

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Fisiologi pada ibu hamil

Selama kehamilan, terjadi berbagai adaptasi fisiologis yang signifikan pada sistem reproduksi, kardiovaskuler, hematologi, respirasi, urinari, gastrointestinal, dan endokrin ibu hamil. Uterus mengalami pembesaran yang progresif akibat pertumbuhan isi konsepsi, dipengaruhi oleh hormon estrogen yang menyebabkan hiperplasi jaringan dan progesteron yang meningkatkan elastisitas. Serviks mengalami hipervaskularisasi dan perlunakan, sedangkan vagina menunjukkan perubahan warna dan keasaman yang meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Ovarium tidak lagi memproduksi folikel baru, karena fungsi hormonal diambil alih oleh plasenta (Yadul Ulya *et al.*, 2020).

Sistem kardiovaskuler mengalami peningkatan volume darah hingga 50%, curah jantung meningkat 30-50%, dan terjadi hemodilusi yang dapat menyebabkan anemia fisiologis. Tekanan darah cenderung menurun pada trimester pertama dan kembali normal pada trimester ketiga. Adaptasi hematologi ditandai dengan peningkatan volume plasma dan sel darah merah, meskipun kadar hemoglobin dan hematokrit menurun. Sistem respirasi juga terpengaruh, dengan peningkatan kebutuhan oksigen hingga 20% dan kemungkinan sesak napas akibat tekanan uterus pada diafragma. Pada sistem urinari, hormon estrogen dan progesteron menyebabkan pembesaran ureter dan peningkatan laju filtrasi glomerulus, yang dapat mengakibatkan poliuria. Sistem gastrointestinal mengalami perubahan, termasuk mual dan muntah yang dikenal sebagai morning sickness, serta konstipasi akibat penurunan motilitas usus. Hormon-hormon seperti progesteron dan estrogen berperan dalam perubahan ini, dengan progesteron menghambat motilitas lambung dan usus, sedangkan estrogen memicu pertumbuhan jaringan payudara dan perubahan pada serviks (Yadul Ulya *et al.*, 2020).

Secara keseluruhan, adaptasi fisiologis ini bertujuan untuk mendukung pertumbuhan janin dan mempersiapkan tubuh ibu untuk persalinan dan menyusui, dengan berbagai hormon yang berperan dalam proses ini, termasuk HCG, kortisol, dan hormon laktogenik plasenta. Perubahan ini juga mencakup perkembangan payudara, di mana hormon-hormon tersebut memicu pertumbuhan jaringan dan produksi kolostrum menjelang persalinan (Yadul Ulya *et al.*, 2020).

2.2 Infeksi

2.2.1 Definisi Infeksi

Infeksi terjadi ketika mikroorganisme patogen masuk dan bereplikasi di dalam jaringan inang, mengganggu fungsi normalnya dan menyebabkan respon inflamasi atau peradangan, seperti luka kronis, gangrene, kehilangan organ tubuh, dan bahkan kematian. Infeksi adalah proses yang dilakukan oleh mikroorganisme yang memasuki jaringan atau cairan tubuh dan menyebabkan gejala lokal dan sistemik. Dalam kamus keperawatan, infeksi didefinisikan sebagai invasi dan penyebaran mikroorganisme dalam jaringan tubuh; khususnya, infeksi ini menyebabkan kerusakan sel lokal karena metabolisme kompetitif, toksin, replikasi intraseluler, atau reaksi antigen-antibodi (Kartini Massa. & Priyo Sasmito, 2023).

2.2.2 Etiologi Infeksi

1. Bakteri

Bakteri dapat ditemukan di hampir semua tempat, seperti udara, air, tanah, dan makanan. Bakteri tidak memiliki membran inti sel dan berukuran sekitar 0,5 hingga 5 μm , tetapi beberapa memiliki diameter hingga 700 μm . Beberapa contoh bakteri patogen penyebab infeksi pada manusia antara lain *Mycobacterium tuberculosis*, *Clostridium tetani*, dan *Escherisia coli* (Kartini Massa. & Priyo Sasmito, 2023).

2. Virus

Virus yang menyebabkan penyakit memerlukan sel inang untuk hidup, tumbuh, dan bereproduksi. Virus terdiri dari sejumlah kecil asam nukleat (DNA atau RNA) yang dibungkus oleh protein, lipid, glikoprotein, atau kombinasi semuanya. Virus hanya dapat bereproduksi di dalam materi hidup dengan menginvasi dan memanfaatkan makhluk hidup. *Orthomyxovirus* yang menyebabkan flu dan *herpesvirus varicollae* yang menyebabkan cacar air adalah beberapa virus yang sering menginfeksi manusia (Kartini Massa. & Priyo Sasmito, 2023).

3. Jamur

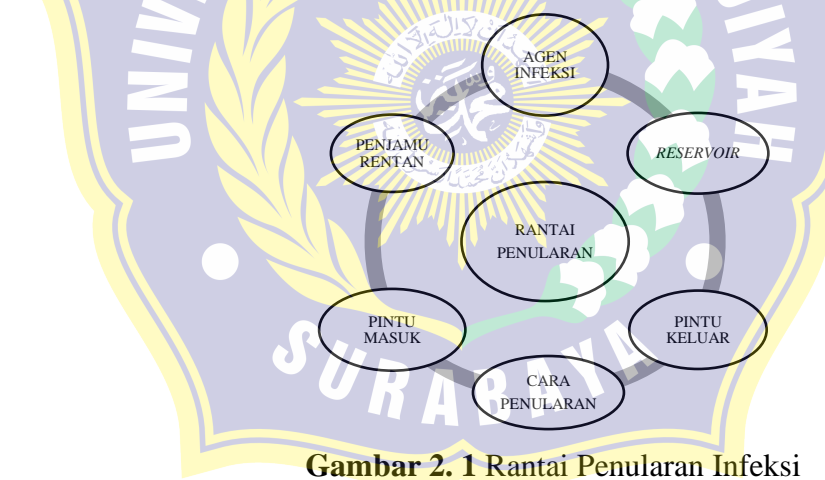
Jamur merupakan tumbuh-tumbuhan berbentuk sel atau benang bercabang yang memiliki dinding terbuat dari selulosa atau kitin atau keduanya, memiliki protoplasma terdiri dari satu atau lebih inti, tidak memiliki klorofil, dan berkembang biak secara seksual atau aseksual (Kartini Massa. & Priyo Sasmito, 2023).

4. Parasit

Parasit hidup di dalam organisme lain dan makan dari atau mengorbankan organisme lain. Organisme tempat hidup atau menumpang parasit disebut inang atau host (Kartini Massa. & Priyo Sasmito, 2023).

2.2.3 Rantai Penularan Infeksi

Dalam pencegahan dan pengendalian infeksi, perlu dipahami mengenai rantai penularan penyakit infeksi. Terdapat enam komponen dalam rantai penularan penyakit infeksi, apabila satu rantai diputus atau dihilangkan, maka penularan infeksi dapat dihentikan atau dicegah (Kemenkes RI, 2020)



Gambar 2. 1 Rantai Penularan Infeksi

Berdasarkan gambar 2.1 rantai penularan penyakit infeksi dapat dijelaskan sebagai berikut (Kemenkes RI, 2020) :

- a) Agen Infeksi merupakan mikroorganisme penyebab infeksi (virus, bakteri, parasit, dan jamur). Terdapat tiga faktor pada agen penyebab infeksi yakni patogenitas, virulensi dan jumlah (dosis). Semakin cepat diketahui adanya agen infeksi melalui pemeriksaan klinis ataupun laboratorium, maka semakin cepat dilakukan pencegahan infeksi.

- b) *Reservoir* atau tempat agen infeksi dapat hidup, tumbuh, berkembang dan siap ditularkan kepada manusia.
- c) Pintu Keluar merupakan tempat agen infeksi meninggalkan *reservoir* seperti dari saluran pernapasan, saluran kemih, saluran cerna, dan luka pada kulit.
- d) Cara Penularan merupakan metode transpor mikroorganisme dari *reservoir* ke penjamu atau manusia yang rentan melalui kontak langsung maupun tidak langsung.
- e) Pintu Masuk merupakan tempat agen infeksi memasuki inang atau *host*, misal pada saluran pernapasan, saluran cerna, saluran kemih, mata, atau kulit yang memiliki luka terbuka.
- f) Penjamu Rentan merupakan seseorang yang kekebalan tubuhnya sedang turun sehingga tidak bisa melawan agen infeksi. Faktor – faktor yang mempengaruhi kekebalan tubuh antara lain umur, trauma, setelah pembedahan dan pengobatan dengan *immunosupresan*.

2.2.4 Dampak Infeksi

Dampak terjadinya infeksi di pelayanan kesehatan apabila dilaksanakan tidak sesuai standar, maka dapat (Kemenkes RI, 2020) :

- a) meningkatkan morbiditas seperti durasi hari perawatan bertambah, apabila tersebut terjadi maka potensi tertular dan menularkan infeksi lebih tinggi, serta mengurangi hak pengguna atau pasien lain.
- b) Meningkatkan mortalitas seperti pada beberapa kasus, infeksi yang diperoleh di fasilitas kesehatan dapat mengakibatkan komplikasi bahkan kematian.
- c) Menurunnya produktifitas pasien karena pasien tidak bisa beraktivitas seperti biasanya.
- d) Akibat waktu rawat yang lebih lama maka menyebabkan penggunaan sumber daya menjadi kurang efisien dan mengganggu pembiayaan fasilitas kesehatan.
- e) Memicu munculnya ketidakpuasan pelanggan bahkan menimbulkan citra buruk bagi fasilitas kesehatan dan berpotensi meningkatnya tuntutan hukum sehingga terjadi kerugian material maupun nonmaterial bagi fasilitas kesehatan.

2.3 Infeksi Pada Ibu Hamil

Beberapa infeksi pada ibu yang terjadi sebelum atau selama kehamilan, dapat ditularkan ke janin, selama masa gestasi (perkembangan embrio atau janin dalam kandungan, mulai dari pembuahan sampai persalinan). Agen penyebab infeksi dapat berupa virus, bakteri, protozoa, maupun jamur.

Plasenta merupakan lingkungan yang secara alami bersifat toleran terhadap sistem imun selama kehamilan, sehingga memungkinkan virus untuk berkembang biak di dalamnya. Tingkat kemampuan virus untuk menginfeksi sangat dipengaruhi oleh tahap perkembangan plasenta, sehingga dapat menentukan seberapa besar dampak yang ditimbulkan terhadap janin, dari yang tidak menyebabkan kerusakan hingga menimbulkan gangguan serius. Kadar oksigen diketahui dapat meningkatkan ekspresi reseptor adhesi, yang berperan sebagai kofaktor dalam proses infeksi. Pada fase ini, pembuluh darah di plasenta sedang mengalami pembentukan, dan proses ini memungkinkan sel-sel imun seperti limfosit masuk dengan membawa virus. Selain itu, sifat vaskular plasenta yang memiliki tekanan rendah juga mempermudah virus untuk memasuki ruang intervili.

2.3.1 Infeksi Saluran Kemih

2.3.1.1 Etiologi

Infeksi Saluran Kemih (ISK) adalah kondisi inflamasi pada sel-sel urotelium yang melapisi saluran kemih. ISK akut dibedakan menjadi dua kategori utama berdasarkan lokasi anatomisnya, yaitu infeksi saluran kemih bagian bawah (uretritis, sistitis, dan prostatitis) dan infeksi saluran kemih bagian atas (pielonefritis akut, abses intrarenal, dan abses perinefrik). Selama kehamilan, terjadi perubahan anatomi dan fisiologi pada saluran kemih akibat peningkatan kadar hormon progesteron serta tekanan dari pembesaran rahim. Perubahan ini meliputi dilatasi ureter, terutama di sisi kanan pada kehamilan lanjut, dan penurunan peristaltik ureter. Adanya obstruksi di sepanjang saluran kemih atau pada area distal kandung kemih dapat menyebabkan penumpukan urin, yang menjadi lingkungan ideal untuk pertumbuhan bakteri (Yusriani Mangarengi *et al.*, 2019).

2.3.1.2 Patofisiologi

Infeksi saluran kemih (ISK) pada kehamilan biasanya disebabkan oleh uropatogen yang sama dengan pasien non-hamil, dengan *Escherichia coli* sebagai patogen yang paling sering ditemukan. Studi retrospektif selama 18 tahun melaporkan bahwa *E. coli* bertanggung jawab atas 60%–82,5% kasus pielonefritis pada wanita hamil. Selain itu, bakteri seperti *Klebsiella pneumoniae* (11%), *Proteus* spp. (5%), serta *Staphylococcus*, *Streptococcus*, dan *Enterococcus* juga dapat ditemukan (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

Patogen lain seperti *Gardnerella vaginalis* dan *Ureaplasma* jarang diisolasi, namun lebih sering ditemukan pada wanita dengan penyakit ginjal. *Streptococcus* Grup B (GBS) umumnya muncul pada kultur urin trimester ketiga dan dapat lebih sering ditemukan dibandingkan *E. coli* pada tahap ini (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

2.3.1.3 Penatalaksanaan

ISK pada kehamilan, termasuk bakteriuria asimtomatik dan sistitis akut, sehingga memerlukan terapi antibiotik oral. Pengobatan harus dimulai jika kultur urin menunjukkan jumlah koloni organisme tunggal $\geq 10^5$ CFU/mL, terutama jika disertai gejala seperti sering buang air kecil, disuria, dan hematuria. Terapi antibiotik empiris dapat diberikan setelah gejala muncul, dengan penyesuaian berdasarkan hasil sensitivitas dari kultur urin yang sebaiknya dikumpulkan sebelum terapi dimulai. Durasi pengobatan umumnya 5–7 hari (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

Amoksisilin dan ampisilin tidak direkomendasikan sebagai terapi empiris karena tingginya resistensi *Escherichia coli*. Pilihan antibiotik yang umum digunakan meliputi sefalosporin, nitrofurantoin, fosfomisin, dan trimetoprim-sulfametoksazol. Penggunaan fluoroquinolon tidak dianjurkan sebagai terapi lini pertama selama kehamilan karena berpotensi teratogenik yang belum jelas. Nitrofurantoin dan derivatif sulfa sebaiknya dihindari pada trimester pertama apabila ada alternatif lain, karena potensi risiko cacat bawaan, meskipun manfaatnya lebih besar daripada risikonya jika ISK tidak

diobati. Pasien dengan defisiensi glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G6PD) tidak dianjurkan menerima nitrofurantoin atau derivatif sulfa karena risiko hemolisis. Trimethoprim-sulfamethoxazol harus dihindari pada trimester ketiga untuk mengurangi risiko kerusakan otak pada bayi (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

Jika *Streptococcus* Grup B (GBS) terdeteksi dalam kultur urin dengan jumlah koloni $>10^5$ CFU/mL, pasien harus diobati sesuai rekomendasi ISK pada kehamilan. Terapi antibiotik intravena selama persalinan juga direkomendasikan untuk pasien dengan kolonisasi GBS untuk mencegah sepsis dini pada bayi (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

Pielonefritis atau infeksi ginjal pada kehamilan merupakan kondisi serius yang biasanya memerlukan rawat inap dan terapi antibiotik intravena serta cairan infus untuk menjaga fungsi ginjal. Antibiotik lini pertama yang digunakan adalah sefalosporin generasi kedua atau ketiga, dengan aminoglikosida sebagai alternatif lini kedua. Pada kasus resistensi antibiotik, karbapenem atau kombinasi sefalosporin generasi keempat, aminoglikosida, dan piperasilin/tazobaktam dapat digunakan (Patricia J. Habak *et al.*, 2024).

2.3.2 Vaginosis Bakterial

2.3.2.1 Etiologi

● *Vaginosis Baktierialis* (VB) adalah infeksi yang terjadi akibat ketidakseimbangan jumlah flora normal vagina dan bakteri patogen. Faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya (VB) meliputi kebersihan yang kurang terjaga, sering berganti pasangan seksual, penggunaan alat kontrasepsi dalam rahim, pemakaian antiseptik mengandung pewangi, serta penyakit lain seperti diabetes mellitus (Yustin Ellistasari *et al.*, 2023).

2.3.2.2 Patofisiologi

(VB) adalah sindrom klinis yang disebabkan oleh perubahan flora normal vagina, di mana *Lactobacillus spp.* penghasil hidrogen peroksida (H_2O_2) digantikan oleh bakteri anaerob dengan jumlah yang tinggi, seperti *Bacteroides sp.*, *Mobiluncus sp.*, *Gardnerella vaginalis*, dan *Mycoplasma hominis* (Yustin Ellistasari et al., 2023).

2.3.2.3 Penatalaksanaan

Pengobatan (VB) direkomendasikan bagi seluruh ibu hamil yang memiliki gejala, karena VB simptomatik telah dikaitkan dengan berbagai komplikasi kehamilan, seperti ketuban pecah dini, kelahiran prematur, infeksi intra-amnion, serta endometritis pascapersalinan. Sejumlah penelitian telah dilakukan guna menilai efektivitas terapi VB pada populasi ini, termasuk dua uji klinis yang menunjukkan bahwa metronidazol oral efektif digunakan selama kehamilan dengan regimen 250 mg tiga kali sehari atau metronidazol oral 500 mg dua kali sehari juga dapat dipertimbangkan. Dalam sebuah uji coba berskala kecil, pengobatan dengan metronidazol oral 500 mg dua kali sehari selama tujuh hari terbukti memiliki efektivitas yang sama dengan metronidazol gel 0,75% selama lima hari, berdasarkan tingkat kesembuhan sebesar 70% menggunakan kriteria Amsel. Sementara itu, uji coba lainnya menunjukkan tingkat kesembuhan hingga 85% berdasarkan pewarnaan Gram setelah pemberian klindamisin oral 300 mg dua kali sehari selama tujuh hari (CDC, 2021).

Meskipun studi terdahulu menyebutkan kemungkinan adanya kaitan antara penggunaan klindamisin intravaginal selama kehamilan dengan risiko efek samping pada neonatus, data terbaru mendukung bahwa metode pengobatan tersebut aman digunakan pada ibu hamil. Walaupun metronidazol diketahui melintasi plasenta, beberapa penelitian cross-sectional, kasus-kontrol, dan kohort tidak menemukan bukti adanya efek teratogenik maupun mutagenik pada janin. Oleh karena itu, terapi metronidazol selama kehamilan dinilai memiliki risiko yang rendah (CDC, 2021).

Tidak terdapat bukti bahwa terapi oral lebih unggul dibandingkan terapi topikal dalam mengatasi VB simptomatik, baik dari segi penyembuhan maupun pencegahan komplikasi obstetri. Oleh karena itu, ibu hamil dapat menerima salah satu regimen terapi yang dianjurkan bagi wanita tidak hamil, termasuk alternatif berupa klindamisin oral maupun ovula. Metronidazol diekskresikan melalui air susu ibu (ASI). Dalam terapi oral pada ibu, bayi yang disusui akan terpapar metronidazol dalam dosis yang lebih rendah daripada dosis terapeutik untuk pengobatan infeksi pada neonatus, meskipun metabolit aktif turut meningkatkan paparan total. Kadar obat dan metabolitnya dalam plasma bayi dapat diukur, namun tetap berada di bawah kadar yang ditemukan dalam plasma ibu. Meskipun sejumlah laporan kasus tidak menunjukkan adanya efek samping pada bayi yang disusui, beberapa praktisi medis menganjurkan agar pemberian ASI ditunda selama 12–24 jam pascapemberian dosis tunggal metronidazol 2 gram pada ibu. Sementara itu, penggunaan dosis yang lebih rendah menghasilkan kadar yang minimal dalam ASI dan dianggap tetap aman dalam konteks menyusui (CDC, 2021).

2.3.3 Influenza

2.3.3.1 Etiologi

Influenza merupakan infeksi saluran pernapasan yang bersifat menular dan disebabkan oleh virus influenza, yang menyerang area hidung, tenggorokan, serta dalam beberapa kasus dapat meluas hingga paru-paru. Tingkat keparahan penyakit ini bervariasi, mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang cukup serius. Upaya pencegahan paling efektif terhadap influenza adalah melalui pemberian vaksinasi secara rutin (Centers for Disease Control and Prevention, 2024).

2.3.3.2 Patofisiologi

Menurut (Centers for Disease Control and Prevention, 2024), sebagian pakar meyakini penularan utama virus influenza terjadi melalui percikan droplet yang dihasilkan penderita flu saat batuk, bersin, atau berbicara dan dapat masuk melalui mulut atau hidung individu di sekitarnya, bahkan dapat terhirup hingga ke paru – paru.

Sehingga, menjaga jarak fisik dengan orang lain menjadi langkah penting dalam menurunkan risiko penularan virus. Penularan juga dapat terjadi melalui kontak tidak langsung, misalnya ketika seseorang menyentuh permukaan atau benda yang terkontaminasi virus, lalu menyentuh area mulut, hidung, atau mata mereka sendiri.

2.3.3.3 Penatalaksanaan

Daya tahan tubuh berperan penting dalam tingkat keparahan flu, pada dasarnya bersifat *Self-limiting* dan dapat sembuh sendiri dalam 4–7 hari tanpa komplikasi. Pola hidup sehat, termasuk istirahat yang cukup, asupan makanan bergizi, serta hidrasi yang baik, dapat membantu mempercepat pemulihan gejala. Flu disebabkan oleh virus, sehingga penggunaan antibiotik yang kurang tepat tidak efektif dan juga dapat meningkatkan risiko resistensi bakteri. Obat flu yang beredar umumnya merupakan kombinasi beberapa zat aktif, seperti parasetamol (analgesik dan antipiretik), antihistamin (seperti klorfeniramin maleat), dekonjestan hidung (seperti pseudoefedrin), ekspektoran atau mukolitik (seperti bromheksin), dan antitusif (seperti dekstrometorfan), yang berfungsi untuk meredakan gejala (Badan POM, 2025)

2.3.4 Bisul (*Furuncle*)

2.3.4.1 Etiologi

Furuncle umumnya disebabkan oleh infeksi bakteri *Staphylococcus aureus*, yaitu bakteri gram positif. Infeksi terjadi ketika bakteri tersebut masuk ke dalam kulit melalui luka kecil, folikel rambut yang rusak, atau pori-pori yang tersumbat. Faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi meliputi kebersihan tubuh, gesekan atau tekanan berulang pada kulit, kondisi kulit lembap, serta gangguan sistem imun, seperti pada penderita diabetes mellitus, malnutrisi, atau individu dengan imunosupresi. (*Institute for Quality and Efficiency in Health Care, 2022*).

2.3.4.2 Patofisiologi

Furuncle (bisul) adalah benjolan berisi nanah yang muncul di kulit akibat infeksi bakteri. Berbentuk seperti jerawat besar berwarna kuning, namun letaknya lebih dalam di jaringan kulit dan menimbulkan nyeri hebat. Bisul terbentuk ketika folikel rambut dan jaringan di sekitarnya mengalami infeksi. Infeksi tersebut menyebabkan jaringan kulit mengalami kerusakan, membentuk rongga yang kemudian terisi nanah (abses) (*Institute for Quality and Efficiency in Health Care, 2022*).

2.3.4.3 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan *Furuncle* umumnya dilakukan oleh tenaga medis, terutama saat benjolan telah membentuk abses. Prosedur utama yang dilakukan adalah insisi kecil untuk membuka abses, diikuti dengan pengeluaran nanah, pembersihan luka menggunakan cairan disinfektan, serta pemasangan kasa steril di dalam rongga luka untuk membantu menyerap sisa nanah. Luka dibiarkan terbuka selama proses penyembuhan berlangsung, sehingga tidak memerlukan penjahitan. Pasien tidak disarankan untuk memencet *Furuncle* secara mandiri terutama jika terletak di area wajah, karena berisiko menyebabkan penyebaran infeksi. Pada fase awal, ketika abses belum sepenuhnya terbentuk, dokter dapat melakukan palpasi untuk menilai tingkat kematangan *Furuncle*. Pada tahap ini, terapi mandiri seperti kompres hangat dan lembap atau penggunaan salep osmotik (dikenal sebagai “salep penarik”) dapat membantu mempercepat pengeluaran nanah dan mempercepat penyembuhan. Penggunaan antibiotik sistemik hanya diindikasikan bila terdapat risiko komplikasi atau bila beberapa *Furuncle* telah menyatu membentuk karbunkel. Pada kondisi tersebut, pasien mungkin memerlukan perawatan lanjutan di rumah sakit, termasuk pemberian antibiotik intravena dan tindakan pembedahan untuk mengeluarkan nanah, disertai irigasi luka berulang dengan larutan antiseptik (*Institute for Quality and Efficiency in Health Care, 2022*).

2.4. Antibiotik

2.4.1 Definisi

Antibiotik adalah obat yang digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri. Antibiotik bisa bersifat bakterisid (membunuh bakteri) atau bakteristatik (menghambat berkembang biaknya bakteri) (Permenkes, 2021).

2.4.2 Penggolongan Antibiotik

Antibiotik diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerja, struktur kimia, serta spektrum aktivitas antibakteri. Spektrum antibiotik dibedakan menurut kemampuan melawan bakteri Gram-positif, Gram-negatif, aerob, dan anaerob. Antibiotik dikategorikan sebagai berspektrum luas jika dapat melawan dua kelompok bakteri atau lebih (Permenkes, 2021).

2.4.2.1 Berdasarkan Kemampuan Antibakteri

Penggolongan Antibiotik berdasarkan Kemampuan Antibakteri terhadap Bakteri Gram-positif dan Gram-negatif (Permenkes, 2021)

- a) Gram – Positif : Daptomisin, Klindamisin, Linkomisin, Linezolid, Makrolid (azitromisin, eritromisin, dan klaritromisin), Penisilin (benzatin benzil penisilin, dikloksasilin, fenoksimetil penisilin, kloksasilin, prokain benzil penisilin, nafsilin, oksasilin), Sefalosporin generasi pertama (sefadroksil, sefalekssin, sefalotin, sefazolin). Tetrasiklin, Doksisiklin, Teikoplanin, Vankomisin.
- b) Gram – Negatif : Aztreonam, Aminoglikosida, Kolistin, Polimiksin B, Sefalosporin generasi kedua (sefaklor, sefoksitin, cefotetan, sefuroksim).
- c) Gram – Positif dan Gram – Negatif : Ampisilin, Ampisilin – sulbactam, Amoksisilin, Amoksisilin – asam klavulanat, Fluorokuinon (levofloksasin, moksifloksasin, siprofloksasin), Fosfomisin, Karbapenem (doripenem, imipenem, meropenem, ertapenem), kloramfenikol, kotrimoksazol, nitrofurantoin, piperasilin – tazobactam, tiraksilin (baik untuk *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, dan *Enterococcus*), Sefalosporin generasi ketiga (sefdinir, sefiksim, sefoperazon, sefotaksim, sefpodoksim, seftazidim, seftriakson), Sefepim, Tigesiklin (kurang aktif untuk *Pseudomonas* dan *Proteus*).

Beberapa antibiotik menunjukkan aktivitas antibakteri yang spesifik, antara lain:

- a) Sulfonamid efektif melawan *Nocardia spp.*, *Chlamydia spp.*, serta beberapa protozoa.
- b) Metronidazol efektif terhadap bakteri anaerob, baik Gram-positif maupun Gram-negatif.
- c) INH, etambutol, pirazinamid, rifampisin, streptomisin, dapson, azitromisin/klaritromisin efektif terhadap mikobakteri.
- d) Kolistin efektif melawan *Acinetobacter spp.* dan *Pseudomonas spp.*, namun tidak efektif terhadap *Proteus*, *Serratia*, *Providentia*, *Burkholderia*, *Stenotrophomonas*, kokus Gram-positif, atau bakteri anaerob.
- e) Kelompok tetrasiklin efektif terhadap bakteri atipikal, *Rickettsia*, dan *Spirochaeta*.
- f) Kelompok makrolida (seperti eritromisin, azitromisin, klaritromisin) efektif terhadap bakteri atipikal, *Haemophilus influenzae*, *Helicobacter pylori*, dan *Mycobacterium avium*.
- g) Trimetoprim/sulfametoksazol efektif melawan *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Listeria*, *Pneumocystis jirovecii* (sebelumnya *Pneumocystis carinii*), dan *Toxoplasma gondii*.
- h) Klindamisin efektif terhadap kokus Gram-positif, bakteri anaerob, serta *Plasmodium spp.*

2.4.2.2 Berdasarkan Mekanisme Kerja

Mekanisme kerja antibiotik dapat dikelompokkan menjadi tiga kategori besar, yaitu (Anggita *et al.*, 2022) :

1. Antibiotik yang menargetkan dinding sel bakteri: Antibiotik dalam kelompok ini bekerja dengan mengganggu sintesis atau merusak dinding sel bakteri yang penting untuk menjaga stabilitas struktural bakteri. Contoh antibiotik dalam kelompok ini adalah :

- a. Beta – laktam

1. Penisilin

Golongan ini dapat diklasifikasikan berdasarkan spektrum aktivitas antibiotiknya (Rumbio, 2022).

Tabel 2. 1 Antibiotik Golongan Penisilin

Golongan	Contoh Antibiotik	Aktivitas
Penicillin G dan penicillin V	Penicillin G dan penicillin V	Sangat aktif pada kokus Gram-positif, namun cepat terhidrolisis oleh penisilin atau beta laktam, tidak efektif terhadap <i>S. aureus</i>
Penicillin resisten beta-lactamase/ penicillinase	Oxacillin, Cloxacillin, dan Dicloxacillin.	Pemilihan utama terapi <i>S. aureus</i> yang memproduksi penisilin.
Aminopenicillin	Ampisilin, Amoksisilin	Aktivitas bakteri Gram positif, mencakup Mikroorganisme Gramnegatif, seperti <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Escherichia coli</i> , dan <i>Proteus mirabilis</i> .
Carboxypenicillin	Carbenicillin, ticarcillin	Aktivitas antibiotik lebih rendah dibandingkan dengan Ampisilin terhadap kokus gram positif, dan kurang aktif dibanding piperacillin dalam melawan <i>Pseudomonas</i> . Golongan ini dirusak oleh beta-lactamase
Ureidopenicillin	ampisilin, Amoksisilin	Aktivitas antibiotik terhadap <i>Pseudomonas</i> , <i>Klebsiella</i> , dan Gram-negatif lainnya. Golongan ini dirusak oleh beta-laktam.

Tabel 2. 2 Parameter Farmakokinetik Untuk Beberapa Penisilin

Obat	Rute Pemberian	Waktu Paruh (jam)	Eksresi Ginjal (%)
Penicillin Alami			
Penisilin G	IM, IV	0,5	79 – 85
Penisilin V	Oral	0,5	20 – 40
Penisilin Anti <i>staphylococcus</i> (resisten penicillinase)	–		
Ampisilin	Oral, IM, IV	1,1 – 1,5	40 -92
Amoksisilin	Oral	1,4 – 2,0	86
Penisilin Anti <i>pseudomonas</i>	–		
Carbenicillin	Oral	0,8 – 1,2	85

2. Sefalosporin

Golongan ini dapat diklasifikasikan berdasarkan generasinya (Rumbio, 2022):

Tabel 2. 3 Parameter Farmakokinetik Beberapa Sefalosporin

Generasi	Contoh Antibiotik	Aktivitas
I	Cefalexin, Cefadroxil	Efektif terhadap Gram-positif dan aktivitas sedang terhadap Gram-negatif
II	Cefaclor, Cefoxitin	Aktivitas antibiotik Gram-negatif lebih tinggi dibanding generasi I
III	Sefiksim, Cefotaxime	Aktivitas kurang aktif terhadap kokus Gram-positif dibanding generasi I

Tabel 2. 4 Parameter Farmakokinetik beberapa sefalosporin

Obat	Rute Pemberian	Waktu Paruh (jam)	Eksresi Ginjal (%)
Generasi I Cefadroxil	Oral	1,2-2,5	70-90
Generasi II Cefaclor	Oral	0,6-0,9	60-85
Cefoxitin	IM, IV	0,7-1,0	85
Generasi III Sefiksim	Oral	2,3-3,7	50
Cefepime	IM, IV	2,0	70-99
Generasi IV Ceftazidime	IM, IV	1,9	NA

3. Monobactam

Aktivitas : resisten terhadap beta-lactamase yang dibawa oleh bakteri Gram-negatif. Aktif terutama terhadap bakteri Gram-negatif. Aktivitasnya sangat baik terhadap *P. Aeruginosa* dan *Influenzae*.

Contoh: aztreonam.

Pemberian: parenteral, terdistribusi baik ke seluruh tubuh, termasuk cairan serebrospinal.

Waktu paruh: 1,7 jam.

Ekskresi: sebagian besar obat diekskresi utuh melalui urin (Rumbio, 2022)

b. Bacitracin

Bacitracin termasuk dalam kelompok antibiotik polipeptida, dengan bacitracin A sebagai komponen utamanya. Antibiotik ini memiliki spektrum aktivitas terhadap berbagai bakteri Gram-positif berbentuk kokus dan basil, serta bakteri seperti *Neisseria*, *Haemophilus influenzae*, dan *Treponema pallidum*. Bacitracin umumnya diformulasikan dalam sediaan topikal, seperti salep untuk kulit dan mata, serta bedak. Reaksi hipersensitivitas akibat penggunaan bacitracin jarang terjadi. Dalam beberapa produk, bacitracin dikombinasikan dengan antibiotik lain seperti neomisin dan/atau polimiksin. Namun, penggunaan sistemik tidak dianjurkan karena potensi nefrotoksisitas yang dapat ditimbulkan (Rumbio, 2022)

c. Vancomycin

Vancomycin merupakan antibiotik lini ketiga yang secara khusus efektif terhadap bakteri Gram-positif. Penggunaannya terbatas untuk mengobati infeksi yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* resisten metisilin (MRSA). Antibiotik ini tidak efektif terhadap seluruh basil Gram-negatif maupun mikobakteria, karena keduanya resisten terhadap vancomycin. Pemberian vancomycin dilakukan melalui injeksi intravena, dengan waktu paruh sekitar 6 jam. Efek samping yang dapat timbul meliputi reaksi hipersensitivitas, demam, kemerahan pada kulit (flushing), serta hipotensi jika diberikan terlalu cepat. Pada dosis tinggi, vancomycin juga dapat menyebabkan gangguan pendengaran dan nefrotoksisitas (Rumbio, 2022)

2. Antibiotik yang menghalangi produksi protein baru: Antibiotik ini menghambat sintesis protein bakteri dengan cara mengikat ribosom bakteri dan mengganggu proses pembuatan protein. Contoh antibiotik dalam kelompok ini adalah aminoglikosida, tetrasiklin, kloramfenikol, dan makrolida (Anggita *et al.*, 2022)

3. Antibiotik yang menargetkan replikasi DNA: Antibiotik ini bekerja dengan mengganggu proses replikasi DNA bakteri, yang sangat penting bagi pembelahan sel bakteri. Contoh antibiotik dalam kelompok ini adalah kuinolon dan metronidazol (Anggita *et al.*, 2022)

2.4.2.3 Berdasarkan Struktur Kimia

Penggolongan antibiotik berdasarkan struktur kimia, terdiri dari (Reva Dwi Yanty & Rasmi Zakiah Oktarlina, 2018) :

- a. Senyawa Beta – Laktam dan penghambat sintesis dinding sel lainnya

Mekanisme kerja penisilin dan antibiotik yang memiliki struktur serupa dengan Beta - laktam adalah dengan menghambat pertumbuhan bakteri melalui pengaruhnya terhadap sintesis dinding sel. Dinding sel ini tidak terdapat pada sel tubuh manusia dan hewan. Contoh antibiotik dalam kelompok ini antara lain golongan penisilin, sefalosporin, sefamisin, dan antibiotik Beta - laktam lainnya.

- b. Kloramfenikol, Tetrasiklin, Makrolida, Klindamisin, Streptogramin

Golongan agen ini berfungsi untuk menghambat sintesis protein bakteri dengan cara mengikat dan mengganggu ribosom. Beberapa contoh antibiotik dalam kelompok ini antara lain kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida, klindamisin, streptogramin, dan oksazolidinon.

- c. Aminoglikosida

Golongan aminoglikosida mencakup beberapa antibiotik, antara lain: streptomisin, neomisin, kanamisin, amikasin, gentamisin, tobramisin, sisomicin, etilmicin, dan lain-lain.

- d. Sulfonamida, Trimethoprim, Kuinolon

Sulfonamida adalah antibiotik yang bekerja secara kompetitif menghambat sintesis dihidropteroat. Beberapa contoh antibiotik dalam golongan sulfonamida antara lain sulfasitin, sulfisoksazole, sulfamethizole, sulfadiazine, sulfamethoksazole, sulfapiridin, dan sulfadoxine. Golongan trimetoprim dan kombinasi trimetoprim-sulfametoksazol bekerja dengan menghambat bakteri melalui jalur asam dihidrofolat reduktase, yang juga mengganggu aktivitas reduktase asam dihidrofolat pada protozoa, menghasilkan efek

sinergis. Fluorokuinolon adalah golongan kuinolon yang menghambat sintesis DNA bakteri dengan mengganggu kerja topoisomerase II (DNA girase) dan topoisomerase IV. Beberapa contoh antibiotik dalam golongan ini adalah asam nalidiksik, asam oksolinat, sinoksasin, siprofloksasin, levofloksasin, slinafloksasin, enoksasin, gatifloksasin, lomefloksasin, moxifloksasin, norfloksasin, ofloksasin, sparfloksasin, trovafloksasin, dan lain-lain.



2.4.3 Antibiotik Pada Ibu Hamil

Penggunaan antibiotik pada ibu hamil dan menyusui harus memperhatikan aspek keamanan baik bagi ibu maupun bayi (permenkes, 2021). Oleh karena itu, pemilihan antibiotik yang tepat harus didasarkan pada klasifikasi keamanan obat yang telah ditetapkan oleh berbagai organisasi klinis, seperti *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG), *Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand* (SOMANZ), serta Kementerian Kesehatan Republik Indonesia :

- a. Tabel berikut merangkum beberapa jenis antibiotik yang umum digunakan pada ibu hamil berdasarkan pedoman klinis dari *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) :

Tabel 2. 5 Jenis Antibiotik Ibu Hamil Berdasarkan ACOG

Antibiotik	Regimen	Pertimbangan
Nitrofurantoin	100 mg oral tiap 12 jam selama 5 – 7 hari	Aman digunakan pada trimester pertama jika tidak ada alternatif
Sefalekssin	250 – 500 mg oral tiap 6 jam selama 5 – 7 hari	Antibiotik ini aman untuk alergi non –afilaksis terhadap penisilin pada kehamilan
Sulfametoksazol – Trimethoprim	800/160 mg oral tiap 12 jam selama 5 – 7 hari	Boleh digunakan pada trimester pertama jika tidak ada pilihan lain
Fosfomisin	3 gram oral sekali minum	Tidak disarankan untuk pielonefritis karena tidak efektif mencapai ginjal
Amoksisilin	500 mg tiap 8 jam atau 875 mg tiap 12 jam selama 5 – 7 hari	Tingkat resistensi tinggi, sebaiknya tidak digunakan sebelum ada hasil kultur
Amoksisilin – Klavulanat	500 mg tiap 8 jam atau 875 mg tiap 12 jam selama 5 – 7 hari	Tingkat resistensi tinggi, sebaiknya tidak digunakan sebelum ada hasil kultur

- b. Tabel berikut merangkum beberapa jenis antibiotik yang umum digunakan pada ibu hamil berdasarkan pedoman klinis dari *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG)

Tabel 2. 6 Jenis Antibiotik Ibu Hamil Berdasarkan RCOG

Antibiotik	Spektrum	Keterbatasan
Amoksisilin – Klavulanat	Aktif pada MSSA, anaerob, banyak gram negatif, tidak aktif pada MRSA/Pseudomonas	Risiko nekrotisasi enterokolitis pada bayi bila dipakai saat kehamilan
Metronidazol	Hanya aktif pada anaerob	Tidak perlu dikombinasi dengan antibiotik anaerob lain
Klindamisin	Aktif pada GAS, MRSA, anaerob, tidak disarankan untuk GBS	Risiko infeksi <i>Clostridium difficile</i> meningkat
Piperasilin – Tazobaktam	Luas, termasuk pseudomonas, tidak aktif pada MRSA	Hindari pada pasien alergi beta lactam
Seftriakson	Tidak aktif terhadap pseudomonas/MRSA/ESBL	Hindari pada pasien alergi beta lactam, risiko tinggi <i>Clostridium difficile</i>
Karbapenem	Sangat luas, gram – negatif (termasuk ESBL). Gram – positif kecuali MRSA	Hindari jika alergi beta laktam, sangat menembus CSF
Gentamisin	Gram negatif saja, tidak aktif terhadap anaerob/MRSA	Nephrotoksik dan ototoksik, dipantau kadar darahnya
Vankomisin	Hanya untuk gram – positif, aktif terhadap MRSA	Butuh pemantauan kadar darah, menyebabkan “red man syndrome” jika infus terlalu cepat

- c. Tabel berikut merangkum beberapa jenis antibiotik yang umum digunakan pada ibu hamil, berdasarkan pedoman klinis dari *Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand* (SOMANZ) :

Tabel 2. 7 Jenis Antibiotik Ibu Hamil Berdasarkan SOMANZ

Lokasi Infeksi	Regimen Utama	Alternatif (Jika Alergi)
Traktus Genital Wanita	Amoksisilin/Ampisilin + Gentamisin + Metronidazol (AUS) Sefuroksim + Gentamisin + Metronidazol (NZ)	Gentamisin + Azitromisin + Klindamisin (Berat) Sefazolin + Gentamisin + Metronidazol (Ringan–Sedang) + Vankomisin / IVIG jika MRSA / GAS
Traktus Urinarius	Amoksisilin/Ampisilin + Gentamisin (AUS) Sefuroksim + Gentamisin Atau Gentamisin saja (NZ)	Gentamisin saja (berat) Sefuroksim atau Seftriaksonsefepim, Gentamisin, atau Meropenem jika risiko <i>Pseudomonas</i>
Infeksi Luka	Flukloksasilin ± Gentamisin ± Metronidazol	Vankomisin (berat) / Sefazolin (ringan) Tambahkan vankomisin jika dicurigai MRSA
Mastitis Postpartum	Flukloksasilin intravena	Klindamisin (berat) atau Sefazolin (ringan) Tambahkan Vankomisin jika merupakan carrier MRSA
Pneumonia Bakterial	Seftriakson + Azitromisin (AUS) Sefuroksim + makrolida (Azitromisin atau Eritromisin) (NZ)	Moksifloksasin ± Azitromisin
Abdomen Akut	Ampisilin + Gentamisin + Metronidazol	Klindamisin + Gentamisin Sefazolin + Gentamisin + Metronidazol (ringan)
Abses Epidural/Spinal	Flukloksasilin + Gentamisin	

- d. Menurut WHO 2023 pengendalian penggunaan antibiotik dilakukan dengan cara mengelompokkan antibiotik dalam kategori AwaRe (*Access, Watch, and Reserve*) (Permenkes, 2021)

Tabel 2. 8 Perbedaan Antibiotik Kategori AwaRe

Aspek	<i>Access</i>	<i>Watch</i>	<i>Reserve</i>
Ketersediaan	Tersedia di semua fasilitas pelayanan kesehatan.	Tersedia di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut.	Tersedia di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut.
Indikasi Penggunaan	Untuk pengobatan infeksi bakteri yang umum terjadi.	Digunakan untuk indikasi khusus atau ketika antibiotik kelompok <i>Access</i> tidak efektif.	Dicadangkan untuk infeksi berat yang disebabkan MDRO dan mengancam jiwa.
Risiko Resistensi	Risiko resistensi lebih rendah.	Kemampuan lebih tinggi dan berpotensi menimbulkan resistensi.	Risiko sangat tinggi; prioritas program resistensi nasional dan internasional.
Preskripsi dan Persetujuan	Diresepkan oleh dokter umum, dokter gigi, spesialis; disetujui oleh dokter konsultan infeksi atau anggota KPRA.	Diresepkan oleh dokter spesialis, dokter gigi, dokter spesialis, dan dikaji oleh apoteker.	Diresepkan oleh dokter spesialis, dokter gigi spesialis; disetujui oleh tim Penatagunaan Antibiotik (PGA) bagian dari KPRA.
Panduan Penggunaan	Sesuai panduan praktik klinis dan panduan penggunaan antibiotik yang berlaku.	Sesuai panduan praktik klinis dan panduan penggunaan antibiotik yang berlaku.	Sesuai panduan klinis, hasil mikrobiologi, dan panduan penggunaan antibiotik yang berlaku.

Pengelompokan antibiotik kategori AWaRe (*Access, Watch, and Reserve*) tercantum pada tabel berikut ini (permenkes, 2021).

Tabel 2. 9 Pengelompokan Antibiotik Berdasarkan WHO

Kategori “ACCESS”		Kategori “WATCH”	Kategori “RESERVE”
Amoksisilin	Pirimetamin	Amikasin	Aztreonam
Ampisilin	Prokain penisilin	Azitromisin	Daptomisin**
Amoksisilin-asam klavulanat	Sefadroksil	Fosfomisin	Golongan Karbapenem
Ampisilin-sulbaktam	Sefaleksin	Klaritromisin	Kotrimoksazol (inj)**
Benzatin benzil	Sefazolin*	Levofloksasin	Linezolid
Penisilin			
Doksisiklin	Siprofloksasin (oral)	Moksifloksasin	Nitrofurantoin**
Eritromisin	Spiramisin	Netilmisin	Piperasilin-Tazobaktam
Fenoksimetil Penisilin	Streptomisin	Ofloksasin	Polimiksin B**
Gentamisin	Sulfadiazin	Sefiksim	Polimiksin E **
Kanamisin	Tetrasiklin	Sefoperazon-Sulbaktam	Sefepim
Klindamisin (oral)	Tiamfenikol	Sefotaksim	Sefpirom
Kloksasilin	Kotrimoksazol Oral	Sefpodoksim	Seftarolin
Kloramfenikol		Proksetil	Teikoplanin
Metronidazol		Seftazidim	Tigesiklin
Oksitetrasiklin		Seftriakson	Vankomisin
Injeksi		Sefuroksim	
		Siprofloksasin (inj)	Seftolozane-Tazobaktam

Keterangan:

*) khusus untuk profilaksis bedah

**) disediakan melalui *Special Access Scheme* (SAS)

Dalam tatalaksana kasus infeksi, pemberian antibiotik harus berlandaskan prinsip-prinsip penggunaan yang tepat, yaitu sebagai berikut (permenkes, 2021):

1. Ketepatan Dosis, Pasien, dan Jenis Antibiotik
2. Waspada Efek Samping dan Interaksi Obat

Penggunaan antibiotik pada ibu hamil dan menyusui harus memperhatikan aspek keamanan baik bagi ibu maupun bayi. Hal ini mengacu pada ketetapan dari USFDA yang mengelompokkan obat-obatan ke dalam lima kategori berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan mengenai keamanannya (Permenkes, 2021)

Kategori obat menurut USFDA tahun 2015 untuk penggunaan selama kehamilan adalah sebagai berikut:

- a. Kategori A: Penelitian pada manusia menunjukkan tidak ada risiko terhadap janin pada trimester pertama kehamilan.
- b. Kategori B: Penelitian pada hewan tidak menunjukkan adanya gangguan pada janin pada trimester pertama, tetapi tidak ada penelitian yang dilakukan pada ibu hamil.
- c. Kategori C: Penelitian pada hewan menunjukkan adanya potensi gangguan teratogenik, namun tidak ada data penelitian pada ibu hamil. Obat dalam kategori ini hanya boleh digunakan jika manfaatnya jauh lebih besar daripada risiko yang mungkin timbul.
- d. Kategori D: Ada bukti yang menunjukkan adanya risiko terhadap janin manusia berdasarkan data penelitian tentang efek samping. Penggunaan obat ini hanya diperbolehkan jika manfaatnya lebih besar daripada risikonya.
- e. Kategori X: Penelitian pada hewan maupun manusia menunjukkan adanya gangguan pada janin. Penggunaan obat dalam kategori ini sangat tidak disarankan selama kehamilan.

Tabel 2. 10 Antibiotik aman untuk ibu hamil menurut (USFDA tahun 2015)

KATEGORI				
A	B	C	D	X
Tidak ada antibiotik dalam kategori ini	Acyclovir Amfoterisin B Aztreonam Azitromisin Eritromisin Fosfomisin Karbapenem Klindamisin Metronidazol Penisilin Sefalosporin	Basitrasin Fluorokuinolon Imipenem Isoniazid Klaritromisin Kloramfenikol Kotrimoksazol Linezolid Paramomisin Pirazinamid Rifampisin Siprofloksasin Spiramisin Vankomisin	Aminoglikosida Doksisiklin Minosiklin Tetrasiklin Tigesiklin	Metronidazol (trimester I)

f. Klasifikasi Antibiotik yang Aman Pada Ibu Hamil Berdasarkan Pedoman

Tabel berikut merangkum antibiotik yang dinilai aman untuk digunakan selama kehamilan berdasarkan pedoman dari ACOG, RCOG, SOMANZ,USFDA dan Permenkes (kategori AWaRe/WHO).

Tabel 2. 11 Antibiotik pada Ibu Hamil Berdasarkan ACOG, RCOG, SOMANZ, USFDA, WHO :

Antibiotik	ACOG	RCOG	SOMANZ	WHO	USFDA	Keterangan
Amoksisilin	V	V	V	*ACCESS*	B	Aman digunakan,
Amoksisilin–Asam Klavulanat	V	X	V	*ACCESS*	B	Risiko nekrotisasi enterokolitis menurut RCOG
Sefalekssin	V	–	V	*ACCESS*	B	Aman untuk alergi non-anafilaksis terhadap penisilin
Fosfomisin	V	–	–	*ACCESS*	B	Aman untuk ISK
Sulfametoksazol–Trimetoprim	X	–	–	*WATCH*	D	Hindari trimester I jika tidak ada alternatif
Nitrofurantoin	V	–	–	*WATCH*	B*	Aman jika tidak ada pilihan lain
Metronidazol	–	V	V	*ACCESS*	B / D**	Aman trimester II–III;hati-hati trimester I
Klindamisin	–	X	V	*WATCH*	B	Risiko <i>C. difficile</i> ; aktif terhadap MRSA dan anaerob
Seftriakson	–	X	V	*WATCH*	B	Hindari jika alergi beta-laktam
Sefuroksim	–	–	V	*WATCH*	B	Untuk pneumonia dan sepsis; sefalosporin generasi II
Gentamisin	–	X	V	*WATCH*	D	Nephrotoksik dan ototoksik; perlu pemantauan kadar darah
Vankomisin	–	X	V	*RESERVE*	C	Hanya untuk infeksi berat; perlu pemantauan ketat
Moksifloksasin	–	–	V	*WATCH*	C	Alternatif jika alergi berat terhadap antibiotik lain
Azitromisin	V	–	V	*ACCESS*	B	infeksi napas, genital
Flukloksasilin	–	–	V	–	B	Digunakan untuk mastitis dan infeksi kulit
Ampisilin	V	–	V	*ACCESS*	B	Umum digunakan dalam sepsis

Keterangan :

V	= Direkomendasikan / digunakan
X	= Digunakan dengan kehati-hatian / ada risiko tertentu
–	= Tidak disebutkan secara eksplisit dalam pedoman
B*	= Nitrofurantoin (B) namun perlu hati-hati pada akhir kehamilan
B/D**	= Metronidazol (B pada trimester II–III), D jika digunakan pada trimester I (kontroversial)

2.4.4 Resistensi Antibiotik

Resistensi antibiotik merupakan kondisi ketika bakteri mengalami evolusi dan mampu menghindari efek kerja antibiotik melalui beragam mekanisme biologis. Penyebaran gen yang mengkode resistensi ini tidak hanya menjadi permasalahan dalam konteks mikrobiologi, tetapi juga merupakan isu penting dalam ekologi dan kesehatan masyarakat secara global. Beberapa bakteri memiliki kemampuan untuk menonaktifkan antibiotik dengan cara mengubah struktur kimianya sehingga tidak lagi efektif. Selain itu, terdapat mekanisme lain, seperti pengeluaran zat antibiotik dari dalam sel (efluks), atau perubahan struktur permukaan dan reseptor sel bakteri sehingga antibiotik tidak mampu menempel dan bekerja secara optimal. Mekanisme-mekanisme tersebut memungkinkan sebagian bakteri untuk bertahan hidup meskipun terpapar antibiotik tertentu, lalu mengembangkan resistensi yang dapat ditransfer ke bakteri lain melalui proses replikasi atau transfer gen horizontal. Di samping itu, mutasi pada materi genetik bakteri juga dapat menjadi sumber munculnya sifat resisten terhadap antibiotik (Habboush & Guzman, 2025) .

Mekanisme resistensi antibiotik secara umum dapat diklasifikasikan sebagai berikut (Habboush & Guzman, 2025) :

1. Resistensi intrinsik terjadi ketika bakteri memiliki kemampuan bertahan terhadap antibiotik secara alami melalui proses evolusi yang menyebabkan perubahan struktur atau komponen internalnya. Contohnya, antibiotik yang menargetkan mekanisme pembentukan dinding sel bakteri, seperti penisilin, tidak efektif terhadap bakteri yang tidak memiliki dinding sel.
2. Resistensi yang diperoleh adalah kemampuan bakteri untuk mengembangkan toleransi terhadap agen antimikroba yang sebelumnya efektif. Resistensi ini dapat muncul melalui mutasi genetik baru yang

mendukung kelangsungan hidup bakteri atau melalui akuisisi materi genetik dari bakteri lain yang telah resistan. Salah satu contoh kasus adalah resistensi *Mycobacterium tuberculosis* terhadap rifamisin.

3. Perubahan genetik pada DNA bakteri dapat mengakibatkan modifikasi produksi protein, sehingga menyebabkan perubahan pada komponen dan reseptor bakteri sehingga tidak dapat dikenali atau dihambat oleh antibiotik. Bakteri yang hidup dalam lingkungan yang sama dapat berbagi determinan genetik resistensi intrinsik yang memengaruhi genomnya. Contohnya adalah resistensi *Escherichia coli* dan *Haemophilus influenzae* terhadap trimethoprim.
4. Transfer DNA merujuk pada proses dimana bakteri dapat menyalurkan materi genetik resisten ke bakteri lain melalui mekanisme transfer gen horizontal. Proses ini biasanya terjadi melalui tiga tahapan utama, yaitu transformasi (penggabungan DNA bebas), transduksi (melalui perantara virus bakteriofag), dan konjugasi (kontak langsung antar bakteri). Contoh yang sering ditemukan adalah resistensi *Staphylococcus aureus* terhadap methicillin (MRSA).

Beberapa jenis mikroorganisme menunjukkan resistensi terhadap berbagai jenis antibiotik sekaligus. Misalnya, isolat *Escherichia coli* dan *Enterococcus* yang dihambat oleh antibiotik seperti sefoksitin, siprofloksasin, atau eritromisin, umumnya menunjukkan resistensi minimal terhadap satu jenis antibiotik dan kadang-kadang terhadap beberapa kelompok antibiotik lain, termasuk makrolida, tetrasiklin, beta-laktam, kuinolon, sulfonamid, dan rifamisin.

Antibiotik pada ibu hamil sering kali dianggap sebagai obat yang memiliki risiko tinggi. Namun, tidak semua jenis antibiotik berbahaya bagi kehamilan. Dalam situasi tertentu, dokter mungkin mempertimbangkan pemberian antibiotik kepada ibu hamil apabila tidak tersedia alternatif pengobatan lain yang lebih aman. Meskipun demikian, penggunaan antibiotik selama kehamilan dapat memberikan potensi risiko terhadap perkembangan janin. Oleh karena itu, penggunaan antibiotik pada ibu hamil sebaiknya dilakukan dengan mengikuti panduan medis yang tepat dan berdasarkan resep dokter untuk meminimalkan risiko yang mungkin terjadi (Rina Situmorang *et al.*, 2020).

Peningkatan kejadian resistensi bakteri terhadap antibiotik dapat terjadi melalui dua mekanisme utama yaitu : (1) Mekanisme Selection Pressure: Mekanisme ini terjadi ketika bakteri resisten berkembang biak dengan cepat, yakni melalui proses duplikasi setiap 20-30 menit (pada bakteri dengan kecepatan biakan tinggi). Dalam waktu 1-2 hari, individu yang terinfeksi dapat dipenuhi oleh bakteri resisten. Jika infeksi ini terjadi, pengobatan dengan antibiotik akan menjadi semakin sulit. Untuk pencegahannya adalah dengan penggunaan antibiotik secara bijak. (2) Penyebaran Resistensi melalui Plasmid: Resistensi dapat menyebar dari bakteri resisten ke bakteri yang sebelumnya non-resisten melalui transfer genetik menggunakan plasmid. Penyebaran ini dapat terjadi di antara bakteri dari kelompok yang sama ataupun antar individu dari satu orang ke orang lainnya. Untuk pencegahannya adalah dengan cara meningkatkan ketaatan terhadap prinsip – prinsip kewaspadaan standar (Makkasau *et al.*, 2022).

2.5 Profil Rumah Sakit

2.5.1 Identitas Rumah Sakit

Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surabaya yang berlokasi di Jl. KH. Mas Mansyur No. 180–182, Kelurahan Nyamplungan, Kecamatan Pabean Cantian, Kota Surabaya, Provinsi Jawa Timur, dengan kode pos 60162.

2.5.2 Sejarah Singkat

Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surabaya berawal dari Balai Kesehatan Muhammadiyah (Musytasyfa) yang diresmikan pada 14 September 1924. Pada masa itu, layanan utama yang diberikan adalah pelayanan umum serta kesehatan ibu dan anak. Pada tahun 2002 rumah sakit ini resmi berstatus Rumah Sakit Umum dan sejak 2012 berubah nama menjadi Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surabaya.

2.5.3 Status dan Klasifikasi

Rumah sakit ini merupakan Rumah sakit Kelas D dengan status kepemilikan Persyarikatan Muhammadiyah. Saat ini, rumah sakit dipimpin oleh drg. Devita Eryani Putri sebagai Direktur periode 2022–2026.

2.5.4 Sarana dan Prasarana

Rumah sakit PKU Muhammadiyah Surabaya memiliki luas lahan 1.108 m² dan luas bangunan 2.176 m² dengan kapasitas 50 tempat tidur. Fasilitas yang tersedia meliputi:

- Pelayanan IGD 24 jam
- Rawat jalan (klinik umum, ibu dan anak, gigi, gizi, serta poliklinik spesialis)
- Rawat inap (kelas VIP hingga kelas 3, NICU, perinatologi, isolasi, dan HCU)
- Kamar operasi dan kamar bersalin
- Pelayanan penunjang (laboratorium, radiologi, farmasi, instalasi gizi, ambulan, dan pemulasaraan jenazah)

