BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep penyakit Pneumonia

2.1.1 Definisi Pneumonia

Pneumonia merupakan penyakit infeksi akut yang menyerang jaringan paru-paru (alveoli) dan dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti virus, jamur, dan bakteri (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022).

Pneumonia adalah suatu proses inflamasi dimana ruang alveolar terisi eksudat sehingga terjadi konsolidasi. Pertukaran gas tidak terjadi di daerah sklerotik, dan darah mengalir di sekitar alveoli yang tidak berfungsi. Tergantung pada jumlah jaringan paru-paru yang terkena, hipoksemia dapat terjadi (Zairinayati, 2022).

2.1.2 Etiologi Pneumonia

Menurut Corwin (2016) sebagian besar pneumonia disebabkan oleh bakteri, yang timbul secara primer dan sekunder setelah infeksi virus. Penyebab tersering pneumonia bakterialis adalah bakteri positif gram, *Streptococcus pneumoniae* yang menyebabkan pneumonia streptokokus. Bakteri *Staphylococcus aureus* dan streptokokus beta-hemolitikus grup A juga sering menyebabkan pneumonia, demikian juga *Pseudomonas aeruginosa*. Pneumonia lainnya disebabkan oleh virus misalnya *Influenza*.

Menurut Lestari, dkk (2022) penyebab pneumonia adalah:

1. Sebagian besar disebabkan oleh mikroorganisme (virus/bakteri) dan ada pula yang disebabkan oleh pihak lain (aspirasi, radiasi, dan sebagainya). Pada pneumonia yang disebabkan oleh bakteri, penyebab pneumonia (virus atau bakteri) merupakan pertanyaan penting, karena diyakini bahwa dalam banyak kasus penyakit ini

dimulai dengan infeksi virus dan kemudian dipersulit oleh infeksi bakteri.

2. Beberapa faktor risiko menyebabkan tingginya angka kematian akibat pneumonia pada anak di bawah usia 5 tahun di negara berkembang. Faktor risiko tersebut adalah: pneumonia yang terjadi pada masa bayi, berat badan lahir rendah (BBLR), tidak mendapat vaksinasi, kurang mendapat ASI, gizi buruk, kekurangan vitamin A, dan nasofaring. Tingginya tingkat kolonisasi bakteri patogen dan tingginya paparan polusi udara (polusi industri) atau asap rokok.
3. Pola bakteri penyebab pneumonia biasanya berubah tergantung distribusi usia penderita. Namun bakteri yang umum dikaitkan dengan adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, streptokokus grup B dan bakteri atipikal *Chlamydia* dan *mycoplasma*

2.1.3 Klasifikasi Pneumonia

Pada balita, pneummonia diklasifikasikan menjadi beberapa kelompok umur yakni:

- b. Untuk kelompok usia kurang dari 2 bulan, terdiri dari dua yaitu:
 - 1) Pneumonia berat, ditandai dengan napas cepat (frekuensi pernapasan 60x/menit atau lebih), pada dinsip dada bagian bawah terlihat adanya tarikan yang kuat, napas cuping hidung, suara rintihan, sianosis, wheezing.
 - 2) Bukan pneumonia, ditandai batuk dan pilek biasa, tidak terlihat napas cepat.
- c. Untuk kelompok usia 2 bulan – 5 tahun, terdiri dari 3 yaitu:
 - 1) Pneumonia berat, ditandai napas cepat, pada bagian bawah dinding dada terlihat adanya tarikan yang kuat ketika anak menarik napas.
 - 2) Pneumonia, ditandai adanya napas cepat tanpa tarikan dinding dada.

- 3) Bukan pneumonia, ditandai dengan adanya batuk yang tidak memperlihatkan gejala sesak napas dan tidak ada tarikan dinding dada (Nababan., at. all. 2021)

2.1.4 Manifestasi Klinis Pneumonia

Menurut Corwin (2016) gejala-gejala pneumonia serupa untuk semua jenis pneumonia, tetapi terutama mencolok pada pneumonia yang disebabkan oleh bakteri. Gejala-gejala mencakup:

1. Demam dan menggigil akibat proses peradangan dan seringkali bernanah, batuk bernanah terjadi sepanjang hari. Anak-anak mungkin mendengkur untuk meningkatkan sirkulasi udara.
2. Peningkatan frekuensi pernapasan yang signifikan. Tingkat pernapasan normal dan abnormal bervariasi berdasarkan usia. Laju pernapasan normal pada bayi dan anak kecil lebih cepat dibandingkan pada anak yang lebih besar dan orang dewasa.
3. Nyeri dada akibat iritasi pleura. Rasa sakitnya bisa menyebar atau menjalar ke perut.
4. Dahak berwarna merah karat (untuk *Pneumococcus*), merah muda (untuk *Staphylococcus aureus*), atau kehijauan (untuk *Pseudomonas aeruginosa*) dan berbau khas.
5. Bunyi berderak, yaitu bunyi tambahan paru-paru ketika saluran pernafasan tiba-tiba terbuka, merupakan tanda adanya infeksi saluran pernafasan bawah.
6. Mengi. Suara bernada tinggi yang terdengar ketika udara memasuki lubang atau lubang sempit, sehingga menghalangi aliran udara.
7. Jika infeksi parah, terjadi respon inflamasi dan kelelahan akibat hipoksia.
8. Nyeri pleura akibat proses inflamasi dan edema.
9. Kesulitan bernapas akibat reaksi subjektif sering terjadi. Dispnea adalah perasaan sesak atau kesulitan bernapas yang disebabkan oleh penurunan pertukaran gas.

10. Hemoptisis, atau muntah darah, dapat terjadi karena kerusakan toksik langsung pada kapiler atau akibat respon inflamasi yang menyebabkan kerusakan kapiler.

2.1.5 Patofisiologi Pneumonia

Aspirasi partikel infeksius merupakan pencetus sebagian besar pneumonia. Partikel infeksius melalui proses penyaringan pada hidung serta dibersihkan oleh mukus serta epitel bersilia di tractus respiratory. Jika partikel dapat mencapai paru-paru, partikel tersebut akan berhadapan dengan makrofag alveolar, dan juga dengan mekanisme imun sistemik serta humoral. Pada bayi di awal pertama kehidupan mempunyai antibody maternal yang diperoleh secara pasif yang dapat melindungi bayi dari pneumokokus dan kuman-kuman infeksius. Bayi berusia dibawah 3 minggu yang terdampak pneumonia biasanya terinfeksi dari sang ibu waktu persalinan melalui jalan lahir atau terkena cairan yang sudah terinfeksi oleh berbagai kuman. Kuman akan mereplikasi dengan pesat dan langsung menyerang jaringan paru-paru (alveoli). Tetapi hal ini tidak terjadi pada bayi yang mempunyai imunitas tubuh yang baik terhadap penyakit.

Proses transformasi pada mekanisme perlindungan tersebut dapat mengakibatkan anak mudah menderita pneumonia seperti pada defisiensi imun didapat atau kongenital, kelainan anatomis kongenital, kelainan neurologis yang membuat anak mudah menderita aspirasi dan perubahan kualitas epitel saluran napas atau sekresi mukus. Pada anak yang tidak ada kecenderungan khusus mengalami penyakit, partikel infeksius dapat mencapai paru melalui transformasi pada proteksi sistem dan fungsi tubuh yang normal. Hal ini lazim terjadi akibat bakteri pada tractus respiratory bagian atas. Bakteri tersebut dapat meluas ke tractus respiratory bagian bawah dan menyebabkan pneumonia. Peluang lain, kerusakan yang diakibatkan oleh kuman kuman infeksius terhadap mekanisme pertahanan tubuh yang normal dapat mengakibatkan bakteri

patogen menginfeksi tractus respiratory bagian bawah. Kuman pemicu pneumonia lazimnya merupakan organisme yang pada kondisi normal yang berpindah di tractus respiratory bagian atas maupun bakteri yang ditularkan yang menyebar melalui aliran udara.

Saat bakteri meluas sampai di parenkim paru, bakteri mengakibatkan respon peradangan akut yang meliputi cairan eksudat, infiltrasi leukosit polimorfonuklear dan deposit fibrin di alveoli yang disertai infiltrasi makrofag. Pada foto thoraks menggambarkan konsolidasi lobaris yang unik yang disebabkan oleh cairan eksudat. Klamidia, virus, mycoplasma mengakibatkan peradangan dengan dominan terlihat infiltrasi mononuclear pada susunan submukosa serta interstisial. Kondisi ini mengakibatkan lepasnya sel-sel epitel ke dalam tractus respiratory, seperti yang ditemukan pada bronkiolitis (Nababan.,at.all. 2021)

2.1.6 Komplikasi Pneumonia

Menurut Corwin (2016) komplikasi dari pneumonia adalah :

- a. Sianosis disertai hipoksia
- b. Ventilasi mungkin menurun akibat akumulasi mukus, yang dapat berkembang menjadi atelektasis absorpsi.
- c. Gagal napas dan kematian dapat terjadi pada kasus ekstrem berhubungan dengan kelelahan atau sepsis (penyebaran infeksi ke darah).

2.1.7 Pemeriksaan penunjang

1. Pada pneumonia virus dan pneumonia mikoplasma umumnya ditemukan leukosit dalam batas normal atau sedikit meningkat, akan tetapi, pada pneumonia bakteri didapatkan leukositosis yang berkisar antara 15.000-40.000/mm³ dengan predominasi PMN. Leukopenia (< 5>30.000/mm³) hampir selalu menunjukkan adanya infeksi bakteri, sering ditemukan pada

keadaan bakteremi, dan risiko terjadinya komplikasi lebih tinggi.

2. Infeksi klamidia dapat menyebabkan pneumonia dan eosinofilia. Dalam beberapa kasus, terjadi anemia ringan dan peningkatan laju sedimentasi eritrosit (ESR). Secara umum, tes darah tepi lengkap dan hasil ESR tidak dapat membedakan infeksi virus dan bakteri secara pasti.
3. Rontgen dada tidak rutin dilakukan pada pneumonia ringan dan hanya dianjurkan untuk pengobatan pneumonia berat.
4. Rontgen dada yang tidak normal pada pneumonia tidak selalu berhubungan dengan gambaran klinis: bintik dapat ditemukan pada gambaran radiologi sebelum gejala klinis muncul. Namun, resolusi infiltrasi seringkali memerlukan waktu lebih lama setelah gejala klinis hilang.
5. Rontgen dada berulang tidak diperlukan pada pasien dengan pneumonia tanpa komplikasi, namun mungkin diperlukan jika gejala klinis menetap, penyakit memburuk, atau untuk tindak lanjut.
6. Satu-satunya pemeriksaan yang diperlukan untuk menunjang diagnosis pneumonia di unit gawat darurat adalah radiografi dada pada posisi AP (anterior-posterior).
7. Radiografi dada AP dan lateral dilakukan hanya pada pasien dengan tanda dan gejala klinis gangguan pernapasan, seperti takipnea, batuk, dan ronki, dengan atau tanpa penurunan suara napas.
8. Radiografi pneumonia pada masa kanak-kanak menunjukkan infiltrat ringan pada satu paru dan konsolidasi luas pada kedua paru. Sebuah penelitian menemukan bahwa sebagian besar lesi pneumonia pada anak-anak terletak di paru-paru kanan, khususnya di lobus atas. Jika ditemukan di paru-paru kiri,

terutama di lobus bawah, risiko terjadinya radang selaput dada meningkat dan memperkirakan perjalanan penyakit yang lebih parah. (Lestari at al.,2022)

2.1.8 Penatalaksanaan Pneumonia

Menurut Arif Muttaqin (2011), penatalaksanaan pneumonia adalah sebagai berikut:

1. Klien ditempatkan pada posisi Fowler dengan sudut 45 inci. Kematian seringkali disertai dengan hipotensi, hipoksia, aritmia, dan depresi sistem saraf pusat. Oleh karena itu, penting untuk mengatur keseimbangan cairan elektrolit dan asam basa dengan benar, mengurangi perbedaan oksigen di arteri alveolar, dan memberikan oksigen yang cukup untuk mencegah hipoksia seluler. Pemberian O₂ sebaiknya pada konsentrasi tidak beracun (PO₂, 40), untuk mempertahankan PO₂ arteri pada sekitar 60-70 mmHg juga penting untuk memantau analisis gas darah.
2. Berikan cairan infus ke jalur infus dan secara umum pastikan suplai cairan ke tubuh untuk mencegah penipisan volume. Bronkodilator seperti aminofilin dapat diberikan. Meningkatkan drainase sekret dan distribusi ventilasi. Distensi lambung yang tiba-tiba dapat terjadi, terutama jika pneumonia mengenai lobus bawah, yang dapat menyebabkan hipotensi. Jika terjadi hipotensi, segera obati hipoksemia arteri dengan meningkatkan volume intravaskular dan melakukan dekompresi lambung. Jika hipotensi tidak dapat diobati, kateter Swan-Ganz dan infus dopamin (2-5 µg/kg/menit) dapat dipasang. Bila perlu dapat diberikan obat pereda nyeri untuk mengatasi nyeri pleura.
3. Berikan 2 x 600.000 unit antibiotik tertentu secara intramuskular, seperti penisilin, setiap hari. Penisilin diberikan minimal minggu sampai pasien tidak lagi mengalami sesak napas selama 3 hari dan tidak terjadi komplikasi lebih lanjut. Klien, yang menderita abses

paru dan empiema, memerlukan antibiotik yang lebih lama. Pasien yang alergi terhadap penisilin dapat diberikan eritromisin. Tetrasiklin jarang digunakan untuk pneumonia karena banyak yang resisten terhadap obat tersebut.

4. Perhatian harus digunakan ketika memberikan sefalosporin kepada pasien yang alergi terhadap penisilin, karena dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas, terutama reaksi anafilaksis. Dalam waktu 12 hingga 36 jam setelah pemberian penisilin, suhu tubuh, denyut nadi, dan laju pernapasan menurun dan nyeri pleura hilang. Pada 20% pasien, demam berlanjut selama lebih dari 48 jam setelah minum obat.

2.2 Konsep Posisi *Semi Fowler*

2.2.1 Pengertian posisi *semi fowler*

Menurut PPNI (2021) pengaturan posisi *semi fowler* adalah memberikan posisi setengah duduk untuk meningkatkan fisiologis dan atau psikologis pasien, dengan sudut 30-45°.

2.2.2 Tujuan Pengaturan Posisi *Semi Fowler*

- a. Mobilisasi
- b. Mengurangi sesak nafas
- c. Memberikan rasa nyaman
- d. Membantu memperlancar keluarnya cairan
- e. Membantu mempermudah tindakan pemeriksaan (Fathonah, at. all.,2022)

2.2.3 Indikasi Posisi *Semi Fowler*

Indikasi pemberian posisi *semi fowler* dilakukan pada:

- a. Pasien sesak nafas
- b. Pasien pasca operasi struma, hidung, thorax
- c. Pasien dengan penyakit tenggorokan yang memproduksi sputum, aliran gelembung dan kotoran pada saluran pernapasan (Fathonah, at. all.,2022)

2.3 Konsep Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif

Menurut PPNI SDKI (2016) bersihan jalan napas tidak efektif adalah ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten. Penyebab terjadinya bersihan jalan napas tidak efektif adalah sebagai berikut:

1. Spasme saluran napas	6. Retensi sekret
2. Hipersekresi saluran napas	7. Hiperplasia dinding saluran pernafasan
3. Disfungsi neuromuskular	8. Proses infeksi
4. Benda asing pada saluran pernafasan	9. reaksi alergi
5. Adanya saluran pernafasan buatan	

Tabel. 2.1 Tanda & gejala bersihan jalan napas tidak efektif

Tanda dan gejala mayor	Tanda dan gejala minor
Data subjektif: <i>Tidak tersedia</i> Data objektif: 1. Batuk tidak efektif 2. Sputum berlebih 3. Mengi, wheezing, dan/atau ronkhi kering 4. Mekonium dijalan napas (pada neonatus) 5. Tidak mampu batuk	Data subjektif: 1. Dispnea 2. Sulit bicara 3. Ortopnea Data objektif: 1. gelisah 2. sianosis 3. bunyi napas menurun 4. rekuensi napas menurun 5. pola napas berubah