

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian Diare

Diare adalah keadaan dimana tubuh kehilangan banyak cairan dan elektrolit melalui feses. Kelainan yang mengganggu penyerapan di usus halus cenderung lebih banyak menyebabkan diare, sedang kelainan penyerapan di kolon lebih sedikit menyebabkan diare. Pada dasarnya semua diare adalah gangguan transportasi larutan usus, adanya perpindahan air melalui membrane usus berlangsung secara pasif dan hal ini ditentukan oleh aliran larutan secara aktif maupun pasif terutama natrium, klorida, dan glukosa. Sekresi usus secara aktif yang disertai ion merupakan faktor penting pada diare sekretorik (Suharyono, Boediarso, dan Halimun, 1996).

Diare adalah buang air besar pada bayi atau anak lebih dari 3 kali perhari, disertai perubahan konsistensi tinja menjadi cair dengan atau tanpa lendir dan darah yang berlangsung kurang dari satu minggu (Juffrie, 2011).

B. Etiologi Diare

Pada saat ini, dengan kemajuan di bidang teknik laboratorium kumsn-kuman pathogen telah dapat diidentifikasi dari penderita diare sekitar 80% pada kasus yang datang disarana kesehatan dan sekitar 50% kasus ringan di masyarakat. Pada saat ini telah dapat diidentifikasi tidak kurang dari 25 jenis mikroorganisme yang dapat menyebabkan diare pada anak dan bayi.

Penyebab infeksi utama timbulnya diare umumnya adalah golongan virus, bakteri dan parasite (Subagyo, 2011)

Pedoman MTBS (2008) dalam Susilaningrum (2013), menunjukkan bahwa diare dapat diklasifikasikan sebagai berikut : 1) Diare dengan dehidrasi berat Terdapat dua atau lebih tanda-tanda berikut : a) Letargis atau tidak sadar, b) Mata cekung, c) Tidak bisa minum atau malas minum, d) Cubitan kulit perut kembali sangat lambat. 2) Diare dengan dehidrasi sedang Terdapat dua atau lebih tanda-tanda berikut : a) Gelisah, rewel/ mudah marah, b) Mata cekung, c) Haus, minum dengan lahap, d) Cubitan kulit perut kembali lambat. 3) Diare dengan dihidrasi ringan Tidak cukup tanda-tanda seperti yang terdapat pada klasifikasi diare dengan dehidrasi berat, dan sedang.

Patogenesis terjadinya diare yang disebabkan virus yaitu virus yang menyebabkan diare pada manusia secara selektif menginfeksi dan menghancurkan sel-sel ujung-ujung villus pada usus halus. Biopsy usus halus menunjukkan berbagai tingkat penumpulan villus dan infiltrasi sel bundar pada lamina propria. Perubahan-perubahan patologis yang diamati tidak berkorelasi dengan keparahan gejala-gejala klinis dan biasanya sembuh sebelum penyembuhan diare. Mukosa lambung tidak terkena walaupun biasanya digunakan istilah “gastroenteritis”, walaupun pengosongan lambung tertunda telah didokumentasikan selama infeksi virus Norwalk (Subagyo, 2011).

Virus akan menginfeksi lapisan epithelium di usus halus dan menyerang villus di usus halus. Hal ini menyebabkan fungsi absorpsi usus halus terganggu. Sel-sel epitel usus halus yang rusak diganti oleh enterosit yang baru, berbentuk kuboid yang belum matang sehingga fungsinya belum baik. Villus mengalami atrofi dan tidak dapat mengabsorpsi cairan dan makanan dengan baik. Selanjutnya, cairan dan makanan yang tidak terserap/tercerna akan meningkatkan tekanan koloid osmotik usus dan terjadi hiperperistaltik usus sehingga cairan beserta makanan yang tidak terserap terdorong keluar usus melalui anus, menimbulkan diare osmotik dari penyerapan air dan nutrien yang tidak sempurna (Subagyo, 2011).

Pada usus halus, enterosit villus sebelah atas adalah sel-sel yang terdiferensiasi, yang mempunyai fungsi pencernaan seperti hidrolisis disakarida dan fungsi penyerapan seperti transport air dan elektrolit melalui pengangkut bersama (kontrasporter) glukosa dan asam amino. Enterosit kriptal merupakan sel yang tidak terdiferensiasi, yang tidak mempunyai enzim hidrofilik tepi bersilia dan merupakan pensекреksi (sekretor) air dan elektrolit. Dengan demikian infeksi virus selektif sel-sel ujung villus usus menyebabkan (1) ketidakseimbangan rasio penyerapan cairan usus terhadap sekresi, dan (2) malabsorpsi karbohidrat kompleks, terutama laktosa (Subagyo, 2011)

Pada hospes normal, infeksi ekstra-intestinal sangat jarang, walaupun penderita terganggu imin dapat mengalami keterlibatan hati dan ginjal,

kenaikan kerentanan bayi (disbanding dengan anak yang lebih tua dan orang dewasa) sampai morbilitas berat dan mortalitas gastroenteritis virus dapat berkaitan dengan sejumlah faktor termasuk penurunan fungsi cadangan usus, tidak ada imunitas spesifik, dan penurunan mekanisme pertahanan hospes nonspesifik seperti asam lambung dan mucus. Enteritis virus sangat memperbesar permeabilitas usus terhadap makromolekul lumen dan telah dirumuskan menaikkan risiko alergi makanan (Subagyo, 2011)

Diare karena bakteri terjadi melalui salah satu mekanisme yang berhubungan dengan pengaturan transport ion dalam sel-sel usus cAMP, cGMP, dan Ca dependen. Pathogenesis terjadinya diare oleh salmonella, shigella, E coli agak berbeda dengan pathogenesis diare oleh virus, tetapi prinsipnya hamper sama. Bedanya bakteri ini dapat menembus (invasi) sel mukosa usus halus sehingga dapat menyebabkan reaksi sistemik. Toksin shigella juga dapat masuk ke dalam serabut saraf otak sehingga menimbulkan kejang. Diare oleh kedua bakteri ini dapat menyebabkan adanya darah dalam tinja yang disebut disentri (Subagyo, 2011).

Disamping itu penyebab diare non infeksi yang dapat menimbulkan diare pada anak antara lain : (1) kesulitan makan defek anatomis (Malrotasi, Penyakit Hirschsprung, *Short Bowel Syndrome*, Atrofi microvilli dan *Stricture*), (2) Malabsorsi (Defisiensi disakaridase, Malabsorsi glukosa-galaktosa, Cystic fibrosis, Cholestosis dan Penyakit Celiac), (3) Endokrinopati

(Thyrotoksikosis, Penyakit Addison dan Sindroma Adrenogenital), (4) Keracunan makanan (logam berat dan Mushrooms), (5) Neoplasma (Neuroblastoma, Phaeochromocytoma dan Sindroma Zollinger Ellison) dan (6) Lain-lainnya (Infeksi non gastrointestinal, Alergi susu sapi, Penyakit Crohn, Defisiensi imun, Gangguan mobilitas usus dan Pellagra).

C. Anatomi dan fisiologi sistem pencernaan

1) Mulut

Mulut (oris) merupakan organ yang pertama dari saluran pencernaan yang meluas dari bibir sampai ke istmus fausium yaitu perbatasan antara mulut dengan faring, terdiri dari :

- a. Vestibulum oris : bagian diantara bibir dan pipi luar, gusi dan gigi bagian dalam. Bagian atas dan bawah vestibulum dibatasi oleh lapitan membran mukosa bibir, pipi dan gusi. Pipi membentuk lateral vestibulum, disusun oleh M. buksinator, dilapisi oleh membrane mukosa. Sebelah luar M. buksinator ditutupi oleh fascia bukofaringealis, berhadapan dengan gigi molar kedua. Bagian atas terdapat papilla kecil tempat bermuaranya duktus glandula parotis.
- b. Kavitas oris propia: bagian diantara arkus alveolaris, gusi, dan gigi, memiliki atap yang dibentuk oleh palatum durum

(palatum keras) bagian depan, palatum mole (palatum lunak) bagian belakang.

Dasar mulut sebagian besar dibentuk oleh anterior lidah dan lipatan balik membrane mukosa. Sisi lidah pada gusi diatas mandibular. Garis tengah lipatan membrane mukosa terdapat frenulum lingua yang menghubungkan permukaan lidah dengan dasar mulut. Di kiri dan kanan frenulum lingua terdapat papilla kecil bagian puncaknya bermuara duktus glandula submandibularis (Syaifuddin, 2012)

2) Gigi

Gigi dan geraham terletak dalam alveolus dentalis dari tulang maksila dan mandibula. Gigi mempunyai satu akar sedangkan geraham mempunyai 2-3 akar. Pada ujung akar gigi terdapat foramen apikalis tempat masuk ke kanalis akar gigi menuju kavum pulpitis. Akar gigi ditutupi oleh semen yang berhubungan dengan alveolus dentis melalui membran periodontalis. Dentin merupakan bagian terbesar gigi yang dilapisi oleh email (Syaifuddin, 2012).

Fungsi gigi adalah mengunyah makanan, pemecah partikel besar menjadi partikel kecil yang dapat ditelan tanpa menimbulkan tersedak. Proses ini merupakan proses mekanik pertama yang dialami makanan pada waktu melalui saluran pencernaan dengan tujuan

menghancurkan makanan, melicinkan, dan membasahi makanan yang kering dengan saliva serta mengaduk makanan sampai rata (Syaifuddin, 2012).

3) Lidah

Lidah terdapat dalam kavum oris, merupakan susunan otot serat lintang yang kasar dilengkapi dengan mukosa. Lidah berperan dalam proses mekanisme pencernaan di mulut dengan menggerakkan makanan ke segala arah. Bagian-bagian lidah adalah:

- a. Pangkal lidah (radix linguae). Pada pangkal lidah bagian belakang terdapat anak lidah (epiglottis) yang berfungsi menutup jalan pernafasan pada waktu menelan, supaya makanan tidak masuk ke jalan pernafasan.
- b. Pangkal lidah (dorsum linguae), terdapat puting-puting pengecap (ujung saraf pengecap) untuk menentukan rasa makanan (manis, asin, asam, pahit, dll). Pada dorsum linguae terdapat jonjot-jonjot kecil sebagai puting pengecap terdiri dari (*papilla filiformis*, *papilla fungiformis*, *papilla sirkumvalate*, *papilla foliatae*).
- c. Ujung lidah (apex linguae) membantu membalikkan makanan, proses berbicara, merasakan makanan yang dimakan, dan membantu proses menelan (Syaifuddin, 2012).

4) Kalenjar ludah

Kalenjar ludah (saliva) merupakan kalenjar yang menyekresikan mucus ke dalam mulut, membasahi dan melumas partikel makan sebelum ditelan. Kalenjar ini mengandung 2 enzim pencernaan yaitu, lipase lingua untuk mencerna lemak dan enzim priatin/amilase untuk mencerna tepung. Kalenjar ludah terdiri dari: kalenjar ludah bawah rahang (kalenjar submaksilaris), kalenjar ludah bawah lidah (kalenjar sublingua), dan kalenjar parotis (Syarifuddin, 2012)

Sekresi saliva dikendalikan melalui refleksi tidak bersyarat dari lidah, esophagus, lambung dan usus halus sebelah atas dan refleksi syarat daerah korteks serebri dengan perantara melihat, mengidung, mendengar dan memikirkan makanan. Dengan perangsangan saraf simpatis sekresi saliva menjadi encer, volume menjadi besar dan kandungan bahan organik sedikit disertai vasodilatasi pada kalenjar (Syarifuddin, 2012).

5) Faring

Faring (tekak) merupakan organ yang menghubungkan rongga mulut dengan kerongkong panjangnya (kira-kira 12 cm), terbentang

tegak lurus antara basis kranii setinggi vertebrae servikalis VI, ke bawah setinggi tulang rawan krioidea. Faring dibentuk oleh jaringan yang kuat (jaringan otot melingkar), organ terpenting di dalamnya adalah tonsil yaitu kumpulan kalenjar limfe yang banyak mengandung limfosit. Untuk mempertahankan tubuh terhadap infeksi, menyaring, dan mematikan bakteri/mikroorganisme yang masuk melalui jalan pencernaan dan pernafasan. Faring melanjutkan diri ke esophagus untuk pencernaan makanan. Faring terdiri atas 3 bagian yaitu, Nasofaring (pars nasalis), Orofaring (pars oralis), dan Laringofaring (pars laringis) (Syaifuddin, 2012).

Faring mendapat suplai darah dari A. faringika ascendens cabang dari A, karotis interna dan A. faringika suprema cabang A. maksilaris interna. Persarafan pada faring dilakukan oleh fleksus faringikus dengan serabut-serabut dari trunkus simpatikus, saraf IX (N. glosofaringeus) dan saraf X (N. vagus). Dinding faring terdiri dari 3 lapisan yaitu, tunika mukosa, tunika muskularis dan tunika adventisia (Syaifuddin, 2012).

6) Esophagus

Esophagus (kerongkong) merupakan saluran pencernaan setelah mulut dan faring. Panjangnya kira-kira 25 cm. posisi vertikal dimulai dari bagian tengah leher bawah faring sampai ujung bawah

rongga dada di belakang trachea. Pada bagian dalam di belakang jantung menembus diafragma sampai rongga pada bagian dalam di belakang jantung menembus diafragma sampai rongga dada. Fundus lambung melewati persimpangan sebelah kiri diafragma (Syaiffudin, 2012).

Sekresi esophagus bersifat mukoid, berfungsi memberikan pelumas untuk pergerakan makanan melalui esophagus. Pada permulaan, esophagus banyak terdapat kelenjar mukosa komposita. Bagian badan utama dibatasi oleh banyak kelenjar mukosa simpleks. Untuk mencegah erosi mukosa oleh makanan yang baru masuk, kelenjar komposita pada perbatasan esophagus dengan lambung melindungi dinding esophagus dari pencernaan getah lambung. Lapisan dinding esophagus dari dalam ke luar yaitu, lapisan selaput lendir (mukosa), lapisan submukosa, lapisan otot melingkar (M. sirkuler) dan lapisan otot memanjang (M. longitudinal) (Syaiffudin, 2012).

Pada peralihan dari esophagus ke lambung terdapat sfingter kardiak yang dibentuk oleh lapisan otot sirkuler esophagus. Sfingter ini terbuka secara refleks pada akhir peristiwa menelan. Tunika mukosa esophagus mempunyai epitel gepeng berlapis, lapisan mengandung kelenjar-kelenjar mucus (glandula esofagus). Tunika

muskularis tebal terdiri dari lapisan dalam (sirkuler) dan lapisan luar longitudinal. Otot ini mengatur turunnya bolus secara peristaltic (Syaifuddin, 2012).

Pada bagian bawah 2,5 cm diatas berbatasan dengan lambung terdapat otot sirkuler esophagus yang berfungsi sebagai sfingter esophagus. Secara otomatis sfingter esophagus menutup apabila gelombang peristaltic menelan berjalan menuruni esophagus. Relaksasi reseptif isyarat dari nervus mesenterikus merelaksasi sfingter esophagus ke bawah sebelum gelombang peristaltic, sehingga makanan yang ditelan mudah masuk lambung. Fungsi utama sfingter esophagus bawah mencegah isi lambung naik lagi ke esophagus. Isi lambung sangat asam dan banyak mengandung enzim proteolitik. Esophagus tidak mampu menahan kerja pencernaan secret lambung dalam waktu lama (Syaifuddin, 2012).

7) Lambung

Lambung (ventrikulus) merupakan sebuah kantong muskuler yang letaknya antara esophagus dan usus halus, sebelah kiri abdomen, dibawah diafragma bagian depan pancreas dan limpa. Lambung merupakan saluran yang dapat mengembang karena adanya gerakan peristaltic terutama didaerah epigaster. Variasi dari bentuk lambung sesuai dengan jumlah makanan yang masuk, adanya gelombang

peristaltic tekanan organ lain, dan postur tubuh. Bagian-bagian dari lambung yaitu, fundus ventrikuli, korpus ventrikuli, atrium pylorus, kurvatura minor, kurvatura mayor dan ostium kardi (Syaifuddin, 2012).

8) Usus halus

Usus halus (*intestinum minor*) merupakan bagian dari system pencernaan makanan yang berpangkal pada pylorus dan berakhir pada sekum. Panjangnya kira-kira 6 meter, merupakan saluran pencernaan yang paling panjang dari tempat proses pencernaan dan absorpsi pencernaan (Syaifuddin, 2012).

Bentuk dan susunannya berupa lipatan-lipatan melingkar. Makanan dalam *intestinum minor* dapat masuk karena adanya gerakan dan memberikan permukaan yang lebih halus. Banyak jonjot-jonjot tempat absorpsi dan memperluas permukaannya. Pada ujung dan pangkalnya terdapat katup. *Intestinum minor* terletak dalam rongga abdomen dan dikelilingi oleh usus besar. Lapisan usus halus dari dalam keluar yaitu, tunika mukosa, tunika propia, tunika submukosa, tunika muskularis dan tunika serosa. Bagian dari usus halus yaitu, Duodenum, jejunum dan ileum (Syaifuddin, 2012).

9) Usus besar

Usus besar (intestinum mayor) merupakan saluran pencernaan berupa usus berpenampang luas atau berdiameter besar dengan panjang kira-kira 1,5-1,7 meter dan penampang 5-5 cm. lanjutan dari usus halus yang tersusun seperti huruf U terbalik mengelilingi usus halus terbentang dari valvula iliosekalis sampai anus. Lapisan usus besar dari dalam keluar yaitu, lapisan selaput lendir (mukosa), lapisan otot melingkar (M. sirkuler), lapisan otot memanjang (M. longitudinal) dan lapisan jaringan ikat (serosa) (Syaifuddin, 2012)

Fungsi usus besar meliputi, penyerapan air dan elektrolit untuk kemudian sisa masa membentuk massa yang lembek yang disebut feses, menyimpan bahan feses sampai saat defekasi, feses ini terdiri dari sisa makanan, serat-serat selulosa, sel-sel epitel bakteri, bahan sisa sekresi (lambung, kelenjar intestine, hati, pankreas) magnesium fosfat dan fe, serta tempat tinggal bakteri koli (Syaifuddin, 2012).

10) Rektum dan Anus

Rectum merupakan lanjutan dari kolon sigmoid yang menghubungkan intestinum mayor dengan anus sepanjang 12 cm, dimulai dari pertengahan sacrum dan berakhir pada kanalis anus. Rectum terletak dalam rongga pelvis, di depan os sacrum dan os koksigidis. Rectum terdiri dari dua bagian yaitu, rectum propia dan pars analis rekti. Bagian dari saluran pencernaan dengan dunia luar terletak

di dasar pelvis dan dindingnya diperkuat oleh sfingter anti yang terdiri dari sfingter ani internus, sfingter levator ani dan sfingter ani eksternus (Syarifuddin, 2012).

Defekasi adalah hasil refleksi apabila bahan feses masuk ke dalam rectum. Dinding rectum akan meregang menimbulkan impuls aferens yang disalurkan melalui pleksus mesenterikus dan menimbulkan gelombang peristaltic pada kolon desendens. Kolon sigmoid mendorong feses ke arah anus. Apabila gelombang peristaltic sampai di anus, sfingter ani internus dihambat dan sfingter ani eksternus melemas hingga terjadi defekasi (Syarifuddin, 2012).

Refleks ini sangat lemah harus diperkuat dengan refleksi lain melalui segmen sacral medulla spinalis, dikembalikan ke kolon desendens, kolon sigmoid, rectum dan anus melalui saraf parasimpatis. Ini memperkuat gelombang peristaltik dan mengubah refleksi defekasi dari gelombang lemah menjadi proses defekasi yang kuat. Orang normal dapat mencegah defekasi sampai waktu dan tempat yang sesuai dengan refleksi defekasi, hilang beberapa menit dan timbul kembali sampai beberapa jam. Pada bayi baru lahir refleksi defekasi berjalan secara otomatis dan mengosongkan usus besar bagian bawah (Syarifuddin, 2012).

D. Patofisiologi diare

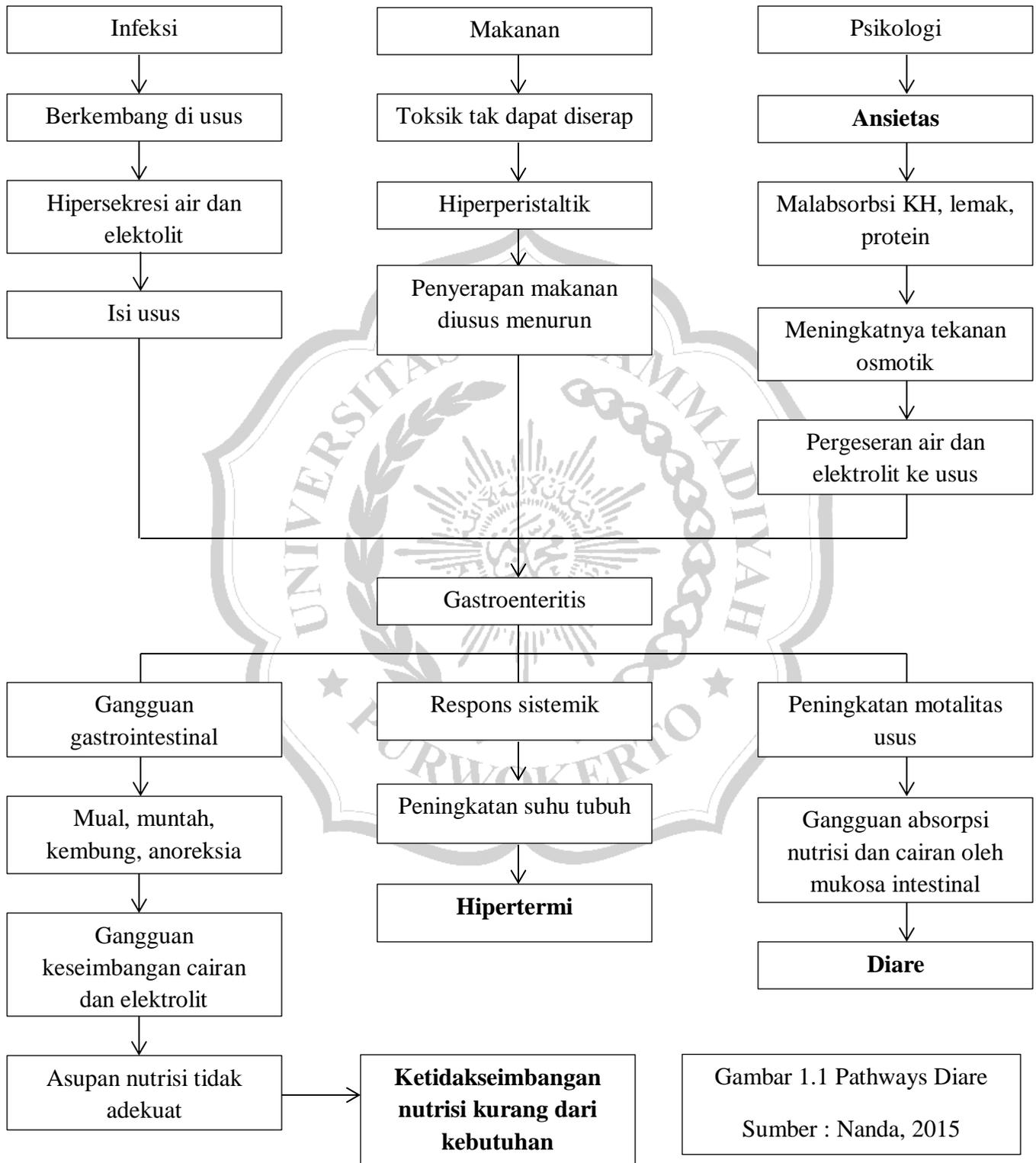
Perjalanan penyakit diare menurut Kowalak, Welsh dan Majer, (2012), diare merupakan peningkatan volume feses dan peningkatan defekasi yang dipengaruhi oleh beberapa factor seperti adanya air, di dalam kolon, makanan atau zat yang tidak dapat di serap. Paling sering diare akut disebabkan oleh virus yang berkaitan dengan enteropatogen bakteri atau parasit. Virus yang masuk melukai sel vilosa matur, menyebabkan absorpsi cairan menurun dan defisiensi disakaridase. Sedangkan bakteri menciderai usus hingga menginvasi mukosa usus, merusak permukaan vilosa atau melepas toksin (Kyle & Carman, 2016). Mikroorganismenya yang masuk ke dalam saluran cerna ini berkembang dalam usus dan merusak sel-sel mukosa usus sehingga menurunkan daerah permukaan usus kemudian terjadi perubahan kapasitas usus dan terjadi gangguan fungsi usus untuk mengabsorpsi cairan dan elektrolit. Kegagalan dalam melakukan absorpsi dapat meningkatkan tekanan osmotik sehingga terjadi pergeseran air dan elektrolit ke dalam rongga usus dan akhirnya meningkatkan isi rongga usus sehingga terjadi diare. Factor makanan juga dapat mengakibatkan diare apabila terdapat pathogen dalam makanan toksin yang masuk saluran cerna tidak dapat diserap dengan baik, sehingga terjadi peningkatan peristaltic kemudian terjadi diare (hidayat, 2012).

Menurut Amin (2015) mengatakan bahwa diare yang berlangsung tanpa penanganan medis dapat menyebabkan kematian akibat kekurangan

cairan dan elektrolit dalam tubuh yang mengakibatkan renjatan hipovolemik atau akibat gangguan biokimiawi berupa asidosis metabolic. Asidosis metabolic juga dapat disebabkan pembentukan asam yang berlebihan dalam tubuh (Masyoer, 2013), kehilangan cairan menimbulkan rasa haus, berat badan menurun, mata cekung, turgor kulit menurun, lidah dan bibir kering. Gejala ini muncul akibat deplesi air yang isotonic. Gangguan kardiovaskuler akibat renjatan hipovolemia berat dapat menimbulkan tekanan darah menurun dan takikardi. Pasien mulai gelisah, wajah pucat, ujung-ujung ekstremitas menjadi dingin dan kadang sianosis. Tekanan darah yang menurun mengakibatkan gangguan perfusi ginjal sehingga terjadi anuria atau oliguria.

Tanda awal dehidrasi dapat terjadi pada stadium awal yaitu Na dan Cl keluar bersama dengan cairan tubuh. Pengeluaran cairan yang terus menerus terjadi reabsorpsi yang berlebihan oleh ginjal sehingga Nadi dan Cl ekstrasel meningkat (hipertonik). Peningkatan osmolaritas ekstrasel ini mengakibatkan penarikan air dari dalam sel-sel menjadi dehidrasi sehingga terjadi stimulasi hipofisis untuk mengeluarkan hormone antidiuretik (ADH) yang akhirnya menahan cairan dalam ginjal sehingga terjadi oliguria. Kehilangan cairan dan elektrolit akibat dehidrasi membuat air tidak dapat pindah dari sel ke dalam vaskuler, mengakibatkan cairan dalam vaskuler berkurang. Aliran darah yang berkurang menyebabkan tekanan darah menurun dan terjadi syok (Tikada, 2014).

E. Pathways Diare



Gambar 1.1 Pathways Diare

Sumber : Nanda, 2015

F. Penatalaksanaan diare

Menurut (Departemen Kesehatan RI, 2011) dalam buku saku petugas kesehatan menjelaskan tentang penanganan diare yang biasa disebut dengan LINTAS DIARE (lima langkah tuntaskan diare), cara mengenali diare tanpa dehidrasi bila terdapat tanda keadaan umum baik, sadar, mata tidak cekung, minum biasa, tidak haus, cubitan kulit perut/turgor cepat kembali, berikut adalah LINTAS diare tanpa dehidrasi :

1. Beri cairan lebih dari biasanya
 - a. Teruskan ASI lebih sering lebih lama
 - b. Anak yang mendapat ASI eksklusif, beri oralit atau air matang sebagai tambahan.
 - c. Anak yang tidak mendapat ASI eksklusif, beri susu yang biasa diminum dan oralit atau cairan rumah tangga sebagai tambahan (kuah, sayur, air tajin, air matang, dsb).
 - d. Beri oralit sampai diare berhenti. Bila muntah, tunggu 10 menit dan dilanjutkan sedikit demi sedikit.
 - Umur \leq 1 tahun diberi 50-100 ml setiap kali BAB
 - Umur \geq 1 tahun diberi 100-200 ml setiap kali BAB
 - e. Anak harus diberi 6 bungkus oralit 200 ml di rumah bila :
 - Telah diobati dengan rencana terapi B atau C

- Tidak dapat kembali kepada petugas kesehatan jika diare memburuk.

f. Ajari ibu cara mencampur dan memberikan oralit.

2. Beri obat ZINC

Beri Zinc 10 hari berturut-turut walaupun diare sudah berhenti. Dapat diberikan dengan cara dikunyah atau dilarutkan dalam 1 sendok air matang atau ASI.

- Umur \leq 6 bulan diberi 10 mg (1/2 tablet) per hari
- Umur \geq 6 bulan diberi 20 mg (1 tablet) per hari

3. Beri anak makanan untuk mencegah kurang gizi

- a. Beri makan sesuai umur anak dengan menu yang sama pada waktu anak sehat.
- b. Tambahkan 1-2 sendok the minyak sayur setiap porsi makan
- c. Beri makanan kaya kalium seperti sari buah segar, pisang, air kelapa hijau.
- d. Beri makan lebih sering dari biasanya dengan porsi lebih kecil (setiap 3-4 jam)
- e. Setelah diare berhenti, beri makanan yang sama dan makanan tambahan selama 2 minggu.

4. Antibiotic hanya diberikan sesuai indikasi, missal : disentri, kolera, dll.

5. Nasihati ibu/pengasuh

Untuk membawa anak kembali ke petugas kesehatan bila :

- a. BAB cair lebih sering
- b. Muntah berulang
- c. Sangat haus
- d. Makan dan minum sangat sedikit
- e. Timbul demam
- f. BAB berdarah
- g. Tidak membaik dalam 3 hari.

G. Format Asuhan Keperawatan

Format asuhan keperawatan berdasarkan format Gordon, antara lain :

1. Pengkajian

a. Identitas

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk RS, nomor registasi dan diagnostik medik.

2. Status Kesehatan

Meliputi status kesehatan saat ini, masa lalu, riwayat penyakit keluarga, diagnose medis dan therapy.

3. Pola Kebutuhan Dasar

Meliputi kebutuhan bio-psiko-sosio-kultural-spiritual.

4. Pemeriksaan fisik

- a. Keadaan umum: pada klien diare mengalami lemah, panas, dan muntah
- b. Kepala: pada klien diare tidak terjadi kelainan pada kepala.
- c. Muka: pada klien diare pada umumnya mukosa bibir kering.
- d. Mata: pada klien dengan diare tidak terdapat icterus maupun hiperemi pada mata.
- e. Abdomen: adanya peningkatan gerak peristaltic 40x, turgor kulit langsung kembali dalam 1 detik, hipertimpani, perut kembung.

H. Diagnosa Keperawatan

Menurut Nanda, 2015 Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada kasus diare antara lain :

1. Diare berhubungan dengan Iritasi Gastrointestinal.
2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake yang tidak adekuat.
3. Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit.

I. Intervensi Keperawatan

Menurut (Nanda Nic-Noc, 2015) Intervensi keperawatan yang mungkin muncul pada kasus diare, antara lain :

1. Diare berhubungan dengan Iritasi Gastrointestinal.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan diare berkurang

NOC :

Kriteria hasil :

- a. Feses berbentuk, BAB normal
- b. Menjaga daerah sekitar rektal dari iritasi
- c. Tidak mengalami diare.
- d. Menjelaskan penyebab diare
- e. Mempertahankan turgor kulit

NIC :

- a. Evaluasi efek samping pengobatan terhadap gastrointestinal
 - b. Ajarkan pasien untuk menggunakan obat anti diare
 - c. Intruksikan pasien/keluarga untuk mencatat warna, jumlah, frekuensi dan konsistensi dari feses
 - d. Evaluasi intake makanan yang masuk
 - e. Identifikasi factor penyebab diare
 - f. Monitor tanda dan gejala diare
 - g. Observasi turgor kulit secara rutin.
2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake yang tidak adekuat.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nutrisi pasien terpenuhi

NOC :

Kriteria hasil :

- a. Adanya peningkatan BB sesuai dengan tujuan (TB dan BB ideal)
- b. Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
- c. Tidak ada tanda-tanda malnutrisi
- d. Menunjukkan peningkatan fungsi pengecap menelan
- e. Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti.

NIC :

- a. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan nutrisi yang dibutuhkan pasien.
 - b. Berikan makanan terpilih yang sudah dikonsultasikan dengan ahli giz
 - c. Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kolaborasi.
 - d. Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan.
3. Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan hipertermi teratasi.

NOC :

Kriteria hasil :

- a. Suhu tubuh dalam rentang normal.
- b. Nadi dan RR dalam rentang normal.
- c. Tidak ada perubahan warna kulit dan tidak ada pusing.

NIC :

- a. Monitoring suhu sesering mungkin.
- b. Monitor IWL.
- c. Monitoring warna dan suhu kulit.
- d. Monitoring RR dan nadi.
- e. Monitoring intake dan output.
- f. Monitoring tanda-tanda hipertermi dan hipotermi.

