JMH
Jurnal Medika Hutama
Vol 03 No 02, Januari 2022
http://jurnalmedikahutama.com

e-ISSN. 2715-9728
p-ISSN. 2715-8039

Open Acces

TATALAKSANA PNEUMONIA

Febrina Aulia Natasya[1]

[1] Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Corresponding Author: Febrina Aulia Natasya, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.
E-Mail: febrinatasya15@gmail.com

Received 14 Januari 2022; **Accepted** 19 Januari 2022; **Online Published** 28 Januari 2022

Abstrak

Pneumonia adalah infeksi atau peradangan akut pada jaringan paru-paru yang disebabkan oleh berbagai mikroorganisme seperti bakteri, virus, parasit, jamur, paparan bahan kimia, atau kerusakan fisik pada paru-paru. Pneumonia dapat menginfeksi semua kelompok usia. Pneumonia dapat dibagi menjadi tiga jenis yaitu community-acquired pneumonia (CAP) atau pneumonia yang didapat masyarakat, pneumonia nosokomial dan pneumonia terkait ventilasi. Pneumonia yang didapat dari komunitas merupakan kasus yang paling banyak terjadi dan bisa berakibat fatal. Sumber yang digunakan dalam penulisan ini meliputi 28 artikel yang didapat dengan melakukan literature searching di PubMed NCBI dan 2 buku yang ada dalam rentang publikasi tahun 2009-2020. Literature searching dilakukan dengan menggunakan kata kunci septic pneumonia, therapy, epidemiology, dan risk factor yang disaring dengan ketentuan publikasi tahun 2011-2021. Literature searching ini menghasilkan 1.971 artikel yang kemudian dipilih 28 artikel. Sumber bacaan yang telah dikumpulkan kemudian dianaliss dengan metode systematic literature review yang mencakup aktivitas pengumpulan, evaluasi dan pengemabangan penelitian dengan fokus topik tertentu. Hasil dari literature review menunjukkan bahwa deteksi dini dan tatalaksana pemberian antibiotik dini dan adekuat menjadi salah satu kunci untuk penurunan angka mortalitas pada kasus pneumonia. Administrasi antibiotik secara empiris dianjurkan karena menurunkan angka mortalitas pada beberapa studi.

Keywords*: *epidemiologi; faktor resiko; pneumonia; terapi

PENDAHULUAN

Pneumonia adalah infeksi radang parenkim paru yang disebabkan karena infeksi mikroorganisme. Infeksi yang didapat dari masyarakat disebut dengan pneumonia komunitas merupakan infeksi yang paling serius. Hal tersebut selaras jika dikaitkan dengan jumlah kasus rawat inap, yang diikuti dengan peningkatan kasus, komplikasi yang serius dan menjadi penyebab utama kematian diantara kasus infeksi lainnya (PDPI, 2014).

Kasus pneumonia di Indonesia pada pneumonia komunitas yang memerlukan rawat inap di rumah sakit 20-40% dan diantara angka tersebut 5-10% memerlukan perawatan intensif. Angka prevalensi pneumonia yang membutuhkan rawat inap di

Indonesia berada dalam 10 besar seluruh kasus rawat inap. Angka kematian kasus atau crude fatality rate (CFR) pneumonia tertinggi yaitu 7,6% (PDPI, 2014).

Faktor penyebab kematian pneumonia multifaktorial, diantaranya inflamasi yang berlebihan baik sistemik ataupun lokal pada organ paru. Penyebab lain yaitu acute lung injury, disfungsi endotel pada vaskuler dan koagulopati (Chamers JD, et al. 2010).

Proses inflamasi terjadi ketika bakteri masuk ke dalam tubuh. Respon inflamasi pertahanan tubuh untuk memerangi invasi bakteri di dalam tubuh. Ketika bakteri dihilangkan dari tubuh, proses inflamasi berhenti. Di sisi lain, jika bakteri tidak dapat dihilangkan, mereka akan terus tumbuh dan merusak jaringan (Baratawidjaja KG, et al, 2012; Bordon J, et al, 2012).

Respon inflamasi yang tepat diperlukan untuk menghilangkan bakteri, tetapi peradangan yang berlebihan dapat menyebabkan perkembangan lesi lokal atau sistemik yang berkelanjutan (Meijvis SCA, et al, 2012). Namun, patogen melepaskan produk, model molekul terkait patogen (PAMP) yang dikenali oleh reseptor pengenalan pola (PRRS) seperti reseptor Toll Like (TLR). Reseptor jamur ditemukan pada permukaan makrofag alveolar dan mengaktifkan NF untuk melepaskan sitokin inflamasi seperti tumor necrosis factor (TNF) , interleukin IL6, IL8, IL1β dan IFNα (Martinez et al., 2011; Moldoveanu et al., 2009).

Sitokin inflamasi ini meningkat selama infeksi mikroba. Sitokin ini juga merangsang pelepasan prokalsitonin (PCT) (Martinez, et al, 2011, Moldoveanu, et al, 2009). Derajat pneumonia dapat dinilai dengan mengukur sitokin inflamasi dan zat lain seperti PCT, dan sel inflamasi seperti neutrofil dalam jaringan seperti jaringan bronkial. Ada beberapa penelitian yang menggunakan IL6 PCT (Maruna P, et al, 2000).

Ada beberapa penelitian yang menggunakan IL6 PCT (Maruna P, et al, 2000), TNFα (Martinez, et al, 2011, Moldoveanu, et al, 2009) dan neutrofil jaringan (Medzhitov R, 2010). Sampai saat ini, pengobatan pneumonia hanya didasarkan pada antibiotik. Oleh karena itu, pengobatan tambahan diperlukan untuk mengurangi keparahan penyakit (Meijvis SCA, et al, 2012; Chalmers JD, et al, 2010). Hasil beberapa penelitian menunjukkan bahwa keparahan pneumonia merupakan akibat dari inflamasi yang berlebihan, oleh karena itu diperlukan terobosan dan pemberian obat anti inflamasi untuk mencegah kerusakan jaringan lebih lanjut. Penggunaan obat anti pneumonia merupakan upaya untuk menurunkan angka kematian akibat pneumonia. Ada beberapa pilihan anti-inflamasi, yaitu kortikosteroid, makrolida, dan kelompok statin yang diminati saat ini (Steel HC, et al, 2013, Meijvis CSA et al, 2012). Selain itu, terdapat obat anti inflamasi lainnya yaitu cyclic adenosine monophosphate (cAMP) dan obat anti inflamasi non steroid (NSAID) (Steel HC, et al, 2013).

Diagnosis pneumonia meliputi anamnesis, gejala klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien yang dicurigai oleh klinisi menderita pneumonia yang didapat dari komunitas, tes darah dapat memberikan informasi tentang keadaan inflamasi (yaitu, jumlah dan karakteristik sel leukosit dan CRP), kerusakan organ terkait (yaitu, gagal ginjal akut), dan keparahan penyakit. Biomarker dapat mendukung klinisi dalam membedakan pneumonia bakteri dari gangguan lain (misalnya, gangguan saluran pernapasan atas) (Holzinger, 2014).

Tes mikrobiologi direkomendasikan pada pasien yang kemungkinan mengganti antibiotik empirisnya tinggi untuk mengurangi kegagalan pengobatan dan mencegah penggunaan antibiotik yang berlebihan. Evaluasi mikrobiologi direkomendasikan untuk pasien dengan risiko tinggi seperti pneumonia berat yang didapat dari komunitas. Pada pasien di rumah sakit dengan sputum purulen, pengumpulan sampel untuk pewarnaan gram dan kultur dianjurkan (Sharma, 2017).

Antigen urin berguna untuk mendeteksi semua serotipe S pneumoniae Keuntungan dari tes ini adalah ketepatan waktu (<15 menit), akurasi yang wajar, dan kemampuan untuk mendeteksi infeksi saat pasien menerima terapi antibiotik. Kelemahan utama adalah tidak adanya informasi tentang resistensi. Antigen urin untuk S pneumoniae memiliki sensitivitas 74,0% (95% CI 66,6-82,3) dan spesifisitas 97,2% (92,7-99,8). Kekurangan utama adalah tidak adanya informasi tentang resistensi. Antigen urin untuk S pneumoniae memiliki sensitivitas 74,0% (95% CI 66,6-82,3) dan spesifisitas 97,2% (92,7-99,8) (Ebihara, 2021)

Gambar toraks sangat penting untuk beberapa aspek manajemen pneumonia. Radiografi dada memiliki akurasi diagnostik 75% untuk konsolidasi alveolar dan 47% untuk efusi pleura, mengingat CT sebagai teknik standar emas. Melakukan proyeksi posteroanterior dan laterolateral meningkatkan akurasinya. Sebaliknya, radiografi dada memiliki akurasi yang kurang pada pasien yang terbaring di tempat tidur, obesitas, dan pasien dengan imunosupresi berat dan pada pasien dengan perubahan sebelumnya pada radiografi dada (Cohen, 2021)

CT adalah teknik pencitraan yang paling akurat untuk diagnosis kondensasi paru dan memberikan informasi rinci tentang parenkim paru dan mediastinum dan juga dapat mengungkapkan diagnosis alternatif. Namun, CT memiliki keterbatasan yang meliputi peningkatan biaya, paparan radiasi, dan ketidakmungkinan melakukan CT di samping tempat tidur. Untuk alasan ini, CT dicadangkan untuk situasi tertentu seperti mengecualikan adanya diagnosis lain (misalnya, emboli paru), ketika kecurigaan adanya infeksi paru-paru jamur, pada pasien dengan radiografi dada yang tidak jelas (misalnya, pneumonia okultisme). pada penyakit paru obstruktif kronik), dan pada pneumonia non-respons untuk mendeteksi komplikasi (misalnya, abses paru) (Cohen, 2021).

Ultrasonografi paru-paru adalah metode yang berguna untuk mengevaluasi penyakit pernapasan termasuk pneumonia. Sebuah meta-analisis baru-baru ini menunjukkan sensitivitas 94,0% (95% CI 92,0-96,0) dan spesifisitas 96,0% (94,0-97,0) dalam diagnosis pneumonia pada orang dewasa. Dibandingkan dengan metode sebelumnya, USG paru memiliki beberapa keunggulan; bebas radiasi, dapat dilakukan di samping tempat tidur dan pada wanita hamil, memungkinkan evaluasi dinamis, meningkatkan akurasi dalam mendeteksi konsolidasi dan efusi pleura dibandingkan dengan radiografi dada, dan membutuhkan waktu lebih sedikit (Cohen, 2021).

Tatalaksana dilakukan pemberian antibiotik pada penderita pneumonia didasarkan pada data mikroorganisme dan hasil uji kepekaan (Irfan M, et al, 2013). Terapi empiris diberikan sampai diperoleh data mikroorganisme. Sebanyak 10% pasien pneumonia komunitas dalam perawatan di rumah sakit disebabkan oleh bakteri (Caballero J, et al, 2011). Pemilihan antibiotik secara empiris karena beberapa faktor yaitu jenis mikroorganisme penyebab berdasarkan pola kuman setempat, terbukti efektif, faktor risiko resisten

antibiotik dan faktor komorbid. Terapi antimikroba harus dimulai sesegera mungkin setelah diagnosis pneumonia ditegakkan. Pasien pneumonia yang dirawat diberikan antibiotik dalam waktu 8 jam sejak masuk rumah sakit (< 4 jam akan menurunkan angka kematian) (PDPI, 2014). Karakteristik farmakokinetik dan farmakodinamik antibiotik menentukan hasil dari terapi terhadap infeksi pernapasan. Pemberian antibiotik harus segera di mulai, dilanjutkan dengan total 7-10 hari pada pasien yang menunjukkan respons dalam 72 jam pertama. Pasien dengan pemberian antibiotik parenteral dapat diganti ke oral segera setelah ada perbaikan klinis. Antibiotik sesuai dengan bakteri patogen dapat diberikan setelah hasil kultur tersedia, jika bakteri gram (-) dicurigai sebagai kuman penyebab, pemberian antibiotik dapat dilanjutkan (sampai 21 hari) (PDPI, 2014).

Respon inflamasi yang berlebihan dapat membahayakan dan keseimbangan respon inflamasi sangat dibutuhkan pada homeostasis paru. Pemberian terapi tambahan diharapkan dapat mengubah respons imun agar menjadi lebih menguntungkan sehingga dapat memperbaiki prognosis. Antibiotik dapat mempengaruhi keseimbangan antara sistem pertahanan dan efek samping dari sistem imun yang berlebihan. Akibat kerja antibiotik yang efektif akan menyebabkan penurunan kebutuhan respons inflamasi, selanjutnya terjadi kedudukan yang seimbang dari proses inflamasi tersebut yang merupakan keberhasilan kombinasi pemberian antibiotik dan antiinflamasi (Meijvis SCA, et al, 2012).Pendahuluan mencakup latar belakang atas suatu permasalahan serta urgensi dan rasionalisasi kegiatan (penelitian atau pengabdian). Tujuan kegiatan dan rencana pemecahan masalah disajikan dalam bagian ini. Tinjauan pustaka yang relevan dan pengembangan hipotesis dimasukkan dalam bagian ini. [Times New Roman, 11, normal] persentase halaman antara 10-15% dari total kata, spasi 1,5.

ISI

METODE PENELITIAN

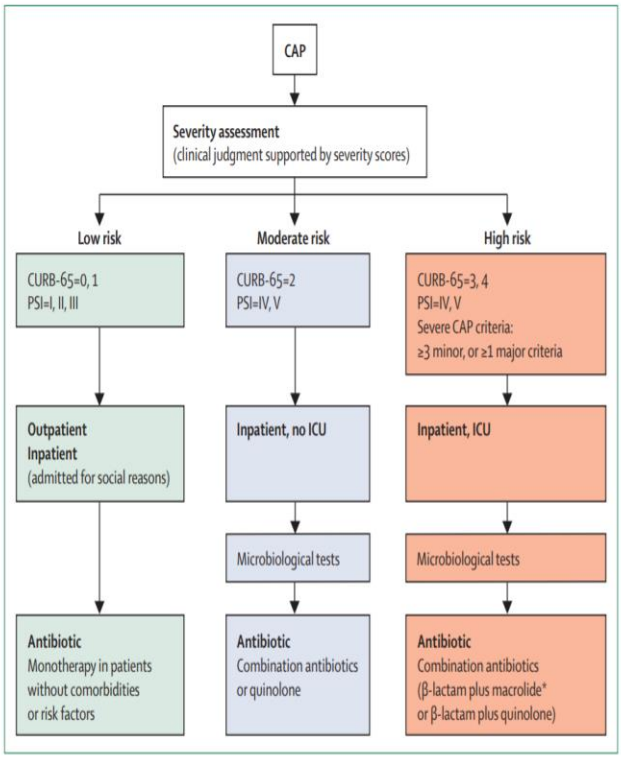
Penulisan artikel ini menggunakan metode literature review. Penulisan ini menggunakan sebanyak 28 artikel dari jurnal internasional dan 2 buku yang dipublikasikan dalam rentang tahun 1994- 2020. Referensi yang digunakan didapat dengan melakukan literature searching dari database NCBI dengan kata kunci pneumonia, therapy, epidemiology, dan risk factor dalam rentang tahun 2011-2021. Literature searching ini menghasilkan 1.971 artikel yang kemudian dipilih 28 artikel. Sumber bacaan yang telah dipilih kemudian dianalisis dengan metode systemic literature review yang meliputi pengumpulan, evaluasi, dan pengembangan penelitian dengan fokus tertentu.

HASIL PENELITIAN

Pada evaluasi awal pasien dengan community-acquired pneumonia, perlu dideteksi apakah pasien perlu dirawat di rumah sakit dan harus dirawat di ruang perawatan intensif atau tidak. Keputusan ini perlu dibuat lebih awal karena telah terbukti secara luas bahwa keterlambatan masuk ke perawatan intensif dikaitkan dengan peningkatan kematian (Prina, 2015). Sebaliknya, penerimaan pasien yang dapat dirawat di luar rumah sakit dikaitkan dengan peningkatan biaya dan risiko perkembangan infeksi nosocomial. Penilaian klinis adalah penentu utama dari keputusan tempat perawatan. Saturasi oksigen (SPO 2) dan analisa gas arteri dapat memberikan informasi penting tentang keparahan (misalnya, SPO 2 <92% dapat dianggap sebagai cutoff lebih aman daripada kaleng SPO 2 <90% untuk masuk rumah sakit) (Reynolds, 2010).

Selanjutnya, skor dan biomarker dapat membantu penilaian klinis. Indeks Keparahan Pneumonia (PSI) dan CURB-65 adalah skor yang paling sering digunakan. PSI terdiri dari 20 item dan mengklasifikasikan pasien ke dalam lima kategori keparahan yang berhubungan dengan risiko kematian. Usia dan komorbiditas sangat berpengaruh pada PSI, dan untuk alasan ini, PSI dapat meremehkan keparahan pneumonia pada pasien muda dan pada mereka yang tidak memiliki penyakit sebelumnya. CURB-65 menggunakan lima item dan praktis untuk perhitungan, meskipun tidak memperhitungkan komorditas. Pertimbangan penting yang tidak termasuk dalam salah satu skor adalah status sosial ekonomi dan dukungan sosial, yang keduanya dapat mempengaruhi hasil. Baik PSI maupun CURB-65 tidak dikembangkan untuk memprediksi komplikasi yang terkait dengan pneumonia yang didapat dari komunitas; penelitian klinis diperlukan untuk mengembangkan skor spesifik untuk memprediksi kejadian ini (Brown, 2012).

Pasien harus dirawat di perawatan intensif ketika mereka membutuhkan ventilasi mekanis atau vasopresor (keduanya merupakan kriteria utama untuk pneumonia berat dalam pedoman American Thoracic Society dan Infectious Diseases Society of America). Selain kriteria mayor, sembilan kriteria minor dimasukkan untuk memprediksi masuk ke perawatan intensif. Sebuah meta-analisis mengusulkan penyederhanaan kriteria minor American Thoracic Society dan Infectious Diseases Society of America melalui penghapusan tiga variabel (trombositopenia, hipotermia, dan leukopenia), yang memiliki akurasi yang sama. Skor berguna lainnya yang digunakan untuk memprediksi masuk ke perawatan intensif adalah SMART-COP dan REA-ICU untuk keterlambatan masuk. Beberapa biomarker dapat meningkatkan kinerja beberapa skor untuk memprediksi masuk ICU (misalnya, proadrenomedullin) dan dapat mengidentifikasi pneumonia yang didapat dari masyarakat (misalnya, CRP). Biomarker juga dapat mengidentifikasi pasien yang pertama kali dirawat di bangsal yang mungkin memerlukan perawatan intensif di kemudian hari (Komiya, 2013).



Gambar 1. Penatalaksanaan Akut Pneumonia Yang Didapat Dari Komunitas (Prina, 2015)

PEMBAHASAN

Pengobatan antibiotik biasanya dipilih secara empiris karena tidak adanya hasil mikrobiologis pada saat diagnosis. Pilihan antibiotik empiris tergantung pada patogen yang paling mungkin, faktor risiko individu, komorbiditas, alergi, dan efektivitas biaya menggambarkan manajemen dan pengobatan antibiotik yang diusulkan oleh pedoman pneumonia yang didapat masyarakat. Beberapa penelitian telah menunjukkan penurunan angka kematian ketika pedoman ini diikuti. Pedoman menyarankan cakupan *S pneumoniae* dan patogen atipikal

(misalnya, kombinasi -laktam ditambah makrolida atau flouroquinolone pernapasan). Namun, cakupan ganda masih diperdebatkan, dan tiga meta-analisis melaporkan hasil yang berbeda tentang kematian. Selanjutnya, ada kekhawatiran tentang efek samping (seperti peningkatan risiko kejadian kardiovaskular pada pasien yang menerima makrolida) dan tekanan selektif untuk resistensi terhadap makrolida dan fluoroquinolone (Stern, 2017).

Sebagian kecil pasien dengan patogen spesifik memerlukan pengobatan yang berbeda karena mereka tidak menanggapi pengobatan empiris standar. Untuk alasan ini, pedoman pneumonia nosokomial *American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America* 2005 memperkenalkan kategori baru pneumonia yang disebut pneumonia terkait perawatan kesehatan untuk membantu dokter memilih pasien yang membutuhkan antibiotik spektrum luas karena kemungkinan besar. dari patogen yang resisten. Definisi ini telah banyak dikritik karena memiliki banyak keterbatasan, dan penelitian menunjukkan bahwa definisi ini tidak akurat dalam mendeteksi pasien berisiko. Skor lain telah dikembangkan dan memiliki akurasi yang lebih baik namun, mereka juga memiliki beberapa keterbatasan dan masih membutuhkan validasi eksternal yang kuat. Kekhawatiran lain terkait dengan pengobatan pasien yang berisiko terhadap pneumokokus resisten, seperti pasien lanjut usia (usia >65 tahun), mereka yang baru saja menerima terapi dengan laktam, makrolida, atau fluorokuinolon, konsumsi alkohol, dan imunosupresi (Goldblatt, 2020).

Antibiotik baru sangat dibutuhkan untuk infeksi karena penyebaran resistensi. Percobaan fase 3 baru-baru ini menunjukkan hasil yang menjanjikan untuk ceftaroline fosamil, sefalosporin generasi kelima dengan aktivitas melawan MRSA, dalam pengobatan pneumonia yang didapat masyarakat dengan PSI III-IV pada pasien Asia. Di antara makrolida, solithromycin adalah antibiotik baru yang potensial dengan aktivitas melawan bakteri yang resisten terhadap makrolida. Kemanjuran inhibitor neuraminidase untuk mencegah dan mengobati pneumonia influenza masih kontroversial. Untuk pasien dengan influenza A H1N1, meta-analisis terbaru menunjukkan penurunan mortalitas pada pasien rawat inap yang menerima neuraminidase inhibitor (Rijkers, 2017).

SIMPULAN

Pengobatan antibiotik biasanya dipilih secara empiris karena tidak adanya hasil mikrobiologis pada saat diagnosis. Pemberian antibiotik menjadi salah satu kunci untuk menurunkan angka mortalitas. Penanganan pneumonia tidak hanya membutuhkan tenaga dari 1 jenis bidang keahlian, namun perlu intervensi dari berbagai bidang professional.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bagcchi, S. (2020). Mysterious pneumonia in China. Thelancet.com/Infection Vol 20.
2. Baratawidjaja GK, Rengganis I. 2009. Imunologidasar. Edisi ke-8. Jakarta: FKUI. hlm. 226-8.
3. Bordon J, Aliberti S, Botran RF, Uriarte SM, Rane MJ, Duvvuri P, et al. 2012. Understanding the roles of cytokines and neutrophil activity Medzhitov R. 2010. Inflammation 2010: new adventures of an old flame. Cell. vol. 140. hlm. 771-6. and neutrophil apoptosis in the protective versus deleterious inflammatory response in

pneumonia. International Journal of Infectious Diseases. vol. 17. hlm. 76-83.

4. Brito, V., Niederman, M. (2011). Pneumonia Complicating Pregnancy. Clin Chest Med 32 (2011) 121–132. doi:10.1016/j.ccm.2010.10.004.
5. Brown, S., Dean, N. (2012). Defining Severe Pneumonia. Clin Chest Med. 2011 September ; 32(3): 469–479. doi:10.1016/j.ccm.2011.05.001.
6. Caballero J and Rello J. 2011. Combination antibiotic therapy for community acquired pneumonia. Annals of intensive care. vol. 1. hlm. 48.
7. Cavallazi, R., Ramirez, J. (2018). Influenza and Viral Pneumonia. Clin Chest Med 39 (2018) 703–721. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.07.005
8. Chalmers JD, Short PM, Mandal P, Akram AR, Hill AT. 2010. Statins in community acquired pneumonia: Cohen, F. (2021). Incidental pneumonia on PET imaging. La Revue de médecine interne 42 (2021) 225–226. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.09.003
9. Ebihara, S., et all. (2021). Aspiration Pneumonia: A Key Concept in Pneumonia Treatment. (Intern Med 60: 1329-1330, 2021. DOI: 10.2169/internalmedicine.6576-20.
10. Gerhardy, B. (2019). An atypical pneumonia. Respirology Case Reports, 7 (3), 2019, e00407. doi: 10.1002/rcr2.407
11. Goldblatt, D., Miller, E. 2020. Pneumococcal pneumonia. Thorax January 2020 Vol 75 No 1. http://%20dx.%20doi.%20org/%2010.%201136/thoraxjnl-2019-213725
12. Gon, Y., Shin, J., Geol, H. (2017). Pneumonitis and pneumonia after aspiration. J Dent Anesth Pain Med 2017;17(1):1-12. https://doi.org/10.17245/jdapm.2017.17.1.1
13. Holzinger, F., et all. (2014). The Diagnosis and Treatment of Acute Cough in Adults. Dtsch Arztebl Int 2014; 111. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0757a
14. Hooven, A., Polin, A. (2017). Seminars In Fetal & Neonatal Medicine. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 22 (2017) 206-213. https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.03.002
15. Irfan M, Farooqi J, Hasan R. 2013. Community acquired pneumonia. Curr Opin PulmMed. vol. 19. hlm. 111.
16. Ishikawa, K., et all. (2020). Pneumonia without Respiratory Symptoms. Intern Med 59: 1469, 2020. DOI: 10.2169/internalmedicine.4639-20
17. Jain, S. (2017). Epidemiology of Viral Pneumonia. Clin Chest Med 38 (2017) 1–9. http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2016.11.012
18. Jester, I., Radomski, M. (2020). Elderly man with pneumonia. JACEP Open 2020;1:1729–1730. DOI: 10.1002/emp2.12200
19. Keang, T., Siow, W. (2017). Pneumonia in the tropics. Respirology (2018) 23, 28–35. doi: 10.1111/resp.13137
20. Komiya, K., Ishii, H., Kadota, J. (2013). Healthcare-associated Pneumonia and Aspiration Pneumonia. Volume 6, Number 1; 27-37, February 2015. http://dx.doi.org/10.14336/AD.2014.0127
21. Krupar, R., et all. (2020). Kryptogen organized Pneumonie VS secondary organized Pneumonie. https://doi.org/10.1007/s00292-020-00903-8
22. Medart, L., Liners, J., Duquenne, J. (2018). Varicella Pneumonia. Médart, L, et al. Varicella Pneumonia. Journal of the Belgian Society of Radiology. 2018; 102(1): 52, 1–2. https://doi.org/10.5334/jbsr.1594
23. Meijvis SCA, Van de Garde EMW, Rijkers GT, Bos WJW. 2012. Treatment with anti-

inflammatory drugs in community acquired Pneumonia. J Intern Med. vol. 272. hlm. 25–35.

24. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). 2014. Pneumonia komunitas. Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: PDPI.
25. Prasso, J., Deng, J. (2016). Postviral Complications Bacterial Pneumonia. Clin Chest Med 38 (2017) 127–138. http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2016.11.006
26. Prina, E., Ranzani, O., Torres, A. (2015). Community-acquired pneumonia. Lancet 2015; 386: 1097–108. http://dx.doi.org/10.1016/
27. Reynolds, H., et all. (2010). Pneumonia in the immunocompetent patient. The British Journal of Radiology, 83 (2010), 998–1009. DOI: 10.1259/bjr/31200593
28. Ricardo, P., et all. (2019). Unusual Pneumonia Mimic. Unusual pneumonia mimic. EJCRIM 2019;6. doi:10.12890/2019_001181.
29. Rijkers, G., Rodriguez, M. (2017). Rocking pneumonia. Rijkers and Rodriguez Gomez Pneumonia (2017) 9:18. DOI 10.1186/s41479-017-0043-0
30. Ruuskanen, O., et all. (2011). Viral Pneumonia. Lancet 2011; 377: 1264–75. DOI:10.1016/S0140- 6736(10)61459-6
31. Schellenberg, M., Inaba, K. (2017). Pneumonia in Trauma Patients. Curr Trauma Rep (2017) 3:308–314. DOI 10.1007/s40719-017-0105-z
32. Sharma, L., et all. (2017). Pneumonia Updates on Legionella, Chlamydophila, and Mycoplasma Pneumonia. Clin Chest Med. 2017 March ; 38(1): 45–58. doi:10.1016/j.ccm.2016.11.011.
33. Steel HC, Cockeran R, Anderson R, Feldman C. 2013. Overview of community-acquired pneumonia and the role of inflammatory mechanisms in the immunopathogenesis of severe pneumococcal disease. Mediators of Inflammation. vol. 2013. hlm. 1-18.
34. Stern, A., et all. (2017). Corticosteroids For Pneumonia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 12. Art. No.: CD007720. DOI: 10.1002/14651858.CD007720.pub3.
35. Wu, N., Zhang, Y., Sheng, Y. (2020). Novel coronavirus pneumonia. Braz J Infect Dis 2020 ;24(2): 178-179. https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.03.001