



IDENTIFIKASI BAKTERI PENYEBAB PENYAKIT INFEKSI SALURAN
KEMIH di RSUD dr. SUBANDI JEMBER PERIODE
1 JANUARI 2005 - 31 DESEMBER 2006

SKRIPSI

Aasli :	Hadiah	Σ Klass 616.014 hid n e-1
	Pemberian	
Tanggal : 07 NOV 2006		
no. induk :		
Pengkatalog :		

Oleh:

Riza Hidayat

NIM. 022010101073

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER

2007



**IDENTIFIKASI BAKTERI PENYEBAB PENYAKIT INFEKSI SALURAN
KEMIH di RSUD dr. SUBANDI JEMBER PERIODE
1 JANUARI 2005 - 31 DESEMBER 2006**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi syarat-syarat untuk menyelesaikan Program Studi Kedokteran (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh:

Riza Hidayat

NIM. 022010101073

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2007

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. Ayahanda Mohammad Zain dan Ibunda Lilik Ariningsih tercinta yang telah mendoakan dan memberi kasih sayang serta restunya selama ini.
2. Seluruh saudaraku, Mas Fiqi dan Dek Briyan tercinta yang telah memberi dukungan dan semangat agar diri ini tak mudah menyerah.
3. Adekku, Ratih Agung yang selalu memberi semangat dan perhatian juga selalu menemaniku melalui hati.
4. Dosen-dosenku selama berada di Fakultas Kedokteran yang telah memberikan ilmu dan bimbingan dengan penuh kesabaran.
5. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTTO

Tuntutlah ilmu dan belajarlah (untuk ilmu) ketenangan dan kehormatan diri, dan bersikaplah rendah hati kepada orang-orang yang mengajar kamu.

(HR. Athabrani)



PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

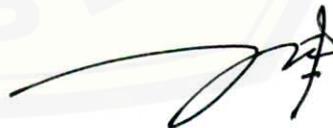
Nama : Riza Hidayat
NIM : 022010101073

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul : "*Identifikasi Bakteri Penyebab Infeksi Saluran Kemih di RSUD dr. Subandi Jember periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2006*" adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika pengutipan substansi disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan tidak benar.

Jember, Oktober 2007

Yang menyatakan,



Riza Hidayat
NIM 022010101073

SKRIPSI

**IDENTIFIKASI BAKTERI PENYEBAB PENYAKIT INFEKSI SALURAN
KEMIH di RSUD dr. SUBANDI JEMBER PERIODE
1 JANUARI 2005 - 31 DESEMBER 2006**



Oleh :

Riza Hidayat
NIM. 022010101073

Pembimbing :

Dosen Pembimbing Utama : dr. Diana Chusna M M.Kes
Dosen Pembimbing Anggota : dr. Cicih komariah

PENGESAHAN

Skripsi berjudul Identifikasi Bakteri Penyebab Penyakit Infeksi Saluran Kemih di RSUD dr. Subandi Jember Periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2006 telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada :

Hari : Rabu

Tanggal : 3 Oktober 2007

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim penguji:

Ketua,



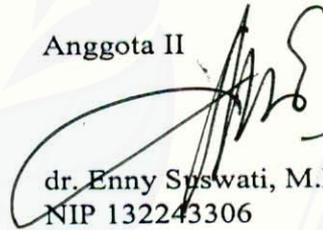
dr. Diana Chusna M, M.kes
NIP 132334467

Anggota I



dr. Cicih Komariah
NIP 132334636

Anggota II



dr. Enny Suswati, M.kes
NIP 132243306

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran



Prof. dr. Bambang Suhariyanto, Sp KK (K)
NIP 131282556

RINGKASAN

Identifikasi bakteri penyebab Penyakit Infeksi Saluran Kemih di RSUD dr. Subandi Jember periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2006; Riza Hidayat, 022010101073; 2007:54 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Di seluruh dunia, diperkirakan 150 juta orang didiagnosis menderita ISK setiap tahunnya. Masalah ISK ini menjadi semakin rumit dengan munculnya resistensi obat antimikroba. ISK lebih sering terjadi pada wanita dari pada laki-laki kecuali pada umur tertentu. Selama periode neonatal insiden ISK terlihat jelas pada laki-laki daripada wanita karena besarnya frekuensi kelainan kongenital dari saluran kemih pada bayi laki-laki. Organisme penyebab ISK bervariasi, bakteri gram negative lebih sering ditemukan daripada bakteri gram positif seperti *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* dll. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui jenis bakteri yang ditemukan dalam kultur urin pada penderita ISK dan mengetahui jenis antibiotik yang sensitif pada uji kepekaan terhadap bakteri penyebab ISK di RSUD dr. Subandi Jember.

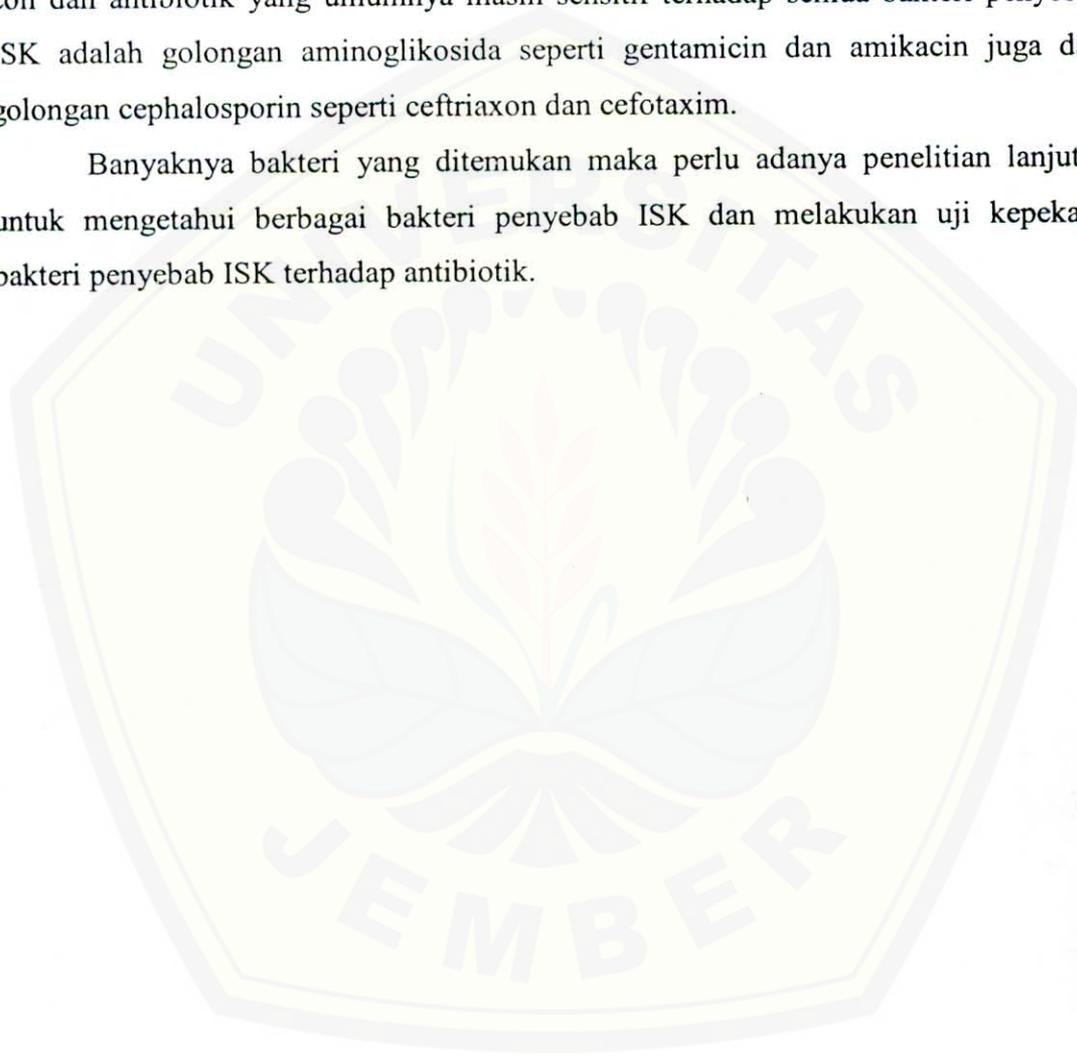
Penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan mengambil data hasil pemeriksaan kultur urin dan uji kepekaan pada penderita ISK. Metode pengambilan sampel dilakukan dengan teknik total sampling, sedangkan data diperoleh dari laboratorium patologi klinik di RSUD dr. Subandi Jember. Data yang diperoleh dianalisa menggunakan program excel.

Dari analisa data diperoleh bahwa bakteri penyebab ISK yang muncul adalah *E.coli*, *Klebsiella spp*, *Staphylococcus spp*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Citrobacter spp*, *Providentia spp*, *Proteus spp*, *Pantoea spp*, *Pseudomonas spp*, *Aerococcus spp*, *Crisomonas spp*. Uji kepekaan menunjukkan *E. coli* sensitif pada nitrofurantoin dan amikacin paling sensitif, *Klebsiella spp* sensitif pada sulbactam cefoperazon, *Staphylococcus spp* sensitif pada gentamicin dan amikacin, *Enterobacter spp* sensitif pada amikacin dan ceftriaxon, *Serratia spp* sensitif pada gentamicin dan norfloxacin, *Citrobacter spp* sensitif pada nitrofurantoin, *Providentia*

spp sensitif pada ceftriaxon, *Proteus spp* sensitif pada ceftriaxon, *Pantoea spp* sensitif pada ampicilin, *Pseudomonas spp* sensitif pada sulbactam cefoperazon, *Aerococcus spp* sensitif pada ampicilin, *Crisomonas spp* sensitif pada cefotaxim.

Dari analisa data didapatkan bahwa bakteri terbanyak penyebab ISK adalah *E. coli* dan antibiotik yang umumnya masih sensitif terhadap semua bakteri penyebab ISK adalah golongan aminoglikosida seperti gentamicin dan amikacin juga dari golongan cephalosporin seperti ceftriaxon dan cefotaxim.

Banyaknya bakteri yang ditemukan maka perlu adanya penelitian lanjutan untuk mengetahui berbagai bakteri penyebab ISK dan melakukan uji kepekaan bakteri penyebab ISK terhadap antibiotik.



KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah swt. Atas segala rahmat dan hidayah-NYA, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “Identifikasi bakteri penyebab Penyakit Infeksi Saluran Kemih di RSUD dr. Subandi Jember periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2006”. Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Strata Satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tidak terhingga kepada :

1. Prof. dr. Bambang Suhariyanto Sp KK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
2. dr. Diana Chusna M, M.Kes selaku Dosen Pembimbing I, dr. Cicih Komariah selaku Dosen Pembimbing II, dan dr. Enny Suswati M. Kes selaku Dosen Penguji yang telah meluangkan waktu dan pikiran serta perhatiannya guna memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesainya penulisan skripsi ini.
3. dr. Yunita Armiyanti M. Kes dan dr. Sujono Kardis selaku Dosen Wali yang telah banyak memberikan bimbingan dan arahan selama studi di fakultas kedokteran universitas Jember.
4. Seluruh staf pengajar dan karyawan/karyawati Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas bimbingan serta bantuannya
5. RSUD dr. Subandi Jember, yang menyediakan tempat dan bantuan tenaga, kerja sama, dukungan, dan perhatian yang telah dicurahkan dalam pelaksanaan penelitian.
6. Seluruh keluarga, Ayahanda Mohammad Zain dan Ibunda Lilik Ariningsih, yang selalu mencurahkan kasih sayangnya, selalu memberikan doanya, memberi nasehat dan pengertian, serta saudaraku tercinta mas Fiqi

dan dek Brian, atas support, doa, semangat, perhatian, dan kasih sayangnya.

7. Adekku, Ratih Agung untuk semua perhatian, kasih sayang, doa dan semangatnya. Terima kasih untuk selalu disisiku.
8. Seluruh teman-teman angkatan 2002, geng madura (Jayus and Jufri) makasih untuk persaudaraan ini, mbak Noe, Maya 2003 (makasih untuk segala masukannya), Rina (parcelnya cool bangeet), Denny (makasih bukunya, bermafaat banget), Heru, Hendra, Devi Wardoyo, atas batuan dan semangatnya.
9. Indeka dan Guntur, makasih untuk persaudaraan ini dan tetep kompak.
10. Dan semua pihak yang telah membantu yang tidak dapat disebutkan satu persatu, terima kasih untuk kalian semua.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya, penulis berharap semoga tulisan ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Jember, Oktober 2007
Penulis

DAFTAR ISI

	HALAMAN
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERSEMBAHAN.....	ii
HALAMAN MOTTO.....	iii
HALAMAN PERNYATAAN.....	iv
HALAMAN PEMBIMBINGAN.....	v
HALAMAN PENGESAHAN.....	vi
RINGKASAN.....	vii
KATA PENGANTAR.....	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Infeksi Saluran Kemih	5
2.2 Epidemiologi.....	5
2.3 Etiologi.....	6
2.4 Patogenesis.....	7
2.4.1 Faktor Virulensi Bakteri (<i>Virulance Bacterial Factor</i>) ...	7
2.4.2 Faktor Individu (<i>Host Factor</i>)	8
2.5 Gejala Klinis	13
2.6 Diagnosis	14
2.7 Terapi	15

2.8 Pencegahan	17
2.9 Antibiotik	17
2.10 Kerangka Konseptual	21
BAB 3. METODE PENELITIAN	22
3.1 Jenis Penelitian	22
3.2 Populasi dan Sampel Penelitian.....	22
3. 2. 1 Populasi	22
3. 2. 2 Kriteria sampel penelitian	22
3. 2. 3 Besar sampel penelitian	22
3. 2. 4 Teknik Pengambilan Sampel	22
3.3 Lokasi dan Waktu Penelitian	23
3.4 Definisi Operasional	23
3.5 Bahan Penelitian	23
3.6 Prosedur Penelitian	24
3.6.1 Alur Penelitian	24
3.6.2 Pengolahan Data	24
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	25
4.1 Hasil Penelitian.....	25
4.1.1 Umur, Jenis Kelamin dan Penyakit yang mendasari	25
4.1.2 Hasil Kultur Bakteri	27
4.1.3 Hasil Uji Kepekaan Kuman	28
4.2 Pembahasan	36
4.2.1 Umur, Jenis Kelamin dan Penyakit yang mendasari	37
4.2.2 Hasil Kultur Bakteri	38
4.2.3 Hasil Uji Kepekaan Kuman	40
KESIMPULAN DAN SARAN	50
DAFTAR PUSTAKA	51
LAMPIRAN	54

DAFTAR TABEL

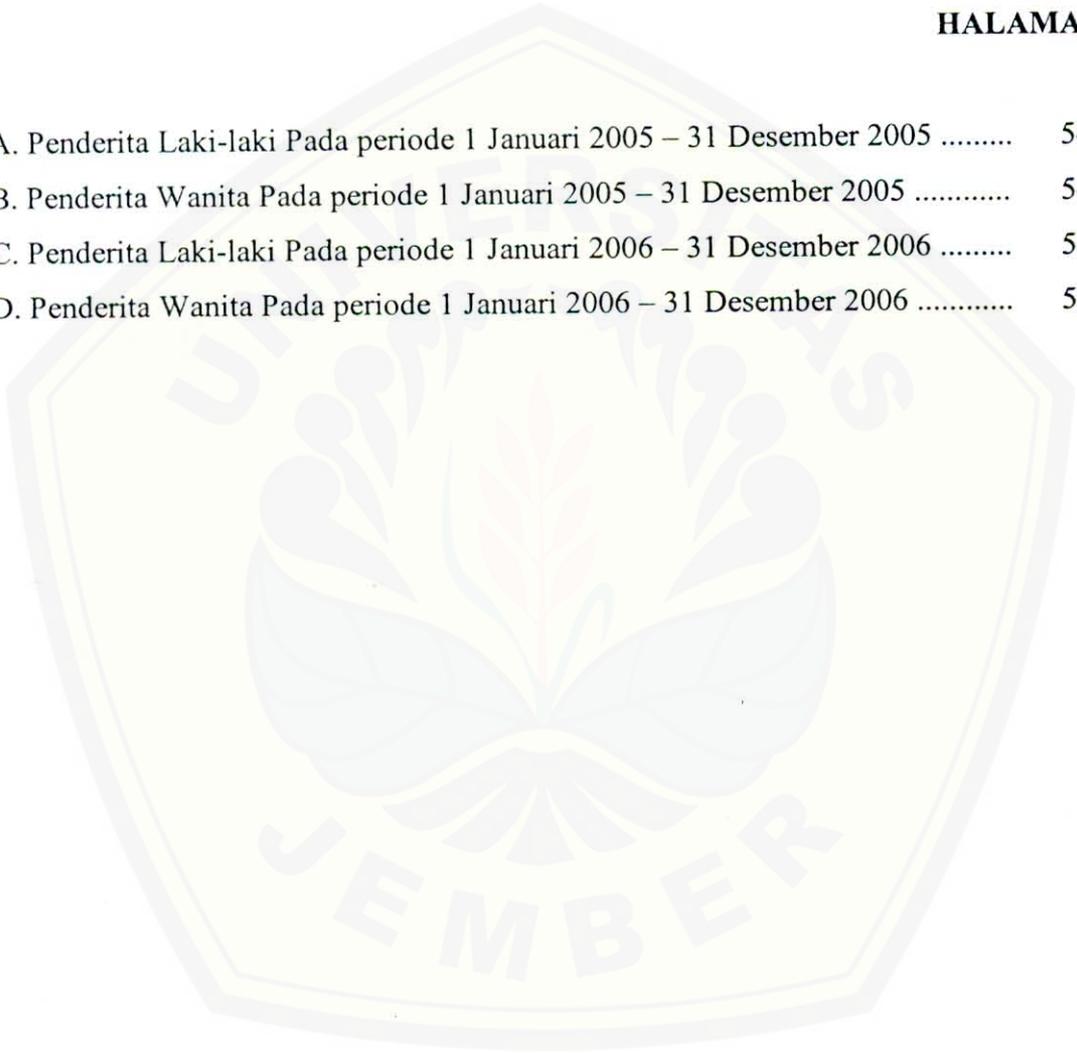
	HALAMAN
Tabel 2.1 Bakteri Patogen Yang Umum Pada Saluran Kemih	7
Tabel 2.2 Kriteria Praktis Diagnosa Bakteriuria	16
Tabel 4.1 Penyakit Yang Mendasari Terjadinya ISK pada Laki-Laki Tahun 1 Januari 2005 – 31 Desember 2005	25
Tabel 4.2 Penyakit yang Mendasari Terjadinya ISK pada Wanita tahun 1 Januari 2005 – 31 Desember 2005	25
Tabel 4.3 Penyakit Yang Mendasari Terjadinya ISK pada Laki-Laki Tahun 1 Januari 2006 – 31 Desember 2006	26
Tabel 4.4 Penyakit yang Mendasari Terjadinya ISK pada Wanita Tahun 1 Januari 2006 - 31 Desember 2006	26
Tabel 4.5 Karakteristik Bakteri Penyebab ISK 1 Januari 2005 – 31 Desember 2005.....	27
Tabel 4.6 Karakteristik Bakteri Penyebab ISK 1 Januari 2006 – 31 Desember 2006	27
Tabel 4.7 Hasil Uji Kepekaan <i>E. Coli</i> Terhadap Antibiotik	28
Tabel 4. 8 Hasil Uji Kepekaan <i>Kleibsiella spp</i> Terhadap Antibiotik.....	29
Tabel 4.9 Hasil Uji Kepekaan <i>Staphylococcus spp</i> Terhadap Antibiotik	29
Tabel 4.10 Hasil Uji Kepekaan <i>Enterobacter spp</i> Terhadap Antibiotik	30
Tabel 4.11 Hasil Uji Kepekaan <i>Pantoea spp</i> Terhadap Antibiotik	30
Tabel 4.12 Hasil Uji Kepekaan <i>Pseudomonas spp</i> Terhadap Antibiotik	30
Tabel 4.13 Hasil Uji Kepekaan <i>Aerococcus spp</i> Terhadap Antibiotik	31
Tabel 4.14 Hasil Uji Kepekaan <i>Serratia spp</i> Terhadap Antibiotik.....	31
Tabel 4.15 Hasil Uji Kepekaan <i>E. Coli</i> Terhadap Antibiotik	32
Tabel 4.16 Hasil Uji Kepekaan <i>Kleibsiella spp</i> Terhadap Antibiotik	33
Tabel 4.17 Hasil Uji Kepekaan <i>Staphylococcus spp</i> Terhadap Antibiotik.....	33
Tabel 4.18 Hasil Uji Kepekaan <i>Enterobacter spp</i> Terhadap Antibiotik	34

Tabel 4.19 Hasil Uji Kepekaan <i>Citrobacter spp</i> Terhadap Antibiotik.....	34
Tabel 4.20 Hasil Uji Kepekaan <i>Providentia spp</i> Terhadap Antibiotik.....	35
Tabel 4.21 Hasil Uji Kepekaan <i>Proteus spp</i> Terhadap Antibiotik	35
Tabel 4.22 Hasil uji kepekaan <i>Crisomonas spp</i> terhadap antibiotik	36
Tabel 4.23 Karakteristik kepekaan kuman terhadap antibiotik	36



DAFTAR LAMPIRAN

	HALAMAN
A. Penderita Laki-laki Pada periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2005	54
B. Penderita Wanita Pada periode 1 Januari 2005 – 31 Desember 2005	54
C. Penderita Laki-laki Pada periode 1 Januari 2006 – 31 Desember 2006	55
D. Penderita Wanita Pada periode 1 Januari 2006 – 31 Desember 2006	56





BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infeksi Saluran Kemih (ISK) merupakan pertimbangan pasien yang umum dalam mencari perawatan medik. Diperkirakan 10% manusia akan mengalami ISK meskipun hanya sekali selama hidup mereka (WHO, 2001). Di seluruh dunia, diperkirakan 150 juta orang didiagnosis menderita ISK setiap tahunnya. Masalah ISK ini menjadi semakin rumit dengan munculnya resistensi obat antimikroba. Resistensi antimikroba akan terus meningkat sampai 15 tahun mendatang (Astal & Syarif, 2002:1).

ISK lebih sering terjadi pada wanita dari pada laki-laki kecuali pada umur tertentu. Selama periode neonatal insiden ISK terlihat jelas pada laki-laki daripada wanita karena besarnya frekuensi kelainan kongenital dari saluran kemih pada bayi laki-laki. Setelah umur 50 tahun, insiden dari ISK hampir sama tingginya antara laki-laki dan wanita, mungkin karena obstruksi dari hipertrofi prostat. Pada seseorang yang berumur antara 1-50 tahun, ISK lebih dominan pada wanita (Gupta dkk, 2001: 9-16).

ISK bertanggung jawab lebih dari 7 juta kunjungan ke praktek dokter setiap tahunnya dan sekitar 5% dari total seluruh kunjungan ke dokter umum. Sekitar 40 % wanita dan 12 % laki-laki akan mengalami gejala ISK sedikitnya sekali selama hidup mereka (AUA, 2002) atau 1%-3% pada wanita pertahun dan 0,1% pada laki-laki atau kurang sampai tahun berikutnya. Paling sedikitnya ada sekitar 10%-20% dari populasi wanita mempunyai gejala ISK selama hidupnya (Southwick, 2003: 290-299).

ISK merupakan salah satu infeksi bakteri yang paling umum pada anak. Diperkirakan 1% anak laki-laki dan 3%-8% anak perempuan terdiagnosis ISK. Pada

umur satu tahun prevalensi ISK rata-rata 2,7% pada anak laki-laki dan 0,7% pada anak perempuan (Riccabona, 2003: 1 - 28). Pada umur tiga bulan pertama anak laki-laki lebih sering terkena infeksi (Roberts & Akintemi 1999; Schalger 2001: 1 - 28) tetapi saat usia sekolah rata-rata itu menurun dan cenderung meningkat pada anak perempuan (Riccabona, 2003: 1 - 28).

Organisme penyebab ISK bervariasi dengan gejala klinik yang ditimbulkan. Sistitis akut tanpa komplikasi disebabkan 75%-90% oleh *E. coli*, 5%-15% *Staphylococcus saprophyticus*, sekitar 5%-10% oleh *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus* dan organisme lain. Penyebab pielonephritis tanpa komplikasi hampir sama dengan penyebab sistitis akut. Pada ISK dengan komplikasi, *E.coli* tetap merupakan penyebab utama. Bakteri aerob, batang gram negatif lain seperti *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Acinotobacter*, *Morganella* dan *Pseudomonas aeruginosa* juga sering ditemukan dalam kultur. Bakteri gram positif seperti *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis*, jamur juga penting dalam menyebabkan ISK dengan komplikasi (Gupta, 2005: 9 - 16). Beberapa negara di Eropa dan di Kanada di buat suatu pengawasan terhadap kepekaan bakteri dari wanita dengan ISK tanpa komplikasi. Hasilnya dari 4.641 wanita yang berumur antara 18-65 didapatkan 2.478 positif *E. Coli*, 192 *Proteus mirabilis*, 112 *Staphylococcus saprophyticus*, 97 *Klebsiella* dan 302 bakteri lain dari kultur urin porsi tengah (Prescott, 2002).

Para ahli terdahulu telah memahami tentang epidemiologi dan arti pentingnya resistensi obat terhadap bakteri yang menyebabkan ISK atau sistitis. Trimethoprim-sulfamethoxazole direkomendasikan untuk terapi empiris ISK kecuali bila ada resistensi terhadap trimethoprim-sulfamethoxazole (Loren & Angela, 2004: 1048-1054). Tahun 1999 *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) merekomendasikan trimethoprim-sulfamethoxazole 1 tablet 2X sehari per oral adalah terapi pilihan untuk ISK. Pemberian trimethoprim-sulfamethoxazole selama 3 hari mengobati kira-kira 95% ISK. Pemberian selama sehari trimethoprim-sulfamethoxazole mengobati kira-kira 85% ISK namun tidak dianjurkan sebagai

pengobatan yang utama. Pengobatan yang lebih panjang (7-14 hari) digunakan untuk terapi pyelonefritis dan ISK yang terkomplikasi (Loren & Tang, 2004: 1048-1054).

IDSA merekomendasikan ketika trimethoprim-sulfamethoxazole telah mencapai resistensi 10% - 20%, harus diganti dengan antibiotik yang lain, seperti fluoroquinolon yang mempunyai tingkat terapi yang lebih baik. Fluoroquinolon adalah agen yang efektif untuk pengobatan ISK dan mempunyai efek seperti trimethoprim-sulfamethoxazole. Keduanya membunuh kolonisasi bakteri gastrointestinal yang patogen terhadap saluran kemih. Akhir-akhir ini golongan fluoroquinolon sudah banyak dipakai untuk terapi ISK dan pielonefritis di USA (Loren & Tang, 2004: 1048-1054).

Survey pengawasan internasional di USA menunjukkan bahwa resistensi terhadap antibiotik pada ISK mengalami kenaikan. Sensitivitas antibiotik dari hasil kultur bakteri penyebab ISK sangat bervariasi di setiap daerah (Prescott, 2002). Di USA resistensi meningkat 2X terhadap trimetoprim-sulfamethoxazole, β laktam (ampicillin dan cephalektin). Pada fluoroquinolon dan nitrofurantoin masih menunjukkan tingkat sensitivitas yang cukup bermakna (Prescott, 2002). Di negara-negara Eropa resistensi *E. Coll* terhadap ampicillin paling banyak dijumpai sekitar 30% di setiap daerah, diikuti sulfamethoxazole 29%, trimetoprim 15% dan trimetoprim-sulfamethoxazole 14%. *P. mirabilis* selalu resisten terhadap nitrofurantoin, terhadap trimetoprim 20%, sulfamethoxazole 19% dan ampicillin 16%. *Klebseila* juga resisten terhadap nitrofuranton dan kurang peka terhadap fosfomycin. Umumnya klebsiela resisten terhadap ampicillin sekitar 83,5% dan sulfametoksasol 21,6% (Prescott, 2002).

Meningkatnya kemungkinan resistensi terhadap antibiotik memberikan dukungan perlunya pengawasan yang berkesinambungan terhadap ISK dengan uji kultur dan sensitivitas terhadap antibiotik, terutama pada pasien ISK dengan infeksi berulang dan pasien ISK dengan komplikasi (Prescott, 2002).

Dengan latar belakang diatas maka peneliti melakukan penelitian untuk mengidentifikasi jenis bakteri penyebab penyakit ISK dan antibiotik yang sensitif untuk terapinya agar pengobatan lebih rasional dan lebih banyak menghemat dalam biaya perawatan kesehatan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan diatas, dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

1. Bagaimanakah variasi bakteri penyebab ISK di RSUD dr.Subandi Jember periode 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006?
2. Bagaimanakah gambaran antibiogram pada uji kepekaan terhadap bakteri penyebab ISK di RSUD dr.Subandi Jember periode 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006?

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk :

1. Mengetahui jenis bakteri yang ditemukan dalam kultur urin pada penderita ISK di RSUD dr. Subandi Jember periode 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006.
2. Mengetahui jenis antibiotik yang sensitif pada uji kepekaan terhadap bakteri penyebab ISK di RSUD dr.Subandi Jember periode 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi jenis bakteri penyebab ISK di RSUD dr. Subandi Jember bagi mahasiswa kedokteran, tenaga medis dan para medis.
2. Sebagai pedoman bagi tenaga medis untuk pemberian terapi antibiotik yang sesuai dengan jenis bakteri penyebab Infeksi saluran kemih sehingga pemberian antibiotik menjadi rasional.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infeksi Saluran Kemih

Definisi

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah keadaan klinis akibat berkembangbiaknya mikroorganisme yang menyebabkan inflamasi pada saluran kemih (Mangatas & Suwitra, 2004: 1 - 9).

Klasifikasi

Klasifikasi ISK dibagi berdasarkan lokasinya dan berdasarkan segi klinik.

1. Berdasarkan lokasinya ISK dibagi menjadi:
 - a. ISK bagian atas yaitu pielonefritis, abses renal dan abses prerenal
 - b. ISK bagian bawah yaitu sistitis dan uretritis.
2. Dari segi klinik ISK dibagi menjadi:
 - a. ISK tanpa komplikasi (*simple/ uncomplicated urinary tract infection*) yaitu bila ISK tanpa faktor penyulit dan tidak didapatkan gangguan struktur fungsi saluran kemih.
 - b. ISK dengan komplikasi (*complicated urinary tract infection*) yaitu bila didapatkan hal-hal tertentu sebagai penyulit ISK dan kelainan struktural maupun fungsional yang mengubah aliran urin (Mangatas & Suwitra, 2004: 1-9).

2.2 Epidemiologi

ISK adalah salah satu infeksi bakteri yang paling umum ditemui pada klinik kesehatan di Eropa dan Amerika. Diperkirakan 150 juta kasus ditemukan setiap tahunnya di seluruh dunia. Wanita diperkirakan mengalami infeksi sekitar 0,5-0,7 pertahunnya. Dari infeksi tersebut 25%-30% akan berkembang menjadi infeksi

berulang yang berhubungan dengan abnormalnya fungsi atau anatomi dari saluran kemih (Kucheria dkk, 2005: 83 - 86).

ISK bertanggung jawab lebih dari 7 juta kunjungan ke praktek dokter setiap tahunnya dan sekitar 5% dari total seluruh kunjungan ke dokter umum. Sekitar 40 % wanita dan 12 % laki-laki akan mengalami gejala ISK sedikitnya sekali selama hidup mereka (AUA, 2002) atau 1-3% pada wanita pertahun dan 0,1% pada laki-laki atau kurang sampai tahun berikutnya. Paling sedikit 10-20% dari populasi wanita mempunyai gejala ISK selama hidupnya (Southwick, 2003 : 290-299).

ISK lebih sering terjadi pada wanita dari pada laki-laki kecuali pada umur tertentu. Selama periode neonatal insiden ISK terlihat jelas pada laki-laki daripada wanita karena besarnya frekuensi kelainan kongenital dari saluran kemih pada bayi laki-laki. Setelah umur 50 tahun, insiden dari ISK hampir sama tingginya antara laki-laki dan wanita, mungkin karena obstruksi dari hipertrofi prostat. Pada seseorang yang berumur antara 1-50 tahun, ISK lebih dominan pada wanita (Gupta dkk, 2001: 9-16). ISK merupakan salah satu infeksi bakteri yang paling umum pada anak. Diperkirakan 1% pada anak laki-laki dan 3-8% pada anak perempuan terdiagnosa ISK. Pada umur satu tahun prevalensi ISK rata-rata 2,7% pada anak laki-laki dan 0,7% pada anak perempuan (Riccabona, 2003: 1 -28). Pada umur tiga bulan pertama anak laki-laki lebih sering terkena infeksi (Roberts & Akintemi 1999; Schalger 2001: 1 -28) tetapi saat usia sekolah rata-rata itu menurun dan cenderung meningkat pada anak perempuan (Riccabona, 2003: 1 -28).

2.3 Etiologi

Sebagian besar organisme yang menyebabkan ISK berasal dari *flora fecal* dan vaginal (tabel 2.1). Penyebab terbanyak adalah Gram-negatif, *E. coli* merupakan bakteri utama yang menyebabkan ISK. *Klebsiela* merupakan nomer dua penyebab paling patogen, diikuti oleh *Proteus* (Southwick, 2003: 290-299). Jenis kokus gram-positif lebih jarang sebagai penyebab ISK sedangkan *Enterococcus* dan *Staphylococcus aureus* sering ditemukan pada pasien dengan batu saluran kemih,

laki-laki usia lanjut dengan hipertrofi prostat atau pasien yang menggunakan kateter (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

Tabel 2.1 Bakteri Patogen yang Umum pada Saluran Kemih

	<i>Outpatient</i>	<i>inpatient</i>
<i>E coli</i>	75%	<i>common</i>
<i>Klebsiella</i>	15%	<i>common</i>
<i>Proteus</i>	5%	<i>common</i>
<i>Enterococci</i>	2%	<i>common</i>
<i>Staphylococcus epidemidis</i>	<2%	<i>common</i>
Group B	<2%	<i>common</i>
<i>Streptococcus</i>		
<i>Pseudomonas</i>	rare	<i>common</i>

Sumber:infection disease in 30 days

Bakteri gram negatif adalah paling umum didapatkan dari contoh kultur urin anak-anak dengan ISK tidak terkomplikasi dengan *E.coli*, 70 dari 90% yang terkena infeksi (Schalger 2001; Riceabona 2003: 1 -28).

2.4 Patogenesis

Pada ISK ada dua faktor penting dalam proses terjadinya ISK, yaitu *virulance bacterial factor* dan *host factor*. Keseimbangan antara kemampuan bakteri spesifik untuk menginvasi ke dalam saluran kemih dan kemampuan host untuk melawan bakteri patogen menentukan terjadinya infeksi saluran kemihnya (Southwick, 2003:290-299).

2.4.1 Faktor Virulensi Bakteri (*Virulance Bacterial Factor*)

Bakteri pada umumnya masuk kedalam sistem saluran kemih melalui uretra kemudian kedalam kandung kemih dan dalam beberapa kasus naik ke dalam ureter menuju ke dalam jaringan parenkim ginjal. Organisme yang paling sering menginfeksi saluran kemih adalah *E.coli*, dan strain *E. coli* lebih sering menyebabkan ISK. Strain ini mempunyai karakteristik virulensi, termasuk meningkatkan

kemampuan untuk bertahan pada sel epitel saluran kemih, meningkatkan resistensi terhadap aktivitas pertahanan tubuh dan produksi hemolisin. *E.coli* melekat menggunakan *fimbriae* kemudian *fimbriae* melekat pada reseptor dari sel epitel yang mengandung mannose (mannose-sensitive receptors) dan glycolipid (mannose-resistant receptors) (Southwick, 2003: 290-299).

Banyaknya faktor virulensi mempengaruhi kemampuan bakteri patogen untuk berkembang dan tumbuh dalam saluran kemih. Pada keadaan normal urin bukan media yang cocok untuk tumbuh sehingga untuk pertumbuhan bakteri dalam urin, bakteri harus mampu menggabungkan beberapa nutrisi esensial yang dibutuhkan. Bakteri mensintesis guanin, arginin dan glutamine yang dibutuhkan untuk pertumbuhan optimal. *Proteus mirabilis* memproduksi enzim urease yang berperan penting dalam terjadinya pielonefritis. Pergerakan bakteri dapat membawa bakteri masuk dalam ureter melawan aliran urin. Endotoksin dapat menurunkan peristaltik dari ureter, memperlambat aliran urin, menambah kemampuan bakteri gram negatif untuk naik ke dalam ginjal (Southwick, 2003: 290-299).

2.4.2 Faktor Individu (*Host Factor*)

Urin pada keadaan normal bersifat steril, mengandung cairan garam dan hasil sisa metabolisme, bebas dari bakteri, virus, dan jamur. Infeksi disebabkan oleh mikroorganisme, biasanya bakteri berasal dari saluran pencernaan, menempel di uretra kemudian mulai berkembang (AUA, 2005).

Masuknya mikroorganisme ke dalam saluran kemih dapat melalui :

- a. Endogen yaitu kontak langsung dari tempat infeksi terdekat.
- b. Hematogen.
- c. Limfogen.
- d. Eksogen sebagai pemakaian alat berupa kateter atau sistoskopi.

Dua jalur utama terjadinya ISK ialah hematogen dan ascending. Tetapi dari dua jalur tersebut ascending lebih sering terjadi (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

a. Infeksi Hematogen

Infeksi hematogen umumnya terjadi pada pasien dengan daya tahan tubuh rendah, karena menderita penyakit kronik, atau pada pasien yang sementara mendapat pengobatan immunosupresif (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

Ginjal yang normal biasanya mempunyai daya tahan terhadap *E. coli* karena itu jarang ada infeksi hematogen *E. coli*. Keadaan yang mempengaruhi struktur dan fungsi ginjal dapat meningkatkan kepekaan ginjal sehingga mempermudah penyebaran hematogen (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

b. Infeksi Ascending

1) Kolonisasi urethra dan daerah introitus vagina

Saluran yang normal umumnya tidak mengandung mikroorganisme kecuali pada bagian distal uretra yang biasanya juga dihuni oleh bakteri normal flora kulit seperti basil *Difteroid*, *Streptokokus*. Disamping bakteri normal flora kulit, pada wanita daerah 1/3 bagian distal uretra ini disertai jaringan periretral dan vestibula vaginalis juga banyak dihuni bakteri yang berasal dari usus karena letak anus berdekatan dengan daerah tersebut. Pada wanita, kuman terbanyak pada daerah tersebut adalah *E. coli* disamping golongan *Enterobacter* dan *S. Fecalis* (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

2) Masuknya mikroorganisme dalam kandung kemih

Proses masuknya mikroorganisme kedalam kandung kemih belum diketahui dengan jelas. Beberapa faktor yang mempengaruhi masuknya mikroorganisme ke dalam kandung kemih adalah :

a) Faktor anatomi

ISK lebih banyak terjadi pada wanita dari laki-laki hal ini disebabkan karena :

(1) Uretra wanita lebih pendek dan terletak lebih dekat dengan anus.

(2) Uretra laki-laki bermuara saluran kejejar prostat dan sekret prostat dikenal sebagai antibakteri yang kuat.

b) Faktor tekanan urin pada waktu miksi

Mikroorganisme naik ke kandung kemih pada waktu miksi karena tekanan urin dan selama miksi terjadi refluks ke dalam kandung kemih setelah pengeluaran urin.

c) Manipulasi uretra

Misalnya manual pada masturbasi atau pada hubungan kelamin.

d) Faktor lain :

Perubahan hormonal pada waktu menstruasi, kebersihan alat kelamin, bahan anti bakteri dalam urin, obat kontrasepsi oral (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

3) Multiplikasi bakteri dalam kandung kemih dan pertahanan kandung kemih

Dalam keadaan normal mikroorganisme yang masuk kedalam kandung kemih manusia atau binatang akan cepat menghilang, sehingga mikroorganisme tidak cepat berkembang biak dalam urin. Pertahanan yang normal dari kandung kemih ini tergantung dari interaksi 3 faktor :

- a) Eradikasi organisme yang disebabkan oleh efek pembilasan dan pengenceran urin.
- b) Efek antibakteri terdapat pada urin yang mengandung urea dan asam organik bersifat bakteriostatik dan urin yang mempunyai tekanan osmotik yang tinggi dan pH yang rendah.
- c) Mekanisme pertahanan mukosa kandung kemih.

4) Naiknya bakteri dari kandung kemih ke ginjal

Hal ini disebabkan oleh refluk vesikoureter dan menyebarnya infeksi dari pelvis ke korteks karena refluk intrarenal. Refluk vesikoureter adalah keadaan patologis karena tidak berfungsinya valvula vesikoureter sehingga aliran urin naik dari kandung kemih ke ginjal. Valvula yang tidak berfungsi ini disebabkan karena:

- a) Memendeknya bagian intravesikel ureter yang bisa terjadi secara kongenital sehingga orifisium ureter terletak lebih distal.
- b) Edema mukosa ureter akibat infeksi.

- c) Jejas sumsum tulang belakang, tumor pada kandung kemih dan penebalan dinding kandung kemih (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

Faktor mekanik mungkin menjadi faktor penting dalam berkembangnya ISK. faktor mekanik digolongkan dalam tiga kategori, yaitu:

1) Sumbatan

Mekanisme pengosongan kandung kemih melindungi host dari infeksi pada saluran kemih. Ketika bakteri terpapar pada kandung kemih, umumnya bakteri langsung dibersihkan dari urin. Obstruksi dari aliran urin adalah salah satu faktor predisposisi yang penting dalam terjadinya infeksi saluran kemih. Hipertrofi prostat dan striktur dari uretra dapat menjadi penyebab utama terjadinya obstruksi (Southwick, 2003: 290-299).

2) Panjang uretra

Wanita mempunyai uretra yang pendek, dan kondisi ini meningkatkan resiko terhadap masuknya bakteri ke kandung kemih. Insiden ISK pada wanita (1-3% dari wanita pertahun) ini lebih tinggi dari laki-laki (0,1% atau kurang pertahun). 10-20% dari seluruh populasi wanita pernah menunjukkan gejala ISK selama hidupnya. Trauma pada uretra oleh karena hubungan seksual dan penggunaan kondom meningkatkan resiko ISK. Kolonisasi bakteri di daerah vaginal merupakan faktor resiko yang penting dalam ISK (Southwick, 2003: 290-299).

3) Kateterisasi

Umumnya sistitis terjadi pada kateterisasi kandung kemih lewat uretra dalam waktu 3-4 hari kecuali jika ada sistem drainase yang tertutup dan steril. Bahkan penanganan yang steril dari kateter dalam kandung kemih hanya memperlambat proses infeksi (Southwick, 2003: 290-299). Di Amerika serikat, dari 25% pasien yang masuk rumah sakit menjalani kateterisasi urethra lebih kurang 5% mengalami bakteriuria setiap hari (Purnomo, 2005:1-13). Lebih dari 30% pasien menunjukkan gejala pada saluran urogenital atau gejala sistemik dan kurang dari 4% bakteriuria yang disebabkan kateterisasi berkembang menjadi bakterimia dan berlanjut menjadi sepsis, bahkan kematian (Saint & Lipsky, 1999:800-808). Data di RSUD dr. Saiful

Anwar Malang menunjukkan bahwa 34% pasien rawat inap dan 19% pasien di instalasi rawat darurat menjalani pemasangan kateter. Dari 65 pasien pasien urosepsis dibagian urologi RSUD dr.Saiful Anwar Malang selama tiga tahun dari periode November 2001 sampai Desember 2004, 29% diantaranya berkaitan dengan kateterisasi dan 12,5% meninggal karena kegagalan multi organ (Purnomo, 2005 : 1-13).

Beberapa Faktor- faktor predisposisi yang mempermudah terjadinya ISK

1. Bendungan aliran urin

- Anomali kongenital
- Batu saluran kemih
- Oklusi ureter (sebagian atau total)

2. Refluks vesikoureter

3. Urin sisa dalam buli-buli karena

- *Neurogenic bladder*
- Striktur uretra
- Hipertrofi prostat

4. Gangguan metabolik

- Hiperkalsemia
- Hipokalemia
- A-gamaglobulinemia

5. Instrumentasi

- Kateter
- Dilatasi uretra
- Sistoskopi

6. Kehamilan

- Faktor stasis dan bendungan
- pH urin yang tinggi sehingga mempermudah pertumbuhan kuman

(Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, 2001)

2.5 Gejala Klinis

Gejala klinis ISK tidak khas dan bahkan pada sebagian pasien tanpa gejala. Gejala yang sering ditemukan ialah disuria, polakisuria, stranguria, tenesmus, tidak dapat menahan kencing dan nokturia yang biasanya terjadi bersamaan. Nyeri supra pubik dan daerah pelvis. Polakisuria terjadi akibat kandung kemih tidak dapat menampung urin lebih dari 500 ml karena radang mukosa sehingga sering kencing. Stranguria yaitu kencing yang susah dan disertai kejang otot pinggang yang sering ditemukan pada sistitis akut. Tenesmus ialah rasa nyeri dengan keinginan mengosongkan kandung kemih meskipun telah kosong. Nokturia ialah cenderung sering kencing pada malam hari akibat kapasitas kandung kemih menurun. Sering juga ditemukan enuresis nokturnal sekunder yaitu ngompol pada orang dewasa, protatismus yaitu kesulitan memulai kencing dan kurang deras arus kencing. Nyeri uretra kolik ureter dan ginjal (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

Menurut lokasi yang terinfeksi, gejala ISK adalah (Tessy Agus dkk, 2001: 369-376):

a) Pada ISK bagian bawah:

Keluhan pasien biasanya rasa sakit atau panas di uretra sewaktu kencing dengan air kemih sedikit-sedikit serta rasa tidak enak didaerah suprapubik.

b) Pada ISK bagian atas :

Ditemukan gejala sakit kepala, malaise, mual, muntah, demam, menggigil, rasa tidak enak atau nyeri di pinggang.

Pada anak-anak, gejala suatu ISK mungkin dihubungkan dengan kelainan lain. Kemungkinan ISK harus dipertimbangkan jika seorang anak atau bayi nampak gelisah, nafsu makan berkurang, demam yang tidak jelas penyebabnya dan tidak sembuh-sembuh (Brenner, Barry M dkk, 2002).

2.6 Diagnosis

ISK adalah keadaan klinis akibat berkembangbiaknya mikroorganisme yang menyebabkan inflamasi pada saluran kemih maka diagnosis ISK memerlukan pembiakan mikroorganisme sebagai baku emas diagnosis (Mangatas & Ketut Suwita, 2004: 1-13).

Para ahli berpendapat kultur urin sebelum terapi adalah penting, terutama dari sudut pandang kesehatan masyarakat. kultur ini berguna untuk diagnosis dan menentukan antibiotik yang cocok di masyarakat (APUA, 2003: 2). Dengan penghitungan kuantitatif dari biakan urin porsi tengah, *clean-voided urin* didapatkan perbedaan secara statistik antara kontaminasi dan infeksi (Souhtwick, 2003: 290-299). Berdasarkan jumlah kuantitas koloni (dalam satuan CFU) maka interpretasi biakan urin ialah sebagai berikut (Mangatas & Suwitra, 2004: 1-13):

- 1) Pada hitung koloni dari bahan porsi tengah urin dan dari urin kateterisasi.
 - a) Bila terdapat $>10^5$ CFU/ml urin porsi tengah disebut dengan bakteriuria bermakna.
 - b) Bila terdapat $>10^5$ CFU/ml urin porsi tengah tanpa gejala klinis disebut bakteriuria/ISK asimtomatik.
 - c) Bila terdapat mikroba $10^2 - 10^3$ CFU/ml urin kateter pada wanita muda asimtomatik yang disertai dengan piuria disebut ISK.
- 2) Hitung koloni dari bahan aspirasi supra pubik.
 - a) Berapapun jumlah CFU pada pembiakan urin hasil aspirasi supra pubik ialah ISK.

Interpretasi praktis biakan urin oleh Marsh tahun 1976, ialah sebagai berikut:

Tabel 2.2 Kriteria Praktis Diagnosis Bakteriuria

- >100.000 CFU/ml urin dari 2 biakan urin porsi tengah yang dilakukan secara berturut-turut.
- >100.000 CFU/ml urin dari 1 biakan urin porsi tengah dengan lekosit >10/ml urin segar.
- >100.000 CFU/ml urin dari 1 biakan urin porsi tengah disertai gejala klinis ISK.
- >100.000 CFU/ml urin kateter.
- Berapapun CFU dari aspirasi suprapubik.

Sumber : Diagnosis dan Penatalaksanaan ISK Terkomplikasi

Semua pasien perlu menguji secara mikroskopik dari sedimen urinnnya. Normalnya setiap lapangan pandang pada mikroskop nampak 5-10 sel lokosit/ ml urin. Lebih dari 5-10 WBC/hpf menandakan abnormal dan adanya pyuria. Dipstick leukocyte esterase test merupakan cara cepat, spesifik, dan sensitif untuk mendeteksi adanya pyuria (Southwick, 2003: 290-299).

2.7 Terapi

Tujuan pengobatan ISK adalah mencegah dan menghilangkan gejala, mencegah dan mengobati bakterimia dan bakteriuria, mencegah dan mengurangi resiko kerusakan jaringan ginjal yang mungkin timbul dengan pemberian obat-obatan yang sensitif, murah, aman dengan efek samping minimal (Tessy Agus dkk, 2001: 369-376).

Pada ISK bawah terapi jangka pendek lebih umum digunakan. Walaupun single dose mungkin efektif namun pemakaian antibiotik selama 3 hari lebih dipilih. Trimethoprim-sulfamethoxazole, cefalexin, amoxicilin-clavulanic acid, norfloxazin, dan ciprofloxacin umumnya lebih efektif untuk terapi. Terapi jangka pendek tidak dianjurkan digunakan pada laki-laki, pasien dengan gejala ISK bagian atas, wanita yang sudah tua, kelainan anatomi saluran kemih, wanita gejala lebih dari 7 hari dan

pasien dengan diabetes (Tessy Agus dkk, 2001: 369-376; Southwick, 2003: 290-299). Untuk kasus-kasus tersebut agar langsung diberikan terapi konvensional (3-10 hari). Untuk terapi jangka pendek maupun jangka panjang obat yang paling tepat ialah yang sesuai dengan basil biakan bakteri dan tes kepekaan. Bilamana fasilitas kultur tidak memungkinkan dapat diberikan : Trimethoprim-sulfamethoxazole 160-800 mg dua kali sehari, sefaleksin 500 mg 4X sehari, amoxicilin 500 mg 4X sehari, asam nalidiksik satu gram 4X sehari, asam pipemidik 400 mg 2X sehari (Tessy agus dkk, 2001: 369-376).

Untuk ISK bagian atas, biasanya pasien mendapat terapi lebih lama. Dibutuhkan terapi antibiotik selama dua minggu. Bila pasien tidak alergi dan tidak muntah dapat diberikan antibiotik oral. Pengobatan antibiotik berdasarkan hasil kultur dari urin pasien. Untuk bakteri golongan kokus gram positif (*Streptococcus*) terapi dengan amoxicilin, jenis kokus gram positif (yang umumnya *Staphylococcus aureus*) sefalosporin oral (sefaleksin) biasanya efektif. Untuk batang gram negatif kuinolon (ofloxacin atau ciprofloxacin) lebih umum dipilih untuk pengobatan; bila telah didapatkan tes sensitivitas, Trimethoprim-sulfamethoxazole, Trimethoprim, amoxicilin-clavulanic acid, atau cefalexin dapat juga digunakan dalam pengobatan ISK (Southwick, 2003: 290-299).

Pasien yang dicurigai bakterimia (panas tinggi, menggigil, hipotensi) harus dirawat di rumah sakit untuk terapi antibiotik intravena. Biakan bakteri umumnya batang gram negatif. Terapi dengan multiple antibiotik lebih efektif. Ciprofloxacin intravena lebih baik daripada trimethoprim-sulfamethoxazole intravena. Anjuran lain yang efektif adalah gentamisin atau tobramisin, Cephalosporin generasi ke 3 atau ke 4 (ceftazidim, cefepim, atau ceftriaxon), aztreonam, dan anti pseudomonal penisilin (ticarcillin-clavunate atau piperacillin-tazobactam). Pasien dengan kondisi yang lebih parah yang memicu terjadinya shock sepsis, aminoglikosida harus dikombinasikan dengan cephalosporin generasi ke 3 atau ke 4, antipseudomonal penicillin, atau carbapenem. Pada sindrom sepsis, bila pasien kambuh pengobatan harus diulang kembali. Bila masih kambuh lagi saat pengobatan yang kedua berikan terapi selama 4

sampai 6 minggu. Setiap pasien yang kambuh diperhatikan apakah ada kelainan anatomi atau adanya batu (Southwick, 2003: 290-299).

2.8 Pencegahan

Pasien dengan gejala ISK yang berulang perlu terapi pencegahan. Pada wanita usia subur terapi pencegahan ini sangat membantu. Pemberian dosis tunggal Trimethoprim-sulfamethoxazole efektif untuk pencegahan. Pada anak dan pasien yang mengalami kelainan anatomi dari saluran kemih memerlukan dosis Trimethoprim-sulfamethoxazole yang lebih rendah. Antibiotik profilaksis untuk pasien yang memakai kateter tidak efektif dan mudah menimbulkan resistensi (Southwick, 2003: 290-299).

2.9 Antibiotik

Pemilihan antibiotik terapeutik hendaknya didasarkan atas pertimbangan beberapa faktor, yaitu spektrum antibiotik, efektivitas, farmakokinetik, keamanan, pengalaman klinik, data kuman dan harga yang terjangkau. Sedangkan pemakaian antibiotik profilaksis didasarkan atas hasil pemeriksaan kultur, tes kepekaan kuman, pemeriksaan gram atau paling tidak berdasarkan data pemetaan kuman diruangan Rumah Sakit yang bersangkutan. Hal ini dapat menurunkan mutasi genetik kuman yang resisten terhadap antibiotik (Setiabudy dkk, 1995: 571-583).

Berikut ini adalah profil antibiotik yang digunakan dalam terapi ISK beserta indikasi klinisnya :

1. Amoxicillin

Absorbsinya lebih baik dibanding dengan ampicillin. Efektivitas antibakteri mencakup gram positif dan gram negatif yang hampir sama dengan ampicillin.

Diindikasikan terutama untuk:

- 1) Infeksi bronkopulmoner
- 2) ISK (sistitis, pyelonefritis)
- 3) Ulkus duodenal

- 4) Infeksi telinga, hidung, tenggorok
 - 5) Gonore (bukan pilihan pertama)
 - 6) Infeksi *Hellicobacter pylorii*
 - 7) Otitis media (*Haemophilus influenzae*)
 - 8) Infeksi *Proteus mirabillis*
 - 9) Infeksi saluran nafas bawah
 - 10) Infeksi kulit (Mariana dkk, 1995: 584-596).
2. Kuinolon
- a. Asam nalidixat
Menghambat enzim DNA girase bakteri dan biasanya bersifat bakterisid.
Diindikasikan untuk berbagai kuman patogen penyebab ISK.
 - b. Ofloxacin (fluorokuinolon)
Diindikasikan terutama untuk:
 - 1) Eksasebasi akut dari bronkitis kronik
 - 2) Pelvic inflammatory disease
 - 3) Konjungtivitis dan keratitis
 - 4) Otitis media
 - 5) ISK
 - c. Norfloxacin (fluorokuinolon)
Dapat digunakan sebagai pencegahan terhadap *spontaneous bacterial peritonitis*.
Diindikasikan terutama untuk:
 - 1) Gastroenteritis
 - 2) Gonore
 - 3) ISK

d. Ciprofloxacin (fluorokuinolon)

Daya antibakteri lebih kuat dan spektrum antibakteri luas.

Diindikasikan terutama untuk:

- 1) ISK
- 2) Eksaserbasi akut bronkitis kronik dan pneumonia akut
- 3) Gonore
- 4) Infeksi jaringan lunak dan tulang
- 5) Infeksi susunan saraf pusat karena kuman gram negatif pada orang dewasa (Mariana dkk, 1995: 584-596).

3. Trimethoprim-sulfamethoxazole

Kombinasi ini dapat menghambat dalam jalur metabolisme bakteri.

Diindikasikan terutama untuk:

- 1) ISK
- 2) Pneumonia
- 3) Infeksi shigella, salmonella, dan infeksi lain (Katzung, 1994: 749 - 752)

4. Aminoglikosida

a. Gentamicin

Gentamicin sulfat, 20 µg/mL, *in vitro* menghambat banyak strain *Stafilokokkus*, *Koliform*, dan bakteri gram lainnya. Pada saat ini gentamicin dan tobramicin digunakan pada infeksi berat (misalnya sepsis, pneumonia) yang disebabkan oleh bakteri gram negatif yang mungkin telah resisten terhadap obat-obat lain.

b. Tobramicin

Mempunyai spektrum antibakteri yang serupa dengan gentamicin. Baik tobramicin maupun gentamicin merupakan aminoglikosida yang paling banyak digunakan dalam kombinasi dengan tikarsillin atau suatu cephalosporin terhadap sepsis karena bakteri gram negatif atau dalam kombinasi dengan penisilin G terhadap endokarditis karena *Entorococcus* (Katzung, 1994: 729 - 736).

5. Cephalosporin

a. Cefalexin (generasi pertama)

Obat ini sangat aktif terhadap kokus gram positif termasuk *Pneumococcus*, *Streptococcus viridae*, group *Streptococcus A hemolitikus* dan *S. aureus*. Diantara gram negatif, *Escheria coli*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Proteus mirabilis* sering sensitif.

Diindikasikan terutama untuk:

- 1) ISK
- 2) Luka kecil yang disebabkan oleh *Stafilococcus*
- 3) Infeksi kecil oleh bakteri

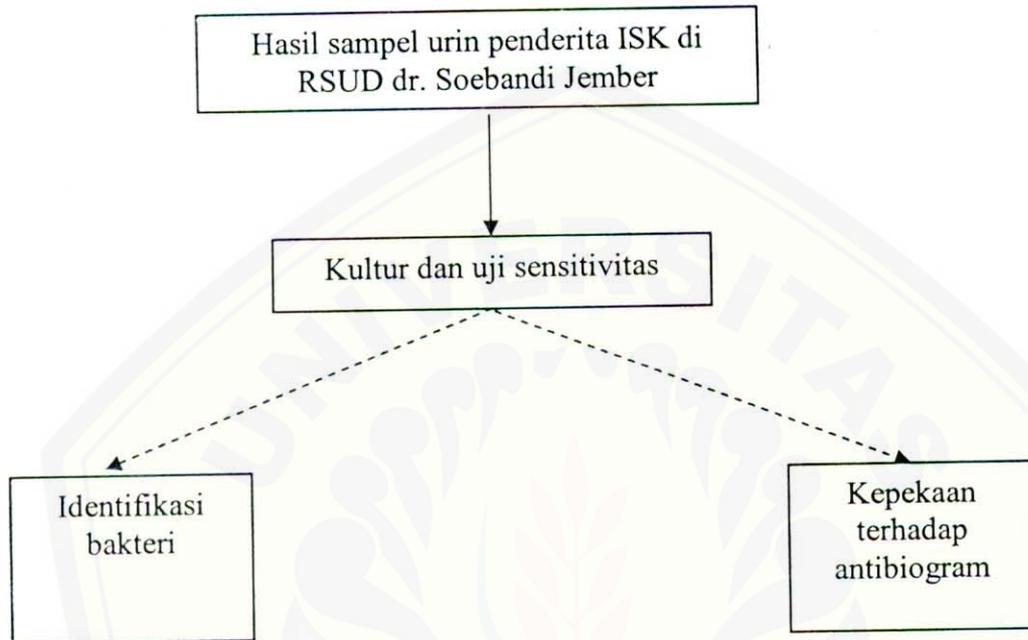
b. Ceftazidim, ceftriaxon (generasi ketiga)

Keistimewaan utama obat ini adalah anti gram negatif yang luas dan dapat mencapai susunan saraf pusat.

Diindikasikan terutama untuk:

- 1) Meningitis oleh *Pneumococcus*, *Meningococcus*, *H. Influenzae*, dan batang gram negatif usus halus yang rentan.
- 2) Sepsis yang tidak diketahui sebabnya.
- 3) Neutropenik bahaya imun (Katzung, 1994: 708 - 721).

2.10 Kerangka Konseptual Penelitian



Keterangan: ————— Tidak diteliti
- - - - - Diteliti



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif dengan mengambil data sekunder yaitu hasil pemeriksaan kultur urin dan uji sensitivitas pada penderita ISK yang telah didiagnosis menderita ISK antara rentang waktu 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006 di RSUD dr. Subandi Jember.

3.2 Populasi dan Sampel Penelitian

3.2.1 Populasi

Populasi penelitian adalah semua penderita yang telah didiagnosa mengalami infeksi saluran kemih dan telah dilakukan kultur urin dan uji sensitivitas antara rentang waktu 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006.

3.2.2 Kriteria sampel penelitian

- a. Rekam medis berupa kultur urin dan uji sensitivitas pada penderita ISK di RSUD dr. Subandi Jember.
- b. Rekam medis penderita yang positif didiagnosa ISK.
- c. Rekam medis harus dapat terbaca dan teridentifikasi.
- d. Rekam medis antara rentang waktu 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006 (2 Tahun).

3.2.3 Besar Sampel

Besar sampel adalah semua sampel yang memenuhi kriteria sampel penelitian.

3.2.4 Teknik Pengambilan Sampel

Metode pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan teknik *total sampling*.

3.3 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.3.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini bertempat di laboratorium patologi klinik RSUD dr. Subandi Jember bagian rekam medis.

3.3.2 Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan Maret sampai April 2007.

3.4 Definisi Operasional

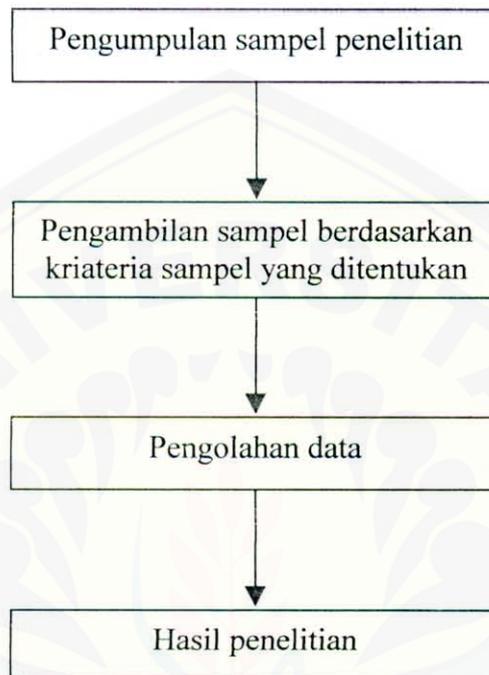
1. Data penderita ISK adalah hasil kultur urin penderita ISK dengan jumlah bakteri $>10^5$ CFU/ml dan uji kepekaannya terhadap antibiotik di RSUD dr. Subandi Jember.
2. Uji kepekaan adalah uji yang dilakukan untuk mengetahui tingkat kepekaan bakteri terhadap antibiotik di RSUD dr. Subandi Jember.
3. Antibiotik adalah bahan metabolit dari suatu mikroorganisme yang dapat menghambat atau membunuh mikroorganisme lain.

3.5 Bahan Penelitian

Bahan penelitian diperoleh dari data sekunder melalui data rekam medis laboratoris di RSUD dr. Subandi Jember periode 1 Januari 2005 sampai 31 Desember 2006.

3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 Alur Penelitian



3.6.2 Pengolahan Data

Pengolahan data dikelompokkan dan disajikan dalam bentuk tabel/grafik dan dideskripsikan dalam bentuk narasi.

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

1. Hasil kultur urin pasien ISK ditemukan bakteri utama penyebab ISK selama dua tahun terakhir adalah *E. coli*.
2. Pada uji kepekaan antibiotik didapatkan antibiotik yang rata-rata sensitif terhadap penyebab penyakit ISK adalah golongan aminoglikosida (gentamicin dan amikacin) dan golongan cephalosporin (ceftriaxon dan cefotaxim)

5.2 Saran

1. Karena banyaknya kuman yang ditemukan dari hasil kultur pasien ISK maka perlu adanya penelitian lanjutan untuk lebih mengetahui berbagai jenis bakteri penyebab ISK.
2. Pemberian antibiotik yang tidak rasional menyebabkan tingkat kepekaan kuman berubah dan cenderung menjadi resisten terhadap antibiotik, maka diperlukan adanya kultur kuman untuk mengetahui bakteri penyebab ISK dan kemudian dilakukan uji kepekaan bakteri terhadap antibiotik.

DAFTAR PUSTAKA

- Agus, T., Ardaya., Suwanto. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, 369-376. Edisi Ketiga. Jakarta: FKUI.
- Astal, Z. Y., & Syarif F A, 2002. *Relationship Between Demographic Characteristics Community-Acquired Urinary Tract Infection*, 8, 1. Eastern Mediterranean Health Journal.
- APUA (Aliance For The Prudent Use Of Antibiotic). 2003. *Improving Antimikrobia Prescribing for Uncomplicated UTIs in an Era of Increasing Antibiotic Resistance*. Boston: APUA.
- AUA (American Urological Association).2002. *Urinary Tract Infection in Adult*. www.urologyhealth.org
- Brenner, B. M dkk. 2002. *Urinary Tract Infections In Adults*. [www.Digital Urology Journal.com](http://www.DigitalUrologyJournal.com)
- Gupta, K., Hooton, T. M., Robert, P. L., Stam, W>E. 2001. *Patient-Initiated Treatment of Uncomplicated Recurrent Urinary Tract Infections in Young Women*, 135, 9-16. USA: The American collage of physician.
- Gan, S. G., & Gan, V. H. S. 1995. *Farmakologi dan Terapi*,661-674. Edisi keempat Jakarta: FKUI
- Istiantoro, Y. H., & Gan, V. H. S. 1995. *Farmakologi dan Terapi*,622-650 Edisi keempat. Jakarta: FKUI
- Katzung B. G. 1994. *Farmaklogi Dasar dan Klinik*. Edisi Keenam. Jakarta: EGC
- Kucheria, R dkk. 2005. *Urinary TtractI infections: New Insights into a Common Problem*, 81, 83-86. London: Postgraduate Medical Journal.

- Loren , G. M., & Tang, A.W. 2004. *Treatment of Uncomplicated Urinary Tract Infections in an Era of Increasing Antimicrobial Resistance*, 79, 1048 - 1054 Mayo Clinic Proceeding.
- Mariana, Y., & Setuabudi, R. 1995. *Farmakologi dan Terapi*, 584-596. Edisi keempat Jakarta: FKUI.
- Mangatas SM., & Suwitra, R. 2004. *Diagnosis dan Penatalaksanaan Infeksi Saluran Kemih Terkomplikasi*. Denpasar: FK UNUD.
- Metlay, J. P., Strom, B.L., Asch, D. A. 2003. *Prior Antimicrobial Drug Exposure: A Risk Factor for Trimethoprim-Sulfamethoxazole-Resistant Urinary Tract Infections*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 51, 963-970. The British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
- Purnomo B. B. 2005. *Infeksi di Bidang Bedah Terkini (Infeksi Saluran Kemih Akibat Kateterisasi Uretra)*. Laporan Penelitian. Departemen Ilmu Bedah. Malang: FKUB/RSSA.
- Riccabona. 2003. *Urinary Tract infection in Infant and Children in Developing Countries in the Context of IMCI*. WHO.
- Roberts., & Akintemi. 1999; Schalger 2001. *Urinary Tract infection in Infant and Children in Developing Countries in the Context of IMCI*. WHO.
- Rostenberghe, Van . 2005. *The Clinical Picture of Neonatal Infection With Pantoea Species*, 59, 120 – 121. Malaysia: Universiti Sains Malaysia.
- Saint, S., & Lipsky, B. A. 1999. Preventing Catheter-related bacteriuria, 159L, 800-808. *Arch Intern Med*.

Setiabudy, R.1995. *Farmakologi dan Terapi*,675-685. Edisi keempat. Jakarta: FKUI

Southwick, F. S. 2003. *Infection Disease in 30Days*. USA: The Mc Graw Hill Companies.

Schalger 2001; Riccabona 2003. *Urinary Tract infection in Infant and Children in Developing Countries in the Context of IMCI*. WHO.

Samirah., Darwati., Windarwati., Hardjoeno. 2006. *Pola dan Sensitivitas Kuman di Penderita Infeksi Saluran Kemih*, Vol. 12, No. 3: 110-113. Makassar: *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*.

Tim Mikrobiologi FK UNBRAW. 2003. *Bakteriologi Medik*. Malang: Bayumedia Publishing.

WHO. 2001. *Urinary Tract infection*. [www.who.sea.com/Microbiology-Urinary Tract Infection.htm](http://www.who.sea.com/Microbiology-Urinary%20Tract%20Infection.htm).

LAMPIRAN A. Penderita Laki-laki Pada Tahun 2004-2005

No.	Umur	Kuman	Underlying Disease	Status Pernikahan	
				Ya	Tidak
1	78	Enterobacter Sakazi	BPH	√	
2	30	Pantoea spp	Ca kandung kemih	√	
3	64	Aerococcus viridans	BPH	√	
4	50	E. Coli	BPH	√	
5	70	Kleibsiella Pneumoniae	BPH	√	
6	35	Pseudomonas Aeruginosa	Stricture Uretra	√	
7	57	Kleisiella Terrigena		√	
8	52	E. Coli	BPH	√	

LAMPIRAN B. Penderita Wanita Pada Tahun 2004-2005

No.	Umur	Kuman	Underlying Disease	Status Pernikahan	
				Ya	Tidak
1	21	E. Coli	ISK	√	
2	55	E. Coli	CRF	√	
3	74	E. Coli	ISK	√	
4	47	Serratia Adorifera	ISK	√	
5	57	E. Coli	ISK	√	
6	31	E. Coli	ISK	√	
7	60	Serratia Adorifera	Fistel Uretra	√	
8	64	Kleibsella Terrigena	ISK	√	
9	30	E. Coli	ISK	√	
10	43	Serratia Macescens	Ca kandung kemih	√	
11	25	Staphilococcus albus	ISK	√	

LAMPIRAN C. Penderita Laki-laki Pada Tahun 2005 - 2006

No	Umur	Kuman	Underlying Disease	Status Pernikahan	
				Ya	Tidak
1	77	Kleibsiella Pneumoniae	BPH	√	
2	48	Kleibsiella Pneumoniae	Batu Uretra + BPH	√	
3	70	Proteus Mirabilis	ca prostat	√	
4	67	Staphilococcus albus	Sticture Uretra + BPH	√	
5	40	E. Coli	Stricture Uretra	√	
6	69	Providenta Retgerii	Batu Uretra	√	
7	75	E. Coli	BPH	√	
8	60	Providenta Retgerii	BPH	√	
9	68	Proteus Mirabilis	BPH	√	
10	58	Kleibsiella spp	Ca kandung kemih	√	
11	74	Providentia Retgerii	Batu uretra	√	
12	45	Kleibseilla Pneumoniae	Batu Uretra	√	
13	73	Enterobacter Aeorogenes	BPH	√	
14	85	E. Coli	BPH + Retensio Urine	√	
15	34	Citrobacter Freundi	Batu Ginjal	√	
16	74	Kleibsiella Terrigen	BPH	√	
17	60	E. Cloacae	BPH	√	
18	71	E. Coli	BPH	√	
19	56	E. Coli	CRF + Batu Ginjal	√	
20	71	E. Coli	BPH	√	
21	70	Kleibsiella Pneumoniae	Batu Ginjal	√	
22	49	Chrisomonas Luteol	Batu kandung kemih	√	
23	22	Staphilococcus Lental	Ruptur Uretra		√

LAMPIRAN D. Penderita Wanita Pada Tahun 2005 - 2006

No.	Umur	Kuman	Underlying Disease	Status Pernikahan	
				Ya	Tidak
1	54	E. Coli	ISK	√	
2	46	E. Coli	ISK	√	
3	48	Citrobacter Freundi	ISK	√	
4	56	E. Coli	ISK	√	
5	53	Staphilococcus Hemolitikus	ISK	√	
6	42	Staphilococcus spp	ISK	√	
7	25	Citrobacter Freundi	Fistel Vesico Vagina	√	
8	52	Enterobacter Aeroaenes	ISK	√	
9	30	Staphilococcus Xylos	ISK	√	
10	22	Kleibsiella Oxytoca, Kleibsiella Terrigena	ISK		√
11	23	E. Coli	ISK	√	

