

PROSIDING

SEMINAR NASIONAL

**Tema : “KAPITA SELEKTA DALAM PRAKTIK
DISIPLIN ILMU KEDOKTERAN”**

Auditorium Graha William Soeryadjaya

Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

29 September 2018

FK UKI

2018

PROSIDING

SEMINAR NASIONAL

Tema : “KAPITA SELEKTA DALAM PRAKTIK DISIPLIN ILMU KEDOKTERAN”

Panitia Penyelenggara :

Penasehat : Dekan FK UKI
Direktur RSU UKI
Panitia pengarah : Ketua CME FK UKI
Ketua IKAFKED-UKI

Panitia pelaksana :

Ketua : DR. Dr. Robert H. Sirait, Sp.An
Wakil Ketua : Dr. Moskwadina Gultom, M.Pd.Ked
Sekretaris : Dr. Jurita Falorin
Bendahara : Dr. Herawani

Seksi – seksi
Ilmiah

: DR. Dr. Forman Erwin Siagian, M.Biomed
DR. Muhammad Alfarabi, M.Si
Andini Siam Sawitri, A.Md
Desmemori Marpaung

Persidangan

: Dr. Frisca R. Batubara, M.Biomed
Dr. Edho Yuwono
Dr. Vidi Posdo Simarmata

Perlengkapan/
Akomodasi/ Dekorasi

: Dr. Ronaldo Y.P. Sianturi
Rizky P.W. Jacobs, AMd
S. M. Jeriswanto Gultom, S.Pd.K

Publikasi/
Dokumentasi/AVA

: Dr. Hendrikus Sitanggang
Benny Ardie Nugroho, A.Md
Ucup Setiawan

Dana : DR. Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K)
Dr. Frits R.W Suling, Sp.JP(K),FIHA,FAsCC
Dr. Esther Situmeang, Sp.A
Dr. Batara Imanuel Sirait, Sp.OG(K)

Konsumsi : Dr. Jumaini Andriana Sihombing, M.Pd.Ked
Dr. Yusias Hikmat Diani, M.Kes
Nani Rohani

Sekretariat : Dr. Rebeka H. Sagian
Refilya Ririhena, SKM
Glady Ririmasse, S.Pd
Soeprapti Sianipar

Editor :

DR. Dr. Forman Erwin Siagian, M.Biomed
DR. Muhammad Alfarabi, M.Si

Reviewer :

DR. Dr. Sudung Oloan Pardede, Sp.A(K)

Penerbit : FK UKI
Graha William Soeryadjaya
Jl. Mayjen Sutoyo No.2, Cawang,
Jakarta Timur - 13630
Telp.(021)29362033, fk@uki.ac.id

ISBN :

Hak cipta dilindungi undang-undang

FK UKI

2018

DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	iv
Kata Sambutan Ketua Panitia	vi
Kata Sambutan Ketua IKAFKED UKI	vii
Kata Sambutan Ketua CME FK UKI	x
Kata Sambutan DEKAN FK UKI	xii
Daftar isi	xiv
ETIK DAN KESELAMATAN PASIEN DALAM MENANGANI PASIEN DI INSTALASI GAWAT DARURAT	1
Siswo P. Santoso	
BENDA ASING TELINGA HIDUNG DAN TENGGOROK	14
Fransiskus H. Poluan	
PENATALAKSANAAN SEBELUM KE RUMAH SAKIT PADA FRAKTUR EKSTREMITAS BAWAH	28
Andre C.P Sihombing	
PENATALAKSANAAN PERTAMA PADA PERDARAHAN ANTEPARTUM	48
Tigor Peniel Simanjuntak, Samuel Albert Siagian, Selvin Juliva Tamba, Nicholas Dwiki	
Tatalaksana Cedera Kepala	68
Agus Yudawijaya	
TATALAKSANA FARMAKOLOGI CEDERA KEPALA	95
Tjio Ie Wei	
Penanganan Pencegahan Kebutaan Glaukoma	125
Jusuf Wijaya	
TERAPI OKSIGEN	138
Robert H. Sirait	
PENANGANAN KASUS INFEKSI MENULAR SEKSUAL	166
Syahfori Widiyani	
NYERI DADA	193
Chandramin	
Penatalaksanaan Diare Akut Pada Lini Pertama	200
Ida Bagus Eka Utama Wija, Felicia Mildy, Sitanggang Gabe Monica	

Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik Stabil	238
Cleopas Martin Rumende	
Laporan Kasus : Sindrom Wellens di RSUD UKI	265
Frits R.W Suling, Zega Agustian, Reinaldi Octabiano	
Laporan Kasus : Meningoensefalitis Kriptokokus pada Pasien HIV on ARV Putus Obat	266
Agus Yudawijaya, Rebeka Siagian	
Langkah-Langkah Antisipatif Pencegahan Anisakiasis: Upaya Pengendalian Transmisi Dengan Perlakuan Kepada Ikan laut Untuk Dikonsumsi Mentah	267
Forman Erwin Siagian	
WASPADA PNEUMOKONIOSIS PADA PEKERJA DI INDUSTRI PERTAMBANGAN	268
Nur Nunu P. Sinaga, Patar Hutagalung, Jumaini Andriana Sihombing	
Implan gigi	270
Gemala Birgitta	
SINDROM CREST	272
Syahfori Widiyani, Fajar Lamhot Gultom	
KARAKTERISTIK, PENGETAHUAN, DAN PERILAKU ANGGOTA PROGRAM PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS (PROLANIS) DIABETES MELLITUS DI PUSKESMAS X TAHUN 2016	274
Jessica Levina, Siska T. Gading, Wiradi Suryanegara	
Are Ketogenic Diet Benefit For Obesity And Diabetic?	277
Carmen M. Siagian	

Penatalaksanaan Diare Akut Pada Lini Pertama

Ida Bagus Eka Utama Wija¹, Felicia Mildi¹, Sitanggung
Gabe Monica¹

¹Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran
Universitas Kristen Indonesia

Abstrak

Diare adalah salah satu penyakit terbanyak pada anak usia kurang dari 5 tahun dan dapat menyebabkan kematian. Survei dari *The World Health Organization* (WHO) diare menduduki peringkat 7 dari 10 penyakit mematikan pada anak di dunia pada tahun 2010. Rotavirus adalah penyebab diare paling banyak dengan angka kejadian 40-60%. Sedangkan bakteri yang paling sering menyebabkan diare adalah *Escherichia Coli*. Untuk menegakkan diagnosis diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang untuk mengetahui penyebab diare dan mengarahkan terapi pada diare. Di Indonesia, pemerintah mempunyai program untuk Puskesmas yaitu Manajemen Terpadu Balita Sakit (MTBS) dengan pendekatan/cara menatalaksana balita sakit, salah satu fokusnya adalah diare karena salah satu penyakit terbanyak penyebab kematian. Pada penatalaksanaan diare perlu diingat 5 pilar, yaitu cairan, zinc, antibiotika jika diperlukan, nutrisi dan edukasi. Dari anam dan pemeriksaan fisik dapat menilai derajat dehidrasi.

Bila masih ringan sedang dan dapat minum, segera berikan oralit 75ml/kgbb. Di Puskesmas disediakan ruangan yang disebut dengan pojok Upaya Rehidrasi Oral (URO) untuk pasien diare akut dengan dehidrasi ringan sedang diobservasi perhatikan penderita secara periodik dan catat keadaanya setiap 1-2 jam sampai penderita teratasi dehidrasinya (2,5-5 jam). Bila tidak ada perbaikan dengan rehidrasi oral, berikan cairan parenteral dan nilai ulang setelah rehidrasi.

Abstract

Diarrhea is one of the most common diseases in children aged less than 5 years and can cause death. The World Health Organization (WHO) diarrhea survey was ranked 7th out of 10 deadly diseases in children in the world in 2010. Rotavirus is the most common cause of diarrhea with an incidence of 40-60%. Whereas the most common bacterium that causes diarrhea is Escherichia Coli. To make a diagnosis, anamnesis, physical examination and investigations are needed to determine the cause of diarrhea and direct therapy to diarrhea. In Indonesia, the government has a program for Puskesmas namely Integrated Management of Childhood Illness (IMCI) with an approach / method of managing sick children, one of the focuses is diarrhea due to one of the most common causes of death. In the management of diarrhea keep in mind 5 pillars, namely fluid, zinc, antibiotics if needed, nutrition and education. From anam and physical examination can assess the degree of dehydration. If you are still mild and can drink, give ORS 75ml / kg immediately. In the Puskesmas, a room called the Oral Rehydration Effort (URO) is provided for acute diarrhea patients with mild dehydration being observed to pay attention to the patient periodically and record the condition every 1-2 hours until the patient is dehydrated (2.5-

5 hours). If there is no improvement with oral rehydration, give parenteral fluid and reassess it after rehydration.

A. Definisi

Definisi diare akut adalah buang air besar lebih dari 3 kali dalam periode 24 jam, disertai perubahan konsistensi tinja menjadi lebih cair dari biasanya, yang berlangsung kurang dari 7 hari. Bila sudah terjadi selama lebih dari 14 hari, maka disebut sebagai diare kronis. Untuk bayi yang minum ASI secara eksklusif, definisi diare adalah meningkatnya frekuensi buang air besar (BAB) atau perubahan konsistensi BAB menjadi cair yang menurut ibunya abnormal atau tidak seperti biasanya.¹ *The World Health Organization* (WHO) menetapkan perubahan mencolok dalam konsistensi tinja dan frekuensi buang air besar adalah hal utama yang harus diketahui oleh para orangtua dalam menentukan apakah anak mereka mengalami diare atau tidak.²

B. Epidemiologi

Diare akut masih menjadi masalah kesehatan anak yang penting di banyak negara, terutama pada daerah dengan angka kemiskinan tinggi. Menurut survei oleh WHO pada tahun 2010, diare menduduki peringkat 7 dari 10 penyakit mematikan pada anak di dunia.³ Diperkirakan sebanyak 6 juta anak meninggal setiap tahun karena diare dan sebagian besarnya terjadi di negara berkembang.⁴

Berdasarkan hasil Survei Morbiditas Diare tahun 2014, insidensi diare nasional sebesar 270/1.000 penduduk, dan mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Sebelumnya, pada Riskesdas 2013 telah diketahui bahwa insiden dan *period prevalence* diare untuk seluruh kelompok umur di Indonesia adalah sebesar 3,5% dan 7,0%. Lima provinsi dengan insiden diare tertinggi adalah Aceh (10,2%), Papua (9,6%), DKI Jakarta (8,9%), Sulawesi Selatan (8,1%), dan Banten (8,0%). Karakteristik diare balita tertinggi terjadi pada kelompok umur 12-23 bulan (7,6%), laki-laki (5,5%), tinggal di daerah pedesaan (5,3%).^{5,6,7}

Riskesdas 2007 menyatakan diare sebagai penyebab 31% kematian anak antara usia 1 bulan sampai satu tahun, dan 25% kematian anak antara usia satu sampai empat tahun.²⁸ Penyakit diare merupakan penyakit potensial Kejadian Luar Biasa (KLB) yang sering disertai dengan kematian. Pada tahun 2016, terjadi 3 kali KLB diare yang tersebar di 3 provinsi, 3 kabupaten, dengan jumlah penderita 198 orang dan kematian 6 orang. *Capacity Fetal Rate* (CFR) saat KLB diare pada tahun 2016 mencapai angka tertinggi (3,04%) sejak tahun 2008, angka ini jauh melampaui target CFR sebesar 1%. Pada tahun 2016, hanya 46,4% penderita diare yang mendapatkan pelayanan di fasilitas kesehatan.⁷

C. Etiologi

Diare disebabkan oleh beberapa infeksi atau proses peradangan pada usus yang secara langsung mempengaruhi sekresi enterosit dan fungsi absorpsi. Etiologi diare akut dikarenakan beberapa variasi dari virus, bakteri dan parasit.^{2,3}

Letak geografi dan musim mempengaruhi perbedaan peta kuman patogen tubuh. Sebagai contoh pada daerah subtropis diare akut oleh virus lebih banyak dijumpai pada saat musim dingin, sedangkan diare akut oleh bakteri lebih banyak pada musim panas. Pada daerah tropis seperti Indonesia, diare akut oleh rotavirus dapat terjadi sepanjang tahun dengan peningkatan prevalensi pada musim kemarau, sedangkan diare akut oleh bakteri cenderung meningkat pada musim hujan.^{1,2}

Berdasarkan literatur, penyebab utama (60-70%) diare pada anak adalah virus lebih kurang 10-20% oleh bakteri, dan kurang dari 10% oleh parasit.⁸ Rotavirus dan enterovirus dikenal paling sering menyebabkan diare akut, kelompok virus lainnya antara lain norovirus, astrovirus, adenovirus dan calicivirus. Diare akut pada anak dibawah usia 5 tahun paling banyak disebabkan oleh rotavirus, sedangkan norovirus termasuk dalam kelompok virus yang berbahaya karena sering membuat kondisi darurat hingga menyebabkan kematian pada pasien.^{2,4}

Kelompok bakteri patogen yang paling sering menyebabkan diare adalah *Escherichia Coli*. Strain *E. coli* penyebab enteritis diklasifikasikan menurut mekanismenya menyebabkan diare yaitu; enteropatogenik (EPEC), enterotoksigenik (ETEC), enteroinvasif (EIEC), enterohemoragik (EHEC) atau enteroagregatif (EAEC).^{2,3} EPEC bertanggung jawab untuk berbagai kejadian epidemik diare di tempat penitipan bayi dan anak. ETEC menjadi faktor penyebab diare pada pelancong (*travel's diarrhea*). EPEC dan ETEC menyebabkan diare dengan melekat pada sel epitel usus halus bagian atas kemudian melepaskan toksinnya. EIEC menyerang mukosa kolon dan mengakibatkan kerusakan mukosa yang luas yang disertai oleh proses inflamasi akut, serupa dengan mekanisme *Shigella spp.* Diare oleh EHEC umumnya bersifat *self limiting disease*, namun *Shigella – like toxin* yang dihasilkan (terutama oleh strain *E. coli* O157:H7) menyebabkan kolitis hemoragik dan sebagian besar kasus *hemolytic uremic syndrome* (HUS), suatu sindrom yang terdiri dari anemia hemolitik mikroangiopati, trombositopenia, dan gagal ginjal. EHEC seringkali ditemukan pada daging sapi yang tidak dimasak matang dan makanan yang terkontaminasi, seperti jus buah yang tidak dipasteurisasi. *Clostridium difficile* banyak menyebabkan diare sekunder terhadap pemberian antibiotik.³

BAB cair bercampur darah (diare berdarah) disebut sebagai disentri. Disentri dapat disebabkan oleh bakteri (*Shigella spp.*) dan amoeba (*Entamoeba histolytica*). Diare berdarah menunjukkan adanya infeksi enterik yang bersifat invasif dan berisiko menyebabkan morbiditas serius sampai kematian.³¹ Parasit enterik lain seperti *Giardia lamblia* dan *Cryptosporidium parvum* merupakan parasit enterik yang banyak ditemukan di Amerika Utara.³

Tabel 1. Penyebab diare akut infeksius⁷

Bakteri

Escherichia coli (enterotoxigenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic)

Campylobacter spp.

Salmonella spp.

Shigella spp.

Vibrio cholera

Clostridium difficile

Aeromonas spp.

Pleisiomonas spp.

Yersinia spp

Virus

Enteric adenovirus (types 40, 41)

Rotavirus

Norwalk agent

Calicivirus

Astrovirus

Cytomegalovirus

Parasit/protozoa

Entamoeba histolytica

Giardia lamblia

Cryptosporidium parvum

Microsporidium

Isospora belli

Cyclospora cayetanensis

D. Patofisiologi

Dalam keadaan normal, dinding intestinal memiliki fungsi absorpsi dan sekresi yang dikontrol oleh regulator-regulator sehingga didominasi oleh fungsi absorpsi yang akan menghasilkan tinja normal.^{9,10} Kedua mekanismetersebut memerlukan pemecahan nutrisi yang baik dalam membentuk molekul-molekul yang diperlukan untuk membentuk ikatan dengan air dan elektrolit saat proses absorpsi (misalnya, glukosa, galaktosa dan asam amino) dan mencegah terdapatnya substansi aktif yang tidak dapat diabsorpsi secara aktif melalui proses osmotik di dalam lumen usus. Selain itu, proses absorpsi dan sekresi juga ditunjang oleh kerja enzim $\text{Na}^{+}\text{-K}^{+}\text{-ATP-ase}$ pada membran basolateral dan dua antiport di *brush border*.^{9,10}

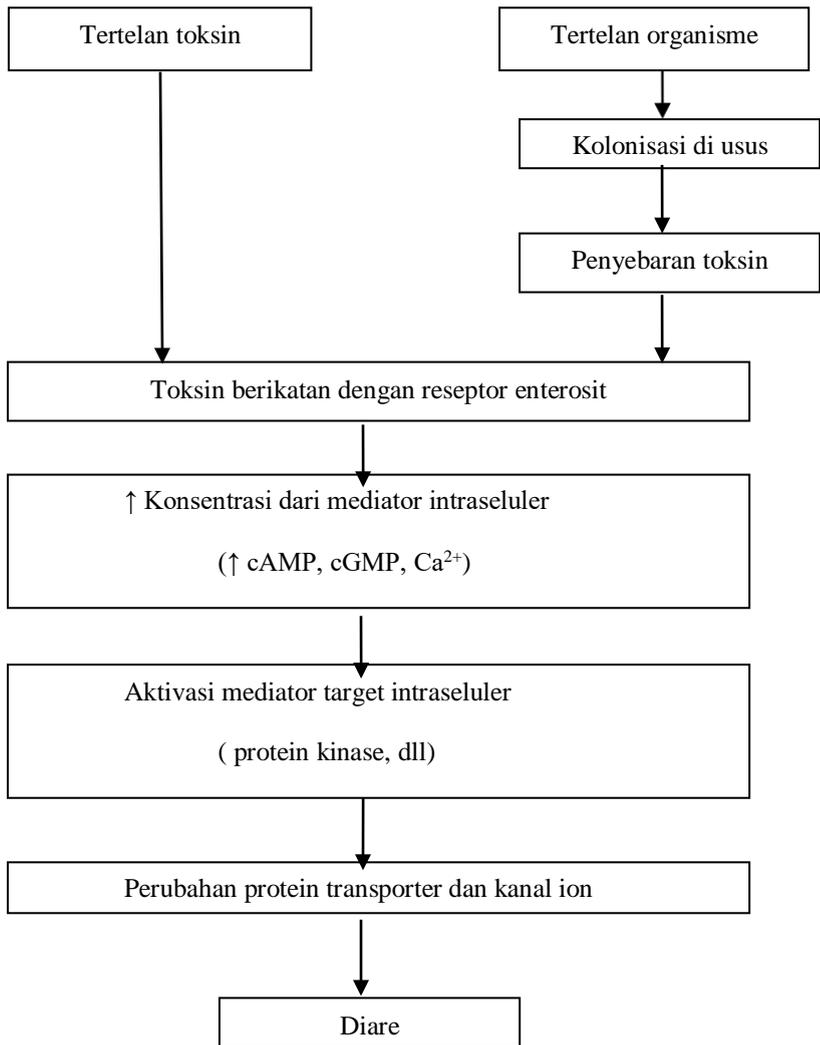
Saat diare keseimbangan transport elektrolit dan air terganggu, terjadi penurunan fungsi absorpsi dan dominasi fungsi sekresi elektrolit dan nutrien (sekresi aktif anion terutama di sel kriptus), sehingga terjadi pengeluaran air yang berlebihan ke lumen usus. Dua mekanisme utama yaitu diare osmotik dan sekretorik, kedua mekanisme tersebut kadang terjadi secara bersamaan.^{9,10,11}

1. Diare Osmotik

Pada diare osmotik, mukosa usus tidak dapat mendigesti dan atau mengabsorpsi satu atau beberapa nutrien yang menyebabkan kekuatan osmotik abnormal (osmotic force) dan akhirnya mengeluarkan air dalam jumlah besar ke lumen melalui *tight junctions* yang bocor. Nutrien tersebut, akan di-digesti oleh mikroflora di kolon, hal ini mengakibatkan terjadi osmotic force lebih lanjut. Zat yang bersifat non-absorbable contohnya yaitu laktulosa, garam magnesium, dan *polyethylene glycol*. Selain itu, diare osmotik juga dapat terjadi pada intoleransi laktosa (tidak dapat diolah karena tubuh tidak memiliki enzim digesitif spesifik), konsumsi fruktosa (pada jus buah atau soda) dalam jumlah berlebihan, maupun maldigesti lemak dan protein pada penyakit Celiac. Osmolalitas feses akan normal sampai meningkat dengan *ion gap* melebihi ≥ 100 mOsm/kg dan kadar elektrolit feses rendah. Biasanya diare ini akan menghasilkan feses dalam jumlah yang tidak masif dan proporsional terhadap substrat yang tidak dapat diabsorpsi usus. Diare akan menunjukkan perbaikan dengan penghentian konsumsi nutrien penyebab diare.^{9,12}

2. Diare Sekretorik

Diare ini disebabkan oleh peningkatan sekresi klorida, penurunan absorpsi natrium, atau peningkatan permeabilitas mukosa. Pada diare sekretorik, proses transport ion pada sel epitel akan berubah status menjadi sekresi aktif di usus halus dan usus besar, baik melalui stimulasi sistem saraf pusat yang diinduksi oleh enterotoksin, maupun dengan pelepasan mediator-mediator inflamasi (contohnya adalah prostaglandin dan *platelet-activating factor*) yang diinduksi oleh enterotoksin atau sitotoksin pada kasus infeksi bakteri. Enterotoksin juga menginduksi peningkatan aktivitas mediator kunci pada proses sekresi, yaitu cAMP, cGMP, Ca²⁺ yang kemudian mengaktifasi mediator target inflamasi seperti protein kinase. Sebagai contoh, *Enterotoksigenik E.coli* akan menghasilkan 2 enterotoksin yaitu *heat-labile* (LT) dan *heat-stable toxin* (Sta). Kolera, termasuk dalam diare sekretorik, terjadi karena stimulasi toksin yang menyebabkan peningkatan level cAMP dalam enterosit. Produksi air dalam feses biasanya terjadi dalam jumlah besar. Osmolalitas feses tetap normal dengan *ion gap* melebihi <100 mOsm/kg dan kadar elektrolit feses tinggi. Proses diare akan tetap berlanjut meskipun pasien telah dipuasakan.^{10,12, 13,14,15}



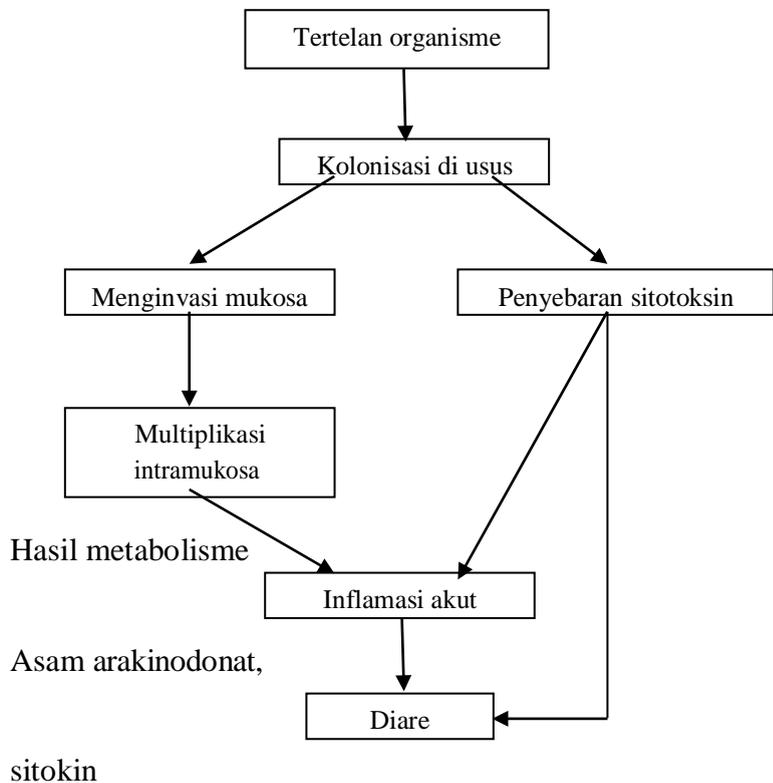
Gambar 3. Mekanisme patogenesis diare dari enterotoksin bakteri

Patogenesis terjadinya diare yang disebabkan oleh virus yaitu dengan menginfeksi dan menghancurkan sel-sel ujung-ujung vilus pada usus halus. Virus akan menginfeksi enterosit matur dari ujung vili usus halus, menyebabkan kerusakan epitel dan pemendekan vili yang selanjutnya menyebabkan diare cair.^{1,18} *Rotavirus* akan merusak aktivitas *disakaridase* intestinal dan transport Na-zat terlarut serta menghambat reabsorpsi melalui pembentukan enterotoksin NSP4 (*calcium-dependent enterotoxin*). Sebagai tambahan, komponen sekresi berhubungan dengan aktivasi sistem saraf enterik sehingga respon sekresi klorida ditingkatkan.^{13,19,20} Penyembuhan terjadi bila vili mengalami regenerasi dan epitel vili menjadi matang.¹

Diare yang disebabkan oleh parasit tidak sama dengan diare yang disebabkan oleh infeksi virus atau bakteri. Sebagai contoh *Giardia lamblia*, merupakan parasit non invasif yang paling banyak ditemukan di usus halus. *Trophozoites*, bentuk aktif dari parasit ini, mendiami usus halus bagian atas melalui perlekatan pada permukaan epitel bagian apikal, menyebabkan pemendekan difus dari mikrovili *brush border* sehingga terjadi sekresi aktif elektrolit, malabsorpsi, dan kerusakan *tight junctions* yang mendasari terjadinya akumulasi cairan di lumen usus.¹⁷

Infeksi ileo-kolon sering disebabkan oleh organisme invasif atau sitotoksigenik seperti *Salmonella*, *Shigella*,

Camphylobacter, *Yersinia*, *invasive E.coli*, *EAEC*, *sitotoksigenik C.difficile* atau *B.fragilis*, atau parasit *Entaemoeba histolytica* atau *Balantidium coli*.^{17,21} Setelah terpapar bakteri (misalnya melalui makanan dan minuman terkontaminasi atau kontak dengan penderita), terjadi kolonisasi di usus, kemudian bakteri menginvasi mukosa distal ileo-kolon atau mensekresi sitotoksin yang menyebabkan inflamasi, ulserasi dan perdarahan.^{13,19} Kedua jalur ini menginduksi reaksi inflamasi akut dari mukosa dan terjadilah diare.



Gambar 4. Mekanisme patogenesis diare invasif dan inflamatori ¹⁷

E. Manifestasi Klinis

Gejala gastrointestinal berupa diare, kram perut dan muntah. Penderita diare cair mengeluarkan tinja yang mengandung sejumlah ion natrium, klorida dan bikarbonat. Kehilangan air dan elektrolit bertambah dengan adanya muntah dan meningkat bila ada panas. Hal ini menyebabkan dehidrasi, asidosis metabolik dan hipokalemia.¹

Pada anamnesis perlu ditanyakan hal-hal sebagai berikut : berapa kali bab cair dalam 1 hari, lama diare, konsistensi, warna, bau, ada/tidak lendir dan darah, panas, mual dan muntah dan nyeri perut. Kesadaran : anak masih aktif atau lemas cenderung tidur. Adakah penyakit lain seperti demam, batuk, pilek, otitis media dan campak.¹ Sebagai contoh, pada diare oleh infeksi rotavirus, keluhan awal pasien biasanya (80-90%) muntah, diikuti dengan demam ringan (*low-grade*) dan diare cair dalam waktu 24 jam.¹²

Pemeriksaan fisik yang perlu diperhatikan berat badan turun atau tidak, suhu tubuh, frekuensi denyut jantung, pernapasan cepat dan dangkal atau tidak, tekanan darah, kesadaran, ubun – ubun besar cekung atau tidak, mata cekung, ada/tidak air mata, bibir mukosa mulut, *capillary refill time*²².

Tabel 2. Gambaran klinis infeksius akibat patogen diare²³

Gambaran Klinis	Patogen													
	<i>Shigella</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Yersinia</i>	<i>Norovirus</i>	<i>Vibrio</i>	<i>Cyclospora</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>	<i>Entamoeba</i>	<i>hytolitica</i>	<i>Clostridium</i>	<i>difficile</i>	<i>Shigella toxin-producing E. coli</i>
Nyeri perut						v	v	V		o		o		
Panas					v	v	v	V		o		o		A
Bukti Inflamasi pada tinja				o		v		O		v				N
Muntah dan/atau mual		o	o	o		v	o	O	o	v				o
Tinja dengan heme positif	v	v	v	o		v						o		
diare berdarah	o	o	o	o		v				v		o		

Kunci : Sering : o= terjadi, v = variabel; Jarang: A= atipikal, N = hampir tidak

F. Diagnosis

Anamnesis dan pemeriksaan fisik yang baik adalah dasar dari penilaian diagnosis. Langkah yang paling penting untuk mendiagnosis diare akut adalah penilaian klinis tingkat dehidrasi. Untuk penilaian diagnosis yang lebih lanjut difokuskan terhadap komplikasi atau diagnosis banding dari keadaan klinis diare yang infeksius. Pada kasus-kasus yang berat yaitu pada saat komplikasi tampak dan diagnosis diragukan, maka pemeriksaan lanjut harus dilakukan.^{23,24}

Pada anamnesis, hal-hal yang perlu ditanyakan yaitu lama diare, frekuensi, volume, konsistensi tinja, warna, bau, ada/tidak lendir dan darah. Bila disertai muntah maka perlu ditanyakan volume dan frekuensinya. Untuk buang air kecil ditanyakan apakah frekuensinya biasa, berkurang, jarang atau tidak kencing dalam 6 – 8 jam terakhir. Makanan dan minuman yang diberikan selama diare. Adakah demam atau penyakit lain yang menyertai seperti batuk, pilek, otitis media, campak.^{23,25,26}

Pada pemeriksaan fisik yang perlu diperiksa adalah berat badan, suhu tubuh, frekuensi denyut jantung dan pernapasan serta tekanan darah. Selanjutnya perlu dicari tanda-tanda utama dehidrasi seperti kesadaran, rasa haus dan turgor kulit abdomen dan tanda-tanda tambahan lainnya yaitu ubun-ubun besar cekung atau tidak, mata cowong atau tidak, ada atau tidak adanya air mata, bibir, mukosa mulut dan lidah kering atau basah.²³ Penentuan derajat dehidrasi penting karena penanganan diare akut pada anak berbeda sesuai derajat dehidrasinya.

KLASIFIKASI	TANDA-TANDA ATAU GEJALA	PENGOBATAN
Dehidrasi Berat	Terdapat dua atau lebih dari tanda di bawah ini: <ul style="list-style-type: none"> ■ Letargis/tidak sadar ■ Mata cekung ■ Tidak bisa minum atau malas minum ■ Cubitan kulit perut kembali sangat lambat (≥ 2 detik) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Beri cairan untuk diare dengan dehidrasi berat (lihat Rencana Terapi C untuk diare, di rumah sakit, halaman 137)
Dehidrasi Ringan/Sedang	Terdapat dua atau lebih tanda di bawah ini: <ul style="list-style-type: none"> ■ Rewel, gelisah ■ Mata cekung ■ Minum dengan lahap, haus ■ Cubitan kulit kembali lambat 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Beri anak cairan dan makanan untuk dehidrasi ringan (lihat Rencana Terapi B, halaman 141) ▶ Setelah rehidrasi, nasihati ibu untuk penanganan di rumah dan kapan kembali segera (lihat halaman 144) ▶ Kunjungan ulang dalam waktu 5 hari jika tidak membaik
Tanpa Dehidrasi	Tidak terdapat cukup tanda untuk diklasifikasikan sebagai dehidrasi ringan atau berat	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Beri cairan dan makanan untuk menangani diare di rumah (lihat Rencana Terapi A, halaman 145) ▶ Nasihati ibu kapan kembali segera ▶ Kunjungan ulang dalam waktu 5 hari jika tidak membaik

Gambar 3. Tanda-Tanda Diare Akut²⁷

Pemeriksaan laboratorium lengkap pada diare akut pada umumnya tidak diperlukan, hanya pada keadaan tertentumungkin diperlukan misalnya penyebab dasarnya tidak diketahui atau ada sebab-sebab lain selain diare akut atau pada penderita dengan dehidrasi berat. Pemeriksaan laboratorium yang kadang-kadang diperlukan pada diare akut:¹

Darah: darah lengkap, serum elektrolit, analisa gas darah, glukosa darah, kultur dan tes kepekaan terhadap antibiotika.

Tinja : pemeriksaan tinja tidak rutin dilakukan pada diare akut, kecuali

apabila ada tanda intoleransi laktosa atau kecurigaan amubiasis¹

Pemeriksaan makroskopik

Tinja yang *watery* dan tanpa mukus atau darah biasanya disebabkan oleh enterotoksin virus, protozoa atau disebabkan oleh infeksi diluar saluran gastrointestinal. Tinja yang mengandung darah atau mukus bisa disebabkan infeksi bakteri yang menghasilkan sitotoksin, bakteri enteroinvasif yang menyebabkan peradangan mukosa atau parasit usus seperti: *E. Histolytica*, *B. Coli* dan *T. Trichiura*. Darah biasanya bercampur dalam tinja kecuali pada infeksi *E. Histolytica* darah sering terdapat pada permukaan tinja, sedangkan pada infeksi *enterohemorrhagic E. coli (EHEC)* terdapat garis-garis darah pada tinja. Tinja yang berbau busuk didapatkan pada infeksi dengan *Salmonella*, *Giardia*, *Cryptosporidium* dan *Strongyloides*.²⁵

Pemeriksaan mikroskopik

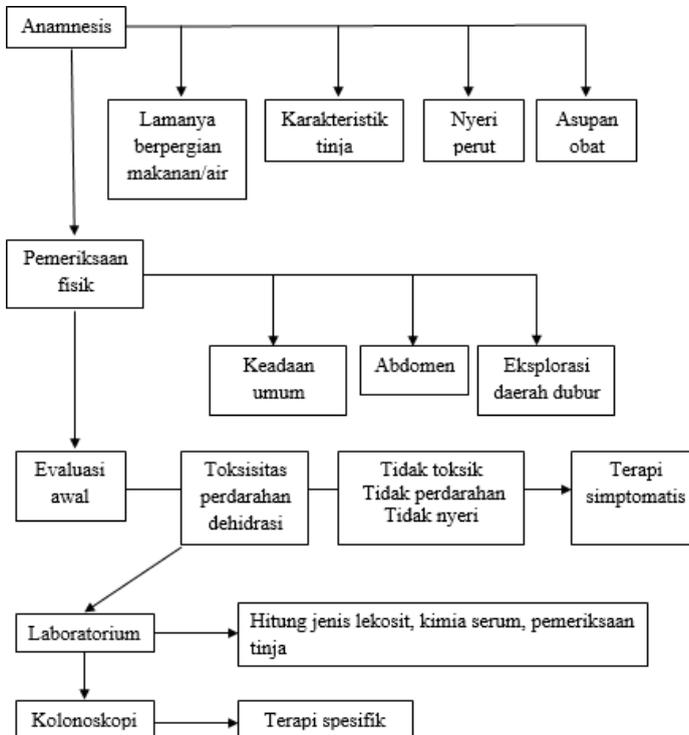
Pemeriksaan untuk mencari adanya leukosit dapat memberikan informasi tentang penyebab diare, letak anatomis serta adanya proses peradangan mukosa. Leukosit dalam tinja diproduksi sebagai respon terhadap bakteri yang menyerang mukosa kolon. Leukosit yang positif pada pemeriksaan tinja menunjukkan adanya kuman invasif atau kuman yang memproduksi sitotoksin seperti *Shigella*, *Salmonella*, *C. Jejuni*, *EIEC*, *C.difficile*, *Y.enterocolitica*, *V.parahaemolyticus* dan kemungkinan *Aeromonas* atau *P.shigelloides*. Leukosit yang ditemukan pada umumnya adalah leukosit PMN, kecuali pada *S.typhii* leukosit mononuklear. Tidak semua penderita kolitis terdapat leukosit pada tinjanya, pasien yang terinfeksi dengan *E.histolytica* pada umumnya leukosit pada tinja minimal. Parasit yang

menyebabkan diare pada umumnya tidak memproduksi lekosit dalam jumlah banyak.²⁵

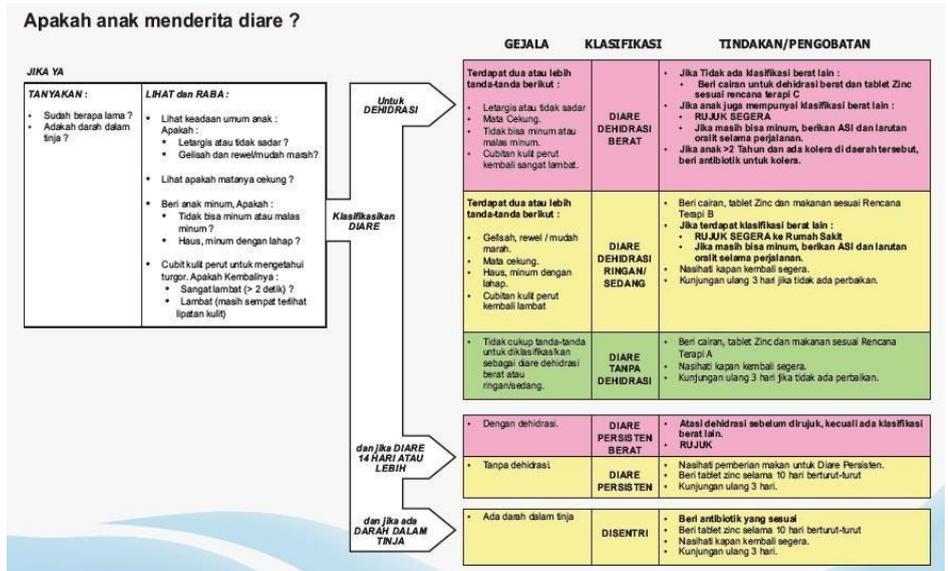
Kultur tinja dilakukan bila dicurigai terdapat sindroma hemolitik uremia, diare dengan tinja berdarah, bila terdapat lekosit dalam tinja, KLB diare dan pada penderita *immunocompromised*.¹ Darah dalam tinja adalah tanda inflamasi yang muncul terlambat dari kerusakan mukosa dan tidak mencerminkan suatu patomekanisme molekul yang mendasari. Suatu usaha untuk mengukur kerusakan mukosa secara akurat yaitu dengan menganalisa kehilangan protein melalui tinja. Penemuan leukosit dalam tinja kurang sensitif pada keadaan awal dari proses inflamasi dibandingkan dengan marker-marker yang dilepaskan dari proses fagositosis pada mukosa.²⁸

Strategi awal diagnostik pada pasien dengan diare akut (gambar 4) adalah dasar utama kumpulan dari anamnesis medis dan evaluasi kondisi klinik pasien.¹⁹ Alur penanganan diare akut pada pelayanan tingkat primer di Indonesia telah diatur dalam Manajemen Terpadu Balita Sakit (MTBS). MTBS merupakan suatu program kesehatan berupa pendekatan/cara menatalaksana balita sakit. Sasaran MTBS adalah anak umur 0 – 5 tahun dan dibagi menjadi dua kelompok sasaran, yaitu kelompok usia 1 hari sampai 2 bulan, dan kelompok usia 2 bulan sampai 5 tahun.²⁹ Kegiatan MTBS merupakan upaya yang ditujukan untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian sekaligus meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan di unit rawat jalan kesehatan dasar seperti puskesmas.³⁰ Penyakit-penyakit terbanyak pada balita yang

dapat ditatalaksana dengan MTBS adalah penyakit yang menjadi penyebab utama kematian, antara lain pneumonia, diare, malaria, campak dan kondisi yang diperberat oleh masalah gizi (malnutrisi dan anemia).³¹



Gambar 4. Algoritme penderita dengan diare akut¹⁹



Gambar 5. Algoritma MTBS tentang pendekatan diare.²⁷

G. Penatalaksanaan

Lima langkah tuntaskan diare atau yang biasa disebut dengan lima pilar diare : berikan oralit, berikan tablet zinc 10 hari berturut-turut, teruskan nutrisi baik ASI ataupun makanan, pemberian antibiotika secara selektif, dan edukasi.³¹ Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, penanganan diare akut dilakukan berdasarkan derajat dehidrasi anak.

1. Tanpa dehidrasi

Pasien dengan diare akut tanpa dehidrasi dapat dirawat di rumah, dan dilakukan penanganan berdasarkan Rencana Terapi A (sesuai rekomendasi Buku Saku Pelayanan Kesehatan Anak di Rumah Sakit oleh WHO dan IDAI (Gambar 6)). Ibu diajari memberikan anak Cairan Rehidrasi Oral (CRO) 5-10 mL setiap BAB cair. ASI diteruskan, tidak ada pembatasan jenis dan jumlah makanan termasuk susu formula. Cairan tambahan terus diberikan sampai diare berhenti.^{8,27}

2. Dehidrasi ringan-sedang

Pasien harus diberikan CRO dalam pengawasan tenaga medis di fasilitas kesehatan yang tersedia. CRO diberikan sesuai Rencana Terapi B (Gambar 7), yaitu sebanyak 75 ml/kgBB dalam 3 jam. Orangtua dapat memberikan CRO sedikit-sedikit, bila anak muntah tunggu 10 menit, kemudian dapat diberikan CRO kembali. Setelah tiga jam, tentukan kembali derajat dehidrasi anak, anak segera diberi makanan dan minuman dan pemberian ASI dilanjutkan. Bila pasien dalam keadaan stabil maka pasien dapat dirawat di rumah, namun apabila terjadi perburukan dan atau status rehidrasi belum tercapai, maka

dipikirkan untuk merujuk pasien ke rumah sakit untuk mendapatkan pelayanan kesehatan yang memadai.^{8,27}

3. Dehidrasi berat

Anak harus segera jalur intravena sambil diberikan rehidrasi cairan (ringer laktat / ringer asetat / NaCl 0.9%) dipasang, sambil memasukkan CRO per oral (apabila anak masih dapat minum). Anak harus dirujuk secepatnya ke rumah sakit dengan fasilitas lengkap. Rehidrasi diberikan sesuai usia pasien, rehidrasi awal diberikan sebanyak 30ml/kgBB, sedangkan rehidrasi selanjutnya dalam 70 ml/kgBB. Tatalaksana dehidrasi berat diberikan tatalaksana sesuai Rencana Terapi C (Gambar 8).^{8,27}

BAGAN 16: Rencana Terapi A: Penanganan Diare di Rumah

JELASKAN KEPADA IBU TENTANG 4 ATURAN PERAWATAN DI RUMAH:
BERI CAIRAN TAMBAHAN, BERI TABLET ZINC, LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN,
KAPAN HARUS KEMBALI

1. BERI CAIRAN TAMBAHAN (sebanyak anak mau)

► **JELASKAN KEPADA IBU:**

- Pada bayi muda, pemberian ASI merupakan pemberian cairan tambahan yang utama. Beri ASI lebih sering dan lebih lama pada setiap kali pemberian.
- Jika anak memperoleh ASI eksklusif, beri oralit atau air matang sebagai tambahan.
- Jika anak tidak memperoleh ASI eksklusif, beri 1 atau lebih cairan berikut ini: oralit, cairan makanan (kuah sayur, air tajin) atau air matang.

Anak harus diberi larutan oralit di rumah jika:

- Anak telah diobati dengan Rencana Terapi B atau C dalam kunjungan ini.
- Anak tidak dapat kembali ke klinik jika diarenya bertambah parah.

► **AJARI IBU CARA MENCAMPUR DAN MEMBERIKAN ORALIT.**

BERI IBU 6 BUNGKUS ORALIT (200 ml) UNTUK DIGUNAKAN DI RUMAH.

► **TUNJUKKAN KEPADA IBU BERAPA BANYAK CAIRAN TERMASUK ORALIT YANG HARUS DIBERIKAN SEBAGAI TAMBAHAN BAGI KEBUTUHAN CAIRANNYA SEHARI-HARI :**

- < 2 tahun : 50 sampai 100 ml setiap kali BAB
- ≥ 2 tahun : 100 sampai 200 ml setiap kali BAB

Katakan kepada ibu:

- Agar meminumkan sedikit-sedikit tetapi sering dari mangkuk/cangkir/gelas.
- Jika anak muntah, tunggu 10 menit. Kemudian lanjutkan lagi dengan lebih lambat.
- Lanjutkan pemberian cairan tambahan sampai diare berhenti.

2. BERI TABLET ZINC

- Pada anak berumur 2 bulan ke atas, beri tablet Zinc selama 10 hari dengan dosis:
 - o Umur < 6 bulan: ½ tablet (10 mg) per hari
 - o Umur > 6 bulan: 1 tablet (20 mg) per hari

3. LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN/ASI

4. KAPAN HARUS KEMBALI

Gambar 6. Rencana Terapi A.³¹

BAGAN 15: Rencana Terapi B**Penanganan Dehidrasi Sedang/Ringan dengan Oralit.**

Beri oralit di klinik sesuai yang dianjurkan selama periode 3 jam.

► Tentukan jumlah Oralit untuk 3 jam pertama

UMUR	Sampai 4 bulan	4 – 12 bulan	12 – 24 bulan	2 – 5 tahun
Berat Badan	< 6 kg	6 – 10 kg	10 – 12 kg	12 – 19 kg
Jumlah Cairan	200 - 400	400 – 700	700 - 900	900 - 1400

Jumlah oralit yang diperlukan = 75 ml/kg berat badan.

- Jika anak menginginkan oralit lebih banyak dari pedoman di atas, berikan sesuai kehilangan cairan yang sedang berlangsung.
 - Untuk anak berumur kurang dari 6 bulan yang tidak menyusu, beri juga 100 - 200 ml air matang selama periode ini.
 - Mulailah memberi makan segera setelah anak ingin makan.
 - Lanjutkan pemberian ASI.
- Tunjukkan kepada ibu cara memberikan larutan Oralit.
- Minumkan sedikit-sedikit tetapi sering dari cangkir/mangkok/gelas.
 - Jika anak muntah, tunggu 10 menit. Kemudian lanjutkan lagi dengan lebih lambat.
 - Lanjutkan ASI selama anak mau.

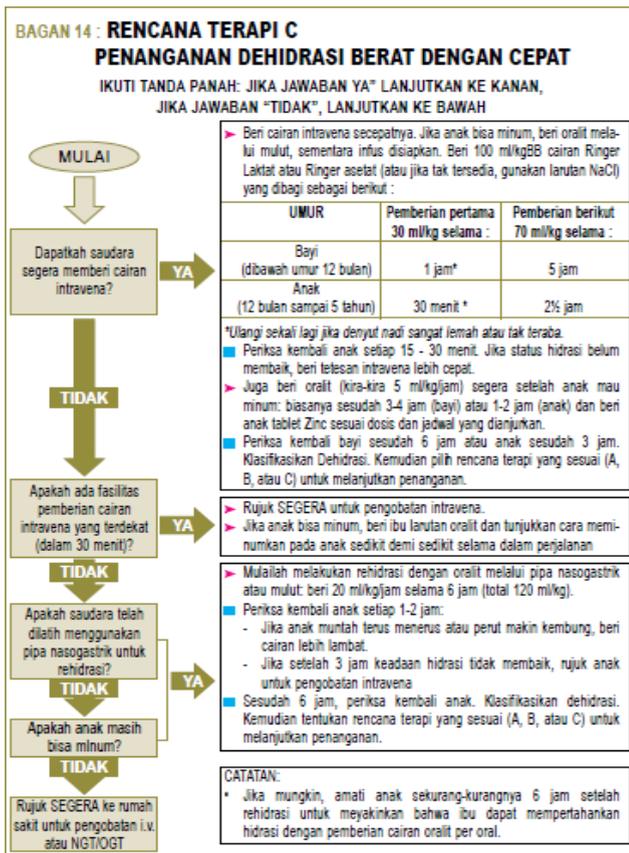
► Berikan tablet Zinc selama 10 hari.

■ Setelah 3 jam:

- Ulangi penilaian dan klasifikasikan kembali derajat dehidrasinya.
 - Pilih rencana terapi yang sesuai untuk melanjutkan pengobatan.
- Jika ibu memaksa pulang sebelum pengobatan selesai:
- Tunjukkan cara menyiapkan larutan oralit di rumah.
 - Tunjukkan berapa banyak larutan oralit yang harus diberikan di rumah untuk menyelesaikan 3 jam pengobatan.
 - Beri bungkus oralit yang cukup untuk rehidrasi dengan menambahkan 6 bungkus lagi sesuai yang dianjurkan dalam Rencana Terapi A.
 - Jelaskan 4 aturan perawatan di rumah:

1. BERI CAIRAN TAMBAHAN
 2. LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN
 3. BERI TABLET ZINC SELAMA 10 hari
 4. KAPAN HARUS KEMBALI
- } Lihat Rencana Terapi A: Mengenai jumlah cairan dan lihat BAGAN KARTU NASIHAT IBU

Gambar 7. Rencana Terapi B.³¹



Gambar 8. Rencana Terapi C³¹

CRO yang tersedia di fasilitas kesehatan lini pertama di Indonesia adalah Oralit (dalam bentuk bubuk). Oralit merupakan campuran garam elektrolit, seperti natrium klorida (NaCl), Kalium klorida (KCl) dan trisodium sitrat hidrat, serta glukosa anhidrat. Oleh karena itu, Oralit diberikan untuk mengganti cairan dan elektrolit dalam tubuh yang terbuang saat diare dan terbukti diserap dengan

baik oleh usus penderita diare.^{32,34} Penelitian menunjukkan bahwa oralit formula baru mampu mengurangi volume tinja hingga 25 %, mengurangi mual – muntah hingga 30 % dan mengurangi pemberian cairan intravena secara bermakna. Cara pemberiannya dengan melarutkan 1 bungkus oralit ke dalam satu gelas air matang (200cc).³² Sarana rehidrasi yang dikenal sebagai pojok Upaya Rehidrasi Oral (URO) atau Pojok Oralit tersedia di tempat layanan primer, seperti di Polindes, Puskesmas Pembantu (PUSTU), dan Puskesmas. Pojok Oralit merupakan sarana untuk observasi penderita diare, baik yang berasal dari kader maupun masyarakat.³⁴ Ibu dan atau keluarga pasien yang sedang diobservasi di Pojok Oralit akan diberikan informasi tentang manfaat oralit, cara menyiapkan oralit dan berapa banyak oralit yang harus diminum oleh penderita.³⁰ Perhatikan ibu waktu memberikan oralit, perhatikan penderita secara periodik dan catat keadaannya setiap 1-2 jam sampai penderita teratasi rehidrasinya (2,5-5 jam), catat/hitung jumlah oralit yang diberikan.³¹ Bila dehidrasi tidak dapat teratasi di Pojok Oralit, segera pasang cairan intravena untuk rehidrasi segera dan persiapan rujuk.³⁵

Pada tahun 2004, WHO dan UNICEF mempunyai kebijakan untuk pengobatan diare menggunakan zinc selama 10 hari.²⁵ Zinc memperbaiki epitel saluran cerna selama diare dengan cara meningkatkan absorpsi air dan elektrolit oleh

usus halus, kecepatan regenerasi epitel usus, jumlah *brush border apical* dan respon imun yang mempercepat pembersihan patogen dari usus.¹ Dosis zinc pada anak <6 bulan menggunakan 10 mg dan >6 bulan dengan dosis 20 mg. Pemberian zinc tablet dapat dicampur dengan air atau asi. Zinc diminum sehari 1 kali, setiap hari, selama 10 hari.¹⁴

Berikan edukasi mengenai diet pasien pada ibu / pengasuh/ keluarga. ASI harus diteruskan pemberiannya, pada bayi yang masih mengonsumsi ASI saja (bayi usia <6 bulan) wajib diberikan ASI lebih banyak. Bayi yang mendapat susu formula maka dipilih yang bebas laktosa untuk bayi dengan dehidrasi berat, atau secara klinis memperlihatkan gejala intoleransi laktosa berat, atau bila diarenya bertambah berat dengan pemberian susu formula. Perlu penambahan makanan yang kaya zat gizi selama beberapa minggu, makanan ini juga berguna untuk mempertahankan pertumbuhan yang normal.^{1,35} Antibiotika hanya diindikasikan pada diare karena infeksi bakteri, sebagai pada infeksi bakteri invasif (*Shigella spp* dan *Entamoeba histolytica*), *Salmonella spp*, serta pada giardiasis dan kolera. Contoh pemberian jenis antibiotik dapat dilihat pada tabel 3.^{12,29}

Tabel 3. Antibiotika pilihan pada diare akibat bakteri²⁹

Penyebab	Antibiotika pilihan	Alternatif
Kolera	Tetracycline 12,5 mg/kgbb 4x sehari selama 3 hari	Erythromycin 12,5mg/kgbb 4x sehari selama 3 hari
Shigella dysentery	Ciprofloxacin 15mg/kgbb 2x sehari selama 3 hari	Pivmecillinam 20mg/kgbb 4x sehari selama 5 hari Ceftriaxone 50- 100mg/kgbb 1x sehari selama 2-5 hari
Amoebiasis	Metronidazole 10mg/kgbb 3x sehari selama 5 hari	
Giardiasis	Metronidazole 10mg/kgbb 3x sehari selama 5 hari	

Yang terakhir adalah berikan penjelasan kapan harus membawa ulang anak ke petugas kesehatan, yaitubila didapatkan BAB cair lebih sering, muntah berulang – ulang, mengalami rasa haus yang nyata, makan atau minum sedikit, demam, tinjanya berdarah dan tidak ada perbaikan dalam 3 hari.³²

H. Penutup

Diare masih menduduki peringkat 7 dari 10 penyakit mematikan. Insidensi diare nasional mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Manajemen Terpadu Balita Sakit (MTBS) mencakup alur tatalaksana balita sakit pada tingkat layanan primer, termasuk penyakit diare akut. Anamnesis dan pemeriksaan fisik secara seksama menentukan diagnosa dan rencana terapi yang disesuaikan dengan derajat dehidrasi anak. Tatalaksana diberikan berdasarkan “LimaPilar Diare” yaitu cairan, zinc, antibiotika jika diperlukan, nutrisi atau ASI, dan edukasi. Pasien yang tidak dapat ditangani atau tidak mengalami perbaikan di layanan kesehatan tingkat pertama akan dirujuk ke fasilitas kesehatan yang lebih lengkap.

DAFTAR PUSTAKA

1. Subagyo B, Santoso NB. Diare akut. Dalam: Juffrie M, Soenarto SSY, Oswari H, Arief S, Rosalina I, Mulyani NS, penyunting. Buku ajar gastroenterologi-hepatologi. Jakarta:IDAI;2012.h.87 – 120.
2. Faure C. *Role of Antidiarrhoeal Drugs as Adjunctive Therapies for Acute Diarrhoea in Children*. Review Article. Hindawi Publishing Corporation International Journal of Pediatrics Vol 2013. Nelson Text Book of Pediatri. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2004.
3. Nagabushana D,Rao D, Pushpalatha S. *A Clinical and Epidemiological Study of Enterovirus Associated Diarrhea in Hospitalized Children*. Article. Journal of Pediatri Science. 2014;6:e212.
4. Stockmann C, Pavia A, Graham B. *Detection of 23 Gastrointestinal Pathogens Among Children Who Present With Diarrhea*. Article. Journal of the Pediatric Infectious Disease Society Advance Access. May 4,2016.
5. Riskesdas 2013, Badan LitBang Kemenkes 2013, hal 1 – 168. Diakses tanggal 5 September 2018.
6. Ringkasan Kajian: Kesehatan Ibu dan Anak. Dalam artikel UNICEF Indonesia: edisi Oktober 2012., Halaman 1-6. Diakses tanggal 5 September 2018.

7. Profil Kesehatan Indonesia 2016 oleh Kemenkes RI th 2017. Katalog dalam terbitan. Diakses tanggal 5 September 2018.
8. B, Hegar. 2014. *Bagaimana Menangani Diare pada Anak*. Artikel dalam Website www.idai.or.id. Diakses pada tanggal 7 September 2018.
9. Walker, Goulet, Kleinmann, et al. 2004. *Pediatric Gastrointestinal Disease: Fourth Edition*. United States: BC Decker.
10. Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Current opinion in Pharmacology*. 2005;5:559-65.
11. Thapar N, Sanderson IR. Diarrhea in children : an interface between developing and developed countries. *The Lancet*. 2004;363:641-50.
12. WP Bishop. 2008. *Diarrhea* pada Buku Pediatric Clerkship Guide, Second Edition, halaman 225-230. Philadelphia: Mosby Elsevier.
13. Donowitz M, Alpers DH, Binder HJ, Brewer T, Carrington J, Grey MJ. Translational approaches for pharmacotherapy development for acute diarrhea. *J.gastro*. 2012;142:e1-9.
14. Petri diarrhea, and their impact on function and development. *The Journal of Clinical Investigation*.

- 2008;118WA Jr, Miller M, Binder HJ, Levine MM, Dillingham R, Guerrant RL. Enteric infections,;1277-90.
15. Podewils LJ, Mintz ED, Nataro JP, Parashar UD. Acute, infectious diarrhea among children in developing countries. *J Spid.* 2004;05:155-65.
 16. Webb A, Starr M. Acute gastroenteritis in children. *Australian Family Physician.* 2005;34:227-31.
 17. Navaneethan U, Giannella RA. Mechanisms of infectious diarrhea. *Gastroenterology & Hepatology.* 2008;5:637-47.
 18. Marcus N, Mor M, Amir L, Mimouni M, Waisman Y. The quick-read C-reactive protein test for prediction of bacterial gastroenteritis in the pediatric emergency department. *Pediatric emergency care.* 2007;23:634-7.
 19. Baldi F, Bianco MA, Nardone G, Pilotto A, Zamparo E. Focus on acute diarrhoeal disease. *World J Gastroenterol.* 2009;15:3341-8.
 20. Tormo R, Polanco I, Lindo ES, Goulet O. Acute infectious diarrhoea in children: new insights in antisecretory treatment with racecadotril. *Acta Paediatr.* 2008;97:1008-15.

21. Pawlowski SW, Waren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. *Gastroenterology*. 2009;136:1874-86.
22. Juckett G, Trivedi R. Evaluation of Chronic Disease. *American Family Physician* Vol 84. Nov 15,2011.
23. Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Lindo ES, Ramakrishna BS, et al. Practice guideline: acute diarrhea. *WGO*. 2008;1-29.
24. Koletzko S, Ostemeder S. Acute infectious diarrhea in children. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106:539-48.
25. Opintan JA, Newman MJ, Kumi PF, Affrim R, Attee RG, Sevilleja JE, et al. Pediatric diarrhea in southern Ghana: etiology and association with intestinal inflammation and malnutrition. *Am J Trop Med Hyg* 2010;83:936-43.
26. Grimwood K, Forbes DA. Acute and persistent diarrhea. *Pediatr Clin N Am*. 2009;56:1343-61.
27. Yu C, Lougee D, Murno J. *WHO Module 6: Diarrhea and Dehydration*. Hal: 1-29.
28. Foel D, Wittkowski H, Roth J. Monitoring disease activity by stool analyses: from occult blood to molecular markers of intestinal inflammation and damage. *Gut*. 2009;58:859-68.

29. Depkes RI, 2008 Depkes RI. (2008). *Buku bagan manajemen terpadu balita sakit*. Jakarta: Departemen kesehatan RI.
30. Prasetyawati Eka Arsita. (2012). Kesehatan ibu dan anak (KIA) dalam millennium development goals (MDGs). Yogyakarta : Nuha Medika.
31. Kementerian Kesehatan RI. (2011). Manajemen terpadu balita sakit (MTBS) atau integrated management of childhood illness (IMCI)
32. Buku saku petugas kesehatan lintas diare.
33. Depkes RI. 2011. *Modul Manajemen Diare Baru*. Jakarta: Departemen kesehatan RI.
34. Kementerian kesehatan RI. 2013. *Buku Pedoman Pengendalian Penyakit Diare*. Jakarta: Departemen kesehatan RI.
35. Katia B, Margarida A, Da Silva G. Acute Diarrhea : Evidence Based Management. Review Article. *Journal of Pediatrics*. 2015;91.

