



**ETIOLOGI DAN GAMBARAN KLINIS DIARE AKUT
Di RSUP Dr KARIADI SEMARANG**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti seminar proposal karya tulis ilmiah mahasiswa
program strata-1 kedokteran umum**

**FESTY ADYANASTRI
G2A008082**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI
ETIOLOGI DAN GAMBARAN KLINIS DIARE AKUT
DI RSUP Dr KARIADI SEMARANG

Disusun oleh :

FESTY ADYANASTRI
G2A008082

Telah disetujui :

Semarang, 28 Juli 2012

Penguji

**Dosen
Pembimbing**

dr. Fathur Nur Kholis, SpPD

19691012 2008121 002

dr. Muchlis AU Sofro, SpPD KPTI

19630319 1989031 004

Ketua Penguji

dr Purnomo Hadi, Msi

19601107 0988111 001

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan ini,

Nama : Festy Adyanastri

NIM : G2A008082

Alamat : Jl. Mugas Barat VII/9

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas kedokteran UNDIP Semarang.

Dengan ini menyatakan bahwa,

(a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.

(b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing

(c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Festy Adyanastr

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmatnya kami dapat menyelesaikan tugas Karya Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Kami menyadari sangatlah sulit bagi kami untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini kami menyampaikan terima kasih sebesar-besarnya serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan pada kami sehingga kami dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana kepada kami sehingga kami dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik.
3. dr Muchlis Achsan Udji Sofro, SpPD KPTI selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. dr Budi Riyanto, MSc SpPD KPTI sudah memberikan banyak inspirasi kepada saya sebagai sosok ayah yang bisa memberi masukan, semangat untuk penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Dr. Ir. Adriani Darmawat.MSc sebagai ibu saya yang telah melahirkan saya tak henti-hentinya memberikan masukan dan semangat terus- menerus dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Tunangan saya Zaki Mita Kusumaadhi yang tak henti-hentinya memberikan arahan dan semangat kepada saya dalam pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Para sahabat yang selalu meberi dukungan dalam menyelesaikan karya Tulis Ilmiah ini.
8. Bagian Rekam Medik yang sudah membantu saya dalam mencarikan sampel yang bertujuan untuk menyelesaikan Karya Tulis ini
9. RSUP Dr Kariadi yang telah memberi ijin untuk mengambil data rekam medis dalam Karya Ilmiah ini

10. Serta pihak lain yang tidak mungkin kami sebutkan satu persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis ini dapat terselesaikan dengan baik.

Akhir kata, kami berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua

Semarang, Juli 2012

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|-------------------------------------|------|
| HALAMAN JUDUL..... | i |
| LEMBAR PENGESAHAN..... | ii |
| PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN..... | iii |
| KATA PENGANTAR..... | iv |
| DAFTAR ISI..... | vi |
| DAFTAR TABEL..... | ix |
| DAFTAR GAMBAR..... | x |
| DAFTAR ISTILAH | xi |
| ABSTRAK..... | xii |
| ABSTRACT..... | xiii |
| BAB I PENDAHULUAN..... | 1 |
| 1.1 Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2 Masalah Penelitian..... | 3 |
| 1.3 Tujuan Penelitian..... | 3 |
| 1.4 Manfaat Penelitian..... | 3 |
| 1.5 Orisinalitas..... | 4 |
| | |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA | 5 |
| 2.1 Definisi..... | 5 |
| 2.2 Etiologi..... | 5 |

| | |
|---|-----------|
| 2.3 Epidemiologi..... | 9 |
| 2.4 Patofisiologi Diare..... | 11 |
| 2.5 Patogenesis Diare..... | 13 |
| 2.5.1 Faktor Penjamu (host)..... | 13 |
| 2.5.2 Faktor Kausal (agent)..... | 15 |
| 2.5.2.1 Bakteri..... | 15 |
| 2.5.2.2 Virus..... | 16 |
| 2.5.2.3 Parasit..... | 17 |
| 2.6 Gambaran Klinis..... | 17 |
| 2.7 Diagnosis Diare Akut..... | 19 |
| 2.8 Penatalaksanaan Diare Akut..... | 20 |
| | |
| BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP..... | 22 |
| 3.1 Kerangka Teori..... | 22 |
| 3.2 Kerangka Konsep..... | 23 |
| | |
| BAB IV METODOLOGI PENELITIAN..... | 24 |
| 4.1 Ruang Lingkup Penelitian..... | 24 |
| 4.2 Tempat Dan Waktu Penelitian..... | 24 |
| 4.2.1 Tempat Penelitian..... | 24 |
| 4.2.2 Waktu Penelitian..... | 24 |

| | |
|--|-----------|
| 4.3 Rancangan Penelitian | 24 |
| 4.4 Populasi Dan Sampel..... | 24 |
| 4.4.1 Populasi Target..... | 24 |
| 4.4.2 Populasi Terjangkau..... | 24 |
| 4.4.3 Sampel..... | 25 |
| 4.4.1 Kriteria Inklusi | 25 |
| 4.4.2 Kriteria Eksklusi..... | 25 |
| 4.5 Variabel penelitian..... | 25 |
| 4.6 Definisi Operasional..... | 26 |
| 4.7 Cara Pengumpulan Data..... | 26 |
| 4.7.1 Bahan dan Alat Penelitian..... | 26 |
| 4.7.2 Jenis Data..... | 26 |
| 4.8 Alur Penelitian | 27 |
| 4.9 Analisis Data..... | 28 |
| 4.10 Etika Penelitian..... | 28 |
| 4.11 Jadwal Penelitian..... | 29 |
| | |
| BAB V HASIL..... | 30 |
| 5.1 Karakteristik Subyek Penelitian..... | 30 |
| 5.1.1 Jenis Kelamin..... | 30 |
| 5.1.2 Umur..... | 30 |

| | |
|---|----|
| 5.1.3 Pekerjaan..... | 31 |
| 5.1.4 Penyebab Dirawat..... | 32 |
| 5.1.5 Komplikasi..... | 32 |
| 5.1.6 Gambaran Klinis..... | 33 |
| 5.2 Hasil Pemeriksaan Lab Dan Klutur Feses..... | 36 |
| 5.2.1 Hasil pemeriksaan leukosit..... | 36 |
| 5.2.2 Hasil Pemeriksaan Kultur Feses..... | 37 |
| | |
| BAB VI PEMBAHASAN..... | 38 |
| | |
| BAB V SIMPULAN DAN SARAN..... | 41 |
| | |
| DAFTAR PUSTAKA..... | 42 |
| | |
| BIODATA..... | 45 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|-------------------------|---------|
| KERANGKA TEORI | 22 |
| KERANGKA KONSEP | 23 |
| JADWAL PENELITIAN | 29 |

DAFTAR ISTILAH

| | |
|-----------------|--|
| Diare Akut: | Buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dari biasanya atau lebih dari 3 kali sehari dengan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair dan bersifat mendadak datangnya serta berlangsung kurang dari 2 minggu. |
| Etiologi | Ilmu yang mempelajari penyebab atau asal penyebab dan faktor-faktor yang menghasilkan atau mempengaruhi penyakit tertentu. |
| Gambaran Klinis | Ilmu yang mengetahui penyebab dari suatu penyakit |

ABSTRAK

Latar Belakang: Diare akut merupakan salah satu masalah kesehatan dunia, jutaan kasus dilaporkan setiap tahun dan diperkirakan sekitar 4-5 juta orang meninggal karena diare akut. Di negara maju walaupun sudah terjadi perbaikan kesehatan dan sosial ekonomi yang tinggi tetapi insidensi penyakit diare akut tetap tinggi dan menjadi masalah kesehatan.

Tujuan: Mengetahui etiologi dan gambaran klinis penyakit diare akut.

Metode: Metode penelitian menggunakan desain retrospektif.

Hasil: Etiologi diare akut yang tersering secara berurutan : EPEC 29,8%; *Vibrio cholerae* 24,4%; *Shigella dysenteriae* 21%; tidak ada pertumbuhan kuman 11,8%; *Proteus sp* 4,6%; *Pseudomonas* 3,8%. Gambaran klinis tersering dari pasien diare akut adalah berak cair lebih dari empat kali sehari 96,65; muntah 79,4%; nyeri ulu hati 79,8%; demam 72,9%; mual 57,6%; lemas 49,9%; berat badan turun 8%.

Kesimpulan: Etiologi tersering dari diare akut *E.colli* dan gambaran klinis terbanyak dari diare akut adalah berak cair lebih dari empat kali.

Kata kunci: Diare akut, etiologi, gambaran klinis.

ABSTRACT

Background: Acute diarrhea one from thousand big health problem at the world. In developed country reported that every year millions casses about 4-5 millions people death cause acute diarrhea. Eventhought health and social economic had increasing highly.

Method: This research used retrospective methode.

Result: The most etiology of acute diarrhea from highly percentage to low percentage : EPEC 29,8%; Shigella dysenteriae 21 %; no bacterials growth 11,8; Proteus sp 4,6%; Pseudomonas 3,8%; The most clinic manifestations of acute diarrhea more 4 times each day 96,65%, vomitus 79,4%; epigastric pain 79,8; fever 72,9; nauseated 57,6%; weakness 49,9%; decrease body weight 8%.

Conclusion: Highest etiology of diarhe acute is E.colli and the highest clinical manifestation of acute diarrhea is wattery diarrhea more 4 times each day.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diare saat ini masih menjadi salah satu masalah kesehatan, jutaan kasus dilaporkan setiap tahun dan diperkirakan sekitar 4-5 juta orang meninggal karena diare akut. Epidemiologi penyakit diare dapat ditemukan pada seluruh daerah geografis baik negara yang telah maju ataupun di negara berkembang seperti di Indonesia. Di negara maju walaupun sudah terjadi perbaikan kesehatan dan sosial ekonomi yang tinggi tetapi insiden penyakit diare tetap tinggi dan masih menjadi masalah kesehatan. Tingginya insidensi (angka kesakitan) diare di negara maju disebabkan karena *foodborne infection* dan *waterborn infection* yang disebabkan karena bakteri *Shigella sp*, *Campylobacter jejuni*, *Staphylococcus aureus*, *Basillus cereus*, *Clostridium preflingens*, *Enterohemorrhagic Eschersia colli* (EHEC). Diperkirakan insidensi diare 0,5-2/episode/orang/tahun ada di negara maju sedangkan di negara berkembang lebih dari itu. Di USA dengan penduduk sekitar 200 juta diperkirakan 99 juta penderita diare setiap tahunnya. Berdasarkan laporan organisasi kesehatan dunia(WHO,2000), di Bangladesh selama kurun waktu 10 tahun (1974-1984) angka kejadian diare berkisar 1,93%-4,2% (Setiawan, 2006; Suzanna, 1993).

Di Indonesia diare masih merupakan masalah kesehatan masyarakat, besarnya masalah tersebut terlihat dari tingginya insidensi, angka kematian serta masih sering terjadinya kejadian luar biasa (KLB) (Loehoeri, 1998).

Angka kesakitan diare (insidensi) diare di Indonesia pada tahun 2000 (survei P2 diare) 301 per 1000 penduduk (Depkes RI 2005). Insidensi di Jawa Tengah pada tahun 2004 11,1 per 1000 penduduk (P2M Dinkes Jateng 2004). Masih tingginya angka kesakitan diare akut saat ini, maka pemerintah melalui program pemberantasan penyakit diare (program PD) pada pelita VI menekan angka kesakitan, angka kematian serta penanggulangan KLB (kejadian luar biasa) diare. Adanya kebijakan tersebut, diharapkan angka kematian saat KLB di lapangan tidak lebih dari 1,5 % dan angka kematian di rumah sakit dibawah 1 %. (Loehoeri S 1998) Pengelolaan diare yang benar dapat mengurangi angka kematian sampai 95% (Widodo, 2000).

Diare dapat disebabkan oleh berbagai hal diantaranya infeksi (bakteri, parasit dan virus), keracunan makanan, efek obat-obatan dan lain-lain. Menurut *world gastroenterology organisation global guidelines 2005*, etiologi diare akut dibagi dalam 4 penyebab: bakteri, virus, parasit dan noninfeksi (Setiawan. 2006).

Beberapa kelompok yang mempunyai faktor risiko tinggi untuk terkena diare yaitu orang yang baru saja berpergian ke negara berkembang, daerah tropis, kelompok perdamaian dan pekerja sukarela, orang yang sering berkemah (dasar berair), makanan dalam keadaan yang tidak biasa: makanan laut dan *shell fish*, terutama yang mentah, restoran dan rumah makan cepat saji, homoseksual, dan pada penggunaan anti mikroba jangka lama di rumah sakit Institusi kejiwaan atau mental (Setiawan, 2006).

Gambaran klinis diare adalah tinja yang encer dengan frekuensi empat kali atau lebih dalam sehari, yang sering disertai dengan muntah, badan lesu atau lemah, panas, tidak nafsu makan, darah dan lendir dalam kotoran rasa mual dan muntah-muntah dapat mendahului diare yang disebabkan oleh virus (Vila J *et all*, 2000).

Dengan diketahuinya gambaran klinis dan etiologi diare dapat digunakan untuk memberikan terapi yang tepat pada penderita diare. Sampai saat ini belum ada laporan mengenai gambaran klinis pasien diare akut di RSUP DR Kariadi.

1.2.Masalah Penelitian

Berpijak dari latar belakang masalah tersebut diatas, di rumuskan masalah sebagai berikut:

1. Bagaimana gambaran klinis diare akut?
2. Apa etiologi diare akut?

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan Umum

Mengetahui tentang gambaran klinis dan etiologi penyakit diare akut.

Tujuan Khusus

- Mengkaji gambaran klinis yang ditimbulkan oleh penyakit diare akut.
- Mengkaji etiologi penyakit diare dalam penentuan pemberian terapi.

1.4.Manfaat Penelitian

- Diketahuinya gambaran klinis dari diare akut.
- Diketahuinya etiologi diare akut.

1.5 Orisinalitas

Tabel 1. Penelitian Mengenai Etiologi Diare Akut

| Penelitian | Metode | Hasil |
|--|--|---|
| Edy Marsono Etiologi diare akut di bangsal infeksi Rs Dr Kariadi Semarang Tahun 2002 | Penelitian secara deskriptif analitik data dikumpulkan secara cross sectional | Kuman terbanyak yang didapatkan di bangsal Infeksi yaitu <i>Enteropatogen E. Colli</i> |
| Agustina Parmayanti Etiologi diare akut infektif dan sensitivitas kuman di bangsal penyakit dalam rs Dr Kariadi dan RSUD kota dati II Semarang | Desain secara cross sectional. Data secara diskriptif analitik | Kuman terbanyak dalam penelitian ini adalah <i>Enteropatogen E. colli</i> |
| Eko Sugihanto Etiologi Diare akut infektif di Puskesmas Mranggen dan Karangawen Kabupaten Demak. Tahun 2006 | Desain secara cross sectional. Data penelitian dianalisis secara deskriptif | Kultur kuman terbanyak <i>E. colli</i> |

Perbedaan dengan rancangan penelitian saya dengan penelitian sebelumnya adalah tidak ditelitinya tentang gambaran klinis dari diare akut dan penelitian ini dilakukan dengan desain retrospektif.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Diare adalah buang air besar (defekasi) dengan feses berbentuk cair atau setengah cair (setengah padat) kandungan air tinja lebih banyak dari biasanya lebih dari 3 kali sehari. Diare dibagi dalam diare akut dan diare kronis (Setiawan ,2006; Talley, 1998; Daldiyono, 1990; Simanjuntak 1983).

World gastroenterologi organisation global guidelines 2005, mendefinisikan diare akut adalah sebagai pasase tinja yang cair atau lembek dengan jumlah lebih banyak dari normal, dan berlangsungnya kurang dari 14 hari sedangkan diare kronis adalah diare yang berlangsung lebih dari 15 hari.

Diare infeksi adalah bila penyebabnya infeksi, sedangkan diare noninfektif bila tidak ditemukan infeksi sebagai penyebab pada kasus tersebut (Setiawan, 2006).

Diare organik adalah bila ditemukan penyebab anatomik, bakteriologik, horomonal, atau toksikologik. Diare fungsional apabila tidak ditemukan penyebab organik (Setiawan, 2006).

2.2 Etiologi

Diare akut karena infeksi disebabkan oleh masuknya mikroorganisme atau toksin melalui mulut. Kuman tersebut dapat melalui air, makanan atau minuman yang terkontaminasi kotoran manusia atau hewan, kontaminasi tersebut dapat melalui jari/tangan penderita yang telah terkontaminasi (Suzanna, 1993). Mikroorganisme penyebab diare akut karena infeksi seperti dibawah ini

Tabel 2. Kuman penyebab diare akut karena infeksi

| VIRUS | BAKTERI | PROTOZOA |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------|
| <i>Rotavirus</i> | <i>Shigella</i> | <i>Giardia Lamblia</i> |
| <i>Norwalk virus</i> | <i>Salmonella</i> | <i>Entamoeba</i> |
| <i>Enteric adenovirus</i> | <i>Campylobacter</i> | <i>Histolytica</i> |
| <i>Calicivirus</i> | <i>Eschersia</i> | <i>Cryptosporidium</i> |
| <i>Astrovirus</i> | <i>Yersinina</i> | |
| <i>Small round virusses</i> | <i>Clostridium difficile</i> | |
| <i>Coronavirus</i> | <i>Staphylococcus</i> | |
| <i>cytomegalovirus</i> | <i>aureus</i> | |
| | <i>Bacillus cereus</i> | |
| | <i>Vibrio cholerae</i> | |

Sumber: Mandal et al., 2004

Penyebab diare juga dapat bermacam macam tidak selalu karena infeksi dapat dikarenakan faktor malabsorpsi seperti malabsorpsi karbohidrat, disakarida (intoleransi laktosa, maltosa, dan sukrosa) monosakarida (intoleransi glukosa, fruktosa, dan galaktosa), Karena faktor makanan basi, beracun, alergi karena makanan, dan diare karena faktor psikologis, rasa takut dan cemas (Vila J *et al.*, 2000).

Etiologi diare akut pada 25 tahun yang lalu sebagian besar belum diketahui, akan tetapi sekarang lebih dari 80% penyebabnya telah diketahui. Terdapat 25 jenis mikroorganisme yang dapat menyebabkan diare. Penyebab utama oleh virus adalah rotavirus (40-60%) sedangkan virus lainnya ialah virus *norwalk*, *astrovirus*, *calcivirus*, *coronavirs*, *minirovirus*, dan virus bulat kecil (Depkes RI, 2005).

Diare karena virus ini biasanya tak berlangsung lama, hanya beberapa hari (3- 4 hari) dapat sembuh tanpa pengobatan (*self limiting disease*). Penderita akan sembuh kembali setelah enterosit usus yang rusak diganti oleh enterosit yang baru dan normal serta sudah matang, sehingga dapat menyerap dan mencerna cairan serta makanan dengan baik (Manson's, 1996).

Bakteri penyebab diare dapat dibagi dalam dua golongan besar, ialah bakteri non invasif dan bakteri invasif. Termasuk dalam golongan bakteri noninvasif adalah: *Vibrio cholerae*, *E.colli* patogen (EPEC, ETEC, EIEC), sedangkan golongan bakteri invasif adalah *Salmonella sp* (Vila J *et al.*, 2000). Diare karena bakteri invasif dan noninvasif terjadi melalui salah satu mekanisme yang berhubungan dengan pengaturan transport ion dalam sel-sel usus berikut ini: cAMP (cyclic Adenosin Monophosphate), cGMP (cyclic Guanodin Monophosphate), Ca-dependet dan pengaturan ulang sitoskeleton (Mandal *et al.*, 2004). Etiologi dari penelitian Edi marsono dan Agustina Parmayanti ditemukan beberapa jenis kuman yang menyebabkan diare akut pada RSUP

Dr Kariadi pada tahun 2000 dan tahun 2003. jenis-jenis kuman diare akut di RSUP Dr Kariadi tahun 2000 dan 2003 dibawah ini.

Tabel 3 Kuman penyebab diare akut di RSUP DR kariadi tahun 2000

| <i>Kuman</i> | % |
|---------------------------------|-------------|
| <i>Enteropathogenic E. Coli</i> | 33 % |
| <i>V. Cholera Ogawa</i> | 23% |
| <i>Shigella flexneri</i> | 9% |
| <i>Staphylococcus sp.</i> | 9% |
| <i>Shigella dysenteriae</i> | 3% |
| Tak ada pertumbuhan patogen | 23% |
| Total | 100% |

Penelitian Edy Sumarsono tahun 2000

Tabel 4 Kuman penyebab Diare akut di RSUP Dr Kariadi tahun 2003

| Kuman | % |
|------------------------------|-------------|
| <i>Enteropathogenic</i> | 59% |
| <i>E.colli</i> | |
| <i>V.cholera ogawa</i> | 15,4% |
| <i>Shigella dysentriae</i> | 10,3% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 10,3% |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 2,6% |
| <i>Proteus sp</i> | 2,6% |
| Total | 100% |

Penelitian Agustina Parmayanti 2003

Penelitian etiologi diare Akut Infektif yang dilakukan Eko Sugihanto tahun 2007 di puskesmas Mranggen dan Karangawen Kabupaten Demak. Jenis kuman Di Puskesmas Mranggen dan Karangawen tahun 2007 dibawah ini

Tabel 5. Kuman Penyebab diare akut di Puskesmas Mranggen dan Karangawen 2007

| Kuman | % |
|--------------------|-------------|
| <i>E.colli</i> | 65,3% |
| <i>Entrobacter</i> | 17,3% |
| <i>EPEC</i> | 14,7% |
| <i>Shigella</i> | 1,3% |
| <i>P.mirabilis</i> | 1,3% |
| <i>Rotavirus</i> | 1,3% |
| Total | 100% |

Penelitian Eko Sugihanto 2007

2.3 Epidimiologi

Diare sampai saat ini masih merupakan masalah kesehatan tidak saja di negara sedang berkembang tetapi juga di negara-negara maju. Walaupun di negara maju sudah mendapatkan pelayanan kesehatan yang tinggi dan sosial ekonomi yang baik tetapi penyakit diare tetap sesuatu penyakit yang mempunyai angka kesakitan yang tinggi yang biasanya disebabkan oleh *foodborne infection* dan *waterborn infection* yang disebabkan karena bakteri *Shigella sp*, *Campylobacter jejuni*, *Staphylococcus aureus*, *Basillus cereus*, *Clostridium preflingens*, *Enterohemorrhagic Eschersia colli* (EHEC). Di negara maju insidensi penyakit diare terdapat

0,5-2 pertahun dan di negara berkembang lebih dari dari negara maju (Manson's, 1996; Farthing *et al.*, 2000).

Di Indonesia diare masih merupakan penyakit urutan ke enam dari sepuluh besar pola penyakit yang ada. Angka kesakitan diare pada periode 1986-1991 berkisar antara 19,5 - 27,2 per 1000 pasien, sedangkan angka kematian berkisar antara 0,02-0,34 per seribu pasien (Masayoshi, 1997).

Menurut hasil pemantauan KLB tahun 1991 penyakit diare yang dilaporkan dari 20 propinsi di Indonesia, jumlah KLB yang terjadi sebanyak 282 kali dengan jumlah penderita sebanyak 65,512 orang, serta angka kematian 1,03%. Angka case fatality rate (CFR) tertinggi terdapat pada propinsi Sulawsi Tengah (5,5%), menyusul propinsi Maluku (4,5%) dan Riau (4,1%) (Masayoshi, 1997).

Selama tahun 2000, dari 26 propinsi cakupan penemuan dan pengobatan penderita sebanyak 3.370.668 orang dan jumlah KLB selama tahun tersebut ada 65 kejadian tersebar di 13 provinsi dengan jumlah penderita 4.127 orang dan kematian 59 orang. Penderita diare tertinggi di Kalimantan Selatan (1744 orang), Bali 9677 orang), Sulawesi Utara (476 orang), Jambi (328 orang), Sumatra Utara (310 orang), Sulawesi Selatan (160 orang), Sulawesi Tengah (115 orang) dan Jawa Tengah (88 orang) yakni urutan ke delapan, sedangkan urutan jumlah dengan kematian tertinggi berturut-turut adalah Sulawesi utara, Maluku, dan jawa Tengah. Meskipun jumlah penderita diare di Jawa Tengah menempati urutan kedelapan, tetapi angka kematiannya berada pada urutan ketiga (Day, 2001).

Hasil Penelitian yang dilakukan Loehoeri dan Hantyanto di bangsal penyakit Dalam RSUP Dr Sardjito, Yogyakarta (1990 -1995) didapatkan 74 kasus diare akut. Isolasi kuman diperoleh

pada 26 (35,16%) spesimen, terdiri dari 7 (26,92%) isolat tunggal dan 19 (73,10%) isolat campuran, Isolat terbanyak dengan prevalensi kuman penyebab semakin berkurang adalah: *E.coli* (35%), *Klebsiella sp* (15%), *Pseudomonas sp* (10%), *Entamoeba histolytica* (8%), *Enterobacter sp* (7,5%), *Proteus sp* (5%) dan 2,5% untuk *Bacillus sp*, *Citrobacter sp*, *Salmonella enterica* serovar Typhi (paratyphi B), *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus sp* (Loehori, 1998).

2.4 Patofisiologi Diare

Diare dapat disebabkan oleh satu atau lebih patofisiologi sebagai berikut: 1) Osmolaritas intraluminal yang meninggi, disebut diare osmotik; 2) sekresi cairan dan elektrolit meninggi, disebut diare sekretorik; 3) malabsorpsi asam empedu, malabsorpsi lemak; 4) Defek sistem pertukaran anion atau transpot elektrolit aktif di enterosit; 5) Motilitas dan waktu transit usus abnormal; 6) gangguan permeabilitas usus; 7) Inflamasi dinding usus, disebut diare inflamatorik; 8) Infeksi dinding usus, disebut diare infeksi (Setiawan, 2006).

Diare osmotik disebabkan karena meningkatnya tekanan osmotik intralumen dari usus halus yang dikarenakan oleh obat-obatan atau zat kimia yang yang hiperosmotik, malabsorpsi umum dan defek dalam absorpsi mukosa usus misal pada defisiensi disakaridase, malabsorpsi glukosa atau galaktosa (Sudoyo, 2006).

Diare sekretorik disebabkan karena meningkatnya sekresi air dan elektrolit dari usus, menurunnya absorpsi. Yang khas pada diare tipe sekretorik secara klinis ditemukan diare dengan volume tinja yang banyak sekali. Penyebab dari diare ini antara lain karena efek enterotoksin pada infeksi *Vibrio cholera*, atau *Escherisia colli* (Setiawan, 2006).

Malabsorpsi asam empedu, malabsorpsi lemak: diare tipe ini didapatkan pada gangguan pembentukan atau produksi micelle empedu dan penyakit-penyakit saluran bilier hati (*Ellen et al., 2007*).

Defek sistem pertukaran anion/transporter elektrolit aktif di enterosit; diare tipe ini disebabkan adanya hambatan mekanisme transport aktif $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP}$ ase di enterosit dan diabsorpsi Na^+ dan air yang abnormal (*Ellen et al., 2007*).

Motilitas dan waktu transit usus abnormal: diare tipe ini disebabkan hipermotilitas dan iregularitas motilitas usus sehingga menyebabkan absorpsi yang abnormal di usus halus. Penyebab gangguan motilitas antara lain: diabetes melitus, pasca vagotomi, hipertiroid (*Elain et al., 2008*).

Gangguan permeabilitas usus: diare tipe ini disebabkan permeabilitas usus yang abnormal disebabkan adanya kelainan morfologi membran epitel spesifik pada usus halus (*Setiawan, 2006*).

Inflamasi dinding usus (diare inflamatorik): diare tipe ini disebabkan adanya kerusakan mukosa usus karena proses inflamasi, sehingga terjadi produksi mukus yang berlebihan dan eksudasi air dan elektrolit ke dalam lumen, gangguan absorpsi air-elektrolit. Inflamasi mukosa usus halus dapat disebabkan infeksi (disentri *Shigella*) atau noninfeksi (kolitis ulseratif dan penyakit Chron) . (*Setiawan, 2006*)

Diare infeksi; infeksi oleh bakteri merupakan penyebab tersering dari diare. Dilihat dari sudut kelainan usus, diare oleh bakteri dibagi atas non invasif (tidak merusak mukosa) dan invasif (merusak mukosa). Bakteri non-invasif menyebabkan diare karena toksin yang disekresi oleh bakteri tersebut diare toksigenik. Contoh diare toksigenik adalah kolera. Enterotoksin yang

dihasilkan kuman *Vibrio cholera* atau eltor merupakan protein yang dapat menempel pada epitel usus, yang lalu membentuk adenosin monofosfat siklik (AMF siklik) di dinding usus dan menyebabkan sekresi aktif anion klorida yang diikuti air, ion bikarbonat dan kation natrium dan kalium. Mekanisme absorpsi ion natrium melalui mekanisme pompa natrium tidak terganggu karena itu keluarnya ion klorida (diikuti ion bikarbonat, air, natrium, ion, kalium) dapat dikompensasi oleh meningginya absorpsi ion natrium (diiringi oleh air, ion kalium dan ion bikarbonat, klorida. kompensasi ini dapat dicapai dengan pemberian larutan glukosa yang diabsorpsi secara aktif oleh dinding sel usus (Setiawan, 2006).

2.5 Patogenesis Diare

Infeksi masih merupakan faktor penyebab diare yang terpenting baik akibat virus maupun bakteri (Rani AA, 2002). Menurut Setiawan (2006) dan Joan *et al.*, (1998) terjadinya diare akut karena infeksi pada umumnya dipengaruhi oleh :

1. Faktor pejamu (host)
2. Faktor kausal (agent)

2.5.1 Faktor pejamu (host)

Faktor pejamu adalah kemampuan tubuh untuk mempertahankan diri terhadap organisme yang menimbulkan diare. Faktor-faktor tersebut adalah lingkungan, internal traktus gastrointestinal seperti keasaman lambung, motilitas usus, imunitas dan mikroflora normal di usus (Setiawan, 2006).

Penurunan keasaman lambung pada infeksi shigella sp terbukti dapat menyebabkan serangan infeksi lebih berat dan menyebabkan peningkatan kepekaan terhadap infeksi *V. cholerae*. Keasaman lambung diperlukan sebagai barier terhadap kuman enteropatogen.

Penurunan keasaman lambung terbukti dapat meningkatkan infeksi yang disebabkan oleh *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *G. Lamblia* dan beberapa jenis cacing (Setiawan, 2006).

Peristaltik usus yang normal merupakan mekanisme yang penting untuk menjaga flora normal usus. Pada keadaan hipomotilitas usus karena obat-obatan, kelainan anatomi (divertikel, fistula) atau akibat komplikasi diabetes melitus dan skleroderma, akan memperpanjang masa diare dan gejala penyakit karena terdapat penurunan absorpsi air dan elektrolit serta mengurangi kecepatan eliminasi sumber infeksi dengan akibat akan terjadi peningkatan pertumbuhan kuman (Setiawan, 2006).

Respon imun seluler dan humoral sangat berperan untuk melindungi tubuh terhadap kuman enteroparogen. Pada penderita AIDS dapat terjangkit diare karena pada penderita ini terjadi immunosupresi mukosa usus dan penekanan mekanisme pertahanan usus. Peranan imunitas dibuktikan pula dengan didaptkannya frekuensi penderita giardiasis yang lebih tinggi pada mereka yang kekurangan IgA (Setiawan, 2006; Joan *et al.*, 1998; Smith *et al.*, 1993).

2.5.2 Faktor kausal (agent)

Faktor kausal yang mempengaruhi patogenesis antara lain: daya penetrasi yang dapat merusak sel mukosa, kemampuan memproduksi toksin yang mempengaruhi sekresi cairan di

usus halus serta daya lekat kuman. Kuman-kuman tersebut dapat membentuk koloni yang menginduksi koloni yang menginduksi diare (Setiawan, 2006).

Mikroorganisme yang menyebabkan diare biasanya melalui jalur fekal oral, terutama karena :

- Menelan makanan/minuman yang terkontaminasi
- Kontak dengan tangan yang terkontaminasi

Beberapa faktor yang berhubungan dengan bertambahnya penularan kuman enteropatogen usus adalah :

- Tidak tersedianya fasilitas penyediaan air bersih secara memadai/
- Sumber air tercemar feces.
- Pembuangan feces yang tidak higienis.
- Kebersihan perorangan dan lingkungan yang buruk.
- Penyiapan dan penyimpanan makanan yang tidak semestinya.

Mikroorganisme penyebab diare akut di Indonesia terutama karena bakteri, virus, dan parasit (Setiawan, 2006).

2.5.2.1 Bakteri

Ditinjau dari kelainan usus, diare karena bakteri dibagi atas dua golongan adalah :

a. Bakteri noninvasif (enterotoksigenik)

Mikroorganisme yang tidak merusak mukosa usus seperti *V. Cholerae eltor*, *Enterotoxigenic*, *E. Colli* (ETEC), *C.perfringens* dan *S. Aureus* (Setiawan, 2006; Soemarsono 1996; Irawan, 1993; Santoso, 1992).

b. Bakteri enteroinvasif

Bakteri merusak mukosa usus seperti *Enteroinvasive E coli* (EIEC), *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Yersinia sp*, *C. Perfringens* (tipe C) (Setiawan,2006).

2.5.2.2 Virus

Mengenai virus penyebab diare sampai saat ini mekanismenya masih belum pasti. Percobaan binatang menunjukkan bahwa terhadap kerusakan sel epitel mukosa walaupun hanya superficial akibat masuknya virus kedalam sel. Virus (misalnya rotavirus) tidak menyebabkan peningkatan aktifitas adenil siklase. Infeksi rotavirus menyebabkan kerusakan berupa bercak-bercak pada sel epitel usus halus bagian proksimal yang menyebabkan bertambahnya sekresi cairan kedalam lumen usus, selain itu terjadi pula kerusakan enzim-enzim disakarida yang menyebabkan intoleransi laktosa yang akhirnya akan memperlama diare. Penyembuhan terjadi bila permukaan mukosa telah regenerasi (Setiawan,2006; Triadmodjo, 1993; Sunoto, 1990).

2.5.2.3 Parasit

Amoeba akan memproduksi enzim fosfoglikomutase dan lisozim yang mengakibatkan kerusakan sampai nekrosis dan ulkus pada dinding usus. Antara mukosa usus dan ulkus

masih normal, berbeda dengan ulkus karena disentri basiler, dimana antara mukosa dan ulkus ikut meradang. Ulkus tersebut menimbulkan perdarahan. Kerusakan intestinal ini menimbulkan rangsangan neurohumoral yang menyebabkan pengeluaran sekret dan timbul diare. G. Lamblia dan Cryptosporidium dapat menyebabkan diare (Triadmodjo, 1993; Sunoto,1990).

2.6 Gambaran Klinis

Diare terjadi dalam kurun waktu kurang atau sama dengan 15 hari disertai dengan demam, nyeri abdomen dan muntah. Jika diare berat dapat disertai dehidrasi. Muntah-muntah hampir selalu disertai diare akut, baik yang disebabkan bakteri atau virus *V. Cholerae*. *E. Coli* patogen dan virus biasanya menyebabkan *watery diarrhea* sedangkan *campylobacter* dan amoeba menyebabkan *bloody diarrhea* (Manson's, 1996).

Gambaran klinis diare akut yang disebabkan infeksi dapat disertai dengan muntah, demam, hematosekchia, berak-berak, nyeri perut sampai kram(Triadmodjo, 1993).

Karena kehilangan cairan maka penderita merasa haus, berat badan berkurang, mata cekung, lidah/ mulut kering, tulang pipi menonjol, turgor berkurang, suara serak. Akibat asidosis metabolik akan menyebabkan frekuensi pernafasan cepat, gangguan kardiovaskuler berupa nadi yang cepat tekanan darah menurun, pucat, akral dingin kadang-kadang sianosis, aritmia jantung karena gangguan elektrolit, anura sampai gagal ginjal akut(Sudigbya, 1992; Triadmodjo, 1993).

Gejala diare akut dapat dibagi dalam 3 fase, yaitu :

- ❖ Fase prodromal (sindroma pra-diare) : pasien mengeluh penuh di abdomen, mual, muntah, berkeringat dan sakit kepala (Kolopaking, 2002; Joan *et al.*, 1998).
- ❖ Fase diare : pasien mengeluh diare dengan komplikasi (dehidrasi, asidosis, syok, dan lain-lain), kolik abdomen, kejang dengan atau tanpa demam, sakit kepala (Kolopaking, 2002; Joan *et al.*, 1998).
- ❖ Fase pemulihan : gejala diare dan kolik abdomen berkurang, disertai fatigue. (Kolopaking, 2002; Joan *et al.*, 1998).

Dalam praktek klinis sangat penting dalam membedakan gejala antara diare yang bersifat inflamasi dan diare yang bersifat noninflamasi. Berikut ini yang perbedaan diare inflamasi dan diare non inflamasi

Tabel 6. Manifestasi yang membedakan diare inflamasi dan noninflamasi

| Manifestasi | Diare Inflamasi | Diare noninflamasi |
|---------------------|---|---|
| Karakter tinja | Volume sedikit, mengandung darah dan pus | Volume banyak, cair, tanpa pus atau darah |
| Patologi | Inflamasi mukosa colon dan ileum distal | Usus halus proksimal |
| Mekanisme diare | Inflamasi mukosa mengganggu absorpsi cairan yang kemungkinan efek sekretorik dari inflamasi | Diare sekretorik/osmotik yang diinduksi oleh enterotoksin atau mekanisme lainnya. Tidak ada inflamasi mukosa |
| Kemungkinan patogen | <i>Shigella, Salmonella, Clampylobacter, E. Colli, EIEC, Clostridium dificcile, Yersinina enterocolitica.</i> | Kolera, ETEC, EPEC, keracunan makanan tipe toksin, rotavirus, <i>Adenovirus, NLV, cryptosporidia, Giardia lamblia</i> |

Sumber : Mandal *et al.*,2004

2.7 Diagnosis Diare Akut

Secara sistematis dan cermat perlu ditanyakan riwayat penyakit, latar belakang dan lingkungan pasien, riwayat pemakaian obat sebelumnya, pemeriksaan fisik, pemeriksaan mikrobiologi (Stephen *et al.*, 2008).

Anamnesis yang baik : bentuk feces (*watery diarrhea* atau disentri diare), makanan dan minuman 6 - 24 jam terakhir yang dimakan/minum oleh karena keracunan makanan atau pencemaran sumber air, dimana tempat tinggal penderita : asrama, penampungan jompo/pengungsi, dan lain-lain. Wisatawan asing yang dicurigai kemungkinan kolera, E.colli, Amoebiasis, Giardiasis, pola kehidupan seksual (Stephen *et al.*, 2008).

2.8 Penatalaksanaan Diare Akut

Penatalaksanaan diare akut antara lain :

❖ Rehidrasi.

Bila pasien umum dalam keadaan baik tidak dehidrasi, asupan cairan yang adekuat dapat dicapai dengan minuman ringan, sari buah, sup dan keripik asin. Bila pasien kehilangan cairan yang banyak dan dehidrasi, penatalaksanaan yang agresif seperti cairan intravena atau rehidrasi oral dengan cairan isotonik mengandung elektrolit dan gula atau strach harus diberikan. Terapi rehidrasi oral murah, efektif, dan lebih praktis daripada cairan intravena. Cairan oral antara lain; pedialit, oralit dll cairan infus a.l ringer laktat dll. Cairan diberikan 50 – 200 ml/kgBB/24 jam tergantung kebutuhan dan status hidrasi (Setiawan, 2006).

❖ Diet.

Pasien diare tidak dianjurkan puasa, kecuali bila muntah-muntah hebat. Pasien dianjurkan justru minuman sari buah, teh, minuman tidak bergas, makanan mudah dicerna seperti pisang, nasi, keripik dan sup. Susu sapi harus dihindarkan karena adanya defisiensi laktase transien yang disebabkan oleh infeksi virus dan bakteri. Minuman berkafein dan alkohol harus dihindari karena dapat meningkatkan motilitas dan sekresi usus. (Setiawan, 2006)

❖ Obat antidiare.

Obat-obat ini dapat mengurangi gejala-gejala a) yang paling efektif yaitu derivat opioid misal loperamide, difenoksilat-atropin dan tinkur opium. Loperamide paling disukai karena tidak adiktif dan memiliki efek samping paling kecil, Bismuth subsalisilat merupakan obat lain yang dapat digunakan tetapi kontraindikasi pada pasien HIV karena dapat menimbulkan ensefalopati bismuth. Obat antimotilitas penggunaannya harus hati-hati pada pasien disentri yang panas (termasuk infeksi Shigella) bila tanpa disertai mikroba, karena dapat memperlama penyembuhan penyakit, b) obat yang mengeraskan tinja; atapulgit 4 x 2 tab perhari, smectite 3 x 1 saset diberikan tiap diare/BAB encer sampai diare berhenti c) obat anti sekretorik atau anti enkephalinase: Hidrase 3 x 1 tab perhari (Setiawan, 2006).

❖ Obat antimikroba.

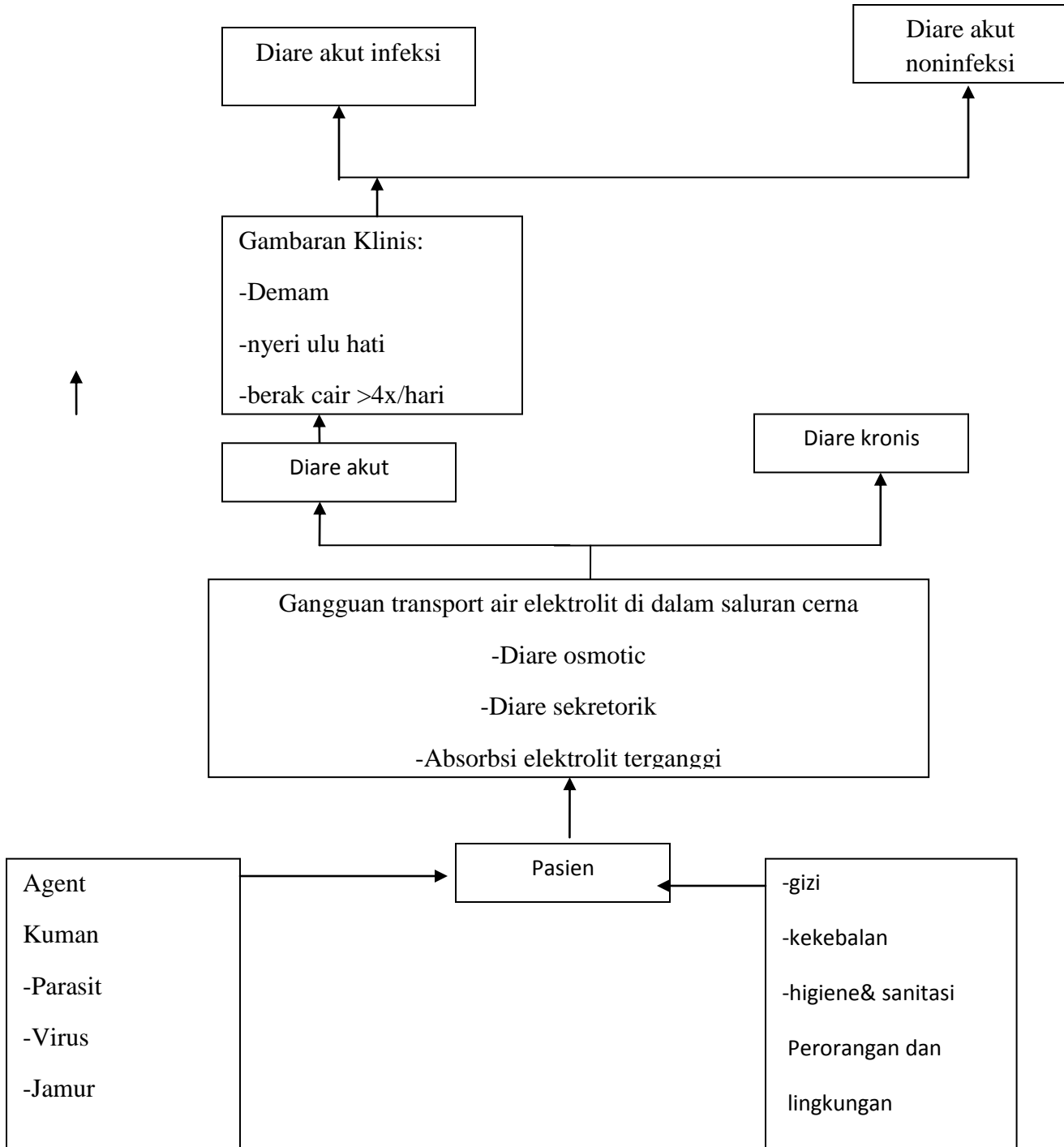
Pengobatan empirik tidak dianjurkan pada semua pasien.

Pengobatan empirik diindikasikan pada pasien-pasien yang diduga mengalami infeksi bakteri invasif, diare turis traveler's diarrhea) atau immunosupresif (Setiawan, 2006).

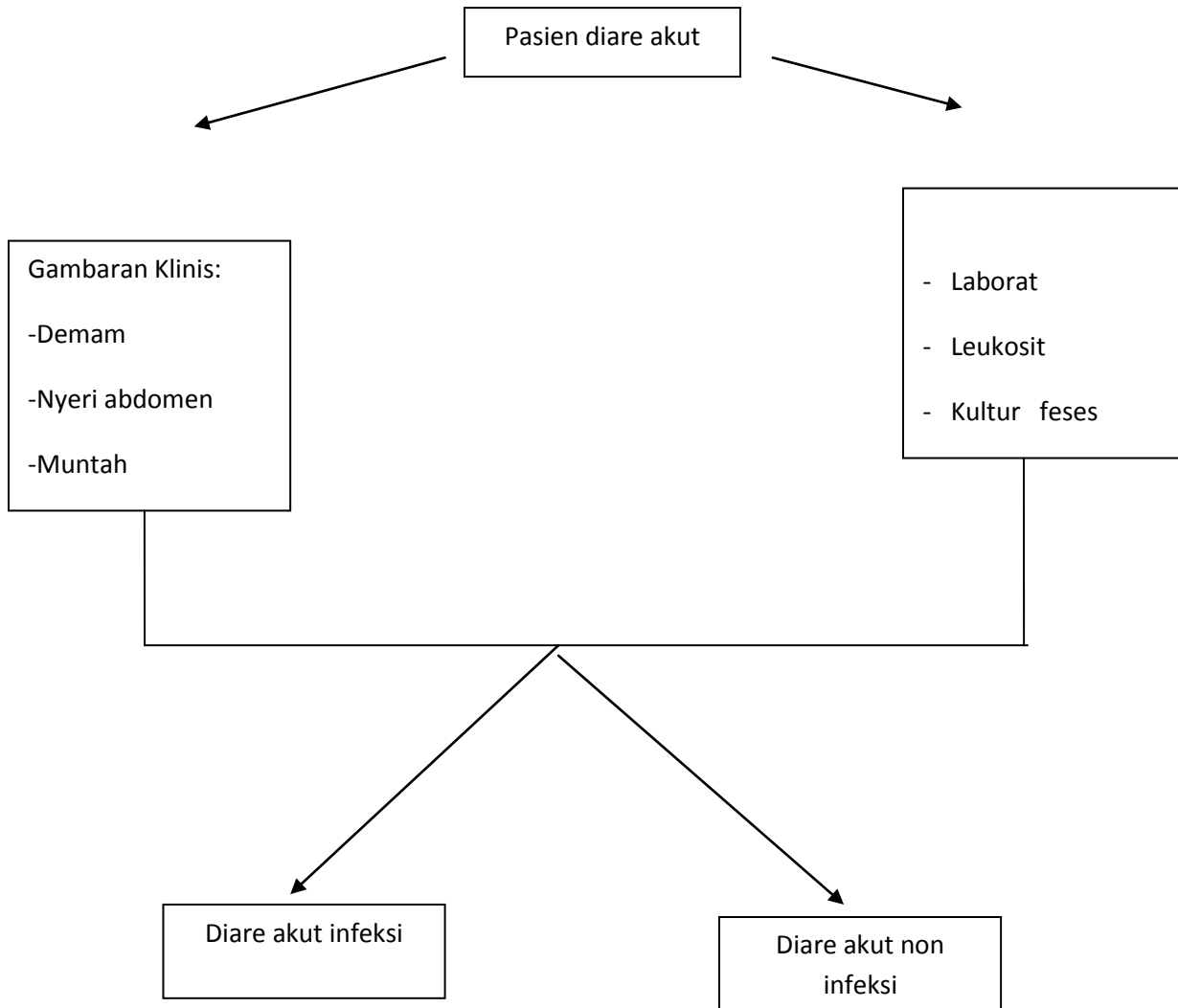
BAB III

KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

3.1 KERANGKA TEORI



3.2 KERANGKA KONSEP



BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian di bidang keilmuan Penyakit dalam sub tropik infeksi.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

4.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan selama 4 bulan, mulai bulan Maret sampai dengan Juni 2012.

4.3 Rancangan Penelitian

Desain penelitian secara retrospektif. Data penelitian secara deskriptif. Analisa statistik deskriptif.

4.4 Populasi dan Sampel

4.4.1 Populasi target

Populasi target dari penelitian ini adalah pasien diare akut

4.4.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah pasien diare akut yang dirawat di RS Dr.Kariadi Semarang.

4.4.3 Sampel

Penelitian ini menggunakan total sampel dari seluruh pasien diare akut yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memiliki catatan medik, mulai bulan Januari 2009 sampai dengan bulan Desember 2011.

4.4.3.1 kriteria inklusi

Penderita yang mempunyai tanda-tanda klinis diare akut, seperti :

1. sindroma berak cair lebih dari 4 kali perhari dalam kurun waktu kurang dari 14 hari.
2. Demam atau tidak.
3. Mual.
4. Muntah.
5. Umur lebih dari 14 tahun.
6. Nyeri ulu hati

4.4.3.1 Kriteria eksklusi

Tidak ada

4.5 Variabel Penelitian

Variabel yang diteliti pada penelitian ini adalah etiologi diare akut dan gambaran klinis diare akut

4.6 Definisi Operasional variabel

Tabel 7. Definisi operasional variabel

| No | Variabel | Klasifikasi | Skala |
|----|----------------------------|---------------------------|---------|
| 1. | Etiologi diare akut | Kuman penyebab diare akut | Nominal |
| 2. | Gambaran klinis diare akut | Gambaran klinis | Nominal |

- Etiologi diare akut: merupakan penyebab dari penyakit diare akut bisa karena bakteri, virus atau jamur.

- Gambaran klinis: merupakan perasaan subyektif yang dirasakan pasien untuk dilakukan pengobatan. Gambaran klinis dari diare akut antara lain berak cair lebih dari empat kali per hari, demam, mual, muntah, dan nyeri ulu hati

4.7 Cara Pengumpulan Data

4.7.1 Bahan dan Alat penelitian

Bahan penelitian diambil dari catatan medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.

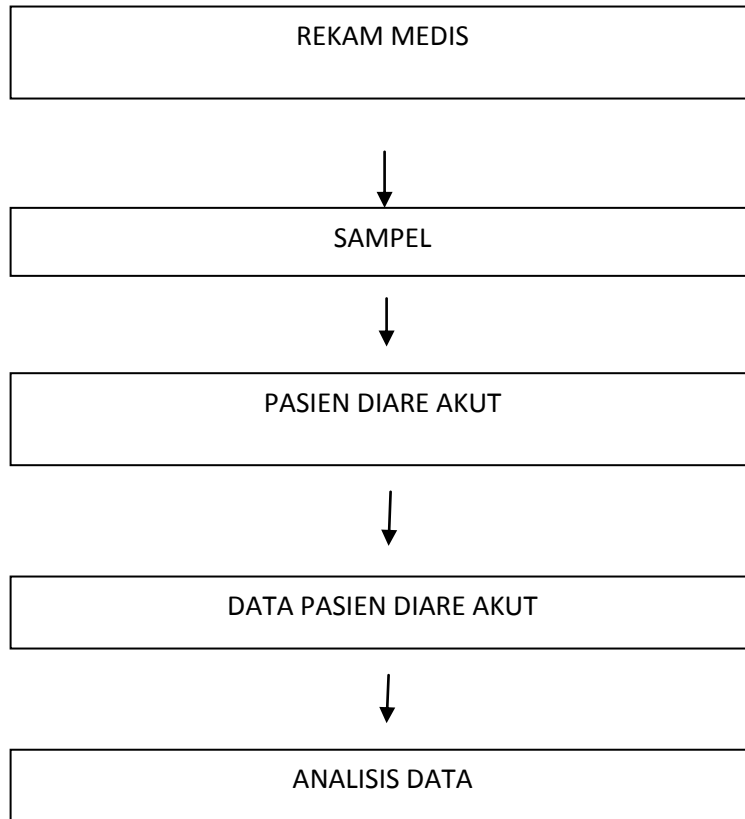
4.7.2 Jenis Data

Data yang dikumpulkan adalah data sekunder yang diperoleh dari catatan medik RSUP Dr. Kariadi Semarang. Data yang dikumpulkan adalah sebagai berikut :

- 1) Data umum pasien.
- 2) Keluhan pasien sebelum dirawat rumah sakit.

- 3) Gambaran klinis pasien diare akut saat dirawat.
- 4) Komplikasi pasien diare akut
- 5) Pemeriksaan laboratorium (pemeriksaan darah rutin, kultur feses).

4.8 Alur Penelitian



4.9 Analisis Data

Data yang diperoleh akan dientry dan diolah dengan menggunakan piranti lunak komputer, dianalisis secara deskriptif, dan disajikan dalam tabel distribusi frekuensi.

Analisis dilakukan terhadap :

- 1) Umur dan jenis kelamin penderita diare akut.
- 2) Pekerjaan penderita diare akut.

- 3) sebab dirawat pasien diare akut.
- 4) Komplikasi yang dapat timbul dari penderita diare akut.
- 5) Pemeriksaan laboratorium (darah rutin, pemeriksaan kultur feses) dari pasien diare akut.

Analisis dilakukan secara deskriptif dengan membandingkan hasil penelitian dengan kepustakaan, sehingga didapatkan deskripsi etiologi diare akut dan gambaran klinis pasien diare akut.

4.10 Etika Penelitian

Penelitian ini menggunakan data pasien yang diambil dari Instalasi Rekam Medik RSUP Dr.Kariadi Semarang.Sebelum penelitian dilakukan, penelitian akan dimintakan *ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi Semarang.Seluruh data pasien hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian dan dijaga kerahasiaannya.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Selama periode Januari 2009 sampai dengan Desember 2011, 560 penderita diare akut di RSUP Dr Kariadi Semarang yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi

5.1. Karakteristik Subyek Penelitian

5.1.1. Jenis kelamin

Pada penelitian ini didapat 183 (32,7%) responden laki-laki dan 377(67,3%) responden wanita. Distribusi frekuensi responden berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel

Tabel 8. Jenis kelamin.

| Jenis Kelamin | Frequency | Percent |
|---------------|-----------|---------|
| Perempuan | 377 | 67.3 |
| Laki-laki | 183 | 32.7 |
| Total | 560 | 100 |

5.1.2 Umur

Pada penelitian ini rentang umur yang paling rentan terkena diare akut 50-59 20,2% diikuti 60-69 18,7%; 40-49 16,8%; 30-39 13,7%; 70-79 13%; 20-29 9,9%; 14-19 3,8%; 80-89 3,8%.

Tabel 9. Umur

| Umur | Frequency | Percent |
|-------|-----------|---------|
| 14-19 | 21 | 3.80 |
| 20-29 | 56 | 9.90 |
| 30-39 | 77 | 13.70 |
| 40-49 | 97 | 16.80 |
| 50-59 | 113 | 20.20 |
| 60-69 | 105 | 18.70 |
| 70-79 | 73 | 13.0 |
| 80-89 | 21 | 3.80 |
| Total | 560 | 100.0 |

5.1.3 Pekerjaan

Tidak bekerja: 216 (38,5%), Ibu rumah tangga: 187 (33,5%), pekerja swasta: 109 (19,2%), pelajar: 30 (5,4%) dan petani: 17 (3,1%), dan dokter: 1 (0,4%).

Tabel 10. Pekerjaan

| Pekerjaan | Frequency | Percent |
|-------------------|-----------|---------|
| Tidak Bekerja | 216 | 38.50 |
| Ibu Rumah Tangga | 187 | 33.50 |
| Swasta | 109 | 19.20 |
| Pelajar/mahasiswa | 30 | 5.4 |
| Petani | 17 | 3.1 |
| Dokter | 1 | 0.4 |
| Total | 560 | 100.0 |

5.1.4 Penyebab dirawat

Dari 560 penderita diare akut didapatkan demam: 28(5%), mual: 2 (0,4%), berak cair: 365 (67,9%), batuk 13 (2,3%), lemas 17 (3,1%), pusing: 13 (2,3%), tidak bisa jalan: sebanyak 2 (0,4%), nyeri ulu hati: 42 (6,9%), vomitus: 22 (0,4%), muntah 21(3.8%), dan tidak ada keluhan: 35 (7,6%).

Tabel 11. Sebab Dirawat

| Sebab Dirawat | Frequency | Percent |
|-------------------|-----------|---------|
| Berak cair | 380 | 67.9 |
| Nyeri ulu hati | 39 | 6.9 |
| Demam | 28 | 5.0 |
| Muntah | 21 | 3.8 |
| Lemas | 17 | 3.1 |
| Batuk | 13 | 3.1 |
| Pusing | 13 | 2.3 |
| Vomitus | 2 | 0.4 |
| Mual | 2 | 0.4 |
| Tidak bisa jalan | 2 | 0.4 |
| Tidak ada keluhan | 43 | 7.6 |
| Total | 560 | 100 |

5.1.5 Komplikasi

Penderita diare akut yang masuk dalam bangsal penyakit dalam RSUP Dr Kariadi Semarang periode Januari sampai dengan Desember 2010 didapatkan komplikasi dari penderita diare akut, yaitu

Tabel 12. Komplikasi penyakit diare akut

| Komplikasi | Frequency | Percent |
|------------------|-----------|---------|
| Dehidrasi Sedang | 222 | 39.60 |
| Diare Akut | 97 | 17.3 |
| Dehidrasi Berat | 30 | 5.40 |
| ISK | 26 | 4.60 |
| Dyspepsia | 21 | 3.80 |
| Bronkopenumoni | 15 | 2.70 |
| AIDS | 2 | 0.40 |
| Tidak ada | 147 | 26.2 |
| Total | 560 | 100.0 |

5.1.6 Gambaran Klinis

Penderita diare akut yang masuk dalam bangsal penyakit dalam RSUP Dr Kariadi Semarang periode Januari 2009 sampai dengan Desember 2011. Didapatkan beberapa gambaran klinis penyakit diare akut, yaitu:

Tabel 13. Gambaran klinis diare akut

| Gambaran Klinis | % |
|-------------------|-------------|
| Berak cair | 96,6% |
| Muntah | 79,4% |
| Nyeri ulu hati | 79,8% |
| Demam | 72,9% |
| Mual | 57,6% |
| Mulas | 56,1% |
| Lemas | 48,9% |
| sesak | 9,5% |
| Berat badan turun | 8% |
| Total | 100% |

5.2 Hasil Pemeriksaan Laboratorium Dan Kultur Feses

Semua subyek penelitian dilihat dan dicatat berbagai hasil laboratorium berupa jumlah leukosit, hasil pemeriksaan kultur faeces, dan hasil faeces rutin.

5.2.1 Hasil pemeriksaan leukosit

Dari 560 catatan medik yang dilihat terdapat 41,6% leukositosis; 36,3% leukosit normal; dan 3,8% leukopeni. Sebanyak 18,3% tidak dilakukan pemeriksaan darah rutin.

Tabel 14. Pemeriksaan leukosit

| Leukosit | Frequency | Percent |
|-----------------|-----------|---------|
| Leukositosis | 233 | 41.60 |
| Normal | 203 | 36.30 |
| Leukopeni | 22 | 3.80 |
| Tidak diperiksa | 102 | 18.30 |
| Total | 560 | 100.0 |

5.2.2. Hasil pemeriksaan Kultur Feses

Dari 560 catatan medik di RSUP Dr Kariadi Semarang terdapat beberapa pemeriksaan kultur feses bakteri penyebab diare akut, yaitu

Tabel 15. Pemeriksaan kultur feses

| Px Kultur feses | Frequency | Percent |
|-----------------------------|-----------|---------|
| <i>EPEC</i> | 78 | 29.8 |
| <i>Vibrio Cholerae</i> | 64 | 24.4 |
| <i>Shigella dysentriae</i> | 55 | 21.0 |
| Tidak ada pertumbuhan kuman | 10 | 11.80 |
| <i>Proteus sp</i> | 12 | 4.60 |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 10 | 3.8 |
| <i>Staphylococcus sp</i> | 21 | 3.8 |
| Total | 262 | 100 |

BAB. VI

PEMBAHASAN

Dalam penelitian ini, *EPEC* adalah jenis kuman etiologi diare tersering 29,80%, diikuti *Vibrio cholerae* sebanyak 24,4%. Hasil ini hampir sama dengan hasil penelitian Parmayanti (2004) dan Marsono (2000) di RS Dr Kariadi, dimana didapatkan pertumbuhan kuman penyebab diare akut 59% *EPEC* dan *V.cholerae* 15,4% untuk penelitian Parmayanti (2004) dan Marsono (2000) didapatkan 77% responden, sebagian besar disebabkan *EPEC* sebesar 44,4% dan *V.cholerae* sebesar 29,6%. Pada penelitian di RSUPCM oleh Setiawan tahun 1995, didapatkan pertumbuhan kuman pada 88% responden, dimana *E.colli* merupakan penyebab yang utama (38,3%) disusul dengan *V.cholerae* 18,3%.

Hasil penelitian Loehoeri , didapatkan pertumbuhan kuman pada 88% responden, dimana *E.colli* merupakan penyebab yang utama (38,3%) disusul dengan *V.cholerae* 18,3%.

Hasil penelitian Loehoeri dan Noriswanto di RS Sardjito Januari – Juli 1995 didapatkan kuman sebagai berikut: *E.colli* 35%, *Klebsiella* 15%, *Pseudomonas sp* 10%, *Entamoeba histolytica* 8%, *Enterobacter* 7,5%, *Proteus sp* 5% dan 2,5% untuk *Bacillus sp.*, *Citrobacter*, *Salmonella paratyphi B*, *Staphylococcus aureus*.

Pseudomonas aeruginosa diduga sebagai penyebab diare karena pemakaian antibiotika dan diare nosokomial. Patogenesis colitis karena pemakaian antibiotika disebabkan gangguan komposisi dan fungsi flora normal usus, diikuti pertumbuhan mikroorganisme patogen. Mekanisme diare karena *Pseudomonas sp* belum diketahui dan *Streptococcus sp*. Hasil tersebut

mirip dengan penelitian ini, didapatkan pula kuman *Pseudomonas sp* dan *proteus sp*, yang tidak ditemukan pada penelitian oleh Marsono.

Protesus sp dapat menyebabkan diare karena keracunan makanan, meskipun belum pernah dilaporkan adanya “out-breaks” yang disebabkan oleh proteus. Beberapa jenis Proteus dapat menyebabkan diare, meskipun sangat jarang terjadi.

Penyebab dirawat pasien masuk rumah sakit diare akut terbanyak adalah berak cair 67,9% dan nyeri ulu hati 6,9%. Penyebab pasien masuk rumah sakit didasari oleh penyakit tersebut. Menurut Kolopaking (2002) dan Joan et al., (1998) terdapat 3 fase dari diare akut yaitu fase prodromal, fase diare, dan fase pemuliahn. Pada pasien awal datang masuk rumah sakit pada fase prodromal atau sindroma pra diare yaitu pasien mengeluh penuh di abdomen atau nyeri perut, lemas, berkeringat dan bab cair.

Hasil dari gambaran klinis dari 560 penderita diare akut didapatkan gambaran klinis tersering dari diare akut berupa Bab cair yang lebih dari 4 kali perhari sebesar 96,6%.

Pasien yang memiliki gambaran klinis berak cair sebesar 96,6%, muntah sebesar 79,4%, nyeri ulu hati 79,8%, demam 72,8%, mual 57,6%, mulas 56,1%, lemas 48,9%, sesak 9,5%, berat badan turun 8,0%. Hasil tersebut mirip dengan pernyataan Manson:s (1996) diare terjadi dalam kurun waktu kurang atau sama dengan 15 hari disertai demam, nyeri abdomen, dan muntah. Dan menurut pernyataan Triadmodjo (1993) gambaran klinis diare akut disebabkan infeksi dapat disertai muntah, demam, nyeri perut sampai kram. Kehilangan cairan maka penderita merasa haus, berat badan berkurang. Akibat asidosis metabolik akan menyebabkan frekuensi pernafasan cepat, gangguan kardiovaskuler berupa nadi yang cepat tekanan darah menurun, pucat, akral dingin kadang-kadang sianosis, aritmia jantung karena gangguan elektrolit, hingga gagal ginjal.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

1. Etiologi diare akut tersering secara berurutan adalah *EPEC* 29,8%; *Vibrio cholerae* 24,4%, *Shigella dysentriae* 21%; tidak ada pertumbuhan kuman 11,8%; *Proteus sp* 4,6%; *Pseudomonas* 3,8%.
2. Gambaran klinis tersering yang dialami pasien secara berurutan adalah berak cair lebih dari empat kali sehari 96,6%; muntah 79,4%, nyeri ulu hati 79,8%; demam 72,9%; mual 57,6%; mules 56,1%; lemas 48,9%; sesak 9,5%; berat badan turun 8%.

6.2 Saran

Penyebab diare akut pada penelitian ini dapat ditindak lanjuti dengan melihat sensitivitas dan resistensi kuman terhadap antibiotika. Hal ini dapat digunakan sebagai acuan terapi empirik pada pasien diare akut di RSUP Dr Kariadi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bagian P2M Dinkes Jateng : Laporan hasil kegiatan penanggulangan penyakit diare, 2004.
2. Cook GC. Manson's Tropical Diseases twentieth edition. Saunders. 1996
3. Daldiyono. Dare. Dalam : Ali Sulaiman, Daldiyono, Nurul Akba (ed). Gastroenterologi Hepatologi. Jakarta. Infomedika. 1990 : 21-23.
4. Day R. Diare penyebab Kematian Balita Nomor Tiga bagi Balita. Suara Merdeka, 18 September 2001.
5. Depkes RI, Direktorat Jendral PPM & PL th 2005, Keputusan Menkes RI no 1216/MENKES/SK/XI/2001 tentang Pedoman Pemberantasan Penyakit Diare, edisi 4.
6. Irawan D, Juwono R, Soewandojo E, Suharto. Kepekaan kuman isolat tinja terhadap antibiotika pada diare akut dewasa. Acta Medica. 2. XXV. 1993.
7. Joan R, Butterion Stephen B, Calder Wood. Acute Infectious Diarrheal Diseases and Bacterial Poisoning In : Horison's Principle of Internal Medicine. 14th. New York. Mc Graw Hill Inc. 1998.
8. Kolopaking MS. Penatalaksanaan muntah dan diare, akut. Dalam : Alwi 1, Bawazier LA, Kolopaking mS, Syam AF, et al (ed). Penatalaksanaan kedaruratan di Bidag ilmu Penyakit Dalam II Jakarta. Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2002.
9. Loeheri S, Nariswanto H. Mikrobiologi Penyebab gastroenteritis akut pada orang dewasa yang dirawat di bangsal Penyakit Dalam RSUP Dr Sardjito Yogyakarta: Acta Medica Indonesiana. 30. 1998.
10. Mandal B.k, EGL Wilkins, EM Dunbar. Dan R.T Mayon-White. Lecture notes penyakit Infeksi. Erlangga. 2008
11. Marsono edy. Penelitian: Etiologi Diare Akut Di Bangsal Penyakit Dalam RSUP Dr Kariadi Semarang. Bagian Penyakit dalam Fakultas Kedokteran Undip RSUP Dr Kariadi. 2002

12. Masayoshi. Diagnosis and Treatment of bacterial food Poisoning. Asia Med J. 1997.
13. Parmayanti A. Etiologi Diare Akut Infektif Dan Sensivitas kuman Di Bangsal Penyakit Dalam RS Dr Kariadi Dan Rsu Kota Dati II Semarang. Bagian Penyakit dalam Fakultas Kedokteran Undip RSUP Dr Kariadi.2004
14. Philip D. Smith. Infection Diarrhoea in Patients With AIDS. In Gastroenterology Clinics of North America. XXII (3). Philadelphia. WB Saunders. 1993.
15. Rani AA. Masalah Dalam Penatalaksanaan Diare Akut pada Orang dewasa. Dalam : Setiani S, Alwi I, Kasjmir YI, Bawazier LA, et al (ed). Current B, Alwi I dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid 3. Edisi IV. Jakarta. Departemen IPD FK UI Juni 2006.
16. Santoso B. Patogenesis dan Patofisiologi Diare Akut pada Anak. Balai Penerbit UNDIP Semarang. 1992.
17. Setiawan B, Diare akut karena infeksi, Dalam: Sudoyo A, Setyohadi B, Alwi I dkk. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid 3. Edisi IV. Jakarta. Departemen IPD FK UI Juni 2006.
18. Soemarsono S Kolera. Dalam : sarwono Waspadji, Mum Rahman, Lesmana LA, dkk (ed). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit FKUI 1996.
19. Sudibgya I. Smectite untuk pengobatan Diare Akut pada Anak. Dalam Smectite untuk Pengobatan Diare Akut pada Anak. Semarang. Balai Penerbit Universitas Diponegoro Semarang. 1992
20. Sugihanto Eko. Penelitian: Etiologi Diare akut infektif di Puskesmas Mranggen Dan Karangawen Kabupaten Demak. Bagian Penyakit dalam Fakultas Kedokteran Undip RSUP Dr Kariadi. Semarang.2006
21. Sunoto, Sutoto, Suparto, dkk, Dalam: Buku Ajar Diare. Ditjen PPM dan PLP. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. 1990.
22. Suzanna I. Park and Ralph A. Giannella Approach to the adult patient with acute diarrhoea In: Gastroenerology Clinics of North America. XXII (3). Philadelphia. WB Saunders. 1993.

23. Talley NJ. Acute Diarrhoea: Clinical Gastroenterology : A practical Problem – Based Approach. Sydney. MacLennan + Petty. 1998.
24. Triadmodjo. Pola Kuman Penyebab Diare Akut Pada Neonatus dan Anak. Dalam : Cermin Dunia Kedokteran. 1993.
25. Vila J, Vargas M, Ruiz J, Corachan M, De Anta MTJ, Gascon J: Quinolon Resisten in Enterotoxigenic E.colli causing Diarrhea in Travelers to India in Comparison with other Geographical Areas. Antimicrobial Agents and Chemotherapy June 2000.
26. Widodo, Gandi dan Sutoto. Masalah Dire Menjelang Tahun 2000. Acta Medica Indonesiana. 1998.

BIODATA

Nama : Festy Adyanastri
NIM : G2A008082
Tempat/tanggal lahir : Semarang, 28 Mei 1991
Jenis kelamin : Perempuan
Alamat : Jl. Mugas Barat VII no 9
Nomor Telpun : 024-8316498
Nomor HP : 085640867613
e-mail : festyadyanastri@gmail.com

Riwayat Pendidikan Formal

1. SD : SD H.Isriati Lulus tahun 2002
2. SMP : SMP Negeri 2 Semarang Lulus tahun 2005
3. SMA : SMA Negeri 1 Semarang Lulus tahun 2008
4. FK UNDIP : Masuk tahun 2008

Pengalaman penelitian

1. Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Pepaya Pada Tikus Putih Untuk Meningkatkan Kecerdasan Tikus Putih. **Tahun 2004**
2. Etiologi dan Gambaran Klinis Diare Akut di RSUP dr Kariadi Semarang. **Tahun 2012**

Pengalaman publikasi tulisan ilmiah

1. **Festy Adyanastri**, Zaki Mita Kusumaadhi, Nurfakhanah, **2012**, Survei Tempat Perindukan Malaria Di Dukuh Paluan Desa Karanggodang Kecamatan Mlonggo Kabupaten Jepara (Januari 2012). Proceeding konas Petri – Aceh -2012.
2. **Festy Adyanastri**, **2004**, Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Pepaya Pada Tikus Putih Untuk Meningkatkan Kecerdasan Tikus Putih. (Kumpulan Karya Ilmiah Remaja- Finalis

lomba Karya Ilmiah Remaja tahun 2004). Diterbitkan oleh Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Indonesia 2004.

Pengalaman presentasi karya ilmiah

1. *Festy Adyanastri*, Zaki Mita Kusumaadhi, Nurfakhanah, (2012), Survei Tempat Perindukan Malaria Di Dukuh Paluan Desa Karanggodang Kecamatan Mlonggo Kabupaten Jepara Januari 2012, pada Oral Presentasion pada Forum Konas Petri tahun 2012.
2. *Festy Adyanastri*, **2004**, Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Pepaya Pada Tikus Putih Untuk Meningkatkan Kecerdasan Tikus Putih. (Presentasi oral pada Forum Lomba Karya Ilmiah Remaja Nasional di Jakarta).

Pengalaman mengikuti lomba karya ilmiah

1. Festy Adyanastri, **2004**, Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Pepaya Pada Tikus Putih Untuk Meningkatkan Kecerdasan Tikus Putih. (Finalis Lomba Karya Ilmiah Remaja Nasional (2004))