BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi dan Klasifikasi Diare Akut

1. Definisi

Diare akut adalah buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair dan bersifat mendadak datangnya, dan berlangsung dalam waktu kurang dari 2 minggu.

Menurut definisi *Hoppocrates*, diare adalah buang air besar dengan frekuensi yang tidak normal(meningkat) dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair. (Morley), berpendapat bahwa istilah gastroenteritis hendaknya dikesampingkan saja, karena memberikan kesan terdapatnya suatu radang sehingga selama ini penyelidikan tentang diare cenderung lebih ditekankan pada penyebabnya.

2. Klasifikasi

Beberapa klasifikasi diare, antara lain :

1. Rendle Short membuat klasifikasi berdasarkan pada ada atau tidak adanya infeksi :

   A. Gastroenteritis (diare dan muntah) diklasifikasi menjadi 2 golongan :

   Diare infeksi spesifik dan diare non-spesifik

   a. Diare infeksi spesifik : tifus abdomen dan paratifus, disentri basil (*Shigella*), Enterokolitis stafilokok.

   b. Diare non-spesifik : diare dietetik.

http://repository.unimus.ac.id

B. Klasifikasi lain diadakan berdasarkan organ yang terkena infeksi :

Diare infeksi enteral dan diare infeksi parenteral

a. Diare infeksi enteral atau diare karena infeksi saluran pencernaan yang terjadi di usus.

b. Diare infeksi parenteral atau diare karena infeksi di luar usus (otitis media akut (OMA).

2. Ellis dan Mitchel membagi diare pada bayi dan anak secara luas

Berdasarkan lamanya diare :

A. Diare akut atau diare karena infeksi usus yang bersifat mendadak. Umumnya berlangsung kurang dari 7 hari. Diare karena infeksi usus dapat terjadi pada setiap umur dan bila menyerang bayi umumnya disebut gastroenteritis infantil. Akibat dari diare akut adalah dehidrasi, sedangkan dehidrasi merupakan penyebab utama kematian bagi penderita diare.

B. Diare kronik yang umumnya bersifat menahun, diantara diare akut dan kronik disebut diare subakut (diare persisten). Diare kronik adalah diare hilang timbul, atau berlangsung lama dengan penyebab non-infeksi, seperti penyakit sensitif terhadap gluten atau gangguan metabolisme yang menurun. Lama diare kronik lebih dari 30 hari.

http://repository.unimus.ac.id

B. Etiologi Diare

1. Faktor Infeksi

1. Faktor enternal atau infeksi saluran pencernaan

   a. Infeksi bakteri : *Vibrio, Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Yersina*.

   b. Infeksi virus : *Enterovirus, Rotavirus*.

   c. Infeksi parasite : cacing (*Ascaris, Trichuris, Oxyuris, Strongiloides*).

   d. Infeksi protozoa : *Entamoeba histolytica, Giardia lambia, Trichomonas hominis.*

   e. Infeksi jamur : *Candida albicans.*

2. Faktor parenteral atau infeksi diluar saluran pencernaan

   a. Otitis Media Akut (OMA).

   b. nfeksi saluran pernafsan (*Tonsilofaringitis*).

2. Faktor Malabsorbsi

Faktor malabsorbsi meliputi :

1. Malabsorbsi karbohidrat : disakarida (intoleransi laktosa, maltosa, sukrosa), monosakarida (intoleransi glukosa, fruktosa, galaktosa).

2. Malabsorbsi lemak.

3. Malabsorbsi protein.

3. Faktor Makanan

Faktor makanan seperti makanan basi, makanan beracun, atau alergi terhadap makanan.

http://repository.unimus.ac.id

4. Faktor Psikologis

Faktor psikologis seperti rasa takut dan cemas, walaupun jarang tetapi menimbulkan diare terutama ada anak yang lebih besar.

5. Faktor Lingkungan

Dua faktor yang dominan yaitu sarana air bersih dan pembuangan tinja. Kedua faktor ini akan berinteraksi bersama dengan perilaku manusia. Apabila faktor lingkungan tidak sehat karena tercemar kuman diare akibat perilaku manusia yang tidak sehat pula, yaitu melalui makanan dan minuman.

6. Faktor Gizi

Bayi dan balita yang gizinya kurang sebagian besar meninggal karena diare. Hal ini disebabkan karena dehidrasi dan malnutrisi. Faktor gizi dilihat berdasarkan status gizi yaitu baik = 100-90, kurang = <90-70, buruk = <70, dengan BB per TB.

7. Faktor Sosial Ekonomi Masyarakat

Sosial ekonomi mempunyai pengaruh langsung terhadap penyebab diare.kebanyakan orang mudah menderita diare berasal dari keluarga besar dengan daya beli yang rendah, kondisi rumah yang buruk, tidak mempunyai penyediaan air bersih yang memenuhi persyaratan kesehatan.

8. Faktor Makanan dan Minuman yang Dikonsumsi

Kontak antara sumber dan host dapat terjadi melalui air, terutama air minum yang tidak dimasak dapat juga terjadi saat mandi atau saat berkumur. Kontaminasi alat-alat makan dan dapur. Kontak kuman pada kotoran dapat ditularkan pada orang lain apabila melekat pada tangan dan kemudian dipakai untuk memegang makanan.

http://repository.unimus.ac.id

C. Patogenesis Diare

Mekanisme yang menyebabkan timbulnya diare adalah gangguan osmotik, gangguan sekresi, dan gangguan motilitas usus (Suratmaja, 2007).

Pada diare akut, mikroorganisme masuk ke dalam saluran cerna, kemudian mikroorganisme tersebut berkembangbiak setelah berhasil melewati asam lambung, mikroorganisme membentuk toksin (endotoksin), lalu terjadi rangsangan pada mukosa usus yang menyebabkan terjadinya hiperperistaltik dan sekresi cairan tubuh yang mengakibatkan terjadinya diare.

D. Patofisiologi Diare

Diare dapat disebabkan oleh satu atau lebih patofisiologi, yaitu :

1. Osmolaritas intraluminal yang meninggi, disebut diare osmotik.
2. Sekresi cairan dan elektrolit meninggi, disebut diare sekretorik.
3. Malabsorbsi asam empedu, malabsorbsi 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).

http://repository.unimus.ac.id

E. Akibat Diare

a. Kehilangan cairan (dehidrasi)

Dehidrasi terjadi karena kehilangan air lebih banyak dari pemasukan air.

b. Gangguan keseimbangan asam basa

Terjadi karena kehilangan natrium bicarbonat bersama tinja, metabolisme lemak tidak sempurna sehingga kotoran tertimbun dalam tubuh, terjadi penimbunan asam laktat karena adanya anoreksia jaringan. Produk metabolisme yang bersifat asam meningkat karena dapat dikeluarkan oleh ginjal dan terjadinya pemindahan ion natrium dari cairan ekstraselular kedalam cairan intraselular.

c. Gangguan sirkulasi

Dapat terjadi shock hipovolemik akibat persuasi jaringan berkurang dan terjadi Hipoksia Asidosis yang bertambah berat dapat mengakibatkan perdarahan pada otak, kesadaran menurun dan jika tidak segera diatasi dapat menyebabkan kematian.

F. Gejala Penyakit Diare

Penyakit yang melibatkan saluran cerna ini umumnya memunculkan gejala mual, muntah, buang air besar yang encer atau mencret beberapa kali/diare, kadang demam ringan atau meriang, dan yang lebih jarang yaitu kejang perut. Dari kondisi kekurangan cairan atau dehidrasinya, penderita bisa disebut termasuk diare tanpa dehidrasi, diare dehidrasi ringan/sedang, atau diare dehidrasi berat.

http://repository.unimus.ac.id

- Pada kasus tanpa dehidrasi, setidaknya memenuhi 2 atau lebih tanda berikut, yaitu keadaan umum penderita baik, mata tidak tampak cekung, minum seperti biasa, dan kulit perut saat dicubit atau dijepit (disebut pemeriksaan *turgor*) kembali dengan cepat.
- Untuk dehidrasi ringan/sedang, penderita biasanya gelisah atau rewel, mata tampak cekung, haus dan ingin minum banyak, serta *turgor* kembali lambat.
- Jika sudah dehidrasi berat, penderita tampak sangat lesu hingga tidak sadar, mata tampak cekung, malas atau tidak bisa minum, dan *turgor* kembali sangat lambat lebih dari 2 detik.

Perlu juga diketahui ada atau tidaknya darah di muntahan serta tinja. Ini menentukan tindakan perawatan dan pengobatan selanjutnya. Sebaiknya, penderita mengkonsultasikan dengan dokter bila ada keluhan mual, muntah, diare yang masih berlangsung hingga lebih dari dua hari. Waspadai juga jika keluhan bertambah parah menjadi muntah dan diare yang disertai darah, demam tinggi, dan tanda-tanda kekurangan cairan. Tanda-tanda dehidrasi lain yang mungkin ditemukan yaitu rasa pusing yang berat, kulit bibir jadi kering, urin atau kencing tampak kuning pekat, kencing atau berkemih yang jarang, bahkan hingga tidak kencing dalam waktu yang lama. Pada bayi bisa terlihat ubun-ubun cekung.

http://repository.unimus.ac.id

G. Pencegahan Penyakit Diare

1. Menggunakan air yang bersih.
2. Mencuci tangan sebelum dan sesudah makan.
3. Menggunakan jamban yang bersih untuk buang air besar.
4. Terapi untuk penyakit diare, dan mencegah timbulnya kekurangan cairan bila terjadi dehidrasi.

H. Penatalaksanaan Diare

Menurut keputusan seminar nasional pemberantasan diare, prinsip penatalaksanaan diare adalah mencegah terjadinya dehidrasi. Diantaranya dengan terapi sebagai berikut :

1. Rencana Terapi A (terapi diare tanpa dehidrasi di rumah)

   Dalam penatalaksanaan diare dirumah, jika anak tidak diberi ASI maka susu formula tetap diberikan. Jika berumur kurang dari 6 bulan dan belum mendapat makanan padat berikan susu formula selang-seling dengan oralit.

2. Rencana Terapi B (terapi diare dengan dehidrasi ringan/sedang)

   Dalam pemberian cairan oralit pada 4 jam pertama, untuk anak dibawah usia 6 bulan yang tidak diberi ASI, berikan 100-200 ml susu formula selang-seling dengan oralit dalam mengobservasi anak dan membantu ibu memberikan cairan oralit, bila mata sembab pemberian oralit dihentikan.

3. Rencana Terapi C (diare dengan dehidrasi berat)

   Terapi intravena ringer laktat bila diperlukan pada bayi setelah satu jam

http://repository.unimus.ac.id

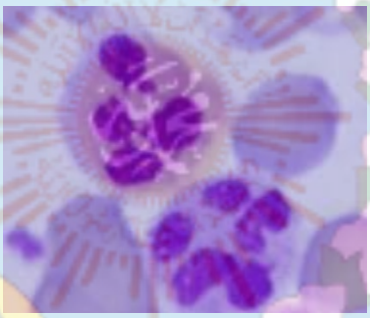
pertama, diberikan 30ml/kg dan dapat dilanjutkan untuk 5 jam berikutnya 70ml/kg berat badan (bb). Untuk anak-anak dewasa, diberikan ringer laktat secara intravena dengan dosis 100mg/kg bb. Obat-obat lain yang sering dikombinasikan dengan oralit pada diare akut adalah biodiar, new diatab, metronidasol. Jumlah cairan yang diberikan tanpa dehidrasi adalah 100ml/kg bb per hari sebanyak satu kali setiap 2 jam. Jika setiap kali diare dan umur anak < 2th diberikan setengah gelas, <2-6 th diberikan 1 gelas, anak besar diberikan 2 gelas. Pada dehidrasi ringan diare 4 kali sehari maka diberikan cairan 25-100ml/kg bb dalam sehari atau setiap jam dua kali. Oralit diberikan pada kasus dehidrasi ringan - berat kurang lebih 100ml/kg bb (Soebagyo, B. 2008).

http://repository.unimus.ac.id

I. Lekosit

Lekosit atau sel darah putih mempunyai bentuk lebih besar dari sel darah tapi jumlahnya lebih sedikit. Dalam tiap tiap mm^3 darah terdapat 4000 sampai 11000 sel darah putih. Apabila terjadi penurunan jumlah leukosit disebut leukopeni, dan apabila terjadi kenaikan jumlah lekosit disebut leukositosis. Ada lima jenis lekosit yang sudah diidentifikasi dalam darah perifer yaitu Netrofil, Eosinofil, Basofil, Monosit, dan Limfosit. Netrofil, Eosinofil, dan Basofil disebut juga Granulosit, artinya sel dengan granula dalam sitoplasmanya. (Anderson, S. P., dkk, 2006)

1. Neutrofil



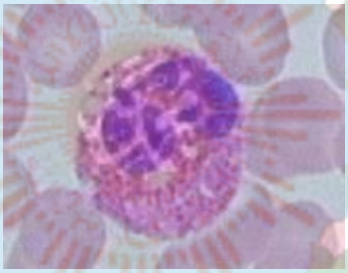
Gambar 1. Sel Neutrofil (Heckner, 2011)

Sel ini yang paling terdapat dalam sirkulasi sel darah putih dan lebih cepat merespon adanya infeksi dan cedera jaringan daripada jenis sel darah putih lainnya. Selama infeksi akut, Neutrofil berada paling depan digaris pertahanan tubuh. Neutrofil yang beredar di darah tepi terbanyak adalah segmen, yaitu neutrofil yang matur. Batang atau stab adalah neutrofil yang imatur yang dapat bermultiplikasi dengan cepat selama infeksi akut. Dalam keadaan normal, jumlah netrofil berkisar antara 50-65 % atau 2.5-6.5 x10^3/mmk. Peningkatan jumlah netrofil (disebut

http://repository.unimus.ac.id

netrofilia) dijumpai pada infeksi akut (lokal dan sistemik), radang atau inflamasi (reumatoid arthritis, gout, pneumonia), kerusakan jaringan (infark miokard akut, luka bakar, cedera tabrakan, pembedahan), penyakit Hodgkin, leukemia mielositik, hemolytic disease of newborn (HDN), kolesistitis akut, apendisitis, pancreatitis akut, pengaruh obat (epinefrin, digitalis, heparin, sulfonamide, litium, kortison, ACTH). Penurunan jumlah netrofil (disebut netropenia) dijumpai pada penyakit virus, leukemia (limfositik dan monositik), agranolositosis, anemia defisiensi besi (ADB), anemia aplastik, pengaruh obat (antibiotic, agen imunosupresif).

2. Eosinofil



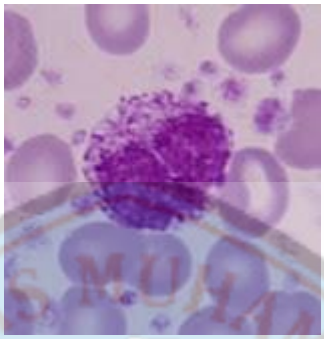
Gambar 2. Sel Eosinofil (Heckner, 2011)

Jumlah eosinofil meningkat selama alergi dan infeksi parasit. Bersamaan dengan peningkatan steroid, baik yang diproduksi oleh kelenjar adrenal selama stress maupun yang diberikan per oral atau injeksi, jumlah eosinofil mengalami penurunan. Jumlah eosinofil pada kondisi normal berkisar antara 1-3 % atau 0.1-0.3 x10^3/mmk. Peningkatan jumlah eosinofil (disebur eosinofilia) dapat dijumpai pada alergi, pernyakit parasitic, kanker (tulang, ovarium, testis, otak), feblitis, tromboflebitis, asma, emfisema, penyakit ginjal (gagal ginjal, sindrom nefrotik). Penurunan jumlah

http://repository.unimus.ac.id

eosinofil dapat dijumpai pada stress, luka bakar, syok, hiperfungsi adrenokortikal.

3. Basofil

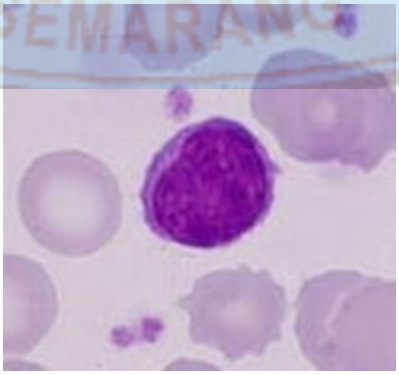


Gambar 3. Sel Basofil (Heckner, 2011)

Dalam keadaan normal, basofil dijumpai dalam kisaran 0.4-1 % atau 0.04-0.1 x 10^3/mmk. Peningkatan jumlah basofil (disebut basofilia) dapat dijumpai pada proses inflamasi, leukemia, tahap penyembuhan infeksi atau inflamasi, anemia hemolitik didapat

Penurunan jumlah dapat dijumpai pada stress, reaksi hipersensitivitas, kehamilan, hipertiroidisme.

4. Limfosit



Gambar 4. Sel Limfosit (Heckner, 2011)

http://repository.unimus.ac.id

Limfosit berperan penting dalam respons imun sebagai limfosit T dan limfosit B. Dalam keadaan normal, jumlah limfosit berkisar 25-35 % atau 1.7-3.5 x10^3/mmk. Jumlah limfosit meningkat (disebut limfositosis) terjadi pada infeksi kronis dan virus. Limfositosis berat umumnya disebabkan karena leukemia limfositik kronik. Limfosit mengalami penurunan jumlah (disebut leukopenia) selama terjadi sekresi hormon adenokortikal atau pemberian terapi steroid yang berlebihan. Peningkatan jumlah limfosit dijumpai pada leukemia limfositik, infeksi virus (mononucleosis infeksiosa, hepatitis, parotitis, rubella, pneumonia virus, myeloma multiple, hipofungsi adrenokortikal. Penurunan jumlah limfosit dijumpai pada kanker, leukemia, hiperfungsi adrenokortikal, agranulositosis, anemia aplastik, sklerosis multiple, gagal ginjal, sindrom nefrotik, SLE.

5. Monosit

Gambar 5. Sel Monosit (Heckner, 2011)

Monosit adalah baris pertahanan kedua terhadap infeksi bakteri dan benda asing. Sel ini lebih kuat daripada netrofil dan dapat mengonsumsi partikel debris yang lebih besar. Monosit berespons lambat selama fase infeksi akut dan proses inflamasi, dan terus berfungsi selama fase kronis dari fagosit. Dalam keadaan normal, jumlah

http://repository.unimus.ac.id

monosit berkisar antara 4-6 % atau 0.2-0.6 x10^3/mmk. Peningkatan jumlah monosit (disebut monositosis) dapat dijumpai pada : penyakit virus (mononucleosis infeksiosa, parotitis, herpes zoster), penyakit parasitic (demam bintik Rocky Mountain, toksoplasmosis, bruselosis), leukemia monositik, kanker, anemia (sel sabit, hemolitik), SLE, arthritis rheumatoid, colitis ulseratif. Penurunan jumlah monosit dapat dijumpai pada leukemia limfositik, anemia aplastik.

J. Leukositosis

Leukositosis adalah peningkatan sel darah putih dalam sirkulasi. Peningkatan netrofil merupakan penyebab awal Leukositosis yang menyertai infeksi atau peradangan. Pada infeksi, jumlah sel-sel imatur (sel myeloid) dalam darah meningkat, karena netrofil yang matang dan granulosit yang lain habis terpakai (Anderson, S. P., dkk, 2006). Leukositosis menyatakan peningkatan jumlah Leukosit yang umumnya melebihi 10.000/mm^3 darah. Leukositosis dapat berupa:

1. Basofilia

Leukositosis Basofil disebut juga Basofilia, penyebabnya biasanya adalah kenaikan mieloproliferatif, peningkatan Basofil reaktif kadang-kadang terlihat di *mycoedema*, selama infeksi cacar dan pada *colitis ulsertiva*(Anderson, S. P., dkk, 2006).

2. Monositosis

Kenaikan hitung Monosit darah ditemukan pada fase penyembuhan infeksi dan apabila infeksi merendah maka Netrofil berkurang dan Monosit meningkat (Anderson, S. P., dkk, 2006).

http://repository.unimus.ac.id

3. Limfositosis

Leukositosis, menyatakan peningkatan jumlah Limfosit. Limfosit yang diaktifkan oleh rangsangan virus atau antigen diubah bentuknya menjadi Limfosit aktif yang lebih besar. Sel-sel ini terdapat dalam jumlah besar pada Monukleosis infeksiosa beberapa reaksi alergi seperti penyakit serum, kepekaan obat dan kanker kelenjar limfa (Anderson, S. P., dkk, 2006).

4. Eosinofilia

Eosinofilia berarti peningkatan jumlah Eosinofil yang terjadi pada penyakit parasit, juga pada pemulihan infeksi akut, sensitifitas terhadap obat, penyakit alergi juga pada keganasan (Anderson, S. P., dkk, 2006).

5. Neutrofilia

Sering digunakan hanya untuk menyatakan peningkatan netrofil yang biasanya terjadi pada keadaan sesudah stress dan pada penyakit infeksi atau peradangan (Anderson, S. P., dkk, 2006).

K. Sediaan Apus Darah Tepi

1. Ciri-ciri Preparat Apus Darah Tepi

Penilaian apusan darah dilakukan dengan memakai perbesaran dengan lensa obyek 100 kali. Preparat apus yang baik akan memenuhi kriteria sebagai berikut :

a. Lebar dan panjangnya tidak memenuhi seluruh kaca obyek benda sehingga masih ada tempat untuk pemberian label.

b. Secara gradual penebalannya berangsur-angsur menipis dari kepala ke arah ekor.

c. Ujung atau ekor nya tidak berbetuk bendera robek.

http://repository.unimus.ac.id

d. Tidak berlubang-lubang karena obyek glass yang tidak bersih dan bebas lemak.

e. Tidak terputus-putus karena gerak gesekan yang ragu-ragu.

f. Tidak terlalu tebal atau terlalu tipis.

g. Pengecatan yang baik.

2. Morfologi Preparat Apus Darah Tepi

Seluruh badan preparat dapat dibagi menjadi enam zona berdasarkan susunan populasi sel darah merah, berturut-turut dari kepala ke arah ekor sebagai berikut :

Zona I : Disebut zona iregular

Di daerah ini distribusi sel darah merah tidak teratur, ada yang pada bergerombol sedikit atau banayak dan tidak selalu sama pada tiap-tiap preparasi. Zona ini meliputi kurang lebih dari 3% dari seluruh badan preparat.

Zona II: Disebut zona tebal

Sel-sel darah merah disini distribusinya tidak teratur atau tidak merata, saling bertumpuk (operleping) dan berdesak-desakan.

Zona III: Disebut zona tebal

Sel-sel darah ini bergerombol rapat, saling bertumpukan dan berdesakan.

Zona IV: Disebut zona tipis

Gambaran zona ini sama dengan zona II, hanya luasnya lebih besar dari pada luas zona II, kurang lebih 18%.

http://repository.unimus.ac.id

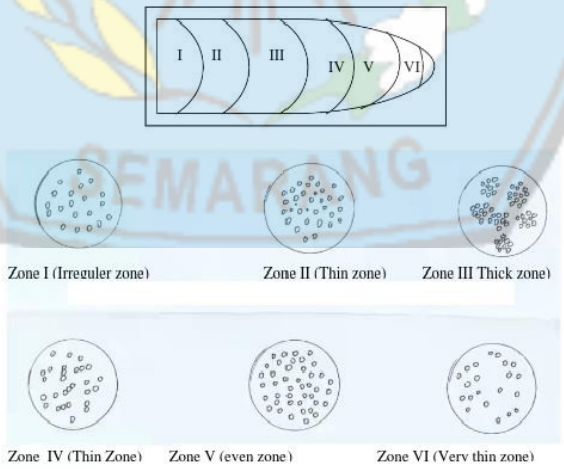
Zona V: Disebut zona even atau zona reguler

Dimana sel-sel tersebar rata tidak saling bertumpukan atau berdesakan, sehingga bentuknya masih asli dan tidak mengalami perubahan invitro. Zona ini meliputi daerah seluas kurang lebih 11%.

Zona VI: Disebut zona sangat tipis

Terletak diujung preparat sebelum menjadi ekor. Di zona ini sel-selnya padat dan longgar dibandingkan sel darah merah pada zona II atau IV. Pada umumnya telah membentuk gerombolan sel-sel yang tersusun berderet. Zona ini meliputi daerah seluas kurang lebih 9%. (Anonim, 2010).

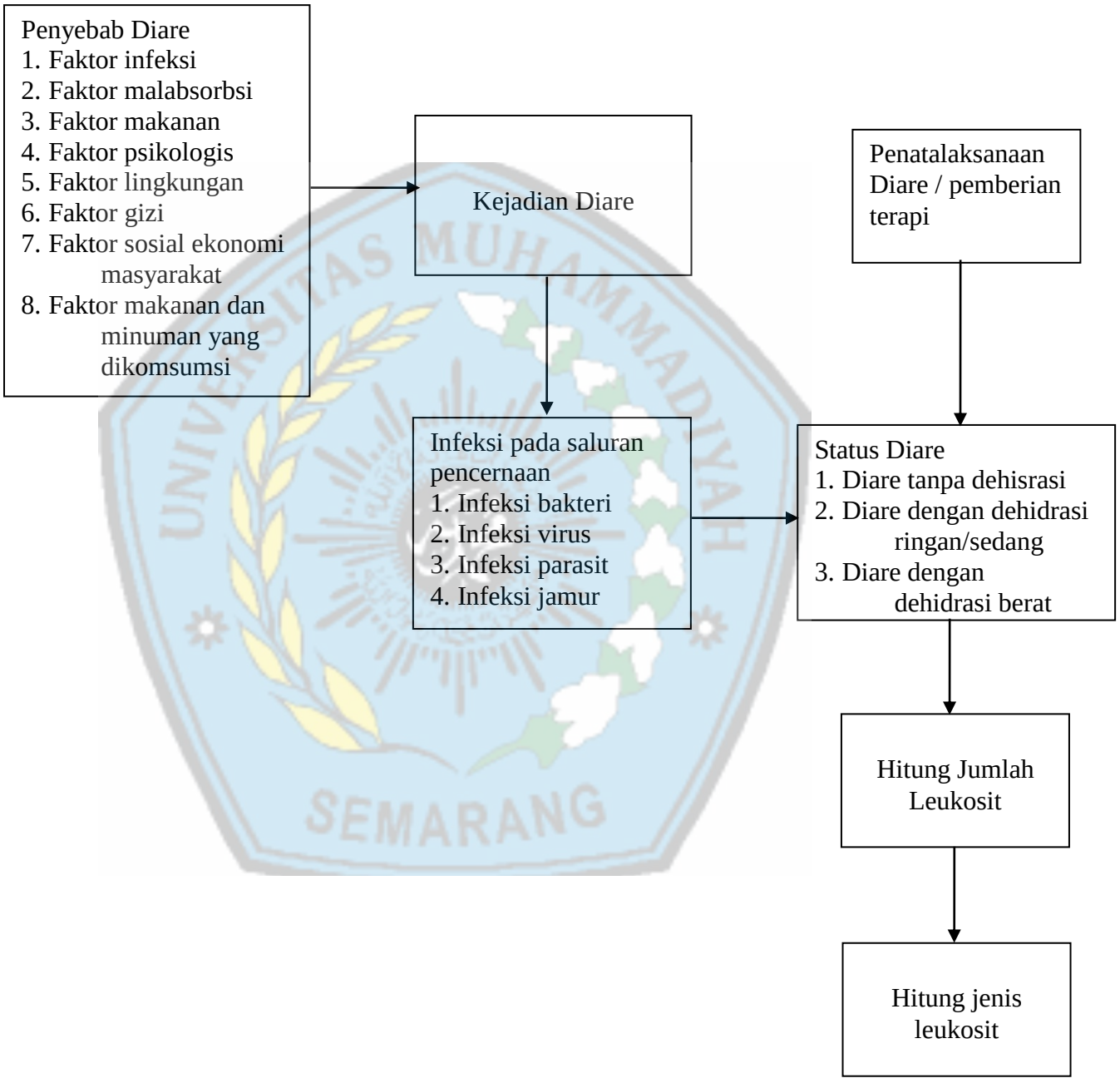
Ini adalah gambar preparat apusan darah tepi



Gambar 6. Preparat Apus Darah Tepi pada objek glass dengan keenam zonanya

http://repository.unimus.ac.id

L. Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

http://repository.unimus.ac.id