

# UJI SENSITIVITAS ANTIBIOTIK TERHADAP BAKTERI PATOGEN PADA PASIEN ULKUS DIABETIKUM DI RSUD WALED CIREBON

Vivi Melisa Triani\*, Amanah Amanah\*\*, Bambang Wibisono\*\*\*

\*Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Swadaya Gunung Jati

\*\*Dosen Immunologi dan Penyakit Tropis Fakultas Kedokteran Universitas Swadaya Gunung Jati

\*\*\*Dosen Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Swadaya Gunung Jati

[vivimelisa.t@gmail.com](mailto:vivimelisa.t@gmail.com)

## ABSTRAK

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi diabetes melitus dengan angka morbiditas dan mortalitas cenderung meningkat. Ulkus diabetikum disebabkan oleh infeksi bakteri terdiri dari derajat Wagner 0-5 dengan terapi antibiotik. Terdapat beberapa antibiotik yang diduga telah resistensi. Penulis tertarik meneliti tentang identifikasi bakteri dan sensitivitas antibiotiknya terhadap bakteri patogen ulkus diabetikum. Penelitian dilakukan untuk mengetahui bakteri patogen yang terdapat pada ulkus dan sensitivitasnya terhadap jenis bakteri patogen ulkus diabetikum pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Waled. Penelitian bertempat di RSUD Waled sebagai tempat pengambilan sampel dan Laboratorium RSUD Waled sebagai pemeriksaan sampel. Penelitian deskriptif univariat dengan rancangan penelitian *cross sectional*, menggunakan biakan bakteri ulkus diabetikum derajat Wagner 1-5 sebagai sampel penelitian. Pengambilan sampel secara *Total Sampling* pada Januari-Februari 2020. Hasil penelitian menunjukkan bahwa karakteristik responden ulkus diabetikum laki-laki (70%); umur >50 tahun (70%); lama menderita diabetes melitus <10 tahun (90%); dan derajat Wagner 1 (10%), Wagner 2 (10%), Wagner 3 (40%), Wagner 4 (40%), dan Wagner 5 (0%). Ditemukan 8 jenis bakteri patogen yaitu *Morganella morganii* (n=1), *Pseudomonas aeruginosa* (n=1), *Klebsiella pneumoniae* (n=2), *Proteus hauseri* (n=1), *Achromobacter denitrifican* (n=1), *Proteus mirabilis* (n=2), *Escherichia coli* (n=1), dan *Staphylococcus aureus* (n=1). Uji sensitivitas antibiotik menunjukkan 9 dari 10 bakteri sensitif terhadap meropenem dan amikacin serta 6 dari 10 bakteri resisten terhadap ciprofloxacin dan ampicillin. Bakteri patogen dominan penyebab ulkus diabetikum yaitu *Klebsiella pneumoniae* dan *Proteus mirabilis*. Meropenem dan amikacin merupakan antibiotik dengan sensitivitas terbanyak serta ciprofloxacin dan ampicillin merupakan antibiotik dengan resistensi terbanyak.

**Kata Kunci:** Ulkus diabetikum, bakteri patogen, antibiotik, sensitivitas.

## ABSTRACT

*Diabetic ulcers is a complication of diabetes mellitus with morbidity and mortality tends to increase. Diabetic ulcers caused by pathogenic bacterial infection, consist of Wagner degrees 0-5 with antibiotic therapy. There are several antibiotics that are thought to have resistance to pathogenic bacteria. The author interested in further researching on the identification of bacteria and their antibiotics sensitivity to the pathogenic bacteria of diabetic ulcers. The study was to determine the pathogenic bacteria present in ulcers and their sensitivity to the type of pathogenic bacteria of diabetic ulcers in Waled General Hospital. Held in Waled General Hospital as a sampling area and Waled General Hospital Laboratory as a sample examination. A univariate descriptive study with a cross sectional study design, the subject of study were bacterial cultures in Wagner diabetic ulcers degrees 1-5. Samples were taken by total sampling period January-February 2020. Characteristics of diabetic ulcers respondents: male (70%); age >50 years (70%); duration of diabetes melitus <10 years (90%); and Wagner 1 (10%), Wagner 2 (10%), Wagner 3 (40%), Wagner 4 (40%), and Wagner 5 (0%). Found 8 types of pathogenic bacteria namely *Morganella morganii* (n=1), *Pseudomonas aeruginosa* (n=1), *Klebsiella pneumoniae* (n=2), *Proteus hauseri* (n=1), *Achromobacter denitrifican* (n=1), *Proteus mirabilis* (n=2), *Escherichia coli* (n=1), and *Staphylococcus aureus* (n=1). Antibiotic sensitivity test showed 9 out 10 bacteria sensitive to meropenem and amikacin and 6 out 10 bacteria resistant to*

*ciprofloxacin and ampicillin. The dominant pathogenic bacteria that cause diabetic ulcers are Klebsiella pneumoniae and Proteus mirabilis. Meropenem and amikacin are antibiotics with the most sensitivity and ciprofloxacin and ampicillin are antibiotics with the most resistance.*

**Key Words** Diabetic ulcers, Pathogenic bacteria, antibiotic, sensitivity

## LATAR BELAKANG

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik kronis akibat berkurangnya fungsi sel  $\beta$  pankreas dan resistensi insulin pada sel organ ditandai adanya peningkatan kadar glukosa darah.<sup>1,2,3</sup> Diabetes melitus yang tidak terkontrol dapat menyebabkan neuropati perifer dan gangguan mikrovaskular, salah satunya menjadi ulkus diabetikum.<sup>4</sup>

Diabetes melitus memiliki angka penderita cukup tinggi sekitar 415 juta pada 2015 dimana Indonesia menempati peringkat ke-7 dunia berjumlah sekitar 10 juta dan akan terus meningkat jika tidak dicegah dengan baik menjadi peringkat ke-4 dunia pada 2030 sekitar 21,3 juta.<sup>5,6,7,8</sup> Data menunjukkan penderita diabetes melitus tipe 2 di Jawa Barat yang terdiagnosis oleh dokter pada tahun 2018 sekitar 186.809 jiwa, sedangkan di Kabupaten Cirebon pada tahun 2017 sebanyak 1% se-Indonesia.<sup>9,10</sup>

Seiring dengan meningkatnya jumlah penderita diabetes melitus, jumlah pasien ulkus diabetikum juga mengalami peningkatan dengan jumlah sekitar 4-10% di seluruh dunia.<sup>11</sup> Angka morbiditas dan mortalitas pada penderita ulkus diabetikum cenderung meningkat seiring adanya amputasi sekitar 15-40% setiap tahunnya dan 39-85% setiap 5 tahun.<sup>8,12</sup> Penyebab amputasi tersering pada ulkus diabetikum adalah iskemik (50-70%) dan infeksi (30-50%).<sup>13</sup>

Ulkus diabetikum merupakan komplikasi kronis pada diabetes melitus tipe 2 berupa luka terbuka disertai nekrosis jaringan diawali adanya infeksi superfisial terletak di ujung jari pedis (50%), metatarsal plantar pedis (30-40%), dorsum pedis (10-15%), dan tumit (5-10%).<sup>4,14,15,16</sup> Ulkus diabetikum terbagi berdasarkan derajat kedalamannya dengan menggunakan kriteria Wagner yaitu Wagner 0 (0%), Wagner 1 (36%), Wagner 2 (28%), Wagner 3 (16%), Wagner 4 (18%), dan Wagner 5 (2%).<sup>17,18</sup>

Luka terbuka pada ulkus diabetikum merupakan *port d'entre* patogen serta keadaan hiperglikemia memicu bakteri untuk tumbuh dengan subur.<sup>19</sup> Bakteri patogen ulkus diabetikum yang banyak ditemukan menurut penelitian adalah *S. aureus* (77,3%) diikuti *S. epidermidis* (19,3%), *E. coli* (13,6%), dan *P. aeruginosa* (15,9%).<sup>20</sup> Temuan hasil bakteri di setiap individu berbeda satu sama

lain. Hal ini terdapat faktor yang mempengaruhi pertumbuhan bakteri salah satunya dari keadaan imunokompemis seseorang, iklim, dan lingkungan yang mendukung baik dari pH, suhu, dan aerasinya agar bakteri patogen dapat tumbuh.<sup>21</sup>

Terapi untuk mengatasi infeksi bakteri adalah antibiotik, seperti piperacilin, meropenem, dan amikasin. Terdapat beberapa antibiotik telah resistensi terhadap bakteri patogen disebabkan akibat penggunaan antibiotik yang tidak sesuai dengan sensitivitas bakteri patogen (30-80%), juga akibat penggunaan jangka panjang seperti pada *Klebsiella sp* resisten terhadap eritromisin (97%), ampicilin (95%), dan kloramfenikol (93%), serta *Staphylococcus aureus* resisten terhadap cefixime (100%), ampicilin (90%), dan eritromisin (65%).<sup>22,23</sup> Keadaan ini dapat berdampak pada mortalitas dan morbiditas individu juga berdampak pada sosial ekonomi.<sup>8</sup>

Pemilihan antibiotik yang sesuai dan sensitif terhadap bakteri patogen ulkus diabetikum sangat penting dilakukan agar pengobatan menjadi efektif, selain itu juga belum terdapatnya penelitian mengenai identifikasi bakteri patogen dan sensitivitas antibiotik pada bakteri patogen ulkus diabetikum khususnya di Kabupaten Cirebon.<sup>24</sup>

Berdasarkan dengan latar belakang di atas, tujuan yang ingin dicapai dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui bakteri patogen yang terdapat pada ulkus dan sensitivitasnya terhadap jenis bakteri patogen ulkus diabetikum pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Waled.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini bertempat di RSUD Waled sebagai tempat pengambilan sampel dan Laboratorium RSUD Waled sebagai laboratorium pemeriksaan sampel. Penelitian deskriptif univariat dengan rancangan penelitian *cross sectional*, menggunakan biakan bakteri patogen pada ulkus diabetikum derajat Wagner 1-5 sebagai sampel penelitian. Pengambilan sampel dilakukan secara *Total Sampling* pada bulan Januari-Februari 2020 yang telah disetujui oleh Komite Etika Fakultas Kedokteran Universitas Swadaya Gunung Jati dengan nomor 38/EC/FKUGJ/III/2020. Setelah

penelitian ini selesai, bakteri yang digunakan akan disterilkan dengan menggunakan autoklaf.

Kriteria inklusi: isolat bakteri patogen yang diperoleh dari swab ulkus diabetikum dan pasien ulkus diabetikum derajat Wagner 1-5 di RSUD Waled dengan *inform consent*.

Kriteria eksklusi: bakteri pada penderita ulkus diabetikum derajat Wagner 0 di RSUD Waled.

## HASIL

### A. Karakteristik Responden

Didapatkan karakteristik masing-masing pasien ulkus diabetikum yang akan dijelaskan dalam tabel 1. Terlihat bahwa karakteristik pasien ulkus diabetikum adalah laki-laki (70%), umur >50 tahun (70%), lama menderita diabetes melitus <10 tahun (90%), dan derajat Wagner 1 (10%), Wagner 2 (10%), Wagner 3 (40%), Wagner 4 (40%), dan Wagner 5 (0%).

**Tabel 1** Karakteristik Pasien Ulkus Diabetikum

No	Frekuensi (n)	%
<b>Jenis kelamin</b>		
a. Laki-laki	7	70%
b. Perempuan	3	30%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<b>Umur (tahun)</b>		
a. <50 tahun	3	30%
b. >50 tahun	7	70%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<b>Lama DM (tahun)</b>		
a. <10 tahun	9	90%
b. >10 tahun	1	10%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>
<b>Derajat Wagner</b>		
a. 1	1	10%
b. 2	1	10%
c. 3	4	40%
d. 4	4	40%
e. 5	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

### B. Identifikasi Bakteri Patogen Ulkus Diabetikum

Identifikasi bakteri patogen pada swab pasien ulkus diabetikum akan dijelaskan pada tabel 2

**Tabel 2** Hasil Uji Identifikasi Bakteri Patogen pada Swab Ulkus Diabetikum

No	Bakteri Patogen	Jumlah
1	<i>Morganella morganii</i>	1
2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
3	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2
4	<i>Proteus hauseri</i>	1
5	<i>Achromobacter denitrificans</i>	1
6	<i>Proteus mirabilis</i>	2
7	<i>Escherichia coli</i>	1
8	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<b>Total</b>		<b>10</b>

**Tabel 3** Spesies Bakteri Patogen pada Masing-Masing Derajat Wagner Ulkus Diabetikum

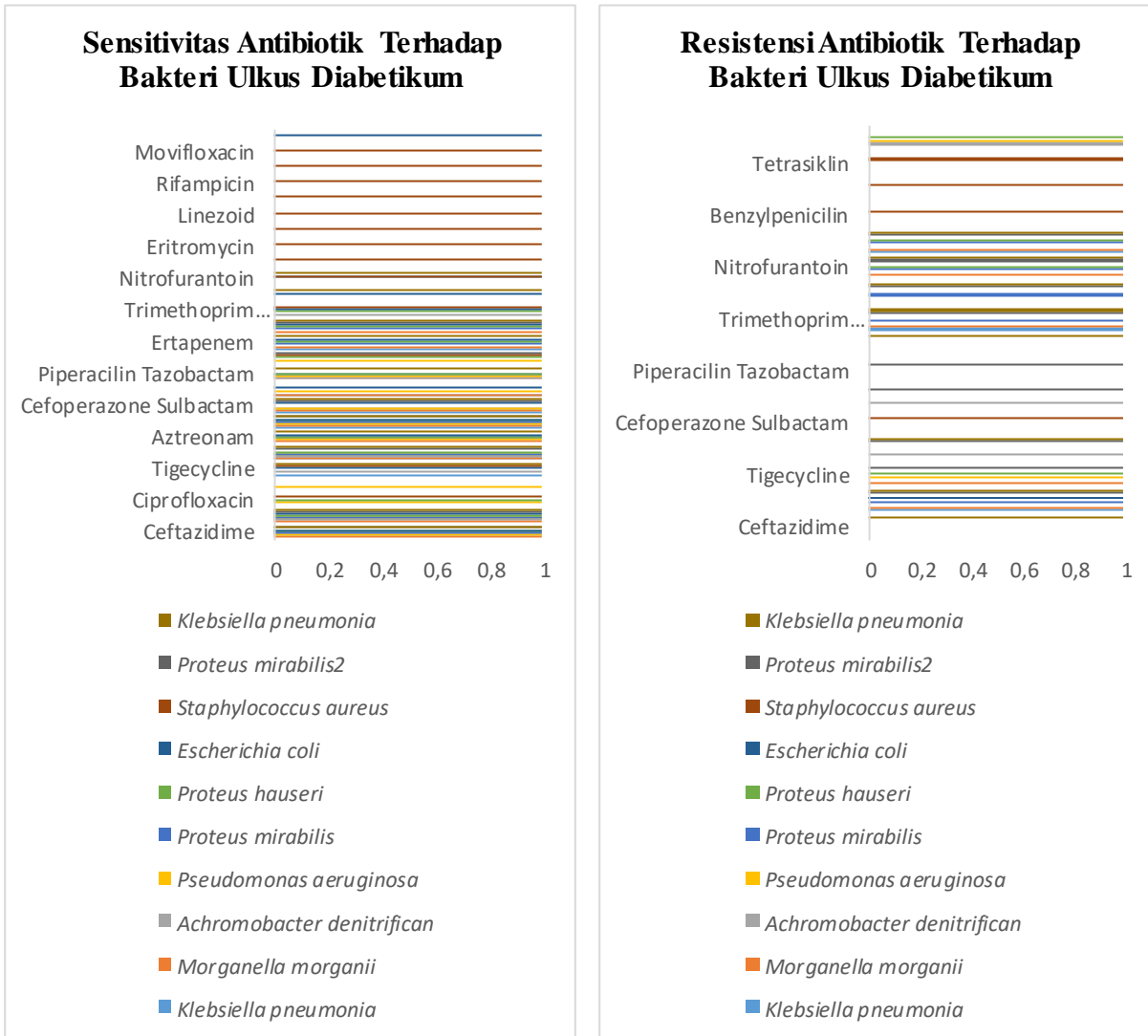
Derajat Wagner	Spesies Bakteri Patogen
1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
2	<i>Achromobacter denitrificans</i>
3	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>Proteus mirabilis</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
4	<i>Morganella morganii</i>
	<i>Proteus hauseri</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>Proteus mirabilis</i>

Dari Tabel 2 terlihat bahwa pada penelitian ini ditemukan bakteri patogen terbanyak yaitu *Klebsiella pneumoniae* (n=2) dan *Proteus mirabilis* (n=2). Adapun *Klebsiella pneumoniae* dan *Proteus mirabilis* dapat menjadi bakteri patogen pada ulkus diabetikum derajat Wagner 3 dan 4, sebagaimana ditunjukkan dalam Tabel 3.

### C. Uji Sensitivitas Antibiotik

Hasil uji sensitivitas akan dijelaskan pada gambar berikut ini.

**Gambar 1** menunjukkan bahwa amikacin dan meropenem merupakan antibiotik dengan sensitivitas terbanyak. Bakteri *Pseudomonas aeruginosa*, *Morganella morganii*, *Achromobacter denitrificans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, dan *Proteus hauseri* sensitif terhadap antibiotik amikacin dan meropenem serta ampicillin dan ciprofloxacin merupakan antibiotik yang mengalami resistensi terbanyak dalam penelitian.



**Gambar 1** Hasil Uji Sensitivitas Antibiotik Bakteri Patogen Ulkus Diabetikum

**PEMBAHASAN**

**A. Karakteristik Responden**

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa penderita ulkus diabetikum terbanyak didapatkan oleh laki-laki yaitu berjumlah 7 orang (70%). Jenis kelamin tidak terlalu menjadi faktor penentu dari kejadian ulkus diabetikum. Hal yang menjadi faktor utama kejadian ulkus diabetikum yaitu faktor umur, lama menderita diabetes melitus, dan pola perawatan luka atau gaya hidup.<sup>24,25</sup> Berdasarkan hasil identifikasi langsung pasien ulkus diabetikum, didapatkan bahwa mayoritas

kasus ulkus diabetikum disebabkan karena faktor risiko pola perawatan diri yang kurang. Pada penelitian ini, sebanyak 70% penderita ulkus diabetikum berusia >50 tahun. Usia  $\geq 50$  tahun atau peralihan usia dewasa tua menuju usia lanjut merupakan faktor utama ulkus diabetikum. Hal ini disebabkan karena pada rentang usia  $\geq 50$  tahun terjadi penurunan fungsi fisiologis tubuh akibat dari proses *aging* dan penurunan sekresi atau resistensi insulin, terjadi penurunan jumlah elastin dan regenerasi kolagen sehingga menyebabkan penurunan metabolisme sel serta

menyebabkan penyembuhan luka menjadi lama.<sup>24,26</sup>

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa 90% pasien memiliki riwayat diabetes melitus <10 tahun. Faktor lamanya diabetes melitus berpengaruh terhadap kejadian ulkus diabetikum. Menurut teori, semakin lama menderita diabetes melitus semakin tinggi mempunyai peluang mengalami ulkus diabetikum. Hal ini disebabkan karena meningkatnya kerja dari enzim aldoreduktase dan sorbitol dehydrogenase pada konversi glukosa menjadi sorbitol dan fruktosa di intrasel. Zat ini dapat menurunkan sintesis myoinositol sel saraf dan mensintesis vasodilator nitrit oksida. Akibatnya terjadi peningkatan stress oksidatif di saraf yang berujung pada vasokonstriksi kemudian berakibat pada iskemia dan injuri pada saraf atau yang disebut neuropati perifer (kehilangan sensasi motorik maupun sensorik).<sup>25,27</sup> Keadaan ini dalam waktu beberapa lama akan menyebabkan terjadinya kematian jaringan yang berkembang menjadi ulkus diabetikum.<sup>24</sup> Pada penelitian ini lebih banyak kasus riwayat diabetes melitus <10 tahun dapat disebabkan karena angka kesadaran akan perawatan ulkus diabetikum di rumah sakit lebih tinggi daripada penderita ulkus diabetikum dengan riwayat diabetes melitus >10 tahun.

Pada penelitian ini, derajat Wagner 3 dan 4 memiliki jumlah pasien terbanyak yaitu masing-masing 4 orang. Pada kasus ulkus diabetikum dengan derajat Wagner 3 memiliki ciri terdapat ulkus dalam yang berada di metatarsal plantar pedis dengan infeksi ditandai adanya pus sedangkan pada derajat Wagner 4 ditandai dengan gangren lokal di digiti II, III, maupun IV.<sup>3</sup>

### B. Identifikasi Bakteri Patogen Pasien Ulkus Diabetikum

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan hasil bahwa bakteri patogen yang sering ditemukan pada ulkus diabetikum yaitu *Klebsiella pneumoniae* (n=2) dan *Proteus mirabilis* (n=2). Kedua bakteri ini merupakan bakteri flora normal dalam saluran cerna manusia dan saluran pernapasan. Namun jika jumlah bakteri melebihi batas normal dan tumbuh lebih dari ¼ dari luas media tumbuh maka keberadaannya disebut patogen.<sup>4,28</sup> Penelitian

ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Bangalore bahwa bakteri *Pseudomonas* bakteri patogen tertinggi di ulkus.<sup>11</sup> Lain halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Redel bahwa bakteri patogen tertinggi pada ulkus diabetikum yaitu *Staphylococcus aureus*. Hal ini berhubungan dengan adanya faktor lingkungan mikrobiologi pada kulit akibat terjadinya peningkatan konsentrasi glukosa pada keringat.<sup>29</sup> Keceragaman hasil temuan bakteri patogen pada masing-masing responden disebabkan karena berbagai faktor yakni faktor respons imun seseorang, pola pemakaian antibiotik, dan kontaminan dari lingkungan.<sup>22</sup>

### C. Uji Sensitivitas Antibiotik

Uji sensitivitas antibiotik menunjukkan terdapat beberapa bakteri patogen sensitif terhadap antibiotik. Bakteri *Pseudomonas aeruginosa*, *Morganella morganii*, *Achromobacter denitrifican*, *Klebsiella pneumonia*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, dan *Proteus hauseri* sensitif terhadap antibiotik meropenem merupakan antibiotik golongan karbapenem memiliki spektrum luas dan lebih aktif terhadap bakteri aerob Gram negatif. Meropenem dapat menghambat bakteri dengan cara mencegah reaksi traspeptidase dinding sel bakteri sehingga dapat menghambat dan mencegah pembentukan dinding sel bakteri.

Bakteri *Pseudomonas aeruginosa*, *Morganella morganii*, *Achromobacter denitrifican*, *Klebsiella pneumonia*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, dan *Proteus hauseri* sensitif terhadap antibiotik amikacin. Amikacin merupakan antibiotik golongan aminoglikosida sebagai *inhibitor irreversible* sintesis protein bakteri. Mekanisme kerja golongan aminoglikosida dengan cara berikatan dengan subunit protein ribosom bakteri sehingga dapat menghambat sintesis protein melalui 3 cara: (1) Melakukan interaksi terhadap kompleks inisiasi pembentukan peptide; (2) Melakukan kesalahan dalam pembacaan RNA sehingga membentuk protein non fungsional atau toksik; dan (3) Mengurai polisom menjadi monosom non fungsional.<sup>30</sup>

Uji sensitivitas antibiotik menunjukkan terdapat beberapa bakteri patogen telah resisten terhadap antibiotik. Ampicilin merupakan antibiotik yang juga mengalami

resistensi terbanyak dalam penelitian ini yaitu resisten terhadap 6 bakteri patogen diantaranya *Klebsiella pneumonia* ( $n=2$ ), *Proteus mirabilis* ( $n=2$ ), *Proteus hauseri* ( $n=1$ ), dan *Morganella morganii* ( $n=1$ ). Bakteri lainnya yang telah resisten terhadap antibiotik golongan yang sama adalah *Klebsiella pneumonia* ( $n=1$ ) dan *Proteus mirabilis* ( $n=2$ ) telah resisten terhadap ampicillin sulbactam. Bakteri patogen *Proteus mirabilis* ( $n=1$ ) telah resisten terhadap piperacilin tazobactam, serta bakteri patogen *Staphylococcus aureus* ( $n=1$ ) telah resisten terhadap benzylpenicilin dan oxacilin. Keempat antibiotik yaitu ampicillin, ampicillin sulbactam, piperacilin tazobactam, benzylpenicilin, dan oxacilin merupakan antibiotik golongan penicillin. Terjadinya resistensi terhadap antibiotik golongan penicillin dapat disebabkan karena: (1) tidak aktifnya antibiotik oleh  $\beta$ -laktamase. Bakteri penghasil  $\beta$ -laktamase seperti *Pseudomonas aeruginosa* serta *extended-spectrum  $\beta$ -laktamase* dapat menghidrolisis antibiotik sefalosporin dan penicillin; (2) terjadi perubahan sasaran PBP, adanya bakteri penghasil PBP dengan afinitas yang rendah terhadap antibiotik  $\beta$ -laktam sehingga bakteri tidak terhambat oleh antibiotik; (3) adanya gangguan penetrasi antibiotik ke PBP. Hanya terjadi pada bakteri Gram negatif yang memiliki membran dinding sel impermeabel. Antibiotik  $\beta$ -laktam dapat menembus membran luar dengan melewati saringan protein membran luar (porin). Ketika tidak terdapat atau kurangnya pembentuk saluran dapat menghambat masuknya antibiotik ke dalam sel bakteri; dan (4) efluks. Bakteri Gram negatif dapat juga membentuk pompa efluks yang dapat mengeluarkan beberapa dari antibiotik  $\beta$ -laktamase dari periplasma ke membran plasma.<sup>22,31,30</sup>

Antibiotik ciprofloxacin merupakan antibiotik dengan resistensi terbanyak pada penelitian ini yaitu telah resistensi terhadap 6 bakteri diantaranya yaitu *Klebsiella pneumonia* ( $n=1$ ), *Proteus mirabilis* ( $n=2$ ), *Escherichia coli* ( $n=1$ ), dan *Morganella morganii* ( $n=1$ ). Terjadinya resistensi terhadap antibiotik golongan fluoroquinolon ini dapat terjadi akibat karena adanya satu atau lebih titik mutasi di region pengikat quinolone di enzim sasaran atau dapat juga karena adanya perubahan permeabilitas bakteri.<sup>31,32</sup>

Terdapat beberapa hal yang menjadi faktor risiko terjadinya resistensi suatu antibiotik salah satunya seperti riwayat penggunaan antibiotik yang berbeda-beda setiap individu dan *Human Leukocyte Antigen* (HLA) seseorang yang mengubah reaksi obat menjadi *Adverse Drug Reaction* (ADR).<sup>31,33,34</sup>

#### KETERBATASAN

Penelitian dilakukan hanya 2 bulan yaitu Januari-Februari 2020 sehingga didapatkan responden yang sedikit yaitu 10 responden.

#### SIMPULAN

1. Terdapat 8 jenis bakteri patogen yang ditemukan pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Waled terdiri dari 7 jenis bakteri Gram negatif dan 1 jenis bakteri Gram positif.
2. Uji sensitivitas antibiotik menunjukkan 9 dari 10 bakteri patogen yang ditemukan masih sensitif terhadap antibiotik meropenem dan amikacin dan 6 dari 10 bakteri patogen yang ditemukan telah resisten terhadap antibiotik ciprofloxacin dan ampicillin

3.

#### 4. DAFTAR PUSTAKA

1. Soelistijo SA, Novida H, Rudijanto A, Soewondo P, Manaf A, Suastika K, et al. *Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Indonesia*. Edisi Pertama. Jakarta: Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PB PERKENI); 2015.
2. Fatimah RN. Diabetes Mellitus Tipe 2. *J Major*. 2015;4(5):93-101.
3. Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF, et al. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi Keenam. (Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF, et al, eds.). Jakarta: Interna Publishing; 2014.
4. Nur A, Marissa N. Gambaran Bakteri Ulkus Diabetikum di Rumah Sakit Zainal Abidin dan Meuraxa Tahun 2015. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 2016;44 (3):187-196.
5. Rasyid N, Yusuf S, Tahir T. Study Literatur: Pengkajian Luka Kaki Diabetes. *Jurnal Luka Indonesia*. 2018;4(2):123-137. <https://www.researchgate.net/publication/326080291>.
6. WHO. Diabetes Fakta dan Angka. France: World Health Organization; 2015.
7. Infodatin. Hari Diabetes Sedunia Tahun 2018. Jakarta: Pusat Data dan Informasi

- Kementerian Kesehatan RI; 2018.
8. Sari YO, Almasdy D, Fatimah A. Evaluasi Penggunaan Antibiotik pada Pasien Ulkus Diabetikum di Instalasi Rawat Inap (IRNA) Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Sains Farmasi & Klinis*. 2018;5(2):102-111.
  9. Riskesdas. Laporan Nasional Riskesdas Tahun 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (LPB); 2018.
  10. Dinas Kesehatan Kabupaten Cirebon. Profil Kesehatan Tahun 2017. Cirebon: Germas; 2017.
  11. Rais H, Khasanah, Krisyanella. Uji Sensitivitas Antibakteri dari Pus Ulkus Diabetes Mellitus terhadap Antibiotika di RSUD Dr. M. Yunus. *Jurnal Sains dan Teknologi Farmasi*. 2017;19(1):17-19.
  12. Bilous R, Donely R. *Buku Pegangan Diabetes*. Edisi Ke 4. Jakarta: Bumi Medika; 2015.
  13. Wagiu AMJ, Sumangkut RM, Sapan HB, Waworuntu LAJ. Perbandingan Efektivitas Asam Perasetik Dan Feracrylum Pada Pola Kuman Ulkus Diabetik. *Jurnal Biomedik (JBM)*. 2016;8(1):51-57.
  14. Decroli E. *Diabetes Mellitus Tipe 2*. Edisi Pertama. (Kam A, Efendi YP, Decroli GP, Rahmadi A, eds.). Padang: Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam; 2019.
  15. Waworuntu PJ, Porotuo J, Homenta H. Pola Bakteri Aerob Pada Pasien Ulkus Diabetikum Di RSUP Prof. dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal Kedokteran Klinik (JKK)*. 2016;1(2):53-57.
  16. Damayanti S, Rahil NH. Efektivitas Diabetes Self Management Education (DSME) Terhadap Kejadian Kaki Diabetik Non Ulkus. *Jurnal Medika Respati*. 2018;13(3):19-28.
  17. Jain AKC. A New Classification Of Diabetic Foot Complications: A Simple And Effective Teaching Tool. *The Journal of Diabetic Foot Complications*. 2012;4(1):1-5.
  18. Nurhanifah D. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Ulkus Kaki Diabetik. *Healthy-Mu Journal*. 2017;1(1):32-41.
  19. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *IDSA Guideline for Diabetic Foot Infections*. 2012;54(12):132-173. doi:10.1093/cid/cis346
  20. Saleh RH, Hadi BH. Bacterial Profile In Patients With Diabetic Foot Infections And Its Association With TNF-  $\alpha$ . *Plant Archives*. 2019;19(1):222-228.
  21. Levinson W. *Review Of Medical Microbiology and Immunology*. Fourteenth Edition. (Weitz M, Kearns B, eds.). United States of America: McGraw-Hill Education; 2016.
  22. Nurmala, Virgiandhy IGN, Andriani, Liana DF. Resistensi dan Sensitivitas Bakteri terhadap Antibiotik di RSUD dr. Soedarso Pontianak Tahun 2011-2013. *eJKJ*. 2015;3(1):21-28.
  23. Ecclesia Y, Gaol L, Elmatris S. Pola Resistensi Bakteri Aerob Pada Ulkus Diabetik Terhadap Beberapa Antibiotika di Laboratorium Mikrobiologi RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2011 - 2013. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2017;6(1):164-170.
  24. Agistia N, Muchtar H, Nasif H. Efektifitas Antibiotik pada Pasien Ulkus Kaki Diabetik. *JSFK Jurnal Sains Farmasi & Klinis*. 2017;4(2):43-48. doi:10.29208/jsfk.2017.4.1.144
  25. Mustafa IAH, Purnomo W, Umbul WC. Determinan Epidemiologis Kejadian Ulkus Kaki Diabetik Pada Penderita Diabetes Mellitus Di RSUD Dr. Chasan Boesoerie Dan Diabetes Center Ternate. *Jurnal Wiyata*. 2016;3(1):54-60
  26. Roza RL, Afriant R, Edward Z. Faktor Risiko Terjadinya Ulkus Diabetikum pada Pasien Diabetes Mellitus yang Dirawat Jalan dan Inap di RSUP Dr. M. Djamil dan RSI Ibnu Sina Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2015;4(1):243-248.
  27. Fitria E, Nur A, Marissa, Ramadhan N. Karakteristik Ulkus Diabetikum pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD dr. Zainal Abidin dan RSUD Meuraxa Banda Aceh. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 2017;45(3):153-160. <http://dx.doi.org/10.22435/bpk.v45i3.6818.153-160>.
  28. Hayati Z, Azwar, Puspita I. Pola dan Sensitivitas Antibiotik Bakteri Yang Berpotensi Sebagai Penyebab Infeksi Nosokomial di Ruang Rawat Bedah RSUDZA Banda Aceh. *Jurnal Kedokteran Yarsi*. 2012;20(3):158-166.
  29. Sulistianingsih, Runtuboi DYP, Waworuntu LV. Sensitivitas Antibiotik Terhadap Bakteri yang Diisolasi dari Ulkus Diabetika di RSUD Abepura, Kota Jayapura. *Jurnal Biologi Papua*.

- 2014;6:53-59.
30. Pratiwi RH. Mekanisme Pertahanan Bakteri Patogen terhadap Antibiotik. *Jurnal Pro-Life*. 2017;4(3):418-429.
  31. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Farmakologi Dasar & Klinik*. 12th Edition. (Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ, eds.). New York: McGraw-Hill; 2012.
  32. Soleha TU. Uji Kepekaan Terhadap Antibiotik. *Juke Unila*. 2015;5(9):119-123.
  33. Fauzi M, Saragih RH, Ginting F, Sembiring E, Rahimi A, Kembaren T, et al. Farmakokinetik & Farmakodinamik Nitrofurantoin. in: Fauzi M, Saragih RH, Ginting F, Sembiring E, Rahimi A, Kembaren T, et al, eds. *Sari Kepustakaan III Divisi Penyakit Tropik & Infeksi*; 2016; Sumatera Utara. Sumatera Utara: Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara; 2016:1-13.
  34. Damayanti. Konsep Patomekanisme Erupsi Obat Terkini. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit Dan Kelamin – Periodical of Dermatology and Venereology*. 2019;31(3):136-141.