini. Gambaran klinis ini meliputi keadaan luka (lokal) maupun keadaan sistemik penderita. Keadaan

luka digambarkan sesuai dengan klasifikasi ulkus *PEDIS* (*Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection, Sensation*)¹⁴, ditambah bau luka dan krepitasi/gas, yang belum masuk dalam klasifikasi *PEDIS*.

1.2. PERMASALAHAN

Pemeriksaan terhadap kuman penyebab infeksi kaki diabetik baik aerob maupun anaerob dan tes kepekaannya dilakukan untuk membantu pengelolaan penderita dalam pemberian terapi antibiotik. Namun pemeriksaan biakan kuman membutuhkan waktu yang lama sekitar 5-7 hari. Biaya pemeriksaan (kultur kuman aerob dan anaerob) mahal dan tidak semua tempat dapat mengerjakan, sedangkan terapi antibiotik empiris harus segera diberikan. Pola kuman dan tes kepekaan antibiotik yang telah diteliti secara prospektif (lebih 20 tahun yang lalu) juga kurang menggambarkan pola kuman dan tes kepekaan terkini, karena sering adanya resistensi kuman terhadap antibiotik. Pemberian antibiotik yang tidak adekuat juga memicu morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien berpenyakit kritis.^{3,17} Oleh karenanya dibutuhkan penelitian prospektif terkini tentang gambaran klinis penderita infeksi kaki diabetik, pola kuman dan tes kepekaan terhadap antibiotik yang biasa dipakai di RSCM, agar terapi antibiotik yang diberikan menjadi lebih cepat, tepat dan terarah.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui gambaran klinis dan mikrobiologis penderita infeksi kaki diabetik .

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran klinis penderita infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS* dan modifikasinya.
2. Mengetahui pola kuman penyebab infeksi dan tes kepekaan antibiotik dari penderita infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS* dan modifikasinya..

1.4. MANFAAT PENELITIAN

1. Diketahui kelayakan penerapan klasifikasi *PEDIS* dan modifikasinya dalam penelitian dan pengelolaan penderita infeksi kaki diabetik.
2. Diketahui pola kuman dan tes kepekaan antibiotik terkini dari penderita infeksi kaki diabetik, sehingga pemberian terapi antibiotik empiris lebih cepat dan terarah, supaya dicegah progresivitas penyakit, dihindari pengeluaran biaya yang tinggi, dan dikurangi morbiditas lebih lanjut (infeksi kronik dan amputasi) /mortalitas.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

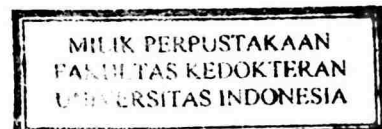
2.1. Tinjauan Pustaka

2.1.1. Patogenesis Infeksi Kaki Diabetik

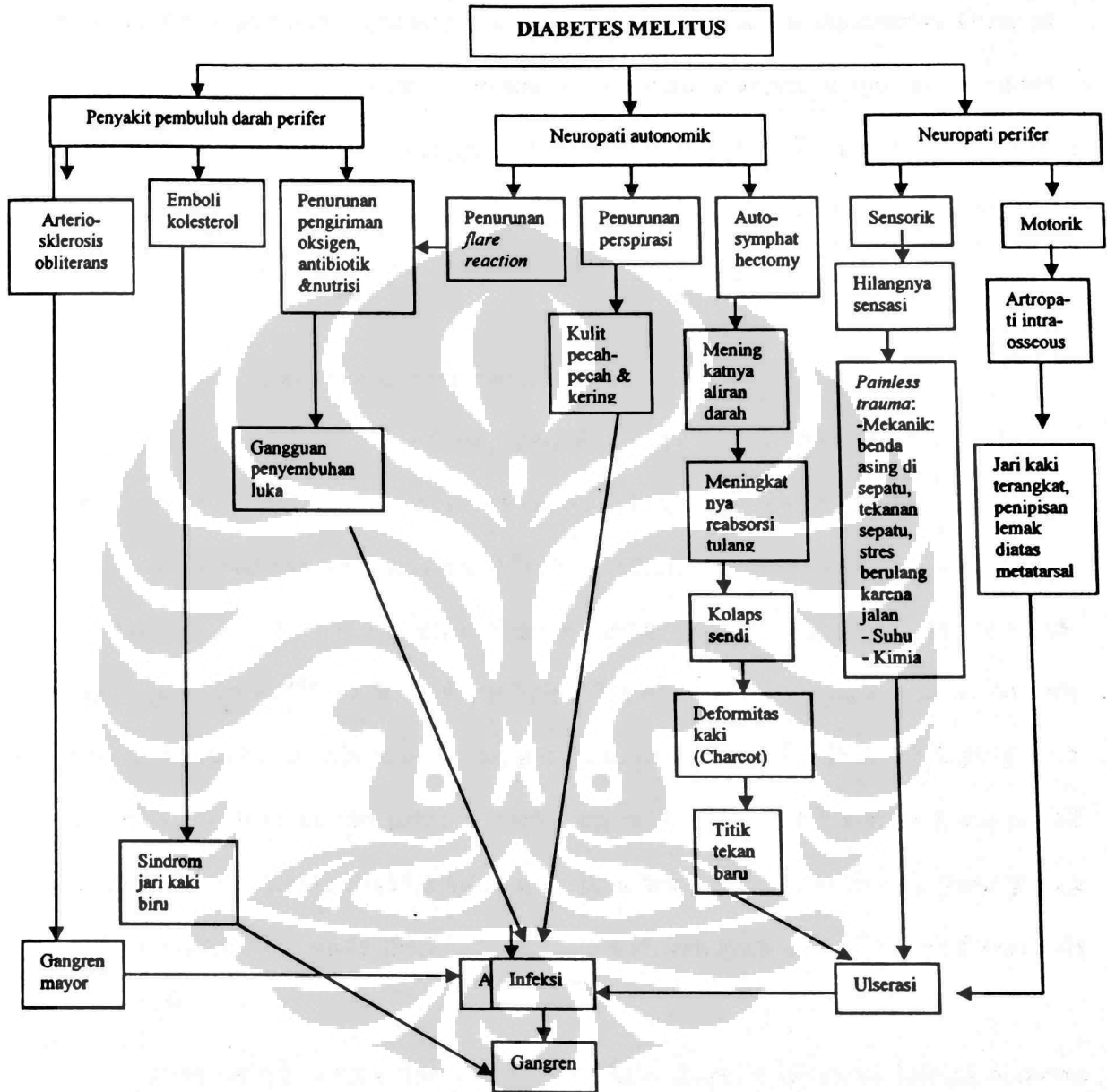
Pada penyandang DM, masalah khusus yang sering terjadi adalah infeksi pada ekstremitas bagian bawah, terutama kaki. Infeksi kaki diabetik terjadi oleh karena distribusi tekanan yang tidak normal dan adanya neuropati diabetik. Ulkus yang lama dapat menimbulkan distorsi pada tulang kaki. Akibat berkurangnya sensitivitas karena neuropati, seringkali kaki pasien tertusuk atau terluka oleh jarum, pecahan gelas, paku atau benda asing lainnya tanpa disadari oleh pasien.³

Infeksi kaki diabetik merupakan manifestasi dari trias keadaan yaitu angiopati, neuropati dan penurunan respons imun, ditambah faktor mekanis dari luar. Adanya angiopati menyebabkan penyandang DM mudah mengalami arteriosklerosis obliterans, sindrom kaki biru, gangguan suplai oksigen, nutrisi dan obat (termasuk antibiotik) ke jaringan, kulitnya lebih kering dan mudah pecah-pecah. Neuropati mengakibatkan penderita kehilangan sensasi terhadap trauma mekanik, suhu dan kimia sehingga tidak menyadari adanya luka ketika terjadi trauma. Ditambah dengan kondisi penyandang DM yang rentan terhadap infeksi sehingga memudahkan terjadinya infeksi pada kaki. (Gambar 1).^{2-4,7}

Dikenal istilah infeksi kaki diabetik yaitu selulitis, abses, ulkus dan gangren diabetik, serta osteomielitis. Gangren adalah suatu bentuk nekrosis koagulatif, secara khas dihasilkan dari gangguan pada aliran darah dan menjadi terkomplikasi oleh invasi bakteri dan pertumbuhan berlebih bakteri. Umumnya gangren terjadi pada ekstremitas



bagian bawah akibat proses arteriosklerosis. Berdasarkan bentuknya maka gangren dapat digolongkan atas : gangren kering, gangren basah (lembab) dan gangren gas.⁹



Gambar 1. Skema Patogenesis Lesi Kaki Diabetik

Gangren kering terjadi ketika invasi bakteri minimal, bentuknya kering, tepi tidak rata, jaringan berwarna coklat tua atau kehitaman pada ekstremitas. Gangren basah merupakan bentuk lanjut nekrosis *liquifactive* yang melibatkan aktivitas lisis ekstensif bakteri dan leukosit. Gangren basah dapat terjadi pada organ dalam maupun ekstremitas. Gangren gas terjadi bila kuman anaerob genus *Clostridium* ataupun aerob kokus gram positif/batang gram negatif menginfeksi jaringan. Toksin bakteri yang dilepaskan membunuh sel sekitarnya sehingga gas gangren dapat menyebar cepat. Pelepasan gelembung gas dari otot yang terinfeksi menunjukkan adanya gangren gas.⁹

2.1.2. Pola kuman penyebab infeksi kaki diabetik

Pada tahun 2002, El-Tahawy dari Arab Saudi melaporkan kuman tersering penyebab infeksi kaki diabetik adalah *S.aureus* (28%), *P.aeruginosa* (22%), *P.mirabilis* (18%) dan kuman anaerob gram negatif (11%) terutama *B. fragilis*. Pada tes kepekaannya didapatkan vankomisin sangat sensitif untuk kuman gram positif dan imipenem untuk kuman gram negatif.¹⁸ Di RSCM dari bulan Desember 1997 sampai Juni 2001 Arnadi dkk. mendapatkan pola kuman dan tes kepekaan pasien infeksi kaki diabetik yang telah dirawat didapatkan kuman penyebab tersering sebagai berikut : kuman gram positif tersering adalah *S.aureus* (15,5%) dengan pola tes kepekaan antibiotik yang paling sensitif adalah vankomisin (93,75%), sedangkan kuman gram negatif adalah *P.mirabilis* (24,3%).¹³

Pada hampir semua tipe luka infeksi kaki diabetik dijumpai infeksi *S.aureus* bersama dengan kuman aerob lainnya seperti *S.epidermidis*, *Streptococcus spp*, *P.aeruginosa*, *Enterococcus spp*, dan bakteri coliform. Infeksi karena *S.aureus* dan campuran/polibakterial (aerob kokus gram positif, aerob batang gram negatif dan

anaerob) sering menyebabkan pasien dalam kondisi mengancam jiwa (*life-threatening*)(lihat tabel 2).¹⁴ Jika tidak diterapi secara adekuat, merupakan faktor risiko untuk amputasi maupun kematian.¹⁷

Tabel 1. Hubungan Beratnya Infeksi Kaki Diabetik dan Kuman Penyebab.¹⁴

BERATNYA INFEKSI	KUMAN PATOGEN PENYEBAB
1. Tidak Berat	
- Tanpa Gambaran Komplikasi :	KOKUS GR. POS
- Dapat Antibiotik sebelumnya :	KOKUS GR. POS +/- BATANG GR.NEG
2. Berat	
- Tanpa gambaran komplikasi :	KOKUS GR. POS +/- BATANG GR. NEG
- Dapat antibiotik sebelumnya / adanya nekrosis jaringan	KOKUS GR. POS + BATANG GR. NEG / ANAEROB
3. <i>Life-threatening</i> /Mengancam jiwa (telah memakai antibiotika jangka panjang)	KOKUS GR.POS + BATANG GR. NEG + ANAEROB atau MRSA (<i>Meticillin Resistant Staphylococcus Aureus</i>)

2.1.3. Pola kepekaan kuman terhadap antibiotik

Antibiotik merupakan substansi yang dihasilkan oleh mikroorganisma hidup seperti jamur (*penicillium*, *cephalosporin*), bakteri (*streptomyces* dan *bacillus*), atau dihasilkan dari turunan antibiotik/sintetik (*sulfonamid*, *trimetoprim*, *asam nalidiksat*, *metronidazol*).¹⁸⁻¹⁹ Tes kepekaan kuman terhadap antibiotik digunakan sebagai seleksi efektivitas antibiotik terhadap kuman secara invitro, menggunakan teknik difusi dan dilusi.¹⁷⁻²¹

Tes kepekaan antibiotik terhadap kuman di RS seringkali harus dilakukan rutin tiap 3-6 bulan sekali. Hal ini terutama terjadi karena adanya resistensi kuman terhadap antibiotik yang biasa dipakai berulang/jangka panjang. Resistensi kuman terhadap

antibiotik terjadi karena 3 hal utama yaitu : antibiotik yang tidak dapat mencapai kadar terapeutik pada tempat target/kuman berada, antibiotik menjadi tidak aktif, atau target/kuman yang berubah. Dua kategori terakhir terjadi melalui salah satu proses berikut : mutasi, transduksi, transformasi atau konyugasi kuman terhadap obat.¹⁶

2.1.4. Gambaran klinis infeksi kaki diabetik

Infeksi kaki diabetik sesuai klasifikasi *PEDIS*¹⁴ ditentukan dengan berbagai parameter dan penderajatan sesuai konsensus di Nordwijkerhout, Belanda. Karakteristik beratnya infeksi secara klinis dapat dilihat dari ¹⁴ (Lipsky dkk²² menjelaskannya dalam rangkuman sesuai tabel 2):

1. Khusus pada luka

- a. ulserasi yang merambah ke jaringan subkutan
- b. jaringan yang terkena termasuk jaringan lunak/keras (fasia, otot, sendi, tulang)
- c. selulitis yang terjadi luas (>2 cm) atau berasal dari ulserasi
- d. tanda- tanda lokal : inflamasi berat, krepitasi, bulla, pembengkakan, perubahan warna kemerahan, nekrosis/gangren, ekimosis atau ptekie.

2. Gejala umum/sistemik

- a. penampilan luka : akut atau progresif dengan cepat
- b. tanda sistemik : demam, menggigil, hipotensi, *confusion*/bingung, *volume depletion*, leukositosis
- c. kontrol metabolik : hiperglikemia berat atau memburuk, asidosis, azotemia, abnormalitas elektrolit.

Tabel 2. Manifestasi Klinis dan Derajat Beratnya Infeksi Kaki Diabetik

Manifestasi klinis infeksi	Beratnya Infeksi	Gradasi PEDIS
-Luka tanpa purulensi atau manifestasi inflamasi	Infeksi (-)	1
-Adanya >2 manifestasi inflamasi (purulensi atau eritema, nyeri, nyeri tekan, hangat atau indurasi, tapi luas selulitis/eritema \leq 2cm, diameter ulkus dan infeksi dibatasi pada kulit atau jaringan subkutan superfisial tanpa komplikasi lokal/sistemis lain.	Ringan	2
-Infeksi (diatas) pada pasien yang secara metabolik stabil dan sistemis baik, tapi yang mempunyai mempunyai > 1 keadaan berikut : luas selulitis >2cm, limfangitis nyata, penjalaran ke lapisan fasia superfisialis, abses jaringan dalam, gangren dan mengenai otot, tendo, sendi atau tulang.	Sedang	3
-Infeksi pada pasien dengan toksisitas iskemik atau instabilitas metabolik (demam, menggigil, takikardia, hipotensi, konfusi, muntah, leukositosis, asidosis, hiperglikemia berat, atau azotemia)	Berat	4

Konsensus Internasional 2003 di Nordwijkerhout, Belanda pada akhir Mei 2003 untuk Diagnosis dan Penanganan Kaki Diabetik Terinfeksi.¹⁴

Konsensus Internasional ini dibuat sebagai pedoman bagi para akademisi yang akan melakukan penelitian mengenai ulkus. Beberapa hal penting terpapar di bawah ini :

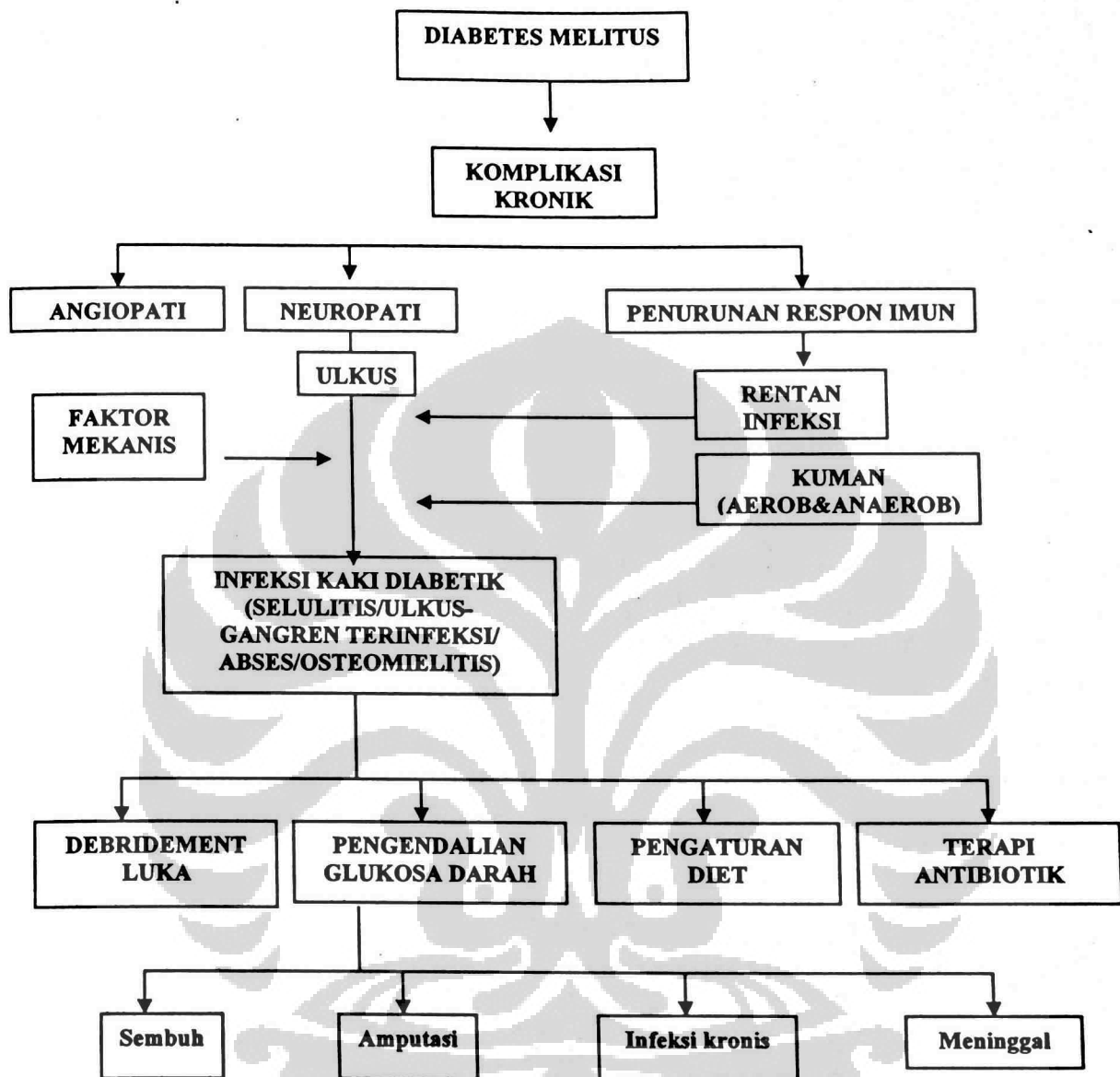
- Infeksi pada kaki diabetik potensial mengancam anggota badan dan memerlukan perhatian khusus dalam hal diagnosis dan penatalaksaaannya.
- Diagnosis infeksi ditegakkan secara klinis sesuai dengan gejala dan tanda inflamasi lokal, namun terkadang manifestasi klinis saja seringkali tidak cukup. Beratnya infeksi ditetapkan dengan mempertimbangkan jaringan yang terkena , suplai arteri yang adekuat dan adanya manifestasi sistemik. Pengambilan kultur yang tepat menolong dalam menemukan organisma penyebab. Pada pengambilan bahan lebih baik diambil spesimen jaringan atau pus daripada sekedar apusan luka.
- Kuman predominan pada infeksi kaki diabetik adalah kokus aerob gram positif dan seringkali muncul sebagai patogen tunggal. Pada infeksi yang kronik, dalam dan telah

mendapat antibiotik sebelumnya seringkali didapatkan pola kuman polibakterial (≥ 2 kuman) dengan jenis isolat berupa campuran kuman batang aerob gram negatif dan anaerob.

- Kebanyakan infeksi memerlukan penanganan bedah, mulai dari debridemen luka, insisi dan drainase, sampai yang lebih agresif dengan eksisi jaringan nekrotik. Terapi antibiotik biasanya diawali secara empiris yang harus mencakup kuman kokus gram positif. Pemberian terapi definitif dapat direvisi, berdasarkan respons klinis pasien dan hasil kultur.
- Infeksi tulang seringkali sulit didiagnosis dan memerlukan tindakan reseksi bedah. Pada beberapa kasus yang selektif dapat diberikan antibiotik dengan bioavailabilitas tinggi secara oral untuk beberapa bulan dan tanpa reseksi bedah.

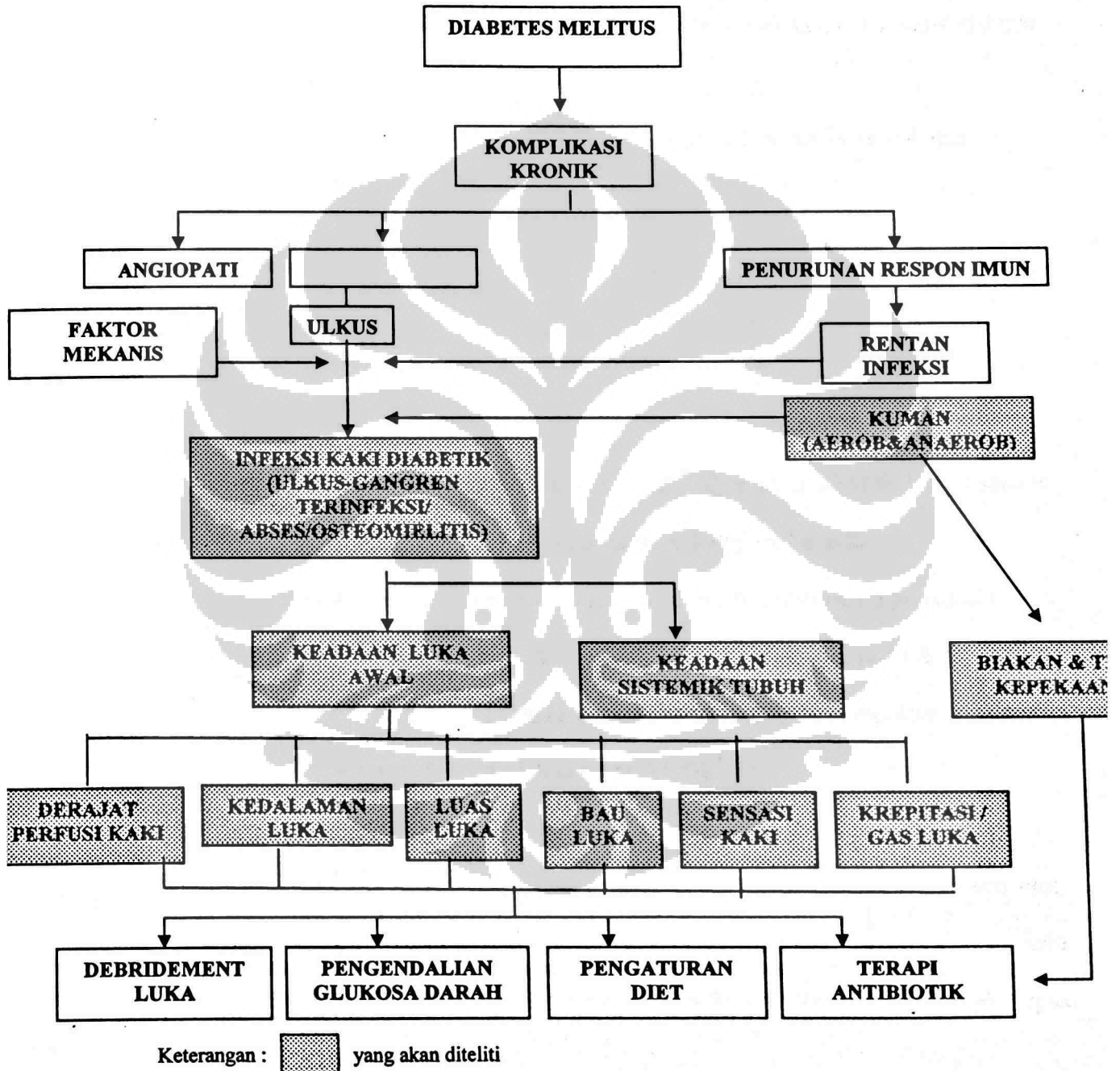
Penderita infeksi kaki diabetes harus didiagnosis oleh klinisi sesuai dengan klasifikasi PEDIS (*Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection, & Sensation*). Klasifikasi PEDIS merupakan hasil Konsensus Internasional untuk Manajemen dan Pencegahan Kaki Diabetik di Nordwijkerhout, Belanda pada akhir Mei 2003. Perincian pembagian luka ditentukan dengan berbagai parameter dan penderajatan seperti yang tercantum dalam lampiran 6.

2.2. Kerangka Teori



BAB 3 : KERANGKA KONSEP, VARIABEL DAN BATASAN OPERASIONAL

3.1. Kerangka konsep



3.2. Variabel Penelitian

Variabel yang diteliti :

- gambaran klinis infeksi kaki diabetik [yang diukur adalah nilai *Ankle-Brachialis Index*, gambaran awal luka (perfusi kaki, luas luka, dalam luka, sensasi luka, bau luka, krepitasi/gas pada luka) dan kelainan sistemik tubuh penderita (ada/tidaknya sepsis)].
- gambaran mikrobiologis infeksi kaki diabetik berupa biakan kuman (aerob dan anaerob) serta tes kepekaan antibiotik.

3.3. Batasan Operasional

3.3.1. Infeksi

Yang dimaksud infeksi adalah infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS*¹⁴ (lihat lampiran 6) yang oleh Lipsky dkk²² diperjelas sebagai derajat sedang dan berat, dan dalam penelitian ini dinyatakan sebagai kategori 1 dan 2.

Kaki diabetik adalah kaki penyanggah diabetes yang mempunyai risiko potensial terjadi kelainan patologis (termasuk infeksi, ulserasi, dan / atau destruksi jaringan di dalamnya), abnormalitas neurologis, penyakit vaskular perifer, dan / atau komplikasi metabolik diabetes di tungkai bawah (didasari oleh definisi WHO).²³⁻²⁴

3.3.2. Gangren

Adalah kematian atau nekrosis kulit dan struktur lain yang mendasarinya seperti otot, tendo, sendi atau tulang. Salah satu jenis gangrene adalah gas (adanya krepitasi pada pemeriksaan fisis dan atau emfisema subkutis pada foto pedis). Adanya krepitasi/gas dibagi dalam 2 kategori :

- Kategori 1 : tidak terdapat krepitasi/gas pada jaringan nekrotik
- Kategori 2 : terdapat krepitasi/gas pada jaringan nekrotik.

3.3.3. Iskemia

Tanda gangguan sirkulasi (*Perfusion*) yang diverifikasi dengan pemeriksaan klinis dan/atau pengujian vaskular. Dalam penelitian ini, derajat gangguan sirkulasi (*Perfusion*) tungkai bawah diperiksa dengan memeriksa tekanan darah sistolik (TDS) *Ankle* memakai Doppler dan dibagi menjadi 2 kategori :

- Kategori 1 : tak ada Iskemia Tungkai Kritis (TDS *Ankle* >50mmHg)
- Kategori 2 : ada Iskemia Tungkai Kritis (TDS *Ankle* <50mmHg)

3.3.4. Neuropati perifer diabetik

Adalah adanya gejala dan / atau tanda disfungsi saraf perifer pada penyandang diabetes setelah menyingkirkan penyebab lainnya. Neuropati perifer kaki diabetik diukur dengan mengetahui hilang/tidaknya sensasi protektif kaki diabetik sesuai klasifikasi *PEDIS* dengan pemeriksaan menggunakan 10 gram monofilamen Semmens-Weinstein 5.07 pada 2 dari 3 tempat daerah plantar kaki. Dalam penelitian ini, derajat neuropati perifer/sensasi tungkai bawah, dibagi menjadi 2 kategori :

- Kategori 1 : tak ada neuropati perifer (gangguan sensasi protektif ~ derajat 1 *Sensation* klasifikasi *PEDIS*)
- Kategori 2 : terdapat neuropati perifer (gangguan sensasi protektif ~ derajat 2 *Sensation* klasifikasi *PEDIS*)

3.3.5. Ulserasi (ulkus)

Adalah kelainan sebagian atau seluruh ketebalan kulit yang mengenai jaringan subkutikular (ulkus superfisial), serta tendon, otot, tulang atau sendi (ulkus dalam). Yang

dipakai dalam penelitian ini adalah ulkus dalam. Luas lesi (*Extent/size*) diukur dalam cm^2 , sebaiknya setelah debridemen pertama kali.

Dalam penelitian ini, luas luka dibagi secara *arbitrair* menjadi 2 kategori :

- Kategori 1 : luas luka $< 25\text{cm}^2$
- Kategori 2 : luas luka $\geq 25\text{cm}^2$

3.3.6. Bau luka

Bau luka diperiksa minimal oleh 2 orang yaitu dokter peneliti utama dibantu minimal oleh salah satu dari : dokter/perawat/koas dinas jaga IGD atau perawat poli. Bau luka tersebut dikategorikan dalam :

- Kategori 1 : bau tidak tercium atau dapat tercium pada jarak < 1 meter dari luka.
- Kategori 2 : bila bau menyengat pada jarak ≥ 1 meter dari luka.

3.3.7. Biakan kuman.

Biakan pus positif kuman : bila ditemukan pertumbuhan kuman pada agar padat maupun pada kaldu tioglikolat.

3.3.8. Tes Kepekaan Antibiotik

Berdasarkan ada/tidaknya zona hambatan pertumbuhan di sekitar cakram antibiotik. Pembacaan hasil dan evaluasi sensitivitas antibiotik disesuaikan dengan tabel standard *National Committee for Clinical Laboratory Standard (NCCLS)*.

3.3.9. Lama luka/infeksi

Lama luka/infeksi adalah lamanya penyandang DM menderita luka/infeksi kaki diabetik, dibagi menjadi :

- Kategori 1 : lama luka ≤ 2 minggu
- Kategori 2 : lama luka > 2 minggu.

3.3.10. Lama menyandang DM

Lama menyandang DM adalah lamanya penyakit DM pasien sejak pertama kali dikatakan sakit kencing manis (DM) dalam tahun, dibagi dalam :

- Kategori 1 : lama menderita DM < 5 tahun
- Kategori 2 : lama menderita DM \geq 5 tahun.

3.4.11. Diabetes melitus terkendali/tidak

Diabetes Melitus terkendali jika glukosa darah sewaktu < 200 mg/dL; atau glukosa darah puasa \leq 110 mg/dL dan 2 jam sesudah makan \leq 126 mg/dL; serta nilai HbA_{1c} (*Glycated-Hb*) < 7% (dinyatakan sebagai kategori 1). Jika didapatkan salah satu nilai lebih dari nilai tersebut dinyatakan sebagai kategori 2.

3.4.12. Debridemen/perawatan luka

Debridemen/perawatan luka, dapat dilakukan sendiri oleh keluarganya (bukan tenaga kesehatan terlatih untuk debridemen/perawatan luka) atau tenaga kesehatan terlatih (perawat/dokter/dokter spesialis) baik di rumah sakit/poliklinik maupun di rumah.

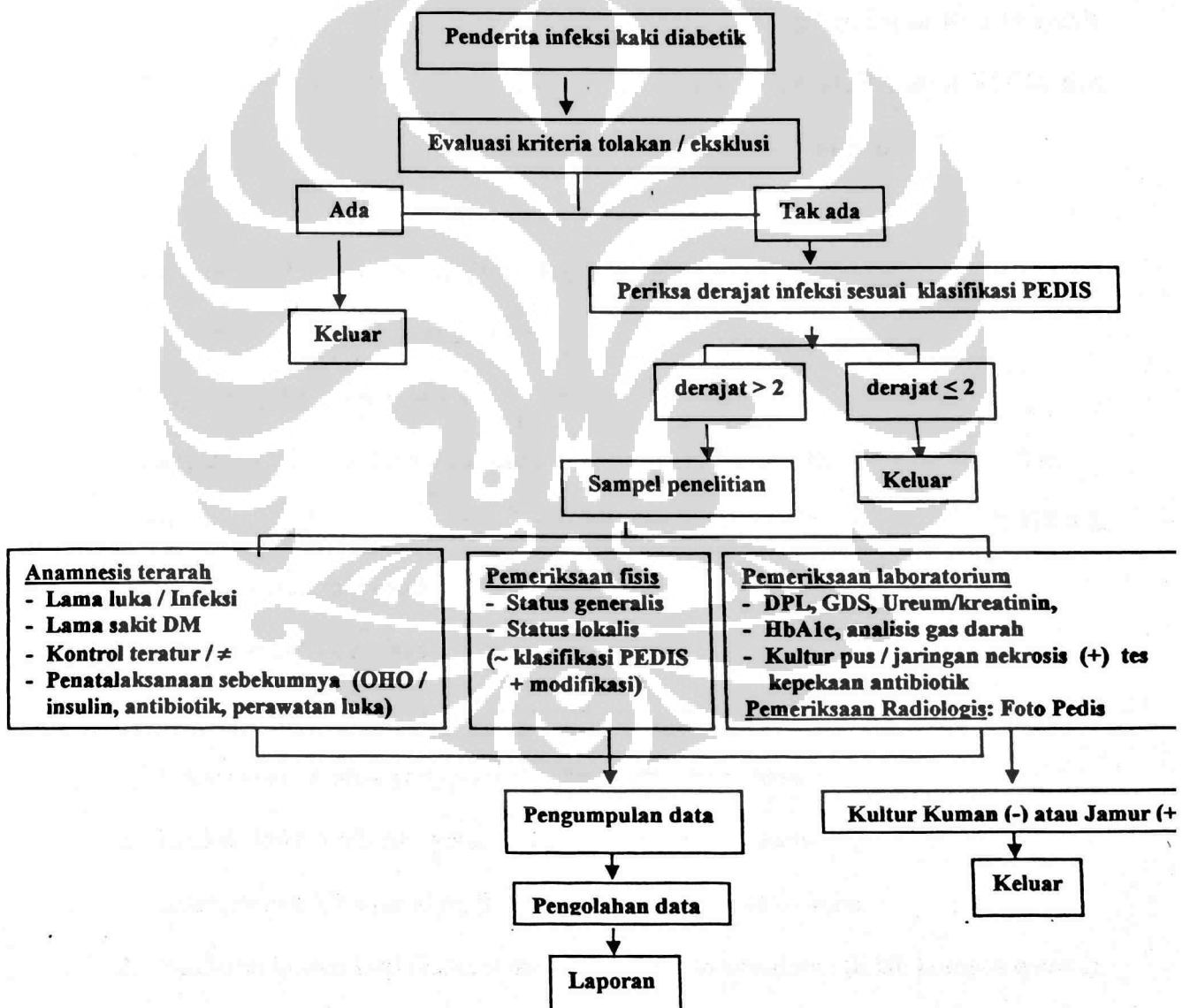
BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. DISAIN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang (*cross sectional study*).

4.2. ALUR PENELITIAN



4.3. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian dilakukan dari bulan Maret-Desember 2004, pengambilan sampel bertempat di IGD / Ruang Rawat RSCM dan Poliklinik Divisi Metabolik Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam dan pemeriksaan laboratorium di IGD atau Departemen Patologi Klinik / Mikrobiologi RSCM.

4.4. SUBYEK PENELITIAN

Subyek penelitian adalah penderita infeksi kaki diabetik yang berobat di IGD Penyakit Dalam / poliklinik Metabolik Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSCM dan dirawat di ruang rawat inap di RSCM, yang memenuhi kriteria inklusi.

4.5. KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI

4.5.1. Kriteria Inklusi/Penerimaan :

- a. Penyandang Diabetes Melitus
- b. Penderita infeksi kaki diabetik **derajat infeksi klasifikasi PEDIS >2** (abses/ulkus-gangren terinfeksi/osteomielitis) dan **derajat kedalaman luka klasifikasi PEDIS > 2**.
- c. Penderita bersedia mengikuti penelitian.

4.5.2. Kriteria eksklusi/penolakan

- a. Infeksi kaki diabetik dengan kultur kuman negatif.
- b. Infeksi kaki diabetik yang telah didebridemen secara luas.
- c. Infeksi kaki diabetik yang didahului inflamasi karena penyakit Pirai, neuro-osteartropati Charcot akut, fraktur, trombosis atau stasis vena.
- d. Penderita infeksi kaki diabetes dengan penurunan kesadaran (tidak kompos mentis).

4.6. BESAR SUBYEK PENELITIAN

Besar subyek minimal untuk mencari prevalensi infeksi kaki diabetik pada penyandang DM tipe 2 dengan rumus potong lintang .

$$N = \frac{Z_{(1-\alpha)}^2 \cdot P \cdot Q}{d^2}$$

N = besar sampel minimal

$Z_{1-\alpha}$ = konstanta untuk tingkat kemaknaan 5% adalah 1,96 (*two tail*)

P = proporsi keadaan yang akan dicari (Prevalensi terbesar gangren diabetik = 14,6% , dibulatkan 0,15)

Q = $1 - P = 0,85$

d = tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki (0,10)

Didapatkan subyek minimal = 48,9 \approx 49 orang

Jadi dalam penelitian ini besar sampel minimal adalah **49 orang**

4.7. CARA KERJA PENELITIAN

Penelitian dimulai dengan pengambilan sampel penderita infeksi kaki diabetes di IGD, Poliklinik Divisi Metabolik-Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSCM Jakarta dan pemeriksaan laboratorium dilakukan di IGD dan Departemen Patologi Klinik RSCM Jakarta.

Penapisan pasien infeksi kaki diabetik dilakukan oleh peneliti berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi subyek penelitian. Kemudian dilakukan : anamnesis yang terarah (lama luka/infeksi, lama sakit DM, keteraturan kontrol, penatalaksanaan yang telah didapat

seperti perawatan luka, debridemen, OHO/insulin, dan antibiotik sebelumnya), pemeriksaan fisis yang seksama (status generalis dan status lokalis sesuai klasifikasi *PEDIS* ditambah bau luka dan krepitasi/gas jaringan di kaki (emfisema subkutis), pemeriksaan laboratorium dan foto pedis bilateral. Bahan pemeriksaan laboratorium yang diperiksa : darah perifer lengkap (Hb, hitung Leukosit, Trombosit, LED dan hitung jenis Leukosit), kadar glukosa darah sewaktu, HbA_{1c}, ureum/kreatinin, analisis gas darah, kultur pus/ jaringan nekrosis dan tes kepekaan antibiotik.

Bahan pemeriksaan darah dan pus diambil oleh dokter peneliti atau dibantu oleh dokter/ perawat jaga IGD yang telah diberitahukan cara pengambilannya. Media transport untuk kuman anaerob telah disiapkan di laboratorium cito/24 jam Patologi Klinik atau dapat dibawa oleh peneliti/ dokter jaga IGD saat pengambilan sampel. Sampel yang diambil pada jam kerja langsung diperiksa di laboratorium rutin divisi Bakteriologi Departemen Patologi Klinik /Mikrobiologi RSCM. Bila diambil pada malam hari, sampel disimpan dalam inkubator laboratorium cito/24 jam Patologi Klinik RSCM.

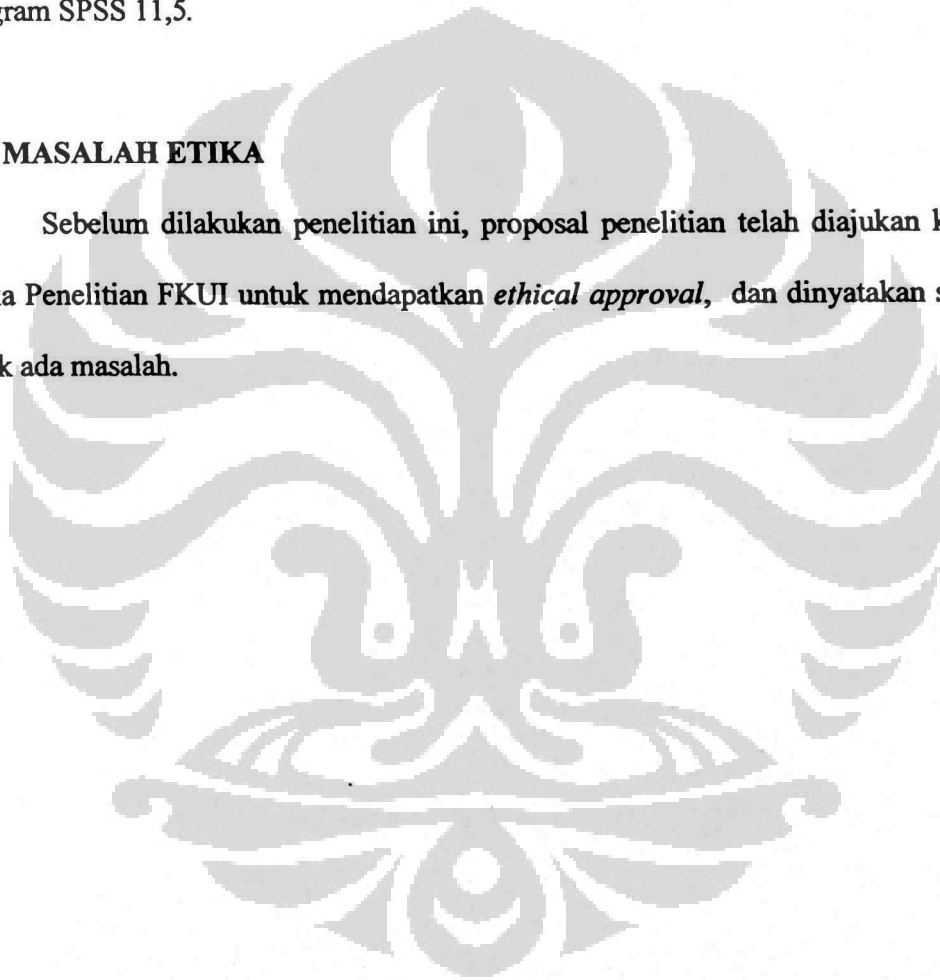
Dilakukan pengelompokan keadaan luka seperti derajat perfusi kaki / daerah luka, derajat luasnya luka, derajat kedalaman luka, derajat kehilangan sensasi kaki/daerah luka, bau luka, dan krepitasi atau emfisema subkutis pada foto pedis. Juga diperiksa keadaan sistemik tubuh saat awal masuk : keadaan umum, tanda vital (tekanan darah, frekuensi denyut jantung/nadi, frekuensi pernafasan, suhu tubuh) dan kesadaran.

4.8. MANAJEMEN DAN ANALISIS DATA

Pengolahan data dilakukan mencakup tabulasi data dan perhitungan statistik. Gambaran klinis penderita infeksi kaki diabetik (*Perfusion, Extent, Deep, Infection, Sensation*, bau dan krepitasi/gas gangren) serta gambaran mikrobiologis (biakan kuman dan tes kepekaan antibiotik) disajikan secara deskriptif. Semua data diolah menggunakan program SPSS 11,5.

4.9. MASALAH ETIKA

Sebelum dilakukan penelitian ini, proposal penelitian telah diajukan ke Komite Etika Penelitian FKUI untuk mendapatkan *ethical approval*, dan dinyatakan secara etik tidak ada masalah.



BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1. Karakteristik demografis

Penelitian ini telah dilaksanakan di IGD Penyakit Dalam, poliklinik Divisi Metabolik-Endokrin Departemen Ilmu Penyakit Dalam dan bangsal /ruang rawat inap di RSCM Jakarta, sejak bulan Maret-Desember 2004. Selama kurun waktu tersebut didapatkan 52 orang penderita infeksi kaki diabetik yang memenuhi kriteria penelitian.

Pada penelitian ini dari 52 orang penderita infeksi kaki diabetik didapatkan karakteristik demografis seperti terlihat pada Tabel 2.

Tabel 3. Karakteristik Demografis Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

Variabel	Jumlah (n=52)	Persentase (%)
Jenis kelamin		
Laki-laki	23	44,2
Perempuan	29	55,8
Umur		
31-40 tahun	5	9,6
41-50 tahun	16	30,8
51-60 tahun	23	44,2
61-70 tahun	6	11,5
71-80 tahun	1	1,9
81-90 tahun	1	1,9

Pada Tabel 3, dari variabel jenis kelamin didapatkan laki-laki 23 orang (44,2%) dan perempuan 29 orang (55,8%). Kelompok umur termuda adalah 31-40 tahun dan kelompok umur tertua adalah 81-90 tahun. Kelompok umur dari yang terbanyak berturut-turut adalah kelompok umur 51-60 tahun sebanyak 23 orang (44,2%), 41-50 tahun sebanyak 16 orang (30,8%), 61-70 tahun sebanyak 6 orang (11,5%), 31-40 tahun sebanyak 5 orang (9,6%), 71-80 tahun dan 81-90 tahun sebanyak 1 orang (1,9%).

5.2. Karakteristik klinis

Dari 52 penderita infeksi kaki diabetik didapatkan karakteristik klinis seperti terlihat pada Tabel 4 berdasarkan lamanya menyandang DM maupun menderita luka, kendali DM, perfusi kaki, luas luka, kedalaman luka, sepsis, sensasi luka, bau luka, krepitasi/gas dan masing-masing rerata kadar HbA_{1c}, Leukosit dan Hemoglobin.

Tabel 4. Karakteristik Klinis Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

Variabel	Jumlah (n=52)	Persentase (%)
Lama menyandang DM		
▪ < 5 tahun	22	42
▪ ≥ 5 tahun	30	58
Lama menderita luka		
▪ ≤ 2 minggu	23	44
▪ > 2 minggu	29	56
Kendali DM		
▪ Terkendali	6	12
▪ Tidak terkendali	46	88
Perfusi kaki		
▪ Iskemia tungkai kritis (-)	42	81
▪ Iskemia tungkai kritis (+)	10	19
Luas luka		
▪ < 25 cm ²	22	42
▪ ≥ 25 cm ²	30	58
Kedalaman luka		
▪ Sub kutan	2	4
▪ Tendo/otot/fasia	39	75
▪ Tulang/sendi	11	21
Sepsis		
▪ (-)	18	35
▪ (+)	34	65
Sensasi luka		
▪ Tidak berkurang	12	23
▪ Berkurang	40	77
Bau luka		
▪ Tercium pada jarak <1 m	18	35
▪ Tercium pada jarak ≥1 m	34	65
Krepitasi/Gas		
▪ (-)	19	37
▪ (+)	33	63
Rerata Kadar HbA_{1c} (%) (±SD)	10,1 (± 2,1)	
Rerata Jumlah leukosit (/uL) (±SD)	21.373 (± 8.548)	
Rerata kadar Hb (g/dL) (±SD)	10,0 (± 2,2)	
Rerata suhu (°C)	37,61 (±1,15)	

Pada Tabel 4, dapat dilihat bahwa sebagian besar penderita infeksi kaki diabetik pada penelitian ini telah menyandang DM ≥ 5 tahun (n=30, 58%). Sebagian besar penderita infeksi kaki diabetik ini memiliki kendali DM yang buruk (n=46, 88%) dengan kadar HbA_{1c} > 7%. Sekitar 56% (n=29) penderita infeksi kaki diabetik telah menderita luka selama > 2 minggu. Delapan puluh satu persen penderita (n=42) tidak mengalami iskemia kaki kritis.

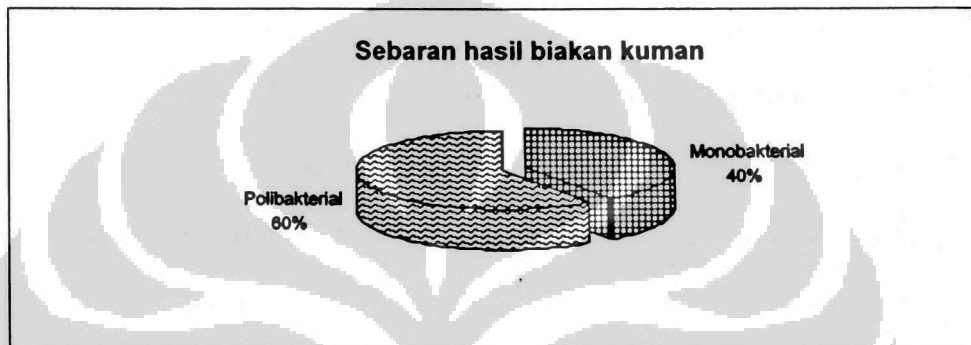
Dari Tabel 4, didapatkan gambaran luka pada penderita infeksi kaki diabetik sebagai berikut : 58% luka (n=30) merupakan luka dengan luas luka ≥ 25 cm², 75% luka (n=39) merupakan luka dengan kedalaman hingga tendo/otot/fasia, 65% luka (n=34) adalah luka dengan bau tercium pada jarak ≥ 1 meter dan 63% (n=33) luka menghasilkan gas. Enam puluh lima persen (n=34) penderita infeksi kaki diabetik mengalami SIRS dan 77% (n=40) penderita mengalami penurunan sensasi. Semua ini memang sesuai dengan kebutuhan penelitian yaitu mencari kasus dengan klasifikasi *PEDIS* infeksi > 2.

Kadar HbA_{1c}, kadar Hb dan jumlah leukosit pada penelitian ini didapatkan distribusi data yang normal. Pada Tabel 4, dapat dilihat rerata kadar HbA_{1c} 10,1 % (\pm 2,07 %) dengan kadar terendah adalah 3,8% dan kadar tertinggi adalah 14,2%. Rerata kadar Hb 10,0 g/dL (\pm 2,21) dengan kadar Hb terendah adalah 4,8 g/dL dan kadar tertinggi adalah 16,4 g/dL. Rerata jumlah leukosit adalah 21.373/uL (\pm 8.548) dengan jumlah leukosit terendah adalah 8.500 /uL dan jumlah leukosit tertinggi adalah 43.900 /uL.

5.3. Karakteristik mikrobiologis

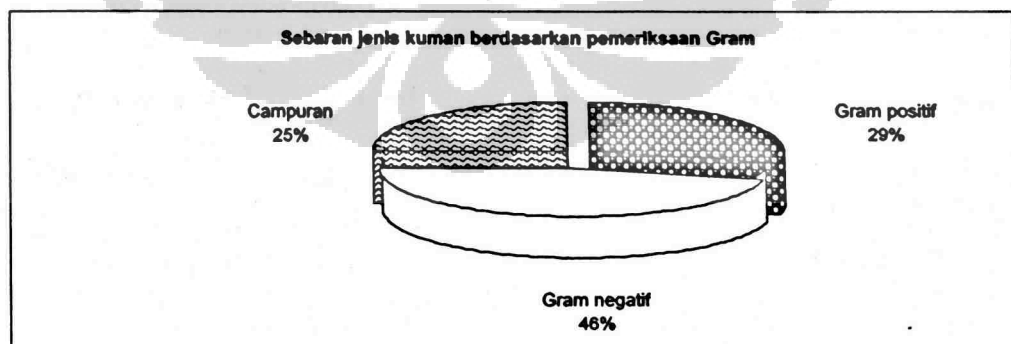
5.3. 1. Hasil biakan kuman

Pada Gambar 2 tampak, berdasarkan hasil biakan kuman didapatkan hasil biakan kuman terbanyak tumbuh adalah polibakterial (≥ 2 kuman yang tumbuh) sebanyak 31 orang (60%).



Gambar 2. Sebaran Penderita Infeksi Kaki Diabetik Berdasarkan Hasil Biakan Kuman.

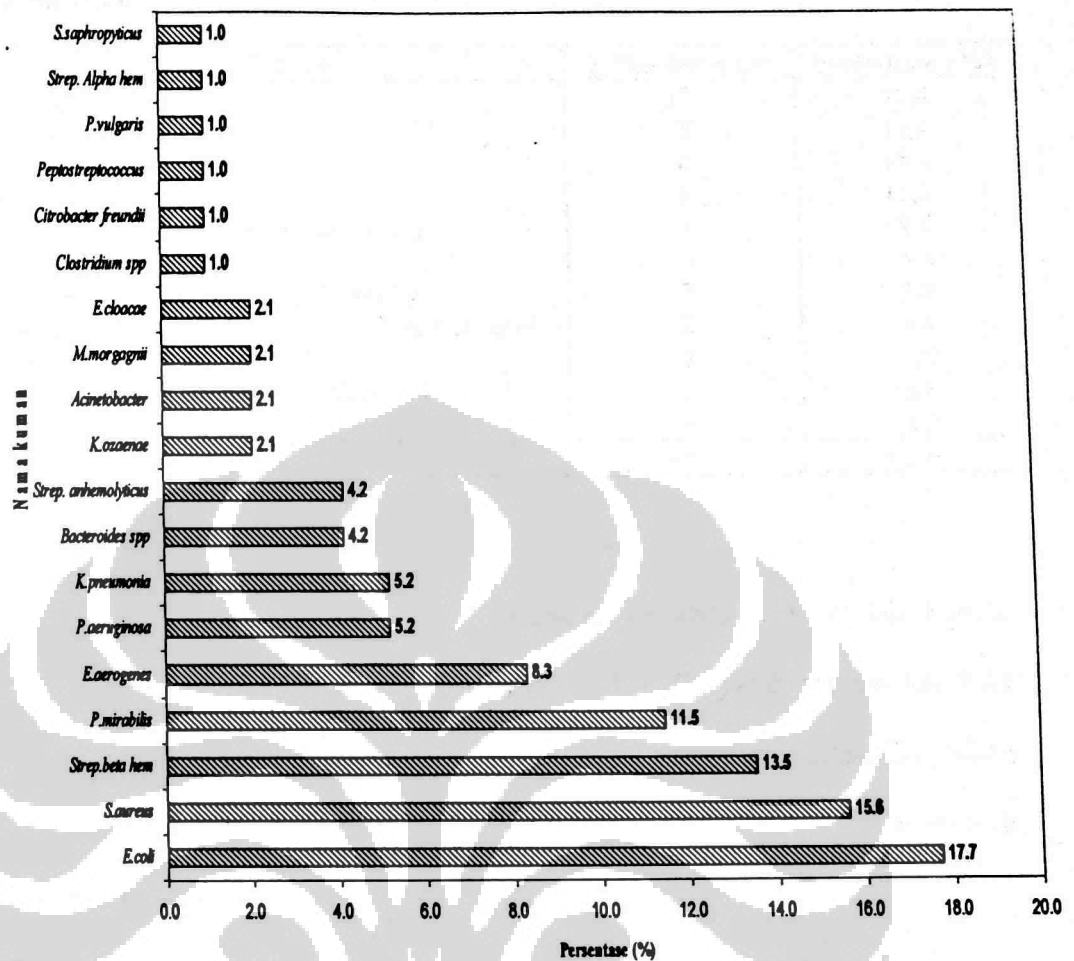
Pada Gambar 4, berdasarkan jenis Gram kuman penyebab infeksi kaki diabetik, didapatkan terbanyak adalah Gram negatif saja sebanyak 24 orang (46%).



Gambar 3. Sebaran Penderita Infeksi Kaki Diabetik Berdasarkan Pemeriksaan Gram Kuman .

5.3.2. Pola kuman penyebab infeksi kaki diabetik

Pada penelitian ini, dari 52 penderita infeksi kaki diabetik yang dilakukan biakan kuman dari isolat pus/jaringan nekrotiknya didapatkan 20 jenis kuman dengan jumlah seluruh jenis kuman yang tumbuh 96, seperti terlihat pada Gambar 4. Dari gambar tersebut, dapat dilihat bahwa 7 jenis kuman tersering sebagai penyebab infeksi kaki diabetik berturut-turut adalah *Escherichia coli* sebanyak 17 (17,7% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 32,7% dari seluruh isolat penderita infeksi kaki diabetik), diikuti *Staphylococcus aureus* 15 (15,6% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 28,8% dari seluruh isolat penderita), *Proteus mirabilis* 11 (11,5% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 21,2% dari seluruh isolat penderita), *Streptococcus β -hemolyticus* 13 (13,5% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 25% dari seluruh isolat penderita), *Enterobacter aerogenes* 8 (8,3% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 15,4% dari seluruh isolat penderita), serta *Pseudomonas aeruginosa* dan *Klebsillae pneumoniae* masing-masing 5 (5,2% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 9,6% dari seluruh isolat penderita). Pada gambar 5, dari 52 isolat biakan kuman didapatkan 5 (9,6%) bahan biakan ditemukan kuman anaerob. Dari 96 jenis kuman penyebab yang tumbuh didapatkan 6 kuman anaerob yang terdiri dari *Bacteroides spp* 4 (4,2% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh; 11,5% dari seluruh isolat penderita), dan masing-masing *Peptostreptococcus spp* dan *Clostridium spp* 1 (1,04% dari seluruh kuman yang tumbuh; 1,92% dari seluruh penderita).



Gambar 4. Pola Kuman Penyebab dari Seluruh Kuman yang Tumbuh (n=96) pada Infeksi Kaki Diabetik Penderita di RSCM 2004

Pada Tabel 5, dapat dilihat gambaran keseluruhan hasil biakan kuman berdasarkan morfologi kuman, jenis Gram kuman dan ada/tidaknya kuman anaerob. Pada penelitian ini, didapatkan jenis hasil biakan kuman terbanyak adalah jenis kuman batang Gram negatif yaitu pada 13 penderita infeksi kaki diabetik (25%).

Tabel 5. Gambaran Hasil Biakan Kuman dari 52 Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

No.	Jenis kuman	∑ Penderita (n)	Persentase (%)
1	1 batang Gram (-)	13	25,0
2	1 kokus Gram (+)	8	15,4
3	2 batang Gram (-)	8	15,4
4	2 batang Gram (+)	6	11,5
5	1 kokus Gram (+) & 1 batang Gram (-)	5	9,6
6	3 batang Gram (-)	3	5,8
7	1 kokus Gram (+) & 2 batang Gram (-)	2	3,8
8	1 kokus Gram (+), 1 batang Gram (-), & 1 anaerob	2	3,8
9	2 batang Gram (-) & 1 anaerob	1	1,9
10	2 kokus Gram (+) dan 2 batang Gram (-)	3	5,8
11	2 Gram (-) dan 2 anaerob	1	1,9
	Total	52	100,0

Pada Tabel 6, dapat dilihat sebaran berdasarkan jenis dan jumlah kuman aerob/anaerob yang tumbuh dari hasil biakan isolat dari 52 penderita infeksi kaki diabetik. Dari biakan isolat didapatkan hasil 96 jenis kuman yang tumbuh dan didapatkan jenis kuman tersering adalah kuman aerob Gram negatif sebanyak 56 (58% dari seluruh jenis kuman yang tumbuh).

Tabel 6. Sebaran Jenis Kuman Aerob/Anaerob yang Tumbuh dari Hasil Biakan pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

No.	Jenis kuman	Jumlah (n)	Persentase (%)
1	Aerob Gram positif	34	35,0
2	Aerob Gram negatif	56	58,0
3	Anaerob	6	6,0
	Total	96	100,0

Pada Tabel 7, dapat dilihat kuman anaerob tersering adalah *Bacteroides spp* sebanyak 4 (66,7% dari seluruh kuman anaerob yang tumbuh).

Tabel 7. Sebaran Kuman Hasil Biakan Anaerob Yang Tumbuh dari Hasil Biakan pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

No.	Nama kuman	Jumlah (n)	Persentase (%)
1	<i>Bacteroides spp</i>	4	66,7
2	<i>Clostridium spp</i>	1	16,7
3	<i>Peptostreptococcus</i>	1	16,7
	Total	6	100,0

Pada Tabel 8, dapat dilihat kuman aerob Gram positif terbanyak adalah kuman *S. aureus* sebanyak 15 (42,9 % dari seluruh kuman Gram positif yang tumbuh).

Tabel 8. Sebaran Kuman Aerob Kokus Gram Positif yang Tumbuh dari Hasil Biakan pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

No.	Nama kuman	Jumlah (n)	Persentase (%)
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	15	42,9
2	<i>Streptococcus β- hemolyticus</i>	13	37,1
3	<i>Streptococcus anhemolyticus</i>	4	11,4
4	<i>Streptococcus α- hemolyticus</i>	1	2,9
5	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	2,9
6	<i>Streptococcus viridans</i>	1	2,9
	Total	35	100,0

Pada Tabel 9, dapat dilihat kuman aerob Gram negatif terbanyak adalah kuman *E.coli* sebanyak 17 (30,4 % dari seluruh kuman Gram negatif yang tumbuh), diikuti oleh kuman *P.mirabilis* (19,6%) dan *E.aerogenes* (14,3%).

Tabel 9. Sebaran Kuman Aerob Batang Gram Negatif yang Tumbuh dari Hasil Biakan pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

No.	Nama kuman	Jumlah (n)	Persentase (%)
1	<i>E.coli</i>	17	30,4
2	<i>P.mirabilis</i>	11	19,6
3	<i>E.aerogenes</i>	8	14,3
4	<i>P.aeruginosa</i>	5	8,9
5	<i>K.pneumonia</i>	5	8,9
6	<i>K.ozanae</i>	2	3,6
7	<i>Acinetobacter</i>	2	3,6
8	<i>M.morgagnii</i>	2	3,6
9	<i>E.cloacae</i>	2	3,6
10	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,8
11	<i>P.vulgaris</i>	1	1,8
	Total	56	100,0

5.3.3. Pola kepekaan kuman

Pada Tabel 10, dapat dilihat pola kepekaan kuman anaerob. Pada tabel didapatkan kepekaan 100% terhadap antibiotik amoksisilin-klavulanat (koamoksiklav), ampisilin-sulbaktam (sultamisilin) dan metronidazol, seperti terlihat pada Tabel 9.

Tabel 10. Kepekaan Kuman Anaerob yang Tumbuh pada Biakan terhadap Antibiotik pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

Antibiotik	Kuman		
	Bacteroides spp	Peptostreptococcus	Clostridium spp
Amoksisilin-Klavulanat (koamoksiklav)	4 100%	1 100%	1 100%
Sulbenisilin	2 67%	1 100%	1 100%
Kloramfenikol	4 100%	0 0%	1 100%
Eritromisin	4 100%	0 0%	1 100%
Metronidazol	4 100%	1 100%	1 100%
Ampisilin-Sulbaktam (sultamisilin)	4 100%	1 100%	1 100%

Pada Tabel 11, dapat dilihat pola kepekaan kuman terhadap antibiotik. Pada tabel tersebut tampak kuman *E.coli* sebagai kuman penyebab terbanyak (n=17) menunjukkan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik sefepim (90%), amikasin (81%), sefotiam, sefotaksim dan sefpirom (masing-masing 76%). Kuman *S.aureus* mempunyai kepekaan tertinggi terhadap antibiotik koamoksiklav (88%), kotrimoksazol (82%), gentamisin, seftriakson dan sefepim (masing-masing 76%). Kuman *P.mirabilis* mempunyai kepekaan tertinggi terhadap antibiotik seftazidim (100%), gentamisin, amikasin, seftriakson, sefoperazon, sefepim dan sefpirom (masing-masing 93%),

koamoksiklav (87%), siprofloksasin dan sultamisilin (80%). Kuman *S.β-hemolyticus* memiliki kepekaan tertinggi terhadap antibiotik sefpirom (100%), koamoksiklav (92%), seftriakson, sultamisilin, sefotiam dan sefepim (masing-masing 85%). Kuman *E.aerogenes* memiliki kepekaan tertinggi hanya terhadap antibiotik amikasin (70%).

Tabel 11. Pola Kepekaan Kuman Aerob terhadap Antibiotik pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

	<i>E.coli</i> N=21	<i>S.aureus</i> N=17	<i>P.mirabilis</i> n=15	<i>Strept.β-hemolyticus</i> n=13	<i>E.aerogenes</i> n=10
AMC	7 33%	15 88%	13 87%	12 92%	5 50%
AML	8 38%	12 71%	11 73%	9 69%	0 0%
Amp	7 33%	7 41%	11 73%	7 54%	0 0%
AK	17 81%	11 65%	14 93%	3 23%	7 70%
CAZ	14 67%	9 53%	15 100%	7 54%	5 50%
CFP	14 67%	5 29%	14 93%	7 54%	4 40%
CIP	12 57%	10 59%	12 80%	7 54%	2 20%
CN	13 62%	13 76%	14 93%	9 69%	6 60%
CPO	16 76%	12 71%	14 93%	13 100%	4 40%
CRO	15 71%	13 76%	14 93%	11 85%	6 60%
CTM	16 76%	11 65%	12 80%	7 54%	4 40%
CTX	16 76%	11 65%	14 93%	9 69%	6 60%
FEP	19 90%	13 76%	14 93%	11 85%	6 60%
KF	8 38%	10 59%	8 53%	11 85%	4 40%
SAM	7 33%	12 71%	12 80%	11 85%	4 40%
Sul	10 48%	10 59%	11 73%	8 62%	0 0%
SXT	9 43%	14 82%	6 40%	9 69%	2 20%

Pada Tabel 12 dapat dilihat pola kepekaan kuman *P.aeruginosa* terhadap beberapa antibiotik. *P.aeruginosa* menunjukkan kepekaan terhadap antibiotik : amikasin dan imipenem (100%), sefepim (85%), seftazidim, gentamisin, dan sefpirom (semuanya 88%).

Tabel 12. Kepekaan Kuman *P. Aeruginosa* terhadap Antibiotik Anti-pseudomonas pada Penderita Infeksi Kaki Diabetik di RSCM 2004

	<i>P.aeruginosa</i> n=8
AMIKASIN	8 100%
GENTAMISIN	7 88%
SIPROFLOKSASIN	5 63%
SEFPIROM	7 88%
SEFTASIDIM	7 88%
SEFOPERAZON	6 75%
SEFEPIM	7 88%
IMIPENEM	8 100%

Urutan 10 antibiotik yang mempunyai kepekaan tertinggi pada penderita infeksi kaki diabetik dalam penelitian ini (berdasarkan rerata pola 8 kuman penyebab tersering dan tes kepekaan antibiotiknya) adalah imipenem (92,3%), sefepim (81,7), sefpirom (78,3%), fosfomisin (78,1%), amikasin (76,0%), seftriakson (75,4%), seftazidim (70,3%), gentamisin (69,7%), sefoperazon (65,6%) dan koamoksiklav (61,3%).

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Kelebihan dan keterbatasan penelitian

Kelebihan penelitian ini adalah didapatkannya pola kuman penyebab infeksi kaki diabetik pada penderita di RSCM tahun 2004 beserta pola kepekaan kuman terhadap antibiotik. Berbeda dengan beberapa penelitian sebelumnya khususnya di RSCM yang dilakukan secara retrospektif, penelitian ini dilakukan secara prospektif sehingga memberikan manfaat langsung pada saat pengelolaan penderita infeksi kaki diabetik khususnya di RSCM berupa informasi jenis kuman penyebab dan hasil tes kepekaan kuman maupun manfaat tak langsung untuk penggunaan antibiotik empiris di masa datang. Penelitian ini juga mencoba memodifikasi penerapan klasifikasi *PEDIS* selain gejala/tanda klinis utama (*Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection, & Sensation*) yaitu ditambah adanya bau dan krepitasi/gas pada luka penderita infeksi kaki diabetes. Kajian mengenai bau dan krepitasi/gas pada luka memberikan informasi terhadap dugaan kuman penyebab.

Keterbatasan penelitian ini adalah adanya derajat pengelompokan data yang terlalu lebar, seperti contoh pengelompokan lama menderita luka dan lama menderita DM. Hal ini dilakukan karena kondisi subyek penelitian yang sangat bervariasi dan untuk memudahkan pengolahan data. Keterbatasan lain adalah dana yang minimal dan waktu penelitian yang sempit sehingga penelitian hanya dilakukan pada 52 orang penderita infeksi kaki diabetik, meskipun sudah melebihi jumlah subyek minimal yang diperlukan.

6.2. Karakteristik demografis

Pada penelitian ini didapatkan jumlah penderita perempuan (55,8%) lebih banyak daripada laki-laki (44,2%). Sama halnya dengan yang didapatkan oleh Boediono¹¹ yang mendapatkan jumlah penderita perempuan (75 %) lebih banyak daripada laki-laki (25 %). Rusdi¹² mendapatkan jumlah penderita perempuan (75 %) lebih banyak daripada laki-laki (25 %). Gokel dkk.²⁵ juga mendapatkan jumlah penderita perempuan (52,5%) lebih banyak daripada laki-laki (47,5%). Sedangkan Colayco dkk.²⁶ mendapatkan jumlah penderita laki-laki (52,4 %) sedikit lebih banyak dibandingkan penderita perempuan (47,6%).

Rerata usia penderita infeksi kaki diabetik pada penelitian ini adalah 53,4 tahun ($\pm 8,80$) dengan rentang usia 35-81 tahun. Kelompok usia di atas 70 tahun sangat sedikit jumlahnya pada penelitian ini, karena kemungkinan penderita sudah banyak yang meninggal akibat komplikasi DM, karena usia lanjut atau tidak bisa datang ke rumah sakit untuk berobat. Pada penelitian ini, peningkatan jumlah penderita infeksi kaki diabetik mulai terjadi pada usia 46-50 tahun puncaknya pada usia 51-55 tahun dan turun pada usia 61-65 tahun.

Rerata usia yang didapatkan dari berbagai penelitian hampir sama dengan yang didapatkan pada penelitian ini. Boediono¹¹ mendapatkan kelompok usia terbanyak 50-59 tahun sebanyak 35% dengan rentang usia 29-80 tahun. Rusdi¹² mendapatkan rerata usia 57 tahun (35,6%) dengan rentang usia 18 -140 tahun. Colayco dkk.²⁶ mendapatkan rerata usia penderita infeksi kaki diabetik 58,34 tahun ($\pm 10,04$) dengan rentang usia 35-82 tahun. Llanes dkk.²⁷ mendapatkan rerata usia 57 tahun ($\pm 14,07$) dengan rentang usia 20-87 tahun. Gokel dkk.²⁵ mendapatkan rerata usia 54,8 tahun ($\pm 18,0$) dengan rentang

usia 30-67 tahun. Semua penelitian di atas didapatkan kebanyakan penderita infeksi kaki diabetik berusia > 50 tahun.

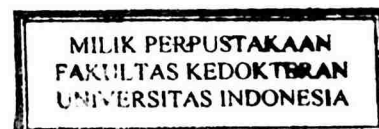
6.3. Karakteristik klinis

Lama menyandang DM

Pada penelitian ini, lama menyandang DM terbanyak adalah ≥ 5 tahun (58%). Angka ini hampir sama dengan yang didapat oleh Colayco dkk.²⁶, dengan rerata lama menyandang DM adalah 8,12 ($\pm 5,78$) tahun. Gokel dkk.²⁵ mendapatkan rerata lama menyandang DM adalah 14,0 tahun ($\pm 6,2$). Berbeda dengan laporan Boediono¹¹ yang mendapatkan kelompok lama menyandang DM terbanyak adalah 0-5 tahun (70%). Rusdi¹² mendapatkan kelompok lama menyandang DM terbanyak adalah 0-5 tahun (69,4%). Llanes dkk.²⁷ mendapatkan rerata lama menyandang DM adalah 4,01 ($\pm 4,71$) tahun. Dari semua penelitian ini didapatkan subyek penelitian memiliki masa menyandang DM cukup lama yang memungkinkan terjadinya komplikasi kronik DM.

Lama menderita luka

Pada penelitian ini, didapatkan kelompok terbanyak penderita yang berobat pertama kali ke IGD Penyakit Dalam / Poliklinik Divisi Metabolik-Endokrin dengan lama luka > 2 minggu (56%). Kebanyakan penderita infeksi kaki diabetik pada penelitian ini telah mendapat pengobatan baik dari praktek dokter umum, puskesmas maupun dokter spesialis, namun belum perbaikan. Sebagian kecil dari penderita ini juga ada yang mengobati kakinya sendiri karena alasan ekonomi tidak mampu ke fasilitas kesehatan.



Angka ini hampir sama dengan yang diperoleh Colayco dkk.²⁶ dengan rerata lama menderita luka adalah 35,56 hari ($\pm 32,60$). Rusdi¹² mendapatkan kelompok lama menderita luka terbanyak adalah 2 minggu (28,7%). Llanes dkk.²⁷ mendapatkan lama menderita luka adalah 11,36 hari ($\pm 20,4$) dengan rentang lama 0,2 – 96 minggu. Pada semua penelitian di atas menunjukkan sebagian besar penderita yang berobat ke RSCM telah menderita luka cukup lama.

Kendali DM

Pada penelitian ini didapatkan kelompok terbanyak adalah kelompok dengan penyakit DM yang tidak terkontrol (88%) yang ditunjukkan oleh kadar HbA_{1c} yang tinggi dengan rerata kadar HbA_{1c} 10,1 % ($\pm 2,07$ %). Kelompok dengan kadar HbA_{1c} tinggi ini hampir sama dengan yang dilaporkan oleh Gokel dkk.²⁵ yaitu sebanyak 80% penderita memiliki kadar HbA_{1c} tinggi.

Kadar HbA_{1c} yang tinggi menunjukkan DM tidak terkontrol dalam 3 bulan terakhir. Penyandang DM dengan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol lebih mudah mengalami komplikasi kronik berupa makroangiopati, mikroangiopati dan neuropati . Infeksi kaki diabetik merupakan kondisi yang terdiri dari gabungan beberapa penyulit seperti angiopati, neuropati , kerentanan terhadap infeksi dan faktor mekanis.²

Kadar Hemoglobin

Rerata kadar Hb pada penderita infeksi kaki diabetik pada saat masuk rumah sakit adalah 10 g/dL ($\pm 2,2$). Boediono¹¹ mendapatkan kadar Hb terbanyak pada penderita

infeksi kaki diabetik adalah Hb<10 g/dL sebanyak 41%. Rusdi¹² juga mendapatkan kadar Hb yang rendah pada penderita infeksi kaki diabetik yaitu di bawah 10 g/dL.

Perfusi kaki

Pada penelitian ini, didapatkan kelompok terbanyak adalah kelompok tanpa iskemia tungkai kritis (Tekanan Darah Sistolik *Ankle* > 50mmHg), sebesar 81 %. Dengan menggunakan pemeriksaan ABI menurut survei Elhadd TA dkk, seperti ditulis Konsensus ADA 2003, ditemukan prevalensi penyakit arteri perifer (PAD) pada penyandang DM usia > 40 tahun sebesar 20% , dan survei Hirsch dkk memperlihatkan peningkatan prevalensi menjadi 29% pada penyandang DM usia > 50 tahun. Pemeriksaan ABI sendiri mempunyai tingkat sensitivitas dan spesifisitas sangat tinggi untuk pemeriksaan PAD masing-masing sebesar 95% dan mendekati 100%. Keterbatasan ABI dalam menilai PAD, seperti pada penelitian ini, adalah pada pembuluh darah tungkai/kaki terkalsifikasi atau penekanan pembuluh darah yang buruk pada usia lanjut, dan beberapa penyandang DM mungkin mempunyai nilai ABI yang meningkat secara artifisial. Pada penderita infeksi kaki diabetik, ditemukannya iskemia tungkai kritis dihubungkan dengan kecenderungan akhir penyakitnya : 30% akan diamputasi dan 20% akan meninggal dalam 6 bulan.²⁷ Pada penelitian Rusdi¹² dengan pemeriksaan Doppler Vasoflo didapatkan hasil penderita yang perfusi kakinya baik sebanyak 17 orang (40,5%), kurang baik 16 orang (38,1%), jelek 9 orang (21%)

Luas luka dan kedalaman luka

Pada penelitian ini, didapatkan sebagian besar penderita menderita luka yang luas dan dalam. Luas luka $\geq 25 \text{ cm}^2$ ditemukan pada 58% penderita dan kedalaman luka hingga tendo/otot/fasia pada 75% penderita.

Adanya sepsis

Pada penelitian ini, didapatkan terbanyak adalah kelompok yang mengalami sepsis yaitu infeksi kaki diabetik derajat 4 menurut klasifikasi PEDIS sebagai tanda kelainan sistemis (65% penderita). Sedangkan penelitian Rusdi¹² mendapatkan hasil penderita yang secara klinis sepsis sebanyak 78,6%.

Sepsis merupakan suatu respons inflamasi sistemik tubuh (*SIRS*) terhadap infeksi. Pada *SIRS* dijumpai respons inflamasi sistemik yang bervariasi dengan manifestasi gejala klinis yang bervariasi beratnya. Diagnosis *SIRS* ditegakkan bila ditemukan ≥ 2 kondisi berikut : 1) suhu $> 38 \text{ }^\circ\text{C}$ atau $< 36 \text{ }^\circ\text{C}$ 2) frekuensi denyut jantung > 90 kali/menit 3) Frekuensi nafas > 20 kali/menit atau $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ dan 4) Leukosit $> 12.000/\text{mm}^3$, atau $< 4.000/\text{mm}^3$ atau $> 10\%$ neutrofil imatur berbentuk batang. Terjadi serangkaian respons tubuh terhadap kuman maupun produk kuman seperti endotoksin atau eksotoksin.^{29,30}

Pada infeksi, terjadi mekanisme pertahanan tubuh berupa respons imun. Respons imun tubuh yang pertama adalah respons imun alamiah/non spesifik/ *innate*. Respons tersebut menghasilkan sejumlah elemen protein yang larut dalam darah (*soluble elements*) seperti komplemen, protein fase akut, sitokin dan elemen selular seperti monosit, makrofag, neutrofil, sel dendritik dan sel *natural killer*. Sitokin yang dihasilkan

berperan penting mengatur respons imun berikutnya untuk mengeliminasi penyebab infeksi. Sitokin pertama yang dihasilkan pada respons imun merupakan sitokin pro-inflamasi yang menimbulkan kerusakan jaringan luas dan berikutnya dihasilkan sitokin anti-inflamasi yang berperan membatasi kerusakan jaringan yang diinduksi oleh sitokin proinflamasi. Hilangnya regulasi tubuh terhadap respons pro-inflamasi menghasilkan reaksi sistemik yang masif seperti yang muncul pada gejala klinis sepsis di atas.^{29,30} Pada penderita infeksi kaki diabetik terjadi penurunan respons imun tubuh terhadap infeksi baik respon imun non spesifik maupun respon imun spesifik.⁷ Hal ini mengakibatkan penderita infeksi kaki diabetik mudah jatuh sepsis.

Hasil penelitian ini didapatkan infeksi kaki diabetik berat atau derajat 4 (65%) , 35% adalah infeksi sedang atau derajat 3, sesuai Lipsky dkk.²²

Sensasi Luka

Pada penelitian ini, didapatkan kelompok terbanyak adalah kelompok dengan penurunan sensasi kaki sebesar 77%. Boediono¹¹ mendapatkan neuropati perifer pada 100% penderita berdasarkan anamnesis gejala semutan, baal pada jari dan pemeriksaan refleksi patella negatif. Frykberg³¹ melaporkan 63% penderita ulkus kaki diabetik mengalami neuropati sensoris, trauma dan deformitas kaki. Ulkus kaki diabetik sangat mudah mengalami luka dan luka adalah pintu masuk kuman untuk terjadinya infeksi kaki diabetik. Berbeda dengan Colayco dkk.²⁶, yang mendapatkan neuropati hanya sebesar 27% dari penderita kaki diabetik. Rusdi¹² mendapatkan neuropati pada 85,5% penderita.

Sensasi kaki yang berkurang merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya ulkus. Penurunan sensasi kaki akibat adanya neuropati baik perifer maupun autonom akan mempermudah terjadinya ulkus bila terpapar dengan faktor mekanik seperti benda

asing di sepatu, tekanan sepatu, stres berulang karena jalan, faktor suhu dan faktor kimia. Pada penyandang DM, terbentuknya ulkus dan luka merupakan permulaan terjadinya infeksi kaki diabetik.^{2,27} Neuropati perifer dan autonom yang terjadi pada penyandang DM dengan PAD akan memperburuk infeksi /komplikasi yang terjadi.²⁸

Bau luka

Pada penelitian ini, didapatkan kelompok terbanyak adalah bau luka tercium pada jarak ≥ 1 meter (sebesar 65%). Bau luka adalah hasil dari pembentukan asam lemak organik yang dihasilkan oleh kuman baik kuman aerob maupun anaerob.^{32,33} Bau luka yang tercium pada jarak jauh sangat mungkin disebabkan oleh asam lemak *volatile* yang dihasilkan kuman. Thomas dkk.³² melaporkan kuman anaerob dapat menghasilkan bau yang disebabkan oleh campuran dari zat *volatile* asam organik rantai pendek seperti asam butirrat, asam valerat, asam kaproat, asam heptanoat dan asam kaprilat. Bau juga dihasilkan oleh kuman proteolitik yang menghasilkan campuran amin dan diamin seperti kadaverin dan putresin. Kuman anaerob yang sering menimbulkan bau dari luka adalah *Bacteroides spp* dan *Clostridium spp*. Sedangkan kuman aerob yang menghasilkan bau dari luka adalah kuman aerob batang Gram negatif seperti *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas spp* dan kuman aerob kokus Gram positif seperti *S.β-hemolyticus*.^{32,33}

Gas/Krepitasi pada luka

Pada penelitian ini, didapatkan kelompok terbanyak adalah kelompok yang menghasilkan krepitasi/gas dari lukanya (sebesar 63%). Krepitasi/gas pada luka diperiksa dengan cara palpasi dan pada foto pedis terlihat gambaran radiolusen pada

daerah sekitar luka. Pada penelitian ini, kelompok yang menghasilkan krepitasi/gas ditemukan kuman penyebab seperti *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides spp*, *Clostridial spp*, *E.coli* dan *Proteus spp*. Menurut Elliott, seperti dikutip oleh Schroeder³⁴, pada kuman-kuman tersebut sering menimbulkan *necrotizing fasciitis* dengan tanda patognomonik berupa krepitasi jaringan subkutan atau gangren gas di daerah subkutan atau fascia/otot/tendo.

6.4. Karakteristik mikrobiologik

6.4.1. Hasil biakan

Pada penelitian ini, didapatkan hasil biakan kuman terbanyak adalah hasil biakan dengan kuman polibakterial (≥ 2 kuman) sebesar 60%. Hasil ini sama dengan yang didapatkan dari penelitian Soerahmad dkk.³⁵ yaitu jenis kuman hasil biakan adalah polibakterial sebesar 62,9%. Llanes dkk.²⁷ mendapatkan hal yang sama 58,9% biakan adalah polibakterial. Sedangkan Gokel dkk.²⁵ dan Colayco dkk.²⁶, mendapatkan hasil biakan adalah monobakterial sebesar 62,5% dan 55%. Hal ini mungkin disebabkan oleh perbedaan subyek penelitian yang diambil. Colayco dkk.²⁶ melakukan penelitian pada penderita rawat inap dan ICU sedangkan pada penelitian ini, subyek penelitian diambil dari penderita IGD dan atau poliklinik yang dirawat inap. Pada penderita rawat inap dan ICU, kebanyakan pasien telah mendapat antibiotik sebelumnya, sehingga jumlah kuman yang didapat tidak banyak lagi. Sedangkan pada penderita di IGD dan poliklinik, kebanyakan pasien belum mendapat terapi antibiotik atau mendapat antibiotik dengan efektifitas rendah sehingga pola kuman yang didapat adalah polibakterial.

Berdasarkan jenis penggolongan Gram kuman penyebab infeksi kaki diabetik, pada penelitian ini didapatkan jenis kuman terbanyak adalah aerob batang Gram negatif sebesar 58%. Sedangkan penelitian **Boediono (1983)**¹¹ mendapatkan kuman terbanyak adalah golongan Stafilokokus. Penelitian retrospektif **Rusdi (1985-1987)**¹² juga mendapatkan jenis kuman terbanyak adalah aerob batang Gram negatif (70,3-71,7%). Demikian juga penelitian retrospektif **Arnadi dkk. (1997-2001)**¹³ mendapatkan jenis kuman terbanyak adalah aerob batang Gram negatif. **Soerahmad dkk. (2002)**³⁵ mendapatkan jenis kuman hasil biakan terbanyak adalah aerob batang Gram positif sebesar 47,6%. Penelitian retrospektif **Taruli dkk. (2000-2002)**³⁶ juga mendapatkan jenis kuman terbanyak adalah aerob batang Gram negatif (58%).

6.4.2. Pola kuman penyebab infeksi kaki diabetik

Pada penelitian ini, didapatkan 7 kuman tersering sebagai penyebab infeksi kaki diabetik dari 52 penderita dan 96 kuman yang tumbuh berturut-turut adalah *Escherichia coli* sebanyak 17 (17,7 % dari seluruh kuman yang tumbuh dari biakan pus; 32,8% dari seluruh penderita infeksi kaki diabetik), diikuti *Staphylococcus aureus* 15 (15,6 %), *Proteus mirabilis* 11 (11,5 %), *Streptococcus β -hemolyticus* 13 (13,5 %), *Enterobacter aerogenes* 8 (8,3 %), *Pseudomonas aeruginosa* 5 (5,2 %) dan *Klebsillae pneumoniae* masing-masing 5 (5,2 %) dan didapatkan 6 kuman anaerob yang terdiri dari *Bacteroides spp* 4 (4,2 %), *Peptostreptococcus spp* 1 (1,0%) dan *Clostridium spp* 1 (1,0%).

Hasil yang diperoleh pada penelitian ini berbeda dengan yang didapatkan **Soerahmad dkk.**³⁵ yang menemukan kuman terbanyak dari 63 kuman yang tumbuh pada 35 orang penderita infeksi kaki diabetik yang diteliti adalah *Streptococcus β -hemolyticus*

(27% dari kuman yang tumbuh; 48,6% dari seluruh penderita), diikuti oleh kuman *E.coli* (12,9% dari seluruh kuman yang tumbuh; 22,9% dari seluruh penderita), *Staphylococcus aureus* dan *Klebsiella pneumoniae* (masing-masing 7,9% dari seluruh kuman yang tumbuh; 14,3% dari seluruh penderita), serta *Staphylococcus γ-ahemolyticus* dan *Pseudomonas aeruginosa* (6,3% dari seluruh kuman yang tumbuh; 11,4% dari seluruh penderita). Penelitian Arnadi dkk.¹³ mendapatkan kuman aerob kokus Gram positif sebagai kuman penyebab tersering adalah *S.aureus* (15,5%) dan kuman aerob batang Gram negatif adalah *P.mirabilis* (24,3%). El-Tahawy¹⁸ juga yang melaporkan kuman tersering adalah kuman aerob kokus Gram positif *S. aureus* (28%), diikuti aerob batang Gram negatif *P. aeruginosa* (22%) dan *P. Mirabilis* (18%) serta kuman anaerob Gram negatif (11%) terutama *B. Fragilis*. Llanes dkk.²⁷ mendapatkan kuman tersering adalah *S.aureus* (83%), *Enterobacter spp* (58%), *P.mirabilis* (58%) dan *E.coli* (17%).

Hasil penelitian ini hampir mirip dengan penelitian Colayco dkk.²⁶ yang melaporkan kuman tersering dari seluruh penderita baik yang diambil pada saat dirawat maupun intra-operatif adalah kuman *Proteus mirabilis* (13%) diikuti dengan *Enterococcus* (12,3%) dan *E.coli* (11,6%). Kuman tersering dari bahan pus penderita saat dirawat adalah *E.coli* (12%) diikuti *P.mirabilis* (11%) sedangkan saat bahan diambil dari intraoperatif adalah *Enterococcus* dan *P.mirabilis* masing-masing 11%. Gokel dkk.²⁵ juga mendapatkan kuman tersering adalah aerob batang Gram negatif yaitu *E.faecalis* (31,5%) diikuti *S.aureus* (26,%). Taruli dkk.³⁶ juga mendapatkan jenis kuman terbanyak adalah kuman aerob batang Gram negatif *Klebsiellae aerogenes* (22%), *P.aeruginosa* (19%), *P.mirabilis* (14%), dan *E.coli* (3%). Sedangkan kuman aerob kokus

Gram positif terbanyak berturut-turut adalah *S.aureus* (9%), *Streptococcus anhemolyticus* (5%) dan *S.epidermidis* (2%).

Bila dilihat dari beberapa penelitian terdahulu, kuman tersering hampir sama yaitu kuman aerob batang Gram negatif *E.coli* sedangkan kuman aerob kokus Gram positif adalah *S.aureus*. Oleh karena itu dalam pemberian antibiotik empiris pada penderita infeksi kaki diabetik harus mencakup kedua kuman tersering tersebut.

Pada penelitian ini didapatkan 5 orang (9,6 %) penderita infeksi kaki diabetik yang terinfeksi oleh 6 kuman anaerob dari hasil biakannya yang semuanya bercampur dengan kuman aerob. Berbeda dengan yang dilaporkan Soerahmad dkk.³⁵ yang mendapatkan 7 orang (20%) penderita infeksi kaki diabetik yang menghasilkan 7 kuman anaerob dari hasil biakannya, masing-masing 6 kuman bercampur dengan kuman aerob (polibakterial) sedangkan 1 kuman anaerob didapatkan monobakterial. Colayco dkk.²⁶ yang mendapatkan pada 30 orang (24%) penderita infeksi kaki diabetik ditemukan kuman anaerob dan 6 orang di antaranya adalah murni kuman anaerob saja. Kuman anaerob tersering yang didapatkan pada penelitian ini adalah *Bacteroides spp*, sama seperti yang didapatkan Soerahmad dkk.³⁵, sedangkan Colayco dkk.²⁶ mendapatkan kuman anaerob tersering adalah *Peptostreptococcus*.

6.4.3. Pola kepekaan kuman

Pada penelitian ini, didapatkan pola kepekaan kuman anaerob 100% terhadap antibiotik koamoksiklav, sultamisilin dan metronidazol. Hal ini sama dengan penelitian Soerahmad dkk.³⁵, bahkan kuman anaerob yang tumbuh hampir semuanya 100% peka terhadap koamoksiklav, sultamisilin, metronidazol, dan kloramfenikol, sedangkan

terhadap sulbenisilin, kuman anaerob *B.fragilis* kepekaannya 80%. Berbeda dengan penelitian Colayco dkk.²⁶ yang mendapatkan kepekaan terhadap antibiotik lebih rendah yaitu metronidazol (51,2%) , sultamisilin (96,6 %) dan klindamisin (76%). Hal ini mungkin karena penggunaan antibiotik tersebut (metronidazol, sultamisilin dan koamoksiklav) pada penderita infeksi kaki diabetik dalam penelitian ini tidak selalu rutin digunakan pada awal menderita luka atau berobat jalan. Sedangkan penelitian Colayco dkk. sangat mungkin mendapatkan antibiotik metronidazol sebagai antibiotik empiris untuk penderita infeksi kaki diabetik yang dirawat di ruang rawat/ICU karena metronidazol memiliki spektrum anti-anaerob obligat yang luas dan harganya relatif murah, sehingga kepekaan terhadap metronidazol menjadi demikian rendah (51,2%). Pada penelitian ini tidak didapatkan data kepekaan kuman anaerob terhadap antibiotik klindamisin oleh karena tidak tersedianya disk antibiotik tersebut.

Pada penelitian ini, didapatkan pola kepekaan kuman aerob yang bervariasi untuk setiap kuman. Pola kepekaan kuman *E.coli* sebagai kuman aerob batang Gram negatif terbanyak (n=17) menunjukkan kepekaan yang baik terhadap antibiotik imipenem (95%), sefepim dan fosfomisin (90%), amikasin (81%), serta sefotaksim dan sefpirom (76%). Berikutnya, hasil kepekaan kuman aerob kokus Gram positif terbanyak yaitu *S.aureus* menunjukkan hasil yang sama dengan penelitian Llanes dkk.²⁷ yaitu sensitif terhadap antibiotik imipenem (80%), amikasin (100%) dan sefepim (60%). Sedangkan Soerahmad dkk.³⁵ mendapatkan kepekaan kuman *E.coli* terhadap imipenem dan fosfomisin (75%), netilmisin (62,5%) seftasidim dan sefuroksim (50%), serta sefotaksim (37%). Penelitian Arnadi dkk.¹³ mendapatkan hasil kepekaan kuman terbanyak *S.aureus* terhadap vankomisin sebesar 93,75%.

El-Tahawy¹⁸ melaporkan antibiotik vankomisin masih sangat sensitif untuk kuman gram positif dan imipenem untuk kuman gram negatif. Llanes dkk.²⁷ melaporkan hasil tes kepekaan kuman *Enterobacter spp* yang peka terhadap antibiotik aminoglikosid dan imipenem (100%), sultamisilin dan sefepim (71%), dan seftazidim (57%). *Proteus spp* peka terhadap antibiotik seftazidim (100%), sultamisilin dan imipenem (85%), serta amikasin dan seftriakson (71%). Gokel dkk.²⁴ melaporkan kepekaan kuman *E.faecalis* terhadap antibiotik siprofloksasin (77%) dan *S.aureus* terhadap vankomisin (100%).

Pada penelitian ini didapatkan kepekaan kuman *P.aeruginosa* terhadap antibiotik anti-pseudomonas sebagai berikut: amikasin dan imipenem (100%), gentamisin, seftazidim, sefepim dan sefpirom (masing-masing 88%) serta sefoperazon (75%). Ini agak berbeda dengan penelitian Soerahmad dkk.³⁵ yang mendapatkan kepekaan kuman *P.aeruginosa* yang tinggi terhadap antibiotik anti-pseudomonas : seftazidim (100%) dibandingkan imipenem (75%), apalagi sefpirom dan netilmisin (25%). Pada penelitian ini penderita yang mengalami infeksi kaki diabetik adalah yang baru datang ke IGD/poliklinik Divisi Metabolik-Endokrin RSCM dan belum mengalami debridemen luas atau mendapat antibiotik yang agresif dosis tinggi (intravena jangka panjang), sehingga kuman *P.aeruginosa* yang menjadi penyebab infeksi sangat mungkin berasal dari masyarakat dan belum kebal/resisten banyak antibiotik anti-pseudomonas.

Pada penelitian ini tidak ditemukan kuman komensal. Kuman komensal merupakan flora normal yang terdapat pada permukaan kulit. Pada pemeriksaan biakan kuman umumnya, kuman komensal hanya diidentifikasi jenis kumannya saja namun

tidak dilanjutkan dengan tes kepekaan karena kuman komensal bukan sebagai kuman penyebab infeksi kaki diabetik.²⁰

Kuman komensal pada penelitian ini dapat dihindari dengan beberapa cara :

Cara pertama adalah proses pembersihan luka pada permukaan luka sebaiknya menggunakan cairan garam fisiologis (NaCl 0,9%) yang steril untuk menghilangkan kuman komensal tanpa mematikan kuman penyebab. Pada daerah tepi luka dibolehkan menggunakan cairan antiseptik (*Povidone Iodine* atau Alkohol 70%) kemudian dibilas dengan cairan garam fisiologis steril.

Cara kedua adalah teknik pengambilan sampel dengan cara aspirasi menggunakan jarum dan semprit steril. Teknik ini dapat langsung mengambil bahan pus yang representatif tanpa terbawa kuman komensal. Teknik aspirasi ini sangat dianjurkan karena selain bahan biakan lebih representatif juga diperoleh jumlah bahan lebih banyak bila dibandingkan cara swab. (Cara swab tidak dianjurkan karena menghasilkan kuman kontaminan yang cukup sering dan volume sampel yang diperoleh sangat sedikit).^{20,37}

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. KESIMPULAN

1. Pada gambaran klinis luka berdasarkan klasifikasi *PEDIS* didapatkan 81% penderita tanpa iskemia kaki kritis (Tekanan Darah Sistolik *Ankle* > 50mmHg), 58% penderita dengan luas luka ≥ 25 cm², 75% penderita dengan kedalaman luka sampai ke tendo/otot/fascia, 65% penderita mengalami SIRS dan 77% penderita mengalami neuropati. Dari kriteria modifikasi didapatkan 65% penderita memiliki bau luka tercium pada jarak > 1 m dan 63% penderita ditemukan gas pada luka.
2. Dari isolat biakan 52 penderita infeksi kaki diabetik didapatkan 96 jenis kuman yang terdiri dari 90 (93,75%) kuman aerob dan 6 (6,25%) kuman anaerob. *Escherichia coli* merupakan jenis kuman aerob batang Gram negatif terbanyak (17,7 %) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik sefepim. *Staphylococcus aureus* merupakan jenis kuman aerob kokus Gram positif terbanyak (15,6 %) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik koamoksiklav. *Bacteroides spp* merupakan kuman anaerob terbanyak (4,2%) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik koamoksiklav, sultamisilin dan metronidazol. *Pseudomonas aeruginosa* merupakan kuman aerob batang Gram negatif (8,3%) yang khusus mempunyai kepekaan tertinggi terhadap antibiotik amikasin dan imipenem. Sepuluh antibiotik dengan kepekaan tertinggi adalah imipenem, sefepim, sefpirom, fosfomisin, amikasin, seftriakson, seftazidim, gentamisin, sefoperazon, dan koamoksiklav.

7.2. SARAN

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pola kuman dan tes kepekaan terhadap antibiotik secara berkala minimal dalam kurun waktu 6 bulan, mengingat pola kuman dan hasil tes kepekaan antibiotik selalu mengalami perubahan. Adanya perubahan pola kuman dan tes kepekaan antibiotik akan merubah pula kebijakan pemberian terapi antibiotik empiris pada penderita infeksi kaki diabetik.



DAFTAR PUSTAKA

1. Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia Tahun 2002. Perkeni Indonesia. p.3-8.
2. Bell DH. Chronic complications of diabetes. *South Med. J* 2002; 95 (1) : 30-4.
3. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18(10):1383-9
4. Wheat LJ. Infection and diabetes mellitus. *Review Diabetes Care* 1980;3(1): 87-97
5. Waspadji S. Diabetic foot prevention and management (Indonesian experience). Dalam : Waspadji S, Soegondo S, Subekti I, Widjajakusuma R, Sudoyo H, Lukito W et al . *JAFES (Abstract book)*. 2002; 20(1) Suppl : p : 68S.
6. Waspadji S. Penelitian diabetes mellitus suatu tinjauan tentang hasil penelitian dan kebutuhan penelitian di masa yang akan datang. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, editor. *Diabetes mellitus, penatalaksanaan terpadu*. Pusat Diabetes dan Lipid RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo/FKUI, Jakarta, 1995; Hal: 10-29
7. Waspadji S. Aspek imunologi kaki diabetes. Dalam: Setiati S, Sudoyo AW, Alwi I, Bawazier LA, Soejono CH, Lydia A, dkk, editor. *Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2000*. Jakarta : Pusat Informasi dan penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia (FKUI) ; 2000.p. 121-40.
8. Waspadji S. Telaah mengenai kecenderungan faktor metabolik dan respons imun pada pasien DM tipe 2 : Kaitannya dengan ulkus/gangren diabetes (Disertasi gelar doktor dalam bidang ilmu kedokteran) Jakarta ; FKUI; 2000.
9. Soeatmadji DW. Diabetes melitus dan infeksi. Dalam : Sjaifoellah Noer HM, Waspadji S, Rachman AM, Lesmana LA, Widodo J, Isbagio H, Alwi I, Husodo UB, editors. *Buku Ajar : Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1*. Edisi ketiga. Jakarta : Balai Penerbit FKUI; 1996. p. 685-91.
10. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiology Review* . American : American Society for Microbiology; 2001; p. 244-69.
11. Boediono. Flora dan resistensi kuman pada ulkus dan gangrene yang terinfeksi pada penderita DM di RSCM tahun 1981 dan 1982 (Tesis). Jakarta, Oktober 1983.
12. Rusdi. Faktor-faktor yang mempengaruhi keberhasilan dalam tatalaksana ulkus dan gangren diabetes tahun 1985-1987. (Tesis). Jakarta. Juli. 1989.
13. Arnadi, Yunir EM, Semiardji G, Waspadji S. Bacterial pattern and antibiotic sensitivity in diabetic subject with foot infection in Cipto Mangunkusumo hospital Jakarta. Dalam : Waspadji S, Soegondo S, Subekti I, Widjajakusuma R, Sudoyo H, Lukito W et al. *JAFES (Abstract book)*. 2002; 20(1) Suppl : p:80S.
14. International consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. The International Working Group on the Diabetic Foot, prepared by the International Consensus Working Group on Diagnosing and Treating the Infected Diabetic Foot.. 2003 : 1-16.
15. Bochud PY. Impact of the appropriate of antibiotics treatment on mortality of Gram negative bacteremia. *Intensive care med* 2001; 27: 533-8.
16. Chambers HF. Antimicrobial agent, general considerations. Dalam : Hardman JG, Limbird LE, Goodman Gilman A. *Goodman & Gilman's The Pharmacological basis of therapeutics*. 10th ed. McGraw-Hill. 2001. p : 11453-70.
17. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections, a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999 ; 115 : 462-74.
18. El Tahawy AT. Bacteriology of diabetic foot infections. *Saudi Med J* 2002; 21(4): 344-7.
19. Willis TA. *Anaerobic bacteriology : Clinical and laboratory Practice*. 3rd ed. London : Butterworths; 1977. p. 1-104.
20. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. *Color atlas and textbook of diagnostic microbiology*. 5th ed. Philadelphia : Lipincott; 1997; p.709-844.
21. Murdoch DA. Gram-positif anaerobic cocci. *Clin Microbiol Rev. Am*. 1st ed. American Society for Microbiology; 1998.p. 81-120.
22. Lipsky BA, Berendt AR, DeeryHG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW et al. IDSA guidelines : diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885-910

23. Foster DW. Diabetes mellitus. Dalam : Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL : Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th Edition. United States of America : The McGraw-Hill Companies; 1998.p. 2060-80.
24. Frizzell JP. Handbook of pathophysiology : Causes, sign and symptom and disease management. Pennsylvania : Springhouse Corporation; 2001.p.12-13.
25. Gokel Y, Tetiket T, Kocak M, Bozdemir H. Effective factors in diabetic foot development and prognosis. [cited 2005 Jan 7] Available from : [http://ams.cv.edu.tr/September2000.Vol.9\(3\)/Yuksel.html](http://ams.cv.edu.tr/September2000.Vol.9(3)/Yuksel.html).
26. Colayco CAS, Mendoza MT, Alejndria MM, Ang CF. Microbiologic and clinical profile of anaerobic diabetic foot infections. From: The Infections Disease Section, Department of Medicine, UP-PGH, Manila. *Phil J Microbial Infect Dis* 2002; 31(4): 151-60.
27. Llanes LRI, Pena A, Valera-Cauton. Clinical, microbiological profile and outcome of diabetic patients with foot ulcers admitted at the Quirino Memorial Medical Center : January 2000 – May 2001. *Phil J Microbiol Infect Dis* 2001; 30(3):101-7.
28. American Diabetes Association. Consensus statement: peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-41
29. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 12: 235-43.
30. Bochud PY, Calandra T. Science, medicine and the future: Pathogenesis of Sepsis: new concepts and implications for future treatment. *BMJ* 2003;326:262-6.
31. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician* 2002;66:1655-62.
32. Thomas S, Fisher B, Fram P, Waring M. Odour absorbing dressings : a comparative laboratory study. [cited 2005 Feb 7] Available from : [http://www.orlwidewounds.com/1998/march/Odour-Absorbing-Dressing/Odour-](http://www.orlwidewounds.com/1998/march/Odour-Absorbing-Dressing/Odour-Absorbing-Dressing/Odour-)
33. Kingsley A. A Proactive approach to wound infection. *Nursing Standard* 2001; 15(30): 50-8.
34. Schroeder SM. Foot infections. [serial online] 2004 April 21[cited 2005 Jan 7] Available from : <http://www.emedicine.com/orthoped/topic601.htm>.
35. Soerahmad S, Sidharta L, Tirtabudi L, Toligi F, Komala I, Soediro TM. Biakan kuman aerob dan anaerob dari kaki diabetik infeksi. In: KONAS VI PERKENI & KONKER VI PERSADIA. Medan, 20-23 April 2003. p.52
36. Taruli RA, Soegondo S, Nandavati K, Diana G, Lily R, Yani S. Dominasi kuman Gram negatif pada luka kaki diabetik. In: KONAS VI PERKENI & KONKER VI PERSADIA. Medan, 20-23 April 2003. p.161
37. Issenberg HD. Essential procedures for clinical microbiology. 1st ed Massachusetts : American Society for Microbiology;1998:p.127-67.

RINGKASAN

Pemberian antibiotik yang tidak adekuat dapat memicu morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada penderita infeksi kaki diabetik. Pada penderita infeksi kaki diabetik pemberian antibiotik empiris dilakukan sambil menunggu hasil biakan kuman dan hasil kepekaan kuman. Pemberian antibiotik empiris harus berdasarkan pola kuman dan hasil kepekaan terkini. Penelitian prospektif mengenai pola kuman dan hasil kepekaan antibiotik terakhir dilakukan lebih 20 tahun yang lalu. Telah dilakukan penelitian potong lintang secara prospektif untuk mengetahui pola kuman dan tes kepekaan terhadap antibiotik yang biasa dipakai di RSCM, dan gambaran klinis infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 klasifikasi *PEDIS* agar terapi antibiotik yang diberikan menjadi lebih cepat, tepat dan terarah.

Dari 52 penderita infeksi kaki diabetik yang diteliti, didapatkan gambaran klinis luka antara lain 81% penderita tanpa Iskemia Tungkai Kritis (tekanan darah sistolik *ankle* > 50mmHg), 58% penderita dengan luas luka $\geq 25 \text{ cm}^2$, 75% penderita dengan kedalaman luka sampai ke tendo/otot/fasia, 65% penderita mengalami sepsis dan 77% penderita mengalami neuropati. Dari kriteria tambahan luka didapatkan 65% penderita memiliki bau luka yang tercium pada jarak > 1m, dan 63% penderita ditemukan krepitasi/gas pada luka.

Dari 52 isolat biakan didapatkan 96 jenis kuman yang terdiri dari 90 (93,75%) kuman aerob dan 6 (6,25%) kuman anaerob. *Escherichia coli* merupakan jenis kuman aerob batang Gram negatif terbanyak (17,7 %) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik berspektrum luas adalah sefepim. *Staphylococcus aureus* merupakan jenis

kuman aerob kokus Gram positif terbanyak (15,6 %) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik berspektrum luas adalah amoksisilin-klavulanat (koamiksiklav). *Bacteroides spp* merupakan kuman anaerob terbanyak (4,2%) dengan kepekaan tertinggi terhadap antibiotik anti-anaerob adalah koamoksiklav, ampisilin-sulbaktam (sultamisilin) dan metronidazol. *Pseudomonas aeruginosa* merupakan kuman aerob batang Gram negatif (8,3%) yang khusus mempunyai kepekaan terhadap antibiotik anti-pseudomonas tertinggi adalah amikasin dan imipenem.

Disarankan penelitian lebih lanjut mengenai pola kuman dan hasil kepekaan kuman terhadap antibiotik secara berkala minimal dalam kurun waktu 6 bulan, mengingat pola kuman dan hasil kepekaannya selalu mengalami perubahan. Adanya perubahan pola kuman dan hasil kepekaan kuman akan merubah pula kebijakan pemberian terapi antibiotik empiris pada penderita infeksi kaki diabetik.



UNIVERSITAS INDONESIA FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Salemba Raya No. 6 Jakarta Pusat
Pos Box 1358 Jakarta 10430

Kampus Salemba Telp. 31930371, 31930373, Fax : 31930372, e-mail : taus-fk@makara.cso.ui.ac.id

No : 58 /PT02.FK/ETIK/2005

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK *ETHICAL CLEARANCE*

Panitia Tetap Penilai Etik Penelitian, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul:
The Committee of The Medical Research Ethics of the Faculty of Medicine, University of Indonesia, with regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

"HUBUNGAN JENIS KUMAN PENYEBAB INFEKSI DENGAN BERATNYA GAMBARAN KLINIS PENDERITA INFEKSI KAKI DIABETES".

Nama peneliti utama : dr. KUSMARDI SUMARJO
Name of the principal investigator

Nama institusi : ILMU PENYAKIT DALAM FKUI/RSCM
Name of Institution

dan telah menyetujui protokol tersebut di atas.
and approved the above mentioned proposal.

Jakarta, 23 Maret 2005



Ketua
Chairman

Prof.dr.R.Sjamsuhidajat

GAMBARAN KLINIS DAN MIKROBIOLOGIS INFEKSI KAKI DIABETIK DERAJAT 3 DAN 4 SESUAI KLASIFIKASI *PEDIS*

Penjelasan mengenai penelitian

Infeksi kaki diabetes atau infeksi kaki pada penderita kencing manis adalah masuknya kuman dan berkembangbiaknya kuman pada luka di daerah kaki yang berhubungan dengan kerusakan jaringan atau merupakan respon tubuh terhadap peradangan. Infeksi kaki yang terjadi pada penderita kencing manis merupakan gabungan beberapa kerusakan yaitu kerusakan pada pembuluh darah (angiopati), kerusakan pada saraf tepi (neuropati) dan penurunan daya tahan tubuh.

Pemberian antibiotik pada penderita kencing manis yang terinfeksi kakinya harus sesegera mungkin oleh karenanya seringkali diberikan antibiotik berdasarkan dugaan kuman penyebab sambil menunggu hasil biakan kuman dan tes kepekaan kuman terhadap antibiotik. Sayangnya pemeriksaan biakan kuman dan tes kepekaan membutuhkan waktu cukup lama yaitu 5 sampai 7 hari. Pemberian antibiotik berdasarkan dugaan kuman terkadang tidak memberikan hasil yang memuaskan karena tidak mengacu pada pola kuman dan tes kepekaan terkini. Hal ini disebabkan oleh sedikitnya informasi mengenai pola kuman dan tes kepekaan pada penderita kencing manis yang terinfeksi kakinya. Mengingat hal tersebut maka perlu dilakukan penelitian tentang gambaran klinis dan mikrobiologis infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS*. Gambaran klinis ini meliputi keadaan luka maupun keadaan umum/sistemik penderita. Keadaan lokal luka meliputi pemeriksaan tekanan darah pada kaki yang terluka, pemeriksaan saraf pada kaki yang terluka, dalamnya, luasnya, baunya dan ada/tidaknya gas pada luka. Keadaan sistemik digambarkan dengan ada/tidaknya sekumpulan gejala peradangan sistemik yang melibatkan beberapa pemeriksaan seperti kesadaran, suhu, frekuensi denyut jantung, frekuensi pernafasan, kadar ureum, kadar kreatinin dan jumlah sel darah putih.

Dengan diketahuinya gambaran klinis dan mikrobiologis infeksi kaki diabetik derajat 3 dan 4 sesuai klasifikasi *PEDIS*, maka diharapkan dapat mengarahkan pemberian terapi antibiotik agar lebih tepat dan cepat sehingga penderita tidak jatuh ke keadaan yang dapat mengancam keselamatan jiwa pada umumnya dan keselamatan kaki pada khususnya.

Anda menderita kencing manis dan terdapat luka pada kaki, kami berharap anda ikut serta dalam penelitian ini. Bila bersedia ikut, dokter akan melakukan wawancara. Apabila telah memenuhi persyaratan akan dilakukan pengambilan darah dan nanah kira-kira sebanyak 1 sendok makan. Apabila hasil pemeriksaan darah dan biakan kuman telah selesai, hasil akan diinformasikan ke anda dan dokter yang menangani anda. Semua data penelitian ini akan diperlakukan secara rahasia sehingga tidak memungkinkan orang lain menghubungkannya dengan anda.

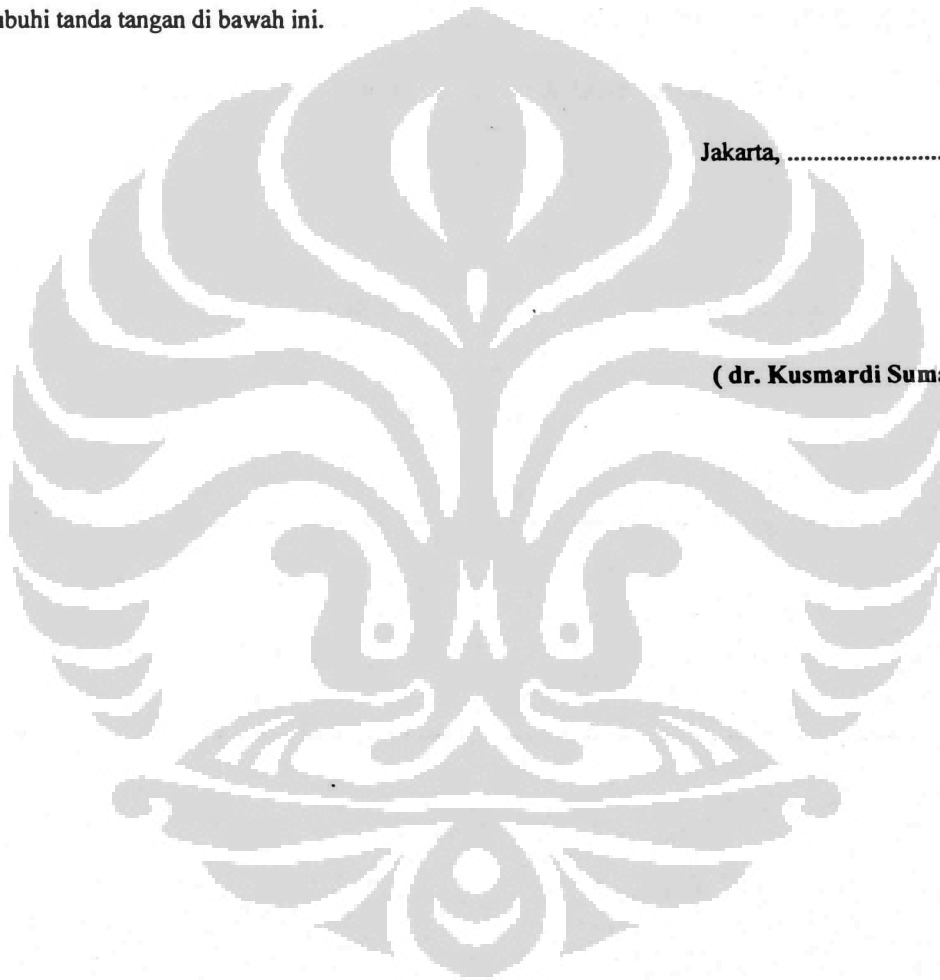
Pada saat pengambilan darah dapat menimbulkan rasa sedikit nyeri sedangkan pengambilan nanah dapat menimbulkan rasa sedikit nyeri bila persarafan kaki anda masih baik, namun bila kepekaan saraf anda berkurang maka anda tidak akan merasakan sakit. Bahan nanah yang kami ambil adalah bahan yang memang seharusnya dibersihkan dari luka anda.

Bila ada pertanyaan, anda dapat menghubungi dr. Kusmardi Sumarjo Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Perjan Rumah Sakit dr. Cipto Mangunkusumo , Jalan Diponegoro No.71 Jakarta Pusat , telepon 021-330956.

Anda bebas menolak ikut penelitian ini. Bila anda memutuskan untuk tidak ikut, anda akan tetap mendapat penatalaksanaan rutin sebagaimana yang anda tempuh selama ini. Bila anda bersedia ikut, mohon membubuhi tanda tangan di bawah ini.

Jakarta,-2004

(dr. Kusmardi Sumarjo)



FORMULIR PERSETUJUAN

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya, dan dengan menandatangani formulir ini saya setuju untuk ikut dalam penelitian ini.

Nama penderita :

Tanda tangan :

Tanggal :

LAMPIRAN 4

STATUS PASIEN PENELITIAN

Identitas Pasien :

Nama :
Umur :
Jenis Kelamin :
Alamat :
No. Reg.Med. :
Pendidikan :
Suku Bangsa :

Anamnesis

Keluhan Utama :

Riwayat Penyakit Sekarang:

Riwayat Penyakit Dahulu :

Riwayat Kebiasaan/Sosial/Obstetri:

Pemeriksaan Fisis

Keadaan Umum

Tanda Vital (Tekanan Darah, Denyut Jantung, Frekuensi Nafas, Suhu Tubuh)

Indeks Massa Tubuh (BB/TB²)

Status Generalis : Mata/THT/Jantung/Paru/Abdomen

Status lokalis : Ekstremitas bawah → Perfusion (Ankle-Brachial Index)

→ Extent (luasnya luka)

→ Depth (kedalaman luka)

→ Infeksi (bengkak/kemerahan/nyeri/hangat/pus)

→ Sensation (rasa tekan/vibrasi)

+ bau (busuk menyengat), krepitasi

Pemeriksaan Penunjang

- DPL (Hb, leukosit >12.000 / <4.000 atau 4.000-12.000, trombosit)
- GDS (terkontrol 100-200mg/dL, tak terkontrol <50mg/dl atau >200mg/dl)
- Astrup : PaCO₂ <32 mmHg
- Roentgen Pedis : emfisema subcutis (gas gangren)? Osteomyelitis?
- Roentgen Paru : TB Paru/pneumonia ?
- EKG : Heart Rate, CAD ?

MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS INDONESIA

Lampiran 5

BAHAN PEMERIKSAAN DAN CARA PENGAMBILAN BAHAN

1. Bahan Pemeriksaan

- a. **Pus** : diambil dari infeksi kaki diabetes yang berbentuk ulkus terinfeksi/gangren terinfeksi/abses sebanyak 5-7 ml menggunakan semprit steril dengan jalan aspirasi. Udara dalam semprit dikeluarkan. Kemudian ujung jarum ditutup dengan karet/ gabus agar pus tidak keluar atau tidak kontak dengan udara luar dan diberi label .
- b. **Jaringan** : bahan jaringan diperoleh dengan cara kuretase/eksisi/biopsi jaringan menggunakan skalpel steril.
- c. **Darah vena** : bahan diperoleh dengan aspirasi vena cubiti sebanyak 5 mL dengan pengawet K3EDTA.
-

2. Cara pengambilan bahan :

- a. **Pus** :diambil dari infeksi kaki diabetes yang memenuhi kriteria masukan. Mula-mula dilakukan pembersihan permukaan luka dan sekitarnya dengan cairan antiseptik dilanjutkan dengan alkohol 70% lalu *povidon iodine* 10% dibiarkan kering selama 1 menit kemudian dibersihkan lagi dengan alkohol 70%.²⁰ Luka infeksi diaspirasi menggunakan semprit sekali pakai 10 ml dengan jarum 18 G sebanyak 5-7 ml, pus diusahakan memenuhi semprit untuk mencegah kontak dengan udara. Kemudian ujung jarum ditutup dengan karet / gabus. Bila pus tidak berhasil diaspirasi terlebih dahulu dilakukan penyuntikan larutan NaCl 0,9% lalu dilakukan pemijatan dan diaspirasi kembali.¹⁰
- b. **Jaringan** : diambil dengan cara kuretase untuk luka superfisial sedangkan untuk luka yang lebih dalam dilakukan biopsi atau eksisi jaringan terinfeksi kira-kira sebanyak 5-7 mm³ . Jaringan dimasukkan ke dalam wadah steril. Saat di IGD/Poliklinik atau setelah tiba di laboratorium bahan dimasukkan ke tioglikolat. Untuk anaerob, setelah bahan diambil dengan spuit steril dengan cara aspirasi dalam, lalu aspirat dimasukkan kedalam agar darah Thioglikolat, dan segera ditutup kemudian dimasukkan ke dalam kantong anaerob (dipastikan tidak ada kebocoran), segera dikirim ke laboratorium. Dilakukan biakan dan tes kepekaan. Untuk aerob, setelah aspirat diambil dengan cara aspirasi dalam dengan spuit steril, lalu ditanam kedalam media BHI dan Thioglikolat dan dikirim ke laboratorium. Dilakukan biakan dan tes kepekaan.

LAMPIRAN 6

Konsensus Internasional 2003 untuk Diagnosis dan Penanganan Kaki Diabetik Terinfeksi (14)

Penderita infeksi kaki diabetes didiagnosis oleh klinisi [sesuai dengan klasifikasi PEDIS (*Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection, & Sensation*)] yang merupakan hasil Konsensus Internasional untuk Manajemen dan Pencegahan Kaki Diabetik di Nordwijkerhout, Belanda pada akhir bulan Mei 2003. Perincian pembagian luka ditentukan dengan berbagai parameter dan penderajatan sebagai berikut :

PERFUSION :

Derajat 1 : Tak ada gejala/tanda PAD (*Periferical Arterial Disease*) kaki bersangkutan, dikombinasi dgn pemeriksaan: -

- Palpasi arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior; atau
- *Ankle Brachial Index (ABI)* 0,9-1,1; atau
- *Toe Brachial Index (TBI)* > 0,6 ; atau
- Tekanan Oksigen Transkutan (*TcpO2*) > 60 mmHg

Derajat 2 : Terdapat gejala/tanda PAD, tetapi tidak ada iskemia tungkai yang kritis.

- Adanya klaudikasio intermiten, sesuai dengan definisi dalam dokumen Konsensus Internasional Kaki Diabetik; atau
- *ABI* < 0,9, tetapi tekanan pergelangan kaki > 50 mmHg; atau
- *Toe Brachial Index* < 0,6, tetapi tekanan sistolik jari kaki > 30 mmHg ; atau
- *TcpO2* 30-60 mmHg ; atau
- Abnormalitas tes non invasif lain, sesuai PAD [tetapi tidak *CLI (Critical Leg Ischemia)*= Iskemia Tungkai Kritis].

Catatan : jika tes lain dari tekanan pergelangan atau jari kaki atau *TcpO2* ditampilkan, semuanya seharusnya dilakukan di tiap pemeriksaan.

Derajat 3 : Iskemia Tungkai Kritis, didefinisikan sebagai :

- Tekanan darah Ankle sistolik < 50 mmHg; atau
- Tekanan darah Jari kaki sistolik < 30 mmHg: atau
- *TcpO2* < 30 mmHg

EXTENT/SIZE

Ukuran luka (diukur dalam cm²) seharusnya dijabarkan setelah debridement jika mungkin. Perbatasan terluar dari luka ulkus seharusnya diukur dari kulit yang utuh mengelilingi ulkus. Jika penyembuhan luka sebagai satu tujuan dalam sebuah studi, Jiplakan luka, planimetry atau teknik grid seharusnya digunakan untuk pengukuran selanjutnya area luka. Jika pada tangan yang lain ukuran luka diukur hanya pada waktu perekrutan dalam studi dan kulit yang utuh sebagai tujuan primer, daerah permukaan dapat juga diestimasi oleh multiplikasi diameter terbesar oleh diameter terbesar kedua yang diukur tegak lurus terhadap diameter pertama. Bagaimanapun, teknik ini secara nyata kurang tepat. Distribusi frekuensi ukuran ulkus seharusnya dilaporkan pada tiap studi sebagai *quartiles*.

DEPTH/TISSUE LOSS

Derajat 1 : Ulkus dengan ketebalan superfisial, tidak penetrasi ke struktur yang lebih dalam dari dermis.

Derajat 2 : Ulkus dalam, penetrasi di bawah dermis ke struktur subkutan, mengenai fascia, otot atau tendon.

Derajat 3 : Seluruh lapisan dalam kaki terkena, termasuk tulang dan/atau sendi (tulang terbuka, pemeriksaan sampai ke tulang)

INFECTION

Derajat 1 : Tanpa gejala/tanda infeksi

Derajat 2 : Infeksi hanya mengenai jaringan kulit dan subkutan (tanpa mengenai jaringan lebih dalam dan tanpa tanda sistemik seperti dijelaskan dibawah). Paling sedikit terdapat 2 tanda berikut ada yaitu :

- bengkak atau indurasi lokal
- eritema > 0,5-2 cm sekitar luka
- nyeri tekan atau nyeri lokal
- rasa hangat lokal cairan purulen (sekret kental, buram sampai putih atau sanguineous).

Penyebab lain respons inflamasi kulit seharusnya dikeluarkan (seperti trauma, penyakit Pirai, neuro-osteoarthropati Charcot akut, fraktur, thrombosis atau stasis vena).

Derajat 3 : eritema >2 cm ditambah satu dari yang disebutkan di atas (ada pembengkakan, nyeri tekan, hangat atau cairan pus/discharge) atau Infeksi mengenai struktur lebih dalam dari jaringan kulit dan subkutan seperti abses, osteomielitis, arthritis septik, dan fasciitis. Tanpa tanda respons inflamasi sistemik seperti disebutkan pada derajat 4.

Derajat 4 : infeksi kaki lain dengan tanda yang mengikuti SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*). Respons ini dimanifestasikan oleh > 2 kondisi berikut : - suhu tubuh > 38° C atau < 36° C,

- HR > 90x/menit, - RR > 20x/menit, -PaCO₂ < 32 mmHg
- Hitung Leukosit > 12.000/uL atau < 4.000/uL atau 10% Neutrofil imatur (bentuk batang).

SENSATION (Protective Sensation)

Derajat 1 : Tanpa kehilangan sensasi protektif pada kaki yang bersangkutan , dengan adanya modalitas sensori yang dipaparkan di bawah

Derajat 2 : Hilangnya sensasi pertahanan pada kaki yang bersangkutan, didefinisikan sebagai tiadanya persepsi 1 dari tes berikut pada kaki yang bersangkutan :

- hilangnya sensasi tekanan, diperiksa dengan 10 g monofilamen pada 2 dari 3 tempat daerah plantar kaki sesuai jабaran dalam Konsensus Internasional Kaki Diabetik.

- hilangnya sensasi vibrasi (diperiksa dengan garpu tala 128 Hz) atau ambang vibrasi > 25 Volt (menggunakan teknik semikuantitatif), yang keduanya dites pada daerah Hallux.

Lampiran 8

Tabel . Kepekaan kuman aerob terhadap beberapa antibiotik

	E.coli n=21	S.aureus n=17	P.mirabilis n=15	Strep.beta n=13	E.aerogen n=10	P.aerugin n=8	K.pneumon n=5	Strep.anher n=4	Kozaenae n=2	Acinetoba n=2	M.morgagn n=2	E.cloacae n=1	S.alpha n=1	C.freundll n=1	P.vulgaris n=1	S.sapro n=1
AMC	7 33%	15 88%	13 87%	12 92%	5 50%	0 0%	4 80%	4 100%	1 50%	0 0%	0 0%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
AML	8 38%	12 71%	11 73%	9 69%	0 0%	0 0%	1 20%	4 100%	1 50%	0 0%	1 50%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
Amp	7 33%	7 41%	11 73%	7 54%	0 0%	0 0%	1 20%	2 50%	1 50%	0 0%	1 50%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
AK	17 81%	11 65%	14 93%	3 23%	7 70%	8 100%	5 100%	1 25%	0 0%	2 100%	1 50%	1 100%	0 0%	1 100%	0 0%	1 100%
CAZ	14 67%	9 53%	15 100%	7 54%	5 50%	7 88%	4 80%	3 75%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
CFP	14 67%	5 29%	14 93%	7 54%	4 40%	6 75%	5 100%	3 75%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
CIP	12 57%	10 59%	12 80%	7 54%	2 20%	5 63%	3 60%	4 100%	1 50%	2 100%	2 100%	1 100%	1 100%	0 0%	1 100%	1 100%
CN	13 62%	13 76%	14 93%	9 69%	6 60%	7 88%	2 40%	3 75%	0 0%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	1 100%	0 0%	1 100%
CPO	16 78%	12 71%	14 93%	13 100%	4 40%	7 88%	4 80%	4 100%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	0 0%	1 100%	0 0%	1 100%
CRO	15 71%	13 76%	14 93%	11 85%	6 60%	5 63%	4 80%	2 50%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
CTM	16 76%	11 65%	12 80%	7 54%	4 40%	4 50%	3 60%	3 75%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	1 100%	0 0%	1 100%
CTX	16 76%	11 65%	14 93%	9 69%	6 60%	3 38%	5 100%	2 50%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
FEP	19 90%	13 76%	14 93%	11 85%	6 60%	7 88%	4 80%	3 75%	1 50%	2 100%	1 50%	1 100%	1 100%	1 100%	1 100%	1 100%
FOS	19 90%	11 65%	10 67%	13 100%	10 100%	2 25%	5 100%	2 50%	2 100%	2 100%	0 0%	1 100%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%
IPM	20 95%	16 94%	12 80%	10 77%	10 100%	10 100%	8 100%	5 100%	3 75%	0 0%	2 100%	2 100%	1 100%	1 100%	1 100%	1 100%
K	11 52%	9 53%	11 73%	3 23%	3 30%	8 100%	3 60%	2 50%	0 0%	0 0%	1 50%	1 100%	0 0%	1 100%	0 0%	1 100%
KF	8 38%	10 59%	8 53%	11 85%	4 40%	2 25%	2 40%	3 75%	1 50%	2 100%	0 0%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
Sam	7 33%	12 71%	12 80%	11 85%	4 40%	0 0%	3 60%	4 100%	1 50%	0 0%	1 50%	1 100%	1 100%	0 0%	1 100%	1 100%
Sul	10 48%	10 59%	11 73%	8 62%	0 0%	0 0%	3 60%	3 75%	1 50%	0 0%	1 50%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%	1 100%
SXT	9 43%	14 82%	6 40%	9 69%	2 20%	0 0%	2 40%	2 50%	1 50%	0 0%	1 50%	1 100%	1 100%	1 100%	0 0%	0 0%
VA		13 76%														
OX		13 76%														

Keterangan :

AMC =Amoksisilin-klavulanat
 AML=Amoksilin
 AMP=Ampisilin

AK= Amikasin
 CAZ=Seftasidim
 CFP=Seftoperazon

CIP=Siprofloksasin
 CN =Gentamisin
 CPO=Seftiprom

CRO=Seftriakson
 CTM=seftotiam

CTX=Seftokaim
 FEP=Seftepim
 FOS=Seftomisin

IPM=Imipenem
 K =Kanamisin
 KF=Seftotim

SAM=Ampisilin-sulbaktam
 Sul=Subenisiin
 SXT=Kotrimoksazol

VA=Vankomisin.
 OX=oksisilin