

Pola Resistensi Bakteri Penyebab Infeksi Saluran Kemih (ISK) Terhadap Antibakteri di Pekanbaru

Rita Endriani*), Fauzia Andrini, dan Dona Alfina

Bagian Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau
Jl. Diponegoro No. 1 Pekanbaru

Diterima 06-05-2009

Disetujui 11-12-2009

ABSTRACT

Urinary Tract Infection (UTI) is caused by a variety of microorganism, but bacteria are more often. Antibacterial is the empiric treatment for UTI. The antibacterial resistance pattern of UTI can be changed by the place and time. Urine culture test and sensitivity test will help us to choose the effective treatment. The purpose of this research is to find out the pattern of UTI in Pekanbaru. Results of this research showed that UTI bacterial resistancy mostly found in Gram negative bacateria with penicillin and 1 st cephalosporin antibiotic.

Keywords: antibacterial resistancy, bacteria, urinary tract infection

PENDAHULUAN

Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan salah satu penyakit yang paling sering ditemukan di masyarakat termasuk di negara maju. Meskipun sering dianggap sebagai penyakit tidak membahayakan, namun penyakit ini cukup menjadi beban bagi penderita maupun masyarakat. Selain menjadi beban sosial, ISK juga ternyata berdampak kepada meningkatnya beban ekonomi. Di negara maju diperkirakan biaya yang harus dihabiskan untuk penanganan ISK ini berkisar antara 2-6 milyar dolar setiap tahunnya (Sotelo & Westney 2003)

Insiden ISK ini pada bayi dan anak sekolah berkisar 1-2%, pada wanita muda yang tidak hamil 1-3%, sedangkan pada wanita yang hamil 4-7%. Wanita lebih sering menderita ISK dibanding pria, kira-kira 50% dari seluruh wanita pernah menderita ISK selama hidupnya. Bahkan wanita sering mengalami ISK berulang yang dapat sangat mengganggu kehidupan sosialnya. (Arslan *et al.*, 2002; Sotelo & Westney 2003; Sjahrurrachman *et al.*, 2004)

Gambaran klinis ISK mempunyai spektrum yang sangat luas, dari yang tanpa gejala (asimtomatik), ringan, sampai ISK dengan komplikasi. ISK baik yang asimtomatik maupun yang ringan jika tidak ditangani secara dini dan tepat dapat menimbulkan komplikasi yang berat seperti gagal ginjal, sepsis, bahkan

kematian. ISK pada anak-anak jika tidak diterapi secara dini dan tepat dapat menimbulkan sekuele seperti pembentukan jaringan parut pada ginjal, hipertensi, gagal ginjal dan komplikasi selama kehamilan. Hal ini terutama sering terjadi pada Negara-negara berkembang, termasuk Indonesia dimana ISK ini sering luput dari diagnosis (Bircan 2002). Sebagian besar ISK disebabkan oleh bakteri dan hanya sebagian kecil yang disebabkan oleh jamur atau virus. Sehingga pengobatan yang utama pada ISK adalah antibakteri (Sjahrurrachman *et al.*, 2004)

Saat ini telah banyak terjadi resistensi bakteri penyebab ISK terhadap antibakteri sehingga angka kesakitan semakin tinggi. Perubahan pola resistensi bakteri penyebab ISK terjadi lebih cepat dibanding infeksi lainnya. Meskipun telah banyak yang melaporkan bahwa pola resistensi bakteri penyebab ISK telah terjadi, tetapi mengingat perbedaan tempat dan waktu penelitian yang dilakukan kemungkinan pola resistensi bakteri penyebab ISK terhadap berbagai antibiotik juga berubah. Oleh karena itu, sangat penting untuk memantau pola resistensi bakteri penyebab ISK terhadap berbagai antibakteri secara berkesinambungan di setiap institusi kesehatan (Sjahrurrachman *et al.*, 2004).

Berdasarkan uraian diatas dapat dilihat betapa pentingnya untuk mengetahui pola resistensi bakteri penyebab ISK terhadap antibakteri terutama untuk penanganan ISK yang lebih rasional. Untuk itu

*Telp: +6281276198381

Email: rita_endriani_fkunri@yahoo.com

penelitian kali ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana pola resistensi bakteri penyebab di Pekanbaru.

BAHAN DAN METODE

Penelitian ini merupakan penelitian prospektif yang dilaksanakan selama 10 bulan. Subjek penelitian adalah penderita yang didiagnosis klinis/ *suspect* ISK oleh dokter yang merawatnya di Pekanbaru. Sampel penelitian ini adalah urin penderita yang didiagnosis klinis/ *suspect* ISK di Pekanbaru yang datang ke laboratorium Mikrobiologi FK UNRI yang sebelumnya telah menyatakan kesediaannya dengan menandatangani formulir *informed consent*. Urin yang dikumpulkan adalah berupa urin arus tengah (*mid stream urine*).

Penanaman bakteri pada medium pembedaan dilakukan dengan menggunakan jenis perbenihan yang disesuaikan dengan jenis bakteri yang akan diisolasi. Setelah urin dikumpulkan selanjutnya sebanyak 0,05 ml urin ditanam/diinokulasikan pada medium agar darah dan agar endo, kemudian diinkubasikan pada suhu 37°C selama 24 jam.

Setelah diinkubasi dilakukan identifikasi koloni dengan melihat morfologi koloni yang tumbuh dan tiap morfologi koloni yang tumbuh dilakukan identifikasi berdasarkan pewarnaan Gram, reaksi biokimia untuk Gram negatif, tes katalase dan untuk Gram positif membedakan *Staphylococcus* dengan *Streptococcus*, tes koagulase untuk membedakan *Staphylococcus aureus* dengan *Staphylococcus epidermidis* dan *Staphylococcus saprofitik* serta tes novobiosin untuk membedakan *Staphylococcus epidermidis* dan *Staphylococcus saprofitik*.

Penghitungan koloni dilakukan terhadap koloni yang tumbuh. Bila terdapat jumlah bakteri per milliliter urin minimal 100.000 (10^5) dikatakan bakteri bermakna atau positif. Jika jumlah bakteri antara 10.000-100.000 (10^4 – 10^5) infeksi dinyatakan meragukan dan bila jumlah bakteri kurang dari 10.000 dinyatakan negatif (Goering RV *et al.*, 2008).

Uji resistensi bakteri terhadap antibakteri dilakukan dengan metode difusi cakram seperti yang direkomendasikan oleh *Clinical and Laboratory Standard Institute* (CLSI). Koloni yang telah dimurnikan disuspensikan ke dalam larutan NaCl fisiologis sampai mencapai kepekatan 0,5 McFarland. Kemudian dengan

kapas lidi steril bakteri diinokulasikan pada media Mueller Hinton dan tunggu 5 menit. Setelah kering ke atas media yang telah ditanami bakteri diletakkan cakram antibakteri. Selanjutnya diinkubasi selama 24 jam pada suhu 37°C. Kemudian dilihat hasil berupa *clear zone* / zona hambatan bakteri yang diukur dengan menggunakan caliper. Interpretasi hasil sensitif atau resisten mengacu pada CLSI. Diameter zona hambatan suatu obat antibakteri terhadap satu jenis bakteri yang didapat kemudian dibandingkan dengan diameter zona hambatan dengan antibakteri dan bakteri yang sama pada tabel yang ada di CLSI (Brooks *et al.*, 2008; Wikler MA *et al.*, 2007). Seluruh data yang diperoleh dari penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan dinyatakan dalam presentase.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan didapatkan 107 pasien yang memeriksakan urinya, hanya 50 sampel urin yang menunjukkan biakan bakteriuria yang bermakna. Hasil identifikasi koloni bakteri dari 50 sampel urin pasien-pasien tersebut diperoleh koloni bakteri Gram positif dan Gram negatif yang dapat dilihat pada Tabel 1. Hasil uji resistensi bakteri- bakteri tersebut terhadap antibakteri dapat dilihat pada Tabel 2.

Escherichia coli memiliki resistensi yang tinggi terhadap *clindamycin*, *pipemidic acid*, *penicillin G*, *streptomycin* masing-masing sebesar 100%. *Klebsiella sp.* memiliki resistensi yang tinggi terhadap *ampicilin*, *azstreonam*, *amoxycilin*, *cephalexin*, *cefuroxime*, *clindamycin*, dan *cefadroxil* sebesar 100%. *Pseudomonas sp.* memiliki resistensi yang tinggi

Tabel 1. Hasil Identifikasi Bakteri Penyebab ISK

Jenis bakteri	N	%
GRAM POSITIF		
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	10
<i>Streptococcus sp.</i>	3	6
JUMLAH	12	24
GRAM NEGATIF		
<i>Escherichia coli</i>	14	28
<i>Klebsiella sp.</i>	13	26
<i>Enterobacter sp.</i>	1	2
<i>Pseudomonas sp.</i>	9	18
<i>Proteus sp</i>	1	2
JUMLAH	38	76
TOTAL	50	100,0

Tabel 2. Pola Resistensi Isolat Bakteri terhadap berbagai Antibakteri

Antibakteri	Resistensi		%
	Isolat Uji	Isolat Resisten	
Amikacin	22	3	13,64
Ampicilin	16	13	81,25
Ampicilin+Sulbactam	26	16	61,54
Amoxicilin	35	32	91,43
Amoxicilin+Clavulanat	14	12	85,71
Aztreonam	19	17	89,47
Azithromycin	15	10	66,67
Cefuroxim	9	8	88,89
Clindamycin	17	12	70,59
Chepalexin	7	5	71,43
Chloramfenikol	27	17	62,96
Cefadroxil	6	4	66,67
Ciprofloxaxime	34	24	70,59
Cefotaxime sodium	25	15	60,00
Ceftazidime	27	20	70,07
Ceftriaxone	21	15	62,50
Erythromicine	14	10	71,43
Fosfomicin	22	13	59,09
Gentamicin	22	14	63,64
Kanamycin	2	1	50,00
Netilmicin	7	4	57,14
Pipemidic acid	16	13	81,25
Penicilin G	2	2	100
Streptomycin	3	1	33,33
Spectinomycin	4	1	25,00
Sulfametoksazol+Trimetoprim	9	7	77,78
Trimetoprim	3	1	33,33
Tetrasiklin	22	9	40,91
Meropenem	32	22	68,75
Sulbactam Cefoferazone	25	14	56,00

terhadap *amoxicillin*, *chepalexin*, *clindamycin*, *gentamycin*, dan *penicillin G*, yaitu sebesar 100%. *Enterobacter* sp memiliki resistensi yang tinggi terhadap *ampicilin*, *amoxicilin*, *aztreonam*, *ciprofloxaxime*, *cefotaxime sodium*, *ceftazidime* sebesar 100%. *Proteus*, sp memiliki resistensi yang tertinggi terhadap *ampicilin*, *ampicilin sulbactam*, *amoxicilin*, *amoxicilin clavulanic acid*, *ciprofloxaxime*, *ceftazidime*, *ceftriaxone* dan *penicillin G* sebesar 100%. *Staphylococcus aureus* memiliki resistensi yang tinggi terhadap terhadap *amoxicilin*, *aztreonam*, *cephalexin*, *chloramphenicol*, *ciprofloxaxine*, *ceftriaxone*, *erythromycin*, *gentamycin*, *kanamycin*, *penicilin G*, dan *tetracyclin* sebesar 100%. *Staphylococcus epidermidis* memiliki resistensi yang tinggi terhadap *ampicilin*, *ampicilin sulbactam*, *amoxicilin*, *amoxicilin clavulanic acid*, *aztreonam*, *cephalexin*, *erythromycin*, *netilmicin*, dan *pipemidic acid* sebesar 100%. *Streptococcus* sp. memiliki resistensi yang tinggi terhadap *amoxicilin*, *aztreonam*, *clindamycin*, *chloramphenicol*, *ciprofloxacin*, *penicillin G* dan *tetracyclin*

masing-masing sebesar 100%. Untuk lebih jelasnya hasil resistensi masing-masing bakteri yang ditemukan terhadap antibakteri yang digunakan dapat dilihat pada Tabel 3.

Hasil pada Tabel 1 memperlihatkan penyebab ISK yang paling banyak adalah Gram negatif sebesar (76%). Menurut Goering RV et al., (2008) bahwa penyebab ISK terbanyak di komunitas adalah Gram negatif. Hal ini kemungkinan disebabkan karena bakteri penyebab ISK ini bisa berasal dari flora usus dan flora kulit di sekitar orifisium uretra yang masuk ke saluran kemih. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Sjahrurrachman, dkk pada tahun 2004 bahwa bakteri penyebab ISK yang terbesar di RSCM Jakarta adalah Gram negatif sebesar 78,1% (Sjahrurrachman et al., 2004).

Bakteri penyebab ISK yang termasuk kelompok Gram negatif terutama merupakan family *Enterobacteriaceae* seperti *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Proteus*, *Enterobacter*, dan anggota *Pseudomonaceae* seperti *Pseudomonas* sp. serta anggota *Proteeae*

Tabel 3. Pola Resistensi berbagai Bakteri Penyebab ISK terhadap berbagai Antibakteri

Antibakteri	Persentase Resistensi Bakteri (%)							
	<i>E. coli</i>	<i>Kleb.</i>	<i>Pseudo</i>	<i>Entero</i>	<i>Prot.</i>	<i>S. aureu</i>	<i>S. epi</i>	<i>Strep</i>
<i>Amikacin</i>	25,00	0	20,00	0	0	0	25,00	-
<i>Ampicilin</i>	57,14	100	83,33	100	100	-	100	-
<i>AmpiSulbactam</i>	37,50	71,43	50,00	-	100	0	100	50,00
<i>Amoxycilin</i>	81,82	100	87,50	100	100	100	100	100
<i>AmoxyClav</i>	71,43	83,33	0	0	-	0	100	-
<i>Aztreonam</i>	87,50	100	80,00	100	100	100	100	100
<i>Azithromycin</i>	80,00	75,00	0	-	-	50,00	-	-
<i>Cefuroxim</i>	80,00	100	100	-	-	-	-	-
<i>Clindamycin</i>	100	100	100	0	-	75,00	0	100
<i>Chepalexin</i>	0	100	100	-	100	100	100	-
<i>Chloramfenikol</i>	63,64	50,00	62,50	0	100	100	40,00	100
<i>Cefadroxil</i>	75,00	100	83,33	-	-	50,00	-	-
<i>Ciprofloxaxine</i>	45,45	80	75,00	100	0	100	60,00	100
<i>Cefotaxime sodium</i>	63,64	66,67	85,71	100	0	0	75,00	-
<i>Ceftazidime</i>	70,00	87,50	75,00	100	-	50,00	75,00	-
<i>Ceftriaxone</i>	25,00	88,89	100	-	-	100	75,00	-
<i>Erythromicine</i>	60,00	100	71,43	-	-	100	100	50,00
<i>Fosfomicin</i>	20,00	62,50	83,33	-	100	50,00	33,33	50,00
<i>Gentamicin</i>	44,44	66,67	100	0	0	100	0	66,67
<i>Kanamycin</i>	50,00	100	50,00	-	-	100	-	50,00

seperti *Proteus* sp. (Sjhrurrachman *et al.*, 2004). Pada penelitian ini terlihat penyebab ISK paling banyak berupa *Escherichia coli* (28%) dan *Klebsiella* sp. (26%). *Escherichia coli* merupakan mikroorganisme yang paling sering diisolasi dari pasien dengan infeksi simtomatik maupun asimtomatik. Mikroorganisme lain yang juga dapat menimbulkan ISK adalah *Proteus* sp., *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., dan *Pseudomonas* sp. (Sukandar E 2006; Wilson LM 2006). Sedangkan Gram positif kurang berperan dalam ISK, kecuali *Staphylococcus* sp. (Mascaretti, O.A. 2003; Wilson LM 2006; Goering RV *et al.*, 2008). ISK yang didapat pada penelitian adalah ISK yang berasal dari komunitas. Menurut Goering RV *et al.*, (2008), ISK yang terjadi di komunitas didominasi oleh *Escherichia coli* sebesar 80% dan *Staphylococcus* sp. sebesar 10%. Pola bakteri pada hasil penelitian ini mempunyai kesamaan dengan pola bakteri hasil penelitian yang dilakukan oleh Noorhamdani *et al.*, 1995, bahwa bakteri penyebab ISK terbanyak di RSUD dr. Saiful Anwar Malang antara lain *Escherichia coli* (33,07%), diikuti oleh *Pseudomonas* sp. (15,05%), dan *Klebsiella* sp. (13,07%).

Secara umum isolat bakteri telah banyak yang resisten terhadap golongan penisilin. Sejak golongan penisilin digunakan, jenis bakteri yang tadinya sensitif semakin banyak yang menjadi resisten. Mekanisme yang terpenting dalam menyebabkan resistensi bakteri terhadap golongan penisilin adalah pembentukan enzim

betalaktamase oleh bakteri-bakteri, seperti berbagai bakteri batang Gram negatif, *S. aureus*, *H. Influenza* dan *Gonococcus* (Setiabudy & Gan 2002). Ini berarti secara mikrobiologis obat-obat ini perlu pertimbangan yang matang jika akan dipakai pada terapi empirik ISK. Hasil ini lebih tinggi dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Sjhrurrachman *et al.*, di RSCM Jakarta pada tahun 2004, didapatkan bahwa bakteri-bakteri penyebab ISK memiliki resistensi terhadap salah satu golongan penisilin yaitu *amoxycilin* sebesar 71,4%.

Menurut kepustakaan, bakteri-bakteri penyebab ISK masih sensitif terhadap quinolon (misalnya *ciprofloxaxime*). Namun, seiring dengan peningkatan penggunaan quinolon di rumah sakit telah mengakibatkan peningkatan resistensi bakteri terhadap quinolon tersebut (Schaeffer & Schaeffer 2007). Menurut data di RSUD Arifin Ahmad, quinolon merupakan antibakteri utama yang digunakan sebagai terapi ISK. Sedangkan menurut hasil penelitian yang dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FKUI pada tahun 2004 didapatkan resistensi bakteri terhadap quinolon sebesar 50% (Noorhamdani *et al.*, 1996). Resistensi antibakteri golongan quinolon ini sekarang telah menjadi permasalahan yang meningkat di beberapa negara Eropa (Schaeffer & Schaeffer 2007).

Escherichia coli sebagai flora usus sumber etiologi utama ISK merupakan populasi bakteri yang paling banyak menerima terapi antibakteri (Sjhrurrachman

et al., 2004). Hasil penelitian juga menunjukkan resistensi *Escherichia coli* yang tinggi terhadap *amoxycilin* 81,82%. Hal ini kemungkinan disebabkan karena sejak dari dahulu *ampicilin* dan *amoxycilin* telah banyak digunakan sebagai terapi infeksi di tengah masyarakat (Schaeffer & Schaeffer 2007). Selain itu bakteri Gram negatif seperti *Escherichia coli* menghasilkan plasmid yang dapat memindahkan gen resistensi dan juga menghasilkan enzim beta laktamase yang dapat menghambat mekanisme kerja antibakteri golongan beta laktam (Sjahrurrachman et al., 2004). Pola resistensi ini juga dapat berubah sesuai dengan waktu dan tempat penelitian sehingga hasil yang didapatkan lebih tinggi dari hasil penelitian yang dilakukan Noorhamdani et al., (1996) bahwa resistensi *Escherichia coli* terhadap *ampicilin* dan *amoxycilin* di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang mencapai 70%.

Menurut Setiabudy & Gan, (2002), antibakteri sepalosporin generasi pertama sudah lama dan sering digunakan untuk terapi ISK sehingga bisa menyebabkan terjadinya resistensi. Antibakteri sepalosporin generasi kedua efektif terutama terhadap bakteri Gram negatif, sedangkan sefalosporin generasi ketiga (seperti *cefadroxil*, *ceftriaxone*, dan lain-lain) aktif dan mempunyai spektrum yang luas terhadap *Enterobacteriaceae*, termasuk strain penghasil penisilinase atau strain yang resisten terhadap sepalosporin generasi kedua. Namun, dengan adanya berbagai mekanisme bakteri dalam menyebabkan resistensi, bakteri-bakteri tersebut dapat saja menjadi resisten.

Chepalosporin generasi ke tiga seperti *ceftazidime* mempunyai aktivitas yang tinggi terhadap *Pseudomonas sp* penyebab ISK. Tetapi pada penelitian ini juga didapatkan resistensi *ceftazidime* terhadap *Pseudomonas sp* sebesar 75%. Hal ini menunjukkan mulai berkembangnya resistensi *Pseudomonas sp* terhadap *ceftazidime*. Kemungkinan sifat ini diperantarai oleh enzim beta laktamase pada plasmid yang dihasilkan oleh bakteri ini (Noorhamdani et al., 1996; Mascaretti 2003).

Enterobacter sp. memiliki resistensi yang tinggi terhadap *ampicilin*, *amoxycilin*, *aztreonam*, *ciprofloxaxime*, *cefotaxime sodium*, *ceftazidime*. Hasil penelitian ini lebih tinggi dari penelitian Noorhamdani et al., (1996), berarti terjadinya peningkatan resistensi terhadap antibiotik tersebut. Hal ini kemungkinan karena

jumlah sampel yang mengandung *Enterobacter* sedikit hanya satu sampel. Selain itu kemungkinan karena waktu pemakaian yang makin lama terhadap antibiotik tersebut sehingga resistensi juga meningkat.

Proteus sp. memiliki resistensi yang tertinggi terhadap *ampicilin*, *ampicilin sulbactam*, *amoxycilin*, *amoxycilin clavulanic acid*, *ciprofloxaxime*, *ceftazidime*, *ceftriaxone* dan *penicillin G* sebesar 100%. *Proteus* ini memproduksi urease dengan membebaskan amonia. Selain itu gerakan spontan *Proteus* dapat berpengaruh pada invasi sistem saluran kemih (Brooks 2008). Dengan demikian, infeksi sistem saluran kemih yang disebabkan oleh *Proteus* akan membuat urin menjadi alkali dan mengakibatkan endapan kalsium fosfat dan tripel kalsium, magnesium, dan ammonium fosfat sehingga mengganggu kerja antibakteri (Gonzales 2000).

Pada bakteri Gram positif seperti *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* dan *Streptococcus sp* terlihat adanya resistensi pada antibiotik golongan penisilin. *Staphylococcus aureus* dan *Staphylococcus epidermidis* biasanya efektif dengan sepalosforin generasi pertama. Tetapi pada penelitian ini menunjukkan resistensi yang tinggi juga terhadap *cephalexin* (100%), tetapi masih banyak yang sensitif terhadap *cefadroxil* (50%). Kemungkinan hal ini terjadi oleh karena pasien tersebut merupakan pasien yang telah banyak mendapatkan terapi antibakteri sebelumnya sehingga angka resistensinya sudah tinggi. Penggunaan antibakteri tidak sama pada tiap individu, bergantung pada lama dan banyaknya antibakteri yang dikonsumsi. Hal ini akan memungkinkan terjadinya resistensi yang berbeda antarindividu (Schaeffer et al., 2007). Hasil ini sama dengan penelitian Noorhamdani et al., (1996).

Peningkatan resistensi bakteri Gram negatif pada ISK akan memudahkan timbulnya komplikasi dan lebih sukarnya pengobatan. Hal ini disebabkan risiko terjadinya komplikasi pielonefritis terutama terjadi jika penyebabnya termasuk golongan *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadeae* dan *Enterococcus*. Bakteri ini ditemukan dalam penelitian ini. Selain itu bakteri Gram negatif juga lebih mudah memindahkan gen penyandi resistensi terhadap antibakteri. Hal ini mengakibatkan pola resistensinya lebih dinamis dibanding Gram positif tetapi akan lebih sukar jika bakteri telah membentuk biofilm yang merupakan suatu formasi yang akan menghambat penetrasi antibakteri dan bahkan mampu

menetralisir antibakteri pada saluran kemih (Sjahrurrachman *et al.*, 2004).

Pada penelitian ini ditemukan secara keseluruhan bakteri telah resisten terhadap golongan penisilin. Ini berarti secara mikrobiologis obat-obat ini perlu pertimbangan yang matang jika akan dipakai untuk terapi empirik ISK di Pekanbaru. Tingginya resistensi bakteri Gram negatif terhadap golongan penisilin ini terjadi karena enzim beta laktamase yang dihasilkan bakteri ini sehingga bisa menghambat kerja antibakteri golongan beta laktam. Selain itu juga pada bakteri Gram positif terjadi karena adanya perubahan pada *penicillin-binding* proteinnya (Sjahrurrachman *et al.*, 2004).

ISK yang sebagian besar disebabkan oleh bakteri sehingga selalu memerlukan antibakteri untuk pengobatannya. Tetapi karena pola bakteri pada satu populasi mudah merobah pola kepekaan terhadap antibakteri pada waktu dan tempat berbeda, maka idealnya jenis antibakteri yang dipakai untuk pengobatan empirik sesuai dengan pola kepekaan isolat setempat. Selain itu untuk mencapai eradikasi bakterial dari saluran kemih pada terapi empirik juga diperlukan data yang '*up to date*' tentang pola etiologi dan pola resistensinya (Sjahrurrachman *et al.*, 2004).

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa bakteri penyebab ISK ditemukan lebih banyak pada bakteri Gram negatif (76%) dibanding bakteri Gram positif (24%). Gram negatif terbanyak adalah family *Enterobacteriaceae* berupa *E. coli* sebanyak (28%). Dibandingkan data terdahulu, data kali ini menunjukkan isolat sudah banyak resisten terhadap berbagai antibiotik. Resistensi tertinggi terdapat pada golongan penicillin dan sefalosporin generasi pertama.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan terima kasih kepada Direktorat Pembinaan Penelitian dan Pengabdian Pada Masyarakat Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi tahun 2008 atas dana Penelitian Dosen Muda (PDM) dan

seluruh pihak yang telah membantu kelancaran penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Arslan, S., Caksen, H., Rastgeldi, L., Uner, A., Oner, A.F. & Odabas, D. 2002. Use of urinary Gram stain for detection of urinary tract infection in childhood. *Yale J. Biol Med* **75**: 73-78.
- Bircan, Z. 2002. Review Article Urinary Tract Infection and the Pediatricians. *Internasional Pediatrics* **17(3)**: 143-144.
- Brooks, G.F., Butel, J.S. & Morse, S.A. 2008. Jawetz, Melnich JL, Adelberg, s EA Mikrobiologi Kedokteran. edisi 20. Jakarta: Salemba Medika.
- Forbes, B.A., Sahm, D.F. & Weissfeld, A.S. 2007. Infections of the Urinary Tract. Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology 12th edition. Missouri: Mosby Elsevier.
- Ganiswara, S.G., Setabudy, R., Suyatna, F.D., Purwastyastuti, & Nafrialdy. 2002. Farmakologi dan Terapi. Jakarta: Gaya Baru.
- Goering, R.V., Dockrell, H.M., Zuckerman, M., Wakelin, D. & Roitt, I. 2008. *Mims Medical Microbiology*. 4th Edition. England: Mosby UK.; 253-260.
- Karsinah, Moehario, L.H., Suharto, & Mardiasuti. 1994. Batang gram negatif. Di dalam: Buku Ajar Mikrobiologi Kedokteran, Edisi Revisi. Jakarta: Binarupa Aksara.
- Katzung, B.G. 2004. Farmakologi; Dasar dan Klinik. Jakarta: Salemba Medika.
- Mascaretti, O.A. 2003. Bacterial Versus Antibacterial Agents an Integral Approach. ASM Press: Washington DC.
- Noorhamdani, Roekistiningsih, Winarsih S, Islam S. & Sumarno. 1996. Infeksi saluran kemih pola kuman isolat hasil biakan urin dan pola resistensinya terhadap antibiotika di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang tahun 1995. *Majalah Kedokteran Unibraw XII(1)*: 13-16.
- Schaeffer, A.J. & Schaeffer, E.M. 2007. Infections of the Urinary Tract. Campbell-Walsh Urology Ninth Edition, Vol.1. Editor: Wein, Kovousi, Novick, Partin, Peters. Philadelphia: Saunders Elsevier: 223-303.
- Setiabudy, R. & Gan, V. 2002. Pengantar Antibakteri. Di dalam: Farmakologi dan Terapi. Jakarta: Gaya Baru.
- Sjahrurrachman, A., Mirawati, T., Ikaningsih. & Warsa, U.C. 2004. Etiologi dan resistensi bakteri penyebab infeksi saluran kemih di RSCM dan RS MMC Jakarta 2001-2003. *Medika* **9**: 557-562.
- Sotelo, T. & Westney, L. 2003. Recurent urinary tract infection in women. *Curr Women's Health Rep* **3**: 313-318.
- Stamm, W.E. 2000. Infeksi saluran kemih dan pielonefritis. Di dalam: Harrison. Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam, Vol. 3. Editor: Jmichael Lazarus, Barry MB; Editor Bahasa Indonesia: Akhmad H. Asdie – Ed.13. Jakarta: EGC.
- Sukandar E. 2006. Infeksi saluran kemih pasien dewasa. Di dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Wikler, M.A., Cockerill, F.R., Craig, W.A., Dudley, M.N., Eliopoulos, G.M., Hecht, D.W., Hindler, J.F., Low, D.E., Sheehan, D.J., Tenover, F.C., Turnidge, J.D., Weinstein, M.P., Zimmer, B.L., Ferraro, M.J. & Swenson, J.M. 2007. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Seventeenth informatical supplement. clinical and laboratory standard institute. Pennsylvania, Clinical & Laboratory Standard Institute.
- Wilson, L.M. 2006. Gagal ginjal kronik. Di Dalam: Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC.