

B A B I I

TINJAUAN PUSTAKA

Hernia dapat didefinisikan sebagai penonjolan abnormal organ intra abdominal dalam kantong peritoneum melalui suatu defek dinding abdomen bawaan atau yang didapat. Istilah hernia berdasarkan lokasi lubang defek, misalnya hernia inguinalis, hernia femoralis, hernia umbilikalis, hernia obturatoria.^{15,16,22-24}

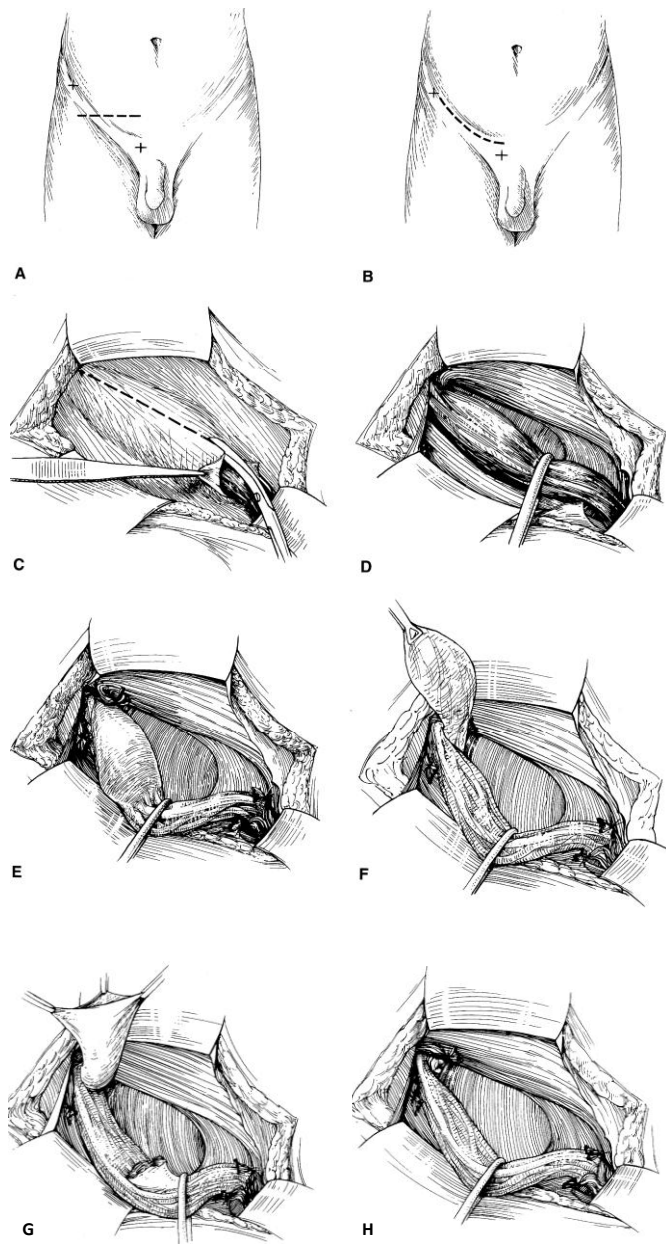
2.1. Hernia Inguinalis

Berdasarkan gejalanya, hernia inguinalis bisa dibedakan antara reponibel, ireponibel, inkarserata, strangulata. Hernia inguinalis reponibel adalah suatu hernia dengan isi hernia yang bisa keluar masuk dari rongga abdomen ke kantong hernia dan sebaliknya, sedangkan pada hernia inguinalis ireponibel, isi hernia tidak bisa masuk atau dimasukkan ke dalam rongga abdomen. Hernia inguinalis inkarserata merupakan hernia inguinalis ireponibel yang ditambah dengan jepitan usus sehingga memberikan tanda-tanda ileus obstruktivus. Hernia inguinalis strangulata adalah hernia inguinalis inkarserata ditambah dengan tanda-tanda gangguan sirkulasi lokal daerah hernia karena ada iskemia atau nekrosis dari isi hernia.^{15,16,22,23}

2.2. Herniorafi

Herniorafi atau repair hernia adalah operasi hernia yang terdiri dari operasi herniotomi dan hernioplasti. Herniotomi merupakan tindakan membuka kantong hernia, memasukkan isi kantong hernia kembali ke rongga abdomen, serta mengikat dan memotong kantong hernia. Hernioplasti adalah tindakan memperkuat daerah defek, misalnya pada hernia inguinalis, tindakannya memperkuat cincin inguinalis internal dan memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis.^{15,16,22-24}

Tindakan herniorafi pertama kali dilakukan oleh seorang ahli bedah Italia bernama Eduardo Bassini pada tahun 1884.^{15,22-24} Prinsip hernioplasti yang dilakukan Bassini adalah penjahitan *conjoint tendon* dengan ligamentum inguinalis.^{15,22-24} Kemudian metoda Bassini tersebut dikembangkan dengan berbagai variasinya. Bassini melaporkan 8 pasien rekuren dari 206 operasi yang dilakukannya selama 5 tahun.²²⁻²⁴ Shouldice pada tahun 1953 memperkenalkan *multilayered repair* dan metoda ini dianggap sebagai operasi *pure tissue repair* yang paling sukses dengan angka rekurensi < 1%, berdasarkan laporan dari Rumah Sakit Shouldice di Toronto.^{15,22-24}



Gambar-1. Langkah-langkah Herniotomi pada hernia inguinalis.²²
A,B: Incisi hernia dapat berupa transverse atau oblik. **C:** Buka aponeurosis *m. Obliquus abdominis externus*. **D:** Identifikasi funikulus spermatikus. **E,F:** Identifikasi dan bebaskan kantong hernia. **G,H:** Ligasi kantong hernia

Tindakan *pure tissue repair* pada metoda Bassini menghasilkan ketegangan jaringan sehingga cenderung terjadi kegagalan.^{1,15,16,22,23} Hal ini disebabkan karena terjadinya nekrosis iskemik pada jaringan yang tegang, sehingga untuk mengatasi masalah ini para ahli bedah mencari cara hernioplasti yang tidak tegang. Hernioplasti berupa anyaman (*darn*) yang menghubungkan *conjoint tendon* dengan ligamentum inguinalis pertama kali diperkenalkan oleh McArthur pada tahun 1901.^{15,22,23} Bahan yang digunakan McArthur untuk menganyam berasal dari aponeurosis obliquus eksternus. Kirschner menggunakan fascia femoralis sebagai bahan anyaman pada tahun 1910, tetapi karena jaringan hidup sulit diambil dan cenderung diserap maka dicari bahan pengganti yang cocok. Ogilvic menggunakan benang *silk* untuk anyaman pada tahun 1937.^{15,22,23} Melick (1942) pertama kali menggunakan benang nilon untuk operasi *darn* setelah nilon ditemukan.^{15,22,23}

Ahli bedah lainnya menggunakan tambalan (*patch*) untuk memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis. Pertama dilaporkan antara tahun 1900-1909 oleh Witzel dan Goepel di Jerman, Bartlett di Amerika dan Mc Gavin di Inggris.^{15,22,23} Mereka menggunakan lembaran tipis perak sebesar defek dan menjahitkannya pada tepi-tepi defek, namun pada kebanyakan kasus logam tersebut mengalami korosi dan pecah-pecah serta ditolak tubuh sehingga terjadi sinus kronis dan hernia rekuren.^{15,22,23} Lembaran metal tandalum dikenalkan oleh Burke (1940) dan balutan tandalum digunakan oleh Throckmorton (1948), tetapi hasilnya dilaporkan bahwa metal tersebut mengalami kerusakan dan diikuti terjadinya hernia rekuren, bahkan kemudian dilaporkan terjadi fistula enterokutan,

sehingga bahan ini ditinggalkan.^{15,22,23} Sebagai gantinya, ahli bedah lainnya mencoba lembaran dari jaringan alami. Mair menggunakan flap fascia femoralis untuk menutup defek pada tahun 1945, tetapi metode ini terbukti mengecewakan.^{15,22,23} Usher, pada tahun 1958, mempopulerkan penggunaan plastik polimer sintetik dalam bentuk lembaran anyaman atau *mesh* polyamid dan yang terbaru polypropylene.^{15,22,23} Material ini fleksible, menimbulkan sedikit reaksi jaringan serta tidak direjeksi walaupun ada infeksi.^{15,22,23}

2.2.1. Herniorafi *Tension-Free* dengan *Nylon Darn Repair*

Moloney memperkenalkan tehnik *nylon darn* modern pertama kali pada tahun 1948.^{15,22,23} Moloney mengubah jahitan tipe Bassini dengan menggunakan benang monofilamen nilon kontinyu untuk membawa *conjoint tendon* pada ligamentum inguinalis, tetapi tanpa usaha untuk mendekatkan dua struktur ini secara paksa jika jahitan terlalu tegang. Jahitan ini kemudian diikuti oleh jahitan kontinyu kedua yang berjalan dari tuberkulum pubikum antara jaringan yang cukup kuat pada sarung rectus dan bagian tendon otot obliquus internus di atas ke ligamentum inguinalis di bawah dan berakhir di balik cincin internus.^{15,21-24} Angka kekambuhan *nylon darn repair* dilaporkan sebesar 0.8 persen, ekuivalen dengan penggunaan *mesh*.^{20,21}

Tehnik ini merupakan tehnik *tension free* dimana, setelah selesai dengan kantong, dinding posterior kanal direpair dengan mendekatkan sarung rectus dan *conjoint tendon* ke ligamentum inguinalis, dengan menggunakan jahitan kontinyu

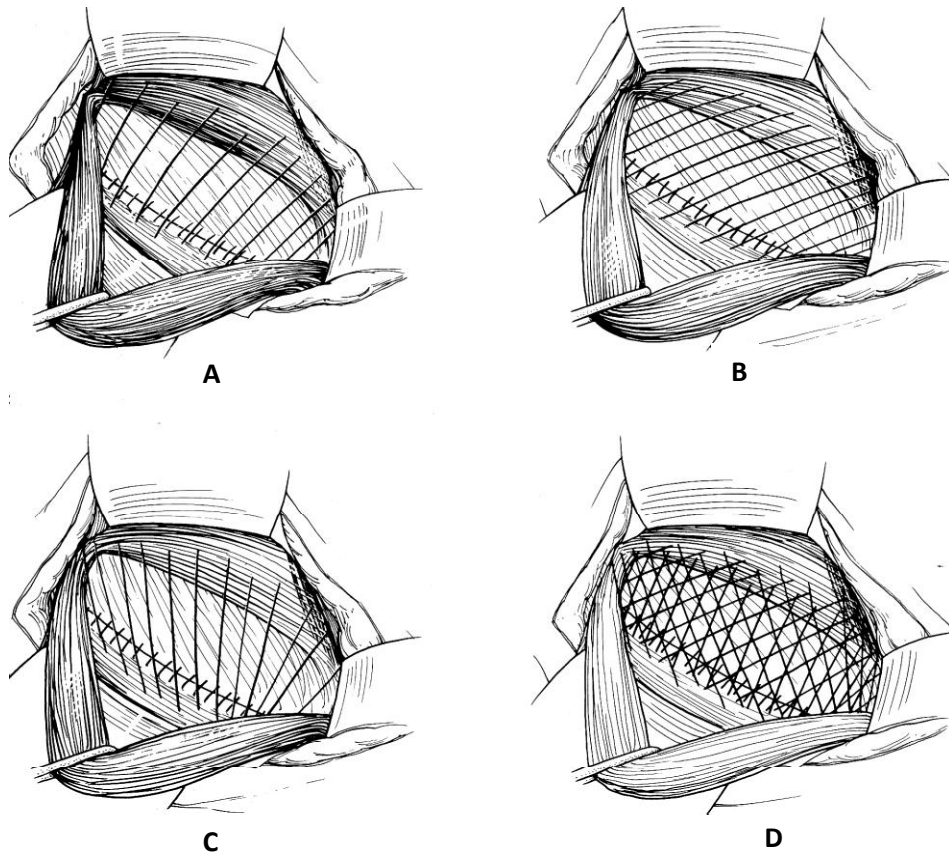
benang monofilamen nilon. Jika keduanya tidak dapat didekatkan dengan mudah, gap antara keduanya didekatkan sejauh mungkin, tanpa membuat ketegangan.²¹⁻²⁴

Saat ini tehnik *tension free darn* diaplikasikan dengan menggunakan benang nilon kontinyu 3 lapis, antara sarung rectus dan *conjoint tendon* di atas dan ligamentum inguinalis di bawah. Setiap lapis nilon berjalan miring pada arah yang berbeda sehingga benang-benang tersebut saling menganyam membentuk sebuah anyaman yang memperkuat repair celah antara *conjoint tendon* dan ligamentum inguinalis.^{15,16,21-24}

Tehnik ini telah menjadi populer karena kesederhanaannya, aplikasinya secara umum, dan angka kekambuhan yang sangat rendah.^{7,20,21,24}

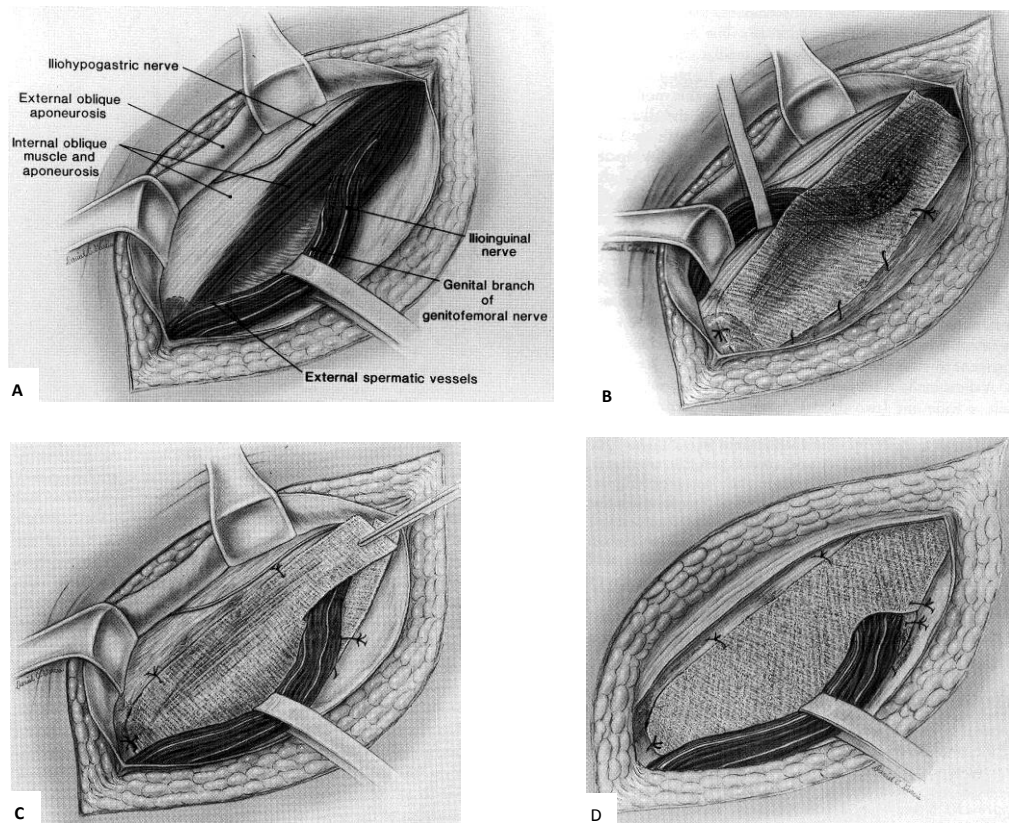
2.2.2. Herniorafi *Tension-Free* dengan Pemasangan *Mesh*

Funikulus spermatikus dipisahkan dari dinding posterior kanalis inguinalis dan kantong hernia telah diikat serta dipotong, kemudian lembaran polypropylene *mesh* dengan ukuran lebih-kurang 8x6 cm dipasang dan dipaskan pada daerah yang terbuka. *Mesh* dijahit dengan benang polypropylene monofilamen 3.0 secara kontinyu. Sepanjang tepi medial dan inferior *mesh* dijahitkan pada ligamentum inguinalis. Tepi superior dijahitkan ke *conjoint tendon*. Bagian lateral *mesh* dibelah menjadi dua bagian sehingga mengelilingi funikulus spermatikus pada cincin internus, dan kedua bagian *mesh* yang terbelah tadi disilangkan dan difiksasi ke ligamentum inguinalis dengan jahitan. Kemudian dilakukan penjahitan aponeurosis obliquus eksternus kembali.²²⁻²⁶



Gambar-2. Langkah-langkah metoda *darn repair*²²

A: Jahitan pertama dibuat dengan arah mendatar, kontinyu dari ligamentum inguinalis ke conjoint tendon. **B:** Jahitan kedua, sama dengan jahitan pertama tetapi dengan arah oblik ke medial. **C:** Jahitan ketiga, sama dengan jahitan kedua tetapi dengan arah berlawanan. **D:** Hasil akhir *darn repair*



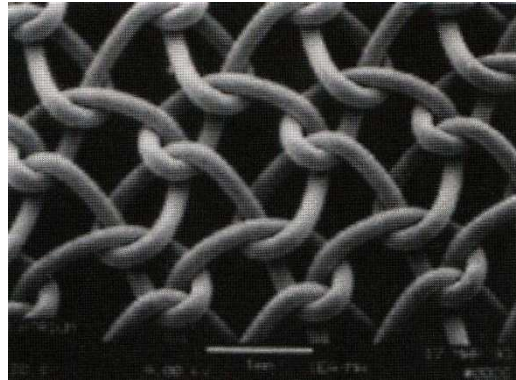
Gambar-3. Langkah-langkah herniorafi dengan pemasangan *mesh* (metoda Lichtenstein)²⁶

A: Lapangan operasi setelah dilakukan herniotomi. **B:** Jahitkan tepi bawah *mesh* pada ligamentum inguinalis. **C:** Jahitkan tepi atas *mesh* pada *conjoint tendon* (*aponeurosis m.obliquus internus*) dan tepi lateral *mesh* dibelah untuk tempat lewatnya funikulus spermaticus. **D:** Tepi lateral *mesh* disilangkan mengelilingi funikulus spermaticus dan dijahitkan pada ligamentum inguinalis.

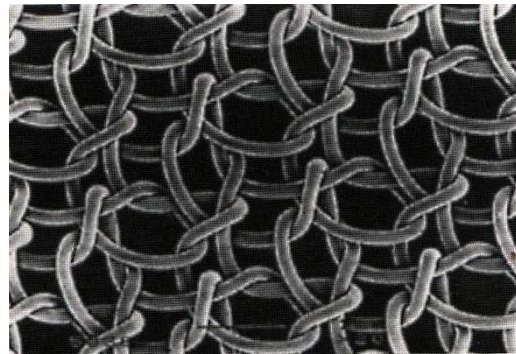
2.3. Macam *Mesh*

Prostesis yang digunakan untuk memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis pada hernioplasti dengan metoda tension-free berbentuk lembaran jaringan (*mesh*). *Mesh* ini dapat digolongkan menjadi:¹¹

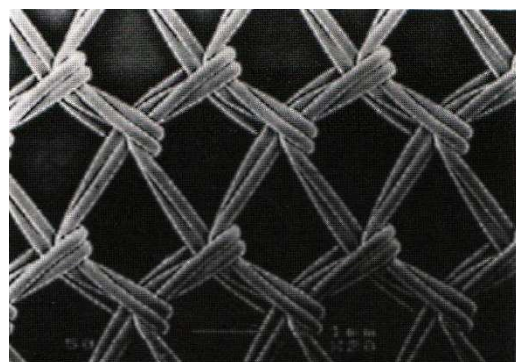
- Tipe I: Prostesis makropori monofilamen, seperti Atrium, Marlex, Prolene, dan Trelex. Prostesis ini mempunyai pori-pori yang berukuran lebih dari 75 mikron, dimana ukuran ini diperlukan untuk lewatnya makrofag, fibroblas, pembuluh darah (angiogenesis), dan serat kolagen ke dalam pori-pori.
- Tipe II: Prostesis mikropori, seperti *expanded* PTFE (Gortex), Surgical Membrane, dan Dual *mesh*. Prostesis ini mempunyai pori-pori yang berukuran kurang dari 10 mikron.
- Tipe III: Prostesis makropori multifilamen dengan komponen mikropori, seperti PTFE *mesh* (Teflon), braided Dacron *mesh* (Mersilene), braided polypropylene *mesh* (Surgipro) dan perforated PTFE (MycroMesh).
- Tipe IV: Biomaterial dengan ukuran pori submikron seperti silastic, Cellguard (polypropylene sheeting), Preclude pericardial membrane dan Preclude Durasubstitute. Bentuk kombinasi dengan biomaterial tipe I tersedia untuk operasi hernia. Bentuk ini adalah adhesion free untuk “implantasi intraperitoneal”.



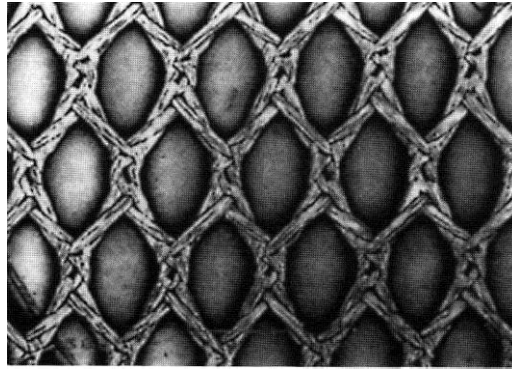
Gambar-4. Gambaran Mikroskopik *Mesh Atrium*²⁷



Gambar-5. Gambaran Mikroskopik *Mesh Marlex*²⁷



Gambar-6. Gambaran Mikroskopik *Mesh Prolene*²⁷



Gambar-7. Gambaran Mikroskopik *Mesh* Mersilene²⁷

Mesh mikropori mempunyai pori berukuran kurang dari 10 mikron, sehingga menyebabkan bakteri yang berukuran lebih-kurang 1 mikron dapat masuk ke dalam *mesh*, tetapi makrofag dan leukosit PMN yang berukuran lebih dari 10 mikron tidak dapat masuk, sehingga meningkatkan resiko infeksi.^{11,13,14}

Mesh multifilamen mempunyai permukaan yang lebih luas daripada *mesh* monofilamen, dan mempunyai celah yang kecil di antara jalinan filamen-filamen yang membentuk pori.^{11,12,15,16} Penelitian *invivo* dengan pemberian kuman *Staphylococcus aureus* menunjukkan terjadinya peningkatan infeksi pada *mesh* multifilamen bila dibandingkan dengan *mesh* monofilamen.^{11,12} Resiko infeksi ini dapat dihindari dengan menggunakan prosthesis tipe III dan terutama tipe I.^{11,15}

2.4. Jenis Operasi dan Resiko Infeksi

Jenis operasi dapat dikelompokkan berdasarkan resiko infeksi, yaitu **bersih** (luka atraumatik, tidak ada inflamasi, tehnik aseptik terjaga, bukan operasi: duktus biliaris, respiratorik, gastrointestinal, dan traktus urinarius); **bersih terkontaminasi** (luka atraumatik, tidak ada inflamasi, kontaminasi minor pada

teknik aseptik, pada operasi: duktus biliaris, respiratorik, gastrointestinal, traktus urinarius dengan tumpahan minimal atau dipreparasi sebelumnya); **terkontaminasi** (luka traumatik, kontaminasi mayor pada teknik aseptik, pada operasi: duktus biliaris, respiratorik, gastrointestinal, traktus urinarius dengan tumpahan yang banyak); **kotor** (sudah terjadi infeksi pada daerah operasi tampak inflamasi dan pus).^{1,22,28,29}

Antibiotika profilaksis diberikan dengan tujuan untuk mencegah dan mengurangi resiko terjadinya infeksi luka pasca operasi. Antibiotika yang diberikan beberapa saat sebelum operasi atau pada saat dilakukan operasi supaya konsentrasi obat di jaringan cukup tinggi pada saat dilakukan operasi sampai beberapa jam setelah luka operasi ditutup.²⁹⁻³¹ Jenis operasi bersih terkontaminasi dan operasi terkontaminasi memerlukan antibiotika profilaksis. Jenis antibiotika harus sesuai dengan pola kuman terbanyak yang menyebabkan infeksi luka operasi.^{25,28,31,32} Angka resiko terjadinya infeksi dapat dilihat pada tabel 2.

2.5. Translokasi Kuman pada Hernia Inguinalis Inkarserata

Hernia inguinalis inkarserata merupakan kondisi obstruksi usus dimana terjadi usus yang tertutup pada kedua ujungnya yang dikenal sebagai closed loop, akibatnya terjadi penimbunan cairan di dalam lumen yang obstruksi. Hal ini akan menyebabkan peningkatan tekanan dalam lumen usus yang mengalami obstruksi. Aliran darah venosa dan limfe akan terhambat, berakibat terjadinya edema dinding usus, peningkatan sekresi dan kemerahan pada mukosa sehingga akan menyebabkan permeabilitas dinding usus yang obstruksi akan meningkat dan

memudahkan translokasi kuman.^{33,34} Translokasi kuman ini ke kelenjar getah bening mesenterium dan rongga peritoneum (kantong hernia) sehingga operasi hernia inguinalis inkarserata termasuk jenis operasi bersih terkontaminasi.^{33,34}

Penelitian terdahulu mendapati biakan kuman positif (65,4%) pada cairan kantong hernia inkarserata dengan kuman yang terbanyak yaitu *E. coli* sebanyak 46,17%.³⁵ Kuman *E. coli* merupakan kuman berbentuk batang, gram-negatif, tidak berspora, bersifat aerob dan fakultatif anaerob.^{35,36} Antibiotika yang dapat dipergunakan untuk bakteri ini yaitu amoxicillin, berbagai sefalosporin seperti cefotaxime, carbapenem, aztreonam, cotrimoxazole, ciprofloxacin, nitrofurantoin dan aminoglikosida.^{28,32,36}

2.6. Faktor-faktor resiko Infeksi pada Luka Operasi Herniorafi

Faktor-faktor resiko terjadinya infeksi pada luka post operasi herniorafi dipengaruhi oleh 4 variabel:³⁷⁻⁴⁸

- a. Jumlah kuman yang mengkontaminasi luka
- b. Virulensi kuman yang mengkontaminasi luka
- c. Lingkungan di dalam luka, seperti: hematoma, *dead space*, benda asing termasuk benang
- d. Keadaan host, seperti: obesitas, malnutrisi, diabetes mellitus, respon imun.

2.6.1. Jumlah kuman yang mengkontaminasi luka

Semakin banyak kuman yang mengkontaminasi medan operasi maka semakin besar kemungkinan terjadinya infeksi luka operasi. Jika terdapat lebih dari 10^5 kuman per gram jaringan maka akan terjadi infeksi.^{28,35,37}

Resiko infeksi luka operasi terkait jenis kontaminasi operasi dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel-2. Resiko infeksi luka operasi²⁹

Jenis operasi	Resiko infeksi tanpa antibiotika profilaksis (%)	Resiko infeksi jika diberikan antibiotika profilaksis (%)
Bersih	1-2	-
Bersih terkontaminasi	10-20	7
Terkontaminasi	20-35	10-15
Kotor / terinfeksi	25-50	15-35

2.6.2. Virulensi kuman yang mengkontaminasi luka

Tidak semua bakteri mempunyai potensi yang sama untuk menyebabkan infeksi secara klinis. Strain tertentu membutuhkan konsentrasi yang tinggi untuk menimbulkan infeksi, sedangkan strain lainnya hanya membutuhkan konsentrasi minimal untuk menyebabkan infeksi.^{28,38,39} Penelitian terdahulu mendapatkan biakan kuman positif (65,4%) pada cairan kantong hernia inkarserata, dimana kuman terbanyak adalah *Escherichia coli* (46,17%), dan diikuti oleh *Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, serta *Sporaform*.³⁵

2.6.3. Lingkungan di dalam luka

Adanya hematoma atau bekuan darah dapat meningkatkan infeksi karena darah mengandung banyak protein dan zat besi yang merupakan media yang baik untuk pertumbuhan kuman.⁴⁰⁻⁴² *Dead space* dapat menjadi tempat terkumpulnya serum. Serum yang terkumpul ini dapat menjadi media pertumbuhan kuman yang sulit ditembus oleh sel-sel fagosit.⁴⁰⁻⁴²

2.6.4. Keadaan host

Obesitas diduga mempunyai hubungan dengan respon imun melalui beberapa mediator imun, yang menyebabkan kerentanan infeksi.⁴³ Obesitas menyebabkan sebesar 4,7 kali lipat peningkatan resiko untuk infeksi, dibanding berat badan normal, pada pasien trauma dalam hal infeksi nosokomial, infeksi paru, dan infeksi luka operasi.⁴³⁻⁴⁵ Pasien dengan obesitas juga cenderung mengalami komplikasi serius dari infeksi-infeksi yang timbul.^{43,45} Salah satu cara mengukur obesitas adalah dengan index massa tubuh (= body mass index = BMI). $BMI = \text{massa (kg)} / \text{tinggi}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. Digolongkan obesitas bila $BMI \geq 30,0$; overweight = 25,0 – 29,9; normal = 18,5 – 24,9; dan underweight bila $BMI < 18,5$.⁴⁶

Protein energy malnutrition (PEM) merupakan penyebab umum dari defisiensi imun sekunder. Penderita PEM mengalami gangguan perkembangan organ limfoid seperti kelenjar limfe dan lien. Gangguan imun jangka panjang tampak dengan adanya leukopenia, penurunan rasio CD4/CD8 dan peningkatan sel T imatur pada darah perifer. PEM ini diukur antara lain dengan: BMI, lingkaran

pertengahan lengan atas, konsentrasi albumin serum.⁴⁷⁻⁴⁹ Pasien-pasien dengan malnutrisi diperkirakan secara imunologis 60% lebih rentan terkena infeksi daripada mereka yang tanpa malnutrisi.⁵⁰

Pasien yang menderita diabetes mellitus dalam waktu lama memiliki kecenderungan makroangiopati dan mikroangiopati yang menyebabkan kurangnya perfusi jaringan dan resiko infeksi meningkat. Hiperglikemia dapat menurunkan fungsi leukosit PMN dan limfosit serta imunitas humoral. Tingkat hiperglikemia yang dapat menurunkan fungsi leukosit tidak jelas, tetapi secara in vitro terbukti bahwa gula darah > 250 mg/dL dapat mengganggu fungsi leukosit.^{51,52} Angka infeksi luka pasca operasi bersih penderita dengan diabetes mellitus adalah 11% dibandingkan dengan penderita tanpa diabetes mellitus sebesar 1%.⁴⁹

Respon imun yang pertama terjadi setelah kuman masuk ke dalam jaringan adalah perlawanan oleh komponen-komponen sistem imun bawaan atau non-spesifik yang didominasi oleh aktivitas fagosit polimorfonuklear (PMN) dan sel-sel mononuklear (monosit-makrofag).^{37-40,53} Banyak komponen mikroorganisme yang dapat dideteksi oleh fagosit tanpa pengenalan lebih dahulu melalui reseptor spesifik pada permukaan sel T maupun sel B.^{37-40,53} Jenis pengenalan ini merupakan mekanisme bawaan dengan spektrum luas yang timbul sebelum aktivasi sel T spesifik dan terbentuknya antibodi spesifik.^{37-40,53} Pengenalan antigen bakteri tanpa bergantung pada limfosit ini mengakibatkan beberapa konsekuensi. Salah satunya adalah aktivasi komplemen melalui jalur alternatif dimana bakteri gram positif yang mengandung peptidoglikan dalam dinding selnya mampu mengaktifkan jalur alternatif komplemen melalui pembentukan

C3-convertase.^{37-40,53} Aktivasi komplemen dapat menyebabkan kematian bakteri, khususnya bakteri gram negatif dimana mempunyai lapis luar lipid yang peka terhadap kompleks litik C5b-9.^{37-40,53} Aktivasi komplemen ini juga menyebabkan pelepasan faktor kemotaktik C3a dan C5a yang menyebabkan kontraksi otot polos dan degranulasi mastosit, pelepasan histamin dan leukotrien serta aktivasi neutrofil dan peningkatan permeabilitas kapiler yang semuanya memudahkan pemusnahan bakteri.^{37-40,53} Konsekuensi yang lain adalah pelepasan sitokin oleh makrofag, khususnya TNF dan IL-1 yang mempunyai peran penting pada inflamasi. Pelepasan sitokin ini mengakibatkan aktivasi sistemik makrofag dan peningkatan adhesi sel-sel itu pada endotel dan mempermudah migrasi fagosit ke tempat terjadinya infeksi.^{37-41,53} Pelepasan sitokin IFN- γ oleh sel NK, yang mampu mengaktivasi makrofag, juga merupakan salah satu konsekuensi yang lain.^{37-41,53} Mekanisme-mekanisme tersebut di atas memungkinkan banyak mikroorganisme non-patogen maupun patogen, yang umumnya ekstraseluler, dapat disingkirkan dari jaringan tanpa memerlukan reaksi imun spesifik. Sel makrofag yang disebut sebagai fagosit profesional mempunyai reseptor-reseptor untuk memperlancar fagositosis mikroorganisme yang dilapisi oleh Ig atau C3.^{37-40,53} Jenis fagosit lain yang termasuk fagosit profesional tetapi fakultatif adalah sel epitel, endotel fibroblas dan sel-sel lain yang dapat membunuh mikroorganisme dalam kondisi tertentu, tanpa memerlukan bantuan Ig atau C3.^{37-40,53} Meskipun sel-sel PMN merupakan efektor utama dalam melawan patogen, mikroba intraseluler seringkali tidak terjangkau oleh sel-sel efektor ini karena masa hidup PMN yang pendek, sehingga PMN merupakan biotop yang kurang tepat untuk

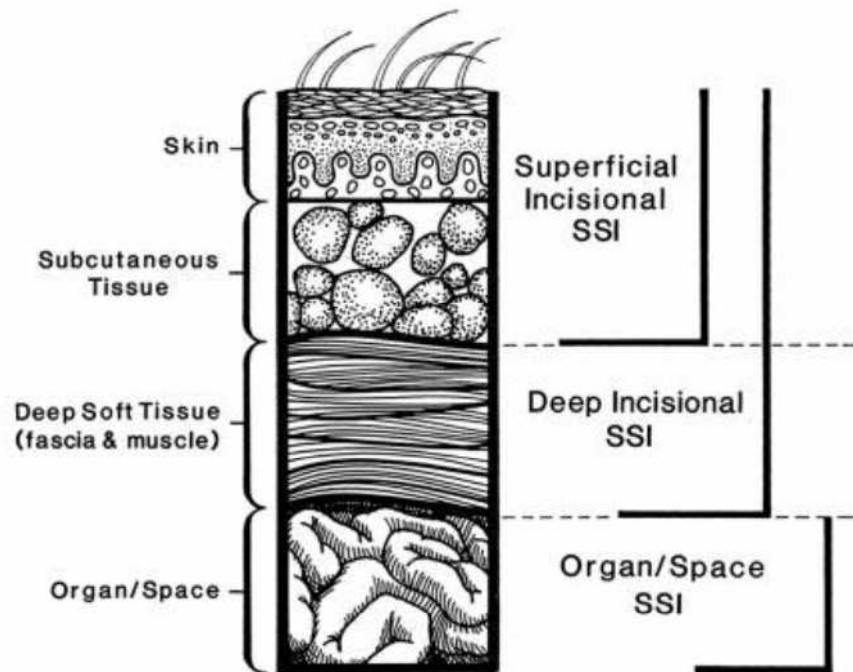
bakteri intraseluler.^{37-40,53} Makrofag mempunyai masa hidup yang panjang, maka makrofag merupakan biotop yang lebih cocok untuk bakteri intraseluler.^{37-41,53} Pembunuhan bakteri intraseluler yang efektif memerlukan terjadinya lisis sel terinfeksi. Lisis ini antara lain diperankan oleh sel NK dan T-sitotoksik yang dapat menyebabkan lisis melalui beberapa cara.^{37-41,53}

2.7. Infeksi pada Luka Operasi Herniorafi

Infeksi luka operasi (surgical site infection/SSI) dikategorikan menjadi tiga kelompok, yaitu infeksi luka operasi insisional superfisial, insisional dalam dan organ/rongga.¹⁷⁻¹⁹ Kriteria untuk definisi ini diuraikan pada tabel 3. Infeksi luka operasi yang menggunakan implan, tergantung dari jenis implan yang digunakan, dapat berupa infeksi luka operasi insisional dalam atau infeksi luka operasi organ/rongga.¹⁷⁻¹⁹ Infeksi luka operasi herniorafi dengan menggunakan implan termasuk dalam kategori infeksi luka operasi insisional dalam. Infeksi ini bisa terjadi dalam kurun waktu 1 tahun setelah dilakukan operasi.¹⁷⁻¹⁹ Insiden infeksi pada luka post operasi herniorafi dilaporkan secara tidak konsisten karena dipengaruhi oleh variabel-variabel spesifik dari populasi. Angka infeksi yang dilaporkan berkisar antara 0.4%-5.9%.^{2,54-56}

Tabel-3. Kriteria infeksi luka operasi (surgical site infection / SSI)¹⁷⁻¹⁹

<p>Infeksi luka operasi insisional superfisial</p> <p><u>Memenuhi kriteria:</u> - terjadi dalam 30 hari setelah operasi - hanya mengenai kulit atau jaringan subkutan dari tempat insisi - dan sedikitnya satu dari: 1. drainase purulen, dengan atau tanpa konfirmasi laboratorium, dari insisi 2. organisme yang diisolasi dari kultur cairan atau jaringan dari insisi, yang didapatkan secara aseptik 3. sedikitnya satu dari tanda atau gejala infeksi: nyeri atau <i>tenderness</i>, bengkak (<i>swelling</i>) yang terlokalisasi, kemerahan, atau panas <u>dan</u> insisi superfisial dibuka oleh ahli bedah, <u>kecuali</u> pada insisi didapatkan <i>culture-negative</i> 4. diagnosis SSI insisional superfisial oleh ahli bedah atau dokter</p> <p><u>Yang tidak dianggap sebagai SSI:</u> Abses jahitan (inflamasi minimal dan discharge yang terbatas pada titik-titik penetrasi jahitan)</p>
<p>Infeksi luka operasi insisional dalam</p> <p><u>Memenuhi kriteria:</u> - terjadi dalam 30 hari setelah operasi jika tanpa implan, atau dalam 1 tahun jika menggunakan implan - berkaitan terhadap operasi - mengenai jaringan lunak dalam (terutama lapisan otot dan fascia) tempat insisi - dan sedikitnya satu dari: 1. drainase purulen dari insisi dalam tetapi tidak dari organ/rongga komponen tempat pembedahan 2. sebuah insisi mengalami dehisensi secara spontan atau dibuka oleh ahli bedah ketika pasien memiliki sedikitnya satu dari tanda atau gejala berikut: demam (>38°C), nyeri yang terlokalisasi atau <i>tenderness</i>, kecuali pada tempat insisi didapatkan <i>culture-negative</i> 3. abses atau bukti lain adanya infeksi yang melibatkan insisi dalam ditemukan pada pemeriksaan langsung, selama reoperasi, atau oleh pemeriksaan radiologis atau histopatologis 4. diagnosis SSI insisional dalam oleh seorang ahli bedah atau dokter</p>
<p>Infeksi luka operasi organ/rongga</p> <p><u>Memenuhi kriteria:</u> - terjadi dalam 30 hari setelah operasi jika tanpa implan, atau dalam 1 tahun jika menggunakan implan - mengenai bagian anatomis (misalnya organ atau rongga), selain tempat insisi, dimana dibuka atau dimanipulasi selama operasi - dan sedikitnya satu dari: 1. drainase purulen dari sebuah drain yang ditempatkan melalui luka tusuk ke dalam organ/rongga 2. organisme yang diisolasi dari kultur cairan atau jaringan pada organ/rongga, yang didapatkan secara aseptik 3. abses atau bukti lain adanya infeksi yang melibatkan organ/rongga yang ditemukan pada pemeriksaan langsung, selama reoperasi, atau oleh pemeriksaan radiologis atau histopatologis 4. diagnosis SSI organ/rongga oleh seorang ahli bedah atau dokter</p>



Gambar-8. Gambar ilustrasi tiga kategori infeksi luka operasi¹⁷