

---

# Pneumonia Atipikal

*Budastra I Nyoman, Siadi Purniti Putu, Subanada Ida Bagus*

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar

Pneumonia atipikal adalah pneumonia yang disebabkan oleh mikroorganisme yang tidak dapat diidentifikasi dengan teknik diagnostik standar pneumonia pada umumnya dan tidak menunjukkan respon terhadap antibiotik b-laktam. Mikroorganisme patogen penyebab pneumonia atipikal pada umumnya adalah *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, dan *Legionella pneumophila*. Manifestasi klinik, pemeriksaan laboratorium dan radiologis pneumonia atipikal menunjukkan gambaran tidak spesifik. Manifestasi klinik pneumonia atipikal ditandai oleh perjalanan penyakit yang bersifat gradual, terdapat demam yang tidak terlalu tinggi, batuk non produktif dan didominasi oleh gejala konstitusi. Satu-satunya cara untuk mengetahui penyebab dari pneumonia atipikal adalah pemeriksaan serologi dan *polymerase chain reaction (PCR)*. Antibiotik golongan makrolid direkomendasikan sebagai terapi pneumonia atipikal pada anak. Prognosis umumnya baik, jarang berkembang menjadi kasus yang fatal. (**Sari Pediatri** 2007; 9(2):138-144).

**Kata kunci:** *pneumonia atipikal, teknik diagnostik, makrolid*

Istilah pneumonia atipikal pertama kali digunakan oleh Reimann (dikutip dari Denny W)<sup>4</sup> pada tahun 1938 dalam sebuah penelitian terhadap epidemi pneumonia. Reimann menemukan bahwa beberapa pasien epidemi pneumonia menunjukkan gejala yang umumnya berbeda dengan pneumonia yang disebabkan oleh pneumokokus. Pasien tersebut menunjukkan gejala konstitusi yang bermakna, adanya manifestasi klinik saluran

napas atas dan bawah, gejala batuk yang tidak produktif atau dengan sputum yang minimal, perjalanan penyakit yang lama, tidak ditemukan adanya konsolidasi paru yang spesifik dan perbaikan klinis yang lambat.<sup>4-8</sup>

Pneumonia atipikal adalah pneumonia yang disebabkan oleh mikroorganisme yang tidak dapat diidentifikasi dengan teknik diagnostik standar pneumonia umumnya (pengamatan gram, biakan darah, pemeriksaan sputum) dan tidak menunjukkan respon terhadap antibiotik golongan b-laktam.<sup>1</sup> Mikroorganisme patogen penyebab pneumonia atipikal pada umumnya adalah *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) dan *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*).<sup>2,3</sup>

---

## Alamat korespondensi

Dr. I Nyoman Budastra

Bag/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unud/RSUP Sanglah Denpasar  
Jln. Pulau Nias Denpasar Bali Telepon/Fax: 0361-244038 atau 0361-257387

## Epidemiologi

Penelitian klinis tentang pneumonia yang didapat di populasi (*community-acquired pneumonia/CAP*), menunjukkan bahwa insiden pneumonia atipikal bervariasi antara 8%-50%. Penelitian terhadap 1600 kasus pneumonia yang dilakukan di Universitas Louisville, mendapatkan 20% kasus pneumonia

atipikal. Marrie dan kawan-kawan (dikutip dari Saresi GA<sup>2</sup>) dapat mengidentifikasi *M. pneumoniae* pada 25% pasien yang didiagnosis pneumonia. Kristopher dan kawan-kawan (dikutip dari Ramirez JA<sup>1</sup>) dari Rumah Sakit Jacksonville Florida melaporkan organisme penyebab pada 40% pneumonia atipikal adalah *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* dan *L. pneumophila*.<sup>1,2</sup>

Tabel 1. Penyebab pneumonia sesuai umur

Umur	Penyebab terbanyak	Penyebab yang jarang
Baru lahir – 20 hari	Bakteri <i>Escherichia coli</i> Group B streptococci <i>Listeria monocytogenes</i>	Bakteri Bakteri anaerobik <i>Group D streptococci</i> Haemophilus influenza S. pneumoniae <i>Ureaplasma urealyticum</i> Virus <i>Cytomegalovirus</i> <i>Herpes simplex virus</i>
3 minggu – 3 bulan	Bakteri <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>S. pneumoniae</i> Virus <i>Adenovirus</i> Influenza virus Parainfluenza virus 1, 2, 3 <i>Respiratory syncytial virus</i>	Bakteri <i>Bordetella pertussis</i> H. influenza type B dan nontypeable Moraxella catarrhalis <i>Staphylococcus aureus</i> <i>U. urealyticum</i> Virus <i>Cytomegalovirus</i>
4 bulan – 5 tahun	Bakteri <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i> Virus <i>Adenovirus</i> Influenza virus Parainfluenza virus Rhinovirus <i>Respiratory syncytial virus</i>	Bakteri <i>H. influenza type B</i> M. catarrhalis M. tuberculosis Neisseria meningitis S. aureus Virus <i>Varicella-Zoster virus</i>
5 tahun – remaja	Bakteri <i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i>	Bakteri <i>H. influenza</i> Legionella species M. tuberculosis <i>S. aureus</i> Virus <i>Adenovirus</i> Epstein-Barr virus Influenza virus Parainfluenza virus Rhinovirus <i>Respiratory syncytial virus</i> <i>Varicella-Zoster virus</i>

Dikutip dari Ostapczuk M, dkk, 2004.<sup>12</sup>

Laporan dari Finlandia dan Amerika Serikat menyebutkan bahwa *mycoplasma* dan *chlamydia* sebagai penyebab pneumonia atipikal pada anak usia prasekolah dan merupakan penyebab terbanyak pada usia anak yang lebih besar sampai remaja.<sup>9</sup> Juven dkk tahun 2000 (dikutip dari Lakhnpaul<sup>9</sup>) melaporkan bahwa *Streptococcus pneumoniae* sebagai penyebab pneumonia pada anak berusia di atas 5 tahun, tetapi kejadian pneumonia atipikal oleh *mycoplasma* dan *chlamydia* berkisar 50% dari seluruh kasus.

## Etiologi

Mikroorganisme penyebab paling sering pneumonia atipikal adalah *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, dan *L. pneumophila*. Meskipun demikian *M. pneumoniae* merupakan penyebab kedua terbanyak dari pneumonia setelah *Streptococcus pneumoniae*. Sekitar 20% kasus pneumonia disebabkan oleh *M. pneumoniae*, dan 10% kasus lainnya disebabkan *C. pneumoniae*.<sup>1,10,11</sup>

Pneumonia tipikal yang disebabkan oleh pneumokokus terbanyak menyerang anak pada usia kurang dari 5 tahun, sedangkan pneumonia atipikal pada usia yang lebih besar sampai remaja.<sup>12</sup> Pada Tabel 1 tertera penyebab pneumonia secara umum pada bayi sampai remaja.

## Patogenesis

### *Mycoplasma pneumoniae*

Sel epitel bersilia saluran napas merupakan sel target infeksi *M. Pneumoniae*, mempunyai struktur memanjang seperti ular dengan ujung tempat perlekatan dengan sel epitel bersilia. Protein bekerjasama secara struktur dan fungsional memobilisasi perlekatan ujung kuman dan memungkinkan koloni mycoplasma pada membran mukosa berkembang.<sup>7,12,13</sup>

*Mycoplasma* berkembang biak pada permukaan sel mukosa saluran napas, menghasilkan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (peroksida) yang dapat merusak lapisan mukosa sehingga terjadi deskuamasi dan ulserasi pada lapisan mukosa, udem dinding dinding bronkus dan produksi sekret yang memenuhi saluran napas dan alveoli.<sup>7,12,14</sup>

### *Chlamydia pneumoniae*

*Chlamydia* mempunyai siklus perkembangan yang unik dalam sel epitel induk. Bentuk *elementary bodies (EB)* yang berukuran 200-400 milimikron, melekat pada permukaan epitel saluran napas melalui reseptor protein spesifik dan masuk mencapai sel melalui endositosis. *Elementary bodies* menetap di membran fagosom dan menghambat fusi fagosom dan lisosom. Kira-kira 9-12 jam setelah kuman ini memasuki sel, *EB* akan berdiferensiasi menjadi *reticulate body (RB)* yang selanjutnya membelah menjadi sepasang, membentuk *inclusions* intra sitoplasma. Sesudah 36 jam, *RB* akan berdiferensiasi kembali menjadi *EB*. Keseluruhan siklus hidup akan memakan waktu 48-72 jam, mengakibatkan sitolisis dan terlepasnya sel epitel. Proses perjalanan patogenesis bervariasi untuk setiap spesies dan memungkinkan *chlamydia* menimbulkan infeksi subklinis.<sup>7,8</sup>

### *Legionella*

*Legionella* adalah parasit intraselular fakultatif. Sel target pada manusia adalah makrofag alveoli dan mungkin juga sel lain. Pertumbuhan kuman dalam makrofag menyebabkan kematian sel, kemudian diikuti reinfeksi sel yang lain sampai sel makrofag teraktivasi dan selanjutnya dapat membunuh mikroorganisme intraselular. Makrofag yang teraktivasi dan respon imun yang lain mendorong infiltrasi makrofag ke jaringan yang mengandung kuman intraselular. Terapi kortikosteroid merupakan risiko tinggi terkena infeksi *Legionella* karena fungsi sel T dan makrofag terganggu.<sup>7</sup>

## Manifestasi Klinis

Membedakan manifestasi klinik pneumonia berdasarkan penyebab sampai saat ini bukanlah suatu hal yang mudah oleh penyebab yang berlainan karena sering menimbulkan gejala klinik yang hampir mirip dan tidak ada yang spesifik. Gejala klinik umumnya tergantung kepada umur pasien. Pada neonatus mungkin hanya ditemukan gejala kesulitan untuk minum, letargi, takipne, retraksi dinding dada, dan sianosis. Pada anak dijumpai demam, batuk, anak menolak atau sulit minum, letargi, takipne, kadang mengi, dan pada kasus yang berat ditemukan sianosis.

Gejala pada anak yang lebih tua demam, batuk, nyeri dada, napas pendek, dan otitis. Tanda patognomonis dari pneumonia apabila ditemukan ronki.<sup>15,16</sup>

Secara umum, manifestasi pneumonia tipikal memberikan gejala yang lebih berat daripada atipikal. Ditemukan demam tinggi sampai menggigil, batuk produktif dan sering disertai nyeri dada pleuritik. Perjalanan penyakit pneumonia atipikal berlangsung gradual dari beberapa hari sampai minggu, didominasi oleh gejala konstitusi seperti mialgia, malaise, dan nyeri kepala hebat. Batuk non produktif dan demam tidak terlalu tinggi. Manifestasi pneumonia atipikal pada umumnya ringan sampai sedang, tetapi mungkin juga berkembang menjadi berat. Kadang-kadang adanya infeksi yang bersamaan menyulitkan identifikasi penyebab pneumonia kalau hanya berdasarkan manifestasi klinik.<sup>15,16</sup>

### Manifestasi klinis *M. pneumoniae*

*Mycoplasma pneumoniae* bisa menyebabkan berbagai infeksi saluran napas seperti pneumonia dan trakeobronkitis. Awalnya gejala yang timbul adalah faringitis ringan, demam tidak setinggi pneumonia bakteri tipikal, nyeri kepala, batuk tidak produktif dan setelah beberapa hari menjadi produktif, dapat menetap sampai beberapa minggu.<sup>13</sup>

Seorang anak yang terinfeksi oleh *M. pneumoniae* hanya 3%-10% akan berkembang menjadi pneumonia. Pneumonia pada umumnya ringan, *self-limited*, dan angka kematian berkisar 1,4%. *Mycoplasma pneumoniae* pada umumnya menginfeksi anak umur yang lebih tua dan dewasa muda. Infeksi Faktor risiko infeksi *L. pneumophila* adalah pasien *immunocompromised*, terpapar dengan air minum yang terkontaminasi.

Tabel 2. Pemeriksaan laboratorium pada pneumonia atipikal

Pemeriksaan laboratorium	<i>M. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>L. pneumophila</i>
<i>cold agglutinin</i>	+	-	-
hiponatremia	-	-	+
leukositosis	+/-	-	+
hematuria mikroskopik	-	-	+
peningkatan transaminase	-	-	+

Keterangan: + = sering, +/- = kadang-kadang, - = jarang  
Dikutip dari Thibodeau KP, dkk, 2004.<sup>15</sup>

Tabel 3. Temuan diagnostik pneumonia atipikal

	<i>M. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>L. pneumophila</i>
Riwayat			
nyeri abdomen	-	-	+
perubahan mental	+/-	-	+
diare	+/-	-	+
nyeri telinga	+/-	-	-
nyeri kepala	+	-	-
mialgia	+	+/-	+
nyeri pleura	+/-	-	+
nyeri tenggorokan	+	+	-
Tanda fisik			
melibatkan jantung	+/-	-	-
konsolidasi lobaris	+/-	-	+/-
hemoptisis	-	-	+
faringitis	+	+	-
<i>ruam</i>	+/-	-	-

Keterangan: + = sering, +/- = kadang-kadang, - = jarang  
Dikutip dari Thibodeau KP, dkk, 2004.<sup>15</sup>

Penyebaran di populasi melalui paparan uap, pendingin udara, dan alat aerosol. Infeksi nosokomial sering terjadi melalui pipa nasogastrik dan alat untuk inhalasi aerosol.<sup>7</sup>

Ringkasan manifestasi klinik pneumonia atipikal tertera pada Tabel 3.

### Pemeriksaan Laboratorium

Pneumonia atipikal tidak memberikan gambaran laboratorium yang spesifik. Ringkasan temuan hasil laboratorium tertera dalam Tabel 2.<sup>15</sup>

### Pemeriksaan Radiologis

Hasil pemeriksaan radiologis paru pada kasus pneumonia atipikal tidak memberikan temuan yang spesifik. Pada infeksi *M. pneumoniae* ditemukan gambaran yang bervariasi, lebih sering mengenai satu lobus terutama lobus bawah, yaitu konsolidasi retikuler maupun interstisial, terdapat pembesaran kelenjar hilus pada 30% kasus, dan dapat pula terjadi efusi pleura.<sup>7</sup>

Gambaran radiologis paru pada infeksi *C. pneumoniae* seringkali memperlihatkan gambaran yang lebih berat dibandingkan kondisi klinik pasien pneumonia lain yang mungkin memperlihatkan pneumonia ringan. Ditemukan ada konsolidasi difus atau lobar dengan efusi pleura ringan.<sup>7</sup>

Pada infeksi *L. pneumophila* gambaran radiologis paru memperlihatkan gambaran klasik yaitu konsolidasi alveolar yang progresif, konsolidasi nodular, unilateral atau bilateral, atau kavitas meskipun sangat jarang. Gambaran radiologi *L. Pneumophila* tumpang tindih dengan pneumonia *Streptococcus pneumoniae*, yang membedakan pada infeksi *L. pneumophila* tidak ada efusi pleura.<sup>7</sup>

### Diagnosis

Diagnosis pneumonia atipikal ditegakkan berdasarkan riwayat penyakit, manifestasi klinik, pemeriksaan laboratorium, dan radiologis. Seperti telah disebutkan sebelumnya bahwa untuk mengidentifikasi penyebab pneumonia atipikal tidak bisa menggunakan teknik diagnostik standar seperti pada pneumonia tipikal pada umumnya.<sup>1,2</sup>

Beberapa cara pemeriksaan serologi untuk mendeteksi *M. pneumoniae* meliputi *complement fixation test*, *ELISA*, *cold agglutinin*, dan *rapid microagglutinin*. Untuk *Chlamydia* dilakukan pemeriksaan *ELISA* dan *micro immunofluorescent*. Saat ini pemeriksaan *polymerase chain reaction (PCR)* digunakan untuk mengidentifikasi beberapa organisme atipikal seperti *M. pneumoniae* dan *C. pneumoniae*, namun memerlukan biaya mahal.<sup>7,12</sup> Ringkasan pemeriksaan laboratorium mikrobiologi penunjang tertera pada Tabel 4.

Tabel 4. Diagnosis mikrobiologi untuk pneumonia atipikal pada anak

Mikroorganisme	Metode diagnostik
<i>M. pneumoniae</i>	Penemuan <i>cold agglutinin</i> (titer 1:128) atau IgM serum pada akhir fase akut atau awal fase konvalesen <i>PCR</i> positif pada sekresi tenggorokan atau hapusan nasofaring
<i>C. pneumoniae</i>	Biakan positif dari cairan nasofaring <i>PCR</i> positif dari cairan nasofaring Peningkatan paling sedikit empat kali lipat titer antibodi pada fase akut dan konvalesen
<i>Legionella</i>	Biakan positif dari sputum atau aspirasi trakea Penemuan antigen dalam urin Peningkatan paling sedikit empat kali lipat titer antibodi pada fase akut dan konvalesen

Dikutip dari McIntosh K, 2002.<sup>3</sup>

Tabel 5. Terapi antibiotik pada pneumonia atipikal

Antibiotik	Dosis
Eritromisin	30-50 mg/kg/hari (dibagi 4 dosis, maksimum 500 mg/kali) selama 10 hari
Klaritromisin	15 mg/kg/hari (dibagi 2 dosis selama 10 hari)
Azitromisin	10 mg/kg/hari dosis tunggal pada hari ke-1 dan 5 mg/kg/hari dosis tunggal pada hari ke-2 sampai hari ke-5
Doksisiklin (untuk anak $\geq$ 10 tahun)	2-4 mg/kg/hari (dibagi 2 dosis, maksimum 100 mg/kali) selama 10 hari

Dikutip dari Thibodeau KP, dkk, 2004.<sup>15</sup>

## Terapi

Antibiotik harus diberikan untuk setiap kasus pneumonia. Setiap pasien pneumonia mempunyai risiko yang sama untuk terinfeksi patogen tipikal maupun atipikal. Insidensi pneumonia atipikal pada pneumonia cukup tinggi dan tidak setiap laboratorium yang ada memiliki fasilitas untuk diagnostik khusus bagi patogen atipikal. Para ahli mempertimbangkan pemberian antibiotik secara empiris kepada setiap pasien pneumonia yang masih bisa diterapi sebagai kemungkinan pneumonia atipikal. Terdapat tiga kelas antibiotik empiris untuk pneumonia atipikal yaitu golongan makrolid, kuinolon, dan tetrasiklin (Tabel 5). Terapi dengan kuinolon masih kontroversial. Azitromisin dan eritromisin pada tiga penelitian pneumonia atipikal pada anak menunjukkan hasil yang memuaskan. *The British Thoracic Society* merekomendasikan semua kelas antibiotik makrolid untuk pengobatan pneumonia atipikal.<sup>6,7,13</sup>

## Prognosis

Secara umum prognosis pneumonia atipikal adalah baik. Sebagian besar pasien akan sembuh tanpa komplikasi dan jarang terjadi infeksi yang bersifat fatal. Tetapi pada infeksi *Legionella* angka kematian orang dewasa mencapai sekitar 15%, sedangkan angka kematian pada anak belum tersedia data yang pasti.<sup>7</sup> Prognosis tergantung pada penyakit dasar dan lama penyakit berlangsung sebelum mendapatkan terapi yang sesuai. Pada kasus berat, meskipun sudah mendapatkan terapi antibiotik sesuai, mungkin mengalami komplikasi respiratorik seperti ancaman gagal napas sehingga memerlukan ventilator.<sup>7</sup>

## Kesimpulan

Pneumonia atipikal adalah pneumonia yang umumnya disebabkan oleh *M. pneumoniae*, *C. pneumonia* dan *L. pneumophila*. Pneumonia atipikal ditandai dengan perjalanan penyakit gradual, gejala konstitusi yang dominan, manifestasi klinik infeksi saluran napas atas dan bawah ringan sampai sedang, batuk tidak produktif, tidak ditemukan konsolidasi paru yang spesifik dan perbaikan klinis lambat. Mengidentifikasi penyebab pneumonia atipikal tidak bisa menggunakan teknik diagnostik standar. Isolasi mikroorganisme memerlukan teknik biakan spesifik. Diagnosis juga dapat ditegakkan dengan pemeriksaan serologis dan *PCR*. Pemberian antibiotik secara empiris menggunakan golongan makrolid masih merupakan pilihan utama untuk terapi pneumonia atipikal. Terapi dengan kuinolon masih kontroversi terutama keamanan kuinolon pada anak. Prognosis umumnya baik, jarang menyebabkan kematian.

## Daftar Pustaka

1. Ramirez JA. Atypical pneumonia. Current treatment opinion in infectious diseases. 2001; 3:173-8.
2. Sarosi GA. Atypical pneumonia. Postgraduate Medicine 1999 April [cited 2005 December 5].. Didapat dari: URL: <http://www.PostgraduateMedicineonline.com/>
3. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med 2002; 346:429-37.
4. Denny FW. Infections of the respiratory tract due to *Mycoplasma pneumoniae*. Dalam: Kendig EL, Chernick V, penyunting. Disorders of the respiratory tract in children. Edisi ke-4. Philadelphia: Saunders; 1983. h. 338-44.

5. Cramblett HG. Infections of the respiratory tract due to *Mycoplasma pneumoniae* (Eaton Agent; Primary atypical pneumonia). Dalam: Kendig EL, Chernick V, penyunting. Disorders of the respiratory tract in children. Edisi ke-1. Philadelphia: Saunders; 1972. h. 260-4.
6. Cantu S. Pneumonia, Mycoplasma. eMedicine [serial online] 2005 January 7 [cited 2005 December 5]; 7 screen]. Didapat dari: URL: <http://www.eMedicine.com/>
7. Powell DA. Mycoplasma pneumoniae. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-16. Philadelphia: Saunders; 2000. h. 914-8.
8. Hammerschlag MR. *Chlamydia trachomatis* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children and adolescents. *Pediatr in Rev* 2004; 25:43-51.
9. Lakhanpaul M, Atkinson M, Stephenson T. Community-acquires pneumonia in children: a clinical update. *Arch Dis Child Pract* 2004; 89:29-34.
10. Chamberlain NR. Clinical syndromes of pneumonia. kcom [serial online] 2002 [cited 2005 December 5]. Didapat dari: URL: <http://www.kcom.edu/faculty/chamberlain/website/lecture/dxpneumo.htm>
11. Grant C. Pneumonia acute in infants and children. *Pediatr Clin Guidelines* 2001:1-7.
12. Ostapchuk M, Robert DM, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Phys* 2004; 70:899-908.
13. Cimolai N. Mycoplasma pneumoniae respiratory infection. *Pediatr in Rev* 1998; 19:327-32.
14. Said M. Pneumonia dan bronkiolitis pada anak sebagai manifestasi infeksi saluran pernapasan akut berat. Dalam: Rahajoe N, Rahajoe NN, Boediman I, Said M, Wirjodiardjo M, Supriyatno B, penyunting. Perkembangan dan masalah pulmonologi anak saat ini. Naskah lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XXXIII. FKUI; 1994, 24-25 September; Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 1994.
15. Thibodeau KP, Viera AJ. Atypical pathogens and challenges in community-acquired pneumonia. *Am Fam Phys* 2004; 69:1-11.
16. The Alberta Medical Association. Guideline for the diagnosis and management of community acquired pneumonia: pediatric. [cited 2005 December 5]. Didapat dari: URL: <http://www.albertadoctors.org/>