

INFEKSI *Staphylococcus aureus* PADA KASUS SELULITIS DENGAN KOMPLIKASI NECROTIZING FASCIITIS: LAPORAN KASUS

Novita Indah Permatasari^{1*}, Sissy², Anggi Khaerani Hasibuan³

¹Departemen Patologi Klinik, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

²Departemen Dermatologi dan Venereologi, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

³Program Studi Kimia, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Pertahanan

*)Email Korespondensi: permatasari.novitaindah@gmail.com

Abstract: *Staphylococcus aureus* Infection in Cellulitis Cases Complicated by Necrotizing Fasciitis: Case Report. Cellulitis is a suppurative inflammation of the epidermis and dermis which is usually caused by the pyogenic bacteria *S. aureus* and *S. pyogenes*. This situation if not treated further will increase the occurrence of necrotizing fasciitis. The following is a case of a 50-year-old woman with an L-Rinec score: 7, the results of a debridement tissue biopsy matched early necrotizing fasciitis. From the examination of the culture from the erosion base, it was found the growth of *Staphylococcus aureus* was the causative agent of infection. The use of first-generation cephalosporin antibiotics or clindamycin can be used as a therapeutic option. The purpose of reporting this case is to increase understanding of the bacteria that cause infection in cellulitis, the significance of the causative agent, and the selection of antibiotics according to culture and sensitivity results.

Keywords: Selulitis, Necrotizing Fasciitis, *Staphylococcus aureus*

Abstrak: Infeksi *Staphylococcus aureus* Pada Kasus Selulitis Dengan Komplikasi Necrotizing Fasciitis: Laporan Kasus. Selulitis merupakan peradangan supuratif pada bagian epidermis dan dermis yang biasanya disebabkan oleh bakteri piogenik *S. aureus* dan *S. pyogenes*. Keadaan ini jika tidak ditangani lebih lanjut akan meningkatkan terjadinya *necrotizing fasciitis*. Berikut dilaporkan satu kasus seorang perempuan berusia 50 tahun dengan perhitungan Skor L-Rinec : 7, hasil pemeriksaan biopsi jaringan debridemen sesuai *early necrotizing fasciitis*. Dari pemeriksaan kultur dari dasar erosi didapatkan pertumbuhan kuman *Staphylococcus aureus* sebagai agen penyebab infeksi. Penggunaan antibiotika sefalosporin generasi I atau klindamisin dapat digunakan sebagai pilihan terapi. Tujuan pelaporan kasus ini untuk meningkatkan pemahaman mengenai bakteri penyebab infeksi pada selulitis, signifikansi agen penyebab, serta pemilihan antibiotika yang sesuai dengan hasil kultur dan sensitivitas.

Kata Kunci: Selulitis, *Necrotizing Fasciitis*, *Staphylococcus aureus*

PENDAHULUAN

Kulit berfungsi sebagai perlindungan fisik untuk mencegah terjadinya infeksi. Barrier kulit yang tidak intak dapat mengakibatkan terjadinya infeksi. Mikroorganisme penyebab Erisipelas dan selulitis tersering adalah *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus hemolitikus* dan *Staphylococcus aureus*, yang menyerang lapisan dermis dan epidermis (Lipworth *et al*, 2012). Faktor resiko kejadian erisipelas dan selulitis

antara lain adalah akibat dari trauma, reaksi inflamasi pada kulit, gangguan limfatik, obesitas, penyakit sistemik seperti diabetes, dan lainnya (Lipworth *et al*, 2012; Breen, 2010). Angka kejadian selulitis terbanyak pada kelompok usia di atas 45 tahun. Pada kejadian Erisipelas dan selulitis yang tidak mendapatkan penatalaksanaan yang tepat dapat meningkatkan terjadinya komplikasi *necrotizing fasciitis*, limfangitis, elefantiasis,

rekurensi, abses subkutan, gangren, bahkan komplikasi yang fatal berupa kematian. Penangan erisipelas dan selulitis terkadang membutuhkan masa perawatan yang cukup lama di rumah sakit. Selulitis dilaporkan menduduki peringkat ke-18 dalam *Global DALYs Disease Burden Ranking*, serta menduduki peringkat ke-4 penyebab utama kecacatan secara global (Xue et al, 2019; Njim et al, 2017).

KASUS

Seorang perempuan berusia 50 tahun dengan keluhan bengkak dan nyeri pada kaki kiri sejak 5 hari yang lalu. Keluhan diawali dengan adanya bintik kemerahan, terasa gatal pada betis kiri sejak 7 hari yang lalu. Karena gatal, bintik-bintik tersebut digaruk. Bintik yang awalnya kecil dirasakan semakin membesar, semakin memerah dan terasa nyeri. Bintik pecah dan menjadi luka 2 hari yang lalu. Pasien juga mengeluh demam naik turun sejak 5 hari yang lalu dan badan terasa lemas.

Pasien memiliki riwayat menderita diabetes melitus dan hipertensi sejak 7 tahun yang lalu, namun tidak rutin kontrol. Pasien juga sering merasakan kesemutan pada kaki dan tangan. Pasien

memiliki kebiasaan mengonsumsi makanan dan minuman manis. Tidak ada keluarga pasien yang mengalami keluhan yang sama dengan penyakit yang diderita sekarang. Ibu pasien menderita diabetes melitus dan hipertensi.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum penderita lemah, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 150/80 mmHg, denyut nadi 84x/menit, frekuensi pernafasan 20x/menit, suhu aksila 36,8°C, VAS (*Visual Analog Scale*) 2/10. Tinggi badan 153 cm, berat badan 40 kg dan BMI 17,09 kg/m². Status dermatologi lokasi pada kruris sinistra tampak efloresensi makula eritema soliter, batas tidak tegas, bentuk geografika, ukuran 5x6 cm di tengahnya terdapat ulkus soliter, ukuran 1x2x1cm, tepi ireguler, bentuk geografika, dinding dan dasar tidak dapat dievaluasi, tertutup krusta kehitaman di sekitarnya terdapat erosi soliter, bentuk geografika ukuran 3x4cm, ditutupi krusta kuning kehitaman. Pada perabaan terasa hangat, nyeri pada penekanan, edema *non-pitting* dan arteri dorsalis pedis teraba kuat. Pada pemeriksaan diaskopi, menghilang saat penekanan.



Gambar 1. Ulkus pada Kruris Sinistra (a dan b), (c) Saat Dilakukan Pemeriksaan Diaskopi Tampak *Blanching*

Pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan hasil leukosit 12,18 K/ μ L (4,10-11,00); neutrofil 8,93 K/ μ L (2,50-7,50); neutrofil 73,31% (47-80) limfosit 2,36 K/ μ L (1,00-4,00), monosit 0,77 K/ μ L (0,10-1,20); eosinofil 0,04 K/ μ L (0,0-0,5); basofil 0,083 K/ μ L (0-0,1); RBC 5,15 (4,5-5,9); hemoglobin 14,43 g/dl (13,50-17,50); hematokrit

42,69% (37,00-48,00); trombosit 228,2 K/ μ L (150,00-440,00). Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan SGOT 8,5 U/L (0-33); SGPT 7,1 U/L (0-50); albumin 3,7 g/dL (3,40-4,80); BUN 22,9 mg/dL (8,00-23,00); kreatinin 0,75 mg/dL (0,5-0,90); natrium 134 mmol/L (135,00-145,00); kalium 3,54 mmol/L (3,5-5,1); CRP 182,97 mg/L (0,0-5,0);

glukosa acak 312 mg/dL (70-140). Pemeriksaan Gram dari dasar luka kruris sinistra didapatkan leukosit 2-5/lp, kokus gram positif (+), batang gram negatif (-). Pada perhitungan Skor L-Rinec : 7 (CRP = 4, Leukosit = 0, HB = 0, Na = 2, Kreatinin = 0, GDS = 1, nilai 7 dicurigai suatu *necrotizing fasciitis*.

Diagnosis kerja penderita adalah selulitis kruris sinistra, *necrotizing fasciitis* regio kruris sinistra, dan diabetes melitus tipe 2. Pasien direncanakan untuk pemeriksaan Gram, kultur dan sensitifitas bakteri dari dasar luka, pemeriksaan biopsi jaringan,

pemeriksaan darah lengkap, LFT, RFT, albumin, CRP dan elektrolit. Penatalaksanaan yang diberikan adalah rawat bersama dengan bagian penyakit dalam, cairan intra vena NaCl 0,9% 20 tetes per menit, seftriakson 1x2 gram intra vena, parasetamol 3x500 mg per oral, natrium fusidat krim topikal 2 kali sehari, kompres terbuka NaCl 0,9% 3 kali sehari selama 15 menit, elevasi tungkai kiri dengan bantal (sudut 30°), konsul ke bagian bedah vaskuler untuk debridemen, KIE kepada pasien tentang diagnosis penyakit, perawatan dan penatalaksanaannya.



Gambar 2. Kondisi Lesi Durante Operasi(a) dan Paska Operasi(b)

Pengamatan Lanjutan I (hari ke-5)

Dari pengamatan, bengkak dan kemerahan tampak berkurang, serta terlihat jaringan granulasi. Status dermatologi lokasi pada kruris sinistra (gb. 3a-3b) tampak eflorisiensi ulkus

soliter berbentuk oval, tepi ireguler, dinding landai, tampak jaringan granulasi pada dasar, ukuran 3x2x0,5 cm di sekitarnya terdapat erosi berbentuk oval, ukuran 5x6 cm mengelilingi ulkus.



Gambar 3. Ulkus pada Regio Kruris Sinistra (a dan b)

Pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan hasil leukosit 7,17 K/ μ L (4,10-11,00); neutrofil 4,49 K/ μ L (2,50-7,50); limfosit 1,89 K/ μ L (1,00-4,00), monosit 0,58 K/ μ L (0,10-1,20); eosinofil 0,13 K/ μ L (0,0-0,5);

hemoglobin 12,43 g/dl (13,50-17,50); hematokrit 38,64% (37,00-48,00); trombosit 244,4 K/ μ L (150,00-440,00); Hb-A1c 16.0 % (4.8 - 5.9). Dari pemeriksaan kultur dari dasar erosi didapatkan pertumbuhan kuman

Staphylococcus aureus sebagai agen penyebab infeksi, jika klinis dan marker infeksi mendukung, antibiotika sefalosporin generasi I atau klindamisin dapat digunakan sebagai pilihan terapi. Kuman sensitif terhadap amoksisilin klavulanat, sefadroksil, sefalotin, sefotaksim, gentamisin, siprofloksacin, levofloksacin, eritromisin, klindamisin dan gentamisin. Diagnosis kerja adalah *necrotizing fasciitis* kruris sinistra hari rawat ke-5, paska debridemen hari ke-4 dan diabetes melitus tipe 2. Penatalaksanaan yang diberikan adalah cairan intra vena NaCl 0,9% 20 tetes per menit, seftriakson 1x2 gram intra vena (hari ke-5), parasetamol 3x500 mg per oral, rawat luka paska operasi dilakukan

oleh bagian Bedah Vaskuler, natrium fusidat krim topikal pada saat rawat luka, elevasi tungkai kiri dengan bantal (sudut 30°) dan KIE kepada penderita tentang perawatan dan penatalaksanaan penyakit.

Pengamatan Lanjutan II (hari ke-10)

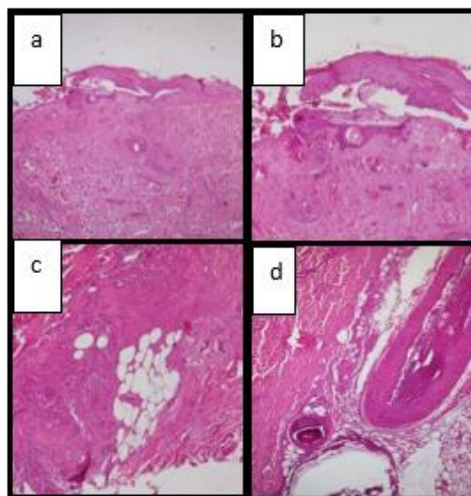
Pengamatan hari ke-10 status dermatologi lokasi pada femur dan kruris sinistra (gb. 4a-4b) tampak efloresensi ulkus soliter berbentuk oval, tepi ireguler, dinding landai, tampak jaringan granulasi pada dasar, ukuran 3x2x0,4cm di sekitarnya terdapat erosi berbentuk oval, ukuran 5x6 cm mengelilingi ulkus.



Gambar 4. Ulkus pada Regio Kruris Sinistra (a dan b)

Hasil pemeriksaan biopsi jaringan debridemen pada lokasi kruris sinistra, didapatkan terdapat sebaran infiltrasi sel radang pada subepidermis, dermis dan tubulus lemak yang didominasi oleh PMN neutrofil (Gambar 5a, 5b). Terdapat pula

trombus pembuluh darah yang dikelilingi sel radang MN dan PM (Gambar 5c,5d). Dapat disimpulkan dari hasil pemeriksaan biopsi jaringan debridemen bahwa diagnosis pasien sesuai *early necrotizing fasciitis*.



Gambar 5. Hasil pemeriksaan biopsi jaringan

Diagnosis kerja pasien adalah *necrotizing fasciitis* regio kruris sinistra hari rawat ke-10, paska debridemen hari ke-9 (membaik) dan diabetes melitus tipe 2. Penatalaksanaan yang diberikan adalah cairan intravena NaCl 0,9% 20 tetes per menit, pemberian antibiotik dan analgetik oleh bagian Ilmu Penyakit Dalam, rawat luka paska operasi dilakukan oleh bagian Bedah Vaskuler. Pasien juga disarankan juga untuk elevasi tungkai kiri 30 derajat. Pasien saat ini direncanakan rawat poliklinis, pasien diberikan komunikasi, informasi dan edukasi (KIE) mengenai pentingnya perawatan luka, kebersihan pribadi dan tempat tinggal. Pasien juga disarankan kontrol ke bagian kulit dan kelamin, bedah vaskuler serta poliklinik penyakit dalam sesuai dengan jadwal kontrol.

PEMBAHASAN

Selulitis dan erisipelas adalah infeksi yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* atau *Streptococci* β -hemolitik terutama *Streptococcus* grup A. Faktor isiko terjadinya meliputi paparan pada organisme patogen, peregangan lokal pada fungsi barrier kulit lokal (termasuk dermatitis atopik, dan lebih jarang dapat terjadi pada dermatitis kontak alergi, psoriasis, trauma, penggunaan obat intravena, prosedur bedah dan kosmetik, immunokompromais, diabetes mellitus, penyakit ginjal tahap akhir/dialisis, neutropenia, kanker, dan pengobatan immunosupresif), obesitas, dan *circulatory compromise* (Lipworth *et al*, 2012; Breen *et al*, 2010).

Secara umum diagnosis dari selulitis berdasarkan dari gambaran morfologi lesi dan gejala klinis. Gejala klinis selulitis berupa eritema dengan batas yang tidak tegas dan cepat meluas, nyeri, edema atau bengkak yang teraba hangat dan kencang (jarang namun bisa terjadi fluktuasi) (Lipworth *et al*, 2012). Pada beberapa kasus, selulitis dapat terjadi pembentukan bula ataupun nekrosis pada jaringan epidermis, menyebabkan erosi superfisial pada epidermis dan tampak *sloughing*. Gejala sistemik seperti demam, menggigil dan malaise ditemukan pada 66% kasus

selulitis Lipworth *et al*, 2012; Breen *et al*, 2010).

Necrotizing fasciitis adalah infeksi dari beberapa kompartemen jaringan lunak (dermis, jaringan subkutan, fascia superfisial, fascia bagian dalam dan otot) yang dikaitkan dengan perubahan nekrosis, terutama pada fascia. *Necrotizing fasciitis* ini menyebabkan kerusakan secara cepat dan dapat menyebabkan sepsis yang mengancam nyawa. Beberapa faktor resiko antara lain umur di atas 50 tahun, diabetes melitus, pemyakit arteri oklusif, obesitas, penyakit ginjal, hipoalbuminemia, konsumsi alkohol, pengguna obat-obatan serta pasien dengan terapi immunosupresan dan terinfeksi HIV. *Necrotizing fasciitis* sendiri dapat terjadi akibat komplikasi dari selulitis yang tidak diobati (Lipworth *et al*, 2012).

Pada kasus, sampel yang diambil dari aspirasi pus dilakukan pewarnaan Gram dan kultur serta uji sensitivitas antibiotika. Pewarnaan Gram merupakan salah satu prosedur yang penting dan paling banyak digunakan dalam menentukan klasifikasi bakteri.

Dengan pewarnaan Gram, bakteri-bakteri dapat dibagi atas 2 golongan yaitu Gram positif dan Gram negatif. Gram positif warnanya violet (ungu) karena mengikat zat warna utama kristal violet. Gram negatif berwarna merah jambu karena melepaskan zat warna utama dan menangkap zat warna penutup *fuchsin*. Setelah dilakukan pengecatan Gram dilanjutkan dengan kultur dasar luka dan uji sensitivitas antibiotik. Media yang digunakan adalah agar darah dan agar *MacConkey* yang dieramkan dalam inkubator pada suhu 37°C selama 24 jam (Greenwood *et al*, 2012).

Agar darah digunakan untuk isolasi, menumbuhkan berbagai macam bakteri patogen dan menetapkan bentuk hemolisa dari bakteri tersebut. Media kultur tersebut kaya nutrisi yang menyediakan kondisi pertumbuhan bakteri yang optimal, pH media ini sekitar 6,8 untuk menstabilkan sel darah merah dan menghasilkan media hemolisa. Kandungan yang didapat pada

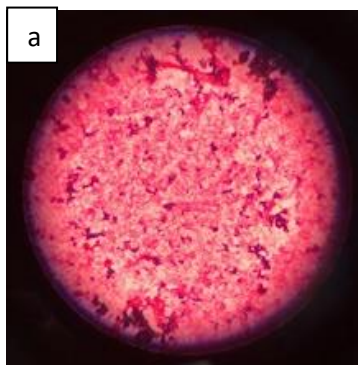
agar darah seperti nutrisi substrat (ekstrak hati dan pepton), NaCl, agar-agar, darah domba. Media agar darah merupakan media differensial yang berfungsi membedakan bakteri berdasarkan kemampuan bakteri melisis sel darah merah. Ekspresi dari hemolisis bakteri dapat diketahui ada atau tidaknya zona bening disekeliling koloni bakteri. Apabila pada agar darah tumbuh koloni dilakukan uji lanjutan berupa uji katalase (Greenwood *et al*, 2012; Ryan *et al*, 2014).

Uji katalase digunakan untuk diferensiasi antara *Staphylococcus* dan *Streptococcus*. Kebanyakan bakteri memproduksi enzim katalase yang dapat memecah H₂O₂ menjadi H₂O dan O₂. Enzim katalase diduga penting untuk pertumbuhan aerobik karena H₂O₂ yang dibentuk dengan pertolongan berbagai enzim pernafasan bersifat racun terhadap sel mikroba. Bakteri katalase positif seperti *Staphylococcus aureus* bisa menghasilkan gelembung-gelembung oksigen karena adanya pemecahan H₂O₂ (hidrogen peroksida) oleh enzim katalase yang dihasilkan oleh bakteri. Komponen H₂O₂ ini merupakan salah satu hasil respirasi aerobik bakteri, misalnya *Staphylococcus aureus*, dimana hasil respirasi tersebut justru dapat menghambat pertumbuhan karena bersifat toksik bagi bakteri, komponen ini harus dipecah agar tidak bersifat toksik lagi (Greenwood *et al*, 2012; Ryan *et al*, 2014).

Uji koagulase digunakan untuk diferensiasi *Staphylococcus aureus* dari spesies *Staphylococcus* lainnya. Bakteri *Staphylococcus aureus* memberikan hasil

uji koagulase positif, sedangkan *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus intermedius*, dan spesies *Staphylococcus* lainnya memberikan hasil uji koagulase negatif. Uji koagulase dilakukan untuk mendeteksi pembentukan enzim koagulase yang terikat ke dinding sel bakteri. Uji koagulase dapat dilakukan dengan menggunakan salah satu dari dua metode yaitu uji koagulase metode tabung dan uji koagulase metode slide. Uji koagulase metode tabung masih diakui sebagai metode referensi dan memberikan hasil setelah inkubasi 4 sampai 24 jam, sedangkan uji koagulase metode slide jauh lebih cepat karena memerlukan waktu pelaksanaan selama 1 - 2 menit (Greenwood *et al*, 2012; Ryan *et al*, 2014).

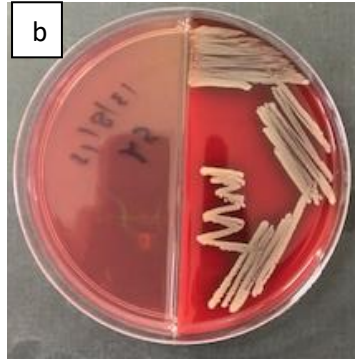
Setelah proses identifikasi menggunakan uji katalase dan koagulase, koloni yang tumbuh juga dilakukan identifikasi bakteri dan uji kepekaan terhadap antibiotik. Identifikasi dan uji kepekaan dari bakteri dilakukan dengan menggunakan VITEK® 2 Compact. VITEK® 2 Compact merupakan sistem identifikasi otomatis untuk mikroorganisme. Fungsi alat kesehatan ini penting karena selain bisa mengidentifikasi jenis kuman, alat ini juga mendeteksi kepekaan kuman terhadap antibiotik. Pada kasus dilakukan pewarnaan Gram dan kultur dasar luka serta uji sensitivitas antibiotik. Hasil pemeriksaan gram pada erosi di *cruris sinistra* yang pertama kali (23 Mei 2018). Didapatkan hasil epitel (-), leukosit +2, bakteri coccus gram + +2.



Gambar 6a. Hasil Pewarnaan Gram

Setelah dilakukan pengecatan Gram dilanjutkan kultur dasar luka dan uji sensitivitas antibiotik pada media agar darah dan agar *MacConkey* yang dieramkan dalam inkubator pada suhu 37°C selama 24 - 48 jam. Evaluasi setelah 48 jam, didapatkan pertumbuhan koloni bakteri berwarna kuning

keemasan dan berbetuk bulat pada media agar darah (**Gambar 6b**) dan pada agar *MacConkey* tidak ditemukan pertumbuhan bakteri. Pemeriksaan kemudian dilanjutkan dengan uji katalase untuk mengidentifikasi secara sederhana jenis bakteri *coccus* positif.



Gambar 6b. Hasil Kultur Pada Media Blood Agar Dan Macconkey

Pada kasus, uji katalase ditemukan gelembung-gelembung kecil yang mirip dengan kontrol sehingga kemungkinan bakteri patogen penyebab erisipelas adalah spesies *Staphylococcus* seperti yang terlihat pada **Gambar 7a**. Oleh karena uji katalase yang positif, maka pemeriksaan dilanjutkan dengan uji koagulasi untuk membedakan *Staphylococcus aureus* dari spesies

Staphylococcus lainnya. Uji koagulasi yang dilakukan sangat sederhana dengan menggunakan *object glass* dan koagulasi plasma. Untuk memudahkan, disiapkan kontrol positif untuk perbandingan. Pada kasus, ditemukan uji koagulasi yang positif seperti yang terlihat pada **Gambar 7b** (Greenwood *et al*, 2012).



Gambar 7. Hasil Uji Koagulasi Dan Katalase

Koloni yang tumbuh kemudian dilakukan identifikasi bakteri dan uji kepekaan dengan menggunakan VITEK® 2 Compact. Hasilnya pada kasus adalah dari kultur dasar luka dan tes sensitivitas antibiotik didapatkan hasil terisolasi bakteri *Staphylococcus aureus* pada spesimen dasar luka (Greenwood *et al*, 2012; Ryan *et al*, 2014; Gunderson & Martinello, 2012).

Staphylococcus aureus merupakan bakteri gram positif pada pengecatan gram. Bentuknya kokus dan berukuran

0.8-1.0 mm dengan diameter 0.7-0.9 mikron. Bakteri ini tumbuh secara anaerobik fakultatif dengan membentuk kumpulan sel-sel yang bentuknya seperti buah anggur. Pada isolasi pertama kali dari kuman ini terlihat pembentukan pigmen kuning keemasan. Pigmen ini digolongkan sebagai lipokrom (Gunderson & Martinello, 2012; Celestin *et al*, 2007; Garg *et al*, 2017; Tong *et al*, 2015).

Staphylococcus aureus tumbuh dengan baik pada berbagai media

bakteriologi dibawah suasana aerobik atau mikroaerofilik. Koloni akan tumbuh dengan cepat pada temperatur 37 derajat celcius namun pembentukan pigmen yang terbaik adalah pada temperatur kamar (sekitar antara 20 sampai 35 derajat celcius). Koloni bakteri ini pada media padat akan berbentuk bulat, lembut, dan mengkilat. Pada nutrien agar, setelah diinkubasi selama 24 jam, koloni berpigmen kuning emas, ukuran 2-4 mm, bulat, dan tepi rata. Pada agar darah di sekeliling koloni akan terlihat zona beta hemolisa/ zona jernih yang lebar (Tong *et al*, 2015; Jenkins *et al*, 2010).

Staphylococcus aureus adalah spesies paling signifikan secara klinis. Bakteri ini biasanya terdapat pada saluran pernapasan atas dan kulit. Keberadaan *Staphylococcus aureus* pada saluran pernapasan atas dan kulit pada individu jarang menyebabkan penyakit, individu sehat biasanya hanya berperan sebagai karier. Infeksi serius akan terjadi ketika resistensi inang melemah karena adanya perubahan hormon; adanya penyakit, luka, atau perlakuan menggunakan steroid atau obat lain yang memengaruhi imunitas sehingga terjadi pelemahan inang. Hal ini menyebabkan berbagai infeksi kulit dan abses bernanah. Infeksi kutaneus dapat berkembang menjadi abses yang lebih dalam yang melibatkan sistem organ lain dan menghasilkan bakteremia dan septikemia. Penyakit diinduksi toksin, seperti keracunan makanan, tersiram air panas, *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (S4) juga terkait dengan organisme ini (Jenkins *et al*, 2015; Chapman *et al*, 2009).

Patogenisitas terkait dengan *Staphylococcus aureus* dapat dikaitkan dengan beberapa faktor virulensi, termasuk enterotoksin, enzim, dan komponen seluler seperti protein. *Staphylococcus aureus* menghasilkan protein ekstraseluler lain yang mempengaruhi sel-sel darah merah dan leukosit. *Staphylococcus aureus* menghasilkan empat hemolisin: alpha, beta, gamma, dan delta. Selain fungsi *α* *emolysin* melisiskan eritrosit, dapat pula merusak trombosit dan makrofag dan menyebabkan kerusakan jaringan yang

parah. *β* *emolysin* (Sphingomyelinase C) bekerja pada sphingomyelin dalam membran plasma eritrosit. Meskipun *δ* *hemolysin* ditemukan dalam persentase yang lebih tinggi dari *Staphylococcus aureus*, toksin ini dianggap kurang beracun dibandingkan *α* *hemolysin* atau *β* *hemolysin*. Selain itu, beberapa enzim yang diproduksi oleh *Staphylococcus aureus* adalah koagulase, protease, hialuronidase, dan lipase. Meskipun peran yang tepat dari enzim koagulase di patogenisitas tidak pasti, enzim ini dianggap sebagai penanda virulensi. Banyak strain *Staphylococcus aureus* menghasilkan hialuronidase. Enzim ini menghidrolisis asam *hyaluronic* dalam substansi dasar intraseluler yang membentuk jaringan ikat, yang memungkinkan penyebaran bakteri selama infeksi. Protease, lipase, dan hialuronidase mampu menghancurkan jaringan dan dapat memfasilitasi penyebaran infeksi ke jaringan yang bersebelahan. *Staphylococcus aureus* memiliki mekanisme yang efektif untuk melewati sistem imun dan menimbulkan infeksi. *Staphylococcus aureus* dapat memproduksi eksotoksin yang menyebabkan reaksi sistemik, termasuk sindroma syok toksik. Panton-Valentine Leukocidin (PVL) adalah toksin bentuk *β* *-pore* yang diproduksi oleh banyak strain *Staphylococcus aureus* yang merusak leukosit dan cenderung menyebabkan SSTI yang berat dan infeksi lainnya. Gambaran yang umum dari sebuah SSTI, disertai dengan data epidemiologis dan klinis, dapat mengarahkan terapi antimikroba tetapi tidak sepenuhnya dapat diandalkan, terutama pada pasien immunokompromais (Jenkins *et al*, 2015; Chapman *et al*, 2009).

Terapi empiris pada pasien dengan kecurigaan atau berpotensi terinfeksi stafilokokus telah berubah pada tahun terakhir dengan peningkatan prevalensi infeksi MRSA. Secara umum, erisipelas dan selulitis sederhana tidak membutuhkan rawat inap telah sering diterapi dengan penisilin resisten penicilinae (seperti dikloksasilin), atau sefalosporin oral (seperti cefaleksin). Agen yang paling sering digunakan pada pasien SSTI yang di rawat inap ialah semisintetik penisilin resisten

penisilinase intravena (seperti nafsilin 2 gram intravena setiap 4 jam) dan sefalosporin (seperti cefazolin 1 gram intravena setiap 8 jam), atau vankomisin (1 gram intravena dua kali sehari) bila dicurigai MRSA (Lipworth *et al*, 2012; Breen *et al*, 2010).

Pada kasus, penatalaksanaan yang diberikan adalah rawat bersama dengan bagian penyakit dalam, cairan intra vena NaCl 0,9% 20 tetes per menit, seftriakson 1x2 gram intra vena, parasetamol 3x500 mg per oral, natrium fusidat krim topikal 2 kali sehari, kompres terbuka NaCl 0,9% 3 kali sehari selama 15 menit, elevasi tungkai kiri dengan bantal (sudut <math><30^{\circ}</math>), konsul ke bagian bedah vaskuler untuk debridemen, KIE kepada pasien tentang diagnosis penyakit, perawatan dan penatalaksanaannya. Indikasi rawat inap pada pasien SSTI terutama pada kasus selulitis yang berat dan terutama dengan penyulit penyakit sistemik yang dapat memperpanjang waktu pengobatan. Pada pasien didapatkan riwayat diabetes mellitus dan hipertensi. Pemberian terapi empiris dengan menggunakan sefalosporin generasi ketiga seftriaxone disesuaikan dengan pola sensitivitas dan resistensi kuman yang terdapat di rumah sakit sambil menunggu hasil kultur (Lipworth *et al*, 2012; Chapman *et al*, 2009; Menzin *et al*, 2010).

Setelah 3 hari pemberian seftriaxone dan dari kultur dasar luka dan tes sensitivitas antibiotik didapatkan hasil terisolasi bakteri *Staphylococcus aureus* pada spesimen dasar luka. Jika klinis dan marker infeksi mendukung, antibiotika sefalosporin generasi I atau klindamisin dapat digunakan sebagai pilihan terapi. Kuman sensitif terhadap amoksisilin klavulanat, sefadroksil, sefalotin, sefoktaksim, gentamisin, siprofloksacin, levofloksacin, eritromisin, klindamisin dan gentamisin.

Setelah pemberian ceftriaxone sebagai terapi empiris sebelum didapatkan hasil kultur dan tes sensitivitas, didapatkan keluhan dari klinis dan marker infeksi pasien membaik. Terapi dilanjutkan sampai 5-7 hari dengan reevaluasi pada hari ke 7. Bakteri mengalami lisis akibat aktivitas

dari enzim autolisis dinding sel (autolisin dan hidrolases murein) dimana dinding sel berada. Golongan antibiotik ini aktif terhadap bakteri gram positif maupun negatif. Selain sistemik, pemberian antibiotik topikal juga dapat diberikan. Natrium fusidat bekerja menghambat sintesa protein pada bakteri. Zat ini aktif terhadap berbagai bakteri gram positif terutama terhadap bakteri *Staphylococcus aureus*. Perawatan infeksi lokal erisipelas meliputi istirahat total dan meninggikan lokasi yang terlibat untuk mengurangi edema lokal. Balutan dengan saline steril yang tidak terlalu dingin dapat menurunkan nyeri lokal. Prognosis pada kasus *dubius ad bonam* (Garg *et al*, 2017; Tong *et al*, 2015).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus infeksi *Staphylococcus aureus* pada kasus erisipelas *cruris* sinistra yang terjadi pada seorang wanita berusia 50 tahun. Pada anamnesis dikeluhkan bengkak dan kemerahan disertai luka yang sebelumnya didahului demam. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan leukosit $12,18 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrofil 73,31%, dan CRP yang meningkat 182,97 mg/L. Telah dilakukan pemeriksaan mikrobiologi berupa gram dasar luka yang tidak ditemukan sel epitel, ditemukan leukosit 2-5/lapang pandang besar dan ditemukan bakteri *coccus* gram positif. Pada pemeriksaan kultur dan sensitivitas antibiotik didapatkan hasil bakteri *Staphylococcus aureus* yang signifikan sebagai agen penyebab. Pasien diberikan terapi antibiotik empiris ceftriaxone dan didapatkan perbaikan klinis maupun marker infeksi. Pasien dirawat selama 10 hari. Pasien di rawat poliklinis dengan dilanjutkan antibiotik oral cefadroxil selama 7 hari.

DAFTAR PUSTAKA

- Breen, O., James, M.D. (2010). Skin and Soft Tissue Infections in Immunocompetent Patients. *American Family Physician*, 81(7): 893-900.
- Gunderson, C.G., Martinello, R.A. (2012). A Systematic Review of

- Bacteremias in Cellulitis and Erysipelas. *Journal of Infection*, 64: 148-155.
- Celestin, R., et al. (2007). Erysipelas: A Common Potentially Dangerous Infection. *Acta Dermatoven APA*, 16(3): 123-127.
- Chapman, A.L., Dixon, S., Andrews, D., et al. (2009). Clinical Efficacy and Cost-Effectiveness of Outpatient Parenteral Antibiotic Therapy (OPAT): A UK Perspective. *J Antimicrob Chemother*, 64(6): 1316-1324.
- Garg, A., et al. (2017). Clinical Characteristics Associated with Days to Discharge Among Patients Admitted with A Primary Diagnosis of Lower Limb Cellulitis. *J Am Acad Dermatol*, 76: 626-631.
- Greenwood, D., Barer, M., Slack, R., Irving, W. (2012). *Medical Microbiology. 18th Edition*. China : Churchill Livingstone, Elsevier.
- Jenkins, T.C., Sabel, A.L., Sarcone, E.E., et al. (2010). Skin and Soft-Tissue Infections Requiring Hospitalization at an Academic Medical Center: Opportunities for Antimicrobial Stewardship. *Clin Infect Dis*, 51(8): 895-903.
- Lipworth, A.D., et al. (2012). *Non-necrotizing Infections of the Dermis and Subcutaneous Fat: Cellulitis and Erysipelas*. In: Goldsmith L., Katz S., Gilchrest L, Editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th Ed*. United States: McGraw-Hill.
- Menzin, J., Marton, J.P., Merers, J.L., et al. (2010). Inpatient Treatment Patterns, Outcomes, and Costs of Skin and Skin Structure Infections Because of *Staphylococcus aureus*. *Am J Infect Control*, 38(1): 44-49.
- Njim, T., Aminde, L.N., Agbor, V.N., Toukam, L.D., Kashaf, S.S., Ohuma, E.O. (2017). Risk Factors of Lower Limb Cellulitis In A Level-Two Healthcare Facility In Cameroon: A Case-Control Study. *BMC Infectious Diseases*, 17(418).
- Ryan, K.J. et al. (2014). *Sherris Medical Microbiology. 6th Edition*. New York: McGraw-Hill Education.
- Tong, S.Y.C., Davis, J.S., Eichenberger, E., Holland, T.L., Fowler, V.G., Jr. (2015). *Staphylococcus aureus Infections: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management*. *Clin Microbiol Rev*, 28(3): 603-661.
- Xue, Y., Zhou, J., Xu, B.N. (2022). Global Burden of Bacterial Skin Diseases: A Systematic Analysis Combined with Sociodemographic Index, 1990-2019. *Front Med*, 9: 861115