

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi *Community-Acquired Pneumoni (CAP)*

Pneumonia merupakan suatu peradangan pada paru yang dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, maupun parasit. Sedangkan peradangan pada paru yang disebabkan oleh non-mikroorganisme (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan dan lain-lain) disebut pneumonitis.¹

Dalam melakukan pengkajian diagnosis pneumonia termasuk menentukan kelainan anatomik / patologik jaringan parenkim paru mana yang terkena, kelainan klinik (akut, kronik, kronik eksaserbasi akut) dan tingkat beratnya penyakit, menentukan etiologi kuman penyebab, dan menentukan antibiotik mana yang harus diberikan pada penderita, maka ada beberapa macam klasifikasi pneumonia yang perlu diketahui:^{8,18}

- Klasifikasi berdasarkan jaringan paru mana yang terkena pneumonia : pneumonia lobaris, pneumonia lobularis, bronkopneumonia, dan pneumonia interstitialis.
- Klasifikasi berdasarkan tempat asalnya ditemukannya patogen penyebab pneumonia, dikenal (a) *Community-acquired pneumonia (CAP)*, dan (b) *Hospital-Acquired Pneumonia (HAP)* termasuk diantaranya

Health Care-Associated Pneumonia (HCAP) dan *Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)*.

- Klasifikasi berdasarkan agen atau patogen penyebabnya : bakterial (patogen tipikal dan patogen atipikal), virus, jamur, dan parasit
- Klasifikasi pneumonia berdasarkan resiko timbulnya kematian pada penderita pneumonia antara lain : (a) menurut ATS (*American Thoracic Society*) : PSI (*Pneumonia Severity Index*) (b) menurut BTS (*British Thoracic Society*) : CURB-65, CURB, CRB-65.

CAP didefinisikan sebagai pneumonia yang terjadi pada pasien yang tidak mendapatkan perawatan inap di rumah sakit atau fasilitas perawatan inap jangka panjang (panti) setidaknya lebih dari 14 hari sebelum mulai munculnya tanda dan gejala tersebut.⁶

Diagnosis CAP yaitu berdasarkan adanya gejala klinik dan didukung gambaran radiologis paru (radiografi thoraks).⁴ Kriteria minimal untuk dapat mendiagnosis klinis CAP adalah : adanya infeksi akut paru yang didapat dari komunitas dan tidak didapat di rumah sakit, dengan gambaran radiologis infiltrat paru, dan ditandai dua atau lebih kelainan berikut :¹⁸

- Suhu badan lebih dari 37⁰C dengan atau tanpa menggigil
- Leukositosis lebih dari 10.000/mm³
- Sputum purulen, lebih dari 23 neutrofil/ LPB
- Batuk, sesak nafas, nyeri dada.

2.2 Epidemiologi

Sebuah studi menyebutkan rata-rata kasus pneumonia dalam setahun adalah 12 kasus setiap 1000 orang.² Mortalitas pada penderita CAP yang membutuhkan perawatan rumah sakit diperkirakan sekitar 7 - 14%, dan meningkat pada populasi tertentu seperti pada penderita CAP dengan bakterimi, dan penderita yang memerlukan perawatan di *intensive care unit* (ICU).^{4,5} Angka mortalitas juga lebih tinggi ditemukan pada negara berkembang, pada usia muda, dan pada usia lanjut, bervariasi dari 10 – 40 orang tiap 1000 penduduk di negara-negara barat.¹⁹

2.3 Faktor risiko

Faktor resiko terjadinya CAP adalah sebagai berikut :

- Usia

Setiap tahun di atas usia 65 tahun meningkat resiko terjadinya CAP. Rata-rata terjadinya CAP pada usia lanjut diperkirakan 25 - 44 orang tiap 1000 penduduk, lebih tinggi dibandingkan angka kejadian pada populasi umum yaitu 4,7 – 11,6 tiap 1000 orang. Frekuensi perawatan rumah sakit akibat CAP berat juga meningkat nyata sesuai dengan usia.¹⁹ Resiko terjadinya infeksi dengan *Drug Resistant Streptococcus Pneumoniae* (DRSP) juga meningkat pada usia <2 tahun atau > 65 tahun.²⁰

- Alkoholisme

Efek samping alkohol berpengaruh pada beberapa system pertahanan dalam saluran pernafasan. Alkohol menyebabkan kolonisasi bakteri gram negatif pada orofaring, mengganggu refleks batuk, merubah gerak menelan, dan transport mukosiliar. Alkohol juga mengganggu fungsi limfosit, neutrofil, monosit, dan makrofag alveolar. Faktor-faktor tersebut menyebabkan penurunan bersihan bakteri dari jalan nafas pasien. *Legionella pneumophila* lebih sering terjadi pada pemabuk berat.¹⁹

- Nutrisi

Kerentanan terhadap infeksi meningkat dengan adanya fenomena akibat malnutrisi seperti penurunan kadar sekresi IgA, suatu kegagalan pengerahan makrofag, dan perubahan pada imunitas seluler. Sehingga frekuensi kolonisasi saluran nafas oleh bakteri gram negatif meningkat pada pasien dengan malnutrisi, dan kejadian pneumonia berat meningkat.¹⁹

- Merokok

Merokok mempengaruhi transport mukosilier, pertahanan humoral dan seluler, dan fungsi sel epitel dan meningkatkan perlekatan *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophylus influenzae* kepada epitel orofaring. Lebih dari itu merokok merupakan predisposisi terjadinya infeksi yang disebabkan oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophylus influenzae*, dan *Legionella pneumophilla*.¹⁹

- Penyakit komorbid

Insidensi CAP meningkat pada orang dengan penyakit komorbid. Penyakit-penyakit tersebut diantaranya *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD), diabetes mellitus, insufisiensi renal, *Congestive Heart Failure* (CHF), penyakit jantung koroner, keganasan, penyakit neurologik kronik, penyakit hati kronik.²¹ Pada penyakit kardiopulmoner beresiko terjadinya infeksi oleh bakteri gram negatif.²² *Pseudomonas aeruginosa* beresiko terjadi pada penyakit-penyakit paru struktural seperti bronkiektasis.²¹

- Genetik

Rangsangan inflamasi dan koagulasi dapat berasal dari invasi mikroba (trauma eksogen) atau kerusakan jaringan secara langsung (trauma endogen). Reseptor-reseptor seluler yang mengenal bahaya tersebut disebut *Pattern Recognition Receptors* (PRRs). PRRs mengenal *Patogen-Associated Microbial Pattern* (PAMPs) yang merupakan hasil produk dari fisiologi mikroba.²³

Selain itu, infeksi sekunder, status imunologi, pemberian antibiotik sebelumnya, dan riwayat perawatan RS sebelumnya juga merupakan faktor resiko terjadinya CAP.¹⁹

2.4 Etiologi

Etiologi CAP bervariasi menurut tingkat keparahan penyakitnya, meliputi bakteri, fungi, virus, protozoa, dan lain-lain. Namun sebagian besar kasus CAP etiologinya adalah kuman atau bakteri patogen. Beberapa studi di negara barat mengidentifikasi *Streptococcus pneumoniae* sebagai patogen etiologi yang paling sering teridentifikasi.²⁴ Patogen etiologi lain yang juga banyak teridentifikasi adalah *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, agen viral, dan lain-lain.

Kebanyakan patogen penyebab CAP baik pada usia lanjut maupun dewasa muda adalah sama, yaitu *Streptococcus pneumoniae*. Infeksi oleh *Mycoplasma pneumoniae* dan *Legionella* jarang pada usia lanjut. Pada suatu studi, infeksi *Mycoplasma pneumoniae* dan patogen atipikal lainnya lebih sering ditemukan pada penderita usia <60 tahun. Pada usia lanjut, bakteri enterik gram negatif juga sudah jarang ditemukan, sedangkan *Haemophilus influenzae* menjadi lebih sering teridentifikasi.²⁴

Tabel 2. Etiologi yang sering ditemukan pada CAP⁴

Tipe Perawatan	Etiologi
Rawat jalan	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Respiratory viruses</i>

Tabel 2. Etiologi yang sering ditemukan pada CAP⁴ (lanjutan)

Rawat inap (non ICU)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
	<i>Legionella sp.</i>
	Aspirasi
Rawat inap (ICU)	<i>Respiratory viruses</i>
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>Legionella sp.</i>
	Bakteri gram negatif

Tabel 3. Pola kuman pada berbagai faktor resiko¹⁹

No	Faktor Resiko	Pola Mikroorganisme
1	Usia > 65 tahun	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
2	Pasien institusional	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
		Bakteri enterik gram negatif
		<i>Staphylococcus aureus</i>
		Bakteri anaerob pada pasien geriatri yang inaktif
3	Alkoholisme	Bakteri gram negatif dan <i>Legionella sp.</i>
4	Memiliki penyakit komorbid (PPOK, penyakit jantung, neurologic, diabetes mellitus, gagal hepar/ginjal kronik, infeksi viral yang baru)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
		<i>Staphylococcus aureus</i>
		<i>Haemophilus influenzae</i>
		Bakteri enterik gram negatif

Tabel 3. Pola kuman pada berbagai faktor resiko¹⁹ (lanjutan)

5	Riwayat perawatan di rumah sakit	
	- Dalam 1 tahun sebelumnya	Bakteri enterik gram negatif (khususnya strain resisten penisilin)
	- Dalam 2-4 minggu sebelumnya	Bakteri enterik gram negatif
6	Riwayat pengobatan dengan antibiotik	<i>Streptococcus pneumoniae</i> (khususnya strain resisten penisilin)
		Mikroorganisme resisten
7	Aspirasi	Bakteri gram negatif
		<i>Staphylococcus aureus</i>
		Bakteri anaerob

Sementara itu, berdasarkan laporan hasil pemeriksaan sputum dari beberapa pusat paru di Indonesia (1997-2003) dengan beberapa cara pengambilan bahan dan metode pemeriksaan mikrobiologi didapatkan hasil pemeriksaan sputum sebagai berikut :¹

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

2.5 Patogenesis dan patologi

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 nafas. Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan:¹

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

Pada pneumonia, mikroorganisme biasanya masuk secara inhalasi atau aspirasi.¹ Pneumonia jarang terjadi lewat penyebaran hematogen (misalnya dari endokarditis trikuspid) atau infeksi lanjutan dari infeksi pleura atau ruang mediastinum.²⁵

Basil yang masuk bersama sekret bronkus ke dalam alveoli menyebabkan reaksi radang berupa edema seluruh alveoli disusul dengan infiltrasi sel-sel PMN dan diapadesis eritrosit sehingga terjadi permulaan fagositosis sebelum terbentuknya antibodi. Sel-sel PMN mendesak bakteri ke permukaan alveoli dan dengan bantuan leukosit yang lain melalui pseudopodosis 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

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 resolusi : daerah tempat terjadi resolusi dengan banyak bakteri yang mati, leukosit dan alveolar makrofag.

Red hepatization ialah daerah perifer yang terdapat edema dan perdarahan, sedangkan *gray hepatization* ialah konsolidasi yang luas.¹

2.6 Gambaran klinik

Beberapa gejala dan tanda klinik yang pada umumnya ditemukan pada pasien CAP :

Tabel 4. Gejala dan tanda yang biasa terdapat pada pasien dengan CAP²⁶

Gejala	Tanda
Batuk – 90%	Demam – 80%
Dyspneu – 66%	Takipneu – 70%
Sputum – 66%	Takikardi – 50%
Nyeri pleuritik – 50%	Penemuan fisik paru (dari ronchi – suara bronchial) – 90%

Tanda dan gejala pada pneumonia bervariasi sesuai etiologinya. Beberapa sindrom pneumonia :

1. Sindrom pneumonia tipikal

Pneumonia ini disebabkan oleh bakteri tipikal seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, dan *Pseudomonas aeruginosa*.^{25,26}

Gambaran kliniknya adalah keluhan maupun tanda kliniknya timbul mendadak. Keluhannya antara lain : malaise, demam tinggi, dan simptom pulmonal yang mencolok (sesak nafas, rasa tidak enak di dada, nyeri pleuritik, batuk produktif dengan sputum berdarah atau purulen). Tanda klinik : demam tinggi, takipneu, takikardi, sianosis, dan kesadaran menurun (bila berat). Kelainan fisik paru : terjadi konsolidasi paru (tergantung bagian paru mana yang terkena), stem fremitus mengeras, perkusi pekak, ronki basah (tergantung stadiumnya), suara nafas vesikuler diperkeras atau bronkial, dan lain-lain.²⁷

2. Sindrom pneumonia atipikal

Pneumonia yang disebabkan oleh organisme atipikal meliputi *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Rickettsia*, *Legionella sp*, dan juga berbagai virus respirasi lain seperti virus influenza, adenovirus, dan *respiratory syncytial viruses (RSV)*.^{25,26}

Keluhan dan tanda kliniknya timbul perlahan. Keluhannya demam serta batuk non-produktif. Tampak ada konstusional yang mencolok : sakit kepala, malaise mialgia. Kelainan fisik tanda adanya infiltrat paru

berupa ronki basah (halus sampai sedang), sedangkan tanda fisik lain jarang.²⁷

Tabel 5. Gambaran perbedaan gejala klinis pneumonia atipik dan tipik¹

Tanda dan Gejala	Pneumonia Atipikal	Pneumonia Tipikal
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

2.7 Gambaran radiologis

Salah satu kriteria minimal untuk dapat mendiagnosis CAP adalah ditemukannya gambaran radiologis infiltrat paru.¹⁸ Tetapi gambaran infiltrat paru tersebut tidak selalu terlihat pada pemeriksaan radiologis pertama kali pada penderita CAP. Pada kasus ini seharusnya dilakukan pengulangan

pemeriksaan radiologis setelah 24 sampai 48 jam bila gejala khas dengan hasil negatif.²⁸

Efusi pleura dapat muncul pada pemeriksaan radiologis dada. Efusi pleura tersebut sangat penting untuk membedakan empiema dengan *simple parapneumonic effusion* dengan pemeriksaan cairan efusi pleura. Pneumonia pneumokokus adalah infeksi yang paling sering menimbulkan terjadinya efusi pleura (pada 36 - 57% penderita). Sedangkan kuman lain yang dapat menyebabkan efusi pleura termasuk *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella sp*, dan *Mycobacterium tuberculosis*.²⁸

2.8 Identifikasi mikrobiologis

Identifikasi dengan pemeriksaan mikrobiologis tidak rutin dilakukan, biasanya hanya dilakukan pada pasien CAP dengan derajat sedang sampai berat.²⁴ Organisme penyebab pneumonia dapat diidentifikasi dari pemeriksaan kultur darah, sputum, cairan pleura, jaringan paru, atau sekresi endobronkial melalui sikatan bronkial atau *lavage*. Metode lain untuk menentukan etiologi pneumonia meliputi deteksi respon IgM atau peningkatan empat kali titer antibodi terhadap antigen mikroorganisme dan deteksi antigen di urin, serum, atau cairan pleura. Dalam beberapa hal, amplifikasi dari DNA atau RNA dari patogen respirasi diperiksa dengan pemeriksaan swab nasofaring.^{3,4,9,29}

2.8.1 Kultur dan pengecatan gram pada sputum

Hasil kultur bakteri dari spesimen sputum bervariasi dan sangat dipengaruhi kualitas dari sputum itu sendiri mulai dari proses pengambilan spesimen, transport, proses pemeriksaan segera, penggunaan antibiotik sebelumnya, serta kemampuan dalam interpretasi. Spesimen yang diambil melalui aspirasi endotrakeal, aspirasi transtorakal, *Bronko-Alveolar Lavage* (BAL) memiliki hasil kultur yang lebih tinggi daripada dahak (dibatukan).⁴ Untuk penderita rawat inap pada kasus berat dianjurkan pemeriksaan rutin kultur dahak sebelum pemberian antibiotik.¹ Beberapa studi menyebutkan bahwa adanya kuman, misalnya *Streptococcus pneumoniae*, hanya ditemukan pada 40 – 50% pemeriksaan kultur sputum pada pasien dengan pneumonia pneumokokus. Pada pasien yang belum menerima antibiotik selama lebih dari 24 jam, pengecatan gram menunjukkan kuman *Streptococcus pneumoniae* sebanyak 63% dari spesimen sputumnya, dan kultur menunjukkan positif sebanyak 86%. Sedangkan pada pasien yang sama sekali belum menerima antibiotik, pengecatan gram menunjukkan kuman *Streptococcus pneumoniae* dalam 80% kasus, dan kultur sputum positif sebanyak 93%.⁴

2.8.2 Kultur darah

Menurut ATS/IDSA, bakteri yang paling sering ditemukan pada kultur darah adalah *Streptococcus pneumoniae*. Kultur darah direkomendasikan untuk semua pasien dengan CAP berat dan mengalami bakteremia. Pasien dengan CAP berat cenderung mengalami infeksi oleh

patogen *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan kuman gram negatif. Beberapa studi menyebutkan bahwa pemeriksaan kultur darah sebelum terapi inisial menunjukkan hasil positif adanya patogen sebesar 5 – 14% pada pasien CAP yang dirawat di rumah sakit. Hasil positif pada kultur darah dapat dipengaruhi dengan adanya pemberian antibiotik sebelumnya. Oleh sebab itu sampling darah untuk proses pemeriksaan kultur sebaiknya dilakukan sebelum pemberian terapi antibiotik. Namun, jika terdapat beberapa faktor risiko bakterimia, kultur darah setelah inisiasi terapi antibiotik tetap positif hingga 15% kasus.⁴

2.8.3 Kultur lain

Pasien yang pada pemeriksaan radiografi thoraks didapatkan efusi pleura di lateral dengan tinggi vertikal lebih dari 5cm sebaiknya dilakukan thoracosentesis untuk mendapatkan material pengecatan gram dan kultur pada kuman aerob dan anaerob. Hasil kultur cairan pleura biasanya kurang akurat, tetapi penting untuk pemilihan terapi antibiotik dan keperluan drainase.⁴

Sebanyak 87% hasil kultur dari Nonbronchoscopic-Bronchoalveolar Lavage (BAL) positif terdapat patogen, meskipun pasien sudah menerima terapi antibiotik sebelumnya. Sedangkan aspirasi trakea sangat jarang dilakukan walaupun memiliki akurasi yang tinggi juga. Selain itu ada juga spesimen yang diambil dengan aspirasi transtorakal dan sikat bronkus yang kegunaannya belum diteliti lebih lanjut untuk manajemen CAP. Indikasi

terbaik dilakukannya pemeriksaan tersebut adalah pasien CAP dengan imunokompromis atau pasien CAP yang terapinya gagal.⁴

2.8.4 Tes antigen

Urinary-Antigen Test bermanfaat untuk mendeteksi *Streptococcus pneumoniae* dan *Legionella pneumoniae*. Studi pada orang dewasa menunjukkan tes antigen untuk deteksi *Streptococcus pneumoniae* memiliki sensitivitas 50 – 80% dan spesifisitas >90%, bahkan hasil positifnya sebesar 83% dari beberapa kasus setelah diterapi selama tiga hari. Sedangkan studi mengenai tes antigen untuk deteksi *Legionella pneumoniae* menunjukkan tingkat sensitivitasnya sebesar 70 – 90% dan spesifisitasnya hampir 99%. Tes antigen untuk *Legionella pneumoniae* positif pada hari pertama adanya penyakit hingga beberapa minggu kemudian.⁴

2.8.5 Tes serologi fase akut (*Acute-Phase Serology Testing*)

Standar untuk mendiagnosis infeksi oleh patogen atipikal seperti *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, dan *Legionella sp.* dapat mengandalkan tes serologis fase akut dan fase konvalesen. Tetapi banyak studi yang menggunakan tes serologi mikroimmunofluoresen menunjukkan ketidakefektifan.⁴

2.8.6 *Polymerase Chain Reaction (PCR)*

Pemeriksaan ini meningkat penggunaannya khususnya untuk deteksi patogen atipikal. Tetapi banyak pemeriksaan PCR yang tidak adekuat karena hasilnya sering negatif palsu pada tahap awal infeksi.⁴

Identifikasi agen etiologi pneumonia dapat dikategorikan sebagai *definite*, *probable*, dan *possible infection*.³⁰

1. *Definite infection*, ditandai adanya isolasi bakteri *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarhalis*, *Enterobacter*, atau *Pseudomonas aeruginosa* dari kultur darah atau cairan pleura; adanya peningkatan titer antibodi terhadap *Legionella pneumophilla*, *Mycoplasma pneumoniae*, atau *Chlamydia pneumoniae*; adanya peningkatan antigen virus influenza atau *Respiratory Syncytial Virus (RSV)*; isolasi virus influenza atau kuman *Legionella sp.* dari sputum; adanya antigen *Legionella pneumophilla* pada urin dengan pemeriksaan ELISA.

2. *Probable infection*, ditandai adanya isolasi bakteri *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarhalis*, *Enterobacteriaceae*, atau *Pseudomonas aeruginosa* dalam jumlah sedang sampai banyak disertai peningkatan jumlah neutrofil dari pengecatan gram pada sputum purulen.

3. *Possible infection*, ditandai adanya isolasi bakteri penyebab pneumonia selain *Legionella sp.* dengan kultur pada sputum purulen.

2.9 Penilaian derajat keparahan

Penilaian derajat keparahan penyakit CAP dapat dilakukan dengan menggunakan kriteria sistem skor seperti Pneumonia Severity Index, CURB-65, dan lain-lain. Sistem skoring CURB-65 menggunakan pengukuran sederhana berdasarkan 5 gambaran klinik meliputi : konfusio, konsentrasi urea, laju pernafasan, tekanan darah, dan usia. Skor dua atau lebih (derajat sedang sampai tinggi) merupakan indikasi dilakukan perawatan di rumah sakit.

Menurut ATS kriteria pneumonia berat yang membutuhkan perawatan di ICU bila dijumpai minimal 1 kriteria mayor dan setidaknya 3 kriteria minor.⁴

Tabel 6. Kriteria CAP berat⁴

Kriteria minor	Kriteria mayor
Frekuensi nafas > 30 kali/menit	Gagal nafas akut yang membutuhkan intubasi atau ventilasi mekanik
Rasio PaO ₂ /FiO ₂ < 250	Syok sepsis yang membutuhkan vasopressor
Infiltrat multilobus	
Confusio/ disorientasi	
Uremia (BUN level > 20 mg/dl)	
Leukopenia (Leukosit < 4000 sel/mm ²)	
Trombositopeni (Trombosit < 100.000/mm ²)	
Hipotermi (suhu tubuh < 36 ⁰ C)	
Hipotensi dan membutuhkan resusitasi	

2.10 Terapi antibiotik

Pemberian antibiotik penting dalam tata laksana pengobatan CAP. Kesulitan penentuan diagnosis etiologi, terbatasnya antibiotik yang tersedia, dan peningkatan resistensi terhadap antibiotik pada umumnya dilakukan secara empirik berdasarkan pedoman tertentu.

Beberapa *evidence-based guidelines* telah dikeluarkan dan digunakan secara luas antara lain guideline dari *American Thoracic Society (ATS)* / *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*, *British Thoracic Society (BTS)*, *Stitching Werkgroep Antibioticbeleid (SWAB)*, dan *European Respiratory Society (ERS)*.³¹

Pada prinsipnya diperlukan pemberian antibiotik dengan spektrum sesempit mungkin, dan menghindari pemberian antibiotik dengan spektrum berlebihan bila tidak diperlukan. Oleh sebab itu antibiotika sebaiknya diberikan sesuai dengan patogen etiologi yang teridentifikasi dari pemeriksaan mikrobiologi (*pathogen-directed therapy*).⁴ Tujuannya adalah supaya menghindari terjadinya resistensi kuman terhadap antibiotik seperti *Drug Resistant Streptococcus Pneumonia (DRSP)* dan *Community Acquired-Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus (CA-MRSA)*.

Tabel 7. Terapi antibiotik empirik yang direkomendasikan menurut ATS/IDSA.⁴

Tipe Perawatan	Rekomendasi Antibiotik Empirik
Rawat jalan	
- Kondisi pasien sebelumnya sehat dan tidak ada riwayat pemakaian antibiotik dalam 3 bulan terakhir	Makrolida, Doksisisiklin
- Ada penyakit komorbid atau ada riwayat pemakaian antibiotik dalam 3 bulan terakhir	Fluorokuinolon, β -Laktam dan Makrolida
Rawat inap (non-ICU)	Fluorokuinolon, β -Laktam dan Makrolida
Rawat inap (ICU)	β -Laktam (cefotaxime, ceftriaxone, atau ampicilin-sulbaktam) plus azitromisin atau fluoroquinolone Fluorokuinolon dan aztreonam direkomendasikan untuk pasien alergi penisilin

Tabel 8. Terapi antibiotik yang direkomendasikan ATS/IDSA untuk patogen spesifik.⁴

Organisme	Antibiotik pilihan	Antibiotik alternative
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
- Tidak resisten penisilin	Penisilin G, amoksisilin	Makrolida, sefalosporin (oral : cefpodoxime, cefprozil, cefuroxime, cefdinir, cefditoren; parenteral : cefuroxime, ceftriaxone, cefotaxime), klindamisin, doxycyline, fluorokuinolon
- Resisten penisilin	Antibiotik berdasarkan uji sensitivitas, fluorokuinolon, ceftriaxone, cefotaxime	Vankomisin, linezolid, amoksisilin dosis tinggi
<i>Haemophilus influenzae</i>		
- Tidak menghasilkan β laktamase	Amoksisilin	Fluorokuinolone, doksisisiklin, azitromisin, claritromisin
- Menghasilkan β laktamase	Sefalosporin generasi kedua atau ketiga, amoksisilin-asam klavulanat	Fluorokuinolone, doksisisiklin, azitromisin, claritromisin
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> eatau <i>Chlamydia pneumoniae</i>		
<i>Legionella sp.</i>	Fluorokuinolon, azitromisin	Doksisisiklin
<i>Chlamydia psittaci</i>	Tetrasiklin	Makrolida
<i>Coxiella burnetii</i>	Tetrasiklin	Makrolida

Tabel 8. Terapi antibiotik yang direkomendasikan ATS/IDSA untuk patogen spesifik.⁴ (lanjutan)

<i>Francisella tularensis</i>	Doksisiklin	Gentamisin, streptomisin
<i>Yersinia pestis</i>	Streptomisin, gentamisin	Doksisiklin, fluorokuinolon
<i>Bacillus anthracis</i> (inhalasi)	Ciprofloksasin, levofloksasin, doksisiklin	Fluorokuinolon; β -laktam; rifampisin; klindamisin; kloramfenikol
<i>Enterobacteriaceae</i>	Sefalosporin generasi ketiga, karbapenem (<i>drug of choice</i> jika terdapat spektrum penghasil β -laktamase)	B-laktam / penghambat β -laktamase, fluorokuinolon
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	B-laktam anti pseudomonal ditambah ciprofloksasin atau levofloksasin atau aminoglikosida	Aminoglikosida ditambah ciprofloksasin atau levofloksasin
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Karbapenem, ceftazadim	Fluorokuinolone, TMP- SMX
<i>Acinetobacter sp.</i>	Karbapenem	Sefalosporin- aminoglikosida, ampisillin-sulbaktam, kolistin
<i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Methicillin susceptible</i>	Antistaphylococcal- penicillin	Cefazolin, klindamisin
- <i>Methicillin resistant</i>	Vankomisin atau linezolid	TMP-SMX
<i>Bordetella pertusis</i>	Makrolida	TMP-SMX
Anaerob (aspirasi)	β -laktam/ penghambat β - laktamase, klindamisin	karbapenem
Virus influenza	Oseltamivir atau zanamivir	

Tabel 8. Terapi antibiotik yang direkomendasikan ATS/IDSA untuk patogen spesifik.⁴ (lanjutan)

<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Isoniazid, rifampisin, ethambutol, dan pyrazinamide	
<i>Coccidioides sp.</i>	Itrakonazol, flukonazol	Amphotericin B
<i>Histoplasmosis</i>	Itrakonazol	Amphotericin B
<i>Blastomycosis</i>	Itrakonazol	Amphotericin B

Tabel 9. Rekomendasi pemberian terapi empirik penderita CAP yang dirawat di RSUP Dokter Kariadi³²

Kuman penyebab	Rekomendasi antibiotik
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ampisilin iv
<i>Haemophilus influenza</i>	Amoksisilin +/- asam clavulanat
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Sulbaktam iv
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Ceftriaxone iv
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Cefotaxime iv
<i>Legionella pneumoniae</i>	Ceftazidim iv
	Levofloksasin iv
	Moksifloksasin iv
	Claritromisin iv
	Azitromisin iv
	Kombinasi dua obat