



1973 - 2003

# **PNEUMONIA KOMUNITI**

**PEDOMAN DIAGNOSIS  
&  
PENATALAKSANAAN  
DI INDONESIA**

**Perhimpunan Dokter Paru Indonesia  
2003**

## DAFTAR ISI

A	Pendahuluan	2
B	Mekanisme Pertahanan Paru	2
C	Definisi	3
D	Etiologi	3
	1. Cara pengambilan bahan	4
	2. Cara pengambilan dan pengiriman dahak yang benar	4
E	Patogenesis	4
F	Patologi	5
G	Klasifikasi Pneumonia	5
H	Diagnosis	6
	1. Gambaran klinis	6
	2. Pemeriksaan penunjang	6
I	Pengobatan	6
J	Komplikasi	8
K	Pneumonia Komuniti	8
	1. Etiologi	8
	2. Diagnosis	9
	3. Penatalaksanaan	12
	4. Prognosis	15
	5. Pencegahan	15
L	Lampiran-lampiran	16
M	Daftar Pustaka	23

## A. PENDAHULUAN

Infeksi saluran napas bawah masih tetap merupakan masalah utama dalam bidang kesehatan, baik di negara yang sedang berkembang maupun yang sudah maju. Dari data SEAMIC Health Statistic 2001 influenza dan pneumonia merupakan penyebab kematian nomor 6 di Indonesia, nomor 9 di Brunei, nomor 7 di Malaysia, nomor 3 di Singapura, nomor 6 di Thailand dan nomor 3 di Vietnam. Laporan WHO 1999 menyebutkan bahwa penyebab kematian tertinggi akibat penyakit infeksi di dunia adalah infeksi saluran napas akut termasuk pneumonia dan influenza. Insidensi pneumonia komunitas di Amerika adalah 12 kasus per 1000 orang per tahun dan merupakan penyebab kematian utama akibat infeksi pada orang dewasa di negara itu. Angka kematian akibat pneumonia di Amerika adalah 10 %.

Di Amerika dengan cara invasif pun penyebab pneumonia hanya ditemukan 50%. Penyebab pneumonia sulit ditemukan dan memerlukan waktu beberapa hari untuk mendapatkan hasilnya, sedangkan pneumonia dapat menyebabkan kematian bila tidak segera diobati, maka pada pengobatan awal pneumonia diberikan antibiotika secara empiris.

Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga Depkes tahun 2001, penyakit infeksi saluran napas bawah menempati urutan ke-2 sebagai penyebab kematian di Indonesia. Di SMF Paru RSUP Persahabatan tahun 2001 infeksi juga merupakan penyakit paru utama, 58 % diantara penderita rawat jalan adalah kasus infeksi dan 11,6 % diantaranya kasus nontuberkulosis, pada penderita rawat inap 58,8 % kasus infeksi dan 14,6 % diantaranya kasus nontuberkulosis. Di RSUP H. Adam Malik Medan 53,8 % kasus infeksi dan 28,6 % diantaranya infeksi nontuberkulosis. Di RSUD Dr. Soetomo Surabaya didapatkan data sekitar 180 pneumonia komunitas dengan angka kematian antara 20 - 35 %. Pneumonia komunitas menduduki peringkat keempat dan sepuluh penyakit terbanyak yang dirawat per tahun.

## B. MEKANISME PERTAHANAN PARU

Mekanisme pertahanan paru sangat penting dalam menjelaskan terjadinya infeksi saluran napas. paru mempunyai mekanisme pertahanan untuk mencegah bakteri agar tidak masuk kedalam paru. mekanisme pembersihan tersebut adalah :

1. Mekanisme pembersihan di saluran napas penghantar, meliputi :
  - Reepitelisasi saluran napas
  - Aliran lendir pada permukaan epitel
  - Bakteri alamiah atau "epithelial cell binding site analog"
  - Faktor humoral lokal (IgG dan IgA)
  - Komponen mikroba setempat
  - Sistem transpor mukosilier
  - Reflek bersin dan batuk

Saluran napas atas (nasofaring dan orofaring) merupakan mekanisme pertahanan melalui barier anatomi dan mekanisme terhadap masuknya mikroorganisme yang patogen. Silia dan mukus mendorong mikroorganisme keluar dengan cara dibatukkan atau ditelan.

Bila terjadi disfungsi silia seperti pada Sindrome Kartagener's, pemakaian pipa nasogastrik dan pipa nasotrakeal yang lama dapat mengganggu aliran sekret yang telah terkontaminasi dengan bakteri patogen. Dalam keadaan ini dapat terjadi infeksi nosokomial atau "Hospital Acquired Pneumonia".

2. Mekanisme pembersihan di "Respiratory exchange airway", meliputi :
  - Cairan yang melapisi alveolar termasuk surfaktan
  - Sistem kekebalan humoral lokal (IgG)
  - Makrofag alveolar dan mediator inflamasi
  - Penarikan netrofil

Sistem kekebalan humoral sangat berperan dalam mekanisme pertahanan paru (saluran napas atas). IgA merupakan salah satu bagian dari sekret hidung (10 % dari total protein sekret hidung). Penderita defisiensi IgA memiliki resiko untuk terjadi infeksi saluran napas atas yang berulang. Bakteri yang sering mengadakan kolonisasi pada saluran napas atas sering mengeluarkan enzim proteolitik dan

merusak IgA. Bakteri gram negatif (*P.aeruginosa*, *E.colli*, *Serratia spp*, *Proteus spp*, dan *K.penumoniae*) mempunyai kemampuan untuk merusak IgA. Defisiensi dan kerusakan setiap komponen pertahanan saluran napas atas menyebabkan kolonisasi bakteri patogen sebagai fasilitasi terjadinya infeksi saluran napas bawah.

### 3. Mekanisme pembersihan di saluran udara subglotik

Mekanisme pertahanan saluran napas subglotis terdiri dari anatomik, mekanik, humoral dan komponen seluler. Mekanisme penutupan dan refleks batuk dari glotis merupakan pertahanan utama terhadap aspirasi dari orofaring. Bila terjadi gangguan fungsi glotis maka hal ini berbahaya bagi saluran napas bagian bawah yang dalam keadaan normal steril. Tindakan pemasangan pipa Nasogastrik, alat trakeostomi memudahkan masuknya bakteri patogen secara langsung ke saluran napas bawah. Gangguan fungsi mukosiliar dapat memudahkan masuknya bakteri patogen ke saluran napas bawah, bahkan infeksi akut oleh *M.pneumoniae*, *H.Influenzae* dan virus dapat merusak gerakan silia.

### 4. Mekanisme pembersihan di "respiratory gas exchange airway"

Bronkiolus dan alveol mempunyai mekanisme pertahanan sebagai berikut :

- Cairan yang melapisi alveol :

#### a. Surfaktan

Suatu Glikoprotein yang kaya lemak, terdiri dari beberapa komponen SP-A, SP-B, SP-C, SP-D yang berfungsi memperkuat fagositosis dan *killing* terhadap bakteri oleh makrofag.

#### b. Aktifiti anti bakteri (non spesifik) : FFA, lisozim, *iron binding protein*.

- IgG (IgG<sub>1</sub> dan IgG<sub>2</sub> subset yang berfungsi sebagai opsonin)
- Makrofag Alveolar yang berperan sebagai mekanisme pertahanan pertama
- Berfungsi untuk menarik PMN leukosit ke alveolus (ada infeksi GNB, *P. aeruginosa*)
- Mediator biologi

Kemampuan untuk menarik PMN ke saluran napas termasuk C5a, produksi dari makrofag alveolar, sitokin, leukotrien

## C. DEFINISI

Secara kinis pneumonia didefinisikan sebagai suatu peradangan paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit). Pneumonia yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* tidak termasuk. Sedangkan peradangan paru yang disebabkan oleh nonmikroorganisme (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan dan lain-lain) disebut pneumonitis.

## D. ETIOLOGI

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme, yaitu bakteri, virus, jamur dan protozoa. Dari kepustakaan pneumonia komunitas yang diderita oleh masyarakat luar negeri banyak disebabkan bakteri Gram positif, sedangkan pneumonia di rumah sakit banyak disebabkan bakteri Gram negatif sedangkan pneumonia aspirasi banyak disebabkan oleh bakteri anaerob. Akhir-akhir ini laporan dari beberapa kota di Indonesia menunjukkan bahwa bakteri yang ditemukan dari pemeriksaan dahak penderita pneumonia komunitas adalah bakteri Gram negatif.

## 1. Cara pengambilan bahan

Cara pengambilan bahan untuk pemeriksaan bakteriologi dapat secara noninvasif yaitu dibatukkan (dahak), atau dengan cara invasif yaitu aspirasi transtorakal, aspirasi transtrakeal, bilasan / sikatan bronkus dan BAL. Diagnosis pasti bila dilakukan dengan cara yang steril, bahan didapatkan dari darah, cairan pleura, aspirasi transtrakeal atau aspirasi transtorakal, kecuali ditemukan bakteri yang bukan koloni di saluran napas atas seperti *M. tuberculosis*, *Legionella*, *P. carinii*. Diagnosis tidak pasti (kemungkinan) : dahak, bahan yang didapatkan melalui bronkoskopi (BAL, sikatan, bilasan bronkus dll).

Cara invasif walaupun dapat menemukan penyebab pasti tidak dianjurkan, hanya digunakan pada kasus tertentu. Untuk penderita rawat inap dianjurkan, hanya digunakan pada kasus tertentu. Untuk penderita rawat inap dianjurkan pemeriksaan rutin kultur dahak pada kasus berat, sebaiknya dilakukan sebelum pemberian antibiotik. Pemeriksaan Gram harus dilakukan sebelum pemeriksaan kultur.

## 2. Cara pengambilan & pengiriman dahak yang benar

Pengambilan dahak dilakukan pagi hari. Pasien mula-mula kumur-kumur dengan akuades biasa, setelah itu pasien diminta inspirasi dalam kemudian membatukkan dahaknya. Dahak ditampung dalam botol steril dan ditutup rapat. Dahak segera dikirim ke laboratorium (tidak boleh lebih dari 4 jam). Jika terjadi kesulitan mengeluarkan dahak, dapat dibantu nebulisasi dengan NaCl 3%.

Kriteria dahak yang memenuhi syarat untuk pemeriksaan apusan langsung dan biarkan yaitu bila ditemukan sel PMN > 25/lpk dan sel epitel < 10/lpk

## E. PATOGENESIS

Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Keadaan ini disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit.

Resiko infeksi di paru sangat tergantung pada kemampuan mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran napas. Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan :

1. Inokulasi langsung
2. Penyebaran melalui pembuluh darah
3. Inhalasi bahan aerosol
4. Kolonisasi dipermukaan mukosa

Dari keempat cara tersebut diatas yang terbanyak adalah secara Kolonisasi. Secara inhalasi terjadi pada infeksi virus, mikroorganisme atipikal, mikrobakteria atau jamur. Kebanyakan bakteri dengan ukuran 0,5 -2,0  $\mu$ m 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 tinggi  $10^{8-10}$ /ml, sehingga aspirasi dari sebagian kecil sekret (0,001 - 1,1 ml) dapat memberikan titer inokulum bakteri yang tinggi dan terjadi pneumonia.

Pada pneumonia mikroorganisme biasanya masuk secara inhalasi atau aspirasi. Umumnya mikroorganisme yang terdapat di saluran napas bagian atas sama dengan di saluran napas bagian bawah, akan tetapi pada beberapa penelitian tidak di temukan jenis mikroorganisme yang sama.

## F. PATOLOGI

Basil yang masuk bersama sekret bronkus ke dalam alveoli menyebabkan reaksi radang berupa edema seluruh alveoli disusul dengan infiltrasi sel-sel PMN dan diapresiasi eritrosit sehingga terjadi permulaan fagositosis sebelum terbentuknya antibodi. Sel-sel PMN mendesak bakteri ke permukaan alveoli dan dengan bantuan leukosit yang lain melalui pseudopodiosis sitoplasmik mengelilingi bakteri tersebut kemudian dimakan. Pada waktu terjadi peperangan antara host dan bakteri maka akan tampak 4 zona pada daerah parasitik terset yaitu :

1. Zona luar : alveoli yang tersisi dengan bakteri dan cairan edema.
2. Zona permulaan konsolidasi : terdiri dari PMN dan beberapa eksudasi sel darah merah.
3. Zona konsolidasi yang luas : daerah tempat terjadi fagositosis yang aktif dengan jumlah PMN yang banyak.
4. Zona resolusiE : daerah tempat terjadi resolusi dengan banyak bakteri yang mati, leukosit dan alveolar makrofag.

*Red hepatization* ialah daerah perifer yang terdapat edema dan perdarahan '*Gray hepatization*' ialah konsolidasi yang luas.

## G. KLASIFIKASI PNEUMONIA

1. Berdasarkan klinis dan epideologis :
  - a. Pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia)
  - b. Pneumonia nosokomial (hospital-acquired pneumonia / nosocomial pneumonia)
  - c. Pneumonia aspirasi
  - d. Pneumonia pada penderita *Immunocompromised*pembagian ini penting untuk memudahkan penatalaksanaan.
2. Berdasarkan bakteri penyebab
  - a. Pneumonia bakterial / tipikal. Dapat terjadi pada semua usia. Beberapa bakteri mempunyai tendensi menyerang seseorang yang peka, misalnya *Klebsiella* pada penderita alkoholik, *Staphylococcus* pada penderita pasca infeksi influenza.
  - b. Pneumonia atipikal, disebabkan *Mycoplasma*, *Legionella* dan *Chlamydia*
  - c. Pneumonia virus
  - d. Pneumonia jamur sering merupakan infeksi sekunder. Predileksi terutama pada penderita dengan daya tahan lemah (immunocompromised)
3. Berdasarkan predileksi infeksi
  - a. Pneumonia lobaris. Sering pada pneumonia bakterial, jarang pada bayi dan orang tua.
  - b. Pneumonia yang terjadi pada satu lobus atau segmen kemungkinan sekunder disebabkan oleh obstruksi bronkus misalnya : pada aspirasi benda asing atau proses keganasan
  - b. Bronkopneumonia. Ditandai dengan bercak-bercak infiltrat pada lapangan paru. Dapat disebabkan oleh bakteri maupun virus. Sering pada bayi dan orang tua. Jarang dihubungkan dengan obstruksi bronkus
  - c. Pneumonia interstisial

## H. DIAGNOSIS

### 1. Gambaran klinis

#### a. Anamnesis

Gambaran klinis biasanya ditandai dengan demam, menggigil, suhu tubuh meningkat dapat melebihi 40°C, batuk dengan dahak mukoid atau purulen kadang-kadang disertai darah, sesak napas dan nyeri dada.

#### b. Pemeriksaan fisik

Temuan pemeriksaan fisis dada tergantung dari luas lesi di paru. Pada inspeksi dapat terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas, pada palpasi fremitus dapat mengeras, pada perkusi redup, pada auskultasi terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi.

### 2. Pemeriksaan penunjang

#### a. Gambaran radiologis

Foto toraks (PA/lateral) merupakan pemeriksaan penunjang utama untuk menegakkan diagnosis. 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 bilateral atau gambaran bronkopneumonia sedangkan *Klebsiella pneumoniae* sering menunjukkan konsolidasi yang terjadi pada lobus atas kanan meskipun dapat mengenai beberapa lobus.

#### b. 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.

## I. PENGOBATAN

Pengobatan terdiri atas antibiotik dan pengobatan suportif. Pemberian antibiotik pada penderita pneumonia sebaiknya berdasarkan data mikroorganisme dan hasil uji kepekaannya, akan tetapi karena beberapa alasan yaitu :

1. penyakit yang berat dapat mengancam jiwa
2. bakteri patogen yang berhasil diisolasi belum tentu sebagai penyebab pneumonia.
3. hasil pembiakan bakteri memerlukan waktu.

maka pada penderita pneumonia dapat diberikan terapi secara empiris. Secara umum pemilihan antibiotik berdasarkan bakteri penyebab pneumonia dapat dilihat sebagai berikut :

**Penisilin sensitif Streptococcus pneumonia (PSSP)**

- Golongan Penisilin
- TMP-SMZ
- Makrolid

**Penisilin resisten Streptococcus pneumoniae (PRSP)**

- Betalaktam oral dosis tinggi (untuk rawat jalan)
- Sefotaksim, Seftriakson dosis tinggi
- Marolid baru dosis tinggi
- Fluorokuinolon respirasi

***Pseudomonas aeruginosa***

- Aminoglikosid
- Seftazidim, Sefoperason, Sefepim
- Tikarsilin, Piperasilin
- Karbapenem : Meropenem, Imipenem
- Siprofloksasin, Levofloksasin

**Methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA)**

- Vankomisin
- Teikoplanin
- Linezolid

**Hemophilus influenzae**

- TMP-SMZ
- Azitromisin
- Sefalosporin gen. 2 atau 3
- Fluorokuinolon respirasi

**Legionella**

- Makrolid
- Fluorokuinolon
- Rifampisin

## **Mycoplasma pneumoniae**

- Dosisiklin
- Makrolid
- Fluorokuinolon

## **Chlamydia pneumoniae**

- Dosisikin
- Makrolid

Fluorokuinolon

## **J. KOMPLIKASI**

Komplikasi yang dapat terjadi :

- Efusi pleura.
- Empiema.
- Abses Paru.
- Pneumotoraks.
- Gagal napas.
- Sepsis

## **K. PNEUMONIA KOMUNITI**

Pneumonia komuniti adalah pneumonia yang didapat di masyarakat. Pneumonia komuniti ini merupakan masalah kesehatan yang menyebabkan angka kematian tinggi di dunia.

### **1. Etiologi**

Menurut kepustakaan penyebab pneumonia komuniti banyak disebabkan bakteri Gram positif dan dapat pula bakteri atipik. Akhir-akhir ini laporan dari beberapa kota di Indonesia menunjukkan bahwa bakteri yang ditemukan dari pemeriksaan dahak penderita pneumonia komuniti adalah bakteri Gram negatif.

Berdasarkan laporan 5 tahun terakhir dari beberapa pusat paru di Indonesia (Medan, Jakarta, Surabaya, Malang, dan Makasar) dengan cara pengambilan bahan dan metode pemeriksaan mikrobiologi yang berbeda didapatkan hasil pemeriksaan sputum sebagai berikut :

- *Klebsiella pneumoniae* 45,18%
- *Streptococcus pneumoniae* 14,04%
- *Streptococcus viridans* 9,21%
- *Staphylococcus aureus* 9%
- *Pseudomonas aeruginosa* 8,56%
- *Streptococcus hemolyticus* 7,89%
- Enterobacter 5,26%
- *Pseudomonas* spp 0,9%

## 2. Diagnosis

Diagnosis pneumonia komuniti didapatkan dari anamnesis, gejala klinis pemeriksaan fisis, foto toraks dan laboratorium. Diagnosis pasti pneumonia komuniti ditegakkan jika pada foto toraks terdapat infiltrat baru atau infiltrat progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala di bawah ini :

- Batuk-batuk bertambah
- Perubahan karakteristik dahak / purulen
- Suhu tubuh  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  (aksila) / riwayat demam
- Pemeriksaan fisis : ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkial dan ronki
- Leukosit  $\geq 10.000$  atau  $< 4500$

### Penilaian derajat Keparahan penyakit

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia komunitas dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor menurut hasil penelitian Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT) seperti tabel di bawah ini :

**Tabel 1. Sistem skor pada pneumonia komunitas berdasarkan PORT**

Karakteristik penderita	Jumlah poin
Faktor demografi	
• Usia : laki-laki	Umur (tahun)
perempuan	Umur (tahun) - 10
• Perawatan di rumah	+ 10
• Penyakit penyerta	
Keganasan	+ 30
Penyakit hati	+ 20
Gagal jantung kongestif	+ 10
Penyakit serebrovaskular	+ 10
Penyakit ginjal	+ 10
Pemeriksaan fisis	
• Perubahan status mental	+ 20
• Pernapasan $> 30$ kali/menit	+ 20
• Tekanan darah sistolik $\leq 90$ mmHg	+ 20
• Suhu tubuh $< 35^{\circ}\text{C}$ atau $> 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
• Nadi $\geq 125$ kali/menit	+ 10
Hasil laboratorium / Radiologi	
• Analisis gas darah arteri : pH 7,35	+ 30
• BUN $> 30$ mg/dL	+ 20
• Natrium $< 130$ mEq/liter	+ 20
• Glukosa $> 250$ mg/dL	+ 10
• Hematokrit $< 30\%$	+ 10
• $\text{PO}_2 \leq 60$ mmHg	+ 10
• Efusi pleura	+ 10

Menurut ATS kriteria pneumonia berat bila dijumpai '**salah satu atau lebih**' kriteria di bawah ini.

Kriteria minor:

- Frekuensi napas  $> 30$ /menit
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  kurang dari 250 mmHg
- Foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral
- Foto toraks paru melibatkan  $> 2$  lobus
- Tekanan sistolik  $< 90$  mmHg
- Tekanan diastolik  $< 60$  mmHg

Kriteria mayor adalah sebagai berikut :

- Membutuhkan ventilasi mekanik
- Infiltrat bertambah > 50%
- Membutuhkan vasopresor > 4 jam (septik syok)
- Kreatinin serum > 2 mg/dl atau peningkatan > 2 mg/dl, pada penderita riwayat penyakit ginjal atau gagal ginjal yang membutuhkan dialisis

**Berdasar kesepakatan PDPI, kriteria yang dipakai untuk indikasi rawat inap pneumonia komuniti adalah :**

1. Skor PORT lebih dari 70
2. Bila skor PORT kurang < 70 maka penderita tetap perlu dirawat inap bila dijumpai salah satu dari kriteria dibawah ini.

- Frekuensi napas > 30/menit
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> kurang dari 250 mmHg
- Foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral
- Foto toraks paru melibatkan > 2 lobus  
Tekanan sistolik < 90 mmHg  
Tekanan diastolik < 60 mmHg

3. Pneumonia pada pengguna NAPZA

### **Kriteria perawatan intensif**

Penderita yang memerlukan perawatan di Ruang Rawat Intensif adalah penderita yang mempunyai paling sedikit 1 dari 2 gejala mayor tertentu (membutuhkan ventitasi mekanik dan membutuhkan vasopresor > 4 jam [syok septik]) atau 2 dari 3 gejala minor tertentu (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> kurang dari 250 mmHg, foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral, dan tekanan sistolik < 90 mmHg). Kriteria minor dan mayor yang lain bukan merupakan indikasi untuk perawatan Ruang Rawat Intensif.

### **Pneumonia atipik**

Pada pneumonia selain ditemukan bakteri penyebab yang tipik sering pula dijumpai bakteri atipik. Bakteri atipik yang sering dijumpai adalah Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella spp. Penyebab lain Chlamydia psittaci, Coxiella burnetii, virus Influenza tipe A & B, Adenovirus dan Respiratori syncytial virus.

## Diagnosis pneumonia atipik

- a. Gejalanya adalah tanda infeksi saluran napas yaitu demam, batuk nonproduktif dan gejala sistemik berupa nyeri kepala dan mialgia. Gejala klinis pada tabel di bawah ini dapat membantu menegakkan diagnosis pneumonia atipik.
- b. Pada pemeriksaan fisis terdapat ronki basah tersebar, konsolidasi jarang terjadi.
- c. Gambaran radiologis infiltrat interstitial.
- d. Laboratorium menunjukkan leukositosis ringan, pewarnaan Gram, biarkan dahak atau darah tidak ditemukan bakteri.
- e. Laboratorium untuk menemukan bakteri atipik.
  - Isolasi biarkan sensitivitasnya sangat rendah
  - Deteksi antigen enzyme immunoassays (EIA)
  - Polymerase Chain Reaction (PCR)
  - Uji serologi
    - Cold agglutinin
    - Uji fiksasi komplemen merupakan standar untuk diagnosis M.pneumoniae
    - Micro immunofluorescence (MIF). Standard serologi untuk C.pneumoniae
    - Antigen dari urin untuk Legionella

untuk membantu secara klinis gambaran perbedaan gejala klinis atipik dan tipik dapat dilihat pada tabel 2, walaupun tidak selalu dijumpai gejala-gejala tersebut.

Tanda dan gejala	Patipik	P.tipik
• Onset	gradual	akut
• Suhu	kurang tinggi	tinggi, menggigil
• Batuk	non produktif	produktif
• Dahak	mukoid	purulen
• Gejala lain	nyeri kepala, mialgia, sakit tenggorokan, suara parau, nyeri telinga	Jarang
• Gejala di luar paru	sering	lebih jarang
• Pewarnaan Gram	flora normal atau spesifik	kokus Gram (+) atau (-)
• Radiologis	"patchy" atau normal	konsolidasi lobar
• Laboratorium	leukosit normal kadang rendah	lebih tinggi
• Gangguan fungsi hati	sering	jarang

### 3. Penatalaksanaan

Dalam hal mengobati penderita pneumonia perlu diperhatikan keadaan klinisnya. Bila keadaan klinis baik dan tidak ada indikasi rawat dapat diobati di rumah. Juga diperhatikan ada tidaknya faktor modifikasi yaitu keadaan yang dapat meningkatkan risiko infeksi dengan mikroorganisme patogen yang spesifik misalnya *S. pneumoniae* yang resisten penisilin. Yang termasuk dalam faktor modifikasis adalah: <sup>(ATS 2001)</sup>

#### a. Pneumokokus resisten terhadap penisilin

- Umur lebih dari 65 tahun
- Memakai obat-obat golongan P laktam selama tiga bulan terakhir
- Pecandu alkohol
- Penyakit gangguan kekebalan
- Penyakit penyerta yang multipel

#### b. Bakteri enterik Gram negatif

- Penghuni rumah jompo
- Mempunyai penyakit dasar kelainan jantung paru
- Mempunyai kelainan penyakit yang multipel
- Riwayat pengobatan antibiotik

#### c. Pseudomonas aeruginosa

- Bronkiektasis
- Pengobatan kortikosteroid > 10 mg/hari
- Pengobatan antibiotik spektrum luas > 7 hari pada bulan terakhir
- Gizi kurang

Penatalaksanaan pneumionia komuniti dibagi menjadi:

#### a. Penderita rawat jalan

- 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

Pemberian antibiotik harus diberikan (sesuai bagan) kurang dari 8 jam

b. Penderita rawat inap di ruang rawat biasa

Pengobatan suportif / simptomatik

- Pemberian terapi oksigen
- Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi kalori dan elektrolit
- Pemberian obat simptomatik antara lain antipiretik, mukolitik

Pengobatan antibiotik harus diberikan (sesuai bagan) kurang dari 8 jam

c. Penderita rawat inap di Ruang Rawat Intensif

- Pengobatan suportif / simptomatik
  - Pemberian terapi oksigen
  - Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi kalori dan elektrolit
- Pemberian obat simptomatik antara lain antipiretik, mukolitik
- Pengobatan antibiotik (sesuai bagan.) kurang dari 8 jam
- Bila ada indikasi penderita dipasang ventilator mekanik

Penderita pneumonia berat yang datang ke UGD diobservasi tingkat kegawatannya, bila dapat distabilkan maka penderita dirawat map di ruang rawat biasa; bila terjadi respiratory distress maka penderita dirawat di Ruang Rawat Intensif.

Rawat jalan	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tanpa faktor modifikasi : Golongan <math>\beta</math> laktam atau <math>\beta</math> laktam + anti <math>\beta</math> laktamase</li><li>• Dengan faktor modifikasi: Golongan <math>\beta</math> laktam + anti <math>\beta</math> laktamase atau Fluorokuinolon respirasi (levofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin)</li><li>• Bila dicurigai pneumonia atipik: makrolid baru (roksitromisin, klaritromisin, azitromisin)</li></ul>
Rawat inap	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tanpa faktor modifikasi :<ul style="list-style-type: none"><li>- Golongan betalaktam + anti bektalaktamase iv , atau</li><li>- Sefalosporin G2, G3 iv , atau</li><li>- Fluorokuinolon respirasi iv</li></ul></li><li>• Dengan faktor modifikasi:<ul style="list-style-type: none"><li>- Sefalosporin G2, G3 iv , atau</li><li>- Fluorokuinolon respirasi iv</li></ul></li><li>• Bila curiga disertai infeksi bakteri atipik ditambah makrolid baru</li></ul>
Ruang rawat intensif	<p>Tidak ada faktor risiko infeksi pseudomonas:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sefalosporin G3 iv non pseudmonas ditambah makrolid baru atau fluorokuinolon respirasi iv</li></ul> <p>Ada faktor risiko infeksi pseudomonas:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sefalosporin anti pseudomonas iv atau karbapenem iv ditambah fluorokuinolon anti pseudomonas (siprofloksasin) iv atau aminoglikosida iv</li><li>• Bila curiga disertai infeksi bakteri atipikE sefalosporin anti pseudomonas iv atau carbapenem iv ditambah aminoglikosida iv, ditambah lagi makrolid baru atau fluorokuinolon respirasi iv</li></ul>

Bila dengan pengobatan secara empiris tidak ada perbaikan / memburuk maka pengobatan disesuaikan dengan bakteri penyebab dan uji sensitiviti.

## **Pengobatan pneumonia atipik**

Antibiotik masih tetap merupakan pengobatan utama pada pneumonia termasuk atipik. Antibiotik terpilih pada pneumonia atipik yang disebabkan oleh *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* dan *Legionella* adalah golongan :

- Makrolid baru (azitromisin, klaritromisin, roksitromisin)
- Fluorokuinolon respiness
- Doksisisiklin

## **Terapi Sulih (switch therapy)**

Masa perawatan di rumah sakit sebaiknya dipersingkat dengan perubahan obat suntik ke oral dilanjutkan dengan berobat jalan, hal ini untuk mengurangi biaya perawatan dan mencegah infeksi nosokomial. Perubahan obat suntik ke oral harus memperhatikan ketersediaan antibiotik yang diberikan secara iv dan antibiotik oral yang efektivitinya mampu mengimbangi efektiviti antibiotik iv yang telah digunakan. Perubahan ini dapat diberikan secara sequential (obat sama, potensi sama), switch over (obat berbeda, potensi sama) dan step down (obat sama atau berbeda, potensi lebih rendah).

- Contoh terapi sekuensial: levofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin
- Contoh switch over : seftasidin iv ke siprofloksasin oral
- Contoh step down amoksisilin, sefuroksim, sefotaksim iv ke cefiksim oral.

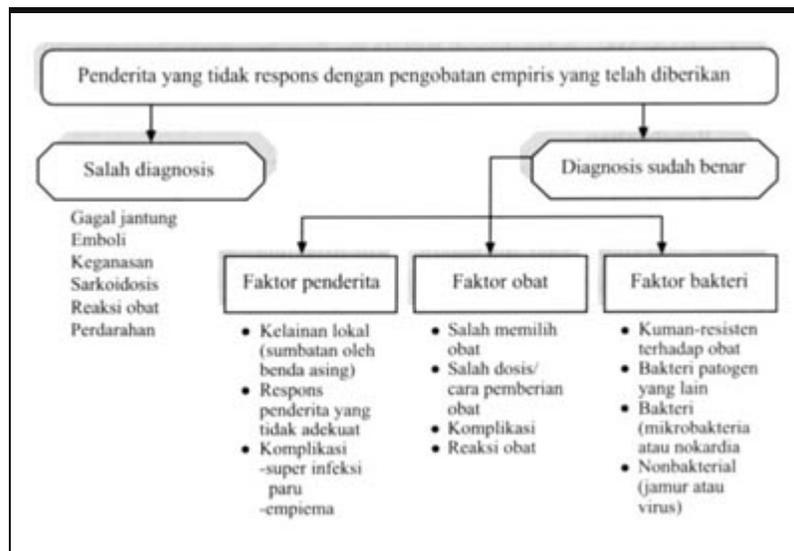
Obat suntik dapat diberikan 2-3 hari, paling aman 3 hari, kemudian pada hari ke 4 diganti obat oral dan penderita dapat berobat jalan.

Kriteria untuk perubahan obat suntik ke oral pada pneumonia komuniti :

- Tidak ada indikasi untuk pemberian suntikan lagi
- Tidak ada kelainan pada penyerapan saluran cerna
- Penderita sudah tidak panas  $\pm$  8 jam
- Gejala klinik membaik (mis : frekuensi pernapasan, batuk)
- Leukosit menuju normal/normal

## Evaluasi pengobatan

Jika setelah diberikan pengobatan secara empiris selama 24 - 72 jam tidak ada perbaikan, kita harus meninjau kembali diagnosis, faktor-faktor penderita, obat-obat yang telah diberikan dan bakteri penyebabnya, seperti dapat dilihat pada gambar 1.



## 4. Prognosis

Pada umumnya prognosis adalah baik, tergantung dari faktor penderita, bakteri penyebab dan penggunaan antibiotik yang tepat serta adekuat. Perawatan yang baik dan intensif sangat mempengaruhi prognosis penyakit pada penderita yang dirawat. Angka kematian penderita pneumonia komunitas kurang dari 5% pada penderita rawat jalan, sedangkan penderita yang dirawat di rumah sakit menjadi 20%. Menurut Infectious Disease Society Of America ( IDSA ) angka kematian pneumonia komunitas pada rawat jalan berdasarkan kelas yaitu kelas I 0,1% dan kelas II 0,6% dan pada rawat inap kelas III sebesar 2,8%, kelas IV 8,2% dan kelas V 29,2%. Hal ini menunjukkan bahwa meningkatnya risiko kematian penderita pneumonia komunitas dengan peningkatan risiko kelas. Di RS Persahabatan pneumonia rawat inap angka kematian tahun 1998 adalah 13,8%, tahun 1999 adalah 21%, sedangkan di RSUD Dr. Soetomo angka kematian 20 -35%.

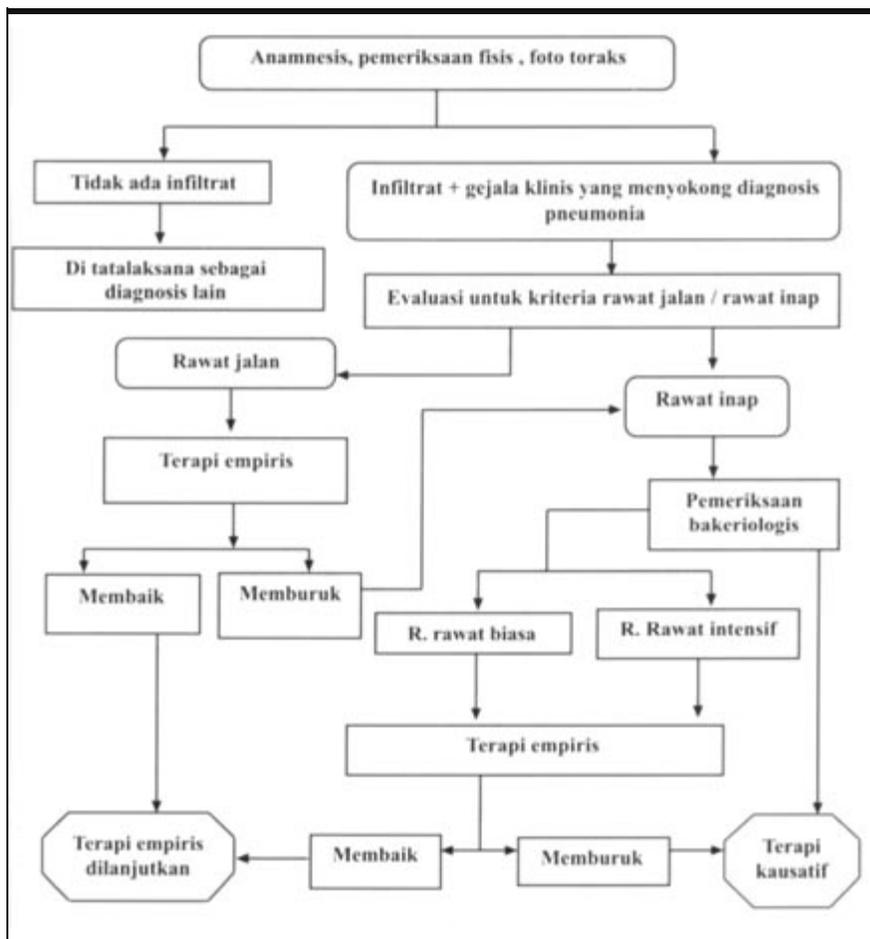
## 5. Pencegahan

- Pola hidup sehat termasuk tidak merokok
- Vaksinasi (vaksin pneumokokal dan vaksin influenza)

sampai saat ini masih perlu dilakukan penelitian tentang efektivitinya. Pemberian vaksin tersebut diutamakan untuk golongan risiko tinggi misalnya usia lanjut, penyakit kronik, diabetes, penyakit jantung koroner, PPOK, HIV, dll. Vaksinasi ulang direkomendasikan setelah > 2 tahun. Efek samping vaksinasi yang terjadi antara lain reaksi lokal dan reaksi yang jarang terjadi yaitu hipersensitiviti tipe 3

## M. LAMPIRAN-LAMPIRAN

### ALUR TATA LAKSANA PNEUMONIA KOMUNITI



## TERAPI EMPIRIK C A P

	<b>IDSA 2000</b>	<b>Canada 2000</b>	<b>ATS 2001</b>
Pasien rawat jalan	Makrolid atau doksisisiklin atau fluorokuinolon	<ul style="list-style-type: none"> <li>☐ Tanpa faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- makrolid atau doksisisiklin</li> </ul> </li> <li>☑ Dengan faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Makrolid baru</li> <li>- Fluorokuinolon respirasi</li> <li>- Amoksisilin/klavulanat + makrolid</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Tanpa penyakit kardiopulmoner atau faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- makrolid atau doksisisiklin</li> </ul> </li> <li>☑ Dengan penyakit kardiopulmoner atau faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- β laktam : amoksisilin dosis tinggi, amoksisilin/klavulanat atau paranteral seftriakson + makrolid atau doksisisiklin atau fluorokuinolon respirasi saja</li> </ul> </li> </ul>
Pasien rawat inap	Sefalosporin G3 + Makrolid atau β-laktam / penghambat betalaktamase + makrolid atau fluorokuinolon saja	Fluorokuinolon respirasi atau sefalosporin G2, G3 atau G4 + makrolid	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dengan penyakit kardiopulmoner atau faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>☑ β-laktam iv + makrolid iv atau doksisisiklin atau</li> <li>☑ fluorokuinolon iv saja (anti pneumokokus)</li> </ul> </li> <li>Tanpa penyakit kardiopulmoner atau faktor modifikasi:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Azitromisin iv saja jika alergi: doksisisiklin, β-laktam atau fluorokuinolon saja (anti pneumokokus)</li> </ul> </li> </ul>
Ruang rawat intensif	Sefalosporin G3 atau G4 atau penghambat β-laktamase + fluorokuinolon atau makrolid	<ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Tanpa risiko pseudomonas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Fluorokuinolon respirasi iv + seftotaksim, seftriakson atau penghambat β-laktamase</li> </ul> </li> <li>☑ Dengan risiko pseudomonas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Fluorokuinolon anti pseudomonas + β-laktam anti pseudomonas atau aminoglikosid</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>☑ Tanpa risiko pseudomonas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>β-laktam iv +</li> <li>☑ Makrolid azitromisin iv atau fluorokuinolon iv</li> </ul> </li> <li>☑ Dengan risiko pseudomonas                             <ul style="list-style-type: none"> <li>β laktam anti pseudomonas iv + fluorokuinolone anti pseudomonas iv atau β-laktam anti pseudomonas iv + aminoglikosid + makrolid (azitromisin) iv atau fluorokuinolon nonpseudomonas iv</li> </ul> </li> </ul>

## TERAPI SULIH PADA PNEUMONIA KOMUNITI

Pada tabel dibawah ini dapat dilihat pemilihan antibiotik untuk alih terapi pada pneumonia komuniti

Golongan obat	Obat oral yang dianjurkan		Pilihan lain	
	Antibiotik	Bioavailabiliti %	Antibiotik	Bioavailabiliti %
Fluorokuinolon Siprofloksasin Levofloksasin	Siprofloksasin Levofloksasin	70-80 99	Fluorokuinolon G2 Fluorokuinolon G3	≥ 88 ≥ 88
β-Laktam Ampisilin	Ampisilin	30-55	β laktam + makrolid Amoksisilin Penisilin V Amoksisilin/ klavulanat	variabel 74 - 92 70 - 80 74 - 92
Sefuroksim	Sefuroksim	37-52	Sefaklor Sefprozil Sefadroksil Amoksisilin/ klavulanat Fluorokuinolon G2 atau G3 TMP/SMZ	> 90 > 95 > 90 74 - 92 ≥ 88 > 90
Seftriakson Sefotaksim	Sefuroksim	37-52	3G fluorokuinolon Sefiksिम Sefodoksिम Sefitubin	≥ 88 40 - 60 50 70 - 90
Seftazidim, imipenem, atau Pperasilin/ Tzobaktam	Sefuroksim	37 - 52	Fluorokuinolon G4	≥ 88

Makrolid Eritromisin Azitromisin	Eritromisin Azitromisin	variabel - 37	Klaritromisin Fluorokuinolon G3 Doksisiklin	- 50 ≥ 88 60 - 90
Tetrasiklin Doksisiklin	Doksisiklin	60 - 90	Makrolid Fluorokuinolon G3	Variable ≥ 88
Linkomisin Klindamisin	Klindamisin	90	Metronidazol + β- laktam Fluorokuinolon G4	Variabel ≥ 88
Sulfonamid TMP/SMZ	TMP/SMZ	70 - 100	β-laktam fluorokuinolon G2	Variabel ≥ 88

#### LAMPIRAN IV

### PEDOMAN ANTIBIOTIK PADA PNEUMONIA KOMUNITI DI BEBERAPA NEGARA ASIA

#### RAWAT JALAN

JEPANG (2000) :	Diduga bakteri penyebab sensitif penisilin: golongan penisilin, sefalosporin Diduga bakteri atipik: makrolid; tetrasiklin
TAIWAN (2002) :	Umur < 60 tahun : penisilin +/- makrolid; makrolid baru (pilihan lain fluorokuinolon) Umur >60 tahun : penisilin atau sefalosporin G2 +/- makrolid (pilihan lain fluorokuinolon)
SINGAPURA :	Tanpa faktor modifikasi: makrolid atau tetrasiklin Dengan faktor modifikasi: makrolid; sefalosporin G2; penisilin / penghambat $\beta$ - laktamase
FILIPINA :	Tanpa faktor modifikasi: amoksilin; makrolid baru; kotrimoksazol Dengan faktor modifikasi: kotrimoksazol, $\beta$ - laktam; makrolid baru
THAILAND :	Tanpa faktor modifikasi: makrolid; doksisisiklin Dengan faktor modifikasi: $\beta$ -laktam + [makrolid/doksisisiklin], fluorokuinolon baru

#### RAWAT INAP

JEPANG (2000) :	Tanpa faktor modifikasi: fluorokuinolon Dengan faktor modifikasi: $\beta$ -laktam + [tetrasiklin atau makrolid]
TAIWAN (2002) :	$\beta$ -laktam +/- makrolid (pilihan lain fluorokuinolon baru)
SINGAPURA :	$\beta$ -laktam +/- makrolid; makrolid baru; fluorokuinolon baru
FILIPINA :	$\beta$ -laktam +/- makrolid; levofloksasin
THAILAND :	Tanpa faktor modifikasi: makrolid; $\beta$ -laktam +/- [doksisisiklin atau makrolid]; fluorokuinolon baru

No	Peneliti/ tahun	(n)	Sensitiviti n (%)	Cara	Organisme	Jumlah galur					
1.	Sunarya N 1987 (7)	34	17 (50%)	Aspirasi transtorakal	<i>S.pneumoniae</i>	5 (30%)					
					<i>S.albus</i>	3 (18%)					
					<i>S.aureus</i>	2 (12%)					
					<i>Citrobacter diversus</i>	1 (5%)					
					<i>K.pneumoniae</i>	1 (5%)					
					<i>Pseudomonas sp</i>	1 (5%)					
					<i>Peptostreptococcus</i>	1 (5%)					
					<i>S.viridans</i>	1 (5%)					
					<i>S.α. anhemolyticus</i>	1 (5%)					
					<i>Diplococcus</i>	1 (5%)					
					<i>Gram negative rods</i>	1 (5%)					
					2.	Supriyantoro 1989 (8)	50	26 (52%)	Sikatan bronkus terlindung	<i>S.viridans</i>	15 (50%)
										<i>S.pneumoniae</i>	6 (20%)
										<i>S.β. hemolyticus</i>	1 (3,3%)
<i>S.epidermidis</i>	1 (3,3%)										
Tetraden	1 (3,3%)										
<i>K.pneumoniae</i>	2 (6,7%)										
<i>Pseudomonas sp</i>	2 (6,7%)										
<i>Coliform bacteriae</i>	1 (3,3%)										
Diphtheroids	1 (3,3%)										
<i>S.anhemolyticus</i>	9 (39,1%)										
3.	Rasmin M 1990 (9)	16	16 (100%)	Sikatan bronkus terlindung						<i>S.pneumoniae</i>	2 (8,7%)
					<i>S.viridans</i>	2 (8,7%)					
					<i>Peptococcus</i>	2 (8,7%)					
					<i>P.aeruginosa</i>	3 (13%)					
					<i>E.cloaceae</i>	1 (4,3%)					
					<i>K.pneumoniae</i>	1 (4,3%)					
					<i>P.putida</i>	1 (4,3%)					
					<i>P.vulgaris</i>	1 (4,3%)					
					<i>B.melaninogenicus</i>	1 (4,3%)					
					4.	Soepandi P 1997 (10)	14	14 (100%)	Pencucian dahak	<i>K.pneumoniae</i>	6 (42,85%)
										<i>Enterobacter</i>	3 (21,42%)
<i>S.pneumoniae</i>	2 (14,28%)										
<i>K.ozaeanae</i>	1 (7,14%)										
<i>S.aureus</i>	1 (7,14%)										
<i>Serratia K</i>	1 (7,14%)										

berikut ini dicantumkan pola bakteri dari beberapa pusat pendidikan Pulmologi di Indonesia.

5.	Jabang M 1997/98 (11)	14	11 (78,57%)	Pencucian dahak	<i>K.pneumoniae</i>	4 (36,36%)
					Non enterococcus grup D	3 (27,27%)
					<i>K.gytoce</i>	1 (9,09%)
					<i>S.aureus</i>	2 (18,18%)
					<i>Pseudomonas sp</i>	1 (9,09%)
6.	Hadiarto M 1997 (12)	10	9 (90%)	Dahak	<i>K.pneumoniae</i>	4 (44,4%)
					<i>S.pneumoniae</i>	1 (11%)
					<i>S.β hemolyticus</i>	1 (11%)
					<i>E.Aeruginosa</i>	1 (11%)
					<i>Providentia restgeri</i>	1 (11%)
					<i>B. Cattarhalis</i>	1 (11%)
7.	Hadiarto M 1997/1998 (13)	24	16 (66,66%)	Dahak	<i>Klebsiella sp</i>	5 (20%)
					<i>S.aureus</i>	4 (16,7%)
					<i>S.pneumoniae</i>	3 (12,5%)
					<i>Acinetobacter sp</i>	3 (12,5%)
					<i>Pseudomonas sp</i>	3 (12,5%)
					<i>S.Pyogenes</i>	1 (4,2%)
8.	Hadiarto M 2000/2001 (14)	19	19 100%	Dahak	<i>S.viridans</i>	18 (72%)
					<i>K.pneumoniae</i>	2 (8%)
					<i>Acinetobacter sp</i>	1 (4%)
					<i>B.catarhalis</i>	1 (4%)
					<i>Aspergillus sp</i>	1 (4%)
					<i>S.epidermidis</i>	1 (4%)
					<i>S.α anhaemolyticus</i>	1 (4%)

No	Jenis bakteri	Periode Juli – Desember 2000
1	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	37 (19,37 %)
2	<i>Actinobacillus anitratus</i>	30 (15,7% )
3	Staphylococcus coagulase negatif	17 ( 9,8%)
4	Streptococcus sp	15 (7,8%)
5	Staphylococcus coagulase positif	14 ( 7,32%)

Pola bakteri berdasarkan hasil pemeriksaan sputum di RSUD Dr. Soetomo- Surabaya tahun 1998

No	Jenis bakteri	Jumlah (%)
1	<i>Moraxella catarhalis</i>	27%
2	<i>S.pneumoniae</i>	20%
3	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20%
4	<i>H influenzae</i>	20%
5	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	13%

Pola dan jumlah bakteri hasil isolasi dari 25 penderita pneumonia yang diambil dengan aspirasi transtrakeal (1992) RSUD Dr Soetomo Surabaya

No	Jenis bakteri	Jumlah (%)
1	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	52%
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	20%
3	<i>Klebsiella sp</i>	12%
4	<i>Pepto streptococcus</i>	8%
5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4%
6	<i>Streptococcus viridans</i>	4%

No	Jenis bakteri	Periode Juli – Desember 2000
1	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	37 (19,37 %)
2	<i>Actinobacillus anitratus</i>	30 (15,7% )
3	Staphylococcus coagulase negatif	17 ( 9,8%)
4	Streptococcus sp	15 (7,8%)
5	Staphylococcus coagulase positif	14 ( 7,32%)

Pola bakteri berdasarkan hasil pemeriksaan sputum di RSUD Dr. Soetomo- Surabaya tahun 1998

No	Jenis bakteri	Jumlah (%)
1	<i>Moraxella catarhalis</i>	27%
2	<i>S.pneumoniae</i>	20%
3	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20%
4	<i>H influenzae</i>	20%
5	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	13%

Pola dan jumlah bakteri hasil isolasi dari 25 penderita pneumonia yang diambil dengan aspirasi transtrakeal (1992) RSUD Dr Soetomo Surabaya

No	Jenis bakteri	Jumlah (%)
1	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	52%
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	20%
3	<i>Klebsiella sp</i>	12%
4	<i>Pepto streptococcus</i>	8%
5	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4%
6	<i>Streptococcus viridans</i>	4%

Data bakteri di beberapa lab. di Medan dari Bulan Januari – Desember 2001

No	Nama bakteri	Jumlah	Persentase
1	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	77	22,06%
2	<i>Streptococcus β hemoliticus</i>	35	10,02%
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	34	9,74%
4	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	33	9,45%
5	<i>Streptococcus epidermis</i>	26	7,44%
6	<i>Streptococcus viridan</i>	24	6,87%
7	<i>Streptococcus pyogenes</i>	21	6,01%
8	<i>Enterobacter aerogenous</i>	19	5,44%
9	<i>Proteus vulgaris</i>	18	5,15%
10.1	<i>Candida albican</i>	12	3,43%
2	<i>Pseudomonas aerogenosa</i>	8	2,29%
3	<i>Streptococcus gamma hemoliticus</i>	7	2,0%
4	<i>Klebsiella oxytoca</i>	7	2,0%
5	<i>Escericia coli</i>	7	2,0%
6	<i>Klebsiella ozainae</i>	6	1,71%
7	<i>Stapilococcus albus</i>	5	1,43%
8	<i>Proteus mirabilis</i>	5	1,43%
9	<i>Streptococcus fecalis</i>	2	0,57%
10	<i>Candida parapsilosis</i>	2	0,57%
11	<i>Enterobacter aglomeran</i>	1	0,28%
Jumlah		394	100%

Bakteri penyebab infeksi saluran napas bawah (Makassar)

No	Nama bakteri	Jumlah	Persentase (%)
1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	27,3
2	<i>S.pneumoniae</i> *	5	22,7
3	<i>Klebsiella aeruginosa</i>	4	18,2
4	<i>Staphylococcus albus</i> *	2	9,1
5	<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	9,1
6	<i>Staphylococcus epidermidis</i> *	1	4,6
7	<i>Proteus mirabilis</i>	1	4,6
8	<i>Kelbsiella pneumoniae</i>	1	4,6
Jumlah		22	100

Keterangan: \*Gram positif

LAMPIRAN VI

Derajat skor risiko menurut PORT

Risiko	Kelas risiko	Total skor	Perawatan
Rendah	I	Tidak diprediksi	Rawat jalan
	II	≤ 70	Rawat jalan
	III	71 – 90	Rawat inap/rawat jalan
Sedang	IV	91 – 130	Rawat inap
Berat	V	> 130	Rawat inap

## N. DAFTAR PUSTAKA

- American thoracic society. Guidelines for management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit.Care Med 2001; 163: 1730-54.
- American thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults. Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am J Respir Crit Care Med 1995; 153: 1711-25
- Barlett JG, Dowell SF, Mondell LA, File TM, Mushor DM, Fine MJ. Practice guidelines for management community-acquiredd pneumonia in adults. Clin infect Dis 2000; 31: 347-82
- Berezin EB. Treatment and prevention of nosocomial pneumonia. Chest 1995; 108: 1 S-16S
- Christian J et al; Alveolar macrophage function is selectively altered after endotoxemia in rats; Infect Immun 56; 1254-9; 1988
- Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia new perspectives on an old disease. Chest 1995; 108 : I S-16S
- Crompton GK. Diagnosis and Management of respiratory disease. Oxford: -Black Scientific Publications. 1980 : 73-89
- Ewig S, Ruiz M, Mensa J, Marcos MA, Martinez JA, Aranbica F, Niederman MS. Severe community-acquired pneumonia assessment of severity criteria. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1102-08
- Gerberding JL, Sande MA. Infection Diseases of the lung dalam Murray JF, Nadel JA ed . Texbook of respiratory Mdecine, Philadelphia, Tokyo: WB Saunders Co, 2000: 73 5 -45
- Green G et al; Defense mechanism in respiratory membrane; Am Rev Resp Dis 115; 479-503; 1977
- Guidelines for the management of hospitalised adults patients with pneumonia in the Asia Pacific region. 2<sup>nd</sup> Consensus Workshop. Phuker, Thailand 1998.
- Hadiarto M, Anwar Y, Priyanti ZS, Zubedah T. Protekt study an International antimikrobal survailance study in community acquired respiratory tract (Carti) pathogens.2000-2001
- Hadiarto M, Wibowo S, Sardikin G, Sianturi. Peran sparfloksasin pada pengobatan infeksi saluran napas bawah di komuniti. Journal Respirologi Indonesia 2000: 20; 156-60
- Hadiarto M. A multinational, multicentre, prospective, randomized, double blind, study to compare the efficacy and safety of two dosis of bay 12-8039 oral tablets to klaritromisin oral tablets in the treatment of patients with community acquired pneumonia. Jakarta Region, 1997
- Hadiarto M. Pneumonia atipik, masalah dan penatalaksanaannya. Simposium konsep baru. dalam terapi antibiotik, program pendidikan ilmu kedokteran berkelanjutan FKUI, Jakarta 1995
- Huxley E et al; Pharyngeal aspiration in normal adults and patient with depressed conciousness; Am J Med 64; 564-8; 1978
- Jabang M. Pengaruh pencucian bronkus dahak terhadap pola bakteri penderita infeksi saluran napas bawah non TB. Journal Respirologi Indonesia 2000, 20:94-108
- Kirby JG, New House MT. Bronchiectasis dalam Cherniak RM ed. Current Therapy of Respiratory disease-2, Toronto, Philadelphia: BC Decker Inc, 1986: 139-42
- Laporan tahunan bagian Pulmonologi FKUI/RSUP Persahabatan, Jakarta tahun 2000
- Lehrer R et al; Neutrophil and host defense; Ann Intern Med 109; 127-142; 1988
- Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH and The Canadian-acquired pneumonia working group. Canadian guidelines for the initial management of community acquired pneumonia, and evidence based up date by the Canadian infectious disease society and the Canadian thoracic society. Clin Infect Dis 2000; 31 : 383-421
- Mason C et al; Pulmonary host defenses : Implications for therapy; Clinics in Chest Med ;Sep; 475-88; 1999
- Millazo F et al; Immunoglobulin A proteolysis in Gram negatif bakteri isolated from human urinary tract infections; Infect Immun 43; 11-3; 1984
- Mulks M et al; Spesific proteolysis of human Ig A by Streptococcus pneumoniae and Hemophilus influenzae; J infect Dis 141; 450-6; 1980
- Nathwani D. Sequential switch therapy for lower respiratory tract infections. Chest 1998; 113:211 s-218s

- Pennington J. Respiratory Infections : Diagnosis and Management, 2<sup>nd</sup> edition, New York: Raven Press, 1989: 1-49
- Rasmin M. Spektrum bakteri pada infeksi saluran napas bawah. Tesis Bagian Pulmonologi FKUI Jakarta 1990
- Reynold HY. Host Defense Impairments That May Lead to Respiratory Infections dalam Niederman MS ed. Clinic in chest Medicine, Respiratory Infections, Philadelphia, Tokyo : WB Saunders Co, 1987 : 339-58
- Reynolds H et al; Immunoglobulin G and its function in the human respiratory tract; Mayo Clin Proc 63; 161-74; 1988
- Reynolds H et al; Normal and defective respiratory host defenses; Resp infections : Diagnosis and management ed 2; New York; Raven 1989
- Rouby L et al; Risk factor and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill; Am J Respir Crit Care Med 150; 776-83; 1994
- Soepandi P, Mangunegoro H, Yunus F, Gunawan J. The pattern of microorganisms and efficacy of new makrolid in acute LRTI. Respirology 1998; 3: 113-7
- Sunarya N. Spektrum bakteri dan pola kepekaanya terhadap antimikroba pada infeksi paru non TB dapat dari amperasi transtrakeal. Tesis Bagian Pulmonologi FKUI Jakarta, 1978
- Supriyantoro. Perbandingan hasil pemeriksaan bakteriologis dari dahak dan sikatan bronkus penderita infeksi saluran napas akut (ISNA). Tesis Bagian Pulmonologi FKUI, Jakarta 1989
- Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT). Badan Litbang Depkes RI, Jakarta 1995.