

Bayi Usia 28 Hari dengan Bronkopneumonia

Roro Rukmi Windi Perdani¹ dan Noviana Hartika Sari²

¹Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Bronkopneumonia adalah suatu infeksi saluran pernafasan akut bagian bawah dari parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus dan juga mengenai alveolus di sekitarnya. Etiologi penyakit ini disebabkan oleh bakteri, virus, jamur dan benda asing. Pada kasus ini kami melaporkan neonatus berusia 28 hari datang dengan keluhan utama sesak nafas. Keluhan tersebut disertai demam dan batuk. Lima hari sebelumnya pasien mengalami demam tinggi. Demam dirasakan terus menerus dan tidak pernah turun. Batuk yang awalnya kering kemudian menjadi produktif dengan dahak yang sulit untuk dikeluarkan. Batuk memberat saat malam hari. Pasien juga dikatakan nafsu makannya menurun. Dari pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran kompos mentis, frekuensi nadi 153x/menit, laju pernapasan 66x/menit, dan suhu 38,5°C, panjang badan 50 cm, berat badan 4,1 kg, lingkar kepala 39cm, dan saturasi oksigen 86%. Status gizi WAZ 0 s/d 2 SD, HAZ 0 s/d 2 SD, WHZ 1 s/d 2 SD yang memberikan kesan normal. Terdapat retraksi substernal, retraksi interkostal, dan retraksi subcostal, serta ronki basah halus nya ring pada kedua lapang paru. Pada pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan hasil leukositosis dan pemeriksaan foto toraks didapatkan peningkatan corakan bronkovaskuler bilateral, infiltrat pada suprahiler, perihiler bilateral. Pasien dalam kasus ini didiagnosis bronkopneumonia dan anemia ringan.

Kata kunci: bronkopneumoni, demam, leukositosis, ronki, sesak

Baby 28 Days with Bronchopneumonia

Abstract

Bronchopneumonia is an acute lower respiratory tract infection of the pulmonary parenchyma involving the bronchi or bronchioles and also the surrounding alveolus. The etiology of this disease is caused by bacteria, viruses, fungus and foreign objects. In this case we reported a 28-day-old neonate arriving with a major complaint of shortness of breath. The complaint is accompanied by fever and cough. Five days before, the patient had a high fever. Fever is felt continuously and never goes down. Initially, dry cough then becomes productive with sputum that is difficult to remove. The cough is heavy at night. Patient also said his appetite was decreasing. From physical examination, the consciousness was composed mentis, pulse frequency 153x/minute, respiratory rate 66x/minute, and temperature 38,5°C, body length 50 cm, weight 4.1 kg, head circumference 39 cm, and oxygen saturation 86%. Nutritional status WAZ 0 s/d 2 SD, HAZ 0 s/d 2 SD, WHZ 1 s/d 2 SD that gives the normal impression. There is a substernal retraction, intercostal retraction, and subcostal retraction, as well as a fine wet rales in both lung fields. In complete blood investigation, leukocytosis and thoracic examination results showed bilateral bronchovascular exposure, suprahiler infiltrate, bilateral perihilate. Patients in this case were diagnosed with bronkopneumonia and mild anemia.

Keywords: bronchopneumonia, fever, leukocytosis, rales

Korespondensi: Noviana Hartika Sari, S.Ked, alamat Jl. Prof. Dr. Soemantri Brojonegoro, Unila, Bandar Lampung, HP 082372626282 e-mail novianahartikasari@gmail.com

Pendahuluan

Bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobularis yaitu suatu peradangan pada parenkim paru yang terlokalisir yang biasanya mengenai bronkiolus dan juga mengenai alveolus di sekitarnya, yang sering menimpa anak-anak dan balita, yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing. Kebanyakan kasus pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme, tetapi ada juga sejumlah penyebab non infeksi yang perlu

dipertimbangkan. Bronkopneumonia lebih sering merupakan infeksi sekunder terhadap berbagai keadaan yang melemahkan daya tahan tubuh tetapi bisa juga sebagai infeksi primer yang biasanya kita jumpai pada anak-anak dan orang dewasa.^{1,2}

Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus yang berupa distribusi berbentuk bercak-bercak (*patchy distribution*). Pneumonia merupakan penyakit peradangan akut pada paru yang disebabkan oleh infeksi

mikroorganisme dan sebagian kecil disebabkan oleh penyebab non-infeksi yang akan menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat.^{1,2}

Pneumonia hingga saat ini masih tercatat sebagai masalah kesehatan utama pada anak di negara berkembang. Pneumonia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas anak berusia di bawah lima tahun (balita). Diperkirakan hampir seperlima kematian anak di seluruh dunia, lebih kurang dua juta anak balita, meninggal setiap tahun akibat pneumonia, sebagian besar terjadi di Asia Tenggara dan negara-negara berkembang. Menurut survei kesehatan nasional (SKN) tahun 2011, sebanyak 28,2% kematian bayi dan 20,2% kematian balita di Indonesia disebabkan oleh penyakit sistem pernafasan, terutama pneumonia.^{3,4}

Terdapat berbagai faktor risiko yang menyebabkan tingginya angka mortalitas pneumonia pada anak balita di negara berkembang. Faktor risiko tersebut adalah pneumonia yang terjadi pada masa bayi, berat badan lahir rendah (BBLR), tidak mendapat imunisasi, tidak mendapat ASI yang adekuat, malnutrisi, defisiensi vitamin A, tingginya prevalens kolonisasi bakteri patogen di nasofaring, dan tingginya pajanan terhadap polusi udara baik polusi industri atau asap rokok.³

Pada neonatus penyebabnya adalah *Streptokokus group B*, *Respiratory Sincytial Virus* (RSV). Sedangkan pada bayi yaitu *Parainfluenza*, *H. Influenza*, *Adenovirus*, RSV, Cytomegalovirus. Penyebab organisme atipikal yaitu *Chlamidia trachomatis*, *Pneumocytis*. Pada anak-anak yaitu *Parainfluenza*, *Influenza Virus*, *Adenovirus*, RSV. Sedangkan organisme atipikal yaitu *Mycoplasma pneumonia*. Penyebab bakteri pada anak-anak yaitu *Pneumokokus*, *Mycobakterium tuberculosis*. Pada anak besar sampai dewasa muda penyebab organisme atipikal yaitu *Mycoplasma pneumonia*, *C. trachomatis*. Sedangkan penyebab bakterinya adalah *Pneumokokus*, *Bordetella pertusis*, *M. tuberculosis*.^{2,4}

Sebagian besar pneumonia timbul melalui mekanisme aspirasi kuman atau penyebaran langsung kuman dari traktus respiratorik atas. Hanya sebagian kecil merupakan akibat sekunder dari bakteremia

atau viremia atau penyebaran dari infeksi intra abdomen. Dalam keadaan normal mulai dari sublinging hingga unit terminal adalah daerah yang steril. Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Keadaan ini disebabkan oleh adanya mekanisme pertahanan pada paru. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dan lingkungan, maka mikroorganisme dapat masuk, berkembangbiak dan menimbulkan penyakit.⁴ Pada studi ini dilaporkan sebuah kasus bayi usia 28 hari dengan bronkopneumonia.

Kasus

Seorang neonatus berusia 28 hari datang ke Rumah Sakit Ahmad Yani dengan keluhan utama sesak nafas. Keluhan tersebut disertai demam dan batuk. Ibu pasien mengatakan lima hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengalami demam tinggi. Demam dirasakan terus menerus dan tidak pernah turun. Selama demam pasien tidak batuk, pilek ataupun keringat berlebih dan aktivitas pasien masih seperti biasanya. Pasien baru pertama kali mengalami hal seperti ini. Satu minggu sebelum pasien demam, kakak pasien mengalami batuk pilek dan terdapat kontak antara kakak pasien dan pasien.

Dua hari sebelum masuk rumah sakit, pasien yang masih demam disertai batuk. Batuk yang awalnya kering kemudian menjadi produktif dengan dahak disertai pilek namun dahak tersebut sulit untuk dikeluarkan sehingga membuat pasien sesak dan malas menetek. Batuk memberat saat malam hari. Batuk tersebut disertai muntah berwarna putih yang cukup sering namun ibu pasien tidak ingat berapa kali pasien muntah. Pasien juga dikatakan nafsu makannya menurun. Dua belas jam sebelum masuk rumah sakit keluhan pasien semakin memberat dan pasien dibawa oleh orang tua ke RSUD Ahmad Yani.

Berdasarkan riwayat sebelumnya, ibu pasien mengatakan bahwa pasien tidak pernah mengalami keluhan seperti ini sejak dari lahir. Ibu pasien mengatakan bahwa terdapat anggota keluarga yang sakit batuk dan pilek yaitu kakak pasien, namun tidak terdapat anggota keluarga yang mengidap penyakit tuberkulosis dan asma. Namun ayah pasien adalah perokok aktif. Ibu pasien pernah mengalami ketuban pecah dini (KPD) saat

kehamilan 34 minggu dan harus dirawat konservatif selama lima hari. Pasien dilahirkan cukup bulan, dengan persalinan normal. Pasien langsung menangis dengan Berat Badan (BB) 3kg, Panjang Badan (PB) 48cm. Pasien sejak lahir diberikan ASI, namun saat dirawat pasien hanya diberikan susu formula sebanyak 60cc setiap 4 jam. Pasien telah diimunisasi lengkap sesuai dengan usia pasien saat ini.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran komposmentis, frekuensi nadi 153x/menit, laju pernapasan 66x/menit, dan suhu 38,5°C, panjang badan 50 cm, berat badan 4,1 kg, lingkar kepala 39 cm, saturasi oksigen 86%. Status gizi WAZ 0 s/d 2 SD, HAZ 0 s/d 2 SD, WHZ 1 s/d 2 SD yang memberikan kesan normal. Pada status generalis pasien tampak normal, pada status lokalis didapatkan hasil dalam batas normal. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan retraksi substernal, retraksi interkostal, dan retraksi subcostal, serta pada auskultasi didapatkan bunyi ronki basah halus nyaring pada kedua lapang paru. Pada pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan hasil leukositosis (15.200/uL) dan pada pemeriksaan foto thoraks didapatkan peningkatan corakan bronkovaskuler bilateral, infiltrat pada suprahiler, perihiler bilateral.



Gambar 1. Rontgen Pasien

Pasien dalam kasus ini didiagnosis bronkopneumonia. Terapi awal saat di Instalasi Gawat Darurat (IGD) yang diberikan pada pasien ini adalah O₂ nasal 1 L/menit, pemberian *Intra Venous Fluid Drip* (IVFD) D5 ¼ NS 10 tetes per menit mikro, injeksi ampicillin 200mg/kg BB/8 jam, paracetamol sirup 3x1/4

sendok teh. Selanjutnya penatalaksanaan yang diberikan saat pasien di rawat di ruangan adalah O₂ nasal 1 L/menit, pemberian IVFD D5 ¼ NS 10 tetes per menit mikro, injeksi sefotaksim 150mg/12jam, injeksi gentamisin 15mg/24 jam, nebulisasi ventolin 1 respul/8jam, paracetamol sirup 3x1/4 sendok teh bila pasien panas, serta pemberian diet 8x30cc air susu ibu (ASI) via *Naso Gastric Tube* (NGT).

Pembahasan

Pada pasien ini ditemukan adanya keluhan utama sesak nafas yang disertai demam dan batuk. Batuk yang awalnya kering kemudian menjadi produktif dengan dahak disertai pilek namun dahak tersebut sulit untuk dikeluarkan sehingga membuat pasien sesak dan malas menetek. Batuk memberat saat malam hari. Gejala sesak nafas yang disertai batuk dan demam pada pasien ini dapat mengarah pada kecurigaan adanya infeksi saluran pernafasan.

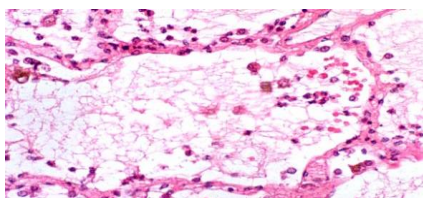
Pneumonia merupakan penyakit peradangan akut pada paru yang disebabkan oleh infeksi mikroorganisme dan sebagian kecil disebabkan oleh penyebab non-infeksi yang akan menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat.² Adanya gangguan pertukaran gas ini merupakan salah satu penyebab terjadinya sesak pada pasien ini.

Bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobularis yaitu merupakan peradangan pada parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus yang berupa distribusi berbentuk bercak-bercak (*patchy distribution*). Konsolidasi bercak berpusat disekitar bronkus yang mengalami peradangan multifokal dan biasanya bersifat bilateral. Manifestasi klinis bronkopneumonia pada anak biasanya didahului oleh infeksi saluran pernapasan atas, ditandai dengan hidung tersumbat, rewel, dan nafsu makan berkurang. Beberapa hari kemudian gejala penyakit tersebut diikuti demam mendadak mencapai 39°C atau lebih, gelisah, dan distres respirasi yang ditandai dengan dispnea, pernapasan cepat dan dangkal, disertai pernapasan cuping hidung, dan sianosis disekitar hidung dan mulut. Batuk biasanya tidak dijumpai pada awal penyakit, anak mendapat batuk setelah beberapa hari,

dimana pada awalnya berupa batuk kering kemudian menjadi produktif.¹ Teori ini sesuai dengan gejala yang dialami oleh pasien dimana terjadi fase demam terlebih dahulu, diikuti dengan batuk yang produktif.

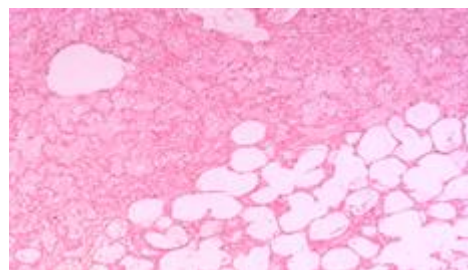
Stadium bronkopneumoniterbagi atas 4 stadium. Pada stadium I (4-12 jam pertama atau kongesti) disebut hiperemia, mengacu pada respon peradangan permulaan yang berlangsung pada daerah baru yang terinfeksi. Hal ini ditandai dengan peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia 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.^{2,4}

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.^{2,4}



Gambar 1. Tampak alveolus terisi sel darah merah dan sel sel inflamasi (netrofil)

Stadium III (3-8 hari) 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. Pada stadium IV (7-11 hari) 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.^{2,4}



Gambar 4. Tampak alveolus terisi dengan eksudat dan netrofil.⁴

Pada pemeriksaan fisik penderita bronkopneumonia ditemukan retraksi otot epigastrik, intercostals, suprasternal, dan pernapasan cuping hidung pada saat inspeksi. Tanda objektif yang merefleksikan adanya distress pernapasan adalah retraksi dinding dada, penggunaan otot pernafasan tambahan yang terlihat dan cuping hidung, *orthopnea*, dan pergerakan pernafasan yang berlawanan. Tekanan intrapleura yang bertambah negatif selama inspirasi melawan resistensi tinggi jalan nafas menyebabkan retraksi pada bagian-bagian tertentu yang mudah terpengaruh pada dinding dada, yaitu jaringan ikat interkostal dan subkostal, dan fossa 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 pada jaringan ikat interkostal lebih tipis dan lebih lemah dibandingkan anak yang lebih tua sehingga jaringan tersebut mudah terlihat.^{4,5}

Pada bronkopneumonia auskultasi ditemukan *rales*/ronki basah. Ronki basah merupakan suara napas tambahan berupa

vibrasi terputus-putus akibat getaran yang terjadi karena adanya cairan dalam jalan napas dilalui oleh udara. Harus diketahui perbedaan antara ronki basah halus (dari duktus alveolus, bronkiolus dan bronkus halus), ronki basah sedang (dari bronkus kecil dan sedang), dan ronki basah kasar (dari bronkus di luar jaringan paru). Pada pasien ini didapatkan ronki basah halus nyaring, karena pada pasien bronkopneumonia terjadi inflamasi pada duktus alveolus, bronkiolus, dan bronkus halus. Ronki basah halus nyaring artinya ronki nyata benar terdengar, oleh karena suara disalurkan melalui benda padat (yakni infiltrat atau konsolidasi) ke stetoskop. Infeksi organisme pada bronkopneumonia menyebabkan terjadinya peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler di tempat infeksi. Hiperemia 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.⁶

Gambaran radiologis mempunyai bentuk difus bilateral dengan peningkatan corakan bronkhovaskular dan infiltrat kecil dan halus yang tersebar di pinggir lapang paru. Bayangan bercak ini sering terlihat pada lobus bawah. Pada pemeriksaan laboratorium terdapat peningkatan jumlah leukosit. Hitung leukosit dapat membantu membedakan pneumoni viral dan bakterial. Infeksi virus leukosit normal atau meningkat (tidak melebihi 20.000/mm³ dengan limfosit dominan) dan bakteri leukosit meningkat 15.000-40.000/mm³ dengan neutrofil yang dominan. Pada hitung jenis leukosit terdapat pergeseran ke kiri yang menandakan infeksi bakteri serta peningkatan *Light-Emitting Diode* (LED).⁷

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang didapatkan keluhan yang mengarah pada bronkopneumonia, alasan diagnosis

bronkopneumonia dapat ditegakkan karena pada pasien ditemukan lima gejala berdasarkan kriteria diagnosis, yaitu didapatkan sesak napas disertai napas cuping hidung dan retraksi dinding dada, ronki basah nyaring, atau thorak menunjukkan gambaran infiltrat difus, dan leukositosis.⁵

Pasien dengan saturasi oksigen $\geq 92\%$ pada saat bernafas dengan udara kamar harus diberikan terapi oksigen dengan kanul nasal, *head box*, atau sungkup untuk mempertahankan saturasi oksigen $> 92\%$. Diberikan cairan intravena dan dilakukan balans cairan ketat. Fisioterapi dada tidak bermanfaat dan tidak direkomendasikan untuk anak dengan pneumonia. Antipiretik dan analgetik dapat diberikan untuk menjaga kenyamanan pasien dan mengontrol batuk. Nebulisasi dengan $\beta 2$ agonis dan/atau NaCl dapat diberikan untuk memperbaiki *mucoiliary clearance*. Pasien yang mendapatkan terapi oksigen harus diobservasi setidaknya setiap 4 jam sekali, termasuk pemeriksaan saturasi oksigen.^{8,9}

Antibiotik untuk *community acquired pneumonia* pada neonatus sampai 2 bulan diberikan amplisilin dan gentamisin. Pada usia lebih dari 2 bulan pilihan lini pertama yang diberikan adalah ampicilin bila demam 3 hari tidak ada perbaikan dapat ditambahkan kloramfenikol serta lini ke-2 diberikan seftriakson. Namun apabila klinis perbaikan antibiotik intravena dapat diganti preparat oral dengan antibiotik golongan yang sama dengan antibiotik intravena sebelumnya.⁹

Pemberian kombinasi injeksi sefotaksim dan gentamisin efektif dalam pengobatan pneumonia berat jika dibandingkan pemberian amoksisilin per oral dan injeksi kloramfenikol. Rekomendasi dosis sefotaksim pada pasien pneumonia berat yaitu 50-100mg/kgBB tiap 12 jam selama 5 hari, sedangkan dosis gentamisin yang dianjurkan yaitu 3-7,5mg/kgBB tiap 24 jam selama 5 hari. Sehingga, dosis yang tepat pada pasien ini yaitu sefotaksim 225-450mg/hari dalam 2 dosis dan gentamisin 13,5-33,75mg/24 jam. Pemberian parasetamol diberikan selama pasien mengalami demam, dengan dosis 10-15mg/kgBB/kali dapat diulang 6-8 jam, pada kasus ini pasien mengalami demam yang cukup tinggi pada dua hari pertama, dan pada

hari ketiga, demam turun sehingga tidak perlu diberikan lagi.⁷

Pemberian salbutamol pada pasien ini bertujuan untuk mengurangi dispnea pada pasien. Salbutamol merupakan suatu β_2 -agonis yang berfungsi sebagai bronkodilator dan memperbaiki *mucociliary clearance*. Penggunaan β_2 -agonis dapat digunakan pada pasien dengan bronkopneumonia berat. Pada pasien ini juga terdapat sesak napas berat yang ditandai dengan ditemukannya takipnea, retraksi dinding dada, dan ronki pada pemeriksaan fisik.⁷

Pada anak dengan distres pernafasan berat, pemberian makanan per oral harus dihindari. Makanan dapat diberikan lewat *nasogastric tube* (NGT) atau intravena. Tetapi harus diingat bahwa pemasangan NGT dapat menekan pernafasan, khususnya pada bayi atau anak dengan ukuran lubang hidung yang kecil. Jika memang dibutuhkan, sebaiknya menggunakan ukuran yang terkecil. Perlu dilakukan pemantauan balans cairan ketat agar anak tidak mengalami overhidrasi karena pada pneumonia berat terjadi peningkatan sekresi hormon antidiuretik. Komplikasi yang dapat terjadi pada kasus ini adalah empiema thoraks, perikarditis purulenta, pneumothoraks, infeksi ekstrapulmoner seperti meningitis purulenta.^{2,9}

Status gizi mempengaruhi prognosis anak dengan pneumonia. Pada keadaan malnutrisi, status imun terganggu sehingga akan mudah terserang infeksi. Pada keadaan kekurangan energi protein terjadi suatu perubahan dalam sel mediator imunitas dalam fungsi bakterial netrofil, dalam sistem komplemen dan dalam respon sekresi Ig A. Sekresi Ig A yang terendah bersamaan dengan imunitas mukosa dan menyebabkan kolonisasi dan kontak patogen dengan epitel sehingga mengalami gangguan regenerasi epitel respirasi yang mengakibatkan infeksi pada paru-paru. Menurut hasil penelitian di Subang menunjukkan status gizi berhubungan secara bermakna dengan kejadian pneumonia pada balita umur 9-59 bulan, dapat dikatakan bahwa balita yang mengalami pneumonia kemungkinan 27 kali lebih besar memiliki gizi kurang dibandingkan balita yang memiliki gizi baik. Menurut kurva WHO, pasien tersebut berada di antara WAZ 0 s/d 2 SD, HAZ 0 s/d 2 SD, WHZ 1 s/d 2 SD yang artinya pasien bergizi

baik. Hal ini juga ditunjukkan dengan pemulihan pasien yang sangat baik dan cepat dalam masa perawatan sehingga dapat meningkatkan prognosis baik pada pasien ini.¹⁰

Selain itu, didapatkan data bahwa angka kematian bayi usia 0-5 bulan yang mengidap pneumonia didapatkan lebih tinggi pada bayi yang tidak disusui ibunya dibandingkan dengan bayi dengan ASI dan diantara yang tidak disusui dibandingkan dengan bayi yang mendapat ASI pada anak-anak berusia 6-23 bulan. Hasil tersebut menyatakan bahwa ASI pada anak selama 23 bulan pertama kehidupan merupakan kunci dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh pneumonia. Dalam kasus ini, pasien selama ini diberikan ASI eksklusif dan hanya saat pada perawatan ASI yang keluar sedikit, sehingga apabila pasien tetap diberikan ASI eksklusif, maka hal ini akan memberikan prognosis baik kepada pasien.^{11,12}

Simpulan

Bronkopneumonia merupakan infeksi pada parenkim paru yang terbatas pada alveoli kemudian menyebar secara berdekatan ke bronkus distal terminalis. Etiologi penyakit ini disebabkan oleh bakteri, virus, jamur dan benda asing. Manifestasi klinis bronkopneumonia pada anak adalah terdapat infeksi saluran pernapasan atas, demam, batuk, distres pernafasan, ronki, disertai pemeriksaan hematologi dan gambaran radiogis yang mendukung. Pada neonatus sebaiknya diberikan terapi oksigen dengan kanul nasal, cairan intravena dan dilakukan balans cairan ketat, antipiretik, analgetik, nebulisasi dengan β_2 agonis dan/atau NaCl, serta antibiotik yang sensitif terhadap bakteri gram negatif maupun bakteri gram positif. Komplikasi yang dapat terjadi pada kasus ini adalah empiema toraks, perikarditis purulenta, pneumothoraks, infeksi ekstrapulmoner seperti meningitis purulenta.

Daftar Pustaka

1. Marcdante K, Kliegman R, Jenson H, Behrman R. Nelson ilmu kesehatan anak esensial. Jakarta: EGC; 2014.
2. Ikatan Dokter Anak Indonesia . Buku ajar respirologi anak. Jakarta: IDAI; 2012.

3. World Health Organization. Global action plan for prevention and control pneumonia. WHO; 2016.
4. Rahajoe NN, Supriyanto B. Pneumonia. Buku ajar respirologi anak. Edisi pertama. Jakarta: IDAI; 2010.
5. Garna H, Heda M. Pneumonia dalam pedoman diagnosis dan terapi. Edisi ketiga. Bandung: Bagian IKA FK UNPAD; 2010.
6. Glynn MB. Diagnosis fisik adams edisi ke-xvii. Jakarta: EGC; 2008.
7. World Health Organization. Pelayanan kesehatan anak rumah sakit, pedoman bagi rumah sakit rujukan tingkat pertama di kabupaten/kota. Jakarta: WHO; 2009.
8. Budnevsky AV, Esaulenko IE, Ovsyannikov ES, Labzhaniya NB, Voronina EV, Chernov AV, et al. Anemic syndrome in patients with community-acquired pneumonia. *J klin med (Mosk)*. 2016; 94(1): 56-60.
9. Ikatan Dokter Indonesia. Panduan praktis klinis bagi dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer. Jakarta: IDI; 2014.
10. Setiawan R. Hubungan status gizi dengan kejadian pneumonia pada balita di wilayah kerja puskesmas Palasari, Subang. *J Gizi Indonesia*. 2015; 4(1):309-19.
11. Lamberti M, Grkovik I, Walker C, Theodoratou E, Nair H. Breastfeeding for reducing the risk of pneumonia morbidity and mortality in children under two: a systematic literature review and meta-analysis. *J BMC Public Health*. 2013; 13(3): 18.
12. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the pediatric infectious diseases society and the infectious diseases society of America. *J Clin Infect Dis*. 2011; 53(7):25-76.