

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian

Bronkopneumonia disebut juga pneumonia lobularis yaitu suatu peradangan pada parenkim paru yang terlokalisir yang biasanya mengenai bronkiolus dan juga mengenai alveolus disekitarnya, yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur, dan benda-benda asing (Bennete, 2013).

Bronchopneumonia adalah penyebaran daerah infeksi yang berbercak dengan diameter sekitar 3 sampai 4 cm mengelilingi dan juga melibatkan bronchi (Sylvia A. Price & Lorraine M. W., 2007).

Bronkopneumonia disebut juga *pneumonia lobularis* yaitu suatu peradangan pada parenkim paru yang terlokalisir yang biasanya mengenai bronkiolus dan juga mengenai alveolus disekitarnya, yang sering menimpa anak-anak dan balita, yang disebabkan oleh bermacam-macam etiologi seperti bakteri, virus, jamur dan benda asing. Kebanyakan kasus *pneumonia* disebabkan oleh mikroorganisme, tetapi ada juga sejumlah penyebab non infeksi yang perlu dipertimbangkan. *Bronkopneumonia* lebih sering merupakan infeksi sekunder terhadap berbagai keadaan yang melemahkan daya tahan tubuh tetapi bisa juga sebagai infeksi primer yang

biasanya kita jumpai pada anak-anak dan orang dewasa (Bradley et.al., 2011).

Bronkopneumonia adalah peradangan pada parenkim paru yang melibatkan bronkus atau bronkiolus yang berupa distribusi berbentuk bercak-bercak (*patchy distribution*). *Pneumonia* merupakan penyakit peradangan akut pada paru yang disebabkan oleh infeksi mikroorganisme dan sebagian kecil disebabkan oleh penyebab non-infeksi yang akan menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat (Bradley et.al., 2011).

Pneumonia merupakan penyakit infeksi saluran napas bawah akut pada parenkim paru. Pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, dan parasit (PDPI, 2014; Djojodibroto, 2009). Peradangan pada paru yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* tidak dikategorikan ke dalam pneumonia (Dahlana, 2014).

B. Etiologi

Sebagian besar penyebab bronkopneumonia adalah mikroorganisme (virus, bakteri, jamur), dan sebagian kecil oleh penyebab lain seperti hidrokarbon (minyak tanah, bensin, atau sejenisnya) dan masuknya makanan, minuman, susu, isi lambung kedalam saluran pernafasan (aspirasi). Berbagai penyebab bronkopneumonia tersebut dikelompokkan berdasarkan golongan umur, berat ringannya penyakit dan penyulit yang menyertainya (komplikasi). Mikroorganisme tersering

sebagai penyebab bronkopneumonia adalah virus dan bakteri yaitu *Diplococcus pneumonia*, *Streptococcus pneumonia*, Virus Influenza. Awalnya, mikroorganisme masuk melalui percikan ludah (droplet), kemudian terjadi penyebaran mikroorganisme dari saluran nafas bagian atas ke jaringan (parenkim) paru dan sebagian kecil karena penyebaran melalui aliran darah (Misnadiarly, 2008).

Menurut Mansjoer (2008), etiologi terjadinya pneumonia diantaranya:

1. Bakteri

- a. *Pneumotorakokus*, merupakan penyebab utama pneumonia. Pada orang dewasa umumnya disebabkan oleh pneumokokus serotype 1 sampai dengan 8. Sedangkan pada anak-anak serotype 14, 1, 6, dan 9. Insiden meningkat pada usia lebih kecil 4 tahun dan menurun dengan meningkatnya umur.
- b. *Streptokokus*, sering merupakan komplikasi dari penyakit virus lain, seperti morbilla dan varisela atau komplikasi penyakit kuman lainnya seperti pertusis, pneumonia oleh pneumokokus.
- c. *Hemophilus influenza*, pneumokokus aureginosa, tuberculosa.
- d. *Streptokokus*, lebih banyak pada anak-anak dan bersifat progresif, resisten terhadap pengobatan dan sering menimbulkan komplikasi seperti : abses paru, empiema, tension pneumotoraks.

2. Virus

Virus respiratory syncytial, virus influenza, virus adeno, virus sistomegalik.

3. Aspirasi

Makanan, pada tetanus neonatorum, benda asing, koreson.

4. Pneumonia hipostatik

Penyakit ini disebabkan tidur terlentang terlalu lama, missal pada anak sakit dengan kesadaran menurun.

5. Jamur

Histoplasmamosis capsultatum candi dan abicans, biastomokasis, kalsedis mikosis, aspergilosis dan aktino mikosis.

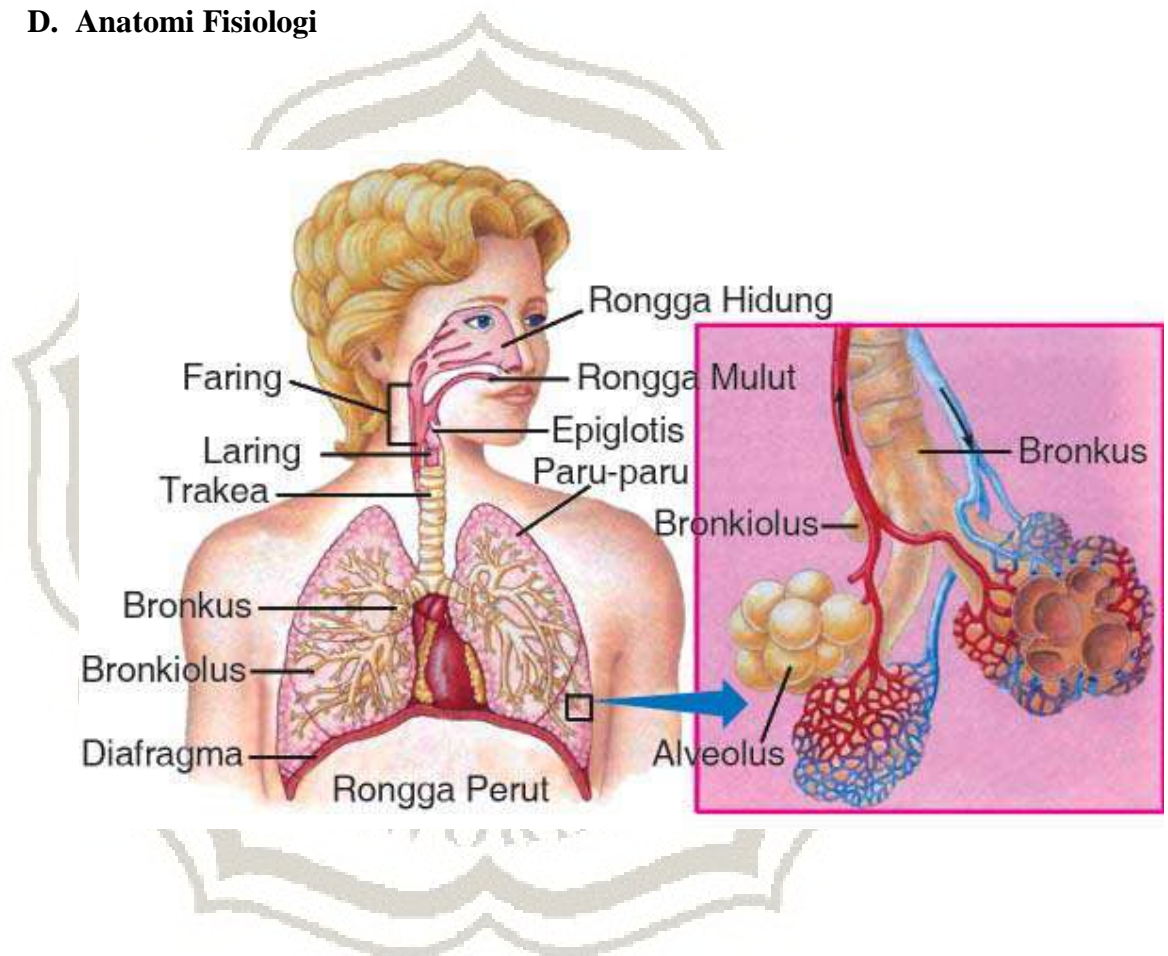
C. Tanda dan Gejala

Menurut Arief Mansjoer (2008), manifestasi klinis secara umum dapat dibagi menjadi :

1. Manifestasi nonspesifik infeksi dan toksisitas berupa demam, sakit kepala, iritabel, gelisah, malaise, nafsu makan kurang, keluhan gastrointestinal.
2. Gejala umum pernafasan bahwa berupa batuk buruk, ekspektorasi sputum, cuping hidung, sesak, sianosis.
3. Tanda pneumonia berupa peningkatan frekuensi nafas, suara nafas melemah, ronchi, wheezing.

4. Tanda empiema berupa perkusi pekak, nyeri dada, kaku kuduk, nyeri abdomen.
5. Infeksi ekstrapulmonal.

D. Anatomi Fisiologi



Gambar II. 1. sistem pernafasan

Sumber gambar : (Tarwoto & Ratna Ayani, 2009)

Sistem Pernafasan

Dengan bernafas setiap sel dalam tubuh menerima persediaan oksigennya dan pada saat yang sama melepaskan produk oksidasinya.

Oksigen yang bersenyawa dengan karbon dan hydrogen dari jaringan memungkinkan setiap sel melangsungkan sendiri proses metabolismenya, yang berarti pekerjaan selesai dan hasil buangan dalam bentuk karbondioksida dan air dihilangkan.

Pernafasan merupakan proses ganda, yaitu terjadinya pertukaran gas didalam jaringan atau “pernapasan dalam” dan didalam paru-paru atau “pernapasan luar”.

Udara ditarik kedalam paru-paru pada waktu menarik napas dan didorong keluar paru-paru pada waktu mengeluarkan napas (Pierce, 2009).

1. Anatomi

Struktur tubuh yang berperan dalam sistem pernafasan :

a. Saluran pernafasan bagian atas, antara lain :

- 1) Hidung (Nasal)
- 2) Faring (Tekak)
- 3) Laring (Pangkal Tenggorokan)

b. Saluran pernafasan bagian bawah, antara lain :

- 1) Trakea (Batang Tenggorokan)
- 2) Bronkus (Cabang Tenggorokan)
- 3) Paru-paru

c. Struktur pernafasan

- 1) Hidung (Nasal)

Hidung merupakan saluran udara yang pertama, mempunyai dua lubang (kavum nasi) dipisahkan oleh sekat hidung (septum

nasi). Didalamnya terdapat bulu-bulu yang berguna menyaring udara, debu, dan kotoran yang masuk kedalam lubang hidung.

Bagian-bagian hidung terdiri atas :

- a) Bagian luar dinding terdiri dari kulit
- b) Lapisan tengah terdiri dari otot-otot dan tulang rawan
- c) Lapisan dalam terdiri dari selaput lendir yang berlipat-lipat dinamakan karang hidung (konka nasalis) yang berjumlah 3 buah konka nasalis inferior (karang hidung bagian bawah), konka nasalis media (karang hidung bagian tengah), konka nasalis superior (karang hidung bagian bawah).

Konka-konka ini terdiri dari tiga buah lekukan yaitu superior, meatus medialis dan meatus inferior. Meatus-meatus yang dilewati oleh udara pernafasan, sebelah dalam terdapat lubang yang berhubungan dengan tekak yang disebut koana. Dasar dari rongga hidung dibentuk oleh tulang rahang atas, ke atas rongga hidung berhubungan dengan beberapa rongga yang disebut sinus-sinus paranasalis yaitu sinus maksilons (pada rongga rahang atas), sinus frontalis (pada rongga tulang dahi), sinus svenaidalis (pada rongga tulang baji), dan sinus etmoidalis (pada rongga tepi).

Sinus etmoidalis keluar ujung saraf-saraf penciuman yang menuju ke konka nasalis. Pada konka nasalis terdapat sel-sel penciuman, sel-sel tersebut terutama terdapat dibagian atas.

Pada hidung dibagian mukosa terdapat serabut-serabut saraf atau reseptor-reseptor dari saraf penciuman disebut nervus olfaktorius. Disebelah belakang konka bagian kiri kanan dan sebelah atas dari langit-langit terdapat satu lubang pembuluh yang menghubungkan rongga tekak dengan rongga pendengaran tengah, saluran ini disebut tuba auditiria eustaci, yang menghubungkan telinga tengah dengan faring dan laring. Hidung juga berhubungan dengan air mata disebut dengan tuba lakrimalis (Hidayat, 2007).

Fungsi hidung terdiri dari :

- a) Bekerja sebagai saluran udara pernafasan
- b) Sebagai penyaring udara pernafasan yang dilakukan oleh bulu-bulu hidung .
- c) Dapat menghangatkan udara pernafasan oleh mukosa
- d) Pembunuh kuman-kuman yang masuk bersama-sama udara pernafasan oleh leukosit yang terdapat dalam selaput lendir (mukosa) atau hidung.

2) Faring (Tekak)

Menurut Syaifuddin (2006), Faring merupakan tempat persimpangan antara jalan pernafasan dan jalan makanan. Terdapat dibawah dasar tengkorak, dibelakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher. Hubungan faring dengan organ-organ lain : ke atas berhubungan dengan rongga

hidung, dengan perantaraan dengan lobang yang bernama koana, ke depan berhubungan dengan rongga mulut, tempat hubungan ini bernama istimus fausium, ke bawah terdapat dua lubang, kedepan lubang laring, ke belakang lubang esophagus. Di bawah selaput lendir terdapat jaringan ikat, juga di beberapa tempat terdapat folikel getah bening. Perkumpulan getah bening ini dinamakan adenoid. Disebelahnya terdapat 2 buah tonsil kiri dan kanan daritekak. Disebelah belakang terdapat epiglottis (empang tenggorok) yang berfungsi menutup laring pada waktu menelan makanan.

Rongga tekak dibagi kedalam 3 bagian, antara lain :

- a) Bagian sebelah atas yang sama tingginya dengan koana disebut nasofaring
 - b) Bagian tengah yang sama tingginya dengan istmus fausium disebut orofaring
 - c) Bagian bawah sekali dinamakan laringofaring
- 3) Laring

Laring (Tenggorokan) terletak di depan bagian terendah faring yang memisahkannya dari kolumna vertebra, berjalan dari faring sampa ketinggian vertebra servikalis.

Laring terdiri dari kepingan tulang rawan yang diikat bersama oleh ligamen dan membran. Yang terbesar diantaranya ialah tulang rawan tiroid, dan disebelah depannya

terdapat benjolan subkutaneus yang dikenal sebagai jakun, yaitu disebelah depan leher. Laring terdiri atas dua lempeng atau lamina yang bersambung di garis tengah. Di tepi atas terdapat lekukan berupa V. Tulang rawan krikoid terletak dibawah tiroid, bentuknya seperti cincin mohor dengan mohornya disebelah belakang (ini adalah tulang rawan satu-satunya yang berbentuk lingkaran lengkap). Tulang rawan lainnya adalah kedua tulang rawan aritenoid yang menjulang disebelah krikoid, kanan dan kiri tulang rawan kuneiform, dan tulang rawan kornikulata yang sangat kecil.

Terkait di puncak tulang rawan tiroid terdapat epiglottis, yang berupa katup tulang rawan dan membantu menutup laring sewaktu menelan. Laring dilapisi sejenis selaput lendir yang sama dengan yang di trakea, kecuali pita suara an bagian epiglottis yang dilapisi sel epithelium berlapis.

Pita suara terletak disebelah dalam laring, berjalan dari tulang rawan tiroid disebelah depan sampai di kedua tulang rawan aritenoid. Dengan gerakan dari tulang rawan aritenoid yang ditimbulkan oleh otot laryngeal, pita suara ditegangkan atau dikendurkan. Dengan demikian lebar sela-sela antara pita-pita atau rima glotidis berubah-ubah sewaktu bernafas dan berbicara.

Suara dihasilkan karena getaran pita yang disebabkan udara yang melalui glottis. Berbagai otot yang terkait pada laring mengendalikan suara, dan juga menutup lubang atas laring sewaktu menelan (Pearce, 2009).

4) Trakea (Batang Tenggorokan)

Trakea atau batang tenggorok kira-kira Sembilan sentimeter panjangnya. Trakea berjan dari laring sampai kira-kira ketinggian vertebratorakalis kelima dan ditempat ini bercabang menjadi dua bronkus (bronki). Trakea tersusun atas enam belas sampai dua puluh lingkaran tak lengkap berupa cincin tulang rawan yang diikat bersama oleh jaringan fibrosa dan yang melingkapi lingkaran disebelah belakang trakea, selain itu juga memuat berupa jaringan otot. Trakea dilapisi selaput lendir yang terdiri atas epithelium bersilia dan sel cangkir. Silia ini bergerak menuju keatas kearah laring, maka dengan gerakan ini debu dan butir-butir halus lainnya yang turut masuk bersama dengan pernafasan dapat dikeluarkan. Tulang rawan berfungsi mempertahankan agar trakea tetap terbuka, karena itu, disebelah belakangnya tidak tersambung, yaitu ditempat trakea menempel pada esophagus, yang memisahkannya dari tulang belakang

Trakea servikalis yang berjalan melalui leher disilang oleh istmus kelenjar tiroid, yaitu belahan kelenjar yang melingkari sisa-sisa trakea. Trakea torasika berjalan melintasi mediastnum,

dibelakang stenum menyentuh arteri inominata dan arkus aorta.

Usofagus terletak dibelakang trakea (Pearce, 2009).

5) Bronkus (Cabang Tenggorokan)

Bronkus merupakan lanjutan dari trakea, ada dua buah yang terdapat pada ketiggian vertebratorakalis ke IV dan V mempunyai struktur serupa dengan trakea dan dilapisi oleh jenis sel yang sama. Bronkus-bronkus itu berjalan kebawah dan kesamping kearah tampak paru-paru.

Bronkus kanan lebih pendek dan lebih besar daripada bronkus kiri, terdiri dari enam-delapan cincin, mempunyai tiga cabang. Bronkus kiri lbih panjang dan lebih ramping dari yang kanan, terdiri dari 9-12 cincin dan mempunyai 2 cabang. Bronkus bercabang-cabang, cabang yang paling kecil disebut bronkiolus (bronkioli). Pada bronkioli terdapat gelembung paru/gelembung hawa atau alveoli (Syarifuddin, 2006).

6) Paru-paru

Paru-paru merupakan ala pernafasan utama, paru-paru mengisi rongga dada. Paru-paru ada dua bagian terletak disebelah kanan dan kiri yang dipisahkan oleh jantung beserta pemulluh darah besarnya dan struktur lainnya yang terletak didalam mediastrum. Paru-paru adalah organ berbentuk kerucut dengan apeks (puncak) diatas dan muncul sdikit lebih tinggi daripada klavikula didalam dasar leher. Pangkal paru-paru

duduk diatas landai rongga toraks, diatas diafragma. Paru-paru mempunyai permukaan luar yang menyentuh iga-iga, permukaan dalam yang memuat tampuk paru-paru, sisi belakang yang menyentuh tulang belakang, dan sisi depan yang menutupi sebagian sisi depan jantung (Pearce, 2009).

7) Pembuluh Darah Dalam Paru-paru

Arteri pulmonalis membawa darah yang sudah tidak mengandung oksigen dari ventrikel kanan jantung ke paru-paru, cabang-cabangnya menyentuh saluran-saluran bronchial, bercabang dan bercabang lagi sampai menjadi arteriol halus, arteriol itu membelah-belah dan membentuk jaringan kapiler dan kapiler itu menyentuh dinding alveoli atau gelembung udara.

Kapiler halus itu hanya memuat sedikit, maka praktis dapat dikatakan sel-sel darah merah membuat baris tunggal. Alirannya bergerak lambat dan dipisahkan dari dua dalam alveoli hanya oleh dua membrane yang sangat tipis, maka pertukaran gas berlangsung dengan difusi, yang merupakan fungsi pernafasan.

Kapiler bersatu dan bersatu lagi sampai menjadi pembuluh darah lebih besar dan akhirnya dua vena pulmonaris meninggalkan setiap paru-paru membawa darah berisi oksigen

ke atrium kiri jantung untuk didistribusikan ke seluruh tubuh melalui aorta.

Pembuluh darah yang dilukiskan sebagai arteri bronkialis membawa darah berisi oksigen langsung dari aorta toraksika ke paru-paru guna member makan dan menghantarkan oksigen kedalam jaringan paru-paru sendiri. Cabang akhir arteri-arteri ini membentuk pleksus kapiler yang tampak jelas dan terpisah dari yang terbentuk oleh cabang akhir arteri pulmonaris, tetapi dari beberapa kapiler ini akhirnya bersatu kedalam vena pulmonaris dan darahnya kemudian dibawa masuk kedalam vena pulmonaris. Sisa darah itu diantarkan dari setiap paru-paru oleh vena bronkialis dan ada yang dapat mencapai vena kava superior. Maka dengan demikian paru-paru mempunyai persediaan darah ganda (Pearce, 2009).

2. Fisiologi Pernafasan

Fungsi paru-paru ialah pertukaran gas oksigen dan karbondioksida. Pada pernafasan melalui paru-paru atau pernafasan eksterna, oksigen di pungut melalui hidung dan mulut pada waktu bernafas, oksigen masuk melalui trakea dan pipa bronchial ke alveoli, dan dapat berhubungan erat dengan darah didalam kapiler pulmonaris.

Hanya satu lapis membrane, yaitu membrane alveoli kapiler, yang memisahkan oksigen dan darah. Oksigen menembus membrane

ini dan di pungut oleh hemoglobin sel darah merah dan dibawa ke jantung. Dari sini di pompa didalam arteri ke semua bagian tubuh. Darah meninggalkan paru-paru pada tekanan oksigen 100 mmHg dan pada tingkat ini hemoglobinnya 95% jenuh oksigen.

Didalam paru-paru, karbondioksida, salah satu hasil buangan metabolisme, menembus membrane alveolar-kapiler dan kapiler darah ke alveoli, dan setelah melalui pipa bronchial dan trakea, di nafaskan keluar melalui hidung dan mulut.

Empat proses yang berhubungan dengan pernafasan pulmoner atau pernafasan eksterna :

- a. Ventilasi pulmoner, atau gerak pernafasan yang meukar udara dalam alveoli darah melauai paru-paru
- b. Arus darah melalui paru-paru
- c. Distribusi arus udara dan arus darah sedemikian sehingga dalam jumlah tepat dapat mencapai semua bagian tubuh
- d. Difusi gas menembus membrane pemisah alveoli dan kapiler, CO₂ lebih mudah berdifusi daripada oksigen.

Semua proses ini diatur sedemikian sehingga darah yang meninggalkan paru-paaruu menerima jumlah tepat karbondioksida dan oksigen. Pada waktu gerak badan, lebih banyak darah dating ke paru-paru membawa terlalu bannyak karbondioksida dan terlampau sedikit oksigen, jumlah karbondioksida tidak dapat dikeluarkan, maka konsentrasinya dalam darah arteri bertambah. Hal ini merangsang

pusat pernafasan dalam otak untuk memperbesar kecepatan dan dalamnya pernafasan. Penambahan ventilasi ini mengeluarkan karbondioksida dan memungut lebih banyak oksigen (Pearce, 2009).

E. Patofisiologi

Sebagian besar penyebab dari bronkopneumonia ialah mikroorganisme (jamur, bakteri, virus) dan sebagian kecil oleh penyebab lain seperti hidrokarbon (bensin, minyak tanah, dan sejenisnya). Awalnya mikroorganisme masuk melalui percikan ludah (droplet) infasi ini dapat masuk ke saluran pernafasan atas dan menimbulkan reaksi imunologis dari tubuh. Reaksi ini menyebabkan peradangan, dimana ketika terjadi peradangan ini tubuh dapat menyesuaikan diri maka timbulah gejala demam pada penderita.

Reaksi peradangan ini dapat menimbulkan secret. Semakin lama secret semakin menumpuk di bronkus maka aliran bronkus menjadi semakin sempit dan pasien dapat merasa sesak. Tidak hanya terkumpul di bronkus, lama kelamaan secret dapat sampai ke alveolus paru dan mengganggu sistem pertukaran gas di paru.

Tidak hanya menginfeksi saluran nafas, bakteri ini juga dapat menginfeksi saluran cerna ketika ia terbawa oleh darah. Bakteri ini dapat membuat flora normal dalam usus menjadi agen pathogen sehingga timbul masalah GI tract.

Dalam keadaan sehat, pada paru tidak akan terjadi pertumbuhan mikroorganisme. Keadaan ini disebabkan adanya mekanisme pertahanan paru. Terdapatnya bakteri di dalam paru menunjukkan adanya gangguan daya tahan tubuh, sehingga mikroorganisme dapat berkembang biak dan mengakibatkan timbulnya infeksi penyakit. Masuknya mikroorganisme ke dalam saluran nafas dan paru dapat melalui berbagai cara, antara lain inhalasi langsung dari udara, aspirasi dari bahan-bahan yang ada di nasofaring dan orofaring serta perluasan langsung dari tempat-tempat lain, penyebaran secara hematogen. Mekanisme daya tahan traktus respiratorius bagian bawah sangat efisien untuk mencegah infeksi yang terdiri dari susunan anatomis rongga hidung, jaringan limfoid di nasofaring, bulu getar yang meliputi sebagian besar epitel traktus respiratorius dan sekret lain yang dikeluarkan oleh sel epitel tersebut. Reflek batuk, refleks epiglotis yang mencegah terjadinya aspirasi sekret yang terinfeksi. Drainase sistem limfatis dan fungsi menyaring kelenjar limfe regional. Fagositosis, aksi limfosit dan respon imunohumoral terutama dari IgA. Sekresi enzim – enzim dari sel-sel yang melapisi trakeo-bronkial yang bekerja sebagai anti mikroba yang non spesifik. Bila pertahanan tubuh tidak kuat maka mikroorganisme dapat melalui jalan nafas sampai ke alveoli yang menyebabkan radang pada dinding alveoli dan jaringan sekitarnya. Setelah itu mikroorganisme tiba di alveoli membentuk suatu proses peradangan yang meliputi empat stadium, yaitu :

1. Stadium (4–12 jam pertama/ kongesti)

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

2. Stadium II (48 jam berikutnya)

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

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

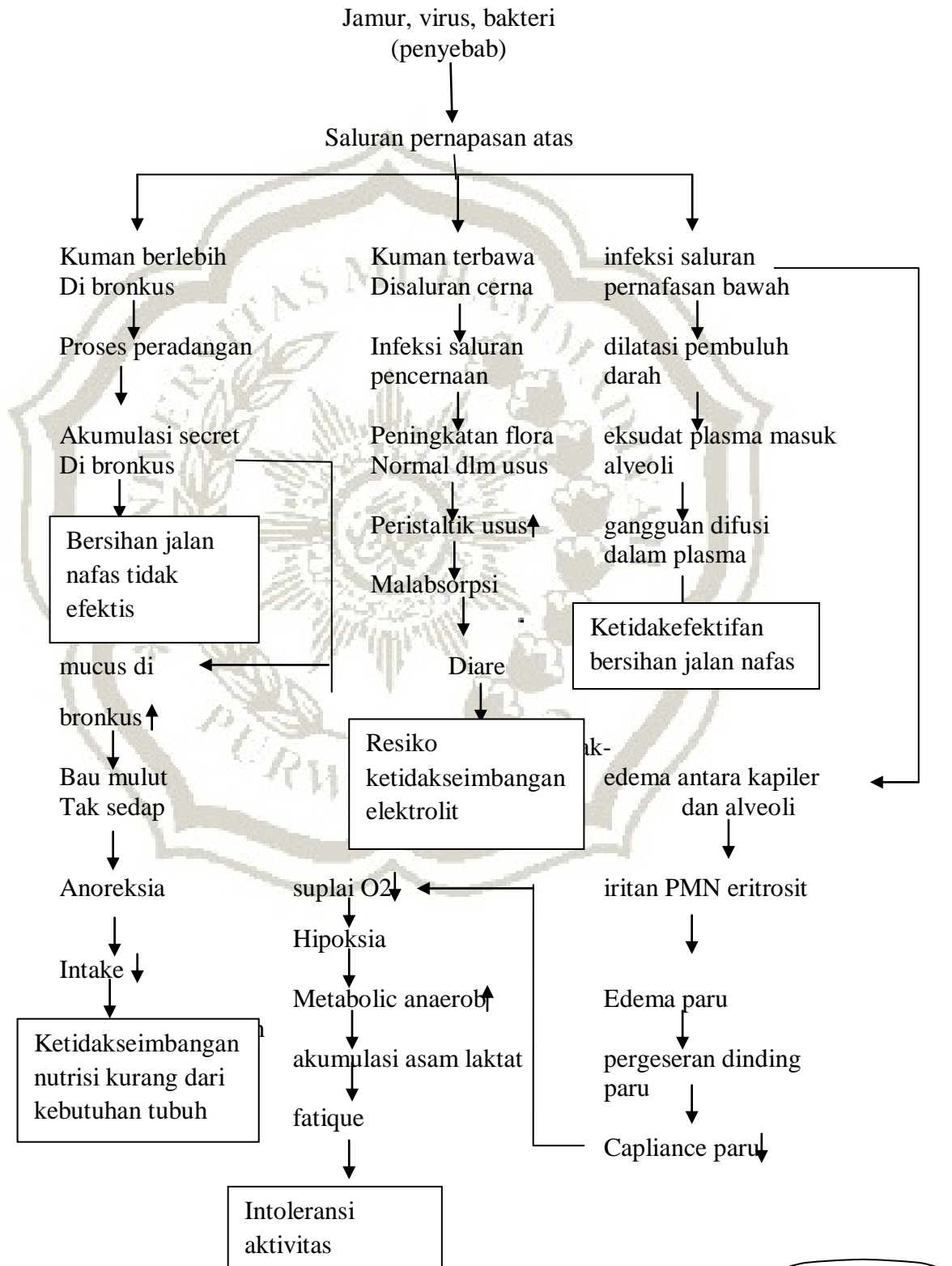
3. Stadium III (3–8hari)

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

4. Stadium IV (7–11hari)

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

Pathways



Sumber : Amin, Hardhi, 2013

F. Komplikasi

Pneumonia biasanya dapat obati dengan baik tanpa menimbulkan komplikasi. Bagaimanapun, komplikasi dapat terjadi pada beberapa pasien terutama penderita yang termasuk ke dalam kelompok resiko tinggi (faktor risiko) :

1. Akumulasi cairan : cairan dapat menumpuk diantara pleura dan bagian bawah dinding dada (disebut efusi pleura) dan dapat pula terjadi empiema. *Chest tube* (atau *drainage* secara bedah) mungkin dibutuhkan untuk mengeluarkan cairan.
2. Abses : pengumpulan pus (nanah) pada area yang terinfeksi pneumonia disebut dengan abses. Biasanya membaik dengan terapi antibiotik, namun meskipun jarang terkadang membutuhkan tindakan bedah untuk membuangnya.
3. Bakteremia : Banteremia muncul bila infeksi pneumonia menyebar dari paru masuk ke peredaran darah. Ini merupakan komplikasi yang serius karena infeksi dapat menyebar dengan cepat melau peredaran darah ke organ-organ lain.
4. Kematian : walaupun sebagian besar penderita dapat sembuh dari pneumonia, pada beberapa kasus dapat menjadi fatal. Kurang dari 3 % penderita yang dirawat di rumah sakit dan kurang dari 1 % penderita yang dirawat di rumah meninggal dunia oleh peneumonia atau komplikasinya.

G. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan penderita pneumonia adalah menghilangkan infeksi dan mencegah terjadinya komplikasi akibat infeksi tersebut. Penatalaksanaan pneumonia didasarkan kepada organisme apa yang menyebabkan pneumonia tersebut (disebut dengan terapi empirik). Kebanyakan penderita membaik dengan terapi empirik ini.

Kebanyakan pasien dengan pneumonia ditatalaksana di rumah dengan pemberian antibiotik-antibiotik oral. Penderita dengan faktor resiko untuk menjadi lebih berat dapat ditatalaksana dengan perawatan di rumah sakit. Monitoring di rumah sakit termasuk kontrol terhadap frekuensi denyut jantung dan pernafasan, temperatur, dan oksigenisasi. Penderita yang dirawat di rumah sakit biasanya diberikan antibiotik intravena dengan dosis dan pemberian yang terkontrol. Lamanya hari perawatan di rumah sakit sangat bervariasi tergantung bagaimana respon penderita terhadap pengobatan, apakah ada penyakit penyerta/ sebelumnya, dan apakah ada masalah-masalah medis lainnya yang dapat memperberat pneumonia yang dideritanya. Beberapa penderita, termasuk penderita yang sebelumnya menderita kerusakan paru atau penyakit paru berat lainnya, penderita dengan imunitas menurun, atau penderita dengan pneumonia yang mengenai lebih dari 1 lobus (disebut *multilobar pneumonia*), dapat lebih lambat untuk membaik atau mungkin membutuhkan perawatan lebih lama di rumah sakit.

Berbagai macam regimen antibiotik tersedia untuk terapi pneumonia. Pemilihan antibiotik mana yang baik digunakan bergantung pada banyak faktor, termasuk :

- Penyakit penyerta/ sebelumnya
- Terinfeksi dengan bakteri yang resisten antibiotik tertentu.

Penderita yang sebelumnya menggunakan antibiotik untuk terapi penyakit lain pada tiga bulan terakhir mempunyai faktor resiko yang lebih tinggi untuk terinfeksi bakteri yang resisten antibiotik tertentu. Untuk semua regimen antibiotik, penting untuk menggunakan antibiotik tersebut sampai selesai dan sesuai dengan prosedur penatalaksanaan.

Diagnosis etiologi pneumonia sangat sulit untuk dilakukan, sehingga pemberian antibiotik diberikan secara empirik sesuai dengan pola kuman tersering yaitu *Streptococcus pneumoniae* dan *H. influenzae*. Bila keadaan pasien berat atau terdapat empiema, antibiotik adalah golongan sefalosporin. Antibiotik parenteral diberikan sampai 48-72 jam setelah panas turun, dilanjutkan dengan pemberian per oral selama 7 – 10 hari. Bila diduga penyebab pneumonia adalah *S.aureus*, kloksasilin dapat segera diberikan. Bila alergi terhadap penisilin dapat diberikan cefazolin, klindamisin, atau vancomycin. Lama pengobatan untuk *Stafilokokus* adalah 3 – 4 minggu.

H. Fokus Pengkajian

1. Keluhan utama : sesak nafas
2. Riwayat penyakit
 - a. Pneumonia virus : ditandai gejala-gejala infeksi saluran nafas, termasuk renitis dan batuk, serta suhu tubuh lebih rendah dari pneumonia bakteri
 - b. Pneumonia bakteri : ditandai oleh infeksi saluran pernafasan akut atau bawah dalam beberapa hari hingga seminggu, suhu tubuh tinggi, batuk, kesulitan bernafas.
3. Riwayat kesehatan dahulu
Sering menderita penyakit pernafasan bagian atas, riwayat penyakit peradangan pernafasan dengan gejala bertahap panjang dan lama yang disertai wheezing.
4. Pengkajian fisik
 - a. Inspeksi : perlu diperhatikan adanya takipnea, dyspnea, sianosis sirkumoral, pernafasan cuping hidung, distensi abdomen, batuk semula non produktif menjadi produktif, serta nyeri dada waktu bernafas, adanya retraksi dinding dada.
 - b. Palpasi : hati mungkin akan membesar, flemitus raba mungkin meningkat pada sisi yang sakit dan mengalami peningkatan denyut nadi.
 - c. Perkusi : suara redup pada sisi yang sakit

- d. Auskultasi : pada pneumonia akan terdengar stridor suara nafas berjurang, terdengar suara nafas tambahan atau ronchi, kadang-kadang terdengar bising gesek pleura.

5. Data fokus

a. Pernafasan

- a) Gejala : takipnea, dipsnea, pernafasan dangkal
 b) Tanda : bunyi nafas ronchi, halus, wajah pucat atau sianosis bibir atau kulit

b. Aktivitas atau istirahat

- a) Gejala : kelemahan, kelelahan insomnia
 b) Tanda : penurunan intoleransi aktivitas, letargi

c. Integritas ego : banyaknya stressor

d. Makanan atau cairan

- a) Gejala : kehilangan nafsu makan, mual, muntah
 b) Tanda : distensi abdomen, hiperperistaltik usus, kulit kering.

e. Nyeri dan kenyamanan

- a) Gejala : sakit kepala, nyeri dada, maligna
 b) Tanda : melindungi area yang sakit

I. Prioritas Masalah

1. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas b.d. peningkatan produksi sputum

2. Pola nafas tidak efektif b.d. hiperventilasi
3. Gangguan pertukaran gas b.d. perubahan membran alveolar kapiler
4. Intoleransi aktivitas b.d. kelemahan
5. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d. mual
muntah

J. Intervensi Keperawatan

Diagnose I : Ketidakefektifan bersihan jalan nafas b.d. peningkatan produksi sputum

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3X24 jam diharapkan bersihan jalan nafas efektif, dengan kriteria hasil :

1. Menunjukkan jalan nafas yang paten
2. Tidak ada suara nafas tambahan
3. TTV dalam batas normal

Intervensi :

NIC :

Airway management

1. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara nafas tambahan
2. Ajarkan klien batuk efektif untuk memudahkan mengeluarkan secret
3. Berikan O₂ nasal canul
4. Gunakan alat yang steril dalam setiap tindakan
5. Anjurkan klien untuk istirahat dan nafas dalam

6. Monitor status oksigen pasien
7. Posisikan klien dalam posisi yang nyaman (semi flowler)
8. Identifikasi klien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan
9. Pasang mayo bila perlu
10. Lakukan suction pada mayo
11. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan
12. Monitor rspirasi dan status O₂

Diagnose II : Pola nafas tidak efektif b.d. hiperventilasi

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3X24 jam diharapkan pola nafas efektif. Dengan kriteria hasil :

1. Menunjukkan suara nafas yang bersih
2. TTV dalam batas normal
3. Menunjukkan jalan nafas yang paten

NIC

Airway and Vital Sign Management

1. Posisikan pasien kedalam semiflowler untuk memaksimalkan ventilasi
2. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat bantu jalan nafas
3. Lakukan fisioterapi dada jika perlu
4. Ajarkan teknik nafas dalam
5. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan
6. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan
7. Pertahankan jalan nafas yang paten

8. Beri O₂ sesuai kebutuhan menggunakan nasal canul
9. Monitor repirasi dan status O₂
10. Monitor TTV
11. Monitor suara paru
12. Monitor pola pernafasan abnormal
13. Monitor warna dan kelembapan kulit

Diagnose III : Gangguan pertukaran gas b.d. perubahan membran alveolar kapiler

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3X24 jam diharapkan tidak adanya gangguan pertukaran gas. Dengan kriteria hasil :

1. TTV dalam batas normal
2. Menunjukkan peningkatan ventilasi dan oksigenasi yang adekuat
3. Menunjukkan tidak ada suara nafas tambahan

Intervensi :

NIC

Airway management

1. Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi
2. Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat nafas buatan
3. Pasang mayo bila perlu
4. Lakukan fisioterapi dada bila perlu
5. Ajarkan klien melakukan nafas dalam untuk mengeluarkan secret

6. Auskultasi suara nafas, catat adanya suara nafas tambahan
7. Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan
8. Monitor respirasi dan status O₂

Respiratory Monitoring

1. Monitor rata-rata kedalaman, irama, dan respirasi
2. Catat pergerakan dada, anati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot supraclavicular dan intercostals
3. Monitor suara nafas, seperti dengkur
4. Monitor pola nafas : bradipena, takipnea, kussmaul, hiperventilasi, cheyne stokes, biot
5. Monitor kelemahan otot diafragma (gerakan paradoksis)
6. Auskultasi suara nafas, catat area penurunan / tidak adanya ventilasi dan suara tambahan
7. Tentukan kebutuhan suction dengan mengauskultasi crackles dan ronkhi pada jalan nafas utama
8. Auskultasi suara paru setelah tindakan untuk mengetahui hasilnya

Diagnose IV : Intoleransi aktivitas b.d. kelemahan

Tujuan : setelah dilakuka tindakan keperawatan selama 3 X 24 jam diharapkan klien dapat melakukan aktivitas secara mandiri. Dengan kriteria hasil :

1. Mampu melakukan aktivitas secara mandiri
2. TTV dalam batas normal

3. Mampu berpindah : dengan atau tanpa alat bantuan
4. Status sirkulasi baik
5. Status respirasi : pertukaran gas dan ventilasi adekuat

Intervensi :

NIC

Activity therapy

1. Bantu klien untuk mengidentifikasi aktivitas yang mampu dilakukan
2. Monitor aktivitas klien
3. Monitor respon fisik, emosi, social, dan spiritual
4. Anjurkan keluarga klien untuk selalu didekat klien
5. Ajarkan klien untuk melakukan aktivitas yang ringan terlebih dahulu
6. Kolaborasikan dengan tenaga Rehabilitasi Medik dalam merencanakan program terapi yang tepat
7. Bantu untuk memilih aktivitas konsisten yang sesuai dengan kemampuan fisik, psikologi, dan social
8. Bantu untuk mendapatkan alat bantuan aktivitas seperti kursi roda, krek
9. Bantu untuk mengidentifikasi aktivitas yang disukai
10. Bantu klien untuk membuat jadwal latihan diwaktu luang
11. Bantu pasien / keluarga untuk mengidentifikasi kekurangan dalam aktivitas
12. Bantu pasien untuk mengembangkan motivasi diri dan penguatan

Diagnose V : Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d.
mual muntah

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 X 24 jam
diharapkan kebutuhan nutrisi dapat terpenuhi. Dengan kriteria hasil :

1. Adanya peningkatan berat badan
2. Tidak ada tanda-tanda malnutrisi
3. Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti
4. Menunjukkan peningkatan fungsi pengecap dari menelan
5. Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi
6. Berat badan ideal dengan tinggi badan

Intervensi :

NIC

Nutrition management

1. Kaji adanya alergi makanan
2. Anjurkan klien untuk meningkatkan intake Fe
3. Anjurkan klien untuk meningkatkan protein dan vitamin C
4. Yakinkan diet yang dimakan mengandung serat yang tinggi untuk mencegah konstipasi
5. Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi
6. Kolaborasikan dengan tim ahli gizi dalam menentukan diet klien
7. Berikan substansi gula

8. Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi)
9. Ajarkan pasien bagaimana membuat catatan makanan harian
10. Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori
11. Kaji kemampuan pasien untuk mendapatkan nutrisi yang dibutuhkan

Nutrition Monitoring

1. BB pasien dalam batas normal
2. Monitor adanya penurunan BB
3. Monitor tingkat aktivitas klien
4. Monitor mual dan muntah
5. Monitor pucat, kemerahan, dan kekeringan pada konjungtiva
6. Monitor interaksi anak atau orang tua selama makan
7. Monitor lingkungan selama makan
8. Monitor kulit kering dan perubahan pigmentasi
9. Monitor turgor kulit
10. Monitor kekeringan, rambut kusam, dan mudah patah
11. Jadwalkan pengobatan dan tindakan tidak selama jam makan
12. Monitor kadar albumin, total protein, Hb, dan kadar Ht
13. Monitor pertumbuhan dan perkembangan
14. Monitor kalori dan intake nutrisi
15. Catat adanya edema, hiperemik, hipertonic papilla lidah dan cavitas oral.