

Kepekaan Mikrobiota Akne Terhadap Antibiotik Pada Pelajar SMA Penderita Akne Derajat Sedang-Berat Di Mataram, Nusa Tenggara Barat

Yunita Hapsari¹, Dedianto Hidajat¹, Farida Hartati²

Abstrak

Latar Belakang: Antibiotik merupakan terapi utama penatalaksanaan Akne vulgaris derajat sedang-berat namun peningkatan prevalensi resistensi mikrobiota akne merupakan tantangan bagi keberhasilan terapi. Identifikasi dan pola kepekaan bakteri pada akne di Mataram, NTB belum pernah dilaporkan. Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi bakteri pada lesi akne derajat sedang-berat dan kepekaannya terhadap antibiotik yang bermanfaat sebagai pedoman penatalaksanaan akne di Indonesia.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan desain potong lintang. Sampel diperoleh dari 43 pelajar SMA penderita akne derajat sedang-berat. Isolat diambil dari lesi akne, dikultur dalam kondisi aerobik dan anaerobik, diidentifikasi dan diuji kepekaannya terhadap beberapa antibiotik.

Hasil: Subjek terdiri dari 25 laki-laki (58,1%) dan 18 perempuan (41,9%) dengan dominan Akne vulgaris derajat sedang (98%). Identifikasi bakteri didapatkan *S. epidermidis* (48.8%), *S. aureus* (27.9%), *Bacillus cereus* (14%), dan *Bacillus subtilis* (2.3%), *Providencia stuartii* (4.7%) dan *Aeromonas veronii* (2.3%). Kepekaan *Staphylococci* terhadap levofloksasin (97%), ciprofloksasin (95%), tetrasiklin, doksisisiklin dan kotrimoksasol (90.0%). Resistensi tertinggi didapatkan pada azitromisin (24.2%), eritromisin (21.2%), dan klindamisin (18.2%). *Staphylococci* merupakan penyebab utama Akne vulgaris yang ditandai dominasi *Firmicutes* dan *Proteobacteria* pada isolat pasien akne. Pada akne, *Staphylococci* telah dilaporkan resistensinya terhadap golongan β -Laktam, Makrolida, Klindamisin dan Gentamisin. Resistensi diperankan oleh gen *erm(C)* dan gen *MLS_B* yang menyebabkan resistensi terhadap makrolida, dan klindamisin.

Kesimpulan: *S. epidermidis* dan *S. aureus* merupakan bakteri utama pada lesi akne derajat sedang-berat dengan kepekaan yang baik terhadap levofloksasin, ciprofloksasin, tetrasiklin, doksisisiklin dan kotrimoksasol namun resisten terhadap azitromisin, eritromisin dan klindamisin.

Katakunci

akne vulgaris, kepekaan antibiotik, mikrobiota akne

¹Bagian Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram, Mataram, Nusa Tenggara Barat, Indonesia

²Bagian Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin, Rumah Sakit Patut Patuh Patju, Lombok Barat, Nusa Tenggara Barat, Indonesia

*e-mail: dr.yunitahapsari@gmail.com

1. Pendahuluan

Akne vulgaris (AV) adalah penyakit peradangan kronis dari folikel pilosebacea yang ditandai dengan adanya lesi polimorfik berupa komedo, papul, pustul, nodul dan kista serta diakhiri dengan skar, pada tempat predileksi, yaitu wajah, leher, bahu, lengan atas, dada dan punggung. Akne vulgaris merupakan penyakit kulit yang banyak terjadi pada lebih dari 85% populasi pada usia remaja dan dewasa dengan usia puncak pada laki-laki usia 16-19 tahun dan pada perempuan usia 14-17 tahun. Di Indonesia akne merupakan kasus ke-3 terbanyak yang datang untuk berobat di RSUP dan RSUD.^{1,2}

Akne vulgaris (AV) memiliki patogenesis yang kompleks dan multifaktor, yang terdiri dari peningkatan produksi sebum, hiperproliferasi epidermal duktus piloseba-

sea, proses inflamasi dan kolonisasi mikrobiota kulit terutama *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* dan *Malassezia furfur*.^{3,4} Mikrobiota tersebut merupakan bakteri yang paling sering didapatkan dari isolasi lesi akne karena mampu mengkolonisasi duktus folikuler dan bermultiplikasi serta bersifat patogenik terhadap terjadinya akne, skar dan hiperpigmentasi paska inflamasi.^{5,6}

Beberapa penelitian melaporkan bahwa akne memiliki efek besar pada kualitas hidup pasien (*Quality of Life/QoL*) dengan mempengaruhi psikologis penderita berupa kecemasan, depresi, emosi dan kurangnya rasa percaya diri akibat dari lamanya akne yang diderita, derajat akne maupun skar akne yang ditimbulkan.⁷ Selain beban psikologis, akne berperan dalam memberikan beban finansial bagi penderitanya karena dalam satu episode terapi akne dapat menghabiskan biaya setara

dengan 5-12 juta rupiah.⁸

Antibiotik topikal dan sistemik selama ini merupakan salah satu terapi lini pertama pengobatan akne vulgaris derajat sedang dan berat atau akne tipe inflamatori dengan evaluasi penggunaan setiap antibiotik adalah selama 8 minggu, apabila tidak didapatkan perbaikan klinis, maka dipertimbangkan penggantian antibiotik lini kedua dan seterusnya.¹ Namun, prevalensi resistensi antibiotik pada akne telah dilaporkan meningkat dengan angka yang bervariasi di seluruh dunia. Perbedaan tingkat prevalensi ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan kebiasaan dalam peresepan antibiotik, penggunaan obat topikal lainnya (retinoid, benzoil peroksida, dan antibiotik topikal lainnya), metode *sampling*, dan perbedaan populasi *P. acnes*.⁹⁻¹²

Berdasarkan uraian di atas, maka diperlukan data informasi bakteri pada lesi akne dan kepekaannya terhadap antibiotik yang menjadi pilihan terapi dalam penatalaksanaan akne, sehingga hasil yang diperoleh dapat digunakan sebagai pedoman terapi pemberian antibiotik untuk penderita akne sehingga diharapkan terapi yang efisien serta menurunkan insidensi skar paska akne.

2. Metode

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan desain *cross-sectional* yang bertujuan untuk mengidentifikasi bakteri pada lesi akne derajat sedang-berat pada pelajar Sekolah Menengah Atas (SMA) dan kepekaannya terhadap beberapa antibiotik. Identifikasi bakteri pada lesi akne dilakukan melalui metode kultur, pengecatan Gram, morfologi mikroskopis, dan uji biokimia. Kemudian, pada bakteri yang tumbuh dilakukan uji sensitivitas terhadap antibiotik tetrasiklin, doksisisiklin, levofloksasin, ciprofloksasin, amoksisilin, eritromisin, azitromisin, kloramfenikol, kotrimoksazol, klindamisin dengan metode disk difusi. Metode uji sensitivitas bakteri terhadap antibiotik dalam penelitian ini menggunakan metode *Kirby-Bauer* dengan media agar *Mueller-Hinton*.

Penelitian ini dilaksanakan di tiga SMA di Kota Mataram selama bulan September-Oktober 2018. Sampel penelitian ini adalah pelajar SMA di Kota Mataram yang menderita akne derajat sedang dan berat sesuai kriteria Lehmann 2002. Penderita yang bersedia menjadi sampel penelitian berjumlah 43 orang. Penelitian ini dilakukan melalui dua tahap, yaitu pra-analitik dan analitik. Tahap pra-analitik adalah pengumpulan sampel dan pengambilan isolat yang dilakukan di SMA, di Kota Mataram. Tahap analitik adalah identifikasi bakteri dan uji sensitivitas dilakukan di Balai Laboratorium Kesehatan Pengujian dan Kalibrasi Provinsi Nusa Tenggara Barat dan Laboratorium RSUD Provinsi NTB.

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah laki-laki dan perempuan yang menderita akne derajat sedang-berat sesuai kriteria Lehmann 2002, tidak menggunakan antibiotik topikal, tidak menggunakan benzoil peroksida, dan tidak menggunakan antibiotik oral kurang dari 1 minggu sebelum penelitian serta tidak pernah meng-

gunakan isotretinoin oral dan tidak sedang dalam terapi hormonal serta bersedia menjadi subjek penelitian untuk dilakukan pengambilan spesimen.

3. Hasil dan Pembahasan

Dari 43 orang sampel penelitian diperoleh 25 laki-laki (58,1%) dan 18 perempuan (41,9%). Rerata umur sampel penelitian adalah 16,24 tahun dengan kelompok usia terbanyak 16 tahun (51,1%) diikuti 17 tahun (41,9%). Sebanyak 42 orang sampel (97,7%) menderita akne derajat sedang, sedangkan 1 orang sampel (2,3%) menderita akne derajat berat. Seluruh sampel perempuan dan 96% sampel laki-laki menderita akne derajat sedang. Rincian data lengkap dapat dilihat pada tabel 1 dan 2.

Tabel 1. Karakteristik Sampel Penelitian

Karakteristik	N=43 (%)
Umur	
15 tahun	2 (4,7)
16 tahun	22 (51,1)
17 tahun	18 (41,9)
18 tahun	1 (2,3)
Jenis kelamin	
Laki-laki	25 (58,1)
Perempuan	18 (41,9)
Derajat Akne	
Sedang	42 (97,7)
Berat	1 (2,3)

Tabel 2. Derajat Keparahan Akne Menurut Jenis Kelamin

Jenis Kelami	Derajat Sedang	Derajat Berat
Laki-laki	24 (96%)	1 (4%)
Perempuan	18 (100%)	0 (0)
Total	42 (97,7%)	1 (2,3%)

Berdasarkan hasil identifikasi bakteri diperoleh bakteri yang tumbuh pada kultur lesi akne adalah kelompok kokus gram positif (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*), basil gram positif (*Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*), dan basil gram negatif (*Providencia stuartii*, *Aeromonas veronii*). Hasil terbanyak ditunjukkan oleh *S. epidermidis* (48,8%) diikuti *S. aureus* (27,9%), *B. cereus* (14%), *P. stuartii* (4,7%), *B. subtilis* (2,3%), dan *A. veronii* (2,3%). Rincian data lengkap dapat dilihat pada tabel 3.

Dari hasil identifikasi bakteri pada lesi akne derajat sedang-berat kemudian dilanjutkan dengan uji sensitivitas terhadap 10 antibiotik pada *S. epidermidis* dan *S. aureus*. Pada uji sensitivitas antibiotik terhadap *S. epidermidis* didapatkan sensitivitas tertinggi terhadap levofloksasin (95,2%), diikuti oleh ciprofloksasin dan kotrimoksazol (90,5%), kemudian tetrasiklin dan doksisisiklin (85,7%) sedangkan resistensi tertinggi antibiotik terhadap *S. epidermidis* didapatkan pada azitromisin

Tabel 3. Pola Bakteri pada Lesi Inflamasi Akne Derajat Sedang dan Berat

Morfologi-Pengecatan Gram	Nama Bakteri	N=43 (%)
Kokus-gram positif	Staphylococcus epidermidis	21 (48,8)
	Staphylococcus aureus	12 (27,9)
Basil-gram positif	Bacillus cereus	6 (14)
	Bacillus subtilis	1 (2,3)
Basil-gram negatif	Providencia stuartii	2 (4,7)
	Aeromonas veronii	1 (2,3)

(38.1%), diikuti oleh eritromisin (33.3%), klindamisin (28.6%) (tabel 4).

Pada uji sensitivitas antibiotik terhadap *S. aureus* didapatkan sebagian besar memiliki sensitivitas 100% terhadap antibiotik, yaitu tetrasiklin, doksisisiklin, levofloksasin, ciprofloksasin, azitromisin dan klindamisin sedangkan resistensi antibiotik terhadap *S. aureus* didapatkan pada amoksisilin (8.3%). Meskipun *S. aureus* memiliki sensitivitas terhadap sebagian besar antibiotik namun didapatkan sensitivitas yang rendah dan intermediate pada amoksisilin dan eritromisin (tabel 4).

Dari 43 orang sampel penelitian diperoleh 25 laki-laki (58,1%) dan 18 perempuan (41,9%). Rerata umur sampel penelitian adalah 16 tahun dengan kelompok usia terbanyak 16 tahun (51,1%) diikuti 17 tahun (41,9%). Sebanyak 42 orang sampel (97,7%) menderita akne derajat sedang, sedangkan 1 orang sampel (2,3%) menderita akne derajat berat. Seluruh sampel perempuan dan 96% sampel laki-laki menderita akne derajat sedang. Prevalensi penderita AV 80–85% pada remaja dengan puncak insidens usia 15–18 tahun, 12% pada wanita usia > 25 tahun dan 3% pada usia 35 – 44 tahun. Akne vulgaris yang berat terlihat pada laki-laki dan perokok. Pada suatu studi prevalensi akne yang dilakukan di kota Palembang, dari 5204 sampel berusia 14-21 tahun, didapatkan bahwa usia terbanyak adalah 15-16 tahun¹³ sedangkan berdasarkan sebuah penelitian retrospektif di Taiwan, didapatkan data kejadian akne sebesar 83% pada laki-laki dan 87% pada perempuan. Kasus terbanyak dijumpai pada pertengahan hingga akhir remaja. Setelah itu, insidennya menurun perlahan. Namun, pada wanita, akne dapat menetap hingga dekade ketiga bahkan lebih.^{14,15}

Sejak dilaporkan adanya kecenderungan resistensi bakteri terhadap antibiotik konvensional dalam pengobatan akne seperti eritromisin dan tetrasiklin maka diperlukan penelitian untuk menemukan antibiotik lain yang efektif. Pada penelitian ini, identifikasi bakteri didapatkan *S. epidermidis* (48.8%), *S. aureus* (27.9%), *Bacillus cereus* (14%), *Bacillus subtilis* (2.3%), *Providencia stuartii* (4.7%) dan *Aeromonas veronii* (2.3%). *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *Bacillus cereus* dan *Bacillus subtilis* merupakan bakteri yang termasuk

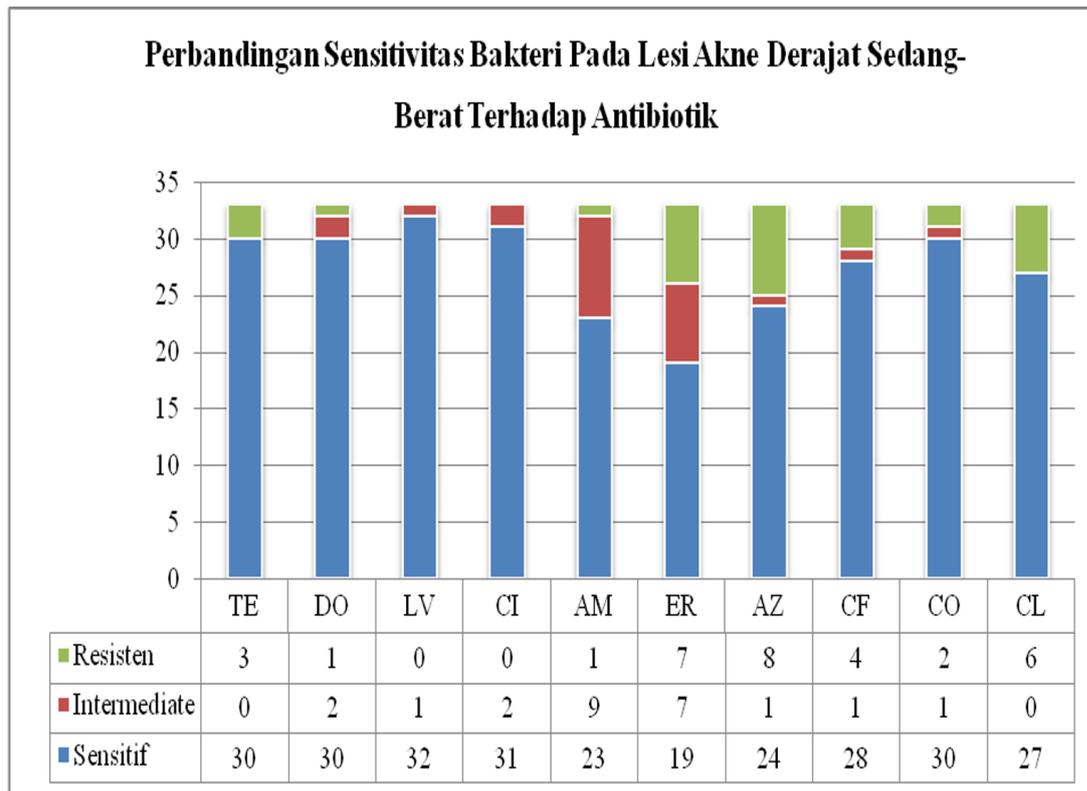
Tabel 4. Hasil Uji Sensitivitas Bakteri pada Lesi Akne Derajat Sedang-Berat terhadap Antibiotik

Bakteri	Sensitif (%)	Intermediet (%)	Resisten (%)
<i>S. epidermidis</i>			
Tetrasiklin	18/21 (85,7)	0/21 (0)	3/21 (14,3)
Doksisisiklin	18/21 (85,7)	2/21 (9,5)	1/21 (4,8)
Levofloksasin	20/21 (95,2)	1/21 (4,8)	0/21 (0)
Ciprofloksasin	19/21 (90,5)	2/21 (9,5)	0/21 (0)
Amoksisilin	15/21 (71,4)	6/21 (28,6)	0/21 (0)
Eritromisin	11/21 (52,4)	3/21 (14,3)	7/21 (33,3)
Azitromisin	12/21 (57,1)	1/21 (4,8)	8/21 (38,1)
Kloramfenikol	16/21 (76,2)	1/21 (4,8)	4/21 (19)
Kotrimoksazol	19/21 (90,5)	0/21 (0)	2/21 (9,5)
Klindamisin	15/21 (71,4)	0/21 (0)	6/21 (28,6)
<i>S. aureus</i>			
Tetrasiklin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Doksisisiklin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Levofloksasin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Ciprofloksasin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Amoksisilin	8/12 (66,7)	3/12 (25)	1/12 (8,3)
Eritromisin	8/12 (66,7)	4 (33,3)	0/12 (0)
Azitromisin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Kloramfenikol	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)
Kotrimoksazol	11/12 (91,7)	1/12 (8,3)	0/12 (0)
Klindamisin	12/12 (100)	0/12 (0)	0/12 (0)

dalam *phylum Firmicutes* sedangkan *Providencia stuartii* dan *Aeromonas veronii* merupakan bakteri yang termasuk dalam *phylum Proteobacteria*.¹⁶

Pada penelitian ini didapatkan dominasi *Staphylococci* (*S. epidermidis*) dan (*S. aureus*) sedangkan *P. acnes* yang bertanggung jawab terhadap patofisiologi acne tidak didapatkan sehingga dapat dikatakan bahwa *Staphylococci* merupakan penyebab utama Acne vulgaris selain *P. acnes*.¹⁷ *Propionibacterium acne* telah dikenal sebagai mikrobiota utama pada penderita akne namun pada penelitian ini didapatkan dominasi *Staphylococci* terutama *S. epidermidis*. Hal ini dapat dijelaskan karena perbedaan karakteristik *P. acnes* yang merupakan bakteri anaerob sedangkan *S. epidermidis* merupakan bakteri aerob dan anaerob fakultatif sehingga mampu bertahan pada kondisi aerob dengan cara fermentasi sehingga menghambat pertumbuhan *P. acnes*.¹⁸

Staphylococcus epidermidis tidak selalu menggunakan jalur fermentasi untuk bertahan. *Staphylococcus epidermidis* memiliki elemen genetik yang mengkode



Gambar 1. Perbandingan Sensitivitas Bakteri pada Lesi Akne Derajat Sedang-Berat terhadap Antibiotik

beberapa fungsi penting, antara lain ketahanan terhadap stress dan antibiotik, pembentukan biofilm dan kompetisi antar bakteri dengan menghasilkan bacteriocins seperti epidermin bahkan ditemukan satu spesies *S. epidermidis* yang dapat menghasilkan politoksin yang memiliki efek antimikrobal terhadap *P. acnes* dan menghambat reaksi inflamasi pada kulit melalui produksi *Staphylococcal lipoteichoic acid* yang diaktifkan oleh TLR2 untuk menginduksi miR-143 pada keratinosit yang pada akhirnya menghambat sitokin-sitokin pro inflamasi yang diinduksi oleh *P. acnes*.^{18,19}

Beberapa penelitian menyatakan bahwa *Firmicutes* dan *Proteobacteria* merupakan bakteri yang mendominasi pada isolat seluruh pasien akne dibandingkan dengan *Actinobacteria*. *Staphylococcus* lebih dominan didapatkan pada permukaan lesi akne (komedo, papul dan pustul) dibandingkan dengan permukaan non lesi dan proporsinya akan semakin meningkat dengan bertambahnya derajat keparahan akne sedangkan *Propionibacteria* hanya didapatkan kurang dari 2% baik pada permukaan lesi akne maupun non lesi.¹⁸ Hal ini dapat menjelaskan salah satu kemungkinan tidak didaptkannya isolat *P. acnes* pada penelitian ini karena pengambilan sampel isolat adalah pada permukaan kulit lesi akne. Kemungkinan selanjutnya adalah *P. acnes* lebih sering didapatkan pada isolat lesi akne derajat berat¹¹ di mana penelitian ini 98% subjeknya merupakan penderita akne derajat sedang.

Berdasarkan data hasil uji sensitivitas antibiotik terhadap *S. epidermidis* pada penelitian ini, didapatkan bahwa terjadi resistensi tertinggi terhadap azitromisin (38.1%), eritromisin (33.3%), dan klindamisin (28.6%).

Hal ini pun serupa dengan penelitian Nakase et al. 2014 yang menunjukkan bahwa *S. epidermidis* telah resisten terhadap golongan *Beta Lactam*, *Makrolida*, *Clindamycin* dan *Gentamicin*.¹¹ Beberapa penelitian melaporkan mengenai resistensi *S. epidermidis* terhadap antibiotik yang diisolasi dari lesi akne. Beberapa faktor yang berperan penting dalam mekanisme resistensi *S. epidermidis* terhadap antibiotik adalah biofilm yang diproduksi oleh komponen polisakarida bakteri, merupakan faktor penting pada *S. epidermidis* untuk melekat dan membentuk koloni pada target. Biofilm ini diyakini membuat beberapa strain *S. epidermidis* menjadi resisten terhadap antibiotik, terutama pada golongan *Beta Lactam*.²⁰

Faktor lainnya, adanya *strain multi-drug-resistant* pada *S. epidermidis* yang membawa beberapa penentu resistensi, yaitu *Meticillin-Resistant S. epidermidis* (MRSE), yang memiliki gen resistensi meticillin yang didapat (*mecA*) sehingga menyebabkan infeksi oportunistik dan memiliki potensi untuk menjadi reservoir gen resistensi antimikroba.^{11,20}

Beberapa penelitian hampir 20 tahun yang lalu telah menunjukkan bahwa penggunaan antibiotik golongan makrolida meningkatkan resistensi *Staphylococci* koagulase-negatif bahkan pada area anatomi yang jauh dan sebagian juga resisten terhadap klindamisin dan tetrasiklin setelah 12 minggu perawatan bahkan prevalensi dan kepadatan organisme yang resisten menetap hingga 6 minggu setelah penghentian terapi antibiotik topikal.²¹ Resistensi ini diperankan oleh gen *erm(C)* yang menyebabkan resistensi *S. epidermidis* terhadap makrolida dengan mencegah makrolida berikatan de-

ngan sub unit ribosomal 50S.²² Dilaporkan pula adanya resistensi pada gen MLSB- dan gen aminoglycosida pada *S. epidermidis* yang disebabkan oleh penggunaan klindamisin dan gentamisin dalam pengobatan infeksi *Staphylococcus* pada jaringannya.¹¹

Pada penelitian ini, *S. aureus* merupakan isolat kedua terbanyak setelah *S. epidermidis* dan didapatkan masih sensitif terhadap seluruh antibiotik yang diujikan meskipun mulai didapatkan penurunan sensitivitas terhadap amoksisilin dan eritromisin. Hal ini serupa dengan penelitian oleh Dhillon & Varshney, 2013 yang melaporkan bahwa *S. aureus* sebagai penyebab utama akne dilaporkan masih sensitif terhadap tetrasiklin, eritromisin dan klindamisin.³ Namun, pada penelitian ini perlu diwaspadai dengan menurunnya kepekaan terhadap amoksisilin dan eritromisin karena beberapa penelitian telah melaporkan tingginya resistensi terhadap eritromisin dan klindamisin baik pada penderita akne yang menggunakan antibiotik maupun tidak. Hal ini disebabkan karena *S. aureus* memiliki kemampuan merespon dengan cepat setiap antibiotik baru melalui pengembangan mekanisme resistensi, dimulai dengan penisilin dan *methicillin*, hingga linezolid dan *daptomycin*. Mekanisme resistensi berupa inaktivasi enzimatis dari antibiotik (*penicillinase* dan enzim aminoglikosida-modifikasi), perubahan target dengan menurunkan afinitas antibiotik, pengikatan antibiotik (untuk vankomisin dan mungkin *daptomisin*) dan *efflux pump* (fluoroquinolon dan tetrasiklin) sementara resistensi terhadap antibiotik lain, termasuk beberapa yang terbaru (misalnya, fluoroquinolon, linezolid dan *daptomycin*) telah berkembang melalui mutasi spontan dan seleksi positif.¹⁵

Meskipun antibiotik memegang peran penting dalam manajemen akne, namun, peningkatan resistensi terhadap mikrobiota akne harus menjadi perhatian dan menjadi dasar dalam pola persepsian dan algoritma terapi karena dampak klinis resistensi antibiotik dalam pengobatan akne dapat menyebabkan berkurangnya respon klinis terhadap terapi antibiotik, peningkatan patogenitas *P. acnes* dan transfer resistensi terhadap organisme yang lebih patogen.¹⁵

Pola persepsian dapat mempengaruhi tingkat kepekaan mikrobiota akne pada populasi karena tingkat resistensi berkorelasi dengan tingkat penggunaan antibiotik oleh karena itu perlu suatu strategi dan pedoman untuk mencegah resistensi antibiotik, yaitu dengan menghindari penggunaan antibiotik monoterapi atau sebagai terapi pemeliharaan, membatasi durasi penggunaan antibiotik dan menilai respon terapi pada 6 hingga 8 minggu, menggunakan benzoil peroksida (BPO), menghindari penggunaan antibiotik oral dan topikal secara bersamaan tanpa BPO, menggunakan retinoid topikal dengan atau tanpa BPO sebagai terapi pemeliharaan.^{1,15}

Berdasarkan uraian diatas, pada penelitian ini didapatkan bahwa *S. epidermidis* dan *S. aureus* merupakan bakteri pada AV derajat sedang berat dengan kepekaan tertinggi pada levofloksasin, diikuti oleh ciprofloksasin, tetrasiklin, doksisisiklin dan kotrimoksasol sedangkan resistensi tertinggi didapatkan terhadap azitromisin, dii-

kuti oleh eritromisin dan klindamisin.

4. Kesimpulan

Bakteri penyebab akne derajat sedang-berat pada penelitian ini didominasi oleh *S. epidermidis* (48.8%) dan *S. aureus* (27.9%) dengan sebagian besar isolat *Staphylococci* sensitif terhadap levofloksasin (97%), ciprofloksasin (95%), tetrasiklin, doksisisiklin dan kotrimoksasol (90.0%) namun, resistensi didapatkan pada azitromisin (24.2%), eritromisin (21.2%), dan klindamisin (18.2%).

Daftar Pustaka

1. Perdoski. Pedoman tata laksana akne di Indonesia. Indonesian Acne Expert Meeting. 2015;.
2. Kataria U, Chhillar D. Acne: Etiopathogenesis and its management. International Archives of Integrated Medicine. 2015;2(5):225–231.
3. Dhillon K, Varshney KR. Study of microbiological spectrum in acne vulgaris: an in vitro study. Sch J App Med Sci. 2013;1(6):724–727.
4. Hassan IAS, Hassan MA, Embarek MS. Antibiotic Susceptibility Patterns of Propionibacterium Acnes Isolated from Acne Vulgaris in Assiut University Hospitals, Egypt. The Egyptian Journal of Medical Microbiology. 2015;24(4):67–72.
5. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 2016;74(5):945–973e33.
6. Dreno B, Martin R, Khammari A, Moyal D, Henley JB, Seite S. THE SKIN MICROBIOME IN PATIENTS WITH ACNE VULGARIS This symposium took place on 9 th October 2015. as part of the European Academy of Dermatology and Venereology Congress in Copenhagen, Denmark. 2015;p. 45–50.
7. Vilar GN, Santos LAD, Filho JFS. Quality of life, self-esteem and psychosocial factors in adolescents with acne vulgaris. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2015;90(5):622–629.
8. Barnes LE, Levender MM, Fleischer AB, Feldman SR. Quality of Life Measures for Acne Patients. Dermatologic Clinics. 2012;30(2):293–300.
9. Dessinioti C, Katsambas A. Propionibacterium acnes and antimicrobial resistance in acne. Clinics in Dermatology. 2017;35(2):163–167.
10. Delost GR, Delost ME, Armile J, Lloyd J. Staphylococcus aureus carriage rates and antibiotic resistance patterns in patients with acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 2016;74(4):673–678.

11. Nakase K, Noguchi N, Kawashima M, Hayashi N, Takenaka Y, Nakaminami H. Relationship between the severity of acne vulgaris and antimicrobial resistance of bacteria isolated from acne lesions in a hospital in Japan. *Journal of Medical Microbiology*. 2014 Jan;63(5):721–728.
12. Rosso JQD, Zeichner JA. The Clinical Relevance of Antibiotic Resistance. *Dermatologic Clinics*. 2016;34(2):167–173.
13. Sutanto R. Derajat Penyakit Acne Vulgaris Berhubungan Positif Dengan Kadar MDA. Universitas Udayana; 2013.
14. Lynn D, Umari T, Dellavalle R, Dunnick C. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*. 2016;p. 13.
15. Walsh TR, Efthimiou J, Dréno B. Systematic review of antibiotic resistance in acne: an increasing topical and oral threat. *The Lancet Infectious Diseases*. 2016;16(3):e23–33.
16. Morse SA, Butel J, Brooks B. *Medical Microbiology* 26th edit., *Climate Change 2013 - The Physical Science Basis*. MacGraw-Hill, New York. 2013;53:1–30. Available from: <http://ebooks.cambridge.org/ref/id/CBO9781107415324A009>.
17. Shamsi M, Goel S, Singh A, Gupta A. An appraisal of microbiology in Acne Vulgaris from a teaching institution. 2015;2(7):82–86.
18. Dréno B, Martin R, Moyal D, Henley JB, Khammari A, Seité S. Skin microbiome and acne vulgaris: *Staphylococcus*, a new actor in acne. *Experimental dermatology*. 2017;26(9):798–803.
19. Christensen GJM, Scholz CFP, Enghild J, Rohde H, Kilian M, Thürmer A, et al. Antagonism between *Staphylococcus epidermidis* and *Propionibacterium acnes* and its genomic basis. *BMC Genomics*. 2016;17(1).
20. Cabrera-Contreras R, Morelos-Ramírez R, Galicia-Camacho AN, Meléndez-Herrada E. Antibiotic Resistance and Biofilm Production in *Staphylococcus epidermidis* Strains, Isolated from a Tertiary Care Hospital in Mexico City. *ISRN Microbiology*. 2013;2013:1–5.
21. Humphrey S. Limiting antibiotic resistance in acne treatment. *Expert Review of Dermatology*. 2012;7(6):499–501.
22. Sjölund M, Tano E, Blaser MJ, Andersson DI, Engstrand L. Persistence of resistant *Staphylococcus epidermidis* after single course of clarithromycin. *Emerging infectious diseases*. 2005;11(9):1389.