

# PNEUMONIA LOBARIS PARU DEXTRA : LAPORAN KASUS

## Pneumonia Lobaris Lung Dextra : Case Report

Christie July Prawatyra \*, Ida Nurromdhoni \*\*  
\* Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta  
\*\* Bagian Ilmu Paru, RSUD Dr. Sayidiman Magetan  
[Julychristie5@gmail.com](mailto:Julychristie5@gmail.com)

### ABSTRAK

*Infeksi saluran napas bawah akut (ISNBA) menimbulkan angka kesakitan dan kematian yang tinggi serta kerugian produktivitas kerja. ISNBA dapat dijumpai dalam berbagai bentuk, tersering adalah dalam bentuk pneumonia. Pada laporan kasus ini didapatkan seorang laki-laki berumur 68 tahun datang ke IGD RSUD dr.Sayidiman dengan keluhan sesak napas sejak 3 bulan yang lalu. Sesak dirasakan semakin memberat sejak ± 1 minggu sebelum MRS, keluhan penyerta berupa batuk berdahak dengan dahak berwarna putih dan demam sejak 3 hari yang lalu yang memberat saat pagi hari dan disertai keringat dingin saat siang hari. Pada pemeriksaan perkusi thorax didapatkan redup pada ICS 6-8 lapang paru kanan sedangkan, pada pemeriksaan auskultasi thorax didapatkan suara rhonki pada lapang paru kanan dengan hasil pemeriksaan foto thorax PA yaitu Pneumonia lobaris dextra. Penatalaksanaan utama pneumonia kasus ini adalah dengan memberikan antibiotik yang bertujuan untuk memberikan terapi kausal terhadap kuman penyebab infeksi.*

**Kata Kunci :** *Pneumonia, Infeksi Saluran Napas*

### ABSTRACT

*Acute respiratory infections (ISNBA) ISNBA can be found in various forms, most often in the form of pneumonia. In this case report was obtained by a man who has 68 years come to the emergency room of Dr. Sudidiman Regional Hospital with his complaining complaints since 3 months ago. Member more members since ± 1 week before MRS, accompanying complaints consist of coughing up phlegm with white sputum and fever since 3 days ago which is heavy in the morning and recovering cold sweat during the daytime. In the thoracic percussion examination obtained in ICS 6-8 right lung field dim, the examination of the thorax auscultation obtained rhonki sound in the right lung field with the results of PA chest X-ray examination in Pneumonia lobar dextra. The main management of pneumonia in this case is to provide antibiotics that are needed to provide causal therapy for germs that cause infection.*

**Keywords :** *Pneumonia, Respiratory Tract Infections*

### PENDAHULUAN

Infeksi saluran napas bawah akut (ISNBA) menimbulkan angka kesakitan dan kematian yang tinggi

serta kerugian produktivitas kerja.

ISNBA dapat dijumpai dalam berbagai bentuk, tersering adalah dalam bentuk pneumonia.

Pneumonia ini dapat terjadi secara primer atau merupakan tahap lanjutan manifestasi ISNBA lainnya misalnya sebagai perluasan bronkiektasis yang terinfeksi (Setiati, 2014).

Pneumonia lazim dipakai bila peradangan terjadi oleh proses infeksi akut yang merupakan penyebabnya yang tersering, sedangkan istilah penumonitis sering dipakai untuk proses non infeksi. Pneumonia berdasarkan empat didapatkannya dibagi dalam dua kelompok utama yakni, pneumonia komunitas (*community acquired pneumonia, CAP*) yang didapat di masyarakat, pneumonia nosokomial (*hospital acquired pneumonia, HAP*) dan *Ventilator-Acquired pneumonia*. (Setiati, 2014).

Penyakit saluran napas menjadi penyebab angka kematian

dan kecacatan yang tinggi di seluruh dunia. Sekitar 80% dari seluruh kasus baru praktek umum berhubungan dengan infeksi saluran napas yang terjadi di masyarakat (PK) atau didalam rumah sakit/ pusat perawatan (pneumonia nosokomial/PN atau pneumonia di pusat perawatan/PPP). Pneumonia yang merupakan bentuk infeksi saluran napas bawah akut di parenkim paru yang serius dijumpai sekitar 15-20%. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013, prevalensi paling tinggi pada kelompok umur 1-4 tahun dan meningkat pada kelompok umur 45-54 tahun dan kelompok umur yang lebih tua (RISKESDAS, 2013).

Pneumonia tentunya perlu mendapat perhatian dan penanganan yang tepat, mengingat penyakit ini

masih menjadi permasalahan kesehatan utama di Indonesia sehingga, diagnosis yang tepat, pemberian terapi antibiotika yang efektif, perawatan yang baik, serta usaha preventif yang bermakna terhadap penyakit ini perlu dilakukan agar berkurangnya morbiditas dan mortalitas pada pneumonia (Setiati, 2014).

#### **LAPORAN KASUS**

Pasien Tn.S datang ke IGD RSUD dr.Sayidiman Magetan pada tanggal 02 Desember 2019 pukul 10.45 diantar oleh keluarganya dengan keluhan sesak napas sejak 3 bulan yang lalu. Sesak dirasakan semakin memberat sejak  $\pm$  1 minggu sebelum MRS. Sesak napas dirasakan selama 5-8 menit dan berkurang pada saat posisi duduk. Pasien mengatakan sesak napas tidak berkaitan dengan cuaca dan aktivitas.

Keluhan penyerta berupa batuk berdahak dengan dahak berwarna putih kental sejak  $\pm$  1 minggu yang lalu tanpa disertai darah. Batuk dirasakan hilang timbul (kadang-kadang) dan memberat ketika malam dan pagi hari setelah bangun tidur.

Pasien mengatakan demam sejak 3 hari yang lalu yang memberat saat pagi hari dan disertai keringat dingin saat siang hari. Pasien menyangkal terhadap penurunan nafsu makan dan penurunan berat badan. Keluhan penyerta lainnya seperti nyeri dada, pusing, mual, muntah, nyeri perut, gangguan BAB dan BAK disangkal oleh pasien. Riwayat penyakit dahulu seperti penyakit serupa sebelumnya, penyakit ginjal, alergi, asma dan opname disangkal. Riwayat penyakit keluarga seperti penyakit serupa, asma, diabetes mellitus, hipertensi

dan jantung disangkal. Riwayat kebiasaan merokok diakui oleh pasien.

Pemeriksaan fisik yang dilakukan pada Tn. S didapatkan, keadaan umum tampak sakit, kesadaran compos mentis E4V5M6, tekanan darah 132/84 mmHg, nadi 76x/menit reguler, *respiratory rate* 24x/menit reguler, suhu 36°C, SpO2 80%.

Pada pemeriksaan status generalis didapatkan, Kepala : bibir sianosis (-), Mata : Conjunctiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), refleks pupil ++ (3mm/3mm), Leher : Leher simetris, pembesaran kelenjar getah bening (-/-), peningkatan jugular vein pressure(-).

Pemeriksaan thoraks pulmo : Inspeksi : Bentuk dada normal (+) normal, retraksi (-) normal, Palpasi : ketinggalan gerak (-/-) normal,

fremitus (+/+) normal, Perkusi : sonor diseluruh lapang paru kiri (+) normal ; redup pada ICS 6-8 lapang paru kanan, auskultasi : suara dasar vesikuler (+) pada lapang paru kiri; suara dasar vesikuler pada lapang paru kanan, rhonki (+/+), wheezing (-/-).

Pemeriksaan thorax jantung, inspeksi : ictus cordis tidak tampak (+) normal, palpasi : ictus cordis teraba (+) normal, kuat angkat (+) normal, perkusi : redup pada jantung (+) normal, auskultasi : Suara Jantung I-II reguler (+), murmur (-), bising jantung (-).

Pemeriksaan abdomen, inspeksi : Jejas (-), distensi (-), massa (-), auskultasi : Peristaltik usus (+) normal, perkusi : Timpani seluruh lapang abdomen (+) normal, hepar pekak (+) normal, undulasi (-), pekak

beralih (-), palpasi : supel (+), nyeri tekan (-), defans muskuler (-).

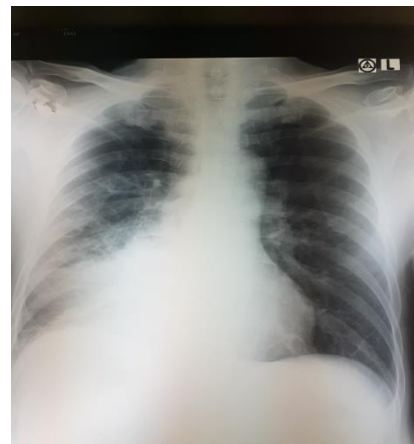
Pemeriksaan ekstremitas superior : akral hangat (+/+) normal, edema (-/-) normal, ekstremitas inferior : akral hangat (+/+) normal, edema (-/-) normal.

Pemeriksaan darah lengkap didapatkan, hemoglobin 13,3 g/dL, leukosit  $15,28 \times 10^3/\mu\text{L}$ , hematokrit 41,6%, trombosit  $315 \times 10^3/\mu\text{L}$ , eritrosit  $4,94 \times 10^6/\mu\text{L}$ , MCV 84,2 fl, MCH 26,9 pg, MCHC 32,0 g/dL, Lymph% 7,2, Mo% 8,4, Ba% 0,1.

Pemeriksaan kimia klinik didapatkan, gula darah sewaktu (GDS) 147 mg/dL, natrium 135 mEq/L, kalium 3,5 mEq/L, clorida 93 mEq/L, calsium ion 1,05 mEq/L, bilirubin direct 0,41 mg/dL, bilirubin total 0,79 mg/dL, SGOT 31 U/L, SGPT 61 U/L, albumin 3,6 g/dL,

BUN 23,8 mg/dL, serum creatinin 0,69 mg/dL, uric acid 4,7 mg/dL.

Pemeriksaan penunjang lain yang dilakukan adalah pemeriksaan foto thorax PA



Gambar 1. Pneumonia lobaris paru dextra

Pasien ini didiagnosis pneumonia lobaris paru dextra dengan diagnosis banding massa paru dextra, tuberculosis paru, *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD). Tata laksana pada pasien ini yaitu IVFD RL : PZ 15 tpm, drip aminofilin 240 mg, injeksi ceftriaxone 1gr/12 jam, injeksi

levofloxacin 750 mg/24 jam, injeksi solvinex/12 jam, injeksi pantopump/24 jam, injeksi metilprednisolon 62,5 mg/8 jam, sucralfat syrup 3 x C II, cobazim tablet 2 x 3000 mcg, erdobat 3x1 tablet.

## PEMBAHASAN

Pneumonia adalah peradangan yang mengenai parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat (Setiati *et al.*, 2014).

Istilah pneumonia lazim dipakai bila peradangan disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur dan parasit) namun pneumonia juga dapat disebabkan oleh bahan kimia ataupun karena paparan fisik seperti suhu atau radiasi. Peradangan

paru yang disebabkan oleh penyebab selain mikroorganisme (fisik, kimiawi, alergi) sering disebut pneumonitis (Djojodibroto, 2014).

Sistem pernapasan dibentuk oleh beberapa struktur. Seluruh struktur tersebut terlibat dalam proses respirasi eksternal yaitu proses pertukaran oksigen (O<sub>2</sub>) antara atmosfer dan darah serta pertukaran karbon dioksida (CO<sub>2</sub>) antara darah dan atmosfer. Struktur yang membentuk sistem pernapasan dapat dibedakan menjadi struktur utama (*principal structure*), dan struktur pelengkap (*accessory structure*) (Djojodibroto, 2014).

Struktur utama sistem pernapasan terdiri dari jalan napas, saluran napas dan paru (parenkim paru). Jalan napas terdiri dari nares, hidung bagian luar (*external nose*), hidung bagian dalam (*internal nose*),

sinus paranasal, faring, laring. Saluran napas terdiri dari trakea, bronki dan bronkioli sedangkan parenkim paru adalah organ berupa kumpulan kelompok alveoli yang mengelilingi cabang-cabang pohon bronkus. Paru kanan terdiri dari tiga bagian yaitu lobus atas, bawah dan tengah. Paru kiri mempunyai dua lobus yaitu lobus atas dan bawah. Setiap lobus mempunyai bronkus lobusnya masing-masing pada paru kanan dan kiri. Struktur pelengkap sistem pernapasan berupa komponen pembentuk dinding toraks, diafragma dan pleura ( Djojodibroto, 2014).

Penyakit saluran napas menjadi penyebab angka kematian dan kecacatan yang tinggi diseluruh dunia. Di Amerika Serikat insidensi *Community-acquired pneumonia* (CAP) diperkirakan 1.600 kasus per 100.000 populasi dan di Eropa

1.100-1.600 kasus per 100.000 populasi. Angka CAP yang harus dirawat inap diperkirakan 250 kasus per 100.000 populasi (RISKESDAS, 2013).

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013 *period prevalence* atau prevalensi periode seluruh pneumonia di Indonesia secara nasional adalah 1,8% dimana prevalensi tahun 2013 adalah 4,5%. Prevalensi paling tinggi pada kelompok umur 1-4 tahun dan meningkat pada kelompok umur 45-54 tahun dan kelompok umur yang lebih tua. Berdasarkan data administratif, terdapat 988 kasus CAP pada tiap 100.000 pasien yang telah keluar dari perawatan inap rumah sakit di Indonesia dengan rata-rata masa rawat inap atau *length*

of stay adalah 6 hari (RISKESDAS, 2013).

RISKESDAS 2013 menyatakan terdapat 5 provinsi yang mempunyai insiden dan prevalensi pneumonia tertinggi untuk semua umur yaitu, Nusa Tenggara Timur (4,6% dan 10,3%), Papua (2,6% dan 8,2%), Sulawesi Tengah (2,3% dan 5,7%), Sulawesi Barat (3,1% dan 6,1%) dan Sulawesi Selatan (2,4% dan 4,8%) (RISKESDAS, 2013).

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, dan protozoa. Pneumonia komunitas yang diderita oleh masyarakat luar negeri banyak disebabkan gram positif, sedangkan pneumonia rumah sakit banyak disebabkan gram negatif. Dari laporan beberapa kota di Indonesia ditemukan dari pemeriksaan dahak penderita

komunitas adalah bakteri gram negatif. Penyebab paling sering pneumonia yaitu: (PDPI, 2011).

a. Di dapat di masyarakat (*Community-Acquired Pneumonia/CAP*): *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, anaerob oral, adenovirus, influenza tipe A dan B. (Wilson LM, 2012)

b. Di dapat di rumah sakit (*Hospital-Acquired Pneumonia/HAP*): basil usus gram negative (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, anaerob oral. (Wilson LM, 2012)

Klasifikasi pneumonia berdasarkan letak terjadinya:

a. *Community-Acquired Pneumonia (CAP)*  
CAP biasanya menular karena masuk melalui inhalasi atau



aspirasi organisme patogen ke segmen paru atau lobus paru-paru. Pada pemeriksaan fisik sputum yang purulen merupakan karakteristik penyebab dari tipikal bakteri, jarang terjadi mengenai lobus atau segmen paru tetapi apabila terjadi konsolidasi akan terjadi peningkatan taktil fremitus, napas bronkial. Komplikasi berupa efusi pleura yang dapat terjadi akibat infeksi *H. Influenza*, emphyema terjadi akibat infeksi *Klebsiella*, *Streptococcus grup A*, *S. Pneumonia*. Angka kesakitan dan kematian infeksi CAP tertinggi pada lanjut usia dan pasien dengan imunokompromis. Resiko kematian akan meningkat pada CAP apabila ditemukan faktor komorbid berupa peningkatan *respiratory rate*,

hipotensi, demam, *multilobar involvement*, anemia dan hipoksia (Djojodibroto, 2014).

b. *Hospital-Acquired Pneumonia* (HAP)

Berdasarkan *America Thoracic Society* (ATS), pneumonia nosokomial (lebih dikenal sebagai *Hospital-acquired pneumonia* atau *Health care-associated pneumonia*) didefinisikan sebagai pneumonia yang muncul setelah lebih dari 48 jam di rawat di rumah sakit tanpa pemberian intubasi endotrakeal. Terjadinya pneumonia nosokomial akibat tidak seimbangnya pertahanan inang dan kemampuan kolonisasi bakteri sehingga menginvasi traktus respiratorius bagian bawah. (Djojodibroto, 2014) ATS membagi pneumonia

nosokomial menjadi *early onset* (biasanya muncul selama 4 hari perawatan di rumah sakit) dan *late onset* (biasanya muncul setelah lebih dari 5 hari perawatan di rumah sakit). Pada *early onset* pneumonia nosokomial memiliki prognosis baik dibandingkan *late onset* pneumonia nosokomial; hal ini dipengaruhi pada *multidrug-resistant organism* sehingga mempengaruhi peningkatan mortalitas (Djojodibroto, 2014).

c. *Ventilator-Acquired pneumonia*

Pneumonia berhubungan dengan ventilator merupakan pneumonia yang terjadi setelah 48-72 jam atau lebih setelah intubasi trakea. Ventilator adalah alat yang dimasukan melalui mulut atau hidung, atau melalui lubang di

depan leher. Infeksi dapat muncul jika bakteri masuk melalui lubang intubasi dan masuk ke paru-paru (Djojodibroto, 2014).

Proses patogenesis pneumonia terkait dengan tiga faktor yaitu keadaan (imunitas) pasien, mikroorganisme yang menyerang pasien dan lingkungan yang berinteraksi satu sama lain. Dalam keadaan sehat, pada paru tidak akan terjadi pertumbuhan mikroorganisme, keadaan ini disebabkan oleh adanya mekanisme pertahanan paru. Adanyanya bakteri di paru merupakan akibat ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dan lingkungan, sehingga mikroorganisme dapat berkembang biak dan berakibat timbulnya sakit (PDPI, 2011).

Terdapat beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan: 1) Inokulasi langsung; 2) Penyebaran melalui darah; 3) Inhalasi bahan aerosol, dan 4) Kolonisasi di permukaan mukosa. Dari keempat cara tersebut, cara yang terbanyak adalah dengan kolonisasi. Secara inhalasi terjadi pada virus, mikroorganisme atipikal, mikrobakteria atau jamur. Kebanyakan bakteri dengan ukuran 0,5-2,0 mikron melalui udara dapat mencapai bronkus terminal atau alveol dan selanjutnya terjadi proses infeksi. Bila terjadi kolonisasi pada saluran napas atas (hidung, orofaring) kemudian terjadi aspirasi ke saluran napas bawah dan terjadi inokulasi mikroorganisme, hal ini merupakan permulaan infeksi dari sebagian besar infeksi paru. Aspirasi dari sebagian kecil sekret orofaring

terjadi pada orang normal waktu tidur (50%) juga pada keadaan penurunan kesadaran, peminum alkohol dan pemakai obat (*drug abuse*). Sekresi orofaring mengandung konsentrasi bakteri yang sangat tinggi  $10^{8-10}/\text{ml}$ , sehingga aspirasi dari sebagian kecil sekret (0,001 - 1,1 ml) dapat memberikan titer inokulum bakteri yang tinggi dan terjadi pneumonia (Setiati *et al.*, 2014).

Basil yang masuk bersama sekret bronkus ke dalam alveoli menyebabkan reaksi radang berupa edema seluruh alveoli disusul dengan infiltrasi sel-sel PMN dan diapedesis eritrosit sehingga terjadi permulaan fagositosis sebelum terbentuk antibodi. Sel-sel PMN mendesak bakteri ke permukaan alveoli dan leukosit yang lain mengelilingi bakteri tersebut kemudian terjadi

proses fagositosis. Pada waktu terjadi perlawanan antara host dan bakteri maka akan nampak empat zona (Gambar 1) yaitu : 1) Zona luar (edema): alveoli yang tersisi dengan bakteri dan cairan edema; 2) Zona permulaan konsolidasi (*red hepatization*): terdiri dari PMN dan beberapa eksudasi sel darah merah; 3) Zona konsolidasi yang luas (*grey hepatization*): daerah tempat terjadi fagositosis yang aktif dengan jumlah PMN yang banyak; 4) Zona resolusi: daerah tempat terjadi resolusi dengan banyak bakteri yang mati, leukosit dan alveolar makrofag (Setiati *et al.*,2014).

Gejala khas dari pneumonia adalah demam, menggigil, berkeringat, batuk (baik non produktif atau produktif atau menghasilkan sputum berlendir, purulen, atau bercak darah), sakit

dada karena pleuritis dan sesak. Gejala umum lainnya adalah pasien lebih suka berbaring pada yang sakit dengan lutut tertekuk karena nyeri dada. Pemeriksaan fisik didapatkan retraksi atau penarikan dinding dada bagian bawah saat bernapas, takipneu, kenaikan atau penurunan taktil fremitus, perkusi redup sampai pekak menggambarkan konsolidasi atau terdapat cairan pleura, ronki, suara pernapasan bronkial, pleural friction rub (Setiati *et al.*,2014).

Diagnosis pneumonia lobaris berdasarkan anamnesis demam, menggigil, suhu tubuh meningkat dapat melebihi 40°C, batuk dengan dahak mukoid atau purulen kadang-kadang disertai darah, sesak napas, nyeri dada (PDPI, 2011). Temuan pemeriksaan fisik dada tergantung dari luas lesi di paru; inspeksi : dapat

terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas, palpasi : fremitus dapat mengeras pada bagian yang sakit, perkusi : redup dibagian yang sakit, auskultasi terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi (PDPI, 2011). Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan yaitu, pewarnaan gram, pemeriksaan leukosit, pemeriksaan foto thorax jika fasilitas tersedia, kultur sputum jika fasilitas tersedia, kultur darah jika fasilitas tersedia (PDPI, 2011).

Diagnosis pasti pneumonia komuniti ditegakkan jika pada foto thorax terdapat infiltrat baru atau infiltrat progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala dibawah ini :

1. Batuk-batuk bertambah

2. Perubahan karakteristik dahak/purulen
3. Suhu tubuh  $> 38^{\circ}\text{C}$  (aksila)/riwayat demam
4. Pemeriksaan fisik : ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkal dan ronki
5. Leukosit  $> 10.000$  atau  $< 4.500$  (PDPI, 2011)

Diagnosis banding pneumonia lobaris yaitu :

- a. Tuberculosis paru (tb)
- b. Atelektasis
- c. *Chronic obstructive pulmonary disease* (copd)
- d. Bronkhitis
- e. Asma bronkhiale (setiati *et al.*, 2014)

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan radiologi, laboratorium, mikrobiologi, analisa gas darah (Luttfiya *et al.*, 2010).

- a. Penatalaksanaan menggunakan Pengobatan suportif/simptomatik
  - Istirahat di tempat tidur

- Minum secukupnya untuk mengatasi dehidrasi
- Bila panas tinggi perlu dikompres atau minum obat penurun panas
- Bila perlu dapat diberikan mukolitik dan ekspektoran. (PDPI, 2011)

b. Terapi definitif dengan pemberian antibiotik yang harus diberikan kurang dari 8 jam

Pasien rawat jalan

a. Pasien yang sebelumnya sehat dan tidak ada risiko kebal obat:

- Makrolid: azitromisin, klaritromisin atau eritromisin (rekomendasi kuat)
- Doksisisiklin (rekomendasi lemah)

b. Terdapat komorbid seperti penyakit jantung kronik, paru, hati, penyakit ginjal, diabetes mellitus, alkoholisme, keganasan, kondisi

imunosupresif atau penggunaan obat immunosupresif, antibiotik lebih dari 3 bulan atau faktor risiko lain infeksi pneumonia:

- Flurokuinolon respirasi : moksifloksasin atau levofloksasin (750 mg) (rekomendasi kuat)
- $\beta$  -lactam + makrolid : amoksisilin dosis tinggi (1 gram, 3x1/hari) atau amoksisilin -klavulanat (2 gram, 2x1/hari) (rekomendasi kuat) (PDPI, 2011)

Alternatif obat lainnya termasuk ceftriaxone, cefpodoxime dan cefuroxime (500 mg, 2x1/hari), doksisisiklin.

Pasien perawatan, tanpa rawat ICU

B. Flurokuinolon respirasi (rekomendasi kuat) → digunakan untuk pasien alergi penisilin

C.  $\beta$  -lactam + makrolid (rekomendasi kuat) ; agen  $\beta$  -lactam termasuk sefotaksim, seftriakson dan ampicilin; ertapenem untuk pasien tertentu; dengan doksisisiklin sebagai alternatif untuk makrolid (PDPI, 2011)

Beberapa komplikasi seperti bakteremia (sepsis), abses paru, efusi pleura, dan kesulitan bernapas. Bakteremia dapat terjadi pada pasien jika bakteri yang menginfeksi paru masuk ke dalam aliran darah dan menyebarkan infeksi ke organ lain, yang berpotensi menyebabkan kegagalan organ. Pada 10% pneumonia pneumokokus dengan bakteremia dijumpai terdapat komplikasi ektrapulmoner berupa meningitis, arthritis, endokarditis, perikarditis, peritonitis, dan empiema. Pneumonia juga dapat menyebabkan akumulasi cairan pada

rongga pleura atau biasa disebut dengan efusi pleura. Efusi pleura pada pneumonia umumnya bersifat eksudatif. Pada klinis sekitar 5% kasus efusi pleura yang disebabkan oleh *P. pneumoniae* dengan jumlah cairan yang sedikit dan sifatnya sesaat (efusi parapneumonik). Efusi pleura eksudatif yang mengandung mikroorganisme dalam jumlah banyak beserta dengan nanah disebut empiema. Jika sudah terjadi empiema maka cairan perlu di *drainage* menggunakan *chest tube* atau dengan pembedahan (Djojodibroto, 2014).

Prognosis Pneumonia Komunitas Kejadian PK di USA adalah 3,4-4 juta kasus pertahun dan 20% diantaranya perlu dirawat di RS. Secara umum angka kematian pneumonia oleh *pneumococcus* adalah sebesar 5%, namun dapat

meningkat pada orang tua dengan kondisi yang buruk. Pneumonia dengan influenza di USA merupakan penyebab kematian no.6 dengan kejadian sebesar 59%. Sebagian besar pada lanjut usia yaitu sebesar 89%. Mortalitas pasien CAP yang dirawat di ICU adalah sebesar 20%. Mortalitas yang tinggi ini berkaitan dengan “faktor perubah” yang ada pada pasien. (Setiati, 2014). Pneumonia Nosokomial angka mortalitas PN dapat mencapai 33-50%, yang bisa mencapai 70% bila termasuk yang meninggal akibat penyakit dasar yang dideritanya. Penyebab kematian biasanya adalah akibat bakteriemi terutama oleh *Ps. Aeruginosa* atau *Acinobacter spp* (Setiati, 2014).

Vaksinasi influenza dan pneumokokal, terutama bagi golongan risiko tinggi misalnya usia

lanjut, penyakit kronik, diabetes, penyakit jantung koroner, PPOK, dan HIV. Vaksinasi ulang direkomendasikan setelah > 2 tahun. Efek samping vaksinasi yang terjadi antara lain reaksi lokal dan reaksi yang jarang terjadi yaitu hipersensitivitas tipe 3. Di samping itu vaksin juga perlu di berikan untuk penghuni rumah jompo atau rumah penampungan penyakit kronik, dan usia diatas 65 tahun. Selain vaksin, pneumonia dapat dicegah dengan tidak merokok ataupun memiliki pola hidup sehat (PDPI, 2011)

Edukasi diberikan kepada individu dan keluarga mengenai pencegahan infeksi berulang, pola hidup sehat termasuk tidak merokok dan sanitasi lingkungan (PDPI, 2011).



## KESIMPULAN

Pneumonia adalah suatu peradangan parenkim paru distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. Pneumonia dibedakan menjadi tiga berdasarkan tempat didapatkannya kuman, yaitu pneumonia komunitas, pneumonia nosokomial dan *Ventilator-Acquired pneumonia*. Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, dan protozoa.

Diagnosis pneumonia komunitas didasarkan kepada riwayat penyakit yang lengkap, pemeriksaan fisik yang teliti dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis pasti pneumonia komunitas ditegakkan jika pada foto toraks terdapat infiltrat

baru atau infiltrat progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala.

Pada prinsipnya penatalaksanaan utama pneumonia adalah memberikan antibiotik tertentu terhadap kuman tertentu infeksi pneumonia. Pemberian antibiotik bertujuan untuk memberikan terapi kausal terhadap kuman penyebab infeksi, akan tetapi sebelum antibiotik definitif diberikan antibiotik empiris dan terapi suportif perlu diberikan untuk menjaga kondisi pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). 2013. Laporan Nasional 2013.
- Djojodibroto, R.D. 2014. *Respirologi (Respiratory Medicine)*. Edisi 2. Jakarta: EGC
- Luttfiya MN, Henley E, Chang L., 2010. *Diagnosis and Treatment of Community Acquired Pneumonia*.

American Family Physician.  
73(3): 442-50

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.  
2011. Pneumonia Komuniti-  
Pedoman Diagnosis dan  
Penatalaksanaan di Indonesia.  
Perhimpunan Dokter Paru  
Indonesia

Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A.,  
Simadribata K, M., Setiyahadi,  
B., & Syam, A. F. 2014. *Buku  
Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid  
II*. Jakarta: Interna Publishing.

Wilson LM. Penyakit Pernapasan  
Restriktif. In: Price S.A. dan  
Wilson L.M. 2012.  
Patofisiologi: Konsep klinis  
Proses-Proses Penyakit.  
Jakarta: EGC