

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gastroenteritis Akut

1. Definisi Gastroenteritis akut

Gastroenteritis merupakan peradangan pada lambung, usus kecil, dan usus besar dengan berbagai kondisi patologis dari saluran gastrointestinal (Muttaqin & Sari 2011). Infeksi gastroenteritis pada usus, keparahan dapat berkisar dari gangguan perut ringan selama sehari atau dua hari dengan diare ringan, sedang sampai berat dan muntah-muntah selama beberapa hari atau lebih lama. Gastroenteritis adalah inflamasi yang disebabkan oleh bermacam-macam bakteri, virus, dan parasit yang patogen pada daerah lambung dan intestinal (Devrajani *et al* 2009).

Berdasarkan penyebabnya, gastroenteritis diklasifikasikan menjadi 2, yaitu diare infeksi mikroorganisme (jasad renik) seperti bakteri, virus, dan parasit ; serta diare non infeksi seperti faktor psikologis karena ketakutan atau kecemasan. Bakteri yang sering menimbulkan diare infeksi atau gastroenteritis adalah *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella* (non thypoid), *Campylobacter jejuni*, serta *E.coli*, *Clostridium difficile* (WGO *European* 2014).

Diare dalam gastroenteritis adalah buang air besar (defekasi) dengan tinja berbentuk cair atau setengah cair (setengah padat), kandungan air tinja lebih banyak dari biasanya lebih dari 200 g atau 200 ml/24 jam (Ciesla 2003). Diare dianggap sebagai mekanisme pertahanan tubuh untuk mengekskresikan mikroorganisme keluar tubuh. Diare akut yang menimbulkan dehidrasi sedang sampai berat. Terapi simptomatik juga diperlukan untuk menghentikan diare atau mengurangi volume feses, karena diare dengan buang air besar berulang kali merupakan suatu keadaan yang mengganggu aktifitas sehari hari (Zein *et al* 2004).

2. Epidemiologi Gastroenteritis Akut

Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO) ada 2 milyar kasus diare infeksi pada orang dewasa diseluruh dunia setiap tahun. Di Amerika Serikat,

insiden kasus gastroenteritis akut mencapai 200 juta hingga 300 juta kasus per tahun. Satu studi data mortalitas nasional melaporkan lebih dari 28.000 kematian akibat diare karena infeksi atau gastroenteritis dalam waktu 9 tahun, 51% kematian terjadi pada lanjut usia. Selain itu gastroenteritis masih merupakan penyebab kematian anak diseluruh dunia, meskipun tatalaksana sudah maju (Zein *et al* 2004).

Beberapa faktor epidemiologi dipandang penting untuk pasien gastroenteritis akut yang disebabkan oleh infeksi. Makanan atau minuman terkontaminasi, penggunaan antibiotik, merupakan petunjuk penting dalam mengidentifikasi pasien beresiko tinggi untuk diare infeksi (Zein *et al* 2004).

Mekanisme transmisi patogen gastroenteritis akut dari orang ke orang melalui rute fekal oral atau makanan dan air yang terkontaminasi. Faktor yang meningkatkan kerentanan terjadinya infeksi yaitu: usia muda, defisiensi imun, *measles*, malnutrisi, berkunjung ke daerah endemik, kurangnya pemberian ASI, terpapar dengan sanitasi yang jelek, tingkat pendidikan ibu dan pengasuh anak (Behman *et al* 2004).

3. Etiologi Gastroenteritis Akut

Bakteri yang paling umum menyebabkan gastroenteritis adalah jenis *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* dan *Yersinia*. *Vibrio cholera* tetap menjadi penyebab utama diare, terutama pada daerah dengan kebersihan yang terganggu. *Giardia lamblia* adalah infeksi dari protozoa paling umum yang menyebabkan gastroenteritis, meskipun cenderung dikaitkan dengan lebih banyak diare yang menetap. Hal ini menunjukkan peningkatan bahwa sanitasi tidak akan menurunkan prevelensi penyakit pada infeksi virus tetapi dapat membantu dalam pencegahan parasite dan infeksi bakteri. Penyebab Gastroenteritis yang paling sering adalah bakteri atau virus. Organisme penyebab yang sering di temui termasuk diantaranya *Campylobacter*, *E.coli*, *Rotavirus*, *Shigella*, *Salmonella* dan *Giardia Lamblia*(Shulman *et al* 2001).

Tabel 1. Etiologi gastroenteritis

Virus	Bakteri	Protozoa
<i>Rotavirus 1-3</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Giardia lamblia.</i>
<i>Agen serupa Norwalk</i>	<i>Shigella</i>	<i>Entamoeba</i>
<i>Adenovirus enteric</i>	<i>E. Coli</i>	<i>Histolityca</i>
<i>Calicivirus</i>	<i>Vibrio Cholera</i>	<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Campylobacter</i>	
	<i>Clostridium difficile</i>	

Sumber: Shulman et al (2001).

Tabel 2. Karakteristik gastroenteritis yang disebabkan oleh virus dan bakteri

Gambaran	Gastroenteritis Virus	Gastroenteritis Bakteri
<i>Situasi</i>	<i>Insiden setara di negara yang sedang berkembang dan negara maju</i>	<i>Lebih sering pada situasi Hygiene dan sanitasi yang rendah</i>
<i>Dosis Infeksi</i>	<i>Rendah (10-100) partikel virus untuk Kebanyakan virus</i>	<i>Tinggi (>10 bakteri) untuk E. Coli, Salmonella, Vibrio, Medium (10²-10 bakteri) untuk Campylobacter jejuni rendah (10-100 bakteri) untuk Shigella.</i>
<i>Musim</i>	<i>Di daerah beriklim sedang biasanya Musim dingin, di daerah musim tropis Sepanjang waktu.</i>	<i>Lebih sering pada musim panas atau hujan, terutama di negara yang sedang berkembang dengan prevelensi penyakit yang tinggi</i>
<i>Masa Tunas</i>	<i>1-3 hari umumnya, dapat lebih singkat Untuk norovirus</i>	<i>Biasanya 1-7 hari (Mis. Compylobacter, E. Coli, Shigella, Salmonella) beberapa jam untuk bakteri penghasil toksin (Mis Staphylococcus aureus, basilus cereus)</i>
<i>Reservoir</i>	<i>Terutama manusia</i>	<i>Bergantung pada spesies manusia (mis Shigella, Salmonella), hewan (mis Campylobacter, Salmonella, E. Coli) dan air (mis Vibrio)</i>
<i>Demam</i>	<i>Sering pada Rotavirus dan Norovirus, Jarang pada viru lain</i>	<i>Sering pada bakteri penye bab diare inflamatorik (mis Salmonella, Shigella)</i>
<i>Muntah</i>	<i>Menonjol dan mungkin merupakan satu- Satunya gejala, khususnya pada anak.</i>	<i>Sering paa bakteri penye bab toksin jadi : kurang mencolok pada diare akibat bakteri lain.</i>

Gambaran	Gastroenteritis Virus	Gastroenteritis Bakteri
<i>Diare</i>	<i>Sering, umumnya tidak berdarah</i>	<i>Mencolok dan sering mengandung darah pada bakteri yang menyebabkan diare peradangan.</i>
<i>Durasi</i>	<i>1-3 hari untuk norovirus dan sapovirus; 2-8 Untuk virus lain</i>	<i>1-2 hari untuk bakteri penghasil toksin jadi ; 2-8 hari untuk kebanyakan diare lainnya.</i>
<i>Diagnosis</i>	<i>Dalam praktek klinik, diagnosis biasanya Secara eksklusi tersedia immunoassay enzim Komersial untuk mendeteksi rotavirus dan Adenovirus, tetapi identifikasi virus lain terbatas paa riset dan laboratorium kesehatan masyarakat</i>	<i>Pemeriksaan fases untuk leokosit dan darah berguna dalam diagnosis banding. Biakan specimen tinja, kadang di medium khusus, dapat mengidentifikasi beberapa patogen, metode molekular bermanfaat dalam penelitian epidemiologi tetapi tidak secara rutin dilakukan di laboratorium</i>
<i>Terapi</i>	<i>Terapi suportif untuk mempertahankan Hidrasi dan nutrisi yang adekuat. Antibiotik dan Antimotalitas dikontraindikasi.</i>	<i>Terapi hidrasi suportif sudah memadai bagi kebanyakan pasien. Antibiotik dianjurkan untuk pasien dengan disentri akibat Shigella atau Vibrio Cholerae dan untuk sebagian pasien dengan kolitis Clostridium difficile.</i>

Sumber: Parashar dan Glass (2013).

4. Patofisiologi

Gastroenteritis adalah peradangan pada lambung, usus kecil, dan usus besar dengan berbagai kondisi patologis dari saluran gastrointestinal dengan manifestasi diare, dengan atau tanpa disertai muntah, serta ketidaknyamanan abdomen (Muttuqin dan Sari 2011). Perubahan pada usus kecil biasanya bukan disebabkan karena peradangan, sedangkan diusus besar disebabkan karena peradangan (Irianto 2015).

Keseimbangan cairan dan elektrolit terganggu sehingga menyebabkan diare, terjadi karena 4 mekanisme patofisiologi umum, yaitu perubahan transport ion aktif dengan cara menurunkan penyerapan natrium atau meningkatkan sekresi klorida, perubahan motilitas usus yang mengakibatkan hiperperistaltik dan hipoperistaltik, peningkatan osmolaritas luminal dan peningkatan tekanan hidrostatik jaringan.

Pada diare non inflamasi, diare disebabkan oleh enterotoksin yang mengakibatkan diare cair dengan volume yang besar tanpa lendir dan darah. Mekanisme terjadinya gastroenteritis pada diare akut maupun kronis dapat dibagi menjadi kelompok osmotik, sekretorik, eksudatif dan gangguan motilitas.

Diare osmotik terjadi bila ada bahan yang tidak diserap meningkatkan osmolaritas dalam lumen yang menarik air dari plasma sehingga terjadi diare, contohnya adalah melabsorpsi karbohidrat akibat defisiensi *lactase* atau akibat garam magnesium.

Diare sekretorik bila terjadi gangguan transport elektrolit baik absorpsi yang berkurang ataupun sekresi yang meningkat. Hal ini dapat terjadi akibat toksin yang dikeluarkan bakteri misalnya toksin kolera atau pengaruh garam empedu, asam lemak rantai pendek, atau laksatif non osmotik. Beberapa hormon intestinal seperti gastrin *Vasoactive Intestinal Polypeptide* (VIP) juga dapat menyebabkan diare sekretorik atau akibat garam magnesium.

Diare eksudatif, inflamasi akan mengakibatkan kerusakan mukosa baik usus halus maupun usus besar, inflamasi dan eksudasi dapat terjadi akibat infeksi bakteri atau bersifat non infeksi *Gluten Sensitive Enteropathy*, *Inflammatory Bowel Disease* (IBD) atau akibat radiasi (Zein *et al* 2004). Kelompok lain adalah akibat gangguan motilitas yang mengakibatkan waktu transit usus menjadi lebih cepat, sehingga menyebabkan diare (Zein *et al* 2004).

Menurut suharyono (2008), sebagai akibat diare (baik akut maupun kronik) akan terjadi:

- b. Kehilangan air dan elektrolit serta gangguan asam basa yang menyebabkan dehidrasi, asidosis metabolik dan hipokalemia.
- c. Gangguan sirkulasi darah berupa renjatan (syok) hipovolemik. Akibatnya perfusi jaringan berkurang dan terjadi hipoksia, asidosis bertambah berat dapat mengakibatkan perdarahan dalam otak, kesadaran menurun dan bila tidak segera ditolong dapat meninggal.
- d. Gangguan gizi yang terjadi akibat keluarnya cairan berlebihan karena diare dan muntah, sehingga terjadi penurunan berat badan dalam waktu yang singkat.

Tabel 3. Klasifikasi episode diare

Jenis Diare	Tanda Diare
<i>Diare Akut</i>	<i>Ditandai dengan frekuensi keluarnya tinja 3 kali atau lebih selama 4 jam.</i>
<i>Disentri</i>	<i>Diare perdarahan, disertai darah dan mukosa.</i>
<i>Diare Persisten</i>	<i>Episode diare berlangsung lebih dari 14 hari.</i>

Sumber: WGO (2008).

5. Manifestasi Klinik

Gejala gastroenteritis berlangsung dalam waktu yang pendek (2-5 hari, tetapi terkadang ada beberapa hari tambahan), gejala yang muncul pada gastroenteritis antara lain: diare tidak berdarah, mual, muntah (kadang-kadang kurang dari 48 jam), nyeri perut (hilang timbul, karena pergerakan usus). Gejala lain yang dapat muncul antara lain demam ringan (sekitar 37,7⁰C), terkadang nyeri kepala, nyeri otot dan perasaan lelah. Semua gejala tersebut dapat berkembang menjadi gastroenteritis yang berat seperti dehidrasi yang dapat mengancam jiwa, terutama pada anak-anak (Daldiyono 2006).

Tabel 4. Jalur dari gejala utama penyebaran gastroenteritis akut

Tanda dan Gejala	Kriteria
<i>Demam</i>	<i>Secara umum berhubungan dengan patogen invasif</i>
<i>Tinja Berdarah</i>	<i>Invasif dan cytotoxin yang dihasilkan oleh patogen terinfeksi EHEC dengan disertai adanya leukosit pada tinja tidak berhubungan dengan agen virus dan enterotoxin bakteri.</i>
<i>Muntah</i>	<i>Sering terjadi pada virus diare disebabkan oleh racun bakteri.</i>

Sumber: WGO (2008).

Infeksi bakteri paling tidak ada dua mekanisme yang bekerja meningkatkan sekresi usus dan penurunan absorpsi usus. Infeksi bakteri menyebabkan inflamasi dan mengeluarkan toksin yang menyebabkan terjadinya diare infeksi atau gastroenteritis. Infeksi bakteri yang invasif mengakibatkan perdarahan atau adanya leukosit dalam feses atau akibat garam magnesium. Mekanisme gastroenteritis terjadi akibat bakteri *Enteropagen* meliputi penempelan bakteri pada sel epitel dengan atau tanpa kerusakan mukosa, invasi mukosa, dan produksi enterotoksin atau sitotoksin. Satu bakteri dapat menggunakan satu atau lebih mekanisme tersebut untuk dapat mengatasi pertahanan mukosa usus. (Zein et al 2004).

5.1. Diare. Diare adalah buang air besar (defekasi) dengan tinja berbentuk cair atau setengah cair (setengah padat), kandungan air tinja lebih banyak dari biasanya lebih dari 200 gram atau 200 ml dalam 24 jam. Pada kasus gastroenteritis, diare secara umum terjadi karena adanya peningkatan sekresi air dan elektrolit (Simadibrata *et al* 2009).

5.2. Nyeri Perut. Banyak penderita yang mengeluhkan sakit perut. Rasa sakit perut banyak jenisnya. Hal yang perlu ditanyakan adalah apakah nyeri perut yang timbul ada hubungannya dengan makanan, apakah timbulnya terus menerus, adakah penjalaran tempat lain, bagaimana sifat nyerinya dan lain-lain. Lokasi dan kualitas nyeri perut dari berbagai organ berbeda, misalnya pada lambung dan duodenum akan timbul nyeri yang berhubungan dengan makanan dan berpusat pada garis tengah epigastrium atau pada usus halus akan timbul nyeri disekitar umbilikus yang mungkin sapat menjalar ke punggung bagian tengah bila rangsangannya sampai berat. Bila pada usus besar maka nyeri yang timbul disebabkan kelainan pada kolon jarang bertempat diperut bawah (Hadi 2002).

5.3. Mual dan Muntah. Muntah diartikan sebagai adanya pengeluaran paksa dari isi lambung melalui mulut. Pusat muntah mengontrol dan mengintegrasikan terjadinya muntah. Lokasinya terletak pada *formatio reticularis lateral medulla oblongata* yang berdekatan dengan pusat-pusat lain yang mengatur pernapasan, vasomotor, dan fungsi otonom lain. Pusat-pusat ini juga memiliki peranan dalam terjadinya muntah (Hasler 2012).

Muntah dikoordinasikan oleh batang otak dan dipengaruhi oleh respon dari usus, faring, dan dinding torakoabdominal. Mekanisme yang mendasari mual itu sendiri belum sepenuhnya diketahui, tetapi diduga terdapat peranan korteks serebri karena mual itu sendiri membutuhkan keadaan persepsi sadar (Hasler 2012).

5.4. Demam. Demam adalah peninggian suhu tubuh dari variasi suhu tubuh normal sehari-hari yang berhubungan dengan peningkatan titik patokan suhu (set point) di hipotalamus (Dinarello dan Porat 2012). Temperatur tubuh dikontrol oleh hipotalamus. Neuron-neuron baik di preoptik anterior hipotalamus dan Posterior hipotalamus menerima dua jenis sinyal, satu dari saraf perifer yang

mengirim informasi dari reseptor hangat/dingin dikulit yang lain dari temperatur darah. Kedua sinyal ini diintegrasikan oleh *termoregulatory centre* dihipotalamus yang mempertahankan temperatur normal. Pada lingkungan dengan suhu netral, *metabolic rate* manusia menghasilkan panas yang lebih banyak dari kebutuhan kita untuk mempertahankan suhu inti yaitu dalam batas 36,5-37,5⁰C (Dinarello dan Porat 2012). Pusat pengaturan suhu terletak dibagian anterior hipotalamus. Ketika *vascular bed* yang mengelilingi hipotalamus terekspos pirogen eksogen tertentu (bakteri) atau pirogen endogen, zat metabolik asam arakidonat dilepaskan dari sel-sel endotel jaringan pembuluh darah ini.

Zat metabolik ini seperti prostaglandin E2, melewati *blood brain barrier* dan menyebar ke daerah termogulator hipotalamus, mencetuskan serangkaian peristiwa yang meningkatkan sel point hipotalamus. Dengan adanya set point yang pesat sampai osmolaritas cairan usus sama dengan darah. Larutan ORS-beras atau sering disebut juga dengan air tajin dapat mengurangi kuantitas tinja dan lamanya fase diare dengan rata-rata 20% pada diare non kolera dan pada diare kolera dapat menurunkan lamanya fase diare sebesar 30% (Tan & Rahardja 2007). ORS-beras atau air tajin sebaiknya diberikan sebagai ORS standar untuk dewasa dan anak pada kolera, dan dapat digunakan sebagai terapi kepada pasien dimana sediaannya tersedia. Air tajin sebaiknya tidak diberikan sebagai standar ORS sebagai terapi dengan diare non-koler akut, khususnya ketika makanan segera diberikan setelah rehidrasi, seperti direkomendasikan untuk mencegah malnutrisi (WGO 2008).

6. Diagnosis

Pemeriksaan laboratorium pasien tersangka gastroenteritis akut dimulai dari pemeriksaan feses adanya leukosit, kotoran biasanya tidak mengandung leukosit, jika ada itu dianggap penanda inflamasi kolon baik infeksi maupun non infeksi. Karena netrofil akan berubah, sampel harus diperiksa sesegera mungkin, Sensitifitas leukosit feses terhadap inflamasi patogen (*Salmonella*, *Shigella*, *Champilobacter*) yang dideteksi dengan kultur feses bervariasi dari 45%-95% tergantung dari jenis patogennya (Zein *et al* 2004).

Pasien dengan diare berat, demam nyeri abdomen atau kehilangan cairan harus diperiksa kimia darah, natrium, kalium, klorida, ureum, kreatinin, analisa gas darah dan pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan radiologis seperti sigmoidoskopi, kolonoskopi dan lainnya biasanya tidak membantu untuk evaluasi diare akut infeksi (Zein *et al* 2004).

Untuk mendiagnosis pasien gastroenteritis akut diperlukan pemeriksaan yang sistemik dan cermat. Kepada pasien perlu ditanyakan riwayat penyakit, latar belakang dan lingkungan pasien, riwayat pemeriksaan obat terutama antibiotik, riwayat perjalanan, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pendekatan umum gastroenteritis akut baik diagnosis dan terapeutik (Zein *et al* 2014).

B. Tatalaksana Pengobatan Gastroenteritis

1. Rehidrasi

Bagian paling penting dalam pengobatan gastroenteritis adalah mencegah, mengobati dehidrasi dan kehilangan garam. Untuk terapi rehidrasi dilakukan dengan pemberian Cairan Rehidrasi Oral (CRO) atau ORS (*Oral rehydration solution*) (Tan & Rahardja 2007).

2. Terapi Rehidrasi Oral (TRO)

Terapi Rehidrasi Oral (TRO). TRO adalah pemberian solusi tepat melalui mulut untuk mencegah atau mengatasi dehidrasi yang disebabkan karena gastroenteritis. TRO adalah standar untuk manajemen efikasi dan keefektifan biaya pada gastroenteritis, juga pada negara berkembang (WGO 2008).

Berbasis pada ORS lebih unggul oralit standar untuk orang dewasa dan anak-anak dengan kolera, dan dapat digunakan untuk mengobati pasien tersebut dimana pun persiapan nyaman. Hal ini tidak lebih unggul oralit standar dalam pengobatan anak-anak dengan diare akut *non cholera*, terutama ketika makanan yang diberikan tak lama setelah rehidrasi, seperti yang dianjurkan untuk mencegah kekurangan gizi (WGO 2012). Aspek paling penting adalah menjaga hidrasi yang adekuat dan keseimbangan elektrolit selama episode akut. Dilakukan dengan rehidrasi oral, yang harus dilakukan pada semua pasien, kecuali jika tidak

dapat minum atau diare hebat membahayakan jiwa yang memerlukan hidrasi intravena.

Tabel 5. Komponen Cairan Rehidrasi Oral (CRO)

Jenis Larutan	Mmol/L
<i>Sodium</i>	75
<i>Klorida</i>	65
<i>Glukosa</i>	75
<i>Kalium</i>	20
<i>Sitrat</i>	10
<i>Total Osmolaritas</i>	245

Sumber: WGO (2008).

3. Pengobatan Kausal

Pengobatan yang diberikan setelah mengetahui penyebab yang pasti. Jika kausa diare adalah penyakit parenteral, maka diberikan antibiotik. Jika tidak terdapat infeksi parenteral, obat antibiotik baru boleh diberikan jika pada pemeriksaan laboratorium ditemukan bakteri patogen (Suraatmaja 2007).

Penyakit gastroenteritis akut umumnya bersifat *self-limiting* atau ringan dan tanpa komplikasi, sehingga pada umumnya tidak diperlukan antibiotik. Hanya pada infeksi oleh bakteri tertentu perlu diberikan suatu obat kemoterapi yang bersifat menembus baik kedalam jaringan yaitu dengan antibiotik seperti Amoksisilin, Tetrasiklin, dan Fluorokinolon (Tan & Raharja 2007).

Terapi diare akut yang tidak disebabkan oleh infeksi (tidak ada peran simtom sistemik) adalah diberikan terapi simtomatik seperti terapi rehidrasi, pemberian loperamid atau absorben dan diet. Sedangkan diare yang disebabkan oleh bakteri (timbul panas dan simtom sistemik), maka diberikan obat antibiotik yang sesuai. Antibiotik yang digunakan hanya jika diare disebabkan infeksi. Karena kebanyakan diare bukan karena infeksi atau non spesifikasi yang akan sembuh dengan sendirinya (Priyanto 2009).

4. Pengobatan Sistemik

Obat-obat yang bersifat antimotilitik tidak dianjurkan pada diare karena infeksi atau gastroenteritis dengan sindroma disentri yang disertai demam. Beberapa golongan obat yang bersifat simtomatik pada diare akut diberikan pertimbangan klinis yang matang terhadap *cost-effective*. Kontroversial seputar

obat simptomatik tetap ada, meskipun uji klinis telah banyak dilakukan dengan hasil yang beragam pula, tergantung jenis diare dan terapinya kombinasi yang diberikan. Pada prinsipnya, obat simptomatik bekerja dengan mengurangi volume feses dan frekuensi diare ataupun menyerap air (Wingate *et al* 2001).

Pengobatan symptom dapat diklasifikasikan antara lain:

- a. Obat antidiare, Antispasmodik atau opium (papaverin, ekstrak beladona, loperamid, kodein) hanya berkhasiat untuk menghentikan.
- b. Adsorben, contohnya seperti kaolin, pectin, arang aktif (*activate charcoal*), bismuth subbikarbonat.
- c. Stimulan, misal contohnya seperti adrenalin, dan niketamid.
- d. Antiemetik, contoh seperti klorpromazin untuk mencegah muntah juga mengurangi sekresi dan kehilangan cairan.
- e. Antipiretika, contohnya seperti asetosal dan aspirin dalam dosis rendah (25 mg/tahun/kali) ternyata berguna untuk menurunkan panas sebagai akibat dehidrasi atau panas karena infeksi dan mengurangi sekresi cairan yang keluar bersama tinja.

5. Pengendalian dehidrasi

5.1 Diare tanpa dehidrasi.Tanda diare tanpa dehidrasi, bila terdapat 2 tanda dibawah ini atau lebih yaitu: keadaan umum: baik, mata: normal, rasa haus: normal, minum: biasa, turgor kulit: kembali cepat.

Dosis oralit bagi penderita diare tanpa dehidrasi sebagai berikut: Umur kurang 1 tahun: $\frac{1}{4}$ sampai $\frac{1}{2}$ gelas setiap kali anak mencret, umur 1 sampai 4 tahun: $\frac{1}{2}$ sampai 1 gelas setiap kali anak mencret, umur diatas 5 tahun: 1 sampai $\frac{1}{2}$ gelas setiap kali anak mencret (Kemenkes 2011).

5.2 Dehidrasi ringan atau sedang.Diare dengan dehidrasi ringan atau sedang, bila terdapat 2 tanda dibawah ini atau lebih: Keadaan umum: gelisah, rewel, mata: cekung, rasa haus:haus, ingin minum banyak, turgor kulit: kembali lambat, dosis oralit yang diberikan dalam tiga jam pertama 75 ml/kg BB dan selanjutnya diteruskan dengan pemberian oralit seperti diare tanpa dehidrasi (Kemenkes 2011).

5.3 Dehidrasi dehidrasi berat.Diare dehidrasi berat, bila terdapat 2 tanda dibawah ini atau lebih: keadaan umum: lesu, lunglai, atau tidak sadar, mata: cekung, rasa haus: tidak bisa minum atau malas minum, turgor kulit:kembali sangat lambat dengan durasi lebih dari 2 detik (Kemenkes 2011).

5.4 Zinc.Zinc dapat menghambat enzim INOS (*Inducible Nitric Oxide Syntase*) dimana ekskresi enzim ini meningkat selama diare dan mengakibatkan hipersekreksi epitel usus. Zinc juga berperan dalam epitelisasi dinding usus yang mengalami kerusakan morfologi dan fungsi selama kejadian diare. Dosis pemberian Zinc pada balita : Umur < 6 bulan : 1/2 tablet (10 mg) / hari selama 10 hari. Umur > 6 bulan : 1 tablet (20 mg) / hari selama 10 hari (Kemenkes 2011).

5.5 ASI dan Makanan.Pemberian makanan selama diare bertujuan untuk memberikan gizi pada penderita terutama pada anak agar tetap kuat dan tumbuh serta mencegah berkurangnya berat badan. Anak yang masih minum ASI harus sering diberi ASI. Anak yang minum susu formula juga diberikan lebih sering dari biasanya. Anak usia 6 bulan atau lebih termasuk bayi yang telah mendapatkan makanan pada harus diberikan makanan yang mudah dicerna dan diberikan sedikit lebih sedikit dan lebih sering. Setelah diare berhenti, pemberian makanan ekstra diteruskan selama 2 minggu untuk membantu pemulihan berat badan(Kemenkes 2011).

6. Probiotik

Kelompok probiotik terdiri dari *Lactobacillus* dan *Bifidobacteria* atau *Saccharomyces boulardii*, bila meningkat jumlahnya di saluran cerna akan memiliki efek positif karena berkompetisi untuk nutrisi dan reseptor saluran cerna. Untuk mengurangi atau menghilangkan diare harus diberikan dalam jumlah adekuat (Amin 2015).

7. Antibiotik

Antibiotik yang digunakan pada Gastroenteritis Akut menurut FRS rumah sakit antara lain:Golongan kuinolon yaitu Siprofloksasin 2 x 500 mg/hari selama 5-7 hari.Trimetropim/Sulfametoksazol 160/800 2x 1 tablet/hari.Metronidazole dapat digunakan dengan dosis 3x 500 mg/hari selama 7 hari. Bila diketahui etiologi dari diare akut, terapi disesuaikan dengan etiologi.

Antibiotik hanya bermanfaat pada penderita diare dengan darah (sebagian besar karena *Shigellosis*), dan kolera. Sedangkan obat anti protozoa digunakan bila terbukti diare disebabkan oleh parasit (*Amoeba*, *Giardiasis*) (Kemenkes 2011).

Tabel 6. Antibiotik empiris pada diare akut infeksi

Organisme	Antibiotik Pilihan Pertama	Antibiotik Pilihan Kedua
<i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> atau <i>Salmonella spp.</i>	Ciprofloxacin 500 mg oral 2 kali sehari, 3-5 hari	<i>Salmonella/Shigella</i> Ceftriaxone 1 gram IM/IV sehari TMP-SMX DS oral 2 kali sehari, 3 hari <i>Campylobacter spp</i> Azithromycin 500 mg oral 2 kali sehari Erythromycin 500 mg oral 2 kali sehari, 5 hari
<i>Vibrio Cholera</i>	Tetracycline 500 mg oral 4 kali sehari, 3 hari Doxycycline 300 mg oral, dosis tunggal	Resisten tetracycline Ciprofloxacin 1 gram oral 1 kali Erythromycin 250 mg oral 4 kali sehari, 3 hari.
<i>Traveler's diarrhea</i>	Ciprofloxacin 500 mg 2 kali sehari	TMP-SMX DS oral 2 kali sehari, 3 hari.
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazole 250-500 mg 4x sehari, 7-14 hari, oral atau IV	Vancomycin 125 mg 4 kali sehari, 7-14 hari.

Sumber: Amin(2015)

Pemberian antibiotik secara empiris jarang diindikasikan pada gastroenteritis akut, karena 40 % kasus gastroenteritis akut sembuh kurang dari 3 hari tanpa pemberian antibiotik. Pemberian antibiotik di indikasikan pada: pasien dengan gejala dan tanda diare infeksi seperti demam, feses berdarah, leukosit pada feses, mengurangi ekskresi dan kontaminasi lingkungan, persisten atau penyelamatan jiwa pada gastroenteritis akut dan pasien *immunocompromised*. Pemberian antibiotik secara empiris dapat dilakukan terapi antibiotik spesifik diberikan berdasarkan kultur dan resistensi bakteri pada pasien (Ciesla 2013).

Tabel 7. Antibiotik secara empiris Pada Gastroenteritis untuk dewasa

Demam (suhu oral > 38,5C), feses disertai darah, leukosit, laktoferin, <i>hemocult</i> , sindrom disentri	Quinolone 3-5 hari, cotrimoksazole 3-5 hari
<i>Traveler's diarrhea</i>	Quinolone 1-5 hari
Diare persisten (kemungkinan <i>Giardiasis</i>)	Metronidazole 3 x 500 mg selama 7 hari
<i>Shigellosis</i>	Cotrimoksazole selama 3 hari Quinolone selama 3 hari
<i>Intestinal Salmonellosis</i>	Chloramphenicol/cotrimoksazole/quinolone selama 7 hari
<i>Campylobacteriosis</i>	Erythromycin selama 5 hari
EPEC	Terapi sebagai <i>febrile dysentery</i>
ETEC	Terapi sebagai <i>traveler's diarrhea</i>
EIEC	Terapi sebagai <i>shigellosis</i>
EHEC	Peranan antibiotik belum jelas

<i>Vibrionon-kolera</i>	Terapi sebagai <i>febrile disentry</i>
<i>Aeromonas diarrhea</i>	Terapi sebagai <i>febrile disentry</i>
<i>Yersiniosis</i>	Umumnya dapat diterapi sebagai <i>febrile disentry</i> . Pada kasus berat: Ceftriaxone IV 1 gram/6 jam selama 5 hari.
<i>Intestinal Amebiasis</i>	Metronidazole 3 x 750 mg 5-10 hari + pengobatan kista untuk mencegah relaps. Diiodohydroxyquin 3 x 650 mg 10 hari atau paromomycin 3 x 500 mg 10 hari atau diloxanide furoate 3 x 500 mg 10 hari
<i>Cryptosporidiosis</i>	Untuk kasus berat atau <i>immunocompromised</i> : Paromomycin 3 x 500 mg selama 7 hari
<i>Isosporiosis</i>	Cotrimoksazole 2 x 160/800 selama 7 hari

Sumber: Wingate Et Al (2001)

Sumber: Amin (2015)

E. Penggolongan antibiotik

1. Berdasarkan toksisitas selektif

Berdasarkan sifat toksisitas selektif, ada antibiotik yang bersifat bakteriostatik dan bakterisidal. Agen bakteriostatik menghambat pertumbuhan bakteri, sedangkan agen bakterisida membunuh bakteri. Contoh antibiotik yang bersifat bakteriostatik yaitu kloramfenikol, tetrasiklin, eritromisin, trimetropam, dll. Sedangkan untuk contoh antibiotik yang bersifat bakterisida yaitu penisilin, sefalosporin, aminoglikosida, vankomisin, polimiskin, dll (Katzung 2008).

2. Berdasarkan mekanisme kerja

Menurut Kemenkes RI (2011) mekanisme kerja antibiotik dapat diklasifikasikan sebagai berikut: Menghambat sintesis atau merusak dinding sel bakteri, seperti beta-laktam (penisilin, sefalosporin, monobaktam, karbapenem, inhibitor beta-laktamase), basitrasin, dan vankomisin. Memodifikasi atau menghambat sintesis protein, seperti aminoglikosida, kloramfenikol, tetrasiklin, makrolida (eritromisin, azitromisin, klaritromisin), klindamisin, mupirosin, dan spektinomisin. Menghambat enzim-enzim esensial dalam metabolisme folat, misalnya trimetoprim dan sulfonamid. Mempengaruhi sintesis atau metabolisme asam nukleat, misalnya kuinolon dan nutrofurantoin.

Prinsip penggunaan antibiotik bijak menurut Kemenkes (2011) antara lain: Penggunaan antibiotik bijak yaitu penggunaan antibiotik dengan spektrum

sempit, pada indikasi yang ketat dengan dosis yang adekuat interval dan lama pemberian yang tepat. Kebijakan penggunaan antibiotik (*antibiotik policy*) ditandai dengan pembatasan penggunaan antibiotik dan mengutamakan penggunaan antibiotik lini pertama. Pembatasan penggunaan antibiotik dapat dilakukan dengan menerapkan pedoman penggunaan antibiotik, penerapan penggunaan antibiotik terbatas secara terbatas (*restricted*), dan penerapan kewenangan dalam penggunaan antibiotik tertentu (*reserved antibiotik*). Indikasi ketat penggunaan antibiotik dimulai dengan menegakan diagnosis penyakit infeksi, menggunakan informasi klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium seperti mikrobiologi, serologi, dan penunjang lainnya. Antibiotik tidak diberikan pada penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus atau penyakit yang dapat sembuh sendiri (*self-limited*).

Pemilihan jenis antibiotik harus berdasarkan pada informasi tentang spektrum bakteri penyebab infeksi dan pola kepekaan bakteri terhadap antibiotik. Hasil pemeriksaan mikrobiologi atau perkiraan kuman penyebab, infeksi, profil farmakokinetik dan farmakodinamik antibiotik, mempertimbangkan keadaan klinis pasien serta ketersediaan obat (Kemenkes 2011).

3. Resistensi Antibiotik

Resistensi antimicrobial merupakan resistensi mikroorganisme terhadap obat antimikroba yang sebelumnya sensitif. Organisme yang resisten (termasuk bakteri, virus, dan beberapa parasite) mampu menahan serangan obat antimikroba, seperti antibiotik, antivirus, dan lainnya, sehingga standar pengobatan menjadi tidak efektif dan infeksi tetap persisten dan mungkin menyebar (Goodman & Gilman 2007).

Resistensi antibiotik merupakan konsekuensi dari penggunaan antibiotik yang salah, dan perkembangan dari suatu mikroorganisme itu sendiri, bisa jadi karena adanya mutasi atau gen resistensi yang di dapat (WHO 2012).

Penyebab Resistensi Antibiotik. Menurut WHO (2012), ketidaktepatan serta ketidakrasionalan penggunaan antibiotik merupakan penyebab paling utama menyebarnya mikroorganisme resisten. Contohnya, pada pasien yang tidak

mengonsumsi antibiotik yang telah diresepkan oleh dokternya, atau ketika kualitas antibiotik yang diberikan buruk.

4. Mekanisme Resistensi Antibiotik

Agar efektif, antibiotik harus mencapai target dalam bentuk aktif, mengikat target, dan melakukan fungsinya sesuai dengan mekanisme kerja antibiotik tersebut. Resistensi bakteri terhadap agen antimikroba disebabkan oleh tiga mekanisme umum, yaitu: obat tidak mencapai target, obat tidak aktif, atau target tempat antibiotik bekerja diubah (Beuke 2011).

5. Obat untuk mencapai target

Membran luar bakteri Gram negatif adalah penghalang yang dapat menghalangi molekul polar besar untuk masuk ke dalam sel bakteri. Molekul polar kecil, termasuk seperti kebanyakan antimikroba, masuk ke dalam sel melalui saluran protein yang disebut porin. Ketiadaan, mutasi, atau kehilangan porin dapat memperlambat masuknya obat ke dalam sel atau sama sekali mencegah obat untuk masuk ke dalam sel, yang secara efektif mengurangi konsentrasi obat di situs aktif obat (Beuke 2011).

6. Inaktivasi obat

Resistensi bakteri terhadap Aminoglikosida dan antibiotik Beta-laktam. Biasanya hasil dari produksi enzim yang memodifikasi atau merusak antibiotik. Variasi dari mekanisme ini adalah kegagalan bakteri untuk mengaktifkan prodrug yang secara umum merupakan hal yang mendasari resistensi *M.tuberculosis* terhadap isoniazid (Beuke 2011).

7. Perubahan target kerja antibiotik

Hal ini mencakup mutasi dari target alami (misalnya, resistensi fluorokuinolon), modifikasi dari target kerja (misalnya, perlindungan ribosom dari Makrolida dan Tetrasiklin), atau akuisisi bentuk resisten dari target yang rentan (misalnya, resistensi stafilokokus terhadap Metisilin yang disebabkan oleh produksi varian *Penicillin binding protein* yang berafinitas lemah) (Beuke 2011).

8. Konsekuensi akibat resistensi antibiotik

Konsekuensi yang ditimbulkan akibat adanya resistensi antibiotik yang paling utama adalah peningkatan jumlah bakteri yang mengalami resistensi

terhadap pengobatan lini pertama. Konsekuensi ini akan semakin memberat. Dari konsekuensi tersebut, maka akibatnya adalah penyakit pasien akan lebih memanjang, sehingga risiko komplikasi dan kematian juga akan meningkat (Beuke 2011).

Penggunaan terapi antibiotik harus sesuai dengan aturan yang jelas, yaitu: menemukan diagnosa klinis yaitu infeksi mikrob, mendapatkan bahan pemeriksaan laboratorium, menemukan diagnosa mikrobiologis, dan mengubah pengobatan (Pratiwi 2011).

9. Antibiotik untuk Gastroenteritis Akut

Antibiotik sangat efektif untuk memusnahkan kuman, mengurangi diare dan mempersingkat lamanya keluhan yang timbul akibat diare. Antimikroba adalah *drug of choice* untuk pengobatan lini pertama untuk terapi pada pasien dengan diagnose diare atau gastroenteritis pada masyarakat apabila parasit patogen telah diketahui (Tan dan Raharja 2007).

Penyebab ketidakberhasilan terapi antibiotika antara lain mikroorganisme penyebab infeksi resisten terhadap antibiotika yang digunakan, diagnosa salah. Pilihan antibiotika benar, tetapi dosis dan rute pemberiannya salah. Antibiotika tidak bisa mencapai tempat infeksi. Pasien tidak mematuhi pengobatan (Prayitno dan Juwono 2003).

Pemberian terapi antibiotik untuk penyakit diare akut atau gastroenteritis akut yang disebabkan karena infeksi dapat dilihat pada pedoman terapi atau guideline *World Gastroenterology Organisation practice guideline : Acute diarrhea (2012)*.

Tabel 8. Antibiotik yang digunakan untuk Gastroenteritis akut

Penyebab	Antibiotik Pilihan	Alternatif
<i>Cholerae</i>	Doxycyclin Dewasa : 300 mg sekali sehari Anak : 2 mg /kg (tidak direkomendasikan)	Azitromycin Dewasa : 1 g sebagai dosis tunggal, sekali sehari Anak : 20 mg/kg sebagai dosis tunggal atau Ciprofloxacin Dewasa 500 mg 2x sehari selama 2, atau 3 hari Anak : 15 mg/kg 2x sehari selama 2 atau 3 hari

Penyebab	Antibiotik Pilihan	Alternatif
<i>Shigella dysentri</i>	Ciprofloxacin : Dewasa : 500 mg 2x sehari selama 3 hari atau 2 g sekali sehari	Pivmesilinam Anak : 20 mg/kg 4x sehari selama 5 hari Dewasa : 400 mg 4x sehari selama 5 hari Ceftriaxone Anak : 50 – 100 mg/kg sekali sehari selama 2-5 hari. Dewasa : 2-4 g sekali sehari
<i>Giardiasis</i> & <i>Amoebiasis</i>	Metronidazole Dewasa : 750 mg 3 kali sehari selama 5 hari, 250 mg 3x sehari Anak : 10 mg/kg 3x sehari, 50 mg/kg selama 5 hari (10 hari pada kasus berat)	
<i>Campylobacter</i>	Azitromycin Dewasa : 500 mg sekali sehari selama 3 hari Anak : 30 mg/kg sekali sehari	Ciprofloxacin Dewasa : 500 mg sekali sehari selama 3 hari

Sumber : WGO (2012).

F. Rumah Sakit

1. Rumah Sakit

Berdasarkan ketentuan umum dalam Surat Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 983/Menkes/SK/XI/1992 tentang Pedoman Organisasi Rumah Sakit Umum. Pengertian Rumah Sakit yang memberikan pelayanan kesehatan bersifat dasar, spesialistik, dan sub spesialistik. Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan, dan gawat darurat (Menkes, No. 340/Menkes/Per/III/2010).

Upaya kesehatan adalah setiap kegiatan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan, bertujuan untuk mewujudkan derajat kesehatan yang optimal bagi masyarakat. Upaya kesehatan diselenggarakan dengan pendekatan pemeliharaan, peningkatan kesehatan (promotif), pencegahan penyakit (preventif), penyembuhan penyakit (kuratif) dan pemulihan kesehatan (rehabilitatif), yang dilaksanakan secara menyeluruh, terpadu dan berkesinambungan. Konsep kesatuan upaya kesehatan ini menjadi pedoman dan pegangan bagi semua fasilitas kesehatan di Indonesia termasuk rumah sakit (Depkes 2004).

2. Tugas Rumah Sakit

Pada umumnya tugas Rumah Sakit adalah menyediakan keperluan untuk pemeliharaan dan pemulihan kesehatan. Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor:983/Menkes/SK/XI/1992, tugas Rumah Sakit Umum adalah melaksanakan upaya kesehatan secara berdaya guna dan berhasil guna dengan mengutamakan upaya penyembuhan dan pemeliharaan yang dilaksanakan secara serasi dan terpadu dengan upaya peningkatan dan pencegahan serta melaksanakan rujukan (Siregar dan Amalia 2003).

3. Fungsi Rumah Sakit

Rumah sakit berfungsi untuk menyelenggarakan pelayanan seperti medik, penunjang medik dan non medik. Asuhan keperawatan, rujukan, pendidikan, pelatihan, penelitian, pengembangan, administrasi umum dan keuangan. Rumah sakit secara tradisional merawat serta mengobati penderita sakit, tetapi jaman modern rumah sakit mempunyai 4 fungsi dasar yaitu pelayanan penderita, pendidikan, penelitian, dan kesehatan masyarakat (Siregar & Amalia 2003).

G. Deskripsi RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan

RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan terletak di Magetan Jawa Tengah. Adapun visi, misi dan tujuan yang dimiliki oleh RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan, yaitu:

1. Visi RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan

“Menjadi Rumah Sakit andalan TNI dan masyarakat umum”

2. Misi RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan

- a. Memberikan dukungan kesehatan yang diperlukan dalam setiap operasi dan latihan TNI di Lanud Iswahjudi.
- b. Menyelenggarakan pelayanan kesehatan prima, profesional dan bermutu bagi prajurit/PNS TNI dan keluarganya dalam rangka meningkatkan kesiapan dan kesejahteraan.

- c. Turut serta membantu meningkatkan derajat kesehatan masyarakat wilayah Madiun, Magetan dan sekitarnya dalam rangka Jaminan Kesehatan Nasional.
- d. Turut membantu masyarakat sekitar Rumah Sakit dalam hal darurat atau bencana.
- e. Meningkatkan kemampuan profesionalisme personel kesehatan secara berkesinambungan.

H. Rekam Medik

1. Definisi Rekam Medik

Berdasarkan Permenkes No.269 tahun 2008 menyatakan bahwa rekam medis adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas pasien, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, pelayanan lain yang telah diberikan kepada pasien. Jadi berkas rekam medis wajib dijaga kerahasiannya (Permenkes 2008).

Definisi rekam medik menurut Surat Keputusan Direktur Jenderal Pelayanan Medik adalah berkas yang berisikan catatan dan dokumen tentang identitas, anamnesis, pemeriksaan, pengobatan, tindakan, dan pelayanan lain yang diberikan kepada seorang penderita selama dirawat di rumah sakit, baik rawat jalan maupun rawat tinggal (Siregar dan Amalia 2003). Rekam medik harus secara akurat didokumentasikan, segera tersedia, dapat digunakan, mudah ditelusuri kembali dan informasinya lengkap (Siregar dan Endang 2006).

2. Fungsi Rekam Medik

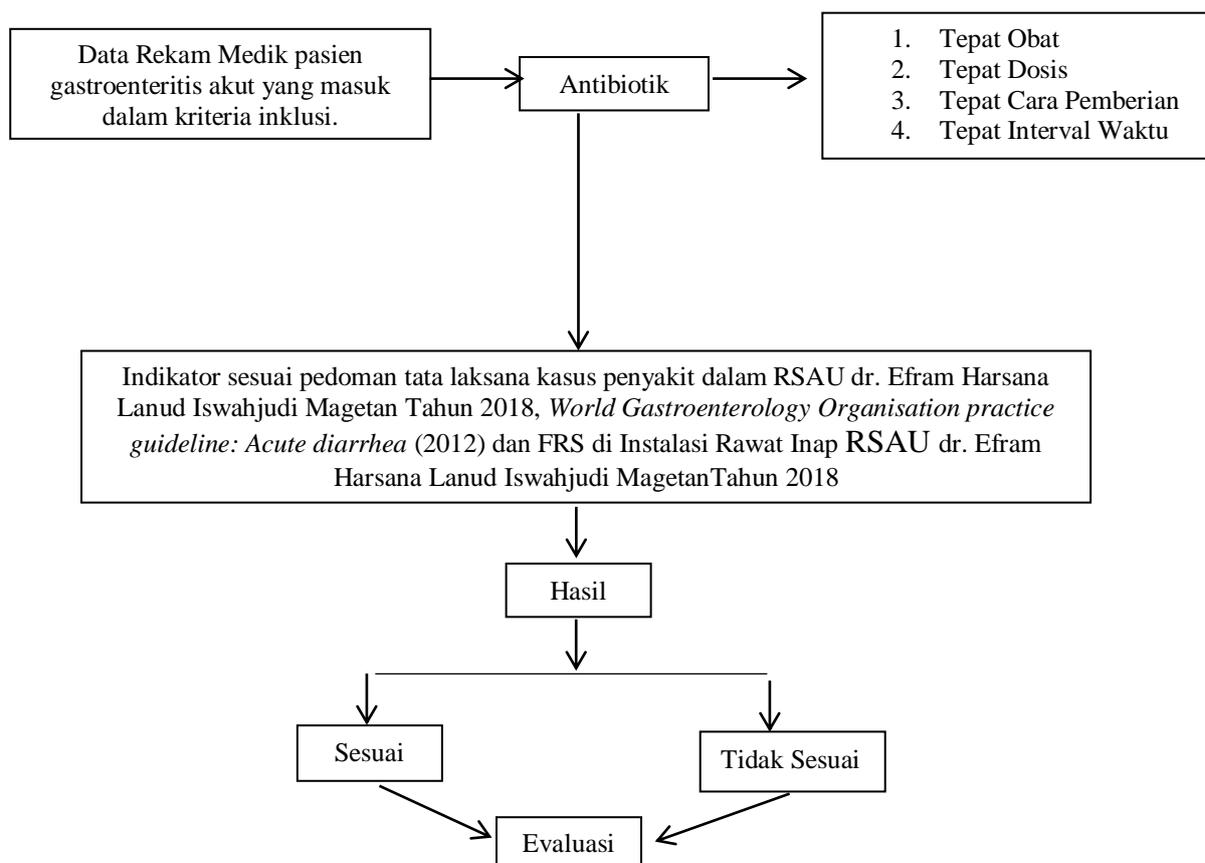
- a. Digunakan sebagai dasar perencanaan dan berkelanjutan perawatan penderita
- b. Merupakan suatu sarana komunikasi antar dokter dan setiap profesional yang berkontribusi pada perawatan penderita
- c. Melengkapi bukti dokumen terjadinya/penyebab kesakitan penderita dan penanganan/pengobatan selama tiap tinggal dirumah sakit
- d. Digunakan sebagai dasar kaji ulang studi dan evaluasi perawatan yang diberikan kepada penderita
- e. Membantu perlindungan kepentingan hukum penderita, rumah sakit dan praktisi yang bertanggung jawab

- f. Menyediakan data untuk digunakan dalam penelitian dan pendidikan
- g. Sebagai dasar perhitungan biaya, dengan menggunakan data dalam rekam medik, bagian keuntungan dapat menetapkan besarnya biaya pengobatan seorang penderita (Siregar & Amalia 2003).

I. Formularium Rumah Sakit

Formularium rumah sakit merupakan daftar obat yang telah disepakati beserta informasinya yang harus diterapkan dirumah sakit. Formularium Rumah Sakit disusun oleh Panitia Farmasi dan Terapi (KFT) Rumah Sakit berdasarkan DOEN dan disempurnakan dengan mempertimbangkan obat lain yang terbukti secara ilmiah dibutuhkan untuk pelayanan dirumah sakit tersebut (Depkes 2008).

J. Kerangka Pikir Penelitian



Gambar 1. Skema kerangka Penelitian

K. Landasan Teori

Gastroenteritis Akut yang disebabkan oleh bakteri, pengobatannya dibutuhkan antibiotik yang cenderung mempercepat penyelesaian klinis diare, mencegah perkembangan penyakit, dan mengurangi keparahan gejala. Penggunaan tidak tepat terhadap antibiotik dapat mengakibatkan pengobatan menjadi kurang efektif, efek samping meningkat. Meluasnya resistensi dan tingginya biaya pengobatan, maka diperlukan penggunaan antibiotik yang rasional (Depkes 2011).

Gastroenteritis ditandai dengan peradangan saluran gastrointestinal yang melibatkan lambung dan usus kecil, yang disebabkan oleh bakteri atau virus, sehingga mengakibatkan diare, muntah dan kram perut. Antibiotika ialah suatu bahan kimia yang dikeluarkan oleh jasad renik atau hasil sintesis atau semisintetis yang mempunyai struktur yang sama dan zat ini dapat merintang atau memusnahkan jasad renik lainnya (Tan & Rahardja 2007).

Antibiotik merupakan obat yang sangat penting dan dipakai untuk memberantas berbagai penyakit infeksi, misalnya radang paru-paru, tipus, luka-luka yang berat dan sebagainya. Pemakaian antibiotik ini harus di bawah pengawasan seorang dokter, karena obat ini dapat menimbulkan kerja Antibiotik yang mempunyai kegiatan sempit (*narrow spectrum*) (Tan & Rahardja 2007).

Penatalaksanaan terapi gastroenteritis akut terdiri dari terapi rehidrasi oral, probiotik, simptomatik, dan antibiotik. Antibiotik merupakan obat yang paling banyak digunakan pada infeksi yang disebabkan oleh bakteri. Antibiotik yang diberikan untuk terapi gastroenteritis akut yaitu Cefotaxime, Ciprofloxacin, Cefriaxon, Cefixim, dan Metronidazole (WGO 2012).

Gastroenteritis akut menempati peringkat ke-3 dari data 10 besar penyakit rawat inap di Rumah Sakit RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan periode Bulan Januari sampai Desember 2018 dengan jumlah kasus sebanyak 111 pasien, maka peneliti merasa perlunya pembahasan lebih lanjut mengenai pengaruh kerasionalan antibiotik terhadap banyaknya kasus Gastroenteritis Akut yang terjadi. Dengan menggunakan metode deskriptif, maka hasil dari analisa penggunaan antibiotik pada pasien gastroenteritis akut dapat diketahui, baik

meliputi banyaknya golongan dan jenis antibiotik yang digunakan, rasionalitas penggunaan antibiotik meliputi tepat obat, tepat dosis, tepat rute, dan tepat frekuensi di Instalasi Rawat Inap RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan Tahun 2018.

L. Keterangan Empirik

Berdasarkan landasan teori penggunaan antibiotik pada pasien gastroenteritis akut, maka didapat keterangan empiris penelitian ini sebagai berikut:

1. Jenis antibiotik yang digunakan dalam pengobatan Gastroenteritis Akut di Instalasi Rawat Inap RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan Tahun 2018.
2. Antibiotik yang paling banyak digunakan pada pasien gastroenteritis akut di Instalasi Rawat Inap RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan Tahun 2018 sudah sesuai kriteria tepat obat, tepat dosis, tepat interval waktu, tepat cara pemberian dilihat dari sesuai standar (*World Gastroenterology Organisation*): *Acute Diarrhea* (2012) dan FRS.
3. Penggunaan antibiotik pada penyakit gastroenteritis akut berdasarkan tata laksana kasus penyakit dalam RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan, *World Gastroenterology Organisation practice guideline: Acute diarrhea* (2012) FRS di Instalasi Rawat Inap RSAU dr. Efram Harsana Lanud Iswahjudi Magetan Tahun 2018, apakah sudah memenuhi kriteria tepat obat, tepat dosis, tepat cara pemberian dan tepat interval waktu.