PEDOMAN DIAGNOSIS dan PENATALAKSANAAN PNEUMONIA KOMUNITAS DI INDONESIA

PNEUMONIA KOMUNITAS

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI)
Tahun 2022

PNEUMONIA KOMUNITAS

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

TIM PENYUSUN

Erlina Burhan, Fathiyah Isbaniah, Faiza Hatim, Irawaty Djaharuddin, Soedarsono, Harsini, Heidy Agustin, Yani Jane R. Sugiri, Irvan Medison, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Tutik Kusmiati

TIM KELOMPOK KERJA TUBERKULOSIS

Adhari Ajipurnomo, Adria Rusli, Agus Andreas Santoso, Aida, Andy Lumban, Anna Rozaliyani, Bintang Yinke Magdalena Sinaga, Darma Riyanto, Dessy Mizarti, Dewi Behtri Yanifitri, Dewi Wahyu Fitrina, Diah Handayani, Dwi Wahyu Indrawanto, Eddy Janis, Edwin Anto Pakpahan, Erlina Burhan, Erneti Aziz, Fahmi Adi Prasetya, Faisal Rizal Matondang, Fathiyah Isbaniah, Hadisubroto, Harsini, Hapsah, Haruyuki Dewi Faisal, Hayatun Naimah, Heidy Agustin, Hendra Kurniawan, Hilaluddin Sembiring, Gusti Ngurah Widyawati, Ida Bagus Sila Wiweka, Ida Bagus Suta, Ikhfana Syafira, Imron Riyatno, Irawaty Djaharuddin, Irvan Medison, Jamaluddin Ma'dolangan, Jatu Aphridasari, Julia Cornelia Lombo, Juli Purnomo, M. Rudiannor, Moh. Arifin Nawas, Mohamad Irpan, Moh. Isa, Muhammad Zainul Akbar, Munir Umar, Muntasir AB, Neni Sawitri, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Nina Marlin, Nurjannah Lihawa, Pad Dilangga, Parluhutan Siagian, Prastuti Asta Wulaningrum, Prima Karita Sari, Priyanti ZS, Putu Dyah Widyaningsih, RA. Siti Juhariyah, Rahadi Widodo, Rania Imaniar, Refi Suliastiasari, Resti Yudhawati, Reviono, Rezki Tantular, Rina Lestari, Rizki Amalia Hardi, Riyadi Sutarto, Rohani Lasmaria, Sadarita Sitepu, Sardikin Giriputro, Soedarsono, Slamet Tjahjono, Sri Handayani Rahayu, Suryanto, Teguh Rahayu Sartono, Titi Sundari, Tjandra Yoga Aditama, Tutik Kusmiati, Wibowo Suryatenggara, Yani Jane Sugiri, Yanti Evi Arlini Gultom, Yunita Arliny, Zainuddin Amir, Zarfiardy AF, Zubaedah,

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
(PDPI)

PNEUMONIA KOMUNITAS

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

TIM PENYUSUN
Erlina Burhan, Fathiyah Isbaniah, Faiza Hatim, Irawaty Djaharuddin, Soedarsono, Harsini, Heidy Agustin, Yani Jane R. Sugiri, Irvan Medison, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Tutik Kusmiati

Hak cipta dilindungi Undang-Undang
Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jakarta, Tahun 2003
Jakarta, Tahun 2014 (Edisi Revisi 1)
Jakarta, Juli 2022 (Edisi Revisi 2)

Percetakan buku ini dikelola oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jl. Cipinang Bunder No. 19 Cipinang Pulogadung Jakarta

ISBN: 978-623-95337-3-1

PNEUMONIA KOMUNITAS

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

TIM PENYUSUN

Erlina Burhan, Fathiyah Isbaniah, Faiza Hatim, Irawaty Djaharuddin, Soedarsono, Harsini, Heidy Agustin, Yani Jane R. Sugiri, Irvan Medison, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Tutik Kusmiati

TIM KELOMPOK KERJA TUBERKULOSIS

Adhari Ajipurnomo, Adria Rusli, Agus Andreas Santoso, Aida, Andy Lumban, Anna Rozaliyani, Bintang Yinke Magdalena Sinaga, Darma Riyanto, Dessy Mizarti, Dewi Behtri Yanifitri, Dewi Wahyu Fitrina, Diah Handayani, Dwi Wahyu Indrawanto, Eddy Janis, Edwin Anto Pakpahan, Erlina Burhan, Erneti Aziz, Fahmi Adi Prasetya, Faisal Rizal Matondang, Fathiyah Isbaniah, Hadisubroto, Harsini, Hapsah, Haruyuki Dewi Faisal, Hayatun Naimah, Heidy Agustin, Hendra Kurniawan, Hilaluddin Sembiring, Gusti Ngurah Widyawati, Ida Bagus Sila Wiweka, Ida Bagus Suta, Ikhfana Syafira, Imron Riyatno, Irawaty Djaharuddin, Irvan Medison, Jamaluddin Ma'dolangan, Jatu Aphridasari, Julia Cornelia Lombo, Juli Purnomo, M. Rudiannor, Moh. Arifin Nawas, Mohamad Irpan, Moh. Isa, Muhammad Zainul Akbar, Munir Umar, Muntasir AB, Neni Sawitri, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Nina Marlin, Nurjannah Lihawa, Pad Dilangga, Parluhutan Siagian, Prastuti Asta Wulaningrum, Prima Karita Sari, Priyanti ZS, Putu Dyah Widyaningsih, RA. Siti Juhariyah, Rahadi Widodo, Rania Imaniar, Refi Suliastiasari, Resti Yudhawati, Reviono, Rezki Tantular, Rina Lestari, Rizki Amalia Hardi, Riyadi Sutarto, Rohani Lasmaria, Sadarita Sitepu, Sardikin Giriputro, Soedarsono, Slamet Tjahjono, Sri Handayani Rahayu, Suryanto, Teguh Rahayu Sartono, Titi Sundari, Tjandra Yoga Aditama, Tutik Kusmiati, Wibowo Suryatenggara, Yani Jane Sugiri, Yanti Evi Arlini Gultom, Yunita Arliny, Zainuddin Amir, Zarfiardy AF, Zubaedah,

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
(PDPI)

PNEUMONIA KOMUNITAS

PEDOMAN DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN DI INDONESIA

TIM PENYUSUN
Erlina Burhan, Fathiyah Isbaniah, Faiza Hatim, Irawaty Djaharuddin, Soedarsono, Harsini, Heidy Agustin, Yani Jane R. Sugiri, Irvan Medison, Ni Luh Putu Eka Arisanti, Tutik Kusmiati

Hak cipta dilindungi Undang-Undang
Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jakarta, Tahun 2003
Jakarta, Tahun 2014 (Edisi Revisi 1)
Jakarta, Juli 2022 (Edisi Revisi 2)

Percetakan buku ini dikelola oleh:
Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
Jl. Cipinang Bunder No. 19 Cipinang Pulogadung Jakarta

ISBN: 978-623-95337-3-1

SAMBUTAN
KETUA UMUM
PERHIMPUNAN DOKTER PARU INDONESIA

Assalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh

Pneumonia sampai saat ini masih merupakan penyakit infeksi paru yang menyebabkan kematian dan kesakitan di dunia. Sejak munculnya pandemi COVID-19, masyarakat semakin mengenal pneumonia. Selain pneumonia, penggunaan antibiotik yang irasional juga semakin banyak ditemukan sehingga menyebabkan meningkatnya angka resistansi antibiotik. Oleh karena itu, dalam buku pedoman ini kami mencantumkan mengenai resistansi antimikroba, sehingga diharapkan para sejawat lebih bijaksana dalam pemilihan antibiotik untuk tatalaksana pneumonia.

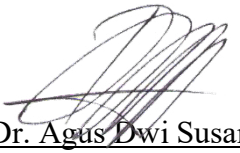
Buku Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Pneumonia Komunitas PDPI Tahun 2022 ini merupakan pedoman terbaru yang menyesuaikan dengan pedoman IDSA terbaru tahun 2019 dan data pola kuman beberapa rumah sakit vertikal di Indonesia. Beberapa hal terbaru pada buku ini antara lain mengenai pembagian pneumonia tidak berat dan pneumonia berat serta pemilihan antibiotik untuk kasus rawat inap dan rawat jalan.

Kami berharap dengan diterbitkannya Buku Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Pneumonia Komunitas Tahun 2022 ini lebih meningkatkan kualitas pelayanan dalam diagnosis dan tatalaksana pneumonia komunitas di Indonesia.

Pengurus Pusat PDPI mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Pokja Infeksi dengan kerja kerasnya sehingga dapat menyelesaikan buku Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia Komunitas Tahun 2022.

Semoga buku Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Pneumonia Komunitas Tahun 2022 ini bermanfaat bagi semua pihak dalam penanganan Pneumonia Komunitas di Indonesia.

Wasalamu'alaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh.



DR. Dr. Agus Dwi Susanto, Sp.P(K), FISR, FAPSR
Ketua Umum

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Wr. Wb

Buku Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia Komunitas Tahun 2022 ini merupakan pembaharuan buku pedoman terdahulu yang diterbitkan pada tahun 2014 untuk mewujudkan keseragaman dalam hal penanganan pneumonia komunitas di Indonesia. Pedoman ini disesuaikan dengan perkembangan ilmu pengetahuan, penelitian terkini dan pedoman dari berbagai negara.

Kami berharap buku pedoman ini dapat dijadikan pegangan bagi Sejawat untuk memberikan pelayanan yang terbaik bagi pasien pneumoni komunitas di Indoensia. Pedoman ini juga dapat digunakan oleh institusi kesehatan khususnya rumah sakit untuk menyusun *Clinical Pathway*, Standar Pelayanan Operasional (SPO) untuk terwujudnya keselamatan pasien (*patient safety*).

Kami menyadari bahwa buku ini belum sempurna, oleh karena itu kami mohon masukan dan saran dari teman sejawat untuk penyempurnaan buku pedoman ini pada masa mendatang.

Kami mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berpartisipasi pada penyusunan Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Pneumonia Komunitas Tahun 2022 ini.

Terima kasih.

Wassalamualaikum Wr. Wb.

DR. Dr. Erlina Burhan, MSc, Sp.P(K)
Ketua Pokja Bidang Infeksi PDPI

DAFTAR ISI

SAMBUTAN KETUA UMUM PDPI ……..…… i

KATA PENGANTAR ……..…….. iii

DAFTAR ISI ……..…… iv

BAB I : PENDAHULUAN ……..…….. 1

BAB II : EPIDEMIOLOGI ……..…. 4

BAB III : FAKTOR RISIKO .....…… 6

BAB IV : ETIOLOGI ……..…….. 7

BAB V : DIAGNOSIS ……..……..…… 13

BAB VI : TATALAKSANA ……..…..…… 28

BAB VII : EVALUASI PASIEN PNEUMONIA YANG TIDAK RESPONS ……..……...…… 43

BAB VIII : PROGNOSIS ……..…….. 48

BAB IX : PENCEGAHAN PNEUMONIA …… 49

BAB X : RESISTENSI ANTIMIKROBA ……..…..… 54

DAFTAR PUSTAKA …….. 66

LAMPIRAN 1 ……. 72

LAMPIRAN 2 …… 74

BAB I
PENDAHULUAN

Pneumonia masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang berdampak pada berbagai aspek kehidupan seperti kualitas hidup pasien, produktivitas, ekonomi, dan sosial. Secara global, pneumonia komunitas merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kesakitan, baik pada pasien imunokompeten maupun pasien imunokompromais, dari semua kalangan usia.[1,2]

Tahun 2020 di Indonesia pneumonia termasuk dalam 10 besar penyakit rawat inap di rumah sakit berbagai daerah.[3] Berdasarkan data dari Global Burden of Disease terjadi penurunan angka kematian di Indonesia akibat pneumonia dari 46 juta kematian pada tahun 2015 ke 44 juta kematian pada tahun 2019. Jumlah kematian terbanyak terjadi pada kelompok usia di atas 70 tahun sebanyak 22 juta kasus.[4] Pneumonia juga menyumbang angka kematian yang tinggi di seluruh dunia, menempati peringkat ke-8 kematian di Amerika Serikat dan berhubungan dengan tingginya biaya pelayanan kesehatan. Tingginya biaya ini juga dikaitkan dengan penggunaan antibiotik jangka lama meskipun pasien tersebut memiliki risiko dan komorbid yang rendah, sehingga rasionalisasi penggunaan antibiotik pada pneumonia harus mendapatkan perhatian lebih lanjut.[5]

Manajemen pneumonia menjadi beban ekonomi yang cukup bermakna, terutama beban biaya pasien rawat inap. Hal ini lebih berdampak pada negara dengan tingkat pendapatan yang rendah, tingginya beban ekonomi dan kesehatan bersamaan dengan sulitnya akses pada layanan kesehatan dan rendahnya kualitas layanan yang diberikan mempersulit keadaan tersebut. Manajemen klinis yang efisien biaya juga menjadi penting dalam menghadapi kesakitan dan kematian akibat pneumonia.[6]

Secara klinis dan epidemiologis, pneumonia diklasifikasi menjadi pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia/CAP), pneumonia didapat di rumah sakit (hospital-acquired pneumonia /

HAP), dan pneumonia terkait ventilator (ventilator-associated pneumonia). Istilah *healthcare-associated pneumonia* (HCAP) sudah dikeluarkan dari klasifikasi karena menurut berbagai studi, definisi HCAP tidak sesuai dengan prevalens patogen resisten antibiotik yang sesungguhnya.[7]

Pedoman ini merupakan revisi dari pedoman sebelumnya yang diterbitkan tahun 2014. Perubahan yang ada mencakup rekomendasi diagnosis dan tata laksana pneumonia komunitas berdasarkan hasil penelitian terbaru dan perubahan pola kuman dari data terakhir beberapa pusat pelayanan kesehatan dalam negeri. Pedoman ini bertujuan untuk memandu para klinisi dalam hal tatalaksana pneumonia komunitas

Metodologi

Penulisan panduan ini berdasarkan penelusuran kepustakaan yang dilakukan secara manual maupun elektronik dengan kata kunci pneumonia, guideline, ***community acquired pneumonia, diagnosis and treatment***.

Setiap bukti ilmiah yang diperoleh dilakukan telaah kritis oleh pakar dalam bidang Pulmonologi.

Sebagai peringkat bukti dipakai level of evidence yaitu:

- Level I : Metaanalisis, uji klinis besar dengan randomisasi
- Level II : Uji klinik lebih kecil tidak randomisasi
- Level III : Penelitian retrospektif, observasional
- Level IV : Serial kasus, laporan kasus, konsensus, pendapat ahli

Berdasarkan peringkat di atas, dapat dibuat rekomendasi sebagai berikut:

- Rekomendasi A : Bila berdasarkan bukti level I
- Rekomendasi B : Bila berdasarkan bukti level II
- Rekomendasi C : Bila berdasarkan bukti level III

- Rekomendasi D : Bila berdasarkan bukti level IV

Dari bukti yang telah diklasifikasi kualitasnya menurut standar tersebut selanjutnya ditetapkan rekomendasi sebagai rekomendasi kuat atau rekomendasi kondisional. Rekomendasi kuat ditetapkan berdasarkan bukti berkualitas tinggi atau sedang. Pada beberapa kasus rekomendasi kuat dapat berasal dari bukti berkualitas rendah atau sangat rendah ketika rekomendasi tersebut memiliki konsekuensi yang tinggi (seperti mencegah perburukan atau menyelamatkan nyawa). Rekomendasi kondisional ditetapkan berdasarkan bukti berkualitas rendah atau sangat rendah yang tidak memiliki konsekuensi bermakna.

BAB II
EPIDEMIOLOGI

Berdasarkan data yang dirilis oleh WHO pada tahun 2019, pneumonia menyebabkan 14% dari seluruh kematian anak di bawah 5 tahun dengan total kematian 740.180 jiwa.[8] Menurut data Riskesdas tahun 2018, penderita pneumonia segala usia mencapai 2,21%, pada usia 55-64 tahun mencapai 2,5%, usia 65-74 tahun sebanyak 3,0% dan 75 tahun keatas mencapai 2,9%.[9]

Berdasarkan penelitian menggunakan data yang berasal dari tiga negara asia tenggara (Malaysia, Indonesia, dan Filipina), pneumonia komunitas merupakan salah satu penyakit yang menjadi penyebab rawat inap dengan kisaran angka 1,5-19,9 % dari seluruh pasien yang dirawat. Angka kematian pada pasien yang dirawat akibat pneumonia komunitas berkisar antara 1,4% - 4,2%.[10]

Berdasarkan data penelitian di Indonesia, prevalens pneumonia pada populasi umum yang terdiagnosis oleh dokter dan tenaga kesehatan lain adalah sekitar 2%. Angka ini menjadi lebih tinggi, mencapai 4%, jika populasi yang bergejala demam, batuk, dan sesak napas tetapi belum terdiagnosis juga diperhitungkan. Kejadiannya cenderung lebih banyak ditemukan pada kelompok usia 55 tahun ke atas (2,5-3%).[11] Pada tahun 2015 diketahui bahwa Indonesia menjadi salah satu negara dengan angka kesakitan pneumonia tertinggi bersama dengan India, Nigeria, Pakistan, dan Cina. Pada balita, tingginya angka pneumonia ini berkaitan dengan faktor risiko berupa pemberian ASI yang tidak cukup, kawasan tempat tinggal yang sangat padat, malnutrisi, polusi udara dalam ruangan, status imunisasi yang tidak komplit, dan infeksi HIV.[12]

Menurut data epidemiologi Amerika Serikat, pneumonia komunitas merupakan salah satu penyebab kematian akibat infeksi yang terbesar dan penyebab nomor 2 dari kejadian rawat inap di rumah sakit.[10] Insidens tahunan pneumonia komunitas diperkirakan sebanyak 248 kasus per 100.000 penduduk dengan 4,2-4,5 juta pasien rawat jalan dan pasien gawat darurat, dan 1,5 juta pasien rawat inap setiap

tahunnya. Angka kematian selama perawatan di rumah sakit adalah sekitar 6,5%, dan semakin meningkat setelah 30 hari, 6 bulan, dan 1 tahun, yaitu sebesar 13,0%; 23,4%; dan 30,6% berturut-turut.[1,2]

Prevalens dan insidens pneumonia komunitas sulit untuk ditentukan. Penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan penentuan kriteria mortalitas akibat pneumonia komunitas yang berbeda antar institusi. Angka kesakitan pneumonia juga sulit untuk ditentukan karena tidak terdapat definisi pneumonia komunitas yang disepakati secara universal. Angka keberhasilan identifikasi patogen penyebab pneumonia komunitas yang rendah juga mempersulit pengambilan data epidemiologi pneumonia komunitas. Di antara negara Eropa, hanya Finlandia, Spanyol, dan Britania Raya yang memiliki data epidemiologi pneumonia komunitas yang akurat. *Case fatality rate* akibat pneumonia komunitas berkisar antara 4,5-5,6% pada pasien dewasa. Angka ini meningkat seiring bertambahnya usia hingga mencapai 20% pada pasien usia >65 tahun dan 47,2 % pada pasien usia >85 tahun.[13]

Definisi Pneumonia Komunitas

Pneumonia merupakan suatu peradangan akut di parenkim paru yang disebabkan oleh infeksi patogen (bakteri, virus, jamur, parasit), tidak termasuk *Mycobacterium tuberculosis*. Peradangan paru yang disebabkan oleh faktor non infeksi (bahan kimia, radiasi, aspirasi bahan toksik, obat-obatan, dan lain-lain) disebut pneumonitis. Pneumonia komunitas adalah peradangan akut parenkim paru yang disebabkan oleh infeksi patogen yang didapat di luar rumah sakit atau di komunitas (masyarakat).[14]

BAB III
FAKTOR RISIKO

Beberapa faktor risiko yang berkontribusi secara bermakna terhadap risiko infeksi pneumonia komunitas antara lain:[15]

- Usia
- Kebiasaan merokok
- Pajanan lingkungan
- Malnutrisi
- Riwayat pneumonia komunitas sebelumnya
- Bronkitis kronik/PPOK
- Asma
- Gangguan fungsional
- Kebersihan mulut yang buruk
- Penggunaan terapi imunosupresif
- Penggunaan steroid oral
- Penggunaan obat penghambat sekresi asam lambung

Beberapa faktor risiko lain yang turut berkontribusi terhadap risiko infeksi pneumonia antara lain resistensi antibiotik, meningkatnya jumlah populasi usia lanjut, dan tingginya populasi dengan komorbiditas kronik. Komorbiditas yang dikaitkan dengan pneumonia komunitas antara lain penyakit respirasi kronik (seperti PPOK atau asma), penyakit kardiovaskular, gagal jantung kongestif, diabetes melitus, penyakit ginjal atau hati kronik, dan penyakit serebrovaskuler.[16] Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan salah satu faktor risiko terhadap pneumonia komunitas, dengan *odds ratio* (OR) sebesar 1,91. Berdasarkan sebuah studi, insidens pneumonia pada pasien PPOK adalah sebesar 22,4%.[17,18]

BAB IV
ETIOLOGI

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme yaitu bakteri, virus, jamur dan protozoa. Penelitian di beberapa negara melaporkan bahwa bakteri Gram positif adalah penyebab utama pneumonia komunitas.[19]

Tabel 1. Penyebab pneumonia komunitas menurut ATS/IDSA 2007

Tipe pasien	Etiologi
Rawat jalan	*Streptococcus pneumoniae* *Mycoplasma pneumoniae* *Haemophilus influenzae* *Chlamidophila pneumoniae* Virus respirasi
Rawat inap (non ICU)	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumonia* *H. influenzae* *Legionella spp* Aspirasi Virus respirasi
Tipe pasien	**Etiologi**
Rawat ICU	*S. pneumoniae* *Staphylococcus aureus* *Legionella spp* Basil Gram negatif *H. Influenzae*

Dikutip dari (19)

Pada era sebelum penggunaan antibiotik, *S. pneumoniae* (pneumokokus) merupakan penyebab 90-95% kasus. Angka ini semakin berkurang seiring meningkatnya penggunaan antibiotik dan vaksinasi pneumokokus, hingga menjadi berkisar antara 5-15% pada beberapa studi terbaru di Amerika Serikat dan sebesar 20-25% dari data studi di benua Eropa.[20] Tabel 2 menunjukkan berbagai etiologi pneumonia komunitas beserta proporsinya yang diperoleh dari 3 studi di Amerika Serikat.[20]

Tabel 2. Etiologi pneumonia komunitas berdasarkan tiga studi (VAMC, EPIC, CAPITA)

	Studi VAMC	Studi EPIC	Studi CAPITA
Deskripsi Studi	Studi prospektif untuk mencari etiologi pneumonia komunitas di 1 RS di Amerika Serikat (*Houston Veterans Affairs Medical Center*). Pasien usia lanjut (veteran). Tidak ada eksklusi. *Mycoplasma* atau *Chlamydia* tidak dipelajari	Studi prospektif untuk mencari etiologi pneumonia komunitas di 8 RS di Amerika Serikat. Pasien imunokompromais dieksklusi dari studi	Studi prospektif efikasi vaksin pneumokokus konjugat pada 101 komunitas di Belanda. Data dari subjek kontrol (tidak divaksinasi). Pasien imunokompromais dieksklusi dari studi
Jumlah Subjek	215	2.320	1.240
Organisme		**Persentase (%)**	
Bakteri	29	15	22
S. pneumoniae	9	5	14
Haemophilus	6	< 1	3
S. aureus	5	2	1
Pseudomonas	3	< 1	1
Legionella	1	1	1
Mycoplasma, Chlamydia	-	< 3	1
Bakteri lain	6	3	5
Mycobacteria	2	1	< 1
Nocardia	1	0	0
Jamur (PCP)	3	1	3
Virus	20	27	14
Rhinovirus	13	9	3
Coronavirus	3	2	2
Human metapneumovirus	2	4	1
Influenza	1	6	3
Parainfluenza	2	3	-
RSV	2	3	1
Virus lain	-	2	-
Tidak dapat diidentifikasi	55	62	74

Dikutip dari (20)

Berdasarkan telaah sistematis 48 studi yang dipublikasi tahun 1990-2012 di Asia, penyebab terbanyak pneumonia komunitas adalah *Streptococcus pneumoniae* (12%), *Haemophilus influenzae* (7%), *Staphylococcus aureus* (4%), *Klebsiella pneumoniae* (6%), Bakteri Gram Negatif lain (4%), *Mycoplasma pneumoniae* (8%), *Chlamydophila pneumoniae* (7%), *Legionella spp.* (3%), virus (10%), dan *Mycobacterium tuberculosis* (7%).[21]

Dari penelitian meta-analisis lainnya yang melibatkan 31 studi untuk melihat peranan virus sebagai penyebab pneumonia komunitas, didapatkan virus influenza dan *rhinovirus* merupakan temuan tersering. Walaupun virus-virus lainnya seperti *Respiratory syncytial virus, coronavirus, parainfluenza, adenovirus,* dan *human metapneumovirus* lebih jarang ditemukan namun memiliki peranan yang besar sebagai penyebab pneumonia komunitas, dan ditemukan sebanyak 1-4% dari populasi pasien.[22] Di hampir semua penelitan, etiologi ini sulit untuk diidentifikasi dan penyebab bakteri jauh lebih tinggi.

Hasil suatu tinjauan sistematis menunjukkan bahwa *Pneumococcus* dan *Haemophilus* masih mendominasi sebagai bakteri penyebab pneumonia komunitas, diikuti oleh *Staphylococcus aureus* dan *Enterobacteriaceae*. *Moraxella* terlibat dalam 2-3% kasus, meskipun beberapa penelitian menunjukkan organisme ini menjadi penyebab pneumonia komunitas ketiga, setelah *Pneumococcus* dan *Haemophilus*, sedangkan bakteri atipik lebih jarang ditemukan. Perlu perhatian untuk peran flora pernapasan normal sebagai penyebab utama pneumonia komunitas. Bakteri atipik seperti *Mycoplasma* dan *Chlamydophila* ditemukan pada 4-20% kasus (rata-rata sekitar 10-15%).[23]

Data dari beberapa rumah sakit besar di Indonesia tahun 2020-2021 (tabel 3) menunjukkan bahwa penyebab terbanyak pneumonia komunitas di ruang rawat inap dari bahan sputum adalah kuman Gram negatif seperti *Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Acinetobacter*

baumannii, dan *Pseudomonas aeruginosa*. Kerap juga ditemukan bakteri Gram positif seperti *Staphylococcus haemolyticus*. Hal ini menunjukkan bahwa dalam 10 tahun terakhir terjadi perubahan pola kuman pada pneumonia komunitas di Indonesia sehingga perlu penelitian lebih lanjut.

Suatu studi di RS Persahabatan menunjukkan temuan kuman Streptokokkus sebanyak 14% dari sampel sputum yang diperiksa. Dari jumlah tersebut, terdapat koinfeksi dengan bakteri lain seperti *Klebsiella pneumoniae*, *Eschericia coli,* dan *Enterobacter cloacae.* Sebagian besar *strain* Streptokokkus yang ditemukan adalah *serotype* yang termasuk dalam vaksin pneumokokkus, namun pemeriksaan untuk *serotype Streptococcus pneumonia* ini bukanlah pemeriksaan yang rutin dilakukan.

Data sesuai *Sentinel Severe Acute Respiratory Infection* (SARI) 2010 yang dilakukan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI mendapatkan hasil biakan sputum tersering adalah *Klebsiella pneumoniae (29%), Acinetobacter baumanii (27%.), Staphylococcus aureus (16%), Streptococcus pneumonia (12%), Acinetobacter calcoaticus (8%) Pseudomonas aeruginosa (6%) dan Escherichia coli (2%).*[24]

Etiologi pneumonia komunitas pada pasien dengan penyakit paru kronik seperti PPOK, asma, dan penyakit paru interstisial sedikit berbeda dengan pneumonia komunitas tanpa komorbiditas tersebut. *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae* adalah patogen yang paling sering ditemukan pada pneumonia komunitas dengan/tanpa komorbiditas paru lain sedangkan *H. influenzae* lebih sering ditemukan pada pasien pneumonia dengan PPOK dan penyakit paru kronik lain, dan diikuti oleh *S. pneumoniae* sebagai etiologi terbanyak kedua.[18,25] Selain itu, seiring meningkatnya derajat penyakit PPOK, terjadi peningkatan risiko infeksi oleh bakteri Gram negatif seperti *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae*, atau *Escherichia coli*.[17]

Faktor risiko utama terhadap infeksi *Methicillin-resistant S. aureus* (MRSA) atau *P. aeruginosa* menurut ATS/IDSA 2019 adalah riwayat infeksi sebelumnya oleh masing-masing patogen tersebut dan riwayat rawat inap dan menerima antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir. Riwayat infeksi salah satu patogen di saluran respirasi menjadi faktor risiko yang paling kuat dan konsisten.[20] Faktor risiko lain yang dapat berkaitan dengan infeksi *P. aeruginosa* adalah penyakit paru struktural, seperti bronkiektasis atau eksaserbasi berulang PPOK berat, yang mengakibatkan penggunaan steroid dan/atau antibiotik yang sering dan berulang. Sementara itu, faktor risiko lain yang berhubungan dengan pneumonia MRSA adalah abses paru. Faktor risiko terhadap infeksi patogen Gram negatif berbahaya lain, seperti *Klebsiella pneumoniae* atau *Acinetobacter sp.* adalah alkoholisme kronik.[19]

Tabel 3. Data pola kuman biakan sputum pasien rawat inap pada 8 Rumah *S*akit di Indonesia periode 2020-2021

Nama RS	Kuman Penyebab	Persentase
RSUP Persahabatan Jakarta	*Klebsiella pneumoniae*	32,2%
	Pseudomonas aeruginosa	17,8%
	Staphylococcus haemolyticus	12,6%
	Escherichia coli	9,2%
	Acinetobacter baumannii	8,6%
RSUP Adam Malik Medan	*Klebsiella pneumonia*	23,8%
	Acinetobacter baumannii	21,5%
	Pseudomonas aeruginosa	11,7%
	Eschericia coli	7,6%
	Staphylococcus aureus	6,3%
RSUP Prof. dr. I G N G Ngoerah Bali	*Acinetobacter baumanii*	18,3%
	Klebsiella pneumoniae	18 %
	Pseudomonas aeruginosa	16,5%
	Candida albicans	9,8%
	Eschericia coli	7,5%
RSUD Moewardi Solo	*Klebsiella pneumoniae*	26,8%
	Eschericia coli	23,5%
	Pseudomonas aeruginosa	14,4%
	Acinetobacter baumanii	10,2%
	Enterobacter sp	6,8%
RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar	*Klebsiella pneumonia*	16,4%

	Acinetobacter baumanii	16,2%
	Pseudomonas aeruginosa	8,0%
	Eschericia coli	7,4%
	Staphylococcus aureus	6,9%
RSUD dr. Soetomo Surabaya	*Klebsiella pneumonia*	34,1%
	Pseudomonas aeruginosa	19,0%
	Acinetobacter baumanii	17,3%
	Eschericia coli	9,6%
	Enterobacter cloacae	7,8%
RSUD Saiful Anwar Malang	*Klebsiella pneumoniae*	33%
	Acinetobacter baumanii	21%
	Pseudomonas aeruginosa	13%
	Eschericia coli	12%
	Enterobacter sp	7%
RSUP dr. M. Djamil Padang	*Klebsiella pneumoniae*	30,7%
	Acinetobacter baumanii	22,8%
	Streptococcus hemolyticus	12,9%
	Pseudomonas aeruginosa	9,5%
	Eschericia coli	8,7%

Studi di RS Persahabatan menunjukkan temuan kuman Streptokokkus sebanyak 14% dari sampel sputum yang diperiksa, namun pemeriksaan untuk isolat *Streptococcus pneumonia* ini bukanlah pemeriksaan yang rutin dilakukan.

BAB V
DIAGNOSIS

Diagnosis pneumonia didapatkan dari anamnesis, pemeriksaan fisis, foto toraks dan laboratorium. Gejala dan tanda klinis tidak memberikan gambaran yang akurat mengenai pneumonia, sehingga **diagnosis pasti pneumonia komunitas ditegakkan jika pada foto toraks terdapat infiltrat/*air bronchogram*** ditambah dengan awitan akut dari beberapa gejala dan tanda di bawah ini:[20]

- Batuk
- Perubahan karakteristik sputum, biasanya purulen
- Suhu tubuh $\geq 38^{O}$C (aksila)/riwayat demam
- Nyeri dada
- Sesak napas
- Pada pemeriksaan fisis dapat ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkial dan ronki
- Leukosit $\geq$ 10.000 sel/mm^3, atau $<$ 4500 sel/mm^3 dengan peningkatan neutrofil batang/imatur

Pada pasien usia lanjut dan *immunocompromised*, sering didapatkan gejala dan tanda yang tidak khas.

Rekomendasi uji diagnostik untuk mencari etiologi

Penyebab spesifik pneumonia idealnya harus diidentifikasi karena dapat mengubah penatalaksanaan standar yang bersifat empiris. Hasil pemeriksaan lanjutan tersebut, berdasarkan kecurigaan patogen penyebab sesuai data klinis dan epidemiologi spektrum antibiotik, dapat diperluas, dipersempit atau diubah. Perubahan terapi biasanya bersifat eskalasi, terapi sulih atau berdasarkan hasil kepekaan kuman.[19]

Pemeriksaan biakan sputum dilakukan untuk menentukan kuman penyebab. Spesimen pemeriksaan juga dapat diambil melalui darah,

aspirat endotrakeal, aspirat cairan pleura atau bilasan bronkus. Pengambilan spesimen dengan tindakan invasif hanya dilakukan pada pneumonia berat dan pneumonia yang tidak respons dengan pemberian antibiotik dan jarang dilakukan. Penyebab pneumonia sulit ditemukan dan memerlukan waktu beberapa hari untuk mendapatkan hasilnya sedangkan pneumonia dapat menyebabkan kematian bila tidak segera diobati sehingga pengobatan antibiotik awal pneumonia dilakukan secara empiris. Studi menunjukkan bahwa meskipun pemeriksaan invasif dilakukan, hanya 50% mikroorganisme penyebab pneumonia yang teridentifikasi.[20]

Pemberian antibiotik yang ideal adalah berdasarkan kuman penyebab sehingga diperlukan pemeriksaan spesimen untuk mendapatkan etiologi. Cara pengambilan dan pengiriman spesimen harus benar agar didapatkan hasil yang representatif. Cara pengambilan dan pengiriman spesimen yang baik dapat mengikuti Pedoman Pemeriksaan Mikrobiologi Klinik.[26]

Kelemahan utama dari pemeriksan uji diagnostik lebih lanjut pada pasien pneumonia komunitas adalah biaya, rendahnya kualitas sebagian besar sampel mikrobiologi sputum dan hasil kepositifan biakan yang rendah. Seiring pesatnya perkembangan teknologi pemeriksaan PCR, maka diagnosis etiologi dapat dilakukan dengan lebih cepat dan akurat. Berdasarkan rekomendasi terbaru, pewarnaan Gram dan biakan sputum, dan biakan darah tidak rutin dilakukan kepada pasien pneumonia komunitas rawat jalan. Pemeriksaan tersebut hanya direkomendasikan untuk pasien rawat inap dengan derajat penyakit berat atau dengan faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa*.[20]

Pewarnaan Gram, biakan sputum dan darah dapat dilakukan kepada pasien pneumonia komunitas rawat inap yang:

- Menderita pneumonia berat, berdasarkan kriteria di tabel 6 **(rekomendasi kuat)**; **ATAU**
- Dalam pengobatan empiris terhadap MRSA atau *P. aeruginosa* **(rekomendasi kuat)**; **ATAU**
- Memiliki riwayat infeksi MRSA atau *P. aeruginosa*, terutama infeksi di saluran napas **(rekomendasi kondisional)**; **ATAU**
- Memiliki riwayat rawat inap dan menerima antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir **(rekomendasi kondisional)**.

Pasien dengan pneumonia berat perlu dilakukan pemeriksaan pewarnaan Gram, biakan sputum dan darah. Jika fasilitas laboratorium tersedia, uji antigen urin untuk *Legionella* dan Pneumokokkal dapat dilakukan sesuai rekomendasi di atas. Pemeriksaan apusan Gram dan biakan sputum hanya dapat dilakukan jika hasil sputum yang dikeluarkan kualitasnya baik termasuk cara pengumpulan, transportasi dan proses pemeriksaan di laboratorium. Hasil biakan darah positif pada pneumonia yang dirawat hanya 5-14% sehingga pemeriksaan biakan darah harus dilakukan secara selektif sesuai dengan rekomendasi.

Rekomendasi ini dilatar belakangi oleh kurangnya bukti kuat yang menunjukkan bahwa pengambilan sampel biakan secara rutin dapat meningkatkan luaran pada pasien pneumonia. Antibiotik tetap harus diberikan secara rasional untuk mencegah terjadinya resistensi antibiotik. Keputusan untuk melakukan uji biakan resistensi perlu ditentukan oleh setiap klinisi dengan mempertimbangkan gejala klinis, data epidemiologis, dan program pencegahan resistensi antibiotik di fasilitas kesehatan masing-masing.

Peranan penanda infeksi pada pneumonia

Prokalsitonin (PCT)

Prokalsitonin (PCT) pada infeksi dan inflamasi akan meningkat terutama pada infeksi bakterial berat, sepsis, syok septik dan sindrom disfungsi multiorgan (MODS). Prokalsitonin dihasilkan oleh sel imun bawaan (seperti makrofag) di hati, paru, dan usus akibat pengaruh peningkatan regulasi gen CALC-1 ketika terjadi infeksi bakteri. Pada pneumonia komunitas pemeriksaan PCT dapat mendukung diagnosis dan menjadi prediktor komplikasi dan meningkatnya angka kematian. Prokalsitonin cenderung lebih baik dibandingkan *c-reactive protein* (CRP) dalam kasus infeksi akut karena peningkatannya lebih dini setelah awitan infeksi. Pemeriksaan PCT disertai CRP dapat meningkatkan ketepatan diagnosis pneumonia. Kadar PCT > 2 ng/mL menjadi prediktor bakteremia, sepsis, syok sepsis dan MODS.

Sebelumnya prokalsitonin diduga dapat digunakan untuk membedakan pneumonia yang disebabkan oleh virus (tidak membutuhkan antibiotik empiris) dan bakteri (membutuhkan antibiotik empiris). Beberapa data menunjukkan bahwa kadar PCT < 0.1 mcg/L menunjukkan infeksi non bakteri. Studi terbaru tidak dapat menentukan nilai *cut off* untuk membedakan pneumonia bakteri atau nonbakteri. Beberapa penelitian juga menunjukkan sensitivitas PCT dalam mendeteksi pneumonia bakteri yang bervariasi (38% - 91%), sehingga antibiotik empiris tetap harus diberikan pada pasien pneumonia yang sesuai gejala klinis dan radiologis meskipun memiliki nilai PCT yang rendah.[20]

Terapi antibiotik empiris dapat diinisiasi pada pasien dewasa dengan pneumonia komunitas yang terkonfirmasi klinis dan radiologis tidak bergantung dengan nilai PCT serum awal **(rekomendasi kuat)**

Hal ini didasarkan dengan belum terbuktinya nilai *cut off* PCT yang membedakan infeksi virus dan bakteri sehingga nilai PCT tidak dapat digunakan untuk menunda pemberian antibiotik, meskipun nilai PCT lebih tinggi berkorelasi kuat dengan kemungkinan infeksi bakteri.[20]

C-Reactive Protein (CRP)
Nilai normal CRP adalah <3 mg/L sedangkan nilai CRP >10 mg/L merupakan penanda inflamasi yang bermakna. Meski demikian CRP mempunyai spesifisitas yang rendah untuk infeksi, karena kadar CRP >10 mg/L dapat disebabkan berbagai keadaan lain seperti obesitas, merokok, diabetes melitus, uremia, hipertensi, kurang aktivitas, terapi pengganti hormon, gangguan tidur, kelelahan kronik, konsumsi alkohol, depresi dan penuaan. Kadar CRP di atas 100 mg/L dapat digunakan untuk menentukan prognosis dan kebutuhan ventilasi mekanik pada pasien pneumonia. Pemeriksaan CRP tidak direkomendasikan untuk diperiksa secara rutin.[20]

Pneumonia atipik

Pada pneumonia selain ditemukan patogen penyebab yang tipik sering pula dijumpai patogen atipik. Mikroorganisme atipik adalah mikroorganisme yang tidak dapat terdeteksi melalui pewarnaan Gram atau tidak dapat dibiakkan pada medium biakan standar. Bakteri atipik yang sering dijumpai adalah *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* spp. Patogen atipik lain antara lain *Chlamydia psittasi*, *Coxiella burnetti*, virus Influenza tipe A & B, *Adenovirus*, *Respiratory Syncitial Virus*, dan virus respirasi lain.[19,27]

Karakteristik 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 4 di bawah ini dapat membantu menegakkan diagnosis pneumonia atipik
b. Pada pemeriksaan fisis bisa ditemukan normal atau didapatkan ronkhi seperti yang ditemukan pada pneumonia komunitas tipik
c. Gambaran radiologis berupa infiltrat interstitial, konsolidasi jarang terjadi

d. Laboratorium menunjukkan leukositosis ringan, sedian apusan Gram, biakan sputum atau darah tidak ditemukan bakteri.
e. Laboratorium untuk menemukan bakteri atipik
   - Isolasi biakan 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), merupakan standar diagnosis serologi untuk *C. pneumoniae*
     - Antigen dari urin untuk standar pemeriksaan diagnosis *Legionella*

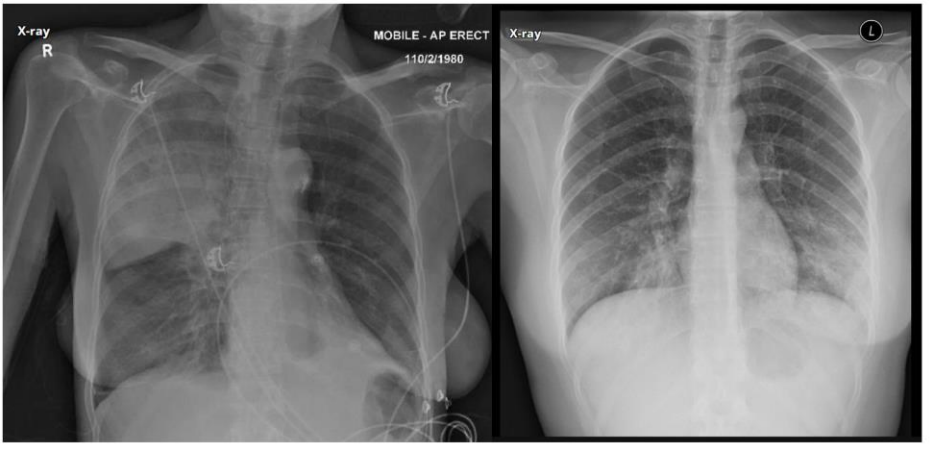
Untuk membantu secara klinis gambaran perbedaan gejala klinis atipik dan tipik dapat dilihat pada tabel 4, walaupun tidak selalu dijumpai gejala-gejala tersebut.

Tabel 4. Perbedaan gambaran klinik pneumonia atipik dan tipik

Tanda dan gejala	P.atipik	P.tipik
• Onset	Gradual	Akut
• Suhu	Kurang tinggi	Tinggi, menggigil
• Batuk	Non produktif	Produktif
• Sputum	Mukoid	Purulen
• Gejala lain	Nyeri kepala, mialgia, sakit tenggorokan, suara parau, nyeri telinga	Jarang
• Gejala di luar Paru	Sering	Lebih jarang
• Apusan 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

Dikutip dari (28)

Pada pneumonia tipik, misalnya yang diakibatkan oleh *Klebsiella pneumoniae*, gambaran lesi pada foto polos toraks biasanya berupa konsolidasi lobar. Pada pneumonia atipik, gambaran lesi lebih *patchy* atau tersebar dengan dominan pola retikular dan retikulonodular. Dapat juga ditemukan gambaran *ground glass opacity*.



Gambar 1. Foto polas toraks pada infeksi *Klebsiella pneumoniae* dan *Mycoplasma pneumoniae*

Dikutip dari (29)

Kuman atipik yang sering menjadi penyebab pneumonia komunitas adalah *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* dan *Legionella pneumophilla*. *Mycoplasma pneumoniae* sering bersamaan dengan infeksi *Streptococcus piogenes* dan *Nesseria meningitides*. Untuk menegakkan diagnosis pada kuman atipik dapat dilakukan pemeriksaan PCR dengan bahan darah, cairan sinovial, cairan serebrospinal, cairan perikardial dan lesi di kulit sedangkan untuk *Legionella* dapat diperiksa dari urin.[28]

Pneumonia yang disebabkan oleh virus dan jamur memerlukan teknik diagnostik tersendiri dengan tatalaksana spesifik sehingga akan dibahas pada pedoman terpisah.

Penilaian derajat keparahan penyakit

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia komunitas dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor menurut *Pneumonia Severity Index* (PSI) atau CURB-65. Kedua skor ini dapat membantu mengidentifikasi apakah pasien memerlukan rawat inap. Skor PSI memiliki akurasi yang lebih baik dalam menilai derajat keparahan pasien namun lebih sulit digunakan. CURB-65 lebih mudah diaplikasikan karena hanya membutuhkan lima variabel, namun memiliki tingkat akurasi yang lebih rendah.

Sebagai tambahan dari penilaian klinis, penilaian prognosis pasien pneumonia komunitas dengan PSI **(rekomendasi kuat)** atau CURB-65 **(rekomendasi kondisional)** dapat dilakukan untuk menentukan perlu atau tidaknya perawatan di rumah sakit.

Skor CURB-65 adalah penilaian untuk setiap faktor risiko yang diukur. Sistem skor pada CURB-65 lebih ideal digunakan untuk mengidentifikasikan pasien dengan tingkat angka kematian tinggi. Setiap nilai faktor risiko dinilai satu. Faktor-faktor risiko tersebut adalah:[30]

- **C:** *Confusion* yaitu tingkat kesadaran ditentukan berdasarkan uji mental
- **U:** Urea
- **R:** *Respiratory rat*e atau frekuensi napas
- **B:** *Blood pressure* atau tekanan darah
- **65**: Umur ≥ 65 tahun

Tingkat kesadaran dinilai berdasarkan *Abbreviation Mental Test* (Uji Mental) yang dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5. Tingkat kesadaran berdasarkan Uji Mental

Respons	Nilai
Umur	
Tanggal lahir	
Waktu (untuk jam terdekat)	
Tahun sekarang	
Nama rumah sakit	
Dapat mengidentifikasi dua orang (misalnya dokter, perawat)	
Alamat rumah	
Tanggal kemerdekaan	
Nama raja/ presiden	
Hitung mundur (mulai dari 20 ke belakang)	

Dikutip dan dimodifikasi dari (30)

Catatan:

- Ada 10 pertanyaan
- Tiap pertanyaan dijawab dengan benar mendapat nilai satu
- Jawaban yang benar nilai ≤ 8 → *confusion* → skor 1
- Jawaban yang benar nilai > 8 → skor 0

Setelah didapatkan skor untuk *confusion* maka kemudian dinilai skor lainnya yaitu urea, frekuensi napas, tekanan darah dan umur. Mengingat keterbatasan pemeriksaan BUN (*Blood Urea Nitrogen*) maka digunakan pemeriksaan ureum tetapi dengan mengkonversikan nilai ureum dengan membagi 2,14. Bila nilai urea yang dihitung > 19. mg/dL maka diberi skor 1 dan nilai urea ≤ 19 mg/dL diberi skor 0. Total skor yang didapat digunakan untuk menentukan apakah pasien dapat berobat jalan atau rawat inap, dirawat di ruangan biasa atau intensif

Tabel 6. Skor CURB-65

Confusion
- Uji mental ≤ nilai 8→ skor 1
- Uji mental > nilai 8 →skor 0

Urea
- Urea > 19 mg/dL skor 1
- Urea ≤ 19 mg/dL skor 0

Respiratory Rate (RR)
- RR > 30x/menit skor 1
- RR ≤ 30x/menit skor 0

Blood pressure (BP)
- BP < 90/60 mmHg skor 1
- BP ≥ 90/60 mmHg skor 0

Umur
- Umur ≥ 65 tahun skor 1
- Umur < 65 tahun skor 0

Dikutip dan dimodifikasi dari (30)

Penilaian berat pneumonia dengan menggunakan sistem skor CURB-65 adalah sebagai berikut:
- Skor 0 -1 : risiko kematian rendah pasien dapat berobat jalan
- Skor 2 : risiko kematian sedang dapat dipertimbangkan untuk dirawat
- Skor > 3 : risiko kematian tinggi harus ditatalaksana sebagai pneumonia berat
- Skor 4 atau 5 : harus dipertimbangkan perawatan intensif.[30]

Penilaian beratnya pneumonia dapat lebih akurat menggunakan sistem skor PSI. Skor PSI dapat memprediksi prognosis lebih baik daripada skor CURB-65 namun membutuhkan pemeriksaan penunjang yang lebih lengkap. Sistem skor PSI dapat dilihat pada tabel 7.

Tabel 7. *Pneumonia Severity Index* (PSI)

Karakteristik pasien	Nilai
Faktor demografik	
• Umur	
○ Laki-laki	Umur (tahun)
○ Perempuan	Umur (tahun)-10
• Penghuni panti werda	+10
Penyakit komorbid	
• Keganasan	+30
• Penyakit hati	+20
• Penyakit jantung kongestif	+10
• Penyakit serebrovaskular	+10
• Penyakit ginjal	+10
Pemeriksaan fisis	
• Gangguan kesadaran	+20
• Frekuensi napas > 30 x/menit	+20
• Tekanan darah sistolik < 90 mmHg	+20
• Suhu tubuh >35 C atau > 40 C	+15
• Frekuensi nadi > 125 x/menit	+10
Hasil laboratorium	
• pH < 7.35	+30
• BUN > 10.7 mmol/L	+20
• Natrium < 130 mEq/L	+20
• Glukosa > 13.9 mmol/L	+10
• Hematokrit < 30%	+10
• Tekanan O_2 darah arteri < 60 mmHg	+10
• Efusi pleura	+10

Dikutip dari (31)

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) merekomendasikan skor PSI sebagai kriteria indikasi rawat inap pneumonia komunitas jika:

1. Skor PSI lebih dari 70
2. Bila skor PSI kurang dari 70 maka pasien tetap perlu dirawat inap bila dijumpai salah satu dari kriteria dibawah ini.
   - Frekuensi napas > 30/menit
   - PaO_2/FiO_2 kurang dari 250 mmHg
   - Foto toraks menunjukkan infiltrat multilobus
   - Tekanan sistolik < 90 mmHg
   - Tekanan diastolik < 60 mmHg

Total poin yang didapatkan dari PSI dapat digunakan untuk menentukan risiko, kelas risiko, angka kematian dan kebutuhan rawat inap, seperti yang terlihat pada tabel 8.

Tabel 8. Derajat skor risiko PSI

Total Poin	Risiko	Kelas risiko	Angka kematian	Perawatan
Tidak diprediksi	Rendah	I	0.1 %	Rawat jalan
≤ 70		II	0.6 %	Rawat jalan
71 – 90		III	2.8 %	Rawat inap/jalan
91 – 130	Sedang	IV	8.2 %	Rawat inap
> 130	Berat	V	29.2 %	Rawat inap

Dikutip dari (31)

Menurut IDSA/ATS 2019 kriteria **pneumonia berat** bila dijumpai **1 kriteria mayor atau ≥ 3 kriteria minor** berdasarkan tabel 9.

Tabel 9. Kriteria pneumonia berat berdasarkan IDSA/ATS 2019

Memenuhi 1 kriteria mayor atau ≥ 3 kriteria minor
Kriteria Mayor
• Syok sepsis yang memerlukan vasopresor
• Gagal napas yang memerlukan ventilasi mekanik
Kriteria Minor[a]
• Laju napas[b] ≥ 30 kali/menit
• Rasio PaO_2/FiO_2 [b] ≤ 250
• Foto toraks menunjukkan infiltrat multilobus
• Penurunan kesadaran/disorientasi
• Uremia (BUN ≥ 20 mg/dL)
• Leukopenia[c] (leukosit < 4.000 sel/mm^3)
• Trombositopenia (trombosit < 100.000 sel/mm^3)
• Hipotermia (suhu inti < 36°C)
• Hipotensi yang memerlukan resusitasi cairan agresif

Dikutip dari (20)

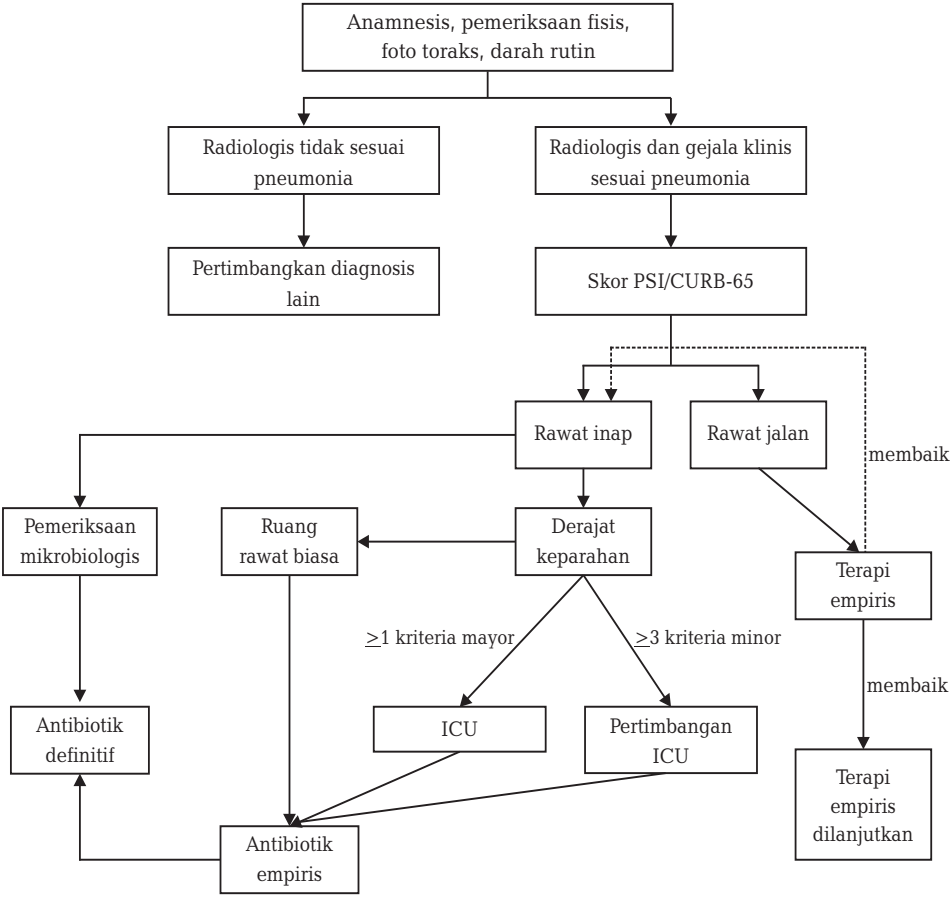
Keterangan:
[a] Kriteria lain yang dapat dipertimbangkan seperti hipoglikemia (pada pasien nondiabetik), alkoholisme akut/gejala putus alkohol, hiponatremia, asidosis metabolik yang tidak dapat dijelaskan atau peningkatan kadar laktat, sirosis, dan asplenia.
[b] Kebutuhan ventilasi noninvasif dapat menggantikan kriteria laju napas ≥ 30 kali/menit atau rasio $PaO_2/FiO_2 \leq 250$.
[c] Disebabkan infeksi (bukan akibat kemoterapi)
BUN: *blood urea nitrogen*; PaO_2/FiO_2: tekanan oksigen arteri/fraksi oksigen yang diinspirasi

Pasien yang memerlukan perawatan segera di Ruang Rawat Intensif (ICU) adalah pasien syok yang membutuhkan vasopresor atau pasien gagal napas yang membutuhkan ventilasi mekanis **(rekomendasi kuat).**

Untuk pasien yang tidak memerlukan vasopresor atau ventilasi mekanis, penilaian 3 kriteria minor (sesuai tabel 6) disertai penilaian klinis dapat digunakan untuk menentukan perawatan intensif pasien pneumonia komunitas **(rekomendasi kondisional).**

Penentuan pneumonia berat berdasarkan 1 kriteria mayor atau 3 kriteria minor berdasarkan IDSA/ATS 2007 (tabel 6) memiliki *pooled sensitivity* dan *specificity* sebesar 84% dan 78% dalam memprediksi admisi pasien ke ICU. Sementara itu, penentuan berdasarkan 3 atau lebih kriteria minor memiliki *pooled sensitivity* dan *specificity* sebesar 56% dan 91% untuk luaran yang sama. Kriteria IDSA/ATS 2007 memiliki nilai prediksi yang setara atau lebih baik dibandingkan kriteria lain, SMART-COP.[20]

Pada gambar 2 dapat dilihat alur diagnosis dan tatalaksana pasien pneumonia komunitas.



Gambar 2. Alur diagnosis dan tatalaksana pneumonia komunitas

BAB VI
TATALAKSANA

Dalam mengobati pasien pneumonia sesuai dengan ATS/IDSA 2019 perlu diperhatikan:

- Apakah pasien dirawat jalan atau dirawat inap
- Apakah derajat pneumonia berat atau tidak berat
- Apakah pasien memiliki komorbiditas atau tidak
- Apakah pasien memiliki riwayat infeksi patogen multiresisten (MRSA atau *P. aeruginosa*)
- Apakah pasien memiliki riwayat rawat inap dan menerima antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir

Pemilihan antibiotik secara empiris berdasarkan beberapa faktor, termasuk:[11]

- Jenis kuman yang kemungkinan besar sebagai penyebab berdasarkan pola kuman setempat
- Telah terbukti dalam penelitian sebelumnya bahwa obat tersebut efektif.
- Faktor risiko resisten antibiotik. Pemilihan antibiotik harus mempertimbangkan kemungkinan resisten terhadap *Streptococcus pneumoniae* yang merupakan penyebab utama pada CAP yang memerlukan perawatan.
- Faktor komorbid dapat mempengaruhi kecenderungan terhadap jenis kuman tertentu dan menjadi faktor penyebab kegagalan pengobatan.
  a. Pneumokokus resisten terhadap penisilin
     - Umur lebih dari 65 tahun
     - Memakai obat-obat golongan β 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 dan 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 pneumonia komunitas dibagi menjadi :

a. Pasien 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 sesegera mungkin

b. Pasien rawat inap di ruang rawat biasa
- Pengobatan suportif / simptomatik
  - Pemberian terapi oksigen
  - Pemasangan infus untuk rehidrasi dan koreksi kalori dan elektrolit
  - Pemberian obat simtomatik antara lain antipiretik, mukolitik
- Pengobatan antibiotik harus diberikan sesegera mungkin

c. Pasien rawat inap di ruang rawat intensif
- Pengobatan suportif / simtomatik

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

- Pengobatan antibiotik diberikan sesegera mungkin
- Bila ada indikasi pasien dipasang ventilasi mekanis

Jika diagnosis pneumonia telah ditegakkan harus secepatnya diberikan antibiotik. Pemeriksaan mikrobiologi hanya dilakukan pada pasien rawat inap dengan pneumonia berat atau memiliki faktor risiko infeksi patogen multiresisten. Pemberian antibiotik harus dimulai dalam 1 jam sejak admisi.[32]

Pemberian antibiotik dievaluasi secara klinis dalam 24-72 jam pertama.

- Jika didapatkan perbaikan klinis terapi dapat dilanjutkan,
- Jika perburukan maka antibiotik harus diganti sesuai hasil biakan atau pedoman empiris

Pasien pneumonia yang diduga sepsis pemberian antibiotik segera diberikan sejak di IGD dalam waktu 1 jam sejak sepsis dicurigai (rekomendasi kuat)

Pada tabel 10 dapat dilihat petunjuk terapi empiris untuk pneumonia komunitas menurut PDPI

Tabel 10. Petunjuk terapi empiris untuk pneumonia komunitas menurut PDPI

Rawat jalan	• **Tidak ada komorbiditas atau faktor risiko patogen resisten antibiotik (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*/MRSA atau *Pseudomonas aeruginosa*).** - Golongan beta-lactam+anti beta-lactamase ATAU - Golongan sefalosporin generasi 1 dan 2, ATAU - Makrolida dapat dipertimbangkan jika terdapat kontraindikasi terhadap beta-laktam dan resistensi pneumokokus lokal terhadap makrolida <25%. Pilihan obatnya adalah salah satu dari: o Amoksisilin 3x1000mg o Azitromisin 1 x 500 mg selama 3-5 hari o Klaritromisin 2 x 500 mg o Klaritromisin lepas lambat/*extended release* 1 x 1 g Keterangan: Faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa* adalah riwayat isolasi MRSA atau *P. aeruginosa* dari saluran respirasi sebelumnya, terutama dari saluran napas, dan/atau riwayat rawat inap dan menerima antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir. Rekomendasi terhadap infeksi *P. aeruginosa* juga berlaku terhadap bakteri Gram negatif multiresisten lain (seperti *multidrug-resistant Enterobacteriaceae*) karena antibiotik empiris antipseudomonas masih efektif terhadap bakteri tersebut. • **Dengan komorbiditas, tanpa faktor risiko infeksi *MRSA atau P. aeruginosa*** - Terapi kombinasi dengan: (1) Amoksisilin/klavulanat atau sefalosporin generasi 2 atau 3, salah satu dari: o Amoksisilin/klavulanat 3 x 500 mg/125 mg o Cefditoren 2 x 200-400 mg o Cefixime 2x200mg o Cefuroxime 2 x 500 mg

DITAMBAH

(2) Makrolida atau doksisiklin, salah satu dari:
- Azitromisin 1 x 500 mg di hari pertama, kemudian 1 x 250 mg di hari berikutnya
- Klaritromisin 2 x 500 mg
- Klaritromisin lepas lambat/*extended release* 1 x 1 g
- Doksisiklin 2 x 100 mg

ATAU

- Terapi tunggal dengan fluorokuinolon respirasi, salah satu dari:
  - Levofloksasin 1 x 750 mg
  - Moksifloksasin 1 x 400 mg

Keterangan:
Komorbiditas yang dimaksud mencakup penyakit jantung, paru, hati, atau ginjal kronik; diabetes melitus; alkoholisme; keganasan; atau asplenia

- **Memiliki faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa***
  Kasus pneumonia komunitas akibat infeksi MRSA atau *P. aeruginosa* jarang ditemukan sebagai kasus rawat jalan. Jika pasien terbukti memiliki faktor risiko infeksi patogen tersebut dan memiliki indikasi rawat inap, pasien sebaiknya dirawat karena membutuhkan antibiotik intravena.

Rawat inap

- **Pneumonia tidak berat, tanpa faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa***
  - Terapi kombinasi dengan:
    (1) β-laktam, salah satu dari:
    - Ampisilin + sulbactam 1,5-3 g setiap 6 jam sekali
    - Sefotaksim 1-2 g setiap 8 jam sekali
    - Seftriakson 1-2 g sekali sehari
    - Seftarolin 600 mg setiap 12 jam sekali

    DITAMBAH

    (2) Makrolida, salah satu dari:
    - Azitromisin 1 x 500 mg
    - Klaritromisin 2 x 500 mg

ATAU

- Terapi tunggal dengan fluorokuinolon respirasi, salah satu dari:
  - Levofloksasin 1 x 750 mg
  - Moksifloksasin 1 x 400 mg

ATAU

- Bagi pasien yang memiliki kontraindikasi terhadap obat golongan makrolida dan florokuinolon, pilihan obat lainnya adalah terapi kombinasi dari:
  - β-laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) **ditambah** doksisiklin 2 x 100 mg

- **Pneumonia berat, tanpa faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa***
  - β-laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) **ditambah** makrolida (azitromisin atau klaritromisin, dosis seperti sebelumnya); **ATAU**
  - β-laktam (ampisilin+sulbaktam, sefotaksim, seftarolin, atau seftriakson, dosis seperti sebelumnya) **ditambah** fluorokuinolon respirasi (levofloksasin atau moksifloksasin, dosis seperti sebelumnya)

  Terapi kombinasi β-laktam dengan makrolida lebih direkomendasikan dibandingkan terapi kombinasi β-laktam dengan florokuinolon.

- **Pneumonia berat atau tidak berat, disertai faktor risiko infeksi MRSA atau *P. aeruginosa***

  Rekomendasi pemeriksaan dan antibiotik empiris dibagi berdasarkan dua faktor risiko terhadap kedua patogen tersebut, yaitu:

  (1) Riwayat isolasi MRSA atau *P. aeruginosa* dari saluran respirasi dalam 1 tahun terakhir. Risiko sangat tinggi terjadi infeksi, sehingga direkomendasikan untuk segera melakukan:
    1. Biakan darah dan sputum (atau swab nasal PCR

untuk MRSA), **DAN**

2. Inisiasi terapi empiris untuk patogen CAP umum (dengan regimen untuk pneumonia berat atau tidak berat, yang telah disebutkan sebelumnya), **DAN**
3. Inisiasi terapi empiris untuk MRSA atau *P. aeruginosa* (dengan regimen spesifik untuk patogen tersebut). Antibiotik dilanjutkan jika hasil biakan positif atau de-eskalasi dalam 48 jam jika hasil biakan negatif

(2) Riwayat rawat inap dan menerima antibiotik parenteral dalam 90 hari terakhir, dan terdapat faktor risiko lokal terhadap infeksi MRSA atau *P. aeruginosa*. Rekomendasi dibedakan bergantung pada derajat pneumonia:

- Pneumonia tidak berat:
  1. Biakan darah dan sputum (dan swab nasal PCR untuk MRSA), **DAN**
  2. Inisiasi terapi empiris untuk patogen CAP umum (dengan regimen yang telah disebutkan sebelumnya)
  3. Inisiasi terapi empiris untuk MRSA atau *P. aeruginosa* (dengan regimen spesifik untuk patogen tersebut) hanya jika didapatkan hasil biakan positif atau swab nasal PCR MRSA positif

- Pneumonia berat:
  1. Biakan darah dan sputum (dan swab nasal PCR untuk MRSA), **DAN**
  2. Inisiasi terapi empiris untuk patogen CAP umum (dengan regimen yang telah disebutkan sebelumnya), **DAN**
  3. Inisiasi terapi empiris untuk MRSA atau *P. aeruginosa* (dengan regimen spesifik untuk patogen tersebut). Antibiotik dilanjutkan jika hasil biakan positif atau de-eskalasi dalam 48 jam jika hasil biakan negatif dan pasien mengalami perbaikan

	Pilihan regimen terapi empiris untuk MRSA atau *P. aeruginosa* adalah: - Antibiotik anti-MRSA, salah satu dari: o Vancomycin 15 mg/kgBB setiap 12 jam sekali o Linezolid 600 mg setiap 12 jam sekali - Antibiotik antipseudomonas, salah satu dari: o Piperasilin-tazobaktam 4,5 g setiap 6 jam sekali o Cefepim 2 g setiap 8 jam sekali o Ceftazidim 2 g setiap 8 jam sekali o Aztreonam 2 g setiap 8 jam sekali o Meropenem 1 g setiap 8 jam sekali o Imipenem 500 mg setiap 6 jam sekali

Catatan:

- Pneumonia berat ditetapkan berdasarkan kriteria CAP berat ATS/IDSA 2007, tetapi dapat disesuaikan dengan tempat praktik masing-masing
- Pola kuman setempat menjadi dasar pemilihan antibiotik
- Bila dengan pengobatan secara empiris tidak ada perbaikan/memburuk maka pengobatan disesuaikan dengan bakteri penyebab dan uji sensitivitas
- Bila pengobatan secara empiris memberikan respons yang baik walaupun hasil uji sensitivitas tidak sesuai maka terapi antibiotik dilanjutkan dengan evaluasi klinis

Penggunaan kortikosteroid untuk pasien pneumonia komunitas masih belum dapat disimpulkan. Belum ada hasil studi yang jelas mengenai manfaat kortikosteroid untuk pneumonia tidak berat. Beberapa studi meta-analisis yang dipublikasi menunjukkan manfaat kortikosteroid terhadap kematian pasien pneumonia komunitas derajat berat, tetapi definisi keparahan penyakit dari studi tersebut tidak konsisten. Meskipun demikian, tidak ada studi tersebut yang melaporkan kejadian kematian yang meningkat akibat kortikosteroid.[20]

- Kortikosteroid tidak direkomendasikan untuk terapi pasien pneumonia komunitas tidak berat **(rekomendasi kuat)**
- Kortikosteroid tidak disarankan untuk terapi pasien pneumonia komunitas berat **(rekomendasi kondisional)** dan pneumonia influenza berat **(rekomendasi kondisional)**

Pengobatan pneumonia atipik

Antibiotik masih tetap merupakan pengobatan utama pada pneumonia termasuk pneumonia atipik. Antibiotik untuk patogen atipik berbeda karena umumnya patogen atipik tidak memiliki dinding sel (yang merupakan target antibiotik β-laktam). Selain itu, beberapa patogen atipik adalah patogen intrasel (contohnya *Legionella* dan *C. pneumoniae*) atau paraseluler (contohnya *M. Pneumoniae*) sehingga memerlukan antibiotik yang memiliki penetrasi baik. Antibiotik terpilih pada pneumonia atipik yang disebabkan oleh *M. pneumoniae, C. pneumoniae* dan *Legionella* dapat dilihat di tabel 11. Umumnya, untuk pneumonia yang dirawat inap, pasien diberikan antibiotik makrolida (dalam kombinasi) atau levofloksasin yang efektif terhadap patogen atipik.[27,28]

Tabel 11. Beberapa pilihan antibiotik untuk pneumonia komunitas akibat patogen atipik *Legionella, Chlamydophila,* dan *Mycoplasma*[27,28]

Antibiotik	Dosis
Azitromisin	1x500 mg di hari 1, kemudian 1x250 mg di hari 2-5
Klaritromisin	2x500 mg selama 10 hari
Doksisiklin	2x100 mg selama 7-21 hari
Tetrasiklin	4x250 mg selama 7-21 hari
Levofloksasin	1x750 mg selama 5-10 hari atau 1x500 mg selama 7-14 hari
Moksifloksasin	1x400 mg selama 10 hari

Dikutip dari (27)

Terapi sulih (*switch therapy*)

Perubahan obat suntik ke oral harus memperhatikan ketersediaan antibiotik yang diberikan secara intravena dan antibiotik oral yang efektivitinya mampu mengimbangi efektivitas 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).[33]

- Contoh terapi sekuensial: levofloksasin, moksifloksasin
- Contoh *switch over*: seftasidim 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 pasien dapat berobat jalan. (Level II). Pada pasien yang dirawat di ruangan pemberian intravena dapat di sulih terapi ke oral setelah 3 hari dan pasien di ICU dapat diberikan sulih terapi ke oral setelah 7 hari.[19]

Kriteria untuk perubahan obat intravena ke oral pada pneumonia komunitas:[19]

- Hemodinamik stabil
- Gejala klinis membaik
- Dapat minum obat oral
- Fungsi gastrointestinal normal

Kriteria klinis stabil:

- Suhu $\leq$ 37,8 ^{0}C
- Frekuensi nadi $\leq$ 100x/menit
- Frekuensi napas $\leq$ 24 x/menit
- Tekanan darah sistolik $\geq$ 90 mmHg
- Saturasi oksigen arteri $\geq$ 90 % atau $PO_2 \geq$ 60 mmHg

Pasien harus dipulangkan secepatnya jika klinis stabil, tidak ada lagi masalah medis dan keadaan lingkungannya aman untuk melanjutkan perawatan di rumah.

Tabel 12. Pemilihan antibiotik untuk sulih terapi pada pneumonia

Golongan obat	Obat oral yang dianjurkan		Pilihan lain	
	Antibiotik	Bioavailabiliti %	Antibiotik	Bioavailabiliti %
Fluorokuinolon				
Siprofloksasin	Siprofloksasin	70-80	Fluorokuinolon G2	≥ 88
Levofloksasin	Levofloksasin	99	Fluorokuinolon G3	≥ 88
β-Laktam	Ampisilin	30-55	β laktam+makrolid	variabel
Ampisilin			Amoksisilin	74 – 92
			Penisilin V	70 – 80
			Amoksisilin/ klavulanat	74 - 92
Sefuroksim	Sefuroksim	37-52	Sefaklor	> 90
			Sefprozil	> 95
			Sefadroksil	> 90
			Amoksisilin/ klavulanat	74 – 92
			Fluorokuinolon G2 atau G3	≥ 88
			TMP/SMZ	> 90
			Fluorokuinolon G3	≥ 88
Seftriakson	Sefuroksim	37-52	Sefiksim	40 – 60
Sefotaksim			Sefodoksim	50
			Seftibutin	70 – 90
				≥ 88
Seftazidim, imipenem, atau Piperasilin/ Tazobaktam	Sefuroksim Sefditoren	37 – 52 50 – 70% (bersama makanan berlemak)	Fluorokuinolon G4	
Makrolid				
Eritromisin	Eritromisin	variabel	Klaritromisin	- 50
Azitromisin	Azitromisin	~ 37	Fluorokuinolon G3	≥ 88
			Doksisiklin	60 - 90
Tetrasiklin				
Doksisiklin	Doksisiklin	60 – 90	Makrolid	Variabel
			Fluorokuinolon G3	≥ 88
Linkomisin				
Klindamisin	Klindamisin	90	Metronidazol + β-laktam	Variabel ≥ 88
Sulfonamid			Fluorokuinolon G4	
TMP/SMZ	TMP/SMZ	70 – 100		Variabel
			β-laktam fluorokuinolon G2	≥ 88

Dikutip dari (34)

Lama pengobatan

Lama pemberian antibiotik (intravena/oral) minimal 5 hari dan tidak demam 48-72 jam. Sebelum terapi dihentikan pasien dalam keadaan sebagai berikut:[35]

- Batuk dan sesak napas membaik
- Bebas demam ≥24 jam
- Tidak memerlukan suplemen oksigen (kecuali untuk penyakit dasarnya)
- Tidak lebih dari satu tanda-tanda ketidakstabilan klinis seperti:
  - Frekuensi nadi > 100 x/menit
  - Frekuensi napas > 24 x/menit
  - Tekanan darah sistolik ≤ 90 mmHg

Lama pengobatan pada umumnya 5 hari pada pasien yang menunjukkan respons dalam 72 jam pertama. Lama pemberian antibiotik dapat diperpanjang hingga 7 hari bila:[5]

- Terdapat infeksi ekstraparu (meningitis atau endokarditis)
- Terduga atau terbukti MRSA
- Kuman penyebab adalah *P. aeruginosa, S. aureus, Legionella spp* atau disebabkan kuman yang tidak umum seperti *Burkholderia pseudomallei*

Pemberian antibiotic dapat diperpanjang hingga 14 hari pada kasus *necrotizing pneumonia*, empiema atau abses.

Lama pengobatan pasien seperti ini sebaiknya bersifat individual berdasarkan respons pengobatan dan komorbid. Pasien sering diberikan antibiotik lebih lama dari pada seharusnya, sehingga diperlukan panduan (*antimicrobial stewardship*) untuk dapat membantu memperpendek lama pengobatan dan mempersempit spektrum antibiotik.

Terapi antibiotik diberikan hingga pasien mencapai kondisi stabil, dan tidak kurang dari 5 hari **(rekomendasi kuat)**

Kriteria stabilitas pasien adalah: (1) perbaikan kelainan tanda-tanda vital (denyut jantung, laju napas, tekanan darah, saturasi oksigen, dan suhu tubuh); (2) sudah dapat makan melalui mulut; dan (3) sadar penuh

Evaluasi ulang pasien pneumonia komunitas dengan foto pencitraan dada (X-ray, CT scan, MRI, dan lainnya) tidak disarankan untuk pneumonia yang membaik dalam 5-7 hari (rekomendasi kondisional).[20]

PENATALAKSANAAN LAINNYA YANG PERLU DIPERTIMBANGKAN

Pneumonia dapat menimbulkan komplikasi yang memerlukan tatalaksana tambahan untuk menurunkan kesakitan dan kematian.[36]

SEPSIS DAN SYOK SEPSIS

- Pemberian antibiotik segera dalam satu jam setelah diagnosis ditegakkan direkomendasikan pada pasien dengan sepsis atau syok sepsis (Rekomendasi A).
- Pasien dewasa dengan sepsis dan syok sepsis dan memiliki risiko terinfeksi organisme MDR direkomendasikan pemberian dua kombinasi antibiotik sebagai terapi empiris dibandingkan dengan satu antibiotik saja (Rekomendasi B)
- Pasien dewasa dengan sepsis dan syok sepsis dengan risiko tinggi agen penyebabnya adalah jamur direkomendasikan pemberian terapi empiris dengan antijamur (Rekomendasi D).
- Pasien yang mengalami hipoperfusi akibat sepsis atau syok sepsis disarankan sedikitnya 30 ml/kgbb cairan kristaloid diberikan dalam 3 jam pertama resusitasi (Rekomendasi D).
- Pada syok sepsis direkomendasikan menggunakan *norephineprin* (NE) sebagai vasopressor lini pertama dibandingkan dengan vasopressor lainnya (Rekomendasi A) direkomendasikan target inisial *Mean Arterial Presure* (MAP)

adalah 65 mm Hg dibandingkan dengan target MAP yang lebih tinggi (Rekomendasi A).

- Pada pasien dewasa dengan MAP inadekuat setelah diberikan NE disarankan menambahkan vasopressin daripada menaikkan/eskalasi dosis NE (Rekomendasi A). Jika sepsis disertai disfungsi kardiak serta hipoperfusi persisten, walaupun status volume adekuat, disarankan menambahkan dobutamin setelah norepineprin dibandingkan norepineprin tunggal (Rekomendasi D).
- Pada pasien dengan sepsis dan syok sepsis disarankan menghindari penggunaan IVIG (Rekomendasi D).
- Pasien sepsis dan syok sepsis dengan risiko perdarahan gastrointestinal disarankan penggunaan obat pelindung lambung, misalnya omeprazol atau lansoprazol untuk mencegah *stress ulcer* (Rekomendasi A).
- Kortikosteroid

  Pemberian kortikosteroid dapat diberikan pada orang dewasa dengan syok sepsis yang membutuhkan dosis norepinefrin >0.25 mcg/kg/menit untuk mempertahankan MAP setelah minimal dilakukan 4 jam upaya resusitasi cairan. Dosis yang direkomendasikan adalah setara hidrokortison 200mg/hari atau metilprednisolon 40mg/hari (Rekomendasi D).
- Profilaksis *Venous Thromboembolism* (VTE)

  Pemberian profilaksis farmakologi untuk VTE pada pasien sepsis dan syok sepsis kecuali terdapat kontraindikasi. Penggunaan *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH) lebih direkomendasikan dibandingkan *Unfractionated Heparin* (UFH). (Rekomendasi A, Bukti level 1). Profilaksis mekanik tidak direkomendasikan. (Rekomendasi A)
- Kontrol glukosa

  Inisiasi terapi insulin pada nilai glukosa ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L). Target glukosa adalah 144-180 mg/dL (8-10 mmol/L) pada pasien sepsis dan syok septis (Rekomendasi A).
- Terapi Natrium Bikarbonat

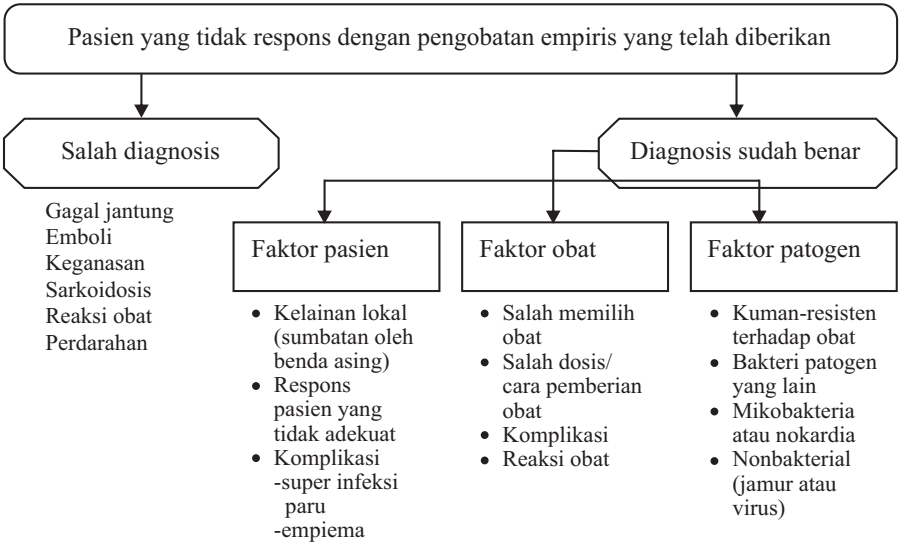
Pasien pneumonia komunitas dengan syok sepsis dan asidemia metabolik berat (pH ≤ 7,2) dan AKI (skor AKIN 2 atau 3), dapat diberikan terapi natrium bikarbonat. Tidak direkomendasikan penggunaan natrium bikarbonat pada pasien dengan syok sepsis dan hipoperfusi yang menyebabkan asidemia laktat untuk meningkatkan hemodinamik atau menurunkan kebutuhan vasopressor (Rekomendasi B).

GAGAL NAPAS DAN ARDS

- Pasien dengan hipoksemia yang diinduksi oleh sepsis dan gagal napas disarankan penggunaan oksigen *high flow nasal canule* dibandingkan *non invasive ventilation* (Rekomendasi A).
- Pada pneumonia bilateral atau ARDS sedang – berat yang menggunakan ventilasi mekanik sebaiknya diberikan volume tidal rendah (*Low-tidal-volume ventilation* (6 ml/kg BB ideal). *Upper limit goal* dengan *plateau pressure* 30 cm H2O dan PEEP yang lebih tinggi (Rekomendasi A).
- Direkomendasikan melakukan *prone position* > 12 jam sehari pada ARDS (Rekomendasi A).
- V*enovenous* (VV) ECMO direkomendasikan ketika ventilasi konvensional gagal pada fasilitas yg lebih lengkap (Rekomendasi A).

BAB VII
EVALUASI PASIEN PNEUMONIA YANG TIDAK RESPONS

Sebagian besar pasien pneumonia komunitas menunjukkan perbaikan klinis dalam 72 jam pertama setelah pemberian antibiotik awal. Meskipun demikian diperkirakan 6-15 % pasien pneumonia komunitas yang dirawat tidak menunjukkan respons dalam jangka waktu tersebut, dan tingkat kegagalan mencapai 40% pada pasien yang langsung dirawat di ICU. Jika setelah diberikan pengobatan secara empiris selama 48 – 72 jam tidak ada perbaikan, harus ditinjau kembali diagnosisnya, faktor–faktor pasien, obat-obat yang telah diberikan dan bakteri penyebabnya, seperti dapat dilihat pada gambar 3.[19]



Gambar 3. Pasien yang tidak respons dengan pengobatan empiris

Dikutip dari (37)

Pasien yang tidak respons dengan pegobatan empiris yang telah diberikan dapat disebabkan:

1. **Salah diagnosis** (bukan infeksi atau tidak ada komponen infeksi pada penyakit dasarnya) misalnya gagal jantung, emboli, keganasan, sarkoidosis, pneumonitis radiasi reaksi obat pada paru, vaskulitis, ARDS , perdarahan pulmonal, penyakit paru inflamasi
2. **Diagnosis sudah benar,** tetapi pasien tidak respons pada pengobatan, hal ini dapat disebabkan:
   - **Faktor pasien**
     Lesi lokal misal obstruksi lokal akibat benda asing atau keganasan. Empiema jarang terjadi tetapi sangat penting sebagai penyebab tidak responsnya pengobatan. Penyebab lainnya yaitu pemberian cairan yang berlebihan, superinfeksi pulmonal atau sepsis akibat pemakaian alat-alat intravena atau komplikasi medis pasien akibat perawatan.

   - **Faktor obat**
     Jika penyebab yang tepat sudah ditemukan tetapi pasien tidak respons terhadap pengobatan, maka klinisi harus mempertimbangkan kemungkinan kesalahan pada faktor obat; ketidaktepatan regimen dosis, malabsorbsi, interaksi obat yang akan menurunkan level antibiotik atau faktor-faktor yang memungkinkan perubahan transpor antibiotik ke tempat infeksi. Deman akibat obat atau efek samping lain yang mungkin akan mengaburkan respons kesuksesan terapi.

   - **Faktor patogen**
     Kuman penyebab mungkin dapat diidentifikasi dengan tepat tetapi terdapat kemungkinan resisten terhadap antibiotika yang diberikan. Contohnya pneumokokus resistan penisilin, MRSA, Gram negatif multiresisten. Banyaknya variasi dari kuman patogen (M. Tb, jamur, virus dan lain-lain) mungkin tidak dapat diidentifikasi dan tidak memberikan respons terhadap penggunaan paduan antibiotik empirik yang

direkomendasikan. Pada beberapa kasus patogen ini atau kuman lain mungkin merupakan patogen penyerta.

Dua kelompok penyebab pasien pneumonia komunitas yang tidak respons:[19]

- Pneumonia progresif atau mengalami perburukan klinis yang membutuhkan ventilasi mekanis dan atau syok septik yang terjadi dalam 72 jam pertama. Perburukan setelah 72 jam pertama sering disebabkan oleh komplikasi, progresif dari penyakit dasar atau superinfeksi dengan infeksi nosokomial. Banyak pasien yang akhirnya membutuhkan perawatan di ICU setelah perburukan di ruang rawat non ICU.
- Pneumonia persisten adalah bila tidak terdapat perbaikan klinis atau keterlambatan perbaikan klinis dalam 72 jam pertama setelah pemberian antibiotik.

Penyebab tersering kegagalan pengobatan adalah faktor pemicu, bukan ketidaktepatan pemilihan antibiotik. Faktor pasien ini meliputi beratnya penyakit, keganasan, pneumonia aspirasi dan penyakit saraf, sementara kurang respons terhadap antibiotik awal mungkin disebabkan oleh kuman yang resisten, kuman yang jarang ditemukan (*Legionella*, virus, jamur termasuk *Pneumocystis jeroveci, M. tuberkulosis)* atau komplikasi pneumonia seperti obstruksi pasca pneumonia, abses, empiema atau superinfeksi nosokomial. Berbagai keadaan spesifik yang mungkin menyebabkan tidak responsnya pasien terhadap pengobatan dapat dilihat pada tabel 13 di bawah ini. Klasifikasi ini dapat membantu klinisi untuk mendiagnosis secara sistematis penyebab pasien pneumonia komunitas yang tidak respons terhadap pengobatan.

Tabel 13. Pola dan tipe penyebab pneumonia komunitas yang tidak respons

Gagal untuk terjadi perbaikan

- Pada keadaan dini (72 jam setelah diobati)
  * Respons normal
- Keterlambatan
  * Kuman resisten
    - Kuman yang tidak terjangkau oleh antibiotik
    - Tidak sesuai dengan hasil uji sensitivitas
  * Efusi parapneumoni / empiema
  * Superinfeksi nosokomial
    - Pneumonia nosokomial
    - Ekstra paru
  * Bukan infeksi
    - Komplikasi pneumonia (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia=BOOP)
    - Salah diagnosis (edema paru, gagal jantung, vaskulitis)
    - Panas akibat obat

Perburukan atau progresif

- Pada keadaan dini (72 jam setelah diobati)
  * Berat penyakit saat datang
  * Kuman resisten
    - Kuman yang tidak terjangkau oleh antibiotik
    - Tidak sesuai dengan hasil uji sensitivitas
  *Penyebaran infeksi
    - Empiema/ parapneumoni
    - Endokarditis , meningitis, artritis
  * Diagnosis tidak akurat
    - Emboli paru , aspirasi, ARDS
    - Vaskulitis (systemic lupus erythematosis)

Keterlambatan

* Superinfeksi nosokomial
  - Pneumonia nosokomial
  - Ekstra paru
* Eksaserbasi dari penyakit komorbid
* Terjadi penyakit non infeksi
  - Emboli paru
  - Infark miokard
  - Gagal ginjal

Dikutip dari (19)

Penatalaksanaan pasien pneumonia komunitas yang tidak respons

Beberapa hal yang harus dilakukan pada pasien yang tidak respons:[19]

- Pindahkan pasien ke pelayanan rujukan yang lebih tinggi
- Lakukan pemeriksaan ulang untuk diagnosis, bila perlu dilakukan prosedur invasif
- Berikan antibiotik sesuai hasil biakan resistensi (terapi definitif)

Beberapa tindakan yang dapat dilakukan selain pemeriksaan ulang mikrobiologi adalah *CT scan*, USG toraks, bronkoskopi dan pungsi pleura atau pemasangan selang dada sesuai indikasi.

BAB VIII
PROGNOSIS

Pada umumnya prognosis adalah baik, tergantung dari faktor pasien, bakteri penyebab dan penggunaan antibiotik yang tepat serta adekuat. Perawatan yang baik dan intensif sangat mempengaruhi prognosis penyakit pada pasien yang dirawat. Angka kematian pasien pneumonia komunitas kurang dari 5% pada pasien rawat jalan dan 20% pada pasien rawat inap. Angka kematian berdasarkan derajat beratnya penyakit menurut CURB-65 dilihat pada tabel 14. Penentuan progonosis menurut IDSA dan *British Thoracic Society* (BTS) dapat dilihat pada tabel 15.[38]

Tabel 14. Angka kematian berdasarkan derajat beratnya penyakit menurut CURB-65

	CURB – 65		
Total Skor	Skor 0 – 1	Skor 2	Skor > 2
Tingkat keparahan	Grup I	Grup II	Grup III
Kelas risiko	Rendah	Sedang	Berat
Angka kematian	1.5%	9.2%	22%

Dikutip dari (38)

Tabel 15. Angka kematian berdasarkan skor *Pneumonia Severity Index*

	PSI				
Total Skor	Tidak diprediksi	Skor < 70	Skor 71 - 90	Skor 91 – 130	Skor > 130
Tingkat keparahan	Klas I	Klas II	Klas III	Klas IV	Klas V
Kelas risiko		Risiko rendah		Sedang	Berat
Angka kematian	0.1%	0.6%	2.8%	8.2%	29.2%

Dikutip dari (38)

BAB IX
PENCEGAHAN PNEUMONIA

Nutrisi merupakan faktor risiko yang berpengaruh pada risiko dan prognosis pneumonia komunitas. Pasien dengan malnutrisi lebih rentan mengalami penyakit infeksi secara umum termasuk pneumonia. Kadar albumin yang rendah juga memperburuk prognosis pasien dengan pneumonia komunitas. Usia tua merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh dalam risiko dan prognosis pneumonia. Usia tua juga dapat berpengaruh terhadap risiko malnutrisi karena pada usia tua dapat terjadi penurunan nafsu makan, berkurangnya kemampuan untuk memenuhi asupan nutrisi (misalnya pada pasien stroke), kesehatan mulut yang berkurang, dan gangguan kognitif.[39] Pasien dengan pneumonia komunitas juga diketahui secara bermakna memiliki kadar vitamin C dalam darah yang lebih rendah.[40]

Vaksinasi pneumonia pada orang dewasa merupakan usaha pencegahan yang dapat menurunkan risiko terjangkit dan menularkan pneumonia. Terdapat beberapa vaksin untuk mencegah penyakit infeksi saluran pernapasan dan paru diantaranya adalah vaksin influenza, vaksin pneumokokus, vaksin COVID-19 dan vaksin tuberkulosis. Vaksinasi COVID-19 dan tuberkulosis di luar cakupan pedoman ini. Pada Pedoman ini akan dibahas vaksin pneumokokus. Pedoman vaksinasi untuk influenza dibahas lebih lanjut di buku Pedoman Vaksinasi PDPI.

Streptococcus pneumoniae atau pneumokokus adalah bakteri gram-positif bulat anggota fakultatif anaerob dari genus Streptokokus. Saat ini terdapat dua jenis vaksin pneumokokus yang tersedia yaitu vaksin polisakarida dan vaksin konjugat pneumokokus. Vaksin *Pneumococcal polysaccharide vaccine* atau PPSV23 mengandung antigen kapsul polisakarida dari 23 serotipe pneumokokus yang berperan menyebabkan 90% infeksi penyakit pneumokokus invasif (IPD). Respons antibodi umumnya cukup baik dengan peningkatan antibodi dua kali lipat atau lebih dalam 2-3 minggu setelah vaksinasi pada dewasa imunokompeten. Lansia dan orang dengan penyakit

kronis atau *immunocompromise* dilaporkan oleh sebuah studi tidak dapat merespons vaksin ini dengan baik. Hal ini disebabkan karena polisakarida merupakan molekul dengan sifat imunogenik yang lemah. Pada lansia, anak-anak dan orang dengan immunocompromise dianjurkan untuk mendapatkan vaksin PCV.

Pneumococcal conjugate vaccine (PCV) / vaksin konjugat adalah vaksin yang mengandung beberapa polisakarida yang terikat dengan protein nontoksik patogen lain (umumnya protein difteri) untuk menimbulkan antigen yang bersifat imunogenik sehingga menginduksi mekanisme imun dependen sel T dengan predominan IgG1 dan IgG3. Hal ini dapat menstimulasi respon antibodi dan menghasilkan respon memori pada *rechallenge*. Keuntungannya adalah dihasilkan memori imunologis yang penting bagi efektivitas vaksin dan perlindungan jangka Panjang

Vaksin PCV mampu menstimulasi respons imun yang lebih baik dibandingkan vaksin PPSV, sedangkan vaksin PPSV memiliki strain yang lebih banyak dibandingkan vaksin PCV, sehingga pemberian keduanya diharapkan memberikan perlindungan yang optimal. Pemberian vaksin konjugat terlebih dahulu diikuti PPSV memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan sebaliknya.

Vaksinasi pneumokokus direkomendasikan pada lansia ≥65 tahun atau orang dewasa 19-64 tahun dengan kondisi khusus, yaitu:

- Alkoholism
- Penyakit jantung/liver/paru kronik
- Gagal ginjal kronik
- Merokok
- Implant koklea
- Kebocoran cairan serebrospinal
- Diabetes melitus
- Keganasan
- HIV
- Penyakit Hodgkin
- Imunodefisiensi

- Imunosupresi iatrogenik
- Leukemia, limfoma, mieloma multipel
- Sindrom nefrotik
- Transplantasi organ, asplenia, talasemia, atau hemoglobinopati lainnya

Pemberian PCV dilanjutkan dengan PPSV23 dengan interval satu tahun dan minimal 8 pekan pada lansia *immunocompromised*.

Komplikasi Pneumonia

Terdapat beberapa komplikasi yang dapat terjadi akibat pneumonia, antara efusi pleura, empiema toraks, ARDS, sepsis, abses paru dan *necrotizing pneumonia*

Efusi pleura

Efusi pleura adalah kondisi terakumulasinya cairan pada rongga antara pleura parietal dan visceral. Efusi pleura dapat terjadi akibat gangguan pada pleura atau akibat gangguan pada parenkim yang berdekatan akibat penyakit seperti infeksi, peradangan, atau keganasan. Efusi pleura juga dapat diakibatkan oleh trauma atau gangguan anatomis. Efusi pleura merupakan penyebab kesakitan dan kematian yang perlu diperhatikan. Efusi pleura dibagi menjadi eksudat dan transudat. Efusi pleura disebut eksudat jika memenuhi salah satu dari kriteria:[41]

1. Rasio protein pleura/serum >0.5
2. LDH pleura/serum >0.6
3. LDH pleura >2/3 batas atas nilai normal LDH serum

Efusi pleura dapat dideteksi menggunakan foto polos toraks dengan gambaran penumpulan dari sudut kostofrenikus. Selain foto toraks, USG toraks juga dapat digunakan untuk menentukan ada atau tidak efusi pleura. Cairan pleura yang didapatkan melalui prosedur torakosentesis dapat diperiksakan lebih lanjut untuk mengetahui etiologi dari cairan pleura tersebut. Tatalaksana dari efusi pleura tergantung dari etiologinya. Pada efusi pleura akibat keganasan,

drainase cairan pleura tidak selalu diperlukan kecuali dicurigai infeksi.[41]

Jika penyebab dari efusi pleura adalah infeksi mikroba dan menyebabkan terkumpulnya pus dalam rongga intrapleura, kondisi tersebut dinamakan empiema. Empyema merupakan kondisi yang serius dengan tingkat kesakitan dan kematian yang tinggi. Pada empiema pemasangan selang dada (*chest tube*) perlu dilakukan untuk mengevakuasi pus dari rongga intrapleura. Selang dada dengan diameter yang besar dipilih untuk mencegah tersumbatnya selang dada. Bilasan dengan larutan salin steril dapat dilakukan untuk membantu proses evakuasi pus. Penggunaan fibrinolitik untuk membantu evakuasi pus belum memiliki dasar bukti yang kuat.[41,42]

Acute respiratory distress syndrome (ARDS)

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) adalah kondisi cedera paru akibat peradangan yang bersifat akut, difus dan mengancam jiwa yang ditandai dengan oksigenasi yang buruk dan infiltrat paru. Pada level mikroskopik, ARDS ditandai dengan kerusakan pada endotel kapiler dan cedera alveolus yang bersifat difus. Pneumonia merupakan salah satu penyebab utama ARDS. Terapi ARDS tergantung dari etiologinya. Pada ARDS, pasien perlu diberikan pengobatan suportif (misalnya dengan ventilasi mekanis) dan steroid sistemik dengan bersamaan melakukan tatalaksana etiologi.[43]

Sepsis didefinisikan sebagai disfungsi organ yang mengancam jiwa yang diakibatkan oleh respons imun tubuh terhadap infeksi yang tidak beraturan. Pneumonia merupakan salah satu penyebab utama dari sepsis. Penegakan diagnosis sepsis dapat dibantu dengan sistem skor *quick sequential organ failure assessment* (qSOFA) dan *sequential organ failure assessment* (SOFA). Sepsis yang terdeteksi dan tertatalaksana lebih dini memiliki luaran yang lebih baik. Terapi awal utama dari sepsis adalah antibiotik empirik spektrum luas, biakan darah, dan resusitasi cairan.[44]

Abses paru

Abses paru disebabkan oleh infeksi pada paru yang disertai dengan nekrosis pada sebagian jaringan paru. Abses paru paling sering disebabkan oleh etiologi polimikrobial. Abses paru paling sering terjadi pada pasien immunokompromis dan pasien dengan risiko aspirasi. Pasien *immunocompromised* misalnya pada pasien HIV atau dengan terapi immunosupresif. Pasien dengan risiko aspirasi misalnya pada pasien alkoholik. Abses paru disebut akut jika berlangsung kurang dari 4 minggu dan kronik jika lebih dari 4 minggu. Terapi utama dari abses paru adalah antibiotik yang sesuai dengan mikroba penyebab. Amoksisilin klavulanat adalah antibiotik pilihan pada abses paru. Abses paru memerlukan durasi pengobatan yang lebih lama, yaitu sekitar tiga minggu. Sulih terapi ke antibiotik oral dapat dilakukan setelah pasien stabil, afebris, dan dapat menoleransi diet per oral. Abses paru dengan diameter >6 cm sulit untuk disembuhkan dengan usaha konservatif dan memerlukan tindakan bedah.[45]

Necrotizing pneumonia

Necrotizing pneumonia adalah komplikasi serius dan langka dari pneumonia bakterial. *Necrotizing pneumonia* ditandai dengan radang paru disertai konsolidasi, nekrosis perifer, dan kavitas multipel. Gangguan pada struktur bronkial dan vaskular dari paru menyebabkan kondisi iskemik pada parenkim paru. Pada area dengan perfusi yang terganggu, konsentrasi antibiotik tidak mencapai nilai yang diharapkan sehingga infeksi menjadi tidak terkontrol dan jaringan paru menjadi semakin rusak. Jaringan yang rusak berkembang menjadi nekrosis dan pada akhirnya menjadi gangren paru. Belum terdapat panduan yang disetujui secara universal. Saat ini terapi utama adalah antibiotik yang sesuai disertai terapi suportif. Terapi pembedahan menjadi pilihan jika usaha konservatif tidak memberikan hasil yang baik.[46]

BAB X
RESISTENSI ANTIMIKROBA

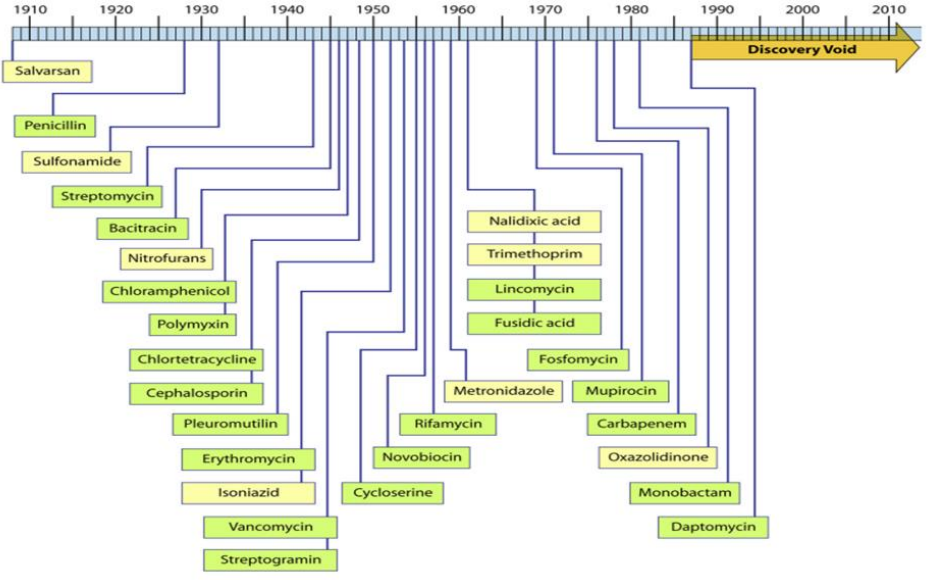
Sejarah Resistensi Antimikroba

Pengembangan obat-obatan antimikroba merupakan salah satu kemajuan ilmu kedokteran pada abad ke-20.[47] Sudah lebih dari 60 tahun antimikroba dianggap sebagai obat mujarab karena penggunaannya yang tepat guna dapat menjadi senjata yang ampuh untuk mengobati dan menyelamatkan para penderita penyakit infeksi yang mematikan.[48] Seiring meluasnya pemakaian antimikroba pada manusia terutama sejak masa-masa perang dunia ke-2 (tahun 1940an), para peneliti telah menyadari dampak negatif penggunaan antimikroba yang tidak tepat sasaran yaitu resistensi antimikroba.[47] Resistensi antimikroba mengakibatkan penurunan efikasi obat-obatan yang telah terbukti efektif bagi berbagai macam infeksi yang disebabkan oleh bakteri, parasit, virus, dan jamur sehingga penyakit-penyakit infeksi tersebut menjadi lebih sulit untuk diobati.[49]

Saat ini resistensi antimikroba telah menjadi ancaman yang nyata bagi kesehatan manusia dan sering disebut sebagai pandemi yang belum terselesaikan. Sebuah studi analisis sistematik yang dilakukan pada tahun 2019 melakukan estimasi kematian dan *diasability-adjusted life-years* (DALY) yang disebabkan dan berkaitan dengan bakteri yang telah mengalami resistensi terhadap antimikroba. Studi ini melakukan investigasi terhadap 23 patogen yang mengalami resistensi resisten terhadap obat antimikroba dan 88 patogen terhadap kombinasi obat pada 204 negara dan wilayah pada 2019. Penelitian ini memperkirakan pada tahun 2019 terjadi 4,95 juta kematian yang berkaitan dengan resistensi antimikroba dimana 1,27 juta kematian (UI 0,991 – 1,71) disebabkan secara langsung karena resistensi antibiotik.[50]

Sebetulnya resitensi antimikroba merupakan proses alamiah yang telah terjadi jutaan tahun lamanya.[51] Namun, penggunaan antimikroba yang tidak tepat secara luas mempercepat terjadinya resistensi

antimikroba.[49] Sementara itu, sudah lebih dari 40 tahun terkahir terjadi stagnansi pada pengembangan obat antimikroba; fenomena ini disebut juga sebagai *discovery void* yang diilustrasikan pada (Gambar 1). Dua hal ini, percepatan resitensi antimikroba dan kebutuhan obat antimikroba baru yang belum terpenuhi, menjadi ancaman kesahatan global sehingga harus ditanggulangi secara serius dan komprehensif dilevel global maupun nasional.



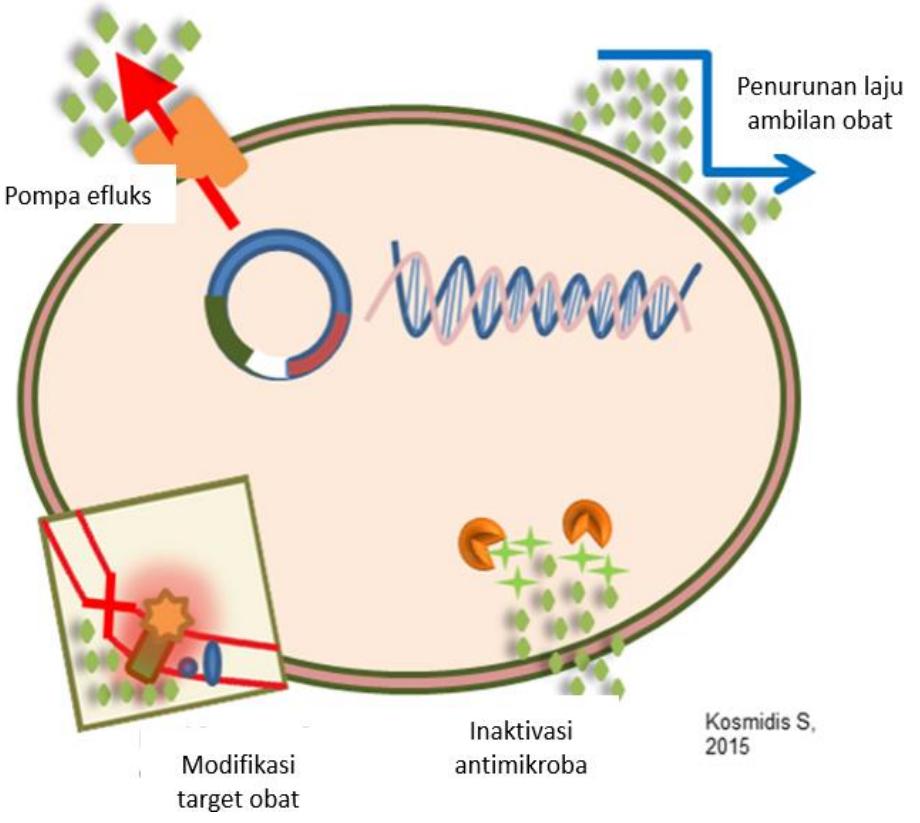
Gambar 4. Ilustrasi mengenai "discovery void" pada pengembangan antimikroba

Dikutip dari (52)

Bagaimana Resistensi Antimikroba Terjadi

Setiap mikroorganisme memiliki struktur yang berbeda sehingga setiap spesies mikoorganisme memiliki cara tersendiri untuk dapat resisten terhadap beberapa jenis antimikroba. Secara umum mekanisme resistensi antimikroba melingkupi empat jalur yaitu (1)

Pembatasan serapan antimikroba, (2) modifikasi target antimikroba, (3) inaktivasi obat antimikroba, (4) pengeluaran obat antimikroba secara Aktif.



Gambar 5. Mekanisme resistensi antibiotik

Dikutip dari (53)

Pembatasan serapan antimikroba

Bakteri memiliki beberapa cara untuk membatasi masuknya antimikroba ke dalam sel bakteri:

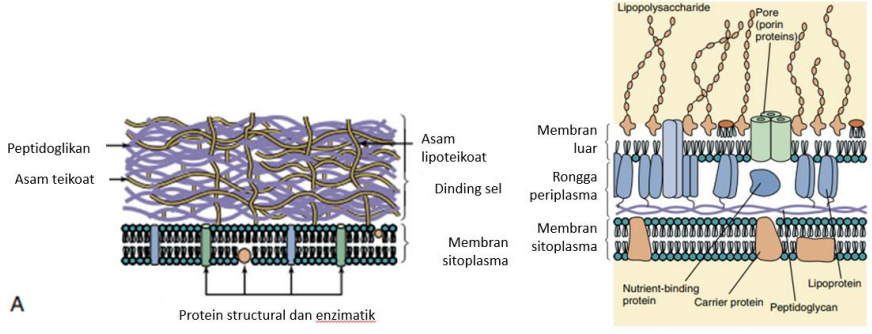
a. Lipopolisakarida sebagai sebagai penghalang.

Bakteri Gram negatif memiliki *outer layer membrane* yang mengandung banyak lipopolisakarida sehingga dapat menghambat masuknya antimikroba masuk ke dalam sel bakteri Gram negatif.

b. Penurunan ekspresi porin atau mutasi porin.
Pada bakteri yang memiliki *outer layer membrane* biasanya memiliki protein struktural yang disebut sebagai porin. Penurunan ekspresi dan mutase porin dapat membantu bakteri untuk mencegah antimikroba masuk ke dalam sel bakteri.

c. Pembentukan *biofilm*.
Pseudomonas aeruginosa di saluran pernafasan bawah dapat membentuk *biofilm* yang tebal dan mengandung polisakarida, proterin dan DNA bakteri sehingga menghalangi masuknya antimikroba dan sel imun untuk mematikan bakteri terebut.

Berbeda dengan bakteri Gram negatif, bakteri Gram positif tidak memiliki membran luar (Gambar 6) sehingga tidak memiliki kemampuan untuk membatasi masuknya antimikroba ke dalam sel bakteri Gram positif tetapi memiliki mekanisme resistensi antimikroba yang lain.[53]



Gambar 6. Perbandingan bakteria Gram Positif (kiri) memiliki dinding sel yang terdiri dari peptidoglikan dan asam teikoat dan Gram Negatif (kanan) tidak memiliki dinding sel tetapi memiliki *outer layer membrane* dengan banyak lipopolisakarida

Dikutip dari (54)

- Modifikasi target antimikroba
  Saat ini telah banyak titik di dalam sel bakteri yang dapat dijadikan target dalam pengembangan obat antimikroba. Ada beberapa mekanisme yang digunakan bakteri dalam memodifikasi target yang sering diserang oleh antimikroba. Salah satu yang paling sering terjadi adalah modifikasi *penicillin-binding protein* (PBP) pada *Streptococcus pneumoniae*. PBP merupakan protein fungsional yang sering ditemukan pada bakteri Gram negatif yang berfungsi dalam pembentukan peptidoglikan. Obat golongan β-laktam (obat turunan penisilin) bekerja dengan cara mengikat sisi aktif dari PBP sehingga menghambat aktivitas PBP dalam membentuk peptidoglikan yang berfungsi dalam mempertahankan struktur sel bakteri. Modifikasi bentuk PBP yang dilakukan oleh bakteri Gram negatif dapat menghalangi penisilin untuk menginaktivasi PBP [53].
- Inaktivasi obat antimikroba
  Terdapat dua cara yang umumnya dilakukan oleh bakteri untuk menginaktivasi antimikroba,
  a. Degradasi obat antimikroba dengan cara hidrolisis.
     Sebagai contohnya adalah enzim β-laktamase yang digunakan bakteri untuk melakukan hidrolisis obat-obat golongan β-laktam sehingga tidak dapat berikatan dengan target proteinnya yaitu PBP.
  b. Transfer gugus kimia ke dalam struktur obat antimikroba.
     Beberapa bakteri memiliki enzim transferase yang bekerja dengan cara melakukan transfer struktur kimiawi seperti asetil, fosforil, dan adenil ke struktur obat antimikroba. Asetilasi adalah mekanisme yang paling digunakan bakteri untuk melawan obat antimikroba golongan aminoglikosida, kloramfenikol, streptogramins dan fluorokuinolon.[53]
- Pengeluaran obat secara aktif
  Bakteri secara umum memiliki gen yang mengkode pompa *efflux*. Pompa *efflux* ini berfungsi dalam pengeluaran zat-zat yang toksik bagi bakteri. Namun, beberapa bakteri mengalami mutasi pada gen penyandi pompa *efflux* sehingga terjadi

ekspresi yang berlebih yang dimanfaatkan bakteri untuk mengeluarkan obat antimikroba dari dalam sel bakteri.[53]

Aksi Global dalam Penanggulangan Resistensi Antimikroba

World Health Assembly (WHA) yang merupakan badan pembuat keputusan di dalam *World Health Organization* (WHO) telah menyatakan bahwa pemakaian antimikroba secara tidak tepat dan berlebihan merupakan pendorong utama terjadinya resistensi antimikroba. Oleh karena itu, dibentuklah *The Global Action Plan* untuk menghadapi resistensi antimikroba yang mencakup lima objektif strategis yang kemudian menjadi cetak biru untuk membuat *national action plan* terhadap resistensi antimikroba:

- Objektif 1: Meningkatkan kesadaran dan pemahaman terhadap resistensi antimikroba melalui komunikasi yang efektif, pendidikan dan pelatihan.
- Objektif 2: Memperkuat pengetahuan dan bukti-bukti ilmiah melalui surveilans dan penelitian
- Objektif 3: Menurunkan insidens infeksi melalui sanitasi, higiene, dan tindakan pencegahan infeksi yang efektif,
- Objektif 4: Optimalisasi pemakaian obat-obatan antimikroba pada manusia dan hewan
- Objektif 5: Membangun kekuatan ekonomi untuk investasi yang berkelanjutan untuk memenuhi kebutuhan suatu negara serta meningkatkan investasi untuk pengembangan obat, alat diagnostik, vaksin dan intervensi lain yang baru.[49]

Penerapan Antimicrobial Stewardship (AMS) dalam praktik sehari-hari

Antimikroba merupakan obat-obatan yang unik karena di satu sisi dapat menyelamatkan nyawa pasien tetapi juga dapat berdampak pada masyarakat yang berada disekitarnya. Penggunaan antibiotik merupakan faktor utama yang mendorong munculnya mikroorganisme yang resisten terhadap obat tertentu. Oleh karena itu, meskipun penggunaan antimikroba dapat membantu menyelematkan pasien tetapi juga mendorong terjadinya *selective pressure* pada replikasi

bakteria yang mengarah kepada kemunculan resistensi antimikroba. Saat berpraktik seorang klinisi selalu dihadapkan pada berbagai macam tantangan yang kemudian mempengaruhi seorang klinisi untuk mengambil keputusan yang tidak tepat dalam mengobati pasien yang meliputi diagnosis yang belum pasti, kurangnya pengetahuan, dan tekanan waktu sehingga banyak klinisi yang tidak terlatih menggunakan antimikroba secara bijak.

Antimicrobial Stewardship (AMS) pada praktik klinis merupakan sebuah pendekatan berbasis kompetensi untuk menanggulangi ketidaksesuaian dalam pemakaian antibiotik. Harapannya dengan memahami AMS, seorang klinisi dapat mengaplikasikan penggunaan antibiotik secara benar dan tepat pada praktik klinis dengan mempertimbangkan ketepatan **diagnosis** atau indikasi, ***drug*** *of choice* (obat pilihan), **rute** pemberian obat, dan **durasi** pemberian obat. Oleh karena itu, WHO membuat suatu jembatan keledai yang dapat membantu klinisi untuk mengambil keputusan pemberian antibiotik:[54]

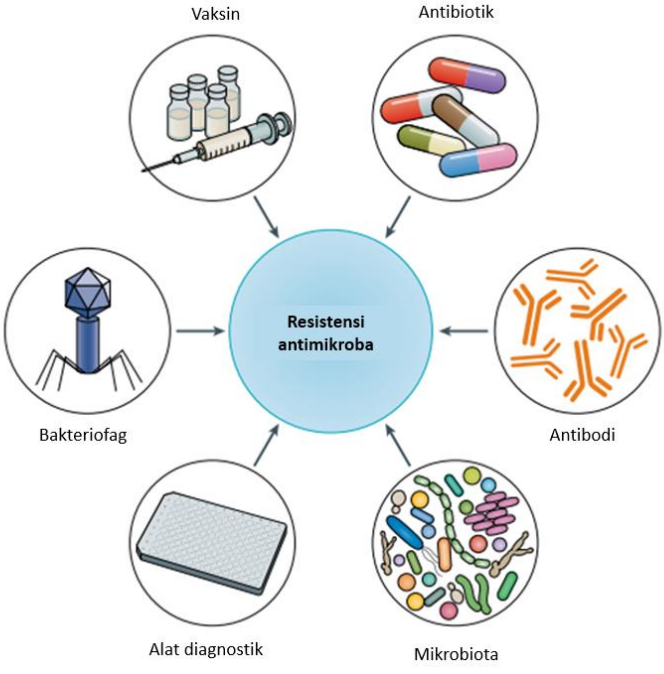
- ***M****icrobiology guides therapy wherever possible*
- ***I****ndications should be evidence based*
- ***N****arrowest spectrum required*
- ***D****osage appropriate to the site and type of infection*
- ***M****inimise duration of therapy*
- ***E****nsure monotherapy in most cases*

Kompetensi utama dalam peresepan antimikroba adalah sebagai berikut:

- Memahami pasien dan kebutuhan klinisnya
- Memahami pilihan pengobatan dan cara memenuhi kebutuhan klinis pasien
- Bekerjasama dengan pasien dan profesi kesehatan lainnya untuk membuat dan melaksanakan rencana pengobatan
- Mengkomunikasikan rencana pengobatan dan rasionalisasinya secara jelas kepada pasien dan profesi kesehatan lainnya yang terlibat
- Memantau dan menelaah respon pasien terhadap pengobatan.

Innovasi dalam Penanggulangan Resistensi Antimikroba

Upaya global untuk menghadapi resistensi antimikroba tidak bisa hanya bertumpu pada dua strategi konservatif yaitu penerapan *antimicrobial stewardship* (AMS) dan pengembangan obat-obat antimikroba baru karena laju resistensi antimikroba begitu cepat terjadi. Oleh karena itu, berbagai macam upaya harus dilakukan untuk menghadapi resistensi antimikroba yang sudah menjadi ancaman kesehatan global.



Gambar 7. Strategi menghadapi resistensi antimikroba

Dikutip dari (48)

Saat ini terdapat beberapa strategi alternatif untuk melawan resistensi antimikroba:

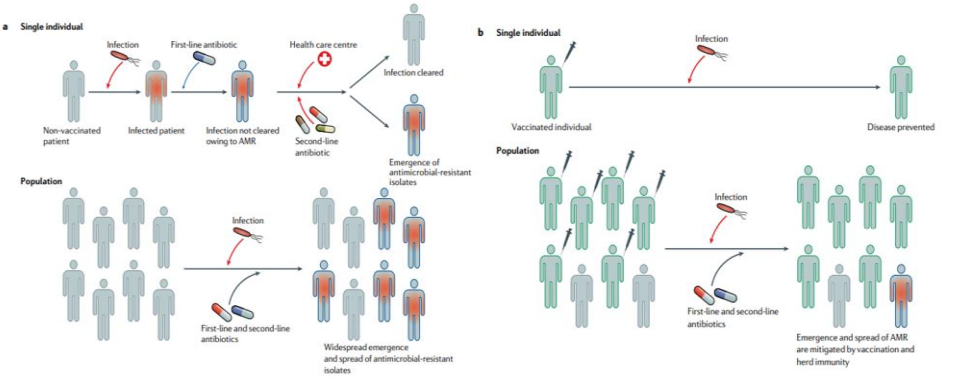
- Pengembangan antibodi monoklonal (mAb)
  Antibodi monoklonal adalah antibodi spesifik yang dihasilkan oleh galur sel plasma tertentu yang telah direkayasa dan dikloning. Saat ini, mAb menjadi pilihan terapi untuk menghadapai berbagai macam penyakit termasuk dalam menghadapi beberapa faktor virulensi dari patogen infeksius. Dalam menghadapi faktor infeksi, mAb bekerja dengan cara: (1) menghambat aktivitas target, (2) menginduksi lisis sel yang dimediasi oleh komplemen, (3) mengaktifkan fagositosis melalui opsonisasi bakteri. Pemberian mAb kedepannya dapat menjadi pilihan bagi pasien yang mengalami *hospital-acquired pneumonia* yang disebabkan *Pseudomonas aeruginosa* dan *Klebsiella pneumoniae* terutama bagi kelompok dengan kondisi imunodefisiensi dimana tubuhnya tidak dapat membentuk imunitas yang adekuat untuk melawan bakteri [48].

- Penggunaan terapi bakteriofag
  Pemanfaatan terutama bioteknologi CRISPR-Cas sangat bermanfaat terhadap rekayasa bakteriofag. Bakteriofag merupakan virus yang dapat menginsersikan materi genetik dan menginfeksi sel bakteri hingga bereplikasi di dalam sel bakteri. Terapi bakteriofag dapat melawan bakteri dengan cara menghambat metabolisme bakteri dan menyebabkan lisis. Saat ini, terapi bakteriofag telah dikembangkan pada tahap non-klinik dan pre-klinik untuk menghadapi beberapa bakteri seperti *Pseudomonas aeruginosa* dan *Clostridium difficile*.

- Pengembangan alat-alat diagnostik baru
  Terapi antibiotik yang diberikan dalam 3 jam pertama sejak gejala awal dapat secara signifikan menurunkan kematian pada pasien yang menderita infeksi sistemik (bakteremia). Sementara itu, hal ini sulit dilakukan mengingat *gold standard* yang saat ini berlaku menganjurkan untuk melakukan kultur spesimen darah yang menghabiskan waktu setidaknya 5 hari. Oleh karena itu, pengembangan alat diagnostik baru yang dapat memberikan

informasi secara cepat dan akurat mengenai sensitivitas antimikroba menjadi salah satu kunci untuk menghadapi resistensi antimikroba. Saat ini telah dikembangkan metode yang cepat dalam menentukan sensitivitas patogen dengan menggunakan pendekatan *biphasic loop-mediated isothermal amplification (Biphasic LAMP)* tanpa melalui pemeriksaan kultur yang hanya memutuhkan waktu < 2.5 jam. Meskipun masih dalam tahap penelitian, metode ini berhasil memvalidasi 63 sampel darah yang diperiksa menggunakan metode baru ini dengan *gold standard* (kultur dan PCR) dan hasilnya adalah 100% sensitif dan spesifik [54].

- Pengembangan vaksin
  Pencegahan penularan penyakit menjadi kunci untuk menghadapi resistensi antimikroba. Vaksin sebagai alat intervensi kesehatan masyarakat yang paling efektif memiliki posisi yang penting bukan hanya dalam mencegah terjadinya penyakit tetapi juga berperan dalam menurunkan penggunaan antibiotik (lini pertama maupun lini kedua). Sehingga, penurunan penggunaan antibiotik dapat berdampak pada penurunan laju resistensi antimkikroba. Selain itu, cakupan vaksinasi yang memadai juga dapat memberikan proteksi komunitas (herd immunity) yang juga berperan dalam mencegah penyebaran bakteri yang memiliki galur resistensi terhadap antimikroba.[48]



Gambar 8. Penggunaan antibiotik lini pertama dan kedua pada populasi yang belum tervaksinasi menimbulkan resistensi antimikroba lini pertama dan lini kedua pada populasi yang luas, b. Penggunaan antibiotik lini pertama dan lini kedua pada populasi yang tervaksin

Dikutip dari (48)

DAFTAR PUSTAKA

1. H. Ticona J, M. Zaccone V, M. McFarlane I. Community-Acquired Pneumonia: A Focused Review. Am J Med Case Rep. 2020;9:45–52.
2. Aliberti S, Dela Cruz CS, Amati F, Sotgiu G, Restrepo MI. Community-acquired pneumonia. The Lancet. 2021;398:906–19.
3. Data 10 Penyakit Terbanyak Rawat Inap Di RSUD DKI Jakarta Tahun 2020. Dinas Kesehatan DKI Jakarta; 2020.
4. Dadonaite B, Roser M. Pneumonia. Our World Data [Internet]. 2018 [cited 2022 Sep 11]; Available from: https://ourworldindata.org/pneumonia
5. Tansarli GS, Mylonakis E. Systematic Review and Meta-analysis of the Efficacy of Short-Course Antibiotic Treatments for Community-Acquired Pneumonia in Adults. Antimicrob Agents Chemother. 2018;62:e00635-18.
6. Sultana M, Sarker AR, Ali N, Akram R, Gold L. Economic evaluation of community acquired pneumonia management strategies: A systematic review of literature. Jadotte YT, editor. PLOS ONE. 2019;14:e0224170.
7. Kumar ST, Yassin A, Bhowmick T, Dixit D. Recommendations From the 2016 Guidelines for the Management of Adults With Hospital-Acquired or Ventilator-Associated Pneumonia. Pharm Ther. 2017;42:767–72.
8. WHO. Pneumonia [Internet]. [cited 2022 Sep 17]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia
9. Laporan nasional RISKESDAS 2018. Kementerian Kesehatan RI; 2019.

10. Azmi S, Aljunid SM, Maimaiti N, Ali AA, Muhammad Nur A, De Rosas-Valera M, et al. Assessing the burden of pneumonia using administrative data from Malaysia, Indonesia, and the Philippines. Int J Infect Dis. 2016;49:87–93.
11. File TM. Treatment of community-acquired pneumonia in adults who require hospitalization. In: Ramirez JA, editor. UpToDate. 2022.
12. McAllister DA, Liu L, Shi T, Chu Y, Reed C, Burrows J, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. Lancet Glob Health. 2019;7:e47–57.
13. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. Thorax. 2012;67:71–9.
14. Fishman JA. Approach to the patient with pulmonary infection. In: Grippi MA, Elias JA, Kotloff RM, Pack AI, editors. Fishman's pulmonary disease and disorders 5th ed. McGraw-Hill Education; 2015.
15. Almirall J, Serra-Prat M, Bolíbar I, Balasso V. Risk Factors for Community-Acquired Pneumonia in Adults: A Systematic Review of Observational Studies. Respiration. 2017;94:299–311.
16. Sharma R, Sandrock CE, Meehan J, Theriault N. Community-Acquired Bacterial Pneumonia—Changing Epidemiology, Resistance Patterns, and Newer Antibiotics: Spotlight on Delafloxacin. Clin Drug Investig. 2020;40:947–60.
17. Cavallazzi R, Ramirez J. Community-acquired pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: Curr Opin Infect Dis. 2020;1.

18. Liu DS, Han XD, Liu XD. Current Status of Community-Acquired Pneumonia in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Chin Med J (Engl). 2018;131:1086–91.
19. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin Infect Dis. 2007;44:S27–72.
20. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200:e45–67.
21. Peto L, Nadjm B, Horby P, Ngan TTD, van Doorn R, Kinh NV, et al. The bacterial aetiology of adult community-acquired pneumonia in Asia: a systematic review. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2014;108:326–37.
22. Burk M, El-Kersh K, Saad M, Wiemken T, Ramirez J, Cavallazzi R. Viral infection in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev. 2016;25:178–88.
23. Shoar S, Musher DM. Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review. Pneumonia. 2020;12:11.
24. Data sentinel Severe Acute Respiratory Infection (SARI). 10. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI; 2010.
25. Wootton DG, Cox MJ, Gloor GB, Litt D, Hoschler K, German E, et al. A Haemophilus sp. dominates the microbiota of sputum from UK adults with non-severe community acquired pneumonia and chronic lung disease. Sci Rep. 2019;9:2388.

26. Pedoman pemeriksaan Mikrobiologi Klinik. Surabaya: SMF Mikrobiologi Klinik FK Universitas Airlangga RSUD Dr Soetomo; 2012.
27. Cunha BA. The atypical pneumonias: clinical diagnosis and importance. Clin Microbiol Infect. 2006;12:12–24.
28. Miyashita N. Atypical pneumonia: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. Respir Investig. 2022;60:56–67.
29. Knipe H. Atypical pneumonia | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. [cited 2022 Oct 30]. Available from: https://radiopaedia.org/articles/atypical-pneumonia
30. Nguyen Y, Corre F, Honsel V, Curac S, Zarrouk V, Fantin B, et al. Applicability of the CURB-65 pneumonia severity score for outpatient treatment of COVID-19. J Infect. 2020;81:e96–8.
31. Bradley J, Sbaih N, Chandler TR, Furmanek S, Ramirez JA, Cavallazzi R. Pneumonia Severity Index and CURB-65 Score Are Good Predictors of Mortality in Hospitalized Patients With SARS-CoV-2 Community-Acquired Pneumonia. Chest. 2022;161:927–36.
32. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021. Society of Critical Care Medicine; 2021.
33. Cassiere HA, Fein AM. Duration and route of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: switch and step-down therapy. Semin Respir Infect. 1998;13:36–42.
34. McEvoy GK, editor. AHFS Drug information 2008. Bethesda, Md.: American Society of Health-System Pharmacists; 2008.
35. Ramirez JA, Cooper AC, Wiemken T, Gardiner D, Babinchak T. Switch therapy in hospitalized patients with community-acquired pneumonia: Tigecycline vs. Levofloxacin. BMC Infect Dis. 2012;12:159.
36. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International

Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med. 2021;49:e1063–143.
37. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin Infect Dis. 2000;31:347–82.
38. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax. 2009;64:iii1–55.
39. Chen B, Liu W, Chen Y, She Q, Li M, Zhao H, et al. Effect of Poor Nutritional Status and Comorbidities on the Occurrence and Outcome of Pneumonia in Elderly Adults. Front Med. 2021;8:719530.
40. Carr AC, Spencer E, Dixon L, Chambers ST. Patients with Community Acquired Pneumonia Exhibit Depleted Vitamin C Status and Elevated Oxidative Stress. Nutrients. 2020;12:1318.
41. Krishna R, Rudrappa M. Pleural Effusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2022 Nov 5]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/
42. Idell S, Rahman NM. Intrapleural Fibrinolytic Therapy for Empyema and Pleural Loculation: Knowns and Unknowns. Ann Am Thorac Soc. 2018;15:515–7.
43. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi D, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2022 Nov 5]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/
44. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus

Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:801–10.
45. Sabbula BR, Rammohan G, Akella J. Lung Abscess. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2022 Nov 5]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555920/
46. Ramanan M, Fisher N. The Association between Arterial Oxygen Tension, Hemoglobin Concentration, and Mortality in Mechanically Ventilated Critically Ill Patients. Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med. 2018;22:477–84.
47. Powers JH. Antimicrobial drug development – the past, the present, and the future. Clin Microbiol Infect. 2004;10:23–31.
48. Micoli F, Bagnoli F, Rappuoli R, Serruto D. The role of vaccines in combatting antimicrobial resistance. Nat Rev Microbiol. 2021;19:287–302.
49. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2014 [cited 2022 Nov 7]. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/112642
50. Murray CJ, Ikuta KS, Sharara F, Swetschinski L, Robles Aguilar G, Gray A, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. The Lancet. 2022;399:629–55.
51. Holmes AH, Moore LSP, Sundsfjord A, Steinbakk M, Regmi S, Karkey A, et al. Understanding the mechanisms and drivers of antimicrobial resistance. The Lancet. 2016;387:176–87.
52. Silver LL. Challenges of Antibacterial Discovery. Clin Microbiol Rev. 2011;24:71–109.
53. C Reygaert W, Department of Biomedical Sciences, Oakland University William Beaumont School of Medicine, Rochester,

MI, USA. An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. AIMS Microbiol. 2018;4:482–501.
54. Ganguli A, Lim J, Mostafa A, Saavedra C, Rayabharam A, Aluru NR, et al. A culture-free biphasic approach for sensitive and rapid detection of pathogens in dried whole-blood matrix. Proc Natl Acad Sci. 2022;119:e2209607119.

Lampiran 1.
Sediaan dan dosis antibiotik untuk pneumonia komunitas

Golongan antibiotik	Nama antibiotik	Dosis	Sediaan untuk pneumonia
Penisilin			
	Amoksisilin	3x1000mg	oral
	Amoksisilin-klavulanat	3x625mg	oral
	Ampisilin	4x500 - 4x1000mg	Injeksi, oral
	Ampisilin-sulbactam	4x1,5 gram - 4x3 gram	Injeksi
Florokuinolon			
	Levofloksasin	1x500mg - 1x750mg	Oral, injeksi
	Moksifloksasin	1x400mg	Oral, Injeksi
	Ciprofloksasin	2x500mg - 2x750mg oral, 2x400mg - 3x400mg injeksi	Oral, injeksi
Sefalosporin			
	Sefotaksim	2x1 gram - 4x2 gram (maksimal 12 gram/hari)	Injeksi
	Sefepim	2x1 gram - 3x2 gram	Injeksi
	Sefuroksim	3x750mg	Injeksi
	Seftazidim	3x1 gram - 3x2 gram	Injeksi
	Seftriakson	1x2 gram	Injeksi
	Seftolozan-Tazobaktam	3x3 gram	Injeksi
	Seftarolin	2x600mg	Injeksi

Makrolida			
	Azitromisin	1x500mg hari ke-1, 1x250mg hari ke-2 hingga ke-5	oral, injeksi
	Eritromisin	2x400mg	oral
	Klaritromisin	2x250mg	oral
Monobaktam			
	Aztreonam	3x2gram	Injeksi
Tetrasiklin			
	Doksisiklin	1x200mg	Oral
Karbapenem			
	Ertapenem	1x1 gram	Injeksi
	Imipenem-Cilastatin	2x500mg - 2x750mg	Injeksi
	Meropenem	3x500 mg - 3x2 gram	Injeksi
Oxazolidinones			
	Linezolid	2x600mg	Oral, injeksi
Aminoglikosida			
	Gentamisin	3-5mg/kg/hari, dibagi dalam 3 dosis	Injeksi
Sulfonamid			
1	Kotrimoksazol	1x960mg - 2x960mg	Oral, injeksi
Glikopeptida			
1	Vankomisin	2x1gram	Injeksi, oral

Lampiran 2. Instruksi pengambilan sputum untuk pasien

Prosedur pengambilan sputum:

1. Berkumurlah dengan air bersih. Sebaiknya cuci bibir jika menggunakan lipstik
2. Ambil pot sputum yang telah disediakan, pastikan label identitas pasien sesuai
3. Ambil napas dalam, tahan selama beberapa detik, hembuskan perlahan. Lakukan hal tersebut selama dua kali.
4. Ambil napas dalam yang ketiga, tahan selama beberapa detik, hembuskan dengan paksa secara kencang.
5. Ambil napas dalam yang keempat dan batukkan. Dekatkan pot sputum ke mulut anda dan letakkan sputum yang terdapat di mulut anda ke dalam pot sputum.
6. Rapatkan pot sputum, pastikan tidak mudah tumpah jika pot terguling.
7. Berikan segera ke petugas atau letakkan di kulkas dahulu (bukan *freezer*) jika anda melakukan pengambilan sputum di rumah.
8. Cuci tangan dengan air mengalir dan sabun.

ISBN 978-623-95337-3-1

Didukung oleh: