

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus merupakan bakteri gram positif yang menjadi flora normal pada kulit dan selaput mukosa manusia (Sahli 2023). Secara etimologi, nama *Staphylococcus* berasal dari bahasa Yunani, yaitu “staphyle” yang berarti anggur dan “coccus” yang berarti bulat sedangkan “aureus” yang berarti emas. Bakteri *S. aureus* adalah bakteri yang berbentuk kokus berukuran kecil yang mampu memproduksi pigmen berwarna kuning keemasan (Radji 2019).

Sejarah penemuan bakteri *S. aureus* ditandai oleh kontribusi ilmuwan terkenal Louis Pasteur dan Robert Koch yang pertama kali mengidentifikasi bakteri ini sebagai patogen penting. Penelitian selanjutnya oleh Ogston dan Rosenbach pada akhir abad ke-19 memperdalam pemahaman mengenai struktur dan virulensinya, yang kemudian memungkinkan pengembangan diagnostik dan strategi pengendalian (Yuwono 2016).

Faktor virulensi *S. aureus* meliputi produksi enzim serta kemampuan memproduksi toksin menyebabkan infeksi dari yang ringan hingga menyebabkan penyakit serius seperti infeksi kulit. Oleh karena itu, bakteri ini termasuk sebagai bakteri berpotensi patogeniknya yang tinggi.

1. Klasifikasi *Staphylococcus aureus*

Menurut (Humayprilia 2024) klasifikasi *S. aureus* adalah sebagai berikut :

Domain	: Bacteria
Kingdom	: Eubacteria
Phylum	: Firmicutes

Class : Bacilli
Ordo : Bacillales
Family : Staphylococcaceae
Genus : *Staphylococcus*
Spesies : *Staphylococcus aureus*

2. Morfologi *Staphylococcus aureus*

Bakteri *S. aureus* merupakan bakteri berbentuk kokus atau bulat dengan ukuran sekitar 0,8-1.0 mikron, tidak bergerak (nonmotil) dan tidak berspora (Radji 2019). Susunannya yang menyerupai buah anggur akibat proses pembelahan sel pada beberapa bidang tidak beraturan, sehingga menjadi pembeda utama dengan genus *Streptococcus* yang membelah pada satu bidang dan membentuk rantai. Dinding sel *S. aureus* terdiri dari lapisan peptidoglikan yang tebal, yang berfungsi menjaga bentuk sel, memberikan kekuatan mekanis terhadap tekanan osmotik, serta menjadi penyebab utama bakteri ini mempertahankan warna ungu pada pewarnaan gram (Berlanga 2018). Secara kultur, koloni *S. aureus* umumnya berbentuk bulat, cembung, halus dan berwarna kuning keemasan karena produksi pigmen karotenoid (*staphyloxanthin*) yang tidak hanya memberi warna khas tetapi juga melindungi bakteri dari kerusakan oksidatif (Yang, Y., *et al.* 2020).

3. Patogenesis dan Faktor Virulensi *Staphylococcus aureus*

S. aureus merupakan mikro flora normal pada manusia yang memiliki sistem pertahanan paling kuat. Diantara semua bakteri yang tidak membentuk spora, *S. aureus* termasuk bakteri yang memiliki daya tahan paling kuat. Pada agar miring, *S. aureus* dapat tetap hidup berbulan-bulan, baik dalam lemari es maupun pada suhu kamar. Dalam keadaan kering pada benang, kertas, kain dan dalam nanah,

bakteri ini dapat tetap hidup selama 6-14 minggu. Selain itu, bakteri ini memiliki daya tahan yang kuat dalam berbagai zat kimia, seperti tingtura iodine 2% (1 menit), H^2O^2 3% (3 menit), HgCl₂ (10 menit), Fenol 2% (15 menit), Alkohol 50-70% (1 jam) (Radji 2019). Kemampuan daya tahannya yang kuat mampu menyebabkan berbagai tingkat infeksi, mulai dari yang ringan dan lokal hingga serius dan sistemik. Infeksi lokal yang umum dilaporkan seperti impetigo, abses kulit dan folikulitis sering ditemukan pada permukaan kulit dan jaringan lunak. Namun, jika bakteri ini berhasil menembus jaringan lebih dalam, infeksi yang diakibatkannya lebih berbahaya seperti pneumonia, osteomielitis, endokarditis hingga sepsis yang mengancam nyawa (Del Giudice 2020).

Studi Global Burden of Disease 2019 dan Global Research on Antimicrobial Resistance (GRAM) menunjukkan kematian akibat bakteri menyumbang 13,6% dari seluruh kematian global. Bakteri patogen yang menjadi penyebab kematian terbanyak secara global adalah *S. aureus*, dengan jumlah kematian sebanyak 1,1 juta. Menurut Prof. Christiane Dolecek yang merupakan peneliti utama studi GRAM di Universitas Oxford, *S. aureus* merupakan patogen yang paling banyak menyebabkan kematian pada orang dewasa berusia di atas 15 tahun. Keberhasilan *S. aureus* dalam menyebabkan penyakit hingga kematian sangat dipengaruhi oleh sejumlah faktor virulensi yang memungkinkannya menempel, menyebar serta mengatasi respons imun inang. Faktor-faktor ini terdiri dari berbagai adhesi, enzim, dan toksin (Larasati dkk., 2020).

Faktor virulensi utama *S. aureus* terletak pada kemampuan adhesi yang tinggi, yang memungkinkannya menempel dan menembus jaringan tubuh inang. Protein permukaan yang termasuk ke dalam kelompok Microbial Surface Components

Recognizing Adhesive Matrix Molecules (MSCRAMMs), seperti Protein A (SpA), Clumping Factors A dan B (ClfA, ClfB) dan Fibronectin-Binding Proteins A dan B (FnBPA, FnBPB) menjadi kunci proses adhesi dan kolonisasi awal (Larasati, Windria dan Cahyadi, 2020). Protein A merupakan protein yang berikatan dengan daerah Fragment crystallizable (Fc) molekul imunoglobulin G (IgG), sehingga mengganggu opsonisasi dan fagositosis (Radji, 2019). ClfA dan ClfB memiliki fungsi yang serupa, namun ClfA memiliki fungsi yang lebih kompleks. ClfA berikatan dengan fibrinogen dan berbagai protein inang lainnya, sehingga memperkuat proses adhesi bakteri dan memfasilitasi pembentukan biofilm, yang menjadi kunci terbentuknya infeksi kronis. ClfA juga berinteraksi langsung dengan sel inang, yang membantu bakteri menghindari respons imun serta meningkatkan kemampuan invasi jaringan (Jabbar, 2024). Sedangkan, ClfB memiliki fungsi yang berfokus pada adhesi terhadap epitel, terutama pada mukosa hidung, sehingga mempermudah kolonisasi awal yang menentukan risiko terjadinya infeksi (Jabbar, 2024). FnBP merupakan faktor yang memperkuat pembentukan biofilm pada benda asing yang bisa memberikan resistensi fisik terhadap antibiotik dan sel imun (Speziale dan Pietrocola, 2020).

S. aureus dikenal luas karena produksi enzim yang berfungsi merusak jaringan inang dan memfasilitasi penyebaran. Enzim yang paling berperan penting dalam patogenesis adalah enzim koagulase. Enzim ini menjadi penanda spesifik bagi *S. aureus* yang mampu mengubah fibrinogen menjadi gumpalan fibrin. Gumpalan yang dihasilkan menciptakan lapisan pelindung di sekeliling bakteri, sehingga menyamarkan bakteri dari sel imun, terutama fagositosis (Cappuccino, 2019). Selain itu, enzim katalase yang menguraikan hidrogen peroksida (H^2O^2 3%)

menjadi air (H₂O) dan oksigen (O₂), memberikan perlindungan dari mekanisme pembunuhan oleh fagosit. Ini adalah mekanisme pertahanan yang sangat penting terhadap ledakan pernapasan (respiratory burst) inang (Radji, 2019). Untuk menyebar, bakteri menggunakan hialuronidase yang memecah asam hialuronat dalam jaringan ikat, sehingga meningkatkan permeabilitas jaringan dan memungkinkan invasi ke lokasi infeksi yang lebih dalam (Dokoshi dkk., 2020).

Manifestasi klinis infeksi *S. aureus* sebagian besar disebabkan oleh Toksin yang disekresikannya, yang merupakan produk virulensi paling merusak. Toksin-toksin ini mencakup Hemolisin dan *Panton Valentine Leukocidin* (PVL), yang merupakan sitotoksik pembentuk pori-pori yang secara langsung menghancurkan sel darah merah dan sel imun (neutrofil dan makrofag) (Kaneko dkk., 2023). Yang paling berbahaya adalah Toksin Sindrom Syok Toksik-1 (TSST-1), yang bertindak sebagai super antigen kuat. Toksin ini memicu pelepasan sitokin secara masif ("badai sitokin") dari sel T inang, yang dapat dengan cepat menyebabkan demam tinggi, syok, dan kegagalan multiorgan (Radji, 2019).

4. Metode Identifikasi *Staphylococcus aureus*

Menurut (Cappuccino 2019) metode identifikasi bakteri *S. aureus* dilakukan dengan prosedur uji tradisional yang melibatkan beberapa tahap, diantaranya:

a. Kultur dan inokulasi di media *Mannitol Salt Agar* (MSA)

Mannitol Salt Agar (MSA) merupakan media selektif dan diferensial yang dirancang khusus untuk isolasi *Staphylococcus*, khususnya *S. aureus*. Komposisi MSA diantaranya, protosa pepton, natrium klorida, D-manitol, ekstrak daging sapi, fenol merah dan agar (Aryal, 2022). Media ini mengandung kadar garam NaCl yang tinggi, berfungsi sebagai agen selektif, karena *Staphylococcus* mampu

tumbuh di lingkungan dengan konsentrasi garam tinggi, sedangkan bakteri lain seperti *Streptococcus* dan *Escherichia coli* tidak mampu bertahan. Selain itu, media ini mengandung fermentasi mannitol dan indikator pH (phenol red). Ketika *S. aureus* memfermentasi mannitol, akan menghasilkan asam yang menyebabkan perubahan warna dari merah menjadi kuning pada media, menunjukkan hasil positif diferensial (Cappuccino, 2019).

b. Pewarnaan gram

Pewarnaan Gram merupakan prosedur klasik untuk membedakan tipe bakteri berdasarkan tegangan dinding selnya. Bakteri *Staphylococcus* termasuk gram positif, sehingga akan tampak ungu saat diamati bawah mikroskop setelah pewarnaan. Bentuknya biasanya berupa kokus berkelompok (gram-positive cocci in clusters), yang menjadi ciri khas genus *Staphylococcus*. Pewarnaan gram merupakan proses yang penting dilakukan untuk mengetahui warna dan bentuk, sehingga membantu memperkecil kemungkinan kontaminasi dan memastikan bahwa pemeriksaan dilanjutkan pada bakteri yang benar sesuai ciri-ciri genusnya (Cappuccino, 2019).

c. Uji biokimia

Uji katalase merupakan uji biokimia yang berfungsi sebagai pengidentifikasi utama untuk membedakan *Staphylococcus* dari *Micrococcus* dan genus lainnya yang negatif katalase. Enzim katalase bertugas mengubah hidrogen peroksida menjadi air dan oksigen. *S. aureus* biasanya positif katalase, menghasilkan gelembung gas saat hidrogen peroksida diteteskan ke koloni. (Rokhim 2023).

Sedangkan uji koagulase merupakan uji biokimia yang digunakan sebagai indikator definitif untuk mengidentifikasi *S. aureus*. Enzim koagulase

memungkinkan *S. aureus* mengubah plasma darah menjadi gel, sebuah sifat eksklusif dari patogen ini dalam genus *Staphylococcus*. Keberhasilannya menandakan virulensi dan agresivitas bakteri tersebut. (Cappuccino, 2019).

B. Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*

Methicillin resistensi *Staphylococcus aureus* merupakan salah satu tantangan terbesar dalam pengobatan infeksi bakterinya. Angka kejadian infeksi MRSA bervariasi secara signifikan di berbagai wilayah dunia. Berdasarkan laporan WHO Global Antimicrobial Resistance and Use and Surveillance System (GLASS) tahun 2022 dari 76 negara menunjukkan nilai rata-rata infeksi MRSA mencapai 35%. Meskipun terjadi perbedaan antarnegara, 50% infeksi aliran darah di beberapa wilayah Asia disebabkan oleh MRSA (Rohmah *dkk.*, 2023). Di Indonesia, data mengenai insiden MRSA masih sangat terbatas. Di wilayah Jawa dan Bali, tingkat infeksi MRSA dilaporkan sebesar 3,1% (Adelaide, Waworuntu dan Rares, 2025). Penelitian di Rumah Sakit Umum Daerah Mangusada menunjukkan bahwa dari 41 sampel swab tangan perawat di ruang Janger, diperoleh 10 sampel (100%) membawa *S. aureus* dan resistan terhadap antibiotik *amoxicillin* (Putri, Dhyana Putri dan Paramita, 2023). Berdasarkan hasil penelitian tersebut, resistensi antibiotik ini dapat terjadi melalui berbagai jalur genetik dan mekanisme fenotipik yang kompleks.

Secara genetik, resistansi *S. aureus* terutama disebabkan oleh mutasi pada gen pengkode *penicillin-binding proteins* (PBPs), khususnya PBP2a yang dihasilkan oleh gen *mecA*. Mutasi ini menyebabkan PBP2a mampu mempertahankan fungsi sintesis dinding sel bakteri meskipun terpapar antibiotik beta-laktam seperti methicillin dan pencillin, menjadikan bakteri ini resistan terhadap kelas antibiotik

ini. Gen *mecA* terletak pada bagian dari gen *staphylococcal cassette chromosome mec* (SCCmec), yang memungkinkan integrasi gen tersebut ke dalam kromosom bakteri, sehingga meningkatkan kemampuan resistensi untuk bertahan dalam berbagai kondisi klinis (Yuwono 2016). Selain mutasi terkait target obat, resistansi juga diperkuat oleh produksi enzim β -laktamase yang mampu menghidrolisis cincin β -laktam dari antibiotik, sehingga tidak mampu lagi menghambat sintesis dinding sel (Sahli 2023). Transfer horizontal gen resistensi melalui plasmid, transposon, dan integron sangat berperan dalam penyebaran resistensi ini, baik di lingkungan klinik maupun komunitas. Mekanisme ini memungkinkan gen resistensi menyebar secara cepat dari satu bakteri ke bakteri lain, termasuk dari strain tidak resisten menjadi resisten, yang mempercepat munculnya strain MRSA. Selain resistensi genetik, faktor fenotipik seperti perubahan permeabilitas membran dan aktivitas efflux pump turut memperkuat resistensi terhadap berbagai antibiotik, menyebabkan penurunan efektivitas pengobatan (Palazzotti *dkk.*, 2023).

Keberadaan strain MRSA umumnya dibagi menjadi infeksi yang berhubungan dengan rumah sakit yang disebut dengan Health associated MRSA (HA-MRSA) dan infeksi yang berhubungan dengan komunitas yang disebut dengan Community associated MRSA (CA-MRSA) (Siddiqui dan Koirala, 2023). CA-MRSA secara genetik berbeda dari HA-MRSA karena memiliki jenis SCCmec yang kecil, dan produksi leukocidin Panton-Valentine yang sering. Galur CA-MRSA terbatas pada orang di luar praktik perawatan kesehatan dan biasanya menyebabkan infeksi ringan seperti infeksi kulit dan jaringan lunak (Algammal *et al.*, 2020). Namun, CA-MRSA dapat berkembang menjadi penyakit yang lebih serius dan mengancam jiwa karena sumber infeksi yang sering kali sulit diidentifikasi (Dembski *dkk.*, 2025).

Menurut CDC faktor yang menyebabkan peningkatan risiko infeksi MRSA, diantaranya kondisi tempat tinggal yang padat, kontak kulit ke kulit yang dekat, kerusakan pada lapisan kulit (luka sayat atau lecet), barang dan permukaan yang terkontaminasi serta kurangnya kebersihan. Sebuah studi menemukan bahwa daerah dengan akses air bersih yang terbatas memiliki tingkat infeksi MRSA yang secara signifikan lebih tinggi (Bocking *dkk.*, 2017).

C. Antibiotik

Antibiotik merupakan obat yang membunuh atau menghambat pertumbuhan bakteri penyebab infeksi. Obat ini penting untuk mencegah dan mengobati infeksi bakteri pada manusia, hewan, dan tanaman, serta menjadi salah satu alat utama dalam perawatan kesehatan untuk melawan infeksi yang mengancam nyawa (CDC, 2024). Antibiotik pertama kali dicetuskan oleh Paul Ehrlich, yang mengembangkan *pro-drug* salvarsan berbahan dasar arsenik sintetik dan neo-salvarsan pada 100 tahun yang lalu untuk menangani *Treponema pallidum* yaitu agen penyebab sifilis (Fadrian, 2023). Lalu, penemuan antibiotik selanjutnya oleh Alexander Fleming pada tahun 1928 yang tidak disengaja menemukan antibiotik penisilin dari jamur *Penicillium*, yang kemudian dikembangkan oleh Florey dan Chain. Sehingga menjadi tonggak revolusi medis yang menyelamatkan banyak nyawa dari infeksi bakteri. Namun, seiring berkembangnya zaman antibiotik menghadapi tantangan serius akibat munculnya resistensi bakteri, memaksa terus mencari antibiotik baru (Mohr, 2016).

1. Klasifikasi Antibiotik

Menurut (Fadrian, 2023) antibiotik diklasifikasikan berdasarkan daya kerjanya, spektrum antibakteri, mekanisme kerja, dan struktur kimianya. Pembagian ini menentukan target dan jenis infeksi bakteri yang diobati.

a. Klasifikasi antibiotik berdasarkan daya kerja

- 1) Antibiotik bakteriostatik yaitu zat yang menghambat pertumbuhan dan perkembangan bakteri, contohnya tetrasiklin, kloramfenikol, eritromisin, linkomisin.
- 2) Antibiotik bakterisida yaitu zat yang bekerja membunuh bakteri, contohnya sefalosporin dan penisilin.

b. Klasifikasi antibiotik berdasarkan spektrum antibakteri

- 1) Antibiotik spektrum sempit memiliki efek hanya pada bakteri kokus Gram positif dan basil seperti penisilin G, penisilin semisintetik yang tahan penisilinase, basitrasin, golongan makrolida, linkomisin, dan vankomisin atau berefek hanya pada bakteri Gram negatif aerob seperti aminoglikosida dan polimiksin.
- 2) Antibiotik spektrum luas dengan efek terhadap bakteri Gram positif dan Gram negatif, seperti penisilin spektrum luas (ampisilin, amoksisilin), sefalosporin, tetrasiklin, kloramfenikol, trimetoprim, dan sulfonamid.

c. Klasifikasi antibiotik berdasarkan mekanisme kerja

- 1) Senyawa yang menghambat sintesis dinding bakteri meliputi penisilin dan sefalosporin yang secara struktur mirip, dan senyawa-senyawa yang secara struktur tidak mirip seperti vankomisin, sikloserin, basitrasin.

- 2) Senyawa yang mempengaruhi fungsi subunit ribosom 30S dan 50S sehingga menyebabkan penghambatan sintesis protein yang reversibel meliputi kloramfenikol, golongan tetrasiklin, eritromisin, klindamisin, dan pristinamisin.
- 3) Senyawa yang berikatan dengan sub unit ribosom 30S dan mengubah sintesis protein, yang pada akhirnya akan mengakibatkan kematian sel; dalam hal ini termasuk aminoglikosida.
- 4) Senyawa yang mempengaruhi asam nukleat bakteri seperti golongan rifampisin yang menghambat RNA polimerase dan golongan kuinolon yang menghambat topoisomerase.
- 5) Kelompok antimetabolit, termasuk diantaranya trimetoprim dan sulfonamida yang memblokir enzim yang penting dalam metabolisme folat.

d. Klasifikasi antibiotik berdasarkan struktur kimia

- 1) Golongan beta laktam terdiri dari penisilin, sefalosporin, monobaktam, dan karbapenem.
- 2) Golongan aminoglikosida terdiri dari streptomisin, kanamisin, gentamisin, tobramisin, neomisin, framisetin, paramonisin, amikasin.
- 3) Golongan fenikol terdiri dari kloramfenikol dan tiamfenikol.
- 4) Golongan tetrasiklin terdiri dari tetrasiklin, oksitetrasiklin, dan dietilklortetrasiklin.
- 5) Golongan makrolida dan antibiotik yang berdekatan terdiri dari eritromisin, spiramisin, linkomisin, klindamisin, sinergistin, pristinamisin, dan virginiamisin.
- 6) Golongan rifampisin terdiri dari rifampin

- 7) Golongan polipeptida siklik terdiri dari polimiksin B, polimiksin E, dan basitrasin

2. Antibiotik Cefalosporin

Antibiotik cefalosporin merupakan salah satu kelas antibiotik yang tergolong dalam kelompok β -laktam, yang memiliki struktur kimia mirip dengan penisilin. Keunggulan utama dari cefalosporin adalah kestabilan terhadap enzim β -laktamase yang diproduksi oleh berbagai bakteri, sehingga membebaskan spektrum aktivitasnya dari hambatan yang biasanya diberikan oleh enzim ini (Katzung, 2023). Karena ketahanannya terhadap β -laktamase, cefalosporin mampu melawan bakteri gram-positif maupun gram-negatif secara lebih luas dibandingkan penisilin biasa, membuatnya sebagai pilihan utama dalam pengobatan infeksi bakteri yang cukup serius (Lin dan Kück 2022). Sefalosporin dapat dikelompokkan menjadi empat kelompok atau generasi, di antaranya:

a. Generasi Pertama

Sefalosporin generasi pertama seperti cefazolin dan cephalexin menunjukkan aktivitas optimal terhadap bakteri Gram-positif termasuk *S. aureus* yang sensitif metisilin (MSSA), tetapi memiliki spektrum terbatas terhadap bakteri Gram-negatif. Antibiotik ini sering digunakan untuk infeksi kulit dan jaringan lunak serta profilaksis bedah. Kelemahan utamanya adalah ketidakstabilan terhadap β -laktamase spektrum luas (ESBL) dan aktivitas yang rendah terhadap Enterobacteriaceae (Katzung, 2023).

b. Generasi Kedua

Sefalosporin generasi kedua seperti cefoxitin dan cefuroxime menunjukkan peningkatan stabilitas terhadap β -laktamase serta perluasan spektrum terhadap bakteri Gram-negatif termasuk *Haemophilus influenzae* dan *Moraxella catarrhalis*. Cefoxitin secara khusus digunakan sebagai marker deteksi MRSA karena kemampuannya menginduksi ekspresi gen *mecA*. Namun, generasi ini masih memiliki keterbatasan terhadap *Pseudomonas aeruginosa* dan bakteri anaerob (Katzung, 2023).

c. Generasi Ketiga

Sefalosporin generasi ketiga seperti ceftriaxone dan cefotaxime menunjukkan spektrum yang lebih luas terhadap Enterobacteriaceae dan stabilitas yang lebih baik terhadap β -laktamase. Beberapa varian seperti ceftazidime juga efektif terhadap *Pseudomonas aeruginosa*. Namun, munculnya resistensi akibat produksi ESBL dan carbapenemase telah membatasi penggunaannya (Katzung, 2023).

d. Generasi Keempat

Sefalosporin generasi keempat seperti cefepime menggabungkan stabilitas terhadap β -laktamase dengan spektrum luas yang mencakup bakteri Gram-positif dan Gram-negatif. Antibiotik ini menunjukkan afinitas yang lebih rendah terhadap β -laktamase chromosomal (*AmpC*) dan efektif terhadap *P. aeruginosa*. Namun, penggunaan klinisnya dibatasi oleh munculnya strain yang memproduksi metallo- β -laktamase (Katzung, 2023).

3. Uji Sensitivitas Antibiotik

Uji sensitivitas antibiotik merupakan prosedur laboratorium standar untuk mengevaluasi respons bakteri terhadap berbagai antibiotik, sehingga bakteri dapat dikategorikan bersifat sensitif (rentan), intermediat (kurang responsif), atau resisten (tidak terpengaruh). Metode ini sangat penting dalam pengobatan infeksi, terutama untuk mengatasi resistensi antibiotik seperti *S. aureus* yang resisten terhadap methicillin (MRSA). Menurut pedoman Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), uji ini membantu klinisi memilih terapi yang efektif, mengurangi penggunaan antibiotik berlebih, dan mendukung pengendalian infeksi. Berdasarkan rekomendasi dari CDC, pengujian laboratorium untuk *S. aureus* yang resisten terhadap Methicillin dapat dilakukan dengan tiga metode, yaitu: mikrodilusi kaldu cefoxitin, mikrodilusi kaldu oksasilin dan difusi cakram cefoxitin.