

***Escherichia coli* Penyebab Diare : Patogenesis, Diagnosis dan Tatalaksana**

Brigitta Shinta Dewi¹, Tri Umiana Soleha², Linda Septiani³, Ety Apriliana²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Bagian Ilmu Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Keberadaan bakteri *Escherichia coli* atau yang sering disebut dengan *E.coli* menjadi salah satu indikator tercemarnya makanan dan air yang menunjukkan terdapat kontaminasi pada tinja manusia. Hasil penelitian menunjukkan konsumsi makanan yang tercemar dengan bakteri *Escherichia coli* dapat menyebabkan gejala diare, nyeri, demam, dan muntah. Bakteri *Escherichia coli* dapat ditularkan melalui kontak dengan penjamah makanan yang terinfeksi saat mengolah makanan. *Escherichia coli* dapat menular dari tinja melalui kontak dengan jari tangan manusia, lalat, tanah, dan air yang berhubungan langsung dengan makanan serta alat makan. Diare di Indonesia merupakan penyakit endemis dan penyakit potensial kejadian luar biasa yang berkaitan dengan tingkat kematian yang signifikan. Pada tahun 2017 tersebut, telah terjadi 21 kali kejadian luar biasa (KLB) yang menyebar di 12 provinsi dan 17 kabupaten/kota. Peningkatan diare terjadi pada tahun 2018 dengan jumlah kasus mencapai 4.504.524 orang. Tahun 2019 kasus diare mengalami penurunan sedikit menjadi 4.485.513 orang. Tingkat insiden diare secara nasional adalah 270 per 1.000 penduduk. Tahun 2020 diare di Kota Bandar Lampung mencapai 16.989, tahun 2021 mengalami peningkatan dengan jumlah kasus 22.371 (Badan Pusat Statistik Kota Bandar Lampung, 2023). Pengetahuan dan keterbaruan mengenai *E. Coli* sebagai penyebab penyakit diare, penting untuk tenaga medis.

Kata kunci: Diare, *Escherichia coli*, patogenesis

***Escherichia coli* causes diarrhea: Pathogenesis, Diagnosis and Management**

Abstract

The presence of *Escherichia coli* bacteria or what is often called *E.coli* is an indicator of contaminated food and water which shows that there is contamination in human feces. 16 Research results show that consuming food contaminated with *Escherichia coli* bacteria can cause symptoms of diarrhea, pain, fever, and vomiting. *Escherichia coli* bacteria can be transmitted through contact with infected food handlers when processing food. *Escherichia coli* can be transmitted from feces through contact with human fingers, flies, soil and water that comes into direct contact with food and eating utensils. Diarrhea in Indonesia is an endemic disease and a potential disease that is associated with a significant mortality rate. In that year, there were 21 extraordinary events (KLB) which spread across 12 provinces and 17 districts/cities. An increase in diarrhea occurred in 2018 with the number of cases reaching 4,504,524 people. In 2019, diarrhea cases decreased slightly to 4,485,513 people. The national incidence rate of diarrhea is 270 per 1,000 population. In 2020, diarrhea in Bandar Lampung City reached 16,989, in 2021 there was an increase with the number of cases 22,371 (Central Statistics Agency for Bandar Lampung City, 2023). Knowledge and updates regarding *E. Coli* as a cause of diarrhea are important for medical personnel.

Keywords: Diarrhea, *Escherichia coli*, pathogenesis

Korespondensi :Brigitta Shinta Dewi, Jl.Kopi Robusta No X Rajabasa, Bandar Lampung, e-mail brigittashinta15@gmail.com

Pendahuluan

Keberadaan bakteri *Escherichia coli* atau yang sering disebut dengan *E.coli* menjadi salah satu indikator tercemarnya makanan dan air yang menunjukkan terdapat kontaminasi pada tinja manusia¹. Hasil penelitian menunjukkan konsumsi makanan yang tercemar dengan bakteri *Escherichia coli* dapat menyebabkan gejala diare, nyeri, demam, dan muntah¹. Bakteri *Escherichia coli* dapat ditularkan melalui kontak dengan penjamah makanan yang terinfeksi saat mengolah makanan². *Escherichia*

coli dapat menular dari tinja melalui kontak dengan jari tangan manusia, lalat, tanah, dan air yang berhubungan langsung dengan makanan serta alat makan³.

Diare adalah kondisi yang ditandai oleh peningkatan frekuensi, fluiditas, atau volume tinja, yang dapat dibedakan berdasarkan durasi (akut dan kronis), mekanisme patofisiologis, dan lokasi anatomi⁴. Secara umum, diare dianggap akut jika berlangsung kurang dari 14 hari, sementara diare dianggap kronis jika

berlangsung lebih dari 14 hari.² Di negara-negara berkembang, bakteri patogen merupakan penyebab utama diare menular. Diare di Indonesiamerupakan penyakit endemis dan penyakit potensial kejadian luar biasa yang berkaitan dengan tingkat kematian yang signifikan. Pada tahun 2017 kejadian diare sebesar 4.274.790 orang⁵. Pada tahun tersebut, telah terjadi 21 kali Kejadian Luar Biasa (KLB) yang menyebar di 12 provinsi dan 17 kabupaten/kota⁵. Peningkatan diare terjadi pada tahun 2018 dengan jumlah kasus mencapai 4.504.524 orang. Tahun 2019 kasus diare mengalami penurunan sedikit menjadi 4.485.513 orang. Tingkat insiden diare secara nasional adalah 270 per 1.000 penduduk⁵.

Diare pada balita di Bandar Lampung mencapai 17.605 kasus di tahun 2014. Tahun 2015 diare mengalami peningkatan mencapai 18.231, sedangkan tahun 2016 jumlah kasus sebanyak 6855 dengan kasus tertinggi di Puskesmas Kedaton sebanyak 666 kasus⁶. Tahun 2020 diare di Kota Bandar Lampung mencapai 16.989, tahun 2021 mengalami peningkatan dengan jumlah kasus 22.371⁶. Durasi diare akibat bakteri berkisar dari beberapa jam untuk beberapa racun yang dilepaskan hingga beberapa minggu untuk infeksi aktif *E. coli enteroagregatif*⁴. Selain itu, spesies *Shigella* digunakan sebagai contoh diare inflamasi dan invasif, sedangkan *E. coli* memiliki beragam strategi, salah satunya adalah pengurangan penyerapan baik melalui hilangnya mikrovili dan melalui efek langsung pada pengangkut ion. Keempat kelompok patogen ini dipilih untuk menjelaskan mekanisme utama terjadinya diare.⁷

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Bonkougou pada tahun 2013 diBurkina Faso, Afrika, ditemukan bakteri *Escherichia coli* menempati peringkat kedua dalam penyebab diare dengan persentase sebesar 24%. Paling dominan adalah Rotavirus dengan persentase 30%¹⁰ Di negara berkembang, sekitar 50%-60% dari kasus diare disebabkan oleh bakteri, sekitar 25% disebabkan oleh EPEC (enteropathogenic *Escherichia coli*). Penelitian yang dilakukan di RSUP Manado oleh Halim et al. (2017) menunjukkan terdapat kasus Diare yang disebabkan oleh *Escherichia coli* sebanyak 50% kasus⁸.

Isi

Terdapat beberapa mekanisme utama penyebab diare. Diare osmotikdisebabkan oleh sejumlah besar zatlarut aktif osmotik yang sulit diserap dalam lumen usus⁹. Diare osmotik terjadi dengan kelainan malabsorptif dimana nutrisi tidak dicerna atau diserap denganburuk, tetap berada di dalam usus lumen, dan secara osmotik menarik air. Diare sekretorik disebabkan oleh transpor ion yang tidak normal pada sel epitel usus. Penyebab paling umum dari diare sekretorik pada anjing dan kucing adalah mediator abnormal yang mengakibatkan perubahan siklikadenosin monofosfa (cAMP)intraseluler, siklik guanosin monofosfat (cGMP), kalsium, dan/atau protein kinase, yang pada gilirannya menyebabkan penurunan produksi.⁹

Diare sekretorik memiliki dua ciri pembeda yang penting; pertama, osmolalitas tinja dapat disebabkan oleh natrium, kalium, dan anion-anion yang menyertainya, sehingga kesenjanganosmotiknya kecil; dan kedua, diare biasanya tetap terjadi meskipun berpuasa karena diare disebabkan oleh kelainan transport ion yang tidak ada hubungannya dengan makanan. Peningkatan permeabilitas mukosa menyebabkan hilangnya cairan, elektrolit, protein, dan sel darah merah ke dalam lumen usus. Enteropati erosifatau ulseratif, inflamasi (IBD), atau kelainan neoplastik (limfoma usus) adalah penyebab umum perubahan permeabilitas mukosa.¹⁰

Escherichia coli merupakan bakteri yang dapat menimbulkan berbagai jenis infeksi pada manusia. *Escherichia coli* adalah bakteri anaerob fakultatif yang paling melimpahdalam flora kolon manusia dan biasanya mengkolonisasi saluran cerna dalam beberapa jam setelah kelahiran.¹¹ Masing-masing strain memiliki karakteristik patofisiologis dan mekanisme infeksi yang berbeda,berkontribusi pada kejadian diaredengan tingkat keparahan yang bervariasi⁴. Berbagai strain patogen dari bakteri *Escherichia coli* memiliki peran yang signifikan dalam menyebabkan wabah diare, masing-masing dengan karakteristik dan dampak kesehatan yang berbeda¹¹.

Biasanya, *E. coli* komensal berinteraksi dengan inangnya dengan cara yang saling menguntungkan; namun, beberapa strain *E. coli* mempunyai sifat virulensi yang dapat

menyebabkan spektrum penyakit yang luas. Strain patogen dari bakteri *Escherichia coli* telah diidentifikasi sebagai penyebab utama wabah diare. Beberapa jenis *E. coli* patogen yang terlibat dalam hal ini meliputi *Escherichia coli enteropatogenik (EPEC)*, *E.coli enterohemoragik (EHEC)*, *Escherichia coli enterotoksigenik (ETEC)*, *E.coli enetroagregatif (EAEC)*, *Escherichia coli enteroinvasif*, dan *E. coli* yang melekat secara difus (DAEC). Salah satu jenis *E. coli* patogenik adalah *Escherichia coli Enteropatogenik (EPEC)*. *EPEC* menjadi penyebab utama diare pada bayi, terutama di negara-negara berkembang. Bakteri ini melekat pada mukosa usus halus, menyebabkan gejala seperti diare cair yang parah, muntah, dan demam pada bayi¹². Meskipun gejala ini umumnya bersifat singkat, pada beberapa kasus, diare dapat berlangsung lebih lama atau bahkan menjadi kronis. Selain itu, *Escherichia coli Enterotoksigenik (ETEC)* merupakan penyebab diare pada pelancong dan anak-anak di bawah usia 5 tahun di negara-negara berkembang. *ETEC* menyebabkan diare dengan cara kolonisasi pada sel epitel usus halus dan produksi eksotoksin yang sensitif terhadap panas. Toksin ini, terkait dengan toksin kolera, meningkatkan sekresi air dan klorida, menyebabkan diare yang berlangsung beberapa hari.¹³

Escherichia coli Penghasil Toksin Shiga (*STEC*) terkait dengan berbagai kondisi, mulai dari diare ringan hingga sindrom uremik hemolitik yang dapat menyebabkan gagal ginjal, anemia hemolitik, dan trombositopenia. *STEC* menghasilkan toksin mirip Shiga yang dapat menyebabkan infeksi bahkan dengan dosis infeksi yang rendah¹⁴. *Escherichia coli Enteroinvasif* menyebabkan penyakit mirip shigelosis, terutama pada anak-anak di negara-negara berkembang dan pelancong yang berkunjung ke daerah tersebut. *EIEC* menginvasi sel epitel mukosa usus, menyebabkan penyakit yang mirip dengan disentri¹⁵. Terakhir, *Escherichia coli Enteroagregatif* menjadi penyebab penyakit diare persisten pada anak-anak di negara berkembang. *Escherichia coli Enteroagregatif* juga dikaitkan dengan penyakit menular melalui makanan di negara maju, diare pada pelancong, dan diare persisten pada individu dengan HIV. Galurnya memiliki pola pelekatan yang khas pada sel manusia. Setiap jenis *E. coli* patogen ini

mempresentasikan tantangan kesehatan yang unik dan memerlukan strategi penanganan yang sesuai dengan karakteristik masing-masing¹⁵.

Diare infeksi akut dapat diklasifikasikan secara klinis dan patofisiologis menjadi dua jenis utama, yaitu diare non-inflamasi dan diare inflamasi⁸. Diare inflamasi terjadi akibat invasi bakteri dan produksi sitotoksin di kolon, yang menunjukkan gejala sindrom disentri dengan diare disertai lendir dan darah. Manifestasi klinis melibatkan mual hingga nyeri kolik, mual, muntah, demam, tenesmus, serta tanda dehidrasi.⁷

Pada pemeriksaan tinja rutin secara makroskopis, dapat ditemukan lendir dan atau darah, sedangkan pemeriksaan mikroskopis menunjukkan adanya sel leukosit polimorfonuklear. Mekanisme diare pada infeksi bakteri melibatkan peningkatan sekresi usus dan penurunan absorpsi di usus. Bakteri yang menyebabkan infeksi dapat menginduksi inflamasi dan mengeluarkan toksin yang memicu terjadinya diare. Infeksi bakteri yang bersifat invasif dapat menyebabkan perdarahan atau keberadaan leukosit dalam tinja¹⁶.

Diare dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, dan pada infeksi bakteri, setidaknya terdapat dua mekanisme utama, yaitu penempelan bakteri pada sel epitel dengan atau tanpa kerusakan mukosa, serta invasi mukosa dan produksi enterotoksin atau sitotoksin. Jenis bakteri tertentu dapat menggunakan satu atau lebih dari mekanisme ini untuk mengatasi pertahanan mukosa usus.⁷ Temuan riwayat dan pemeriksaan fisik dapat memberikan petunjuk penting dalam mengidentifikasi kasus infeksi usus yang serius¹⁴. Beberapa gejala dan tanda yang perlu diperhatikan meliputi demam dengan suhu tubuh di atas 38°C, nyeri abdomen berat terutama pada pasien di atas 50 tahun, riwayat perawatan di rumah sakit, keberadaan di panti jompo, riwayat penggunaan antibiotik, disentri dengan adanya darah dan mukus dalam tinja, buang air besar lebih dari 6 kali dalam 24 jam, memburuknya gejala setelah 48 jam, dan gejala dehidrasi berat seperti pusing, haus berat, dan penurunan jumlah urin.²

Ada juga kelompok populasi yang berisiko tinggi dan memerlukan evaluasi lanjutan, seperti pasien lanjut usia yang berusia di atas 70

tahun, pasien yang memiliki sistem kekebalan tubuh yang terkompromi atau *immunocompromised*, dan wisatawan asing. Identifikasi faktor-faktor risiko ini dapat membantu dalam menentukan apakah perlu

dilakukan tindakan lanjutan atau pengelolaan khusus pada pasien dengan infeksi usus, sehingga penanganan dapat dilakukan secara lebih tepat dan efisien¹⁷.

Tabel 2. Derajat klinis diare ^{13,14}

Gejala	Dehidrasi Ringan	Dehidrasi Berat
Status Mental	Sadar hingga gelisah, gelisah, menangis	Apatis, latergi atau tidak sadar
Derajat Haus	Tampak kehausan dan selalu ingin minum	Respons haus berkurang
Frekuensi Denyut Jantung	Normal atau meningkat	Takikardia (kasus yang sangat berat terjadi bradikardia)
Kualitas Denyut Nadi	Normal atau menurun	Lemah hingga tidak teraba
Pernapasan	Normal atau cepat	Dalam
Palpebra	Sedikit cekung	Sangat cekung
Air Mata	Berkurang	Tidak ada
Mulut dan Lidah	Kering	Sangat kering, pecah- pecah
Tugor	Recoil < 2 detik	Recoil > 2 detik
Capillary Refill Time (CRT)	Memanjang	Memanjang dan minimal
Ekstremitas	Akral dingin	Akral dingin, dapat disertai mottled skin dan sianosis
Produksi Urin	Menurun	Minimal

Diare akut dengan dehidrasi ringan-sedang pada anak-anak berikan cairan rehidrasi oral 75 ml/kgBB selama 3 jam, dilanjutkan dengan 5-10ml/KgBB setiap diare. Bila

menemui pasien yang tidak mau minum (muntah), berikan infus ringer laktat NaCl 0,9% atau ringer laktat untuk rehidrasi. Diare akut dehidrasi berat pada anak-anak berikan ringer laktat 100ml/kgBB, dengan pemberian :

Tabel 3. Pemberian dosis ringer laktat^{16,17}

1.	200 ml/kgBB/hari, untuk bb 3-10 kg
2.	175 ml/kgBB/ hari, untuk BB 10-15 kg
3.	135 ml/kgBB/ hari, untuk BB >15 kg
4.	Usia < 12 bulan sebanyak 20 ml/kgBB 1 jam pertama, dilanjutkan 70 ml/kgBB 5 jam berikutnya
5.	Usia > 12 bulan sebanyak 30 ml/kgBB 1 jam pertama, dilanjutkan 70 ml/kgBB 2,5 jam berikutnya.

Pada diare anak-anak pemberian zink penting diberikan secara PO dengan dosis 10 mg/hari atau 20mg/hari. Pemberian nutrisi sangat penting pada anak-anak. Antimikroba akan diberikan pada kasus disentri, kolera dan bakteri lainnya. ¹³ Terapi diare akut dewasa diberikan cairan rehidrasi berdasarkan derajat keparahan dehidrasi. Pemberian secara oral dapat dilakukan bila pasien dapat minum.⁹ Enteral (melalui selang nasogastrik) dilakukan

bilamana pasien tidak dapat menoleransi cairan secara oral dan muntah. Pemberian parenteral (intravena) dilakukan bila diare akut disertai dehidrasi sedang-berat, dapat diberikan *ringer aetat* atau NaCl 0,9%. Pada kasus ini sebanyak 50% defisit cairan diberikan dalam 1 jam dan dilanjutkan 3 jam berikutnya.¹² Pemberian nutrisi pada pasien diare sangat dianjurkan, konsumsi teh, sari buah dianjurkan kepada pasien. Susu sapi, kopi dan alkohol perlu

dihindari agar tidak meningkatkan kerja sekresi dan motilitas intestinal¹⁸. Pemberian terapi asimtomatik dapat diberikan golongan antimotilitas berupa loperamide atau diphenoxylate. Golongan Antispasmodik dapat diberikan bila tidak terjadi ileus paralitik berupa hysocin butylbromide, papaverine dan mebeverine. Pemberian obat untuk pengerasan feses diperlukan dalam hal ini berupa attapulgit atau kaolin-pectin¹⁹. Pemberian obat antimikroba tidak dilakukan secara rutin, karena pada dasarnya termasuk dalam *self-limiting disease*. Pemberian dapat langsung diberikan dengan kasus *traveller diarrhea*, berupa siprofloksasin 2x500 mg selama 5-7 hari. Selain itu dilanjutkan dengan pemberian mikroba berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi²⁰.

Simpulan

Diare adalah kondisi yang ditandai oleh peningkatan frekuensi, fluiditas, atau volume tinja yang dapat dibedakan berdasarkan durasi (akut dan kronis), mekanisme patofisiologis, dan lokasi anatomi. Secara umum, diare dianggap akut jika berlangsung kurang dari 14 hari, sementara diare dianggap kronis jika berlangsung lebih dari 14 hari. Diare akut banyak disebabkan oleh *E.coli*, diakibatkan dari infeksi bakteri. Penyakit endemis dan penyakit potensial kejadian luar biasa yang berkaitan dengan tingkat kematian yang signifikan. Tatalaksana dan penanganan diare akut cukup kompleks. Setiap kasus diare akut terapi pemberian cairan harus disesuaikan dengan umur dan berat badan pasien. Diare infeksi akut dapat diklasifikasikan secara klinis dan patofisiologis menjadi dua jenis utama, yaitu diare non-inflamasi dan diare inflamasi. Diare inflamasi terjadi akibat invasi bakteri dan produksi sitotoksin di kolon, yang menunjukkan gejala sindrom disentri dengan diare disertai lendir dan darah.

Daftar Pustaka

- Amin., Z. L. 2015. Tatalaksana Diare Akut. *Continung Medical Education*. 42 (7). 504-508.
- Mutiarani, P.T. 2017. Studi Sanitasi Kapal Kargo dan Keberadaan Bakteri *E.coli* Pada Makanan Jadi Di Wilayah Pelabuhan Tanjung Perak Surabaya. *Jurnal Kesehatan Lingkungan*. 9(2): 111–121.
- Pratama, Y., Rachman, N.A. 2020. Studi Higiene Sanitasi Makanan Dengan Pemeriksaan *Escherichia coli* Air Pencucian dan Peralatan Makan Di Pujasera X. 5(4): 1434-1441.
- Carroll, K.C. *et al.* 2021 *Medical Microbiology*. Edited by 27. New York: McGraw Hill Medical
- Kemkes RI. 2019. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019. Data dan Informasi Profil Kesehatan. Kemkes RI: Jakarta
- Badan Pusat Statistik. 2023. Banyaknya Kasus DBD, Diare, Malaria. Profil Kesehatan Kota Bandar Lampung.
- Arrar J, Hotez FJ, Junghanss T, Kang G, Lalloo D, White N. 2013. Acute diarrhea. *Manson's Tropical Diseases*. Elsevier.
- Bonkougou, I. J. O., Haukka, K., Österblad, M., Hakanen, A. J., Traoré, A. S., Barro, N., & Siitonen, A. 2013. Bacterial and viral etiology of childhood diarrhea in Ouagadougou Burkina Faso. *BMC Pediatrics*. 13(1).
- Burisch J, Munkholm P. The epidemiology of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 2015;Aug;50(8):942-51.
- Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing. p.548-56.
- Ethelberg S, Olesen B, Neimann J, Schiellerup P, Helms M, Jensen C, Böttiger B, Olsen KE, Scheutz F, Gerner-Smidt P, Mølbak K. 2016. Risk factors for diarrhea among children in an industrialized country. *Epidemiol ogy*. 17(1):24-30.
- Farthing M, Salam MA, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. 2013. Acute diarrhea in adults and children: A global perspective. *World Gastroenterology Organisation Global Guidelines*. *J Clin Gastroenterol*. 47(1): 12-20.
- Guo Q, Goldenberg JZ, Humphrey C, El Dib R, Johnston BC. 2019. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea. *Cochrane Database Syst. Rev.*(4):1-90.
- Keely, S.J., Barrett, K.E. 2022. Intestinal Secretory Mechanisms and Diarrhea. *American Journal Physiological Society*. 322(4):405–420.
- Liwang, F. *et al.* 2020. Kapita Selekta

- Kedokteran. Edisi ke-5. Depok Jawa Barat: EGC.
16. Leboffe, M.J., Pierce, B.E. 2012. Microbiology Laboratory Theory And Application. Amerika, Angewandte Chemie International. Edisi ke- 6. Amerika. Marton Publiding Company. (11), 951–952.
 17. Schiller LR. Management of diarrhea in clinical practice: strategies for primary care physicians. Rev Gastroenterol Disord. 2007;7 Suppl 3:S27-38.
 18. Marks, A.L. 2012. Diarrhea. Approach to Clinical Sign in Gastrointestinal Disease. 11 : 99-108
 19. Nemeth, V., Pflieger. 2022. Diarrhea. National Library of Medicine. 2(55): 1-10.
 20. Ningsih., L.F. 2020. Apa yang Direkomendasikan Apoteker untuk Tatalaksana Diare Akut pada Anak Sebuah Survei di Wilayah Timur Kota Surabaya. JMPF. 11 (1):39-53.