

***Fasciitis Necroticans* pada Diabetes Mellitus: Sebuah Laporan Kasus**

Reni Ika Cahyanti^{1,2}, Endang Martiniani², Sony Wibisono³, Fauna Herawati⁴

¹Magister Farmasi, Fakultas Farmasi, Universitas Surabaya, Surabaya, Indonesia

²Instalasi Farmasi, RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

³Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

⁴Departemen Farmasi Klinis dan Komunitas, Fakultas Farmasi, Universitas Surabaya, Surabaya, Indonesia

Abstrak

Fasciitis necroticans (FN) adalah penyakit langka penyebab nekrosis jaringan lunak secara cepat dan berpotensi menyebabkan sepsis akut hingga kematian. Diabetes merupakan salah satu faktor risiko terjadinya FN. Laporan kasus ini membahas diagnosis dini dan terapi pasien FN dengan diabetes. Seorang pria 54 tahun dengan diabetes selama 3 tahun, rutin mengonsumsi obat antidiabetes oral, dan memiliki riwayat amputasi jari kelingking kiri, didiagnosis FN pada kaki kiri. Diagnosis ditegakkan pada hari pertama perawatan dengan skor LRINEC 9. Pasien mendapat terapi injeksi seftriakson 1 gram tiap 12 jam dan metronidazol 500 mg tiap 8 jam, disertai kultur pus. Setelah 5 hari pengobatan, kadar leukosit tetap tinggi, dan kondisi belum membaik. Kultur pus sensitif terhadap seftriakson, tetapi pada hari ke-9 nilai leukosit meningkat menjadi $21,96 \times 10^3/\mu\text{L}$, sehingga antibiotik diganti menjadi injeksi sefoperazon sulbaktam 1 gram tiap 12 jam. Dua kali injeksi berhasil menurunkan leukosit menjadi $9,04 \times 10^3/\mu\text{L}$, suhu tubuh normal, dan nyeri berkurang, menunjukkan sensitivitas seftriakson bersifat *intermediate* dibanding sefoperazon-sulbaktam. Pembedahan dan perawatan luka bertekanan negatif tinggi meningkatkan perbaikan klinis. Pasien menolak amputasi dan meminta pulang. Pasien datang kontrol 5 hari kemudian dan direncanakan untuk rawat luka ulang. Namun, pasien meninggal sebelum jadwal kontrol berikutnya. Diagnosa dini, pemberian antibiotik, dan tindakan pembedahan dengan rawat luka intensif sangat penting untuk manajemen keberhasilan terapi FN dan merupakan tantangan yang perlu dipelajari lebih lanjut.

Kata kunci: antibiotik, debridemen, diagnosa dini, *fasciitis necroticans*, *negative pressure wound therapy*, *Staphylococcus aureus*

Fasciitis Necroticans in Diabetes Mellitus: a Case Report

Abstract

Fasciitis necroticans (FN) is a rare disease that causes rapid soft tissue necrosis, potentially causing acute sepsis and death. Diabetes is one of the risk factors for FN. This case report discusses the early diagnosis and therapy of an FN patient with diabetes. A 54-year-old man with a 3-year history of diabetes, routinely taking oral antidiabetic drugs, and a history of left little finger amputation, was diagnosed with FN in his left foot. The diagnosis was confirmed on the first day of treatment with an LRINEC score of 9. The patient received intravenous ceftriaxone 1 gram every 12 hours and metronidazole 500 mg every 8 hours, along with pus culture collection. After five days of treatment, leukocyte levels remained high, and the clinical condition did not improve. The pus culture was sensitive to ceftriaxone, but on day 9, leukocyte levels increased to $21.96 \times 10^3/\mu\text{L}$, prompting a switch to cefoperazone-sulbactam 1 gram every 12 hours. After two injections, leukocyte levels decreased to $9.04 \times 10^3/\mu\text{L}$, body temperature normalized, and leg pain reduced, indicating intermediate sensitivity of ceftriaxone compared to cefoperazone-sulbactam. Surgery and high-negative-pressure wound therapy improved the patient's clinical condition. The patient refused amputation and requested discharge. He returned for follow-up five days later and was scheduled for wound care. However, he passed away before the next follow-up. Early diagnosis, appropriate antibiotic therapy, and surgery with intensive wound care are crucial for FN management and remain a medical challenge that requires further study.

Keywords: antibiotics, debridement, early diagnosis, *fasciitis necroticans*, *negative pressure wound therapy*, *Staphylococcus aureus*

Korespondensi: Fauna Herawati, Departemen Farmasi Klinis dan Komunitas, Fakultas Farmasi, Universitas Surabaya, Surabaya, Indonesia, email: fauna@staff.ubaya.ac.id

Pendahuluan

Fasciitis necroticans (FN) merupakan penyakit langka yang menghancurkan jaringan subkutan dan lapisan fascia otot, menyebabkan infeksi yang secara progresif berakibat fatal.¹ Pada kurang lebih 80% kasus yang dilaporkan, FN sering berupa kasus akut yang terjadi secara cepat dalam waktu beberapa hari akibat dari infeksi bakteri yang masuk melalui kerusakan integritas jaringan kulit.² Kokus gram positif, khususnya strain *Staphylococcus aureus* dan *Streptococci*, menjadi penyebab terbesar dari sebagian besar infeksi FN monomikroba, sedangkan polimikroba dapat terjadi karena adanya kombinasi dari bakteri gram negatif dan anaerobik.² FN umumnya berkembang di sepanjang garis fascia yang memiliki vaskularisasi buruk.² Awalnya, jaringan di sekitar tidak terinfeksi, sehingga menyebabkan penundaan deteksi dini dan tindakan medis seperti pembedahan. FN menyebar secara cepat pada jaringan sekitarnya, diikuti kerusakan pada jaringan lunak, lapisan kulit atas, dan otot.²

FN terjadi dengan perkiraan insiden di Amerika Serikat sekitar 4 dari 100.000 orang. Sulitnya diagnosa dan kurangnya pelaporan kasus menyebabkan perkiraan jumlah kasus sesungguhnya lebih besar. Diagnosa yang sulit pada FN disebabkan oleh gejala awal yang tidak spesifik, sehingga sering terjadi salah diagnosis karena gejala menyerupai infeksi selulitis atau jaringan lunak lainnya, serta perkembangan penyakit yang cepat.³

Pada berbagai penelitian, kasus FN ditemukan lebih banyak pada laki-laki dibandingkan perempuan.⁴⁻⁷ Di Asia sendiri, tingkat kejadian FN yang pernah diteliti adalah di Thailand selama 2014–2018 sebesar 90.683 kasus dengan kematian 4,86%, di Taiwan selama 2005–2010 sebesar 23.555 kasus tanpa disertai data kematian, dan di Korea Selatan selama 2012–2017 sebesar

1.960 kasus tanpa disertai data kematian, sedangkan di Indonesia belum tersedia data mengenai jumlah kasus FN.⁶⁻⁸

Laporan kasus FN di Asia-Afrika melihat bahwa patofisiologi diabetes melitus (DM) merupakan komorbid paling banyak dan cenderung menyebabkan angka kematian yang lebih tinggi.⁹ Tingkat kematian pasien FN dengan DM dan non-DM ternyata sebanding (DM, 28,6% vs. non-DM, 30,9%, $P=0,747$) namun pasien DM memiliki tingkat amputasi anggota tubuh lebih tinggi dibanding non-DM (DM, 28,6% vs. non-DM, 13,6%, $P<0,05$), sehingga kombinasi DM dengan komorbiditas lain dapat dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian. Namun, DM sendiri bukan merupakan faktor risiko mortalitas.¹⁰ Di Surabaya, pernah dilakukan penelitian pada 2 pasien FN disertai DM dan tanpa DM, keduanya datang dengan kondisi ekstremitas bawah melepuh dan telah dilakukan pembedahan. Namun, di tengah perawatan mengalami perburukan kondisi hingga akhirnya kedua pasien meninggal.¹¹ Hal ini mendukung bukti bahwa tingkat kematian akibat FN, baik disertai DM ataupun tidak adalah sebanding. DM dapat menyebabkan gangguan pada fungsi imun tubuh, sehingga rentan terjadi infeksi. Selain itu, DM juga menyebabkan neuropati perifer dan angiopati yang menyebabkan kerusakan jaringan. Pasien DM dengan hiperglikemi juga menyebabkan sulitnya penyembuhan dikarenakan gangguan aliran darah pada jaringan perifer dan menciptakan kondisi menguntungkan bagi kehidupan bakteri patogen.^{10,12}

Artikel ini melaporkan kasus pasien FN yang disertai DM untuk menggambarkan bagaimana manajemen diagnosa secara dini pada pasien dengan keluhan serupa dan terapi antibiotik sefoperazon-sulbaktam sebagai salah satu terapi utama FN untuk mencegah prognosis buruk penyakit lebih lanjut yang terjadi di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Pelaporan kasus ini juga bertujuan untuk memberikan informasi adanya kasus FN di Surabaya. Laporan kasus ini telah mendapat persetujuan etik (*ethical approval*) dari Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan nomor surat 3507/101/4/II/2025 menggunakan data yang diambil secara retrospektif dari rekam medis.

Presentasi Kasus

Pada Juni 2024, seorang pria usia 54 tahun dirujuk ke RSUD Dr. Soetomo dengan keluhan luka disertai nyeri di kaki kiri yang kelingkingnya telah diamputasi, lemas, mual, muntah, demam, dan tidak sesak. Pasien mengalami hiperglikemi dan terdapat luka pada betis kiri yang muncul sejak 1 minggu yang lalu. Gejala yang dialami pasien adalah adanya nyeri, kemerahan diikuti lesi berisi air yang pecah dan mengakibatkan luka menjadi luas serta muncul nanah pada luka. Ibu jari kaki kanan pasien juga didapatkan luka.

Pasien menderita DM sejak 3 tahun yang lalu dan rutin mengonsumsi obat antidiabetes (OAD) glibenklamid dan metformin. Riwayat hipertensi dan penyakit jantung koroner disangkal. Pasien pernah menjalani tindakan debridemen dan amputasi jari kelingking kaki kiri yang menghitam di rumah sakit perujuk 1 bulan yang lalu. Tindakan debridemen dan operasi awalnya diakibatkan luka lecet akibat terkena sepatu. Namun, luka berubah memerah menjadi lesi berisi air yang pecah, sehingga mengakibatkan luka semakin luas dan bernanah.

Dari hasil pemeriksaan fisik, pasien tampak lemah dengan Skala Koma Glasgow (Glasgow Coma Scale [GCS]) 15, tekanan darah 110/70 mmHg, denyut nadi 92 kali/menit, laju pernapasan 22 kali/menit, dan suhu tubuh 37,7°C. Abses ditemukan pada betis dan paha kaki kiri, serta luka pada ibu jari kaki kanan. Dari pemeriksaan luka pasien

di kaki kiri, didapatkan luka dasar otot, pus, *slough*, dan *tunneling* dari bekas insisi dari kelingking sampai ke arah tumit. Pada kaki kanan, tampak luka di dasar fasia ibu jari dan *slough*, dan tidak ditemukan adanya pus ataupun jaringan nekrotik. Pemeriksaan laboratorium dan foto yang dilakukan terhadap pasien seperti yang ditunjukkan pada Tabel 1.

Pasien didiagnosis FN *pedis* kiri dengan dukungan skor Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) di angka 9 pada hari yang sama saat masuk rumah sakit (MRS).⁸ Skor LRINEC ≥ 8 menandakan bahwa prognosis pasien dalam hal mortalitas, amputasi, komplikasi, dan kebutuhan alat bantu pernafasan mekanis akan lebih buruk. Maka dari itu, dilakukan segera tindakan pencegahan prognosis buruk dengan pemberian antibiotik dan penjadwalan pembedahan disertai tindakan *vacuum-assisted closure* (VAC) 3 hari kemudian. Namun, dikarenakan kondisi umum pasien yang masih belum stabil, tindakan pembedahan dan VAC sempat ditunda dan baru dilakukan pada hari ke-6 sejak MRS.

Pasien menjalani insisi untuk mengeluarkan nanah dan tindakan VAC pada telapak kaki hingga paha kiri. VAC atau disebut juga *negative pressure wound therapy* (NPWT) adalah tindakan perawatan luka dengan memberikan tekanan negatif secara *intermittent* atau *continuous* menggunakan pompa vakum yang disambungkan pada busa di atas luka dan ditutup oleh plester semioklusif. Sampel nanah/pus bagian dalam diambil untuk dikultur.

Selama dilakukan perawatan di rumah sakit, pasien menerima terapi, di antaranya terapi cairan, terapi antibiotik, terapi hiperkalemia, terapi hiperglikemia, serta terapi suportif lainnya. Terapi cairan dilakukan dengan pemberian NaCl 0,9% 500 mL dalam 1 jam dilanjutkan 1000 mL selama 24 jam, infus albumin 20% 100 mL. Terapi

Tabel 1 Pemeriksaan Laboratorium dan Foto Pasien

Pemeriksaan	Hasil
Darah lengkap dan serologi	
Haemoglobin	6,2 g/dL
Leukosit	12,87 x 10 ³ / μ L
HbsAg	Tidak reaktif
HIV	Tidak reaktif
Pemeriksaan fungsi hati dan ginjal	
AST	85 U/L
ALT	37 U/L
BUN	56,9 mg/dL
Kreatinin	3,2 mg/dL
Pemeriksaan serum albumin, elektrolit, dan gula darah	
Serum Albumin	2,40 g/dL
Kalium	6,0 mmol/L
Natrium	103 mmol/L
Klorida	74 mmol/L
GDA	310 mg/dL
Pemeriksaan analisis gas darah (AGD) menunjukkan asidosis metabolik	
pH	7,42
pCO ₂	31 mmHg
pO ₂	83 mmHg
HCO ₃	20,1 mmol/L
BE _{ecf}	-4,4 mmol/L
SO ₂	98%
Pemeriksaan foto	
1. Pneumonia	
2. Foto kaki kiri dan kanan tampak <i>multiple area lucent</i> di <i>soft tissue regio cruris</i> kiri sisi <i>posterolateral proximal</i> hingga <i>distal cruris</i> kiri dan <i>disuse osteopenia</i>	

HbsAg (hepatitis B surface antigen); HIV (human immunodeficiency virus); AST (aspartat aminotransferase); ALT (alanine aminotransferase); BUN (blood urea nitrogen); GDA (gula darah acak); pH (potential of hydrogen); pCO₂ (partial pressure of carbon dioxide); pO₂ (partial pressure of oxygen); HCO₃ (bicarbonate); BE_{ecf} (base excess in the extracellular fluid); SO₂ (oxygen saturation).

antibiotik dilakukan dengan pemberian seftriakson 1 g intravena (i.v.) setiap 12 jam dan metronidazol 500 mg i.v. setiap 8 jam, serta salep kulit framisetin dan gentamisin untuk merawat luka. Terapi hiperkalemia, dilakukan koreksi dengan menggunakan kalsium glukonas, D40, dan insulin 6 unit. Terapi hiperglikemia dilakukan dengan pemberian kombinasi insulin glulisin dan insulin detemir untuk hiperglikemia. Kondisi gula darah pasien tidak stabil, sehingga dilakukan pemberian insulin seperti pada Tabel 2. Adapun terapi suportif lainnya meliputi pemberian lansoprazol kapsul 30 mg tiap 12 jam, parasetamol 500 mg setiap

8 jam diberikan setelah tindakan insisi dan NPWT.

Profil leukosit selama 8 hari pemberian antibiotik, baik empiris atau terapi tidak menunjukkan penurunan ke arah rentang normal, sehingga dilakukan perubahan antibiotik pada hari ke-9 perawatan. Profil leukosit pasien ditunjukkan pada Tabel 3. Pada hari ke-6 didapatkan hasil kultur positif *Staphylococcus aureus*, dengan sensitivitas antibiotik amoksisilin-klavulanat, seftriakson, kloramfenikol, siprofloksasin, klindamisin, eritromisin, gentamisin, levofloksasin, linezolid, moksifloksasin, mupirosin, oksasilin, rifampisin, trimetoprim

Tabel 2 Terapi dan Cara Pakai Insulin Beserta Profil Gula Darah Pasien

Hari ke-	Terapi dan Cara Pakai Insulin	Pemeriksaan Gula Darah acak dan Gula Darah Puasa (mg/dL)
1	Insulin glulisin 6 unit/8 jam Insulin detemir 10 unit malam	GDA 301
2		GDA 250
3		GDP 220
4	Insulin glulisin 8 unit/8 jam	GDA 220
5	Insulin detemir 10 unit malam	GDA 264 GDP 125
6	Insulin glulisin 16 unit/8 jam Insulin detemir 20 unit malam	GDA 124 GDP 250
7	Insulin glulisin 16 unit/8 jam Insulin detemir 24 unit malam	GDA 184 GDP 246
8	Insulin glulisin 16 unit/8 jam Insulin detemir 24 unit malam	GDA 325 GDP 480
	RCI menggunakan <i>human insulin</i> (rDNA)	
	RCI 1: insulin 4 unit, 3 kali	GDA 460
	RCI 2: insulin 4 unit, 2 kali	GDA 430
	RCI 3: insulin 4 unit, 2 kali + rehidrasi normal salin 2 L selama 2 jam	GDA 380
	RCI 4: insulin 4 unit, 2 kali	GDA 335
	<i>Insulin syringe pump*</i>	
	1 unit selama 1 jam	GDA 226
	0,5 unit selama 1 jam	GDA 92

GDA (gula darah acak); GDP (gula darah puasa); RCI (regulasi cepat insulin).

*: diberikan setelah pemberian RCI, namun GDA masih di atas normal.

sulfametoksazol, dan vankomisin.

Setelah 15 hari dirawat, pasien meminta perawatan mandiri di rumah karena telah merasa lebih sehat dibandingkan saat MRS. Meskipun telah menerima konseling mengenai amputasi sebagai terapi utama dalam memutuskan infeksi FN serta edukasi terkait kecemasan pasien terkait amputasi, pasien menolak untuk melakukan prosedur tersebut dan menginginkan rawat jalan.

Pasien keluar rumah sakit (KRS) disertai dengan pemberian obat rawat jalan berupa insulin glulisin 16 unit/8 jam, insulin detemir 24 unit/24 jam malam hari, dan parasetamol tablet 500 mg/8 jam bila nyeri dan demam. Tiga hari kemudian, pasien datang untuk kontrol sekaligus perawatan luka. Diketahui bahwa hasil luka telah membaik dan pasien

dijadwalkan melakukan kontrol kembali dalam 5 hari ke depan. Namun, pasien tidak datang saat jadwal kunjungan kedua dan diketahui bahwa pasien telah meninggal dunia. Menurut keluarga, pasien tiba-tiba mengalami kondisi sesak napas disertai demam tinggi hingga akhirnya meninggal di rumah.

Pembahasan

Diagnosa dini FN dapat menyelamatkan nyawa karena lesi FN berkembang cepat diikuti oleh risiko sepsis, amputasi dan kematian yang tinggi.¹³ Pada laporan kasus ini, dibutuhkan waktu 6 hari untuk zona infeksi pada telapak kaki kiri pasien meluas hingga betis dan paha. Kelangkaan

Tabel 3 Terapi dan Cara Pakai Antibiotik Beserta Profil Leukosit Pasien

Hari ke-	Terapi dan Cara Pakai Antibiotik	Pemeriksaan Leukosi ($10^3/\mu\text{L}$)
1–5	Seftriakson i.v. 1 g/12 jam Metronidazol i.v. 500 mg/8 jam	H1: 12,78 H3: 23,21 H5: 30,07
6 ^a –8	Seftriakson i.v. 1 g/12 jam Metronidazol i.v. 500 mg/8 jam	H6: 25,62 H7: 18,63 H9: 21,96*
9–15	Sefoperazon sulbaktam i.v. 1 g/12 jam Metronidazol i.v. 500 mg/8 jam	H10: 9,04 H11: 6,11 H12: 7,02

H (hari ke-)

^a : didapatkan hasil kultur positif *Staphylococcus aureus*

*: merupakan pemeriksaan sebelum penggantian antibiotik

dan sedikitnya tanda karakteristik FN yang diketahui secara dini sering membuat salah diagnosis sebagai infeksi jaringan lunak yang normal, bahkan kesalahan diagnosa awal terjadi pada hampir tiga perempat pasien.¹² Berdasarkan riwayat medis pasien, pemeriksaan fisik dan penunjang, tim kami yang terdiri dari ahli endokrinologi dan ahli bedah vaskular dengan cepat mendiagnosa dugaan DM disertai FN dan memberikan dasar yang kuat untuk melakukan langkah terapi yang tepat secara cepat. LRINEC digunakan dalam membedakan FN dari infeksi jaringan lunak lainnya, seperti selulitis atau abses. Skor LRINEC yang menunjukkan risiko rendah hingga tinggi menandakan bagaimana prognosis pasien dalam hal mortalitas, amputasi, komplikasi, dan kebutuhan alat bantu pernafasan mekanis.³ Skor LRINEC ≤ 5 = <50% menandakan bahwa prognosis pasien termasuk risiko rendah; 6–7 artinya risiko sedang; dan ≥ 8 = >75% artinya risiko tinggi. Apabila pasien memiliki skor LRINEC ≥ 8 , dapat diprediksi prognosis pasien dalam hal mortalitas, amputasi, komplikasi, dan kebutuhan alat bantu pernafasan mekanis akan lebih buruk.^{14,15}

DM merupakan faktor risiko terbesar FN dan dilaporkan sebagai penyakit dasar yang umumnya ditemukan pada pasien FN

dengan cakupan 44,5–72,3%.¹² Pasien kami memiliki riwayat DM selama 3 tahun dan mengalami ketidakstabilan gula darah dengan kecenderungan hiperglikemia. Hiperglikemia berkontribusi terhadap perburukan FN secara progresif, sehingga kontrol gula darah sangat penting pada pasien. Gula darah pasien dalam kasus ini dikontrol menggunakan insulin glulisin dan insulin detemir, serta tindakan regulasi cepat insulin (RCI) saat gula darah pasien di atas 400 mg/dL hingga gula darah acak berada dalam rentang normal. Ketika gula darah pasien terkontrol, pasien juga mengalami perbaikan kondisi klinis dengan berkurangnya rasa lemas, serum elektrolit dalam rentang normal dan gas darah arteri lebih terpelihara.

Konsep kunci penanganan dan terapi FN adalah diagnosis dini serta dapat membedakan dengan tepat antara infeksi kulit dan jaringan lunak karena nekrosis atau bukan, pemberian awal antibakteri empiris spektrum luas yang tepat, mengendalikan sumber infeksi yang adekuat seperti dilakukan tindakan bedah agresif untuk drainase abses dan debridemen infeksi jaringan lunak nekrosis serta identifikasi patogen penyebab infeksi dan penyesuaian antimikroba yang sesuai kultur.² Karbapenem (imipenem, meropenem, atau ertapenem) atau piperasilin-tazobaktam ditambah vankomisin atau daptomisin

(memiliki cakupan yang baik terhadap *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* [MRSA]) ditambah klindamisin (untuk galur *Group A Streptococcus* [GAS] dan *S. aureus* yang menghasilkan toksin) lebih disukai untuk dipilih.¹⁶ Antibiotik diberikan berdasarkan kriteria klasifikasi hasil mikrobiologi FN (berdasarkan riwayat, pewarnaan Gram, dan kultur infeksi mikroba).¹⁶

Terapi antibiotik FN tipe I dipilih ampicilin atau ampicilin-sulbaktam yang dikombinasikan dengan metronidazol atau klindamisin.¹⁷ Antibiotik dengan cakupan gram negatif (di antaranya ampicilin-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam, sefalosporin generasi ketiga atau keempat, atau karbapenem) sangat penting dalam terapi antibiotik awal bagi pasien yang sebelumnya dirawat di rumah sakit dan/atau menggunakan antibiotik.¹⁶ FN tipe II membutuhkan antibiotik yang memiliki cakupan terhadap *S. pyogenes* dan *S. aureus*. Pada sebagian besar kasus, sefalosporin generasi pertama atau generasi kedua dapat digunakan, namun pada MRSA terapi antibiotik awal harus diganti dengan vankomisin atau daptomisin dan linezolid.¹⁶ Beberapa penelitian menyarankan penambahan klindamisin ke dalam regimen antibiotik apabila pasien mengalami FN atau jika terdapat miositis, karena mekanisme kerja klindamisin dapat membuat terapi menjadi lebih baik jika dibandingkan dengan penisilin.¹⁶ FN tipe III membutuhkan antibiotik yang memiliki cakupan pada spesies *Clostridium* dengan baik, sehingga pemberian klindamisin dan penisilin harus ditambahkan dalam regimen antibiotik.¹⁶ Infeksi jamur terlihat pada FN tipe IV, sehingga antijamur seperti flukonazol atau amfoterisin B harus segera dimulai dalam upaya perbaikan kondisi pasien.¹⁶ Antibiotik diberikan minimal selama 5 hari setelah tanda dan gejala lokal serta sistemik membaik.¹⁶ Terapi antibiotik empiris dapat dihentikan tergantung pada hasil kultur darah,

luka, dan jaringan.¹⁶ Pasien FN biasanya tetap menjalani pengobatan antibiotik selama 4–6 minggu.¹⁶

Pada kasus ini, sejak awal dipilih antibiotik empiris seftriakson dan metronidazol sebagai antibiotik cakupan bakteri gram negatif dan positif serta anaerobik. Hal ini didasari pasien di atas dikategorikan sebagai FN tipe I. Namun, seftriakson dianggap tidak dapat memperbaiki tanda dan gejala infeksi lokal serta sistemik pasien, sehingga pada hari ke-9 diganti menjadi sefoperazon-sulbaktam dikombinasi dengan metronidazol hingga hari ke-15. Kondisi klinis pasien menjadi lebih baik setelah dilakukan pergantian antibiotik, ditandai dengan suhu tubuh normal dan diikuti penurunan kadar leukosit ke dalam batas normal hingga pasien keluar rumah sakit. Berdasarkan hasil kultur pus, diketahui bahwa seftriakson sensitif terhadap *S. aureus*. Namun, apabila melihat kondisi pasien yang tidak membaik saat diberikan obat tersebut, menandakan bahwa seftriakson sensitif namun *intermediate* atau memerlukan kadar yang besar agar bisa memiliki penghambat minimal optimal pada *S. aureus* dibanding antibiotik lain yang sensitif. Diketahui bahwa rentang *minimum inhibitory concentration* (MIC) untuk membunuh *S. aureus* pada sefoperazon sulbaktam adalah 16–32 µg/ml sedangkan seftriakson adalah 32–64 µg/ml.¹⁸ Semakin besar kadar MIC yang dibutuhkan, maka semakin kecil daya menghambat bakteri patogennya.

Sensitivitas seftriakson pada pasien yang dirawat di RSUD Dr. Soetomo mulai berkurang karena sering digunakan sebagai antibiotik empiris, berbeda dengan sefoperazon-sulbaktam yang masih jarang digunakan sebagai empiris. Hal ini senada dengan penelitian yang dilakukan tahun 2021 di RSUD Dr. Soetomo pada pasien ulkus kaki diabetik, menggunakan data yang diambil dari tahun 2016–2018, didapatkan data bahwa *S. aureus* merupakan bakteri penyebab



Gambar 1 Luka pada Pasien

Luka pada telapak kaki kiri, betis dan paha yang lapisan kulitnya telah mengalami nekrosis, mengalami *slough*, dan membentuk *tunneling*. Luka telah dilakukan insisi dan NPWT.

infeksi kedua setelah *Enterococcus faecalis*. Sefoperazon-sulbaktam memiliki sensitivitas 62,8% lebih tinggi dibandingkan seftriakson yang hanya 20,8%.¹⁹ Meningkatnya resistensi antibiotika menjadikan pemilihan antibiotika untuk terapi infeksi menjadi sangat terbatas. Berdasar data efektivitas antibiotik diatas dan dari hasil klinis pasien kami, maka pemilihan sefoperazon-sulbaktam sebagai terapi pasien FN dapat dipertimbangkan.

Terapi lain yang penting pada FN adalah adanya pembedahan untuk membersihkan jaringan yang terinfeksi dan rawat luka yang memadai. Pembedahan khususnya diindikasikan pada FN dengan respon inflamasi sistemik atau terdapat kegagalan multiorgan yang dikaitkan dengan angka kematian sekitar 70%.¹⁶ Pada pasien kami, dilakukan pembedahan karena mengalami nyeri hebat dengan eritema, luka melepuh, dan bula. Pembedahan dengan membuang jaringan nekrotik pada pasien FN berguna untuk meminimalkan risiko terjadinya jaringan parut serta mempercepat penyembuhan luka dan mencegah penyebaran infeksi sepanjang bidang fasia.¹⁶ Penundaan debridemen selama 24 jam dapat mengakibatkan FN fulminan dan meningkatkan angka kematian hingga 9 kali lipat.¹⁶ Pada pasien kami terjadi penundaan debridemen sebanyak 2 kali karena memerlukan perbaikan kondisi

umum terutama dalam regulasi gula darah agar berada dalam rentang normal untuk meminimalkan risiko komplikasi selama operasi dan terjadinya infeksi akibat penyembuhan luka yang lambat setelah operasi.

Pada pasien kami, dilakukan tindakan NPWT karena terbukti dapat mengurangi edema, dan secara substansial dapat meningkatkan aliran darah, mengurangi ukuran luka, serta mengurangi kolonisasi bakteri dalam luka.¹⁶ NPWT dapat menjadi pengendalian infeksi, penghilang rasa sakit, dan pengurang bau luka yang lebih baik.¹⁶ Meskipun memakan biaya yang lebih mahal daripada perawatan luka biasa, diketahui bahwa NPWT tidak mengurangi lama rawat inap di rumah sakit ($p=0,2$). Oleh karena itu, NPWT direkomendasikan hanya digunakan pada kasus FN kompleks (misalnya FN dengan beberapa penyakit penyerta atau luka yang besar).¹⁷ Luka pada pasien kami mengalami perbaikan seperti kondisi pada Gambar 1 yang ditandai dengan produksi drainase yang awalnya 100 mL sejak 12 jam setelah NPWT dengan kualitas serohemoragis, menjadi 20 mL pada hari ke-8 setelah NPWT dengan kualitas serous. Perbaikan klinis pasien FN ini tidak terlepas dari kolaborasi pengobatan multidisiplin secara komprehensif sebagai salah satu faktor penting untuk pengobatan

FN dan kesembuhan pasien.

Kondisi klinis pasien semakin membaik selama masa perawatan, sehingga klinisi menjadwalkan untuk tindakan amputasi sebagai terapi utama dalam memutus infeksi FN terutama pada pasien dengan skor LRINEC ≥ 8 . Pasien menolak tindakan amputasi karena kecemasan akan terbatasnya aktivitas setelah tindakan. Konseling telah dilakukan oleh para klinisi, namun pasien dan keluarga tetap menolak dilakukan tindakan amputasi. Pasien merasa lebih sehat dibanding sebelumnya, sehingga meminta pulang dan melanjutkan pengobatan secara rawat jalan. Pasien meninggal 5 hari setelah KRS. Sebelum meninggal, pasien menunjukkan gejala seperti terjadi infeksi berulang.

Pasien FN dengan DM memiliki tantangan dalam manajemen diagnosa dan terapinya, terutama apabila pasien telah mengalami sepsis dan hiperglikemi. Pengendalian gula darah, perubahan terapi antibiotik dan penolakan amputasi merupakan kesulitan dalam tercapainya kesembuhan secara optimal pada pasien kami. Antibiotik empiris yang diberikan sebaiknya memiliki sensitivitas tinggi dan antibiotik definitif diberikan sesuai hasil kultur, namun tetap perlu memperhatikan peta medan kuman masing-masing rumah sakit agar infeksi dapat segera dicegah. Pengendalian gula darah, pembedahan, dan NPWT yang dilakukan segera juga berperan dalam menurunkan mortalitas.

Simpulan

FN merupakan penyakit langka yang sering ditemukan pada pasien dengan DM. Diagnosa dini menjadi faktor penting dalam meminimalkan angka kematian. Alat deteksi dini berupa skor LRINEC berhasil digunakan dalam mendiagnosa secara dini pasien FN sehingga pasien dapat

diberikan terapi secara cepat. Profil gula darah pasien FN dengan DM cenderung naik turun sehingga menyulitkan perbaikan kondisi klinis pasien. Pengendalian gula darah pada pasien FN dengan DM berperan penting agar tindakan pembedahan dan NPWT dapat segera dilakukan, sehingga mencegah penyebaran infeksi lebih luas. Terapi antibiotik menjadi faktor penting lainnya dalam menurunkan mortalitas. Pemilihan antibiotik dengan sensitivitas yang tinggi pada pasien FN memberikan hasil klinis yang baik. Amputasi adalah tindakan utama dalam memutus infeksi FN namun penolakan pada pasien menyebabkan kesembuhan yang kurang optimal hingga menimbulkan kematian seperti yang dialami oleh pasien kami.

Pendanaan

Laporan kasus ini tidak didanai oleh sumber hibah manapun

Konflik Kepentingan

Seluruh penulis menyatakan tidak terdapat potensi konflik kepentingan dengan penelitian, kepenulisan (*authorship*), dan atau publikasi artikel ini.

Daftar Pustaka

1. Kim YH, Ha JH, Kim JT, Kim SW. Managing necrotising fasciitis to reduce mortality and increase limb salvage. *J Wound Care*. 2018 Sep 01;27(Sup9a):S20–S27.
2. Wallace HA, Perera TB. Necrotizing Fasciitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [cited 2024 Jun 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430756/>
3. Goh T, Goh LG, Ang CH, Wong CH. Early diagnosis of necrotizing fasciitis.

- Br J Surg. 2014;101(1):e119–25.
4. Schulz SA. Necrotizing Fasciitis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. Medscape. 2023 Nov 8 [cited 2024 Jun 30]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/2051157-overview#a1>
 5. Al-Qurayshi Z, Nichols RL, Killackey MT, Kandil E. Mortality risk in necrotizing fasciitis: national prevalence, trend, and burden. *Surg Infect (Larchmt)*. 2020;21(10):840–52.
 6. Tantirat P, Rattanathumsakul T, Praekunatham H, Pachanee K, Suphanchaimat R. Epidemiological situation of necrotizing fasciitis and factors in Thailand and factors associated with its morbidity and mortality, 2014–2018. *Risk Manag Healthc Policy*. 2020 Sep 17;13:1613–1624.
 7. Choi HK, Seo GH, Han E. The incidence and seasonal variation of necrotizing fasciitis in Korea: a nationwide cross-sectional study. *CMI*. 2020;26(8):1090.e1–1090.e6.
 8. Chuang KL, Liang FW, Shieh SJ, Lu TH. The Incidence of Necrotizing Fasciitis in Taiwan: A Nationwide Population-Based Study. *Ann Plast Surg*. 2018;80(2S Suppl 1):S75–S78.
 9. Choi HK, Seo GH, Han E. The incidence and seasonal variation of necrotizing fasciitis in Korea: a nationwide cross-sectional study. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(8):1090.e1–1090.e6.
 10. Cheng NC, Tai HC, Chang SC, Chang CH, Lai HS. Necrotizing fasciitis in patients with diabetes mellitus: clinical characteristics and risk factors for mortality. *BMC Infect Dis*. 2015;15:417.
 11. Putri AIW, Novida H. Necrotizing fasciitis in Indonesian adult with diabetes mellitus: Two case and review article. *Int J Surg Case Rep*. 2022;92:106890.
 12. Leiblein M., Marzi I., Sander A.L., Barker J.H., Ebert F., Frank J. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44(2):279–290.
 13. Bechar J., Sepehrpour S., Hardwicke J., Filobos G., Laboratory risk indicator for necrotising fasciitis (LRINEC) score for the assessment of early necrotising fasciitis: a systematic review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl*. 2017;99(5):341–346.
 14. Abdullah M, McWilliams B, Khan SU. Reliability of the laboratory risk indicator in necrotising fasciitis (LRINEC) score. *Surgeon*. 2019;17(5):309–318.
 15. Shirley M. LRINEC score helps identify necrotizing fasciitis. *Lancet Infect Dis*. 2014;14:1131.
 16. Guliyeva G, Huayllani M.T, Sharma N.T, Janis J.E. Practical Review of Necrotizing Fasciitis: Principles and Evidence-based Management. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2024;12(1):e5533.
 17. Misiakos EP, Bagias G, Papadopoulos I, Danias N, Patapis P, Machairas N, et al. Early diagnosis and surgical treatment for necrotizing fasciitis: a multicenter study. *Front Surg*. 2017;4:5.
 18. Xin X, Jian L, Xia X, Huang W, Li C, Wang C, et al. A multicentre clinical study on the injection of ceftriaxone/sulbactam compared with cefoperazone/sulbactam in the treatment of respiratory and urinary tract infections. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2013;12:38.
 19. Surendra PAP, Novida H, Juniastuti, Bramantono. Association between Antibiotic Resistance with Duration of Hospitalisation in Diabetic Foot Ulcer Inpatient at Internal Ward in Dr. Soetomo General Hospital. *Med Legal*

Update. 2021;21(2):702–711.