

Clinical Outcomes Penggunaan Antibiotik pada Pasien Infeksi Kaki Diabetik

Clinical Outcomes of Antibiotic Use on Patients of Diabetic Foot Infection

Yusi Anggriani¹, Mita Restinia¹, Venessya Cikita Mitakda¹, Rochsismandoko² & Tri Kusumaeni²

Keywords:
DFI, Antibiotic,
Clinical
Outcomes.

ABSTRACT: An amputation and antibiotic resistant bacteria on diabetic foot infection (DFI) are still big issue. The research aimed to evaluate clinical outcomes of antibiotic use among patients of DFI in internal medicine ward at Hospital X. An observation of prospective longitudinal method was conducted during 3 months. Patients were selected based on diagnosis of DFI that had length of stay ≥ 3 days. Total samples were 30 patients, 16(53.3%) women and 14(46.7%) men. Only 5(16.67%) patients who did culture and sensitivity. One of them with no pathogen bacteria. The most frequently antibiotic use was ampicillin-sulbactam. Based on clinical outcomes, 11(36,7%) improve, 15(50%) worse, and others were passed away. Based on statistic, there were no influence among clinical outcomes with gender, age, BMI and duration of diabetes. Therefore based on the research, antibiotics use were still not effective to achieve desired outcomes.

Kata kunci:
IKD, Antibiotik,
Clinical
Outcomes.

ABSTRAK: Resiko amputasi dan resistensi bakteri terhadap antibiotik pada pasien infeksi kaki diabetik (IKD) masih merupakan masalah besar yang belum dapat diatasi. Penelitian bertujuan untuk mengevaluasi *clinical outcomes* penggunaan antibiotik pada pasien IKD di bangsal penyakit dalam rumah sakit X. Penelitian dilakukan selama 3 bulan dengan metode observasi prospektif longitudinal. Pasien dipilih berdasarkan diagnosa IKD dengan lama rawatan ≥ 3 hari. Total sampel yang diperoleh 30 pasien, perempuan 16 (53,3%) dan laki-laki 14 (46,7%). Tes kultur hanya dilakukan pada 5 (16,67%) pasien. Satu pasien menunjukkan tidak adanya bakteri patogen. Antibiotik yang paling sering digunakan adalah Ampisilin-sulbaktam. Berdasarkan *clinical outcomes*, 11 (36,7%) pasien membaik, 15 (50%) memburuk dan 4 (13,35%) meninggal. Berdasarkan statistik, jenis kelamin, umur, Indeks masa tubuh dan lama menderita DM tidak mempengaruhi *clinical outcomes* ($P>0,05$). Hasil penelitian yang diperoleh dapat disimpulkan bahwa antibiotik yang digunakan masih belum efektif dalam mencapai tujuan terapi.

¹Universitas Pancasila, Srengseng Sawah Jagakarsa

²RSUP Persahabatan, Jakarta Timur

Korespondensi:

Mita Restinia

(mita_restinia09@ymail.com)

PENDAHULUAN

Infeksi kaki diabetik (IKD) merupakan komplikasi kronik yang diakibatkan oleh penyakit diabetes melitus (DM). Resiko terjadinya komplikasi ini memiliki peluang yang sama pada setiap pasien DM tipe I dan tipe II (1).

Indonesia merupakan negara ke empat jumlah penderita diabetes terbanyak di dunia dengan jumlah penderita 8,43 juta pada tahun 2010 dan menurut WHO, jumlah ini akan mengalami peningkatan menjadi 21,26 juta pada tahun 2030 (2).

Seiring dengan meningkatnya prevalensi jumlah penderita DM, jumlah pasien IKD juga mengalami peningkatan. Komplikasi IKD menjadi perhatian khusus mengingat bahwa komplikasi ini dapat menjadi faktor penyebab terjadinya amputasi. Pada konsensus DM tipe II dilaporkan bahwa 25% diantara pasien DM dengan perawatan yang tidak baik harus diamputasi (3). Pada penelitian lain juga dilaporkan bahwa sebanyak 15-27% pasien IKD memerlukan amputasi dan 50% kasus amputasi disebabkan oleh infeksi pada luka yang tidak dapat diatasi (4).

Salah satu faktor penyebab tingginya jumlah amputasi adalah kesalahan pada antibiotik yang digunakan (5). Antibiotik yang dipilih dan digunakan secara tidak tepat dapat mengakibatkan infeksi pada luka menjadi sulit untuk disembuhkan. Selain itu, akibat dari kesalahan tersebut dapat menimbulkan resistensi bakteri terhadap antibiotik yang digunakan sehingga kuman penyebab infeksi menjadi lebih kuat dan sukar untuk diterapi. Resiko terburuk akibat kesalahan tersebut mengakibatkan *clinical outcomes* pasien tidak sesuai dengan tujuan terapi dari obat yang diberikan.

Clinical outcomes merupakan hasil klinis yang ditunjukkan oleh pasien setelah mendapatkan perawatan dan sebagai penentu keberhasilan suatu terapi. Menurut *US. Food and Drug Administration*, penilaian *clinical outcomes* dilakukan berdasarkan simptom, kondisi mental dan pengaruh penyakit terhadap aktivitas pasien. Penilaian terhadap *clinical outcomes* ini dapat digunakan sebagai evaluasi apakah obat yang digunakan memberikan manfaat atau tidak (6).

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk melakukan evaluasi terhadap *clinical outcome* dari antibiotik yang digunakan pada pasien IKD setelah mendapatkan perawatan di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) X Jakarta.

METODE PENELITIAN

Jenis Penelitian

Penelitian dilakukan di bangsal penyakit dalam RSUP X menggunakan desain studi observasi prospektif longitudinal selama 3 bulan (Juli-September) 2013. Peneliti melakukan *follow-up* untuk mengetahui kondisi pasien secara pasti.

Pemilihan Pasien

Data inklusi adalah pasien IKD yang dirawat selama ≥ 3 hari di bangsal penyakit dalam RSUP X. Data eksklusi adalah pasien IKD yang tidak dirawat di bangsal penyakit dalam dan lama rawatan < 3 hari.

Pengumpulan Data

Data dikumpulkan secara prospektif melalui metode sensus. Peneliti memberikan *informed consent*. Pada penelitian ini tidak dilakukan *ethical clearance* karena pihak

RSUP X menilai bahwa penelitian yang dilakukan bersifat observasi tanpa adanya intervensi.

Jenis data yang digunakan yaitu: data sosiodemografi (jenis kelamin, umur dan IMT), lama menderita DM, lama rawatan, riwayat penyakit sebelumnya, diagnosa penyakit, organisme penyebab infeksi, obat-obat yang digunakan (antibiotik, obat hipoglikemi dan obat lainnya) dan pemeriksaan laboratorium (tes kultur, kadar gula darah sewaktu, leukosit dan neutrofil).

Sumber Data

Sumber data yang digunakan meliputi: rekam medik, catatan keperawatan dan observasi langsung kepada pasien atau keluarga pasien.

Clinical Outcomes

Tiga kategori *clinical outcomes* yang ditetapkan yaitu membaik, memburuk dan meninggal dengan parameter leukosit, neutrofil, glukosa darah sewaktu dan suhu tubuh pasien. Berdasarkan pedoman

RSUP X dan diskusi dengan dokter yang bertanggung jawab, nilai normal parameter tersebut adalah: Leukosit: 5-10 ribu/ μ L; Neutrofil: 50-70%; Gula darah sewaktu: <180 mg/dl; Suhu: 36-37°C.

Analisis Data

Data yang telah dikumpulkan akan dianalisa secara deskriptif dan statistik menggunakan SPSS 17[®] untuk melihat hubungan antara antibiotik yang diberikan dan sosiodemografi terhadap *clinical outcomes* pasien.

HASIL DAN DISKUSI

Karakteristik Sampel Uji

Total pasien yang dirawat sebanyak 33 pasien dan yang memenuhi kriteria inklusi adalah 30 pasien.

Sosiodemografi

Pada penelitian didapatkan jumlah pasien wanita lebih banyak dibandingkan pria (Tabel 1). Penelitian lain juga menunjukkan

Tabel 1. Distribusi Sosiodemografi

Karakteristik		N(%)*
Jenis Kelamin	Laki-Laki	14 (46,7)
	Perempuan	16 (53,3)
Umur (tahun)	25-44	2 (6,7)
	45-64	22 (73,3)
	≥ 65	6 (20)
IMT	Berat Badan Kurang	0 (0)
	Berat Badan Normal	13 (43,3)
	Berat Badan Lebih	17 (56,7)
Lama Menderita DM (tahun)	<1	8 (26,7)
	1-5	11 (36,7)
	6-10	5 (16,7)
	11-15	4 (13,3)
	16-20	2 (6,6)

*Persentase dihitung berdasarkan total jumlah pasien

bahwa prevalensi kejadian DM tipe 2 pada wanita lebih tinggi daripada pria (7). Hal ini dapat terjadi karena wanita memiliki resiko lebih tinggi dalam peningkatan IMT dan akumulasi lemak dalam tubuh pada sindrom siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), pasca-menopause (8).

Berdasarkan Tabel 1 juga dapat dilihat bahwa kelompok usia 45-64 tahun merupakan kelompok usia terbanyak yang dirawat inap dengan rata-rata usia pasien $56,47 \pm 8,148$. Pada kelompok usia tersebut terjadi peningkatan intoleransi insulin (7). Untuk kelompok usia ≥ 65 tahun, pasien tidak dapat berobat sendiri ke rumah sakit dan tingginya laju kematian akibat komplikasi merupakan penyebab sedikitnya jumlah pasien dengan umur tersebut (9).

Indeks Masa Tubuh (IMT)

Pada kegemukan, tubuh akan mengalami gangguan dalam efisiensi penggunaan insulin sehingga perlu adanya perhatian khusus terhadap IMT. IMT adalah rasio standar berat terhadap tinggi dan sering digunakan sebagai indikator kesehatan umum.

Pada Tabel 1 dapat dilihat bahwa sebanyak 17 orang (56,7%) pasien IKD memiliki berat badan berlebih. Pasien dengan berat badan berlebih 7,14 kali lebih beresiko terkena DM dibandingkan dengan kelompok yang memiliki berat badan normal. Hal ini diakibatkan oleh peningkatan jumlah asam lemak atau *Free Fatty Acid* (FFA) di dalam sel. Peningkatan FFA ini akan menurunkan translokasi transporter glukosa ke membran plasma dan berdampak pada terjadinya resistensi insulin pada jaringan otot dan adipose (10).

Lama Menderita DM

Pengelompokan pasien berdasarkan lama menderita DM dilakukan untuk melihat pengaruh lama penyakit terhadap *clinical outcomes* yang dihasilkan. Pada Tabel 1 menunjukkan bahwa pasien yang didiagnosa IKD telah menderita DM beberapa tahun sebelumnya. Pasien dengan lama menderita DM <1 tahun telah didiagnosa IKD, menunjukkan bahwa kurangnya pemahaman masyarakat tentang DM itu sendiri. Hal ini dikarenakan rata-rata pasien datang ke RS telah mengalami luka pada kakinya. Kelompok pasien dengan lama menderita DM 16-20 tahun, biasanya pasien masuk ke rumah sakit dengan berbagai macam komplikasi dan kecenderungan terjadi IKD akibat terbentuknya *Advance Glycosilation End Products* (AGEs). AGEs ini sangat toksik dan dapat merusak semua protein tubuh, termasuk sel-sel saraf. Terbentuknya AGEs dan sorbitol akan menurunkan sintesis seta fungsi *nitric oxide* (NO) kemudian bersama rendahnya mioinositol dalam sel saraf akan mengakibatkan Neuropati Diabetik (11).

Diagnosa dan Komorbiditi

Berdasarkan pedoman terapi RSUP X, penyakit IKD dapat dikelompokan menjadi: ulkus, selulitis dan gangren. Pada Tabel 2 dapat dilihat, diagnosa utama yang paling banyak adalah ulkus DM 10 (33,3%). Ulkus adalah kerusakan lokal pada permukaan organ atau jaringan yang ditimbulkan oleh terkupusnya jaringan nekrotik radang. Pada urutan kedua ada selulitis DM sebanyak 6 pasien (20%). Selulitis biasanya disebabkan karena adanya infeksi bakteri pada luka, sehingga akan terjadi peradangan akut yang akan menyebar pada jaringan subkutan dalam dan kadang jaringan otot (12).

Terdapat tiga pasien (10%) dengan diagnosa gangren DM. Pada bagian kaki pasien ini telah terjadi kematian jaringan diikuti dengan invasi bakteri, pembusukan dan adanya mikroorganisme patogen atau toksinnya di dalam darah atau jaringan lain (12). Pada penelitian di RS X Padang didapatkan bahwa sebagian besar penderita ulkus datang dengan infeksi yang telah mencapai jaringan subkutis, otot dan tulang sebanyak 55% (13).

Selain penyakit utama, pasien IKD juga memiliki penyakit penyerta (komorbiditi). Pada Tabel 2 menunjukkan komorbiditi yang sering ditemukan pada IKD adalah anemia dan AKI (*Acute Kidney Injury*) dengan jumlah dan persentase masing-masing 9(30%). Tingginya jumlah pasien IKD dengan komorbiditi AKI disebabkan oleh tingginya kadar gula darah yang menyebabkan darah menjadi lebih kental dan ketoasidosis. Jika berlangsung lama dapat menyebabkan terjadinya gangguan fungsi ginjal (14). Oleh karena itu, pada pasien ini perlu dilakukan penyesuaian dosis sebagai contoh, pada pasien 10 mendapatkan terapi seftriakson 1x2 gram. Terapi ini telah benar walaupun dosis

normalnya adalah 2-4 g/hari Karena menurut BNF dosis untuk pasien dengan gangguan fungsi ginjal maksimal 2 g/hari (15).

Pasien dengan komorbiditi anemia juga sering ditemukan pada pasien IKD dengan jumlah pasien yang sama dengan AKI. Munculnya komorbiditi ini masih berkaitan dengan fungsi ginjal yaitu sebagai penghasil eritropoietin. Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal seperti nefropati diabetikum, jumlah eritropoietin yang dihasilkan berkurang sehingga jumlah sel darah juga berkurang. Selain itu, anemia juga disebabkan oleh obat DM menurunkan absorpsi vitamin B12 tersebut (16).

Pasien dengan komorbiditi dispepsia dan hipertensi ditemukan masing-masing sebanyak 26,7%. Hipertensi pada pasien IKD disebabkan oleh jumlah darah yang sampai ke ginjal lebih sedikit dari pada normalnya. Sebagai mekanisme homeostatis, ginjal akan melepaskan Angiotensin I dan diubah menjadi angiotensin II sehingga terjadi vasokonstriksi dan peningkatan sekresi aldosteron yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (14). Selain faktor tersebut, resistensi insulin dan obesitas juga

Tabel 2. Diagnosa dan Komorbiditi

Karakteristik	N(%)*	Komorbiditi	N(%)
1. Ulkus DM	10 (33,4)	Anemia	9 (30)
2. Selulitis DM	6 (20)	Acute Kidney Injury	9 (30)
3. Gangren DM	3 10	Dispepsia	8 (26,7)
4. Selulitis + Abses DM	2 (6,7)	Hipertensi	8 (26,7)
5. Gangren + Sepsis DM	2 (6,7)	Tuberkulosis Paru	5 (16,7)
6. Selulitis + Sepsis DM	2 (6,7)	Community Acquired Pneumonia (CAP)	4 (13,3)
7. Ulkus DM + Osteomyelitis	1 (3,3)	Gastroenteritis Akut (GEA)	2 (6,7)
8. Ulkus + Selulitis DM	1 (3,3)	Coronary Artery Disease (CAD)	2 (6,7)
9. Gangren DM + Osteomyelitis	1 (3,3)	Ketoasidosis Diabetik (KAD)	1 (3,3)
10. Ulkus + Gangren DM	1 (3,3)		
11. Sepsis + Abses DM	1 (3,3)		

*Persentase dihitung berdasarkan total jumlah pasien

sebagai penyebab terjadinya hipertensi (17).

Evaluasi Hasil Kultur

Pada Gambar 1 dapat dilihat bahwa sebanyak 26 pasien tidak dilakukan uji kultur (86,7%). Terdapat 5 pasien yang dilakukan tes kultur. Satu diantaranya tidak terdapat bakteri patogen dan 4 lainnya menunjukkan adanya bakteri *Acinetobacter haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* dan *Klebsiella pneumonia*.

Beberapa penelitian lain juga menemukan *Staphylococcus aureus* sebanyak 28% (18). Penelitian di rumah sakit Padang, menunjukkan bahwa bakteri patogen terbanyak yang terdapat pada IKD adalah *Klebsiella sp* (28%), *Proteus mirabilis* (25,6%) dan *Staphylococcus aureus* (25,6%) (13).

Jenis bakteri yang menyebabkan IKD sangat tergantung dari lamanya infeksi itu sendiri dan pemberian antibiotik sebelumnya. Pada awal infeksi tanpa pemberian antibiotik sebelumnya, sering ditemukan bakteri yang merupakan flora normal kulit seperti *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus beta haemoliticus*. Pada kulit yang masih utuh, flora normal ini sama sekali tidak

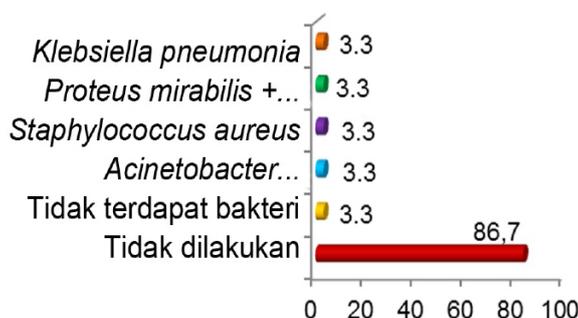
bersifat patogen, namun ketika terjadi luka flora normal ini menjadi patogen (19).

Selanjutnya apabila infeksi yang terjadi tidak ditangani atau tidak diobati dan menjadi kronik, sering kali didapatkan kuman polibakterial yang merupakan campuran bakteri *coccus* Gram positif dan bakteri batang Gram negatif. Apabila infeksi kronik ini berlanjut terus menerus mengakibatkan luka yang bertambah dalam dan jaringan nekrotik yang semakin luas ditambah lagi dengan adanya vaskularisasi yang buruk pada penderita DM menyebabkan tekanan oksigen yang rendah pada daerah luka yang mengakibatkan mudahnya bakteri anaerob untuk berkembang biak (19).

Clinical Outcomes

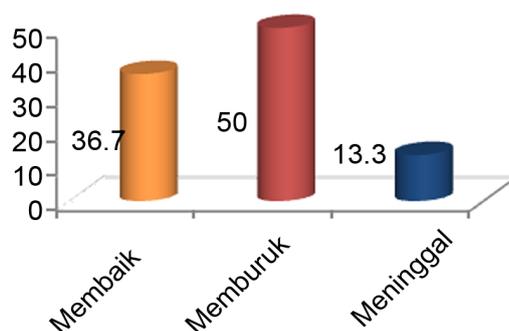
Clinical outcomes merupakan hasil yang ditunjukkan oleh pasien setelah menerima terapi di rumah sakit. Menurut FDA penilaian terhadap *clinical outcomes* bertujuan untuk mengetahui apakah obat yang digunakan memberikan manfaat terapi atau tidak (6)

Hasil penelitian yang diperoleh menunjukkan bahwa *clinical outcomes* pada pasien IKD tertinggi yaitu *clinical outcomes* memburuk sebanyak 15 pasien (50%). Beberapa faktor penyebabnya yaitu



*Persentase dihitung terhadap jumlah total pasien.

Gambar 1. Persentase evaluasi hasil kultur pada pasien IKD



*Persentase dihitung terhadap jumlah total pasien.

Gambar 2. Persentase *clinical outcomes* pasien IKD

Tabel 3. Rincian *Clinical Outcomes* pada pasien IKD

Pasien	Leukosit (ribu/mm ⁴)		Neutrofil (%)		GDS (mg/dl)		Suhu (°C)		Ket. yg Membaik	Kesimpulan
	Awal	Akhir	Awal	Akhir	Awal	Akhir	Awal	Akhir		
1	45,03	25,76	91,4	86,4	311	336	37	40	0	Meninggal
2	9,52	7,99	76,0	72,8	513	150	36,6	36,1	3	Membaik
3	24,79	13,29	74,7	86,4	449	224	37,8	37,8	0	Memburuk
4	18,92	19,72	78,9	80,4	330	337	36	36,8	1	Memburuk
5	23,13	7,81	90,7	66,3	447	309	37	36,5	3	Membaik
6	26,82	11,42	86,8	71,9	130	185	afebri	Afebri	1	Memburuk
7	37,09	8,65	92,2	56,5	387	133	36,5	36,6	4	Membaik
8	7,46	6,47	45,6	45,9	296	118	37	36,5	3	Membaik
9	16,12	13,54	83,6	83,6	429	187	36	Afebri	1	Memburuk
10	40,35	30,50	88,6	87,4	171	164	36	37,6	1	Memburuk
11	16,83	16,40	86,3	88,6	223	201	36,2	37,1	0	Meninggal
12	10,06	10,06	67,4	67,4	323	250	36	36,1	2	Memburuk
13	23,71	22,80	83,8	91,6	331	308	37	37,5	0	Memburuk
14	20,97	11,81	88,9	79,1	415	316	36	36,1	1	Memburuk
15	16,42	9,94	83,9	63,6	335	200	36,7	36,3	3	Membaik
16	5,16	6,75	50,2	63,9	351	299	36,5	36	3	Memburuk
17	36,35	8,39	94,8	65,9	410	177	afebri	36	4	Membaik
18	9,27	8,19	75,4	71,8	209	125	36,7	36	3	Membaik
19	21,73	21,47	85,1	91,9	527	414	36	36	1	Memburuk
20	13,57	6,85	72,5	65,8	305	143	36,5	Afebri	4	Membaik
21	13,69	9,76	89,8	76,0	370	233	36,7	36,2	2	Memburuk
22	28,90	21,58	93,1	93,7	224	215	37	36	1	Memburuk
23	31,85	8,25	89,3	93,0	382	115	37,2	36	3	Membaik
24	29,12	15,21	85,2	89,1	244	127	37,3	38,4	1	Meninggal
25	14,59	8,82	77,3	65,9	429	173	38,6	36	4	Membaik
26	32,31	20,01	89,5	89,3	207	120	37,5	38,6	1	Meninggal
27	11,84	8,60	85,5	67,9	56	160	36,4	36	4	Membaik
28	76,65	32,13	94,2	90,2	101	157	Afebri	36,7	2	Memburuk
29	28,41	28,41	94,6	94,6	200	143	36,5	36,5	2	Memburuk
30	18,34	9,56	92,5	81,0	542	331	37,3	38,6	1	Memburuk

pasien datang ke rumah sakit dengan luka yang telah infeksi dan memerlukan amputasi pemakaian antibiotik yang tidak tepat dan gula darah tidak terkontrol sehingga infeksi pada kaki diabetes menjadi lebih sukar untuk disembuhkan. Untuk pasien dengan *clinical outcome* meninggal, pengobatan infeksi yang tidak dilakukan sedini mungkin dan keterlambatan pasien ke rumah sakit diduga sebagai penyebab terjadinya kematian. Menurut WHO angka kematian akibat ulkus dan gangren mencapai 17,23%, sedangkan angka amputasi sebesar 14,8%. Sehingga perlu adanya penanganan terhadap sumber penyebab infeksi sedini mungkin (20). Tabel 3 merupakan rincian hasil *clinical outcomes* yang ditentukan berdasarkan 4 parameter, yaitu glukosa darah sewaktu, leukosit, neutrofil dan suhu.

Clinical outcomes dinilai pada saat pasien selesai mendapatkan terapi di rumah sakit. Pasien disebut membaik apabila 3 atau lebih parameter sesuai dengan nilai normal. Pasien memburuk apabila terdapat 2 atau lebih parameter dengan nilai tidak sesuai dengan nilai normal. Pada Tabel 3, angka yang bercetak tebal dan digaris bawah adalah angka dengan nilai yang tidak sesuai dengan nilai normal.

Pada penelitian ini *clinical outcome* memburuk merupakan *clinical outcome* terbanyak yang ditemukan. Terdapat 15 pasien dengan kategori ini. Sebagai contoh pada pasien 3, semua parameter tidak sesuai dengan normal namun pasien tidak meninggal sehingga digolongkan menjadi kategori memburuk.

Evaluasi Penggunaan Antibiotik Berdasarkan *Clinical Outcomes*

Pada Tabel 4. ampisilin-sulbaktam

merupakan antibiotik yang paling sering digunakan yaitu pada 8 pasien, namun pada hasil *clinical outcome* terdapat 3 pasien (37,5%) membaik, 3 pasien (37,5%) memburuk dan 2 pasien (25%) meninggal. Kombinasi ampisilin dan sulbaktam sendiri sebenarnya sangat menguntungkan karena spektrum ampisilin menjadi lebar karena dapat mencakup kuman-kuman penghasil laktamase (21), namun apabila terdapat pasien yang memburuk atau meninggal pada saat penggunaan kombinasi kedua obat ini. Hal ini dapat disebabkan oleh beberapa hal yaitu pasien terlambat kerumah sakit, luka telah infeksi, antibiotik yang diberikan belum efektif dan terdapatnya komplikasi atau komorbiditi.

Berdasarkan antibiotik tunggal atau kombinasi, pada Tabel 4 terlihat pasien yang menggunakan antibiotik secara tunggal sebanyak 9 pasien dengan *clinical outcomes* membaik sebanyak 4 pasien (44,4%). Penggunaan antibiotik dengan 2 kombinasi sebanyak 12 pasien dengan *clinical outcomes* membaik sebanyak 6 orang (42,9%). Sementara itu, penggunaan antibiotik dengan 4 kombinasi diberikan kepada satu pasien, yaitu pasien 17. Hasil laboratorium menunjukkan kadar leukosit dan neutrofil yang normal. Walaupun demikian penggunaan 4 kombinasi antibiotik tidaklah rasional karena pada pasien ini tidak dilakukan uji kultur, sehingga penggunaan keempat antibiotik secara empiris, dimana dikatakan hindari penggunaan kombinasi antibiotik untuk terapi empiris jangka lama (15). Oleh sebab itu secara deskriptif menunjukkan bahwa penggunaan antibiotik yang banyak tidak menunjukkan respon terapi yang lebih baik.

Tabel 4. Rincian *Clinical Outcomes* pada pasien IKD

No	Antibiotik	<i>Clinical Outcome</i>						Σ	
		membaik		memburuk		meninggal		N	%
		N	%	N	%	N	%		
1.	Ampisilin-sulbaktam	3	37,5	3	37,5	2	25	8	100
2.	Ampisilin-sulbaktam + Metronidazol	3	50	1	16,7	2	33,3	6	100
3.	Ampisilin-sulbaktam + Metronidazol + Ceftriakson	-	0	5	100	-	0	5	100
4.	Ampisilin-sulbaktam + levofloksasin	2	50	2	50	-	0	4	100
5.	Metronidazol + Ceftriakson	1	50	1	50	-	0	2	100
6.	Ampisilin-sulbaktam + Metronidazol + Amoksislav + Levofloksasin	-	0	1	100	-	0	1	100
7.	Ampisilin-sulbaktam +Metronidazol + Ceftriakson	1	100	-	0	-	0	1	100
8.	Metronidazol + Sefoperazon	-	0	1	100	-	0	1	100
9.	Levofloksasin + Meropenem	-	0	1	100	-	0	1	100
10.	Sefotaksim	1	100	-	0	-	0	1	100

*Persentase dihitung terhadap jumlah setiap kelompok kategori

Analisa Statistik Hubungan antara Sosiodemografi dengan *Clinical Outcomes*

Berdasarkan uji statistik, tidak terdapat hubungan yang bermakna antara umur dengan *clinical outcomes* ($P>0,05$) Begitu juga dengan kategori jenis kelamin didapatkan $P>0,05$ sehingga dapat disimpulkan tidak adanya hubungan bermakna antara jenis

kelamin dengan *clinical outcomes*. Untuk kategori IMT, pasien dengan BB berlebih memiliki jumlah dan persentasi tertinggi namun tidak bermakna secara statistik ($P>0,05$). Dan lama nya pasien menderita DM juga tidak menunjukkan adanya hubungan dengan *clinical outcomes* ($P>0,05$).

Tabel 5. Hubungan antara sosiodemografi dengan *clinical outcomes*

Kategori	<i>Clinical Outcomes</i>			Total N(%)	P*
	Membaik N(%)	Memburuk N(%)	Meninggal N(%)		
Usia 25-44	0 (0)	2(100)	0 (0)	2(100)	0,216
45-64	8 (36,4)	12(54,5)	2(9,1)	22(100)	
≥65	3(50)	1(16,7)	2(33,3)	6(100)	
Jenis Kelamin					
Pria	7(43,8)	7(43,8)	2(14,3)	14(100)	0,686
Wanita	4(29,6)	8(57,1)	2(12,5)	16(100)	
IMT					
BB Normal	5(43,8)	7(43,8)	1(7,7)	13(100)	0,728
BB berlebih	6(29,6)	8(57,1)	3(17,6)	17(100)	
Lama menderita DM (tahun)					
<1	2(25)	5(62,5)	1(12,5)	8(100)	0,264
1-5	6(54,5)	4(36,40)	1(1,9)	11(100)	
6-10	2(40)	1(20)	2(40)	5(100)	
11-15	0(0)	4(100)	0(0)	4(100)	
16-20	1(50)	1(50)	0(0)	2(100)	

*Persentase dihitung terhadap jumlah setiap kelompok kategori

*Uji *Chi-square*

KESIMPULAN

Evaluasi *clinical outcomes* pada penggunaan antibiotik pada pasien IKD dapat disimpulkan bahwa *clinical outcomes* memburuk merupakan jumlah dan presentasi yang tertinggi dibandingkan

membaik dan meninggal. Hal ini nunjukkan bahwa antibiotik yang digunakan belum efektif untuk mencapai tujuan terapi yang diinginkan.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association. (1999). *Consensus development conference on diabetic foot wound care*. Boston, Massachusetts. *Diabetes care*, 33, 1354- 60.
- World Health Organization. (2010). *Neuropati diabetik menyerang lebih dari 50% penderita Diabetes*. Diakses dari <http://www.pdpersi.co.id>.
- Perkeni. (2011). *Konsensus dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: Perkeni.
- Jeffcoate, W.J., Harding, K.G. (2003). *Diabetic foot ulcers*. *Lancet*, 361,1545-

- 51.
5. Lipsky, B.A., Barendt, A.R., Deery, G.H., Embil, J.M., Joseph, W.S., Karchmer, A.W., LeFrock, J.L., Lew, D.P., Mader, J.T., Norden, C., & Tan J.S. (2004). *Diagnosis and treatment of diabetic foot infection*. CID, 39, 885-910.
 6. FDA. (2013). *Clinical outcome assessment qualification program*. diakses melalui www.fda.gov pada 5 Februari 2014.
 7. Trisnawati, S.K. (2013). Faktor risiko kejadian diabetes melitus tipe II di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat tahun 2012. *Jurnal Ilmiah Kesehatan*, 5(1), 6-11.
 8. Bader, M.S. (2008). *Diabetic foot infection*. American Family Physician, 71-79.
 9. Indrasari, N.D. (2005) *Gambaran jenis kuman penyebab infeksi dan profil asam lemak rantai pendek dari bawah pus/jaringan pada penderita infeksi kaki diabetik*, hal,52 (Tesis). Jakarta. Universitas Indonesia.
 10. Teixeira-Lemos., Nunes, S., Teixeria, F., Reis, F. (2011). *Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-Inflamantory properties*. Biomed Central Cardiovascular Diabetology, 10,1-15.
 11. Subekti, I. (2007). *Neuropati diabetik. buku ajar ilmu penyakit dalam*. Jakarta: FKUI.
 12. Dorlan. (2010). *Medical dictionary* (31), h.34,90-123. London: WB. Saunders Company Philadelphia.
 13. Decroli, E., Karimi, J., Manaf, A., Syahbuddin, S. (2008). Profil ulkus diabetik pada penderita rawat inap di bagian penyakit dalam RSUP Dr.M.Djamil Padang. *Majalah Kedokteran Indonesia*, 58(1),3-7.
 14. Dipiro, J.T., Barbara, G.W., Terry, L.S., Cindy, W.H. (2009). *Pharmacotherapy handbook* ed.7th. USA: McGrawHill
 15. BNF. (2011). *British National Formulary* Vol 61 p 342-470. Royal Pharmaceutical Society.
 16. Bosman, D.R., Winkler, A.S., Marsden, J.T., Macdougall, IC., Watkins, P.J., (2011). Anemia with erythropoietin deficiency occurs early in diabetic nephropathy. *Diabetes Care*, 23(4), 495-9.
 17. Tenenbaum, A., Fisman, E.Z., Schwammenthal, E., Adler, Y., Benderly, M., Motro, M., & Shemes. (2003). Increased prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive women with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovascular Diabetology, Biomed Central*, 2(14),1-5.
 18. El-Tahawy, A.T. (2000). Bacteriology of diabetic foot. *Saudi Med J*, 21, 344-7.
 19. Berendht, A.R., Lipsky, B.A. (2003). Bone and joint infections in the diabetic foot. *Infectious Diseases*, (5), 345-60.
 20. Mendes, J.J., Neves, J. (2012). Diabetic foot infections: current diagnosis and treatment. *The Journal of Diabetic Foot Complications*, 4(2), 26-45.
 21. Anonim. (2008). *Penggunaan antibiotik RSUP Persahabatan* edisi I. Jakarta: RSUP Persahabatan.