

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Pneumonia

2.1.1 Pengertian Pneumonia

Pneumonia adalah infeksi yang menyebabkan paru-paru meradang. Kantung-kantung kemampuan menyerap oksigen menjadi kurang. Kekurangan oksigen membuat sel-sel tubuh tidak bisa bekerja. Gara-gara inilah, selain penyebaran infeksi ke seluruh tubuh, penderita pneumonia bisa meninggal (Misnadiarly, 2008).

Pneumonia adalah peradangan parenkim paru dimana asinus terisi dengan cairan radang, dengan atau tanpa disertai infiltrasi dari sel radang ke dalam interstitium, menyebabkan sekumpulan gejala dan tanda khas biasanya dengan gambaran infiltrat sampai konsolidasi pada foto rontgen dada. Gejala/tanda tersebut antara lain, demam, sesak napas, batuk dengan dahak purulen kadang disertai darah dan nyeri dada (Syahrir, 2008).

2.1.2 Klasifikasi Pneumonia

Tiga klasifikasi pneumonia.

1. Berdasarkan klinis dan epidemiologis:
 - a. Pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia).
 - b. Pneumonia nosokomial, (hospital-acquired pneumonia / nosocomial pneumonia).
 - c. Pneumonia aspirasi.

d. Pneumonia pada penderita immunocompromised (Jeremy, dkk, 2007, Hal 76-78)

2. Berdasarkan bakteri penyebab:

a. Pneumonia Bakteri/Tipikal.

Dapat terjadi pada semua usia. Pneumonia bakterial sering diistilahkan dengan pneumonia akibat kuman. Pneumonia jenis itu bisa menyerang siapa saja, dari bayi hingga mereka yang telah lanjut usia. Para peminum alkohol, pasien yang terkebelakang mental, pasien pascaoperasi, orang yang menderita penyakit pernapasan lain atau infeksi virus adalah yang mempunyai sistem kekebalan tubuh rendah dan menjadi sangat rentan terhadap penyakit itu.

Pada saat pertahanan tubuh menurun, misalnya karena penyakit, usia lanjut, dan malnutrisi, bakteri pneumonia akan dengan cepat berkembang biak dan merusak paru-paru. Jika terjadi infeksi, sebagian jaringan dari lobus paru-paru, atau pun seluruh lobus, bahkan sebagian besar dari lima lobus paru-paru (tiga di paru-paru kanan, dan dua di paru-paru kiri) menjadi terisi cairan. Dari jaringan paru-paru, infeksi dengan cepat menyebar ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Bakteri Pneumokokus adalah kuman yang paling umum sebagai penyebab pneumonia bakteri tersebut. Gejalanya Biasanya pneumonia bakteri itu didahului dengan infeksi saluran napas yang ringan satu minggu sebelumnya. Misalnya, karena infeksi virus (flu). Infeksi virus pada saluran pernapasan dapat

mengakibatkan pneumonia disebabkan mukus (cairan/lendir) yang mengandung pneumokokus dapat terisap masuk ke dalam paru-paru (Soeparman, dkk, 1998, Hal 697).

Beberapa bakteri mempunyai tendensi menyerang seseorang yang peka, misalnya klebsiella pada penderita alkoholik, staphylococcus pada penderita pasca infeksi influenza. Pneumonia Atipikal. Disebabkan mycoplasma, legionella, dan chlamydia (Soeparman, dkk, 1998, Hal 697).

b. Pneumonia Akibat virus.

Penyebab utama pneumonia virus adalah virus influenza (bedakan dengan bakteri hemofilus influenza yang bukan penyebab penyakit influenza, tetapi bisa menyebabkan pneumonia juga). Gejalanya Gejala awal dari pneumonia akibat virus sama seperti gejala influenza, yaitu demam, batuk kering, sakit kepala, nyeri otot, dan kelemahan. Dalam 12 hingga 36 jam penderita menjadi sesak, batuk lebih parah, dan berlendir sedikit. Terdapat panas tinggi disertai membirunya bibir. Tipe pneumonia itu bisa ditumpangi dengan infeksi pneumonia karena bakteri. Hal itu yang disebut dengan superinfeksi bakterial. Salah satu tanda terjadi superinfeksi bakterial adalah keluarnya lendir yang kental dan berwarna hijau atau merah tua (S. A. Price, 2005, Hal 804-814).

3. Berdasarkan predileksi infeksi:

a. Pneumonia lobaris, pneumonia yang terjadi pada satu lobus (percabangan besar dari pohon bronkus) baik kanan maupun kiri.

b. Pneumonia bronkopneumonia

Pneumonia yang ditandai bercak-bercak infeksi pada berbagai tempat di paru. Bisa kanan maupun kiri yang disebabkan virus atau bakteri dan sering terjadi pada bayi atau orang tua. Pada penderita pneumonia, kantong udara paru-paru penuh dengan nanah dan cairan yang lain. Dengan demikian, fungsi paru-paru, yaitu menyerap udara bersih (oksigen) dan mengeluarkan udara kotor menjadi terganggu.

Akibatnya, tubuh menderita kekurangan oksigen dengan segala konsekuensinya, misalnya menjadi lebih mudah terinfeksi oleh bakteri lain (super infeksi) dan sebagainya. Jika demikian keadaannya, tentu tambah sukar penyembuhannya. Penyebab penyakit pada kondisi demikian sudah beraneka macam dan bisa terjadi infeksi yang seluruh tubuh. (S. A. Price, 2005, Hal 804-814)

Tabel 2.1 Kalasifikasi Pneumonia Berdasarkan Etiologinya

Grup	Penyebab	Tipe Pneumonia
Bakteri	Streptokokus pneumonia Streptokokus piogenesis Stafilokokus aureus Klebsiela pneumonia Eserikia koli Yersinia pestis	Pneumoni bakterial
Aktinomisetes	Aktinomisetes Israeli Nokardia asteroidis	Aktinomisetes pulmonal Nokardia pulmonal
Fungi	Kokidioides imitis Histoplasma kapsulatum Blastomises dermatitidis	Kokidioidomikosis Histoplasmosis Blastomikosis

	Aspergillus Fikomisetes	Aspergilosis Mukormikosis
Riketsia	Koksiela burneti	Q fever
Klamidia	Chlamydia trachomatis	Chlamydial Pneumonia
Mikoplasma	Mikoplasma pneumonia	Pneumonia mikoplasmal
Virus	Influenza virus, adeno Virus respiratory Syncytial	Pneumonia virus
Protozoa	Pneumositis karini	Pneumonia pneumosistis (pneumonia plasma sel)

(Sumber: Amin, 2009)

2.1.3 Etiologi Pneumonia

a. Bakteri

Pneumonia yang dipicu bakteri bisa menyerang siapa saja, dari bayi sampai usia lanjut. Agen penyebab pneumonia di bagi menjadi organisme gram-positif atau gramnegatif seperti: *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokus), *Streptococcus piogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiela pneumoniae*, *Legionella* dan lain-lain. Sebenarnya bakteri penyebab *pneumonia* yang paling umum adalah *Streptococcus pneumoniae* sudah ada di kerongkongan manusia sehat. Begitu pertahanan tubuh menurun oleh sakit, usia tua atau malnutrisi, bakteri segera memperbanyak diri dan menyebabkan kerusakan. Balita yang terinfeksi *pneumonia* akan panas tinggi, berkeringat, napas terengah-engah dan denyut jantungnya meningkat cepat (Misnadiarly, 2008).

b. Virus

Setengah dari kejadian *pneumonia* diperkirakan disebabkan oleh virus. Influenzae virus, Parainfluenzae virus, Respiratory Syncytial adenovirus, chicken-pox (cacar air), Rhinovirus, Sitomegalovirus, Virus herpes simpleks, Virus insial pernapasan, hanta virus dan lain-lain. Virus yang tersering menyebabkan *pneumonia* adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV). Meskipun virus-virus ini kebanyakan menyerang saluran pernapasan bagian atas, pada balita gangguan ini bisa memicu *pneumonia*. Tetapi pada umumnya sebagian besar *pneumonia* jenis ini tidak berat dan sembuh dalam waktu singkat. Namun bila infeksi terjadi bersamaan dengan virus *influenza*, gangguan bisa berat dan kadang menyebabkan kematian (Misnadiarly, 2008).

c. Mikoplasma

Mikoplasma adalah agen terkecil di alam bebas yang menyebabkan penyakit pada manusia. Mikoplasma tidak bisa diklasifikasikan sebagai virus maupun bakteri, meski memiliki karakteristik keduanya. *Pneumonia* yang dihasilkan biasanya berderajat ringan dan tersebar luas. Mikoplasma menyerang segala jenis usia, tetapi paling sering pada anak pria remaja dan usia muda. Angka kematian sangat rendah, bahkan juga pada yang tidak diobati (Misnadiarly, 2008).

d. Protozoa

Pneumonia yang disebabkan oleh protozoa sering disebut *pneumonia pneumosistis*. Termasuk golongan ini adalah *Pneumocystitis Carinii Pneumonia* (PCP). *Pneumonia pneumosistis* sering ditemukan pada

bayi yang prematur. Perjalanan penyakitnya dapat lambat dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan, tetapi juga dapat cepat dalam hitungan hari. Diagnosis pasti ditegakkan jika ditemukan *P. Carinii* pada jaringan paru atau spesimen yang berasal dari paru (Djojodibroto, 2009).

e. Fungi

Pneumonia fungi yang terjadi sering diakibatkan oleh adanya jamur *Aspergillus*, *Fikomisetes*, *Blastomises dermatitidis*, *histoplasma kapsulatum* dan lain-lain.

f. Bahan Lain Non Infeksi

Selain disebabkan oleh infeksi, pneumonia juga dapat diakibatkan oleh adanya agen non infeksi seperti aspirasi lipid, zat-zat kimia, polutan, allergen dan radiasi. Selain itu juga dapat diakibatkan oleh konsumsi obat seperti nitofurantoin, busulfan dan metotreksat.

2.1.4 Faktor Risiko

Faktor risiko pada pneumonia sangat banyak dibagi menjadi 2 bagian: (PDPI, 2003):

1. Faktor yang berhubungan dengan daya tahan tubuh

Penyakit kronik (misalnya penyakit jantung, PPOK, diabetes, alkoholisme, azotemia), perawatan di rumah sakit yang lama, koma, pemakaian obat tidur, perokok, intubasi endotrakeal, malnutrisi, umur lanjut, pengobatan steroid, pengobatan antibiotik, waktu operasi yang

lama, sepsis, syok hemoragik, infeksi berat di luar paru dan cedera paru akut (acute lung injury) serta bronkiektasis

2. Faktor eksogen adalah :

a. Pembedahan :

Besar risiko kejadian pneumonia nosokomial tergantung pada jenis pembedahan, yaitu torakotomi (40%), operasi abdomen atas (17%) dan operasi abdomen bawah (5%).

b. Penggunaan antibiotik :

Antibiotik dapat memfasilitasi kejadian kolonisasi, terutama antibiotik yang aktif terhadap *Streptococcus* di orofaring dan bakteri anaerob di saluran pencernaan. Sebagai contoh, pemberian antibiotik golongan penisilin mempengaruhi flora normal di orofaring dan saluran pencernaan. Sebagaimana diketahui *Streptococcus* merupakan flora normal di orofaring melepaskan *bacterocins* yang menghambat pertumbuhan bakteri gram negatif. Pemberian penisilin dosis tinggi akan menurunkan sejumlah bakteri gram positif dan meningkatkan kolonisasi bakteri gram negatif di orofaring.

c. Peralatan terapi pernapasan

Kontaminasi pada peralatan ini, terutama oleh bakteri *Pseudomonas aeruginosa* dan bakteri gram negatif lainnya sering terjadi.

d. Pemasangan pipa/selang nasogastrik, pemberian antasid dan alimentasi enteral

Pada individu sehat, jarang dijumpai bakteri gram negatif di lambung karena asam lambung dengan $\text{pH} < 3$ mampu dengan cepat membunuh bakteri yang tertelan. Pemberian antasid / penyekat H_2 yang mempertahankan $\text{pH} > 4$ menyebabkan peningkatan kolonisasi bakteri gram negatif aerobik di lambung, sedangkan larutan enteral mempunyai pH netral 6,4 - 7,0.

e. Lingkungan rumah sakit

- 1) Petugas rumah sakit yang mencuci tangan tidak sesuai dengan prosedur.
- 2) Penatalaksanaan dan pemakaian alat-alat yang tidak sesuai prosedur, seperti alat bantu napas, selang makanan, selang infus, kateter dan lain-lain.
- 3) Pasien dengan kuman MDR tidak dirawat di ruang isolasi.

3. Faktor Lingkungan, adalah:

Lingkungan khususnya perumahan sangat berpengaruh pada peningkatan resiko terjadinya *pneumonia*. Perumahan yang padat dan sempit, kotor dan tidak mempunyai sarana air bersih menyebabkan balita sering berhubungan dengan berbagai kuman penyakit menular dan terinfeksi oleh berbagai kuman yang berasal dari tempat yang kotor tersebut (Depkes RI, 2004), yang berpengaruh di antaranya:

1. Ventilasi

Ventilasi berguna untuk penyediaan udara ke dalam dan pengeluaran udara kotor dari ruangan yang tertutup. Termasuk ventilasi adalah

jendela dan penghawaan dengan persyaratan minimal 10% dari luas lantai. Kurangnya ventilasi akan menyebabkan naiknya kelembaban udara. Kelembaban yang tinggi merupakan media untuk berkembangnya bakteri terutama bakteri patogen

2. Polusi Udara

Pencemaran udara yang terjadi di dalam rumah umumnya disebabkan oleh polusi di dalam dapur. Asap dari bahan bakar kayu merupakan faktor risiko terhadap kejadian *pneumonia* pada balita. Polusi udara di dalam rumah juga dapat disebabkan oleh karena asap rokok, kompor gas, alat pemanas ruangan dan juga akibat pembakaran yang tidak sempurna dari kendaraan bermotor

2.1.5 Manifestasi Klinis Pnemonia

Tabel 2.2 Manifestasi klinis yang di temukan pada pasien pneumonia

Temuan Subjektif	Temuan Objektif
a. Dispnea	a. Demam
b. Takipnea (laju pernafasan >60 kali/menit).	b. Membebat hemotoraks yang sakit
c. Nyeri dada pleuritik	c. Hipokseミア
d. Demam tinggi (suhu 39-40°C)	d. Bunyi pekak saat perkusi
e. Menggigil	e. Krakles
f. Hemoptisis	f. Tidak ada bunyi napas pada bidang paru yang dakit
g. Batuk produktif dengan sputum berbusa atau purulen	g. Rongent dada mungkin menunjukkan infiltrat, konsolidasi, atau opasifikasi

(Sumber: Asih Niluh, 2003)

Tabel 2.4. Tanda & Gejala Berdasarkan Jenis Pneumonia

Jenis Pneumonia	Faktor Resiko	Tanda & Gejala
Sindroma Tipikal	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sickle cell disease</i> • Hipogammaglobulinemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Onset mendadak dingin, menggigil, demam (39-40°C) • Nyeri dada pleurititis

	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Multiple myeloma</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Batuk produktif, sputum hijau, purulen, dan mungkin mengandung bercak darah, serta hidung kemerahan • Retraksi interkostal, penggunaan otot aksesorius, dan bisa timbul sianosis
Sindrom Atipikal	<ul style="list-style-type: none"> • Usia tua • COPD • Flu • Anak-anak • Dewasa muda 	<ul style="list-style-type: none"> • Onset bertahap dalam 3-5 hari • Malaise, nyeri kepala, nyeri tenggorokan • Nyeri dada karena batuk
Aspirasi	<ul style="list-style-type: none"> • Kondisi lemah karena konsumsi alkohol • Perawatan (misalnya infeksi nosokomial) • Gangguan kesadaran 	<ul style="list-style-type: none"> • Anaerobic campuran, mulanya onset perlahan • Demam rendah dan batuk • Produksi sputum; bau busuk • Foto dada jaringan interstitial yang terkena tergantung bagian yang terkena di paru-parunya • Infeksi gram negative atau positif • Gambaran klinik mungkin sama dengan pneumonia klasik • Distress respirasi mendadak, dispnea berat, sianosis, batuk, dan diikuti tanda infeksi sekunder
Hematogen	<ul style="list-style-type: none"> • Kateter IV yang terinfeksi • Endokarditis • Drug abuse • Abses intra abdomen • Pyelonefritis • Empiema kandung kemih 	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala pulmonal timbul minimal dibanding gejala sepilkemia • Batuk non produktif dan nyeri pleuritik sama dengan yang terjadi pada emboli paru-paru

Secara patologis, terdapat 4 stadium pneumonia, yaitu (Bradley et.al., 2011):

1) Stadium I (4-12 jam pertama atau stadium kongesti)

Disebut hiperemia, mengacu pada respon peradangan permulaan yang berlangsung pada daerah baru yang terinfeksi. Hal ini ditandai dengan peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia ini terjadi akibat pelepasan mediator-mediator peradangan dari sel-sel mast setelah pengaktifan sel imun dan cedera jaringan. Mediator-mediator tersebut mencakup histamin dan prostaglandin. Degranulasi sel mast juga mengaktifkan jalur komplemen. Komplemen bekerja sama dengan histamin dan prostaglandin untuk melemaskan otot polos vaskuler paru dan peningkatan permeabilitas kapiler paru. Hal ini mengakibatkan perpindahan eksudat plasma ke dalam ruang interstisium sehingga terjadi pembengkakan dan edema antar kapiler dan alveolus. Penimbunan cairan di antara kapiler dan alveolus meningkatkan jarak yang harus ditempuh oleh oksigen dan karbondioksida maka perpindahan gas ini dalam darah paling berpengaruh dan sering mengakibatkan penurunan saturasi oksigen hemoglobin.

2) Stadium II (48 jam berikutnya)

Disebut hepatisasi merah, terjadi sewaktu alveolus terisi oleh sel darah merah, eksudat dan fibrin yang dihasilkan oleh penjamu (host) sebagai bagian dari reaksi peradangan. Lobus yang terkena menjadi padat oleh karena adanya penumpukan leukosit, eritrosit dan cairan, sehingga warna paru menjadi merah dan pada perabaan seperti hepar, pada stadium ini udara alveoli tidak ada atau sangat minimal sehingga anak akan

bertambah sesak, stadium ini berlangsung sangat singkat, yaitu selama 48 jam.

3) Stadium III (3-8 hari berikutnya)

Disebut hepatisasi kelabu, yang terjadi sewaktu sel-sel darah putih mengkolonisasi daerah paru yang terinfeksi. Pada saat ini endapan fibrin terakumulasi di seluruh daerah yang cedera dan terjadi fagositosis sisa-sisa sel. Pada stadium ini eritrosit di alveoli mulai diresorpsi, lobus masih tetap padat karena berisi fibrin dan leukosit, warna merah menjadi pucat kelabu dan kapiler darah tidak lagi mengalami kongesti.

4) Stadium IV (7-11 hari berikutnya)

Disebut juga stadium resolusi, yang terjadi sewaktu respon imun dan peradangan mereda, sisa-sisa sel fibrin dan eksudat lisis dan diabsorpsi oleh makrofag sehingga jaringan kembali ke strukturnya semula.

2.1.6 Pemeriksaan Diagnostik

1. Pemeriksaan Fisik

a. Inspeksi

- 1) Retraksi otot epigastrik, interkostal, suprasternal, dan pernapasan cuping hidung.
- 2) Distres pernapasan: retraksi dinding dada, penggunaan otot tambahan yang terlihat; orthopnea; dan pergerakan pernafasan yang berlawanan. Hal ini disebabkan oleh tekanan intrapleura yang bertambah negatif selama inspirasi melawan resistensi tinggi jalan nafas menyebabkan retraksi bagian-bagian yang

mudah terpengaruh pada dinding dada, yaitu jaringan ikat inter dan sub kostal, dan fossae supraklavikula dan suprasternal. Kebalikannya, ruang interkostal yang melenting dapat terlihat apabila tekanan intrapleura yang semakin positif. Retraksi lebih mudah terlihat pada bayi baru lahir dimana jaringan ikat interkostal lebih tipis dan lebih lemah dibandingkan anak yang lebih tua.

Kontraksi yang terlihat dari otot sternokleidomastoideus dan pergerakan fossae supraklavikular selama inspirasi merupakan tanda yang paling dapat dipercaya akan adanya sumbatan jalan nafas. Pada infant, kontraksi otot ini terjadi akibat “*head bobbing*”, yang dapat diamati dengan jelas ketika anak beristirahat dengan kepala disangga tegal lurus dengan area suboksipital. Apabila tidak ada tanda distress pernapasan yang lain pada “*head bobbing*”, adanya kerusakan sistem saraf pusat dapat dicurigai.

Pengembangan cuping hidung adalah tanda yang sensitif akan adanya distress pernapasan dan dapat terjadi apabila inspirasi memendek secara abnormal (contohnya pada kondisi nyeri dada). Pengembangan hidung memperbesar pasase hidung anterior dan menurunkan resistensi jalan napas atas dan keseluruhan. Selain itu dapat juga menstabilkan jalan napas atas dengan mencegah tekanan negatif faring selama inspirasi.

b. Palpasi

Taktil fremitus masih ada

c. Perkusi

Tidak ditemukan kelainan

d. Auskultasi

Ditemukan *crackles* sedang nyaring. *Crackles* adalah bunyi non musikal, tidak kontinyu, interupsi pendek dan berulang dengan spektrum frekuensi antara 200-2000 Hz. Bisa bernada tinggi ataupun rendah, keras atau lemah, jarang atau banyak, halus atau kasar. *Crackles* dihasilkan oleh gelembung-gelembung udara yang melalui sekret jalan napas/jalan napas kecil yang tiba-tiba terbuka.

2. Gambaran Radiologis

Foto toraks (PA/lateral) merupakan pemeriksaan penunjang utama untuk menegakkandiagnosis. Gambaran radiologis dapat berupa infiltrat sampai konsolidasi dengan "air broncogram", penyebab bronkogenik dan interstitial serta gambaran kaviti. Foto toraks saja tidak dapat secara khas menentukan penyebab pneumonia, hanya merupakan petunjuk ke arah diagnosis etiologi, misalnya gambaran pneumonia lobaris tersering disebabkan oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* sering memperlihatkan infiltrat bilateralatau gambaran bronkopneumonia sedangkan *Klebsiela pneumonia* sering menunjukkan konsolidasi yang terjadi pada lobus atas kanan meskipun dapat mengenai beberapa lobus.

Pemeriksaan radiologi dapat memberikan gambaran yang bervariasi, di antaranya:

- a. Bercak konsolidasi merata pada bronkopneumonia
 - b. Bercak konsolidasi satu lobus pada pneumonia lobaris
 - c. Gambaran bronkopneumonia difusa atau infiltrate interstitial pada pneumonia staphylococcus
 - d. Bercak infiltrate alveolar menunjukkan pneumonia yang disebabkan oleh bakteri, virus maupun mycoplasma
 - e. Bercak infiltrate sirkular menunjukkan gambaran pneumonia pneumococcal pada tahap awal
 - f. Bercak infiltrasi difus menunjukkan adanya infeksi M. pneumonia
 - g. Bercak konsolidasi lobus, plate like atelectasis, m nodular infiltration dan hilar adenopathy juga menunjukkan adanya infeksi M. pneumonia
 - h. Bercak reticulonodular infiltrate yang mengarah ke infiltrate alveolar menunjukkan pneumonia
 - i. Hilar adenopathy menunjukkan adanya kecenderungan tuberculosis.
- (Jadavji, dkk.1997)

3. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium terdapat peningkatan jumlah leukosit, biasanya lebih dari 10.000/ul kadang-kadang mencapai 30.000/ul, dan pada hitungan jenis leukosit terdapat pergeseran ke kiri serta terjadi peningkatan LED. Untuk menentukan diagnosis etiologi diperlukan

pemeriksaan dahak, kultur darah dan serologi. Kultur darah dapat positif pada 20-25% penderita yang tidak diobati. Analisis gas darah menunjukkan hipoksemia dan hiperkarbia pada stadium lanjut dapat terjadi asidosis respiratorik.

- a. Pemeriksaan gram/kultur, sputum dan darah: untuk dapat mengidentifikasi semua organisme yang ada.
- b. Pemeriksaan serologi: membantu dalam membedakan diagnosis organisme khusus.
- c. Pemeriksaan fungsi paru: untuk mengetahui paru-paru, menetapkan luas berat penyakit dan membantu diagnosis keadaan.
- d. Biopsi paru: untuk menetapkan diagnosis
- e. Spirometrik static: untuk mengkaji jumlah udara yang diinspirasi
- f. Bronkostopi: untuk menetapkan diagnosis dan mengangkat benda asing.

2.1.7 Penegakkan Diagnosis

Diagnosis ditegakkan bila ditemukan 3 dari 5 gejala berikut (Bradley et.al, 2011):

1. Sesak napas disertai dengan pernafasan cuping hidung dan tarikan dinding dada
2. Panas badan
3. Ronkhi basah halus-sedang nyaring (*crackles*)
4. Foto thorax menunjukkan gambaran infiltrat difus

- a. Leukositosis (pada infeksi virus tidak melebihi 20.000/mm³ dengan limfosit predominan, dan bakteri 15.000-40.000/mm³ neutrofil yang predominan).

2.1.8 Penatalaksanaan Penumonia

1. Tindakan suportif (Setyoningrum, 2006)
 - a. Pemberian oksigen yang adekuat untuk mempertahankan PaO₂ > 8 kPa (SaO₂ < 90%) melalui kateter hidung atau masker. Jika penyakitnya berat dan sarana tersedia, alat bantu nafas mungkin diperlukan terutama bila terdapat tanda gagal nafas.
 - b. Pemberian cairan dan nutrisi yang adekuat. Resusitasi cairan intravena untuk memastikan stabilitas hemodinamik. Cairan rumatan yang diberikan mengandung gula dan elektrolit yang cukup. Jumlah cairan sesuai berat badan, kenaikan suhu dan status hidrasi. Pasien yang mengalami sesak yang berat dapat dipuaskan, tetapi bila sesak sudah berkurang asupan oral dapat segera diberikan. Pemberian asupan oral dapat diberikan bertahap melalui NGT drip susu atau makanan cair. Dapat dibenarkan pemberian retriaksi cairan 2/3 dari kebutuhan rumatan, untuk mencegah edema paru dan edema otak akibat SIADH (Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone)
 - 1) Jika sekresi lendir berlebihan dapat diberikan inhalasi dengan normal salin untuk memperbaiki transpor mukosiliar.

- 2) Koreksi kelainan elektrolit / metabolik yang terjadi misalnya hipoglikemia dan asidosis metabolik.
- 3) Mengatasi penyakit penyerta seperti kejang, demam, diare dan lainnya serta komplikasi bila ada.
- 4) Bantuan ventilasi: ventilasi non invasif (misalnya tekanan jalan napas positif kontinu (continuous positive airway pressure), atau ventilasi mekanis mungkin diperlukan pada gagal napas.
- 5) Fisioterapi dada dengan drainage postural, bronkoskopi & suction dapat diberikan untuk membantu pasien mengeluarkan sekret di saluran pernafasan. Dan hidrasi untuk mengencerkan sekresi sekret.
- 6) Terapi antibiotika (Setyoningrum,2006)
Sesuai dengan kebijakan Program Pemberantasan Penyakit Infeksi Saluran Pernafasan Akut (P2ISPA), antibiotika yang dipakai untuk pengobatan pneumonia adalah kotrimoksasol (480 mg dan 120 mg) dengan pemberian selama 5 hari. Antibiotika yang dapat dipakai sebagai pengganti kotrimoksasol ialah ampisilin, amoksisilin, dan prokain penisilin. Kotrimoksasol adalah antibiotika yang diprioritaskan oleh WHO dengan pertimbangan sebagai berikut :
 1. Resistensinya belum pernah dilaporkan.
 2. Harganya murah dan mudah didapat.

3. Sangat mudah cara pemberiannya yaitu cukup dua kali sehari selama 5 hari (bila dibandingkan dengan antibiotika lain pemberiannya harus empat kali sehari).
- 7) Golongan beta-laktam (Penisilin, Sefalosporin, Karbapenem dan monobaktam) digunakan untuk terapi pneumonia karena bakteri seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* dan *Staphylococcus aureus*.
- 8) Golongan Sefalosporin digunakan untuk pneumonia berat, terutama bila penyebabnya belum diketahui.
- 9) Golongan penisilin digunakan pada pneumonia ringan – sedang.
- 10) Ampisilin digunakan pada pneumonia karena *Streptococcus* dan *Pneumococcus* dsb. (bakteri gram +)
- 11) Ampisilin dan Kloramfenikol digunakan pada pneumonia karena *Hemofilus* dsb. (bakteri gram -)
- 12) Pada keadaan imunokompromais (gizi buruk, penyakit jantung bawaan, gangguan neuromuskular, keganasan, pengobatan kortikosteroid jangka panjang, fibrosis kistik dan infeksi HIV), pemberian antibiotik harus segera dimulai saat tanda awal pneumonia didapatkan dengan pilihan antibiotik : sefalosporin generasi 3. Dapat dipertimbangkan juga pemberian :
 - a) Kotrimaksazol pada Pneumonia Pneumokistik Karinii
 - b) Anti viral (Asiklovir, gansiklovir) pada pneumonia karena sitomegalovirus

c) Anti jamur (amphotericin B, ketokenazol, flukonazol) pada pneumonia karena jamur

13) *British Thoracic Society* (BTS) merekomendasikan bahwa antibiotik secara parental diberikan pada anak-anak dengan pneumonia berat / anak yang tidak bisa menerima antibiotika oral

14) Pemberian antibiotik biasanya diberikan sesuai jenis infeksius pneumonia, jika pada pneumonia selain bakteri maka pemberian antibiotik bertujuan untuk mengurangi resiko infeksi bakteri sekunder.

15) Sedangkan untuk pengobatan simptomatik demam yang muncul dapat diberikan parasetamol (500 mg), pemberian setiap 6 jam selama 2 hari, dengan dosis :

- a) 2 bulan - <6 bulan $\rightarrow \frac{1}{8}$ tablet 500mg
- b) 6 bulan - < 3 tahun $\rightarrow \frac{1}{4}$ tablet 500mg
- c) 3 tahun - < 5 tahun $\rightarrow \frac{1}{2}$ tablet 500mg

2.1.9 Komplikasi

Dalam Buku Saku Dasar Patologis Penyakit (Corwin, 2009), komplikasi pneumonia terdiri atas:

1. Pembentukan abses
2. Empiema (penyebaran infeksi ke dalam rongga pleura)
3. Pneumotoraks
4. Gagal napas

5. Pengorganisasian eksudat menjadi jaringan parut fibrotic
6. Efusi pleura
7. Hipoksemia
8. Pneumonia kronik
9. Bronkaltasis
10. Atelektasis (pembangunan paru yang tidak sempurna/bagian paru-paru yang diserang tidak mengandung udara dan kolaps)
11. Komplikasi sistemik (meningitis)
12. Endokarditis
13. Osteomielitis
14. Hipotensi
15. Delirium
16. Asidosis metabolic
17. Dehidrasi
18. Bakterimia: merupakan komplikasi dari pneumonia pneumokokus yang paling serius. Kejadian ini meningkatkan kemungkinan kematian secara bermakna. Supurasi yang terkait dengan nekrosis likuefaktif alveolus menyebabkan daerah paru yang rusak digantikan oleh nanah.
19. Pneumonia bakteri nekrotikan: kelainan ini merupakan komplikasi yang jarang terjadi, dicirikan oleh nekrosis paru sangat berat yang berkaitan dengan penyakit progresif cepat dan angka kematian yang tinggi.

Tabel 2.5 Komplikasi berdasarkan jenis pneumonia

JENIS	KOMPLIKASI
-------	------------

PNEUMONIA BAKTERIAL	
Pneumonia streptokokus	<ul style="list-style-type: none"> • Syok • Efusi pleura • Superinfeksi • Perikarditis • Otitis media
Pneumonia stafilokokus	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumotoraks/efusi pleural • Abses paru • Empiema • Meningitis
Pneumonia klebsiella	<ul style="list-style-type: none"> • Abses paru multiple dengan pembentukan kista • Empiema • Perikarditis • Efusi pleura.
Pneumonia pseudomonas	<ul style="list-style-type: none"> • Mencakup peronggaan paru • hemoragi dan infark paru
Haemophilus influenza	<ul style="list-style-type: none"> • Abses paru • Efusi pleura
PNEUMONIA ATIPIKAL	
Penyakit Legionnaires	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensi • Syok • Gagal ginjal akut
Pneumonia mikoplasma	<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis aseptic • Menigoensefalitis • Perikarditis • Miokarditis
Pneumonia virus	<ul style="list-style-type: none"> • Infeksi bacterial • Superimposed • Bronkopenia
Pneumonia pneumosistis (PCP)	<ul style="list-style-type: none"> • Gagal nafas
Pneumonia klamidia (Pneumonia TWAR)	<ul style="list-style-type: none"> • Infeksi • ARDS

Tuberkulosis	• ARDS
--------------	--------

(Sumber, Smeltzer 2008)

2.2 Konsep Dasar Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

2.2.1 Pengertian Bersihan Jalan Nafas tidak Efektif

Bersihan jalan napas tidak efektif merupakan suatu keadaan dimana individu mengalami ancaman yang nyata atau potensial berhubungan dengan ketidakmampuan untuk batuk secara efektif (Carpenito & Moyet, 2013). Pengertian lain juga menyebutkan bahwa bersihan jalan napas tidak efektif merupakan ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Jadi, bersihan jalan napas tidak efektif pada pneumonia merupakan suatu masalah keperawatan yang ditandai dengan ketidakmampuan batuk secara efektif atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten pada pasien yang mengalami peradangan parenkim paru.

2.2.2 Penyebab

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), penyebab dari bersihan jalan napas tidak efektif antara lain.

1. Spasme jalan napas
2. Hipersekresi jalan napas
3. Disfungsi neuromuscular
4. Benda asing dalam jalan napas

5. Adanya jalan napas buatan
6. Sekresi yang tertahan
7. Hyperplasia dinding jalan napas
8. Proses infeksi dan respon alergi
9. Efek agen farmakologis

Terdapat beberapa penyebab bersihan jalan napas yang telah disebutkan, namun penyebab yang mungkin pada terjadinya masalah bersihan jalan napas tidak efektif pada pneumonia yaitu proses infeksi, respon alergi, dan sekresi yang tertahan.

Timbulnya heparisasi merah adalah akibat perembesan eritrosit dan beberapa leukosit dari kapiler paru. Alveoli dan septa menjadi penuh dengan cairan edema yang berisi eritrosit dan fibrin serta relatif sedikit leukosit sehingga kapiler alveoli menjadi melebar sehingga mengurangi luas permukaan alveoli untuk pertukaran oksigen dengan karbondioksida. Peradangan yang terjadi dapat menyebabkan terjadinya peningkatan produksi sputum. Jika pasien tidak dapat batuk secara efektif, berkurangnya luas permukaan alveoli serta peningkatan produksi sputum akan menyebabkan terjadinya obstruksi jalan napas sehingga akan menimbulkan bersihan jalan napas tidak efektif (Bararah & Jauhar, 2013).

2.2.3 Tanda dan Gejala Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), gejala dan tanda pada masalah bersihan jalan napas tidak efektif antara lain.

1. Batuk tidak efektif

2. Tidak mampu batuk
3. Sputum berlebih
4. Mengi atau *wheezing*, dan/ ronki kering
5. Mekonium dijalan napas (neonates)

2.2.4 Komplikasi Bersihan Jalan Nafa tidak Efektif

Menurut Bararah & Jauhar (2013), komplikasi yang dapat terjadi pada bersihan jalan napas tidak efektif jika tidak ditangani antara lain.

1. Hipoksemia

Merupakan keadaan di mana terjadi penurunan konsentrasi oksigen dalam darah arteri (PaO₂) atau saturasi oksigen arteri (SaO₂) di bawah normal (normal PaO₂ 85-100 mmHg, SaO₂ 95%). Pada neonatus, PaO₂ < 50 mmHg atau SaO₂ < 88%. Pada dewasa, anak, dan bayi, PaO₂ < 60 mmHg atau SaO₂ < 90%. Keadaan ini disebabkan oleh gangguan ventilasi, perfusi, difusi, pirau (*shunt*), atau berada pada tempat yang kurang oksigen. Pada keadaan hipoksemia, tubuh akan melakukan kompensasi dengan cara meningkatkan pernapasan, meningkatkan stroke volume, vasodilatasi pembuluh darah, dan peningkatan nadi. Tanda dan gejala hipoksemia di antaranya sesak napas, frekuensi napas dapat mencapai 35 kali per menit, nadi cepat dan dangkal serta sianosis.

2. Hipoksia

Merupakan keadaan kekurangan oksigen di jaringan atau tidak adekuatnya pemenuhan kebutuhan oksigen seluler akibat defisiensi

oksigen yang diinspirasi atau meningkatnya penggunaan oksigen pada tingkat seluler. Hipoksia dapat terjadi setelah 4-6 menit ventilasi berhenti spontan. Penyebab lain hipoksia yaitu.

- a. Menurunnya hemoglobin
- b. Berkurangnya konsentrasi oksigen.
- c. Ketidakmampuan jaringan mengikat oksigen
- d. Menurunnya difusi oksigen dari alveoli kedalam darah seperti pada pneumonia
- e. Menurunnya perfusi jaringan seperti pada syok
- f. Kerusakan atau gangguan ventilasi
- g. Tanda-tanda hipoksia di antaranya kelelahan, kecemasan, menurunnya kemampuan konsentrasi, nadi meningkat, pernapasan cepat dan dalam, sianosis, sesak napas, serta jari tabuh (*clubbing finger*)

3. Gagal napas

Merupakan keadaan dimana terjadi kegagalan tubuh memenuhi kebutuhan karena pasien kehilangan kemampuan ventilasi secara adekuat sehingga terjadi kegagalan pertukaran gas karbondioksida dan oksigen. Gagal napas ditandai oleh adanya peningkatan karbondioksida dan penurunan oksigen dalam darah secara signifikan. Gagal napas disebabkan oleh gangguan system saraf pusat yang mengontrol pernapasan, kelemahan neuromuskular, keracunan obat, gangguan metabolisme, kelemahan otot pernapasan, dan obstruksi jalan napas.

4. Perubahan pola napas

Frekuensi pernapasan normal pada yang berbeda-beda pada masing-masing usia. Perubahan pola napas dapat berupa hal-hal sebagai berikut:

- a. Dispneu, yaitu kesulitan bernapas
- b. Apneu, yaitu tidak bernapas atau berhenti bernapas
- c. Takipneu, pernapasan yang lebih cepat dari normal
- d. Bradipneu, pernapasan lebih lambat dari normal
- e. Kussmaul, pernapasan dengan panjang ekspirasi dan inspirasi sama, sehingga pernapasan menjadi lambat dan dalam.
- f. *Cheyney-stokes*, merupakan pernapasan cepat dan dalam kemudian berangsur-angsur dangkal dan diikuti periode apneu yang berulang secara teratur.
- g. Biot, adalah pernapasan dalam dan dangkal disertai masa apneu dengan periode yang tidak teratur.

2.3 Asuhan Keperawatan Pada Pasien Pneumonia

2.3.1 Pengkajian

1. Identitas
2. Riwayat Kesehatan :
 - a. Keluhan utama : batuk, pilek, demam, sesak napas, gelisah
 - b. Riwayat kesehatan sekarang (riwayat penyakit yang diderita pasien saat masuk rumah sakit)

- c. Riwayat kesehatan yang lalu (riwayat penyakit yang sama atau penyakit lain yang pernah diderita oleh pasien) : sesak napas, batuk lama, TBC, alergi
 - d. Riwayat kesehatan keluarga (riwayat penyakit yang sama atau penyakit lain yang pernah diderita oleh anggota keluarga yang lain baik bersifat genetik atau tidak) : sesak napas, batuk lama, TBC, alergi
 - e. Riwayat imunisasi : BCG
 - f. Riwayat tumbuh kembang
3. Pemeriksaan persistem :
- a. Keadaan umum : kesadaran, vital sign, status gizi (BB, TB)
 - b. Sistem persepsi sensori :
 - c. Sistem persyarafan : kesadaran, iritabel, kaku kuduk, kejang.
 - d. Sistem pernafasan : kusmaul, sianosis, pernapasan, cuping hidung, takipneu, ronkhi, produksi secret meningkat
 - e. Sistem kardiovaskuler : takikardi, nyeri dada, nadi lemah dan cepat, kapilary refill lambat, akral hangat/dingin, sianosis perifer
 - f. Sistem gastrointestinal : kadang diare
 - g. Sistem integumen : sianosis, bibir kering
 - h. Sistem perkemihan : bak 6 jam terakhir, oliguria/anuria
 - i. Sistem muskuloskeletal : tonus otot menurun, lemah secara umum
4. Pola Fungsi Kesehatan

- a. Pola persepsi dan pemeliharaan kesehatan : kebiasaan bab di wc/sungai/kebun, personal hygiene?, sanitasi?, Keluarga perokok?.
- b. Pola nutrisi dan metabolisme : anoreksia, mual, muntah, maknan teakhir yang dimakan, alergi, baru saja ganti susu, salah makan, makan berlebihan efek samping obat.
- c. Pola eliminasi : bak terakhir, oliguria/anuri
- d. Pola aktifitas dan latihan
- e. Pola tidur dan istirahat : susah tidur
- f. Pola kognitif dan perceptual
- g. Pola toleransi dan coping stress
- h. Pola nilai dan keyakinan
- i. Pola hubungan dan peran
- j. Pola seksual dan reproduksi
- k. Pola persepsi diri dan konsep diri

2.3.2 Analisa Data dan Masalah

Tabel 2.6 Analisa data pasien pneumonia

No	Data	Etiologi	Masalah
1	DO: dispnea, nafas cepat dan dangkal, pernafasan cuping hidung, bronkofoni, ronki basah halus. RR: 35x/menit. Gambaran multiple infiltrate paru sebelah kanan. DS: pilek dan batuk produktif dengan secret tidak bisa dikeluarkan.	Bakteri, virus, jamur (inhalasi) → alveolus → peradangan → ekstrapasasi cairan sirosa ke dalam alveoli → terbentuk eksudat → produksi sputum meningkat → batuk tidak efektif → ketidakefektifan jalan nafas	Ketidakefektifan Bersihan Jalan Nafas b.d sekresi yang tertahan

2	DO: tampak lemah, gelisah dan sianosis sekitar mulut dan hidung, dispnea, ronki basah halus, pernafasan cuping hidung. DS: gelisah/rewel.	Bakteri, virus, jamur (inhalasi) → alveolus → peradangan → terbentuk eksudat dalam alveoli → O ₂ ke vena alveolar kapiler terhambat → gangguan pertukaran gas	Gangguan Pertukaran Gas b.d perubahan membran kapiler alveolar
3	DO: perut tampak distended, hipertermi, S: 39,5° C. DS: rewel, tidak mau makan, muntah 3 kali, diare 4 kali.	Bakteri, virus, jamur (inhalasi) → alveolus → peradangan → eksudat berlebih → bau dan kental → ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh	Ketidakeimbangan Nutrisi : Kurang dari Kebutuhan Tubuh b.d Diare

2.3.3 Diagnosis

Diagnosa Medis : Pneumonia

Diagnosa Keperawatan :

1. Ketidakefektifan Jalan Nafas b.d sekresi yang tertahan.
2. Gangguan Pertukaran Gas b.d perubahan membran kapiler alveolar
3. Ketidakeimbangan Nutrisi : Kurang dari Kebutuhan Tubuh b.d Diare

2.3.4 Rencana Asuhan Keperawatan

- a. Ketidakefektifan Jalan Nafas b.d sekresi yang tertahan

Tujuan : Jalan nafas kembali efektif setelah 1x24 jam perawatan

Kriteria Hasil : Menunjukkan jalan nafas paten dengan bunyi nafas bersih, tidak ada dispnea dan sianosis RR kembali normal

Intervensi :

1. Kaji ulang kemampuan klien untuk memobilisasi sekresi, jika tidak mampu: ajarkan metode batuk efektif, gunakan suction (jika perlu mengeluarkan sekret) dan lakukan fisioterapi dada (memantau tingkat kepatenan jalan nafas dan meningkatkan kemampuan klien merawat diri/membersihkan /membebaskan jalan nafas)
 2. Secara rutin tiap 8 jam lakukan auskultasi dada untuk mengetahui kualitas suara nafas dan kemajuannya (memantau kemajuan bersihan jalan nafas)
 3. Kolaborasi pemberian obat sesuai dengan resep; mukolitik ,ekspektorans dan section (bila perlu) (untuk memudahkan mengeluarkan sekret)
 4. Edukasi keluarga untuk segera menghubungi perawat apabila jalan nafas tidak efektif kembali; ditandai dengan sesak nafas, gerakan dada dalam (mencegah terjadinya konisi yang lebih buruk)
- b. Gangguan Pertukaran Gas b.d perubahan membran kapiler alveolar
- Tujuan : klien mampu menunjukkan perbaikan oksigenasi
- Kriteria Hasil : warna kulit perifer membaik (tidak sianosis), RR: , nafas panjang, tidak menggunakan otot bantu pernafasan, ketidaknyamanan dada (-), dispnea (-).
- Intervensi :
1. Observasi status pernafasan, hasil gas darah arteri, nadi dan nilai oksimetri (memantau perkembangan kegawatan pernafasan)

2. Awasi perkembangan membran mukosa/kulit; warna (gangguan oksigenasi perifer tampak sianosis)
 3. Observasi TTV dan status kesadaran (menentukan status pernafasan dan kesadaran)
 4. Berikan oksigenasi yang telah dilembabkan (memenuhi kebutuhan oksigen)
 5. Kolaborasi untuk pemberian obat yang telah diresepkan (obat mukolitik dan ekspektoran akan mengencerkan produksi mukus yang mengental)
- c. Ketidakseimbangan Nutrisi : Kurang dari Kebutuhan Tubuh b.d diare
- Tujuan : kebutuhan nutrisi dapat terpenuhi
- Kriteria Hasil : berat badan kembali dalam batas normal, klien patuh dengan dietnya.
- Intervensi :
1. Kaji status nutrisi klien (tentang keadaan dan kebutuhan nutrisi klien sehingga dapat memberikan tindakan dan pengaturan diet yang adekuat)
 2. Ukur berat badan klien tiap minggu (mengetahui apakah klien telah mengalami peningkatan; berat badan kembali dalam batas normal)
- Kolaborasi pemberian RL serta kolaborasi pola diet yang harus diterima klien (pemberian RL memperbaiki status gizi dan diet terkontrol mempercepat proses kesembuhan klien.