

Koinfeksi Bronkopneumonia dan Demam Tifoid pada Anak dengan Status Gizi Kurang: Sebuah Laporan Kasus

Fityah Zabrina Hidayat¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Bronkopneumonia dan demam tifoid merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak di negara berkembang. Koinfeksi kedua penyakit dapat memperberat kondisi klinis, terutama pada pasien dengan status gizi kurang. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan tata laksana koinfeksi bronkopneumonia serta demam tifoid pada seorang anak dengan malnutrisi. Dilaporkan seorang anak laki-laki usia 5 tahun 8 bulan dirujuk dengan keluhan demam dan batuk selama 9 hari, disertai sesak napas, nyeri perut, dan distensi abdomen. Pasien memiliki riwayat epilepsi terkontrol dan status gizi kurang. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, retraksi dinding dada, ronchi bilateral, dan abdomen distensi. Pemeriksaan laboratorium menemukan leukopenia (4.600/ μ L), trombositopenia (101.000/ μ L), serta peningkatan SGOT (160 U/L). Foto toraks memperlihatkan infiltrat perihilar dan parakardial bilateral yang sesuai dengan bronkopneumonia, sedangkan pemeriksaan IgM anti-*Salmonella* reaktif (skor 6) mendukung diagnosis demam tifoid. Pasien mendapat terapi oksigen, rehidrasi intravena menggunakan Ringer Laktat, antibiotik intravena seftriakson dan gentamisin, nebulisasi salbutamol, suplementasi zinc, serta dukungan nutrisi. Perbaikan klinis dicapai setelah tujuh hari perawatan dengan resolusi demam, penurunan frekuensi napas, dan berkurangnya gejala respirasi. Kasus ini menegaskan pentingnya kewaspadaan terhadap kemungkinan koinfeksi pada anak dengan malnutrisi. Diagnosis dini, terapi antibiotik empiris yang tepat, dukungan nutrisi, serta edukasi hygiene dan sanitasi berperan penting dalam meningkatkan luaran klinis dan mencegah kekambuhan.

Kata kunci: Bronkopneumonia, demam tifoid, gizi kurang, koinfeksi, laporan kasus

Bronchopneumonia and Typhoid Fever Coinfection in A Child with Malnutrition: A Case Report

Abstract

Bronchopneumonia and typhoid fever remain major causes of childhood morbidity and mortality in developing countries. Coinfection may aggravate the clinical course, particularly in children with malnutrition. This case report describes the clinical presentation, diagnostic evaluation, and management of bronchopneumonia and typhoid fever coinfection in a malnourished child. A 5-year-8-month-old boy was referred with a 9-day history of fever and persistent cough accompanied by shortness of breath, abdominal pain, and abdominal distension. The patient had a history of controlled epilepsy and was undernourished. Physical examination revealed tachypnea, chest wall retractions, bilateral rhonchi, and abdominal distension. Laboratory investigations showed leukopenia (4,600/ μ L), thrombocytopenia (101,000/ μ L), and elevated aspartate aminotransferase (160 U/L). Chest radiography demonstrated bilateral perihilar and paracardial infiltrates consistent with bronchopneumonia, while reactive anti-*Salmonella* IgM serology (score 6) supported the diagnosis of typhoid fever. The patient received oxygen therapy, intravenous fluid resuscitation with Ringer's lactate, intravenous ceftriaxone and gentamicin, salbutamol nebulization, zinc supplementation, and nutritional support. Progressive clinical improvement was observed, with resolution of fever, decreased respiratory rate, and improvement of respiratory symptoms after seven days of hospitalization. This case highlights the importance of considering coinfection in malnourished children presenting with overlapping respiratory and gastrointestinal manifestations. Early diagnosis, appropriate empirical antibiotic therapy, nutritional rehabilitation, and hygiene education are essential to optimize clinical outcomes and reduce the risk of recurrence.

Keywords: Bronchopneumonia, case report, typhoid fever

Korespondensi: Fityah Zabrina Hidayat, alamat tanjung karang barat, Bandar Lampung, HP 082176631496, e-mail Fityahzabrina24@gmail.com

Pendahuluan

Bronkopneumonia merupakan salah satu manifestasi klinis pneumonia yang ditandai dengan peradangan akut pada parenkim paru, yang terlokalisasi pada area

bronkiolus terminalis beserta alveoli di sekitarnya.¹ Penyakit ini umumnya disebabkan oleh invasi mikroorganisme patogen seperti bakteri, virus, maupun jamur yang memicu respons inflamasi hebat pada saluran napas

bawah.² Proses peradangan tersebut mengakibatkan alveoli terisi oleh eksudat purulen, eksudat inflamasi, dan leukosit, yang secara langsung mengganggu proses pertukaran gas fisiologis.³ Secara klinis, pasien anak yang menderita bronkopneumonia sering datang dengan keluhan sesak napas akut, takipnea, retraksi dinding dada, serta gejala sistemik seperti demam tinggi yang muncul mendadak. Infeksi ini sangat berpotensi fatal jika tidak ditangani dengan cepat karena dapat memicu kegagalan oksigenasi sistemik.^{1,2,4}

Sementara itu, demam tifoid adalah penyakit infeksi sistemik akut yang berpotensi mengancam jiwa, yang secara spesifik disebabkan oleh bakteri Gram negatif bernama *Salmonella enterica* serotipe *Typhi*. Penularan penyakit endemik ini terutama terjadi melalui rute fekal-oral, yakni melalui konsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi. Setelah tertelan, bakteri akan menembus sawar mukosa usus halus dan bermultiplikasi secara masif di dalam makrofag pada sistem retikuloendotelial.^{5,6} Bakteremia terjadi ketika mikroorganisme menyebar melalui sirkulasi darah ke berbagai organ krusial seperti hati, limpa, dan sumsum tulang. Secara klinis, penyakit ini bermanifestasi sebagai demam yang meningkat secara bertahap membentuk pola *step-ladder*, disertai keluhan gangguan gastrointestinal seperti nyeri perut, konstipasi, atau diare.^{6,7} Keterlambatan penegakan diagnosis dapat meningkatkan risiko penderita mengalami komplikasi fatal, seperti perdarahan atau perforasi saluran cerna.⁸

Secara epidemiologis, pneumonia—termasuk bronkopneumonia—masih menjadi masalah kesehatan masyarakat utama dan penyebab utama mortalitas infeksi pada balita di seluruh dunia. Data dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2023 mengestimasi terdapat 50 juta kasus pneumonia baru pada anak di tingkat global, dengan sekitar 610.000 kematian balita.⁹ Di Indonesia, pneumonia secara konsisten berada dalam jajaran penyakit infeksi dengan yang tinggi setiap tahunnya. Laporan Profil Kesehatan Kementerian Kesehatan tahun 2023 mencatat bahwa kasus pneumonia pada balita tersebar merata di seluruh provinsi.² Secara khusus di Provinsi Lampung, data dari Dinas Kesehatan Provinsi Lampung sepanjang tahun 2023 melaporkan

lebih dari 31.000 kasus Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) pada anak, dengan angka kejadian pneumonia yang memerlukan intervensi rawat inap masih mencapai ribuan kasus.¹⁰ Meskipun program vaksinasi nasional telah digencarkan, tantangan terhadap insidensi penyakit ini tetap menunjukkan tren peningkatan.³ Di samping itu, demam tifoid pada populasi anak juga menghadirkan tantangan epidemiologis yang besar, khususnya di benua Asia. Estimasi global menunjukkan bahwa insidensi demam tifoid melebihi 200 kasus per 100.000 penduduk setiap tahun, dengan balita berusia 2 hingga 5 tahun sebagai kelompok yang paling rentan.¹¹

Indonesia hingga saat ini masih dihadapkan dengan status wilayah endemis demam tifoid dengan temuan kasus yang fluktuatif di berbagai lapisan masyarakat. Tinjauan epidemiologi terkini menunjukkan bahwa insidensi demam tifoid di Indonesia dapat mencapai 810 kasus per 100.000 penduduk, dengan prevalensi kumulatif sebesar 1,6 persen.^{11,12} Penyakit infeksius ini tercatat menempati urutan lima teratas dalam daftar penyakit menular nasional yang secara rutin menjangkiti anak-anak dan remaja.⁶ Di fasilitas pelayanan kesehatan Provinsi Lampung, pasien usia sekolah yang memerlukan perawatan inap akibat tifoid masih sering dijumpai setiap bulannya.¹⁰ Tingginya prevalensi ini berkorelasi kuat dengan belum meratanya implementasi budaya higiene personal dan sanitasi lingkungan komunal yang memadai.¹²

Secara etiologis, bronkopneumonia mayoritas dipicu oleh infeksi bakteri Gram-positif maupun Gram-negatif, seperti *Streptococcus pneumoniae* maupun patogen atipikal lainnya. Sebaliknya, demam tifoid secara eksklusif disebabkan oleh infeksi sistemik *S. Typhi*.^{1,5} Faktor risiko utama bronkopneumonia pada anak sering berpusat pada status gizi yang buruk, riwayat paparan polutan udara dalam ruangan, serta status imunisasi dasar yang tidak lengkap.⁴ Di sisi lain, faktor risiko penyebaran demam tifoid sangat berkaitan erat dengan konsumsi jajanan yang tidak higienis serta ketiadaan akses terhadap air bersih. Pemahaman dasar terkait patogenesis kedua penyakit ini sangat esensial bagi klinisi dalam menetapkan kerangka berpikir tatalaksana kausatif yang tepat.

Penyusunan laporan kasus ini bertujuan untuk mengeksplorasi tantangan medis spesifik terkait infeksi ganda yang cukup kompleks. Koinfeksi antara bronkopneumonia eksudatif dan demam tifoid sistemik pada seorang pasien anak dengan riwayat komorbiditas gizi kurang dan epilepsi, menuntut kemampuan daya analisis diagnostik yang mumpuni. Melalui laporan ini, diharapkan dapat memberi wawasan berharga mengenai pendekatan holistik yang mengintegrasikan terapi antibiotik empiris, dukungan nutrisi, serta edukasi higienitas dan sanitasi sebagai strategi pencegahan reinfeksi yang sejalan dengan pedoman baku pengobatan pediatrik yang beredar saat ini, sehingga dapat menjadi rujukan dan pembelajaran klinis yang bermanfaat.

Kasus

Seorang pasien anak laki-laki berusia 5 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah pada tanggal 5 Juni 2024. Berdasarkan anamnesis, keluhan utama yang mendasari pasien dirujuk ke rumah sakit tingkat lanjutan adalah demam dan batuk yang berlangsung terus-menerus, disertai nyeri perut. Keluhan pertama kali muncul pada tanggal 27 Mei 2024, saat pasien tiba-tiba mengalami demam yang dirasakan tidak terlalu tinggi oleh keluarga. Demam bersifat hilang-timbul dengan kecenderungan lebih tinggi pada malam hari. Demam sempat menurun setelah pasien diberikan obat penurun panas, namun kembali naik setelah efek obatnya mereda. Pada awal fase ini, keluarga menyangkal mual, muntah, maupun kembung perut. Siklus BAB dan BAK juga masih normal tanpa intervensi. Kondisi pasien kemudian tidak membaik dan berkembang disertai gejala sistemik lain beberapa hari setelahnya.

Pada tanggal 1 Juni 2024, keluhan pasien mulai memburuk. Demam naik turun masih persisten dan perut tampak kembung. Pasien masih dapat BAB, namun konsistensi tinja menjadi lebih lunak tanpa disertai mual atau muntah. Frekuensi batuk semakin sering, disertai dahak pekat yang sulit dikeluarkan sehingga pasien mulai mengeluhkan sesak napas. Puncak perburukan terjadi pada tanggal 3 Juni 2024, saat nyeri perut semakin hebat dan distensi perut semakin jelas. Pasien kemudian mulai kesulitan

berkemih sehingga harus dibantu keluarga dengan menekan perlahan bagian bawah perut. Batuk perlahan menjadi terus-menerus dan mengganggu tidur malam, dengan sputum putih kekuningan tanpa bercak darah. Oleh karena itu, pasien akhirnya diputuskan untuk mulai dirawat inap secara intensif di rumah sakit perujuk sebelum akhirnya ditransfer. Setelah sampai di IGD rujukan pada tanggal 5 Juni, intensitas nyeri perut mulai sedikit membaik, dan pasien secara perlahan dapat kembali berkemih dengan volume yang lebih banyak dibandingkan hari-hari sebelumnya.

Riwayat penyakit dahulu pasien menunjukkan epilepsi sejak usia 2 tahun yang memerlukan kontrol farmakologis rutin seumur hidup. Pasien diketahui rutin mengonsumsi kombinasi obat antikejang berupa asam valproat dosis 2 x 4 cc serta fenobarbital di rumah. Episode kejang terakhir yang dialami pasien tercatat terjadi 2 minggu sebelum masuk rumah sakit, dengan profil serangan berupa kekakuan pada seluruh ekstremitas tubuh dan arah pandangan mata yang mendelik ke atas. Kejang tipe tersebut berlangsung selama beberapa detik, lalu berhenti, kemudian secara mendadak kembali mengalami serangan berulang selama beberapa jam observasi. Evaluasi riwayat penyakit keluarga tidak menunjukkan satu pun anggota keluarga yang sedang atau pernah menderita batuk kronis menular maupun demam berkepanjangan serupa. Eksplorasi mengenai riwayat sosial dan pribadi menunjukkan bahwa pasien hingga usia saat ini belum mengembangkan kecakapan untuk berbicara maupun berjalan secara mandiri. Karena keterbatasan fisik tersebut, pasien dalam kesehariannya sama sekali tidak aktif bermain dengan teman-teman sebaya di lingkungan sekitar rumahnya. Sementara itu, anggota keluarga mengonfirmasi bahwa standar kebersihan rumah maupun persiapan makanan tergolong cukup baik dan pasien tidak memiliki riwayat mengonsumsi jajanan yang dibeli secara bebas dari luar lingkungan rumah.

Riwayat nutrisi pasien dimulai dari pemberian ASI eksklusif sejak lahir hingga usia 6 bulan. Periode penyapihan pada rentang usia tujuh bulan hingga satu tahun difasilitasi dengan kombinasi susu formula tambahan dan MPASI dalam bentuk bubur saring bertekstur lembut. Memasuki usia satu tahun hingga saat kunjungan

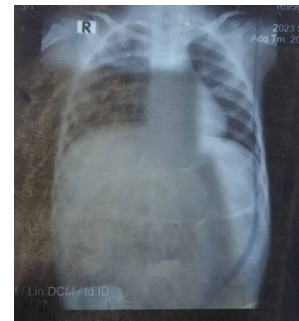
di rumah sakit, pola diet pasien beralih menggunakan porsi nasi keluarga yang dipadukan dengan ragam lauk-pauk protein hewani serta sayuran, dengan frekuensi asupan berkisar antara 3 hingga 4 kali per hari. Riwayat medis kehamilan ibunda pasien mengindikasikan perjalanan gestasi yang terpantau aman tanpa insiden perdarahan, paparan infeksi menular, maupun trauma benturan perut. Selama masa kehamilan, sang ibu memiliki tingkat kepatuhan yang baik dalam melaksanakan jadwal kontrol rutin di fasilitas bidan maupun dokter spesialis kebidanan terdekat. Berdasarkan riwayat kelahiran, pasien adalah anak kedua dari tiga bersaudara yang lahir melalui persalinan pervaginam di praktik bidan setempat. Pasien lahir cukup bulan dengan berat lahir 2.800 g dan panjang badan lahir 40 cm. Riwayat imunisasi pasien menunjukkan bahwa imunisasi dasar sudah lengkap dan dilakukan tepat waktu.

Pada pemeriksaan fisik saat hari masuk rumah sakit, pasien dijumpai dengan keadaan umum tampak sakit sedang, namun masih mempertahankan tingkat kesadaran optimal, yaitu *compos mentis*. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 90/60 mmHg dengan frekuensi nadi 102 x/menit, frekuensi napas meningkat menjadi 46 x/menit, suhu tubuh rektal febris 38 °C, dan saturasi oksigen pada oximetri 98% RA. Evaluasi antropometri menunjukkan berat badan absolut 10 kg, tinggi badan 93 cm, LIKA 46 cm, dan LILA 13 cm. Berdasarkan kurva pertumbuhan World Health Organization (WHO) dengan metode *Z-score*, nilai Indeks Massa Tubuh menurut umur (IMT/U) pasien berada di bawah -2 standar deviasi (SD), pasien diklasifikasikan sebagai gizi kurang (*underweight*). Pengukuran LILA yang berada di bawah normal (> 13,5 cm) juga mengonfirmasi adanya malnutrisi.

Pemeriksaan fisik *head-to-toe* tidak mendeteksi tanda anemis pada konjungtiva pucat maupun retraksi ikterik, dan tidak tampak pergerakan patologis seperti napas cuping hidung. Namun, pada pemeriksaan thorax terdapat retraksi sternal positif, serta auskultasi berupa ronkhi halus di seluruh lapang paru tanpa wheezing. Bagian abdomen tampak buncit secara inspeksi (cembung), bising peristaltik usus positif, serta perkusi timpani. Pada pemeriksaan area ekstremitas, teraba hangat di lengan dan dingin

di kaki dengan CRT kurang dari dua detik tanpa pitting edema.

Tes penunjang laboratorium telah dilakukan pada 5 Juni 2024. Interpretasi hematologi rutin menunjukkan hemoglobin dan leukosit, yaitu 11,1 g/dL dan 4.600/μL. Sementara itu, trombosit mengalami penurunan menjadi 101.000/μL. Fungsi ginjal dalam batas normal. Namun, fungsi hati mengalami kenaikan berupa SGOT 160 U/L dan SGPT 48 U/L. Uji diagnostik serologi imunologis titer IgM Anti Salmonella reaktif positif dengan nilai 6, yang bermakna konklusif terhadap invasi akut penyakit tifus demam enterik. Pemeriksaan rontgen toraks tanpa kontras pada 5 Juni 2024 didapatkan hasil dengan interpretasi menyatakan tidak tampak kardiomegali pada jantung, infiltrat di perihilar dan parakardial bilateral = pneumonia, udara di usus prominen = meteorismus.



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan Rontgen Toraks

Berdasarkan hasil kajian anamnesis sistemik, temuan klinis pada pemeriksaan fisik, serta interpretasi pemeriksaan penunjang, ditegaskan bahwa pasien ini mengalami bronkopneumonia dengan demam tifoid akut. Pada aspek neurologis, juga ditemukan adanya kelainan organik yang telah diderita selama beberapa tahun sebelumnya, yaitu epilepsy yang terkontrol. Indikator antropometri menyokong diagnosis tambahan gizi kurang.

Pada pasien ini diberikan terapi farmakologis antibakteri berupa kombinasi ganda antibiotika jalur intravena, yaitu Ceftriaxone 1 g/hari dan Gentamicin 50 mg/hari. Selain itu, diberikan pula obat simptomatik berupa nebulizer dengan salbutamol setiap 8 jam, zinc 20 mg setiap 24 jam selama 10 hari, dan Curcuma 5 mL/hari. Tatalaksana nonfarmakologis yang diberikan berupa tirah baring dan diet stabilisasi.

Selama periode perawatan yang

berlangsung selama 7 hari, pasien menunjukkan perkembangan klinis secara bertahap. Pada hari keempat perawatan, suhu tubuh pasien mulai kembali normal (36,5-36,8°C) tanpa fluktuasi yang signifikan. Frekuensi napas pasien juga menunjukkan perbaikan, dari 46 x/menit pada saat masuk dan mencapai 24 x/menit pada hari ke-6 perawatan. Retraksi dinding dada yang semula positif mulai menghilang pada hari ke-6, diikuti dengan berkurangnya intensitas ronkhi pada kedua lapang paru berdasarkan auskultasi serial yang dilakukan setiap hari. Keluhan batuk pasien perlahan-lahan berkurang frekuensinya, dengan produksi dahak yang semakin encer dan mudah dikeluarkan. Setelah menjalani perawatan selama 7 hari, pasien dinyatakan sembuh secara klinis dengan kondisi umum yang membaik, kesadaran compos mentis, vital sign dalam batas normal, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 88 x/menit, frekuensi napas 24 x/menit, suhu 36,6°C, saturasi oksigen 99% RA. Pasien diperbolehkan pulang pada hari ke-7 dengan rencana kontrol rawat jalan setelah 7 hari untuk evaluasi ulang dan pemantauan pertumbuhan serta status nutrisi.

Pembahasan

Pada laporan kasus ini, seorang anak laki-laki berusia 5 tahun mengalami kondisi koinfeksi akut, yaitu demam tifoid dan bronkopneumonia. Pasien juga memiliki komorbiditas penyerta berupa epilepsi terkontrol, keterlambatan perkembangan bawaan, dan malnutrisi. Kondisi imunologis yang rentan akibat defisit nutrisi diduga kuat menjadi faktor predisposisi terjadinya infeksi sistemik berat yang tumpang tindih pada kasus ini.

Diagnosis demam tifoid pada pasien ini ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis yang sangat representatif, sesuai dengan pola perjalanan infeksi enterik sistemik. Demam telah berlangsung selama 9 hari, dengan puncak kenaikan pada malam hari, lalu suhu tubuh naik perlahan sejalan dengan pelepasan toksin secara progresif dan penyebaran bakteremia *S. Typhi* ke dalam pembuluh darah. Terlihat jelas bahwa durasi demam yang telah berjalan hingga 9 hari dengan puncak kenaikan di malam hari mencerminkan gejala patognomonis dari karakteristik demam *step-ladder* pada tifoid akut.^{2,3} Suhu tubuh perlahan-lahan naik tiap

harinya sejalan dengan pelepasan progresif toksin dan penyebaran mikrobakteri ke aliran pembuluh darah. Fenomena penurunan suhu di siang hari yang usai mengonsumsi penurun panas merupakan cerminan respon supresif parsial tubuh terhadap sitokin pro-inflamasi, namun patogen tetap bertahan karena intervensi antibiotika spesifik belum kunjung diberikan pada rentang masa awal sakit.⁶ Observasi durasi dan variasi suhu demam ini merupakan poin penting untuk membedakannya dari infeksi demam virus konvensional *self-limiting*.⁸

Fase analisis kedua yaitu mengenai keluhan pada saluran napas atas dan bawah di mana keluhan batuk terjadi terus-menerus disertai dengan produksi dahak kental sangat berkolerasi dengan gambaran fisiologis reaksi inflamasi eksudat bronkopneumonia.¹ Seiring meningkatnya tumpukan sekresi mukopurulen yang menjebak aliran alveoli udara, tubuh pasien merespons dengan keluhan subjektif berupa napas tersengal-sengal dan atau sesak napas. Mekanisme batuk ini pada dasarnya bertindak krusial sebagai sebuah pergerakan pertahanan alamiah otot paru untuk menyingkirkan gumpalan debris yang menghambat laju ventilasi saluran bronkus.^{1,2} Tidak adanya hemoptisis atau batuk darah membantu meyakinkan klinisi untuk menggeser suspek tuberkulosis paru dalam pemikiran diagnosa banding terdekatnya.

Analisis selanjutnya yaitu terkait penyerta gastrointestinal pasien yang sangat menggambarkan invasi patogen enterik tifoid. Adanya keluhan dominan perut distensi (kembung) disertai rasa mulas yang memicu rasa nyeri menumbuhkan probabilitas mengenai reaksi pembesaran KGB mesenterika di balik struktur dinding usus tempat koloni kuman berkembang biak.^{6,7} Pergantian konsistensi BAB menjadi berair atau lunak juga tercantum akurat dengan komplikasi dismotilitas organ pencernaan imbas malabsorpsi nutrisi ringan penderita demam tifoid saat mengganggu keseimbangan sel mukosa empedu.⁶ Begitu pun halnya dengan keluhan kesulitan BAK tanpa anuria total, keluhan spesifik ini membantu mengarahkan dampak akibat letargi muskulatur otonom yang terimbas toksikosis dari invasi meluas di abdomen pasien.⁸ Perpaduan gejala khas keluhan fungsional pencernaan tersebut senantiasa merujuk akurat ke pedoman tatalaksana demam tifoid pada

pedoman medis kontemporer saat ini.

Pada pemeriksaan tanda vital secara objektif, didapati indikator kegawatan pada sistem regulasi pernapasan. Temuan frekuensi laju respirasi pasien yang memuncak hingga 46x/menit mengonfirmasi diagnosa kerja takipnea sesuai panduan laju napas kriteria WHO untuk kelompok umur anak lima tahun.¹ Denyut nadi takikardia berkecepatan lebih dari batas normal mengiringi derajat panas hiperpireksia merupakan bentuk kompensasi sistem metabolisme sirkulasi kardiovaskuler guna memasok hantaran oksigen cadangan untuk mencegah iskemia organ perifer saat perfusi asupan zat murni gas menurun drastis.⁴ Meskipun persentase saturasi oksigen dalam batas normal, kegagalan antisipatif pada rentang periode beberapa hari ke depannya berisiko tinggi menimbulkan kolaps *silent* hipoksia, sehingga pada pasien diberikan bantuan oksigen melalui nasal kanul. Berdasarkan data tersebut, pasien ini termasuk dalam kategori pneumonia perburukan medium-berat.³

Selanjutnya, analisis lokalis pada dinding dada pasien, ditemukan adanya retraksi jaringan otot interkosta yang sangat berkorelasi terhadap aktivasi energi napas sisa akibat kolaps sebagian volume alveoli.³ Hal ini didukung oleh hasil auskultasi yang berupa ronki halus simetris di kedua lapang paru.¹ Suara ronki adalah bentuk pancaran gelombang udara paksa yang menyelinap paksa di antara sekret mukopurulen yang tertahan menutupi mukosa cabang-cabang bronkus. Di sisi lain, tidak ditemukannya *wheezing* menepis kecurigaan hiperreaktivitas alergen pemicu vasokonstriksi asma bronkial yang sering bermanifestasi serupa pada anak.^{1,2,3} Maka dari itu, data klinis hasil pengamatan thorax pasien selaras dengan pedoman klinis pneumonia yang memosisikan keberadaan ronki basah dan retraksi sebagai gejala lokalisasi paru paling utama.³

Pada pemeriksaan fisik abdomen ditemukan adanya distensi gas menyumbat usus. Gambaran cembung secara inspektif mendukung keluhan perut kembung penderita dan linier dengan hasil temuan perkusi timpani. Manifestasi gejala simptomatik meteorismus perut berlebihan tersebut diyakini merupakan jejak langkah efek patogenesis enterotoksin mikroorganisme patogen bersangkutan saat

merusak motilitas persarafan peristaltik fungsional sistem cerna pasien.⁷ Menurunnya intensitas kecepatan motilitas pada kolon akan membiarkan gelembung udara fermentasi gas bertumpuk mengisi sekatan usus.⁸ Namun, pada hasil palpasi abdomen tak menunjukkan adanya pembesaran hepar serta nodul limpa pasien yang menandakan belum menjalarnya fase replikasi bakteremia retikuloendotelial masif pada pasien.^{6,8} Tekanan turgor pada cubitan kulit dinding usus yang responsif menyingkirkan risiko dugaan dehidrasi cairan derajat berat akibat fase enterik yang memburuk.⁷

Analisis antropometri menunjukkan bahwa pasien mengalami malnutrisi. Defisiensi makronutrien dan mikronutrien ini berdampak pada penurunan respons imun adaptif, khususnya fungsi makrofag, serta merusak integritas sawar epitel pada saluran pernapasan dan pencernaan. Kondisi ini meningkatkan kerentanan pasien terhadap infeksi oportunistik dan memperberat gejala koinfeksi bronkopneumonia serta demam tifoid.^{9,10}

Pasien dengan epilepsi dan keterlambatan perkembangan memiliki beberapa faktor yang secara signifikan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Keterlambatan perkembangan sering disertai kesulitan mengunyah dan menelan, menyebabkan asupan makanan tidak adekuat. Di sisi lain, status gizi buruk dapat menurunkan ambang bangkitan kejang akibat gangguan keseimbangan elektrolit dan neurotransmitter, menciptakan lingkaran setan antara malnutrisi dan epilepsi.¹³ Obat antiepilepsi (OAE) yang dikonsumsi pasien, yaitu asam valproat dan fenobarbital, dikatakan memiliki efek immunosupresif yang bermakna. Tinjauan sistematis menunjukkan bahwa berbagai OAE, termasuk valproat dan fenobarbital, dapat menurunkan kadar imunoglobulin dan menghambat fungsi limfosit. Efek ini secara langsung menurunkan daya tahan tubuh pasien terhadap patogen penyebab bronkopneumonia dan demam tifoid, sehingga infeksi lebih mudah terjadi dan lebih berat manifestasinya.¹⁴

Pemeriksaan darah lengkap menunjukkan kadar leukosit berada pada batas bawah normal (4.600/ μ L), dengan kecenderungan leukopenia. Temuan ini lazim dijumpai pada demam tifoid akibat supresi sumsum tulang yang diinduksi oleh endotoksin (lipopolisakarida) *S. Typhi*.^{6,11} Pasien

juga mengalami trombositopenia ($100.000/\mu\text{L}$) yang mengindikasikan adanya destruksi trombosit perifer atau kegagalan megakariosit prematur sekunder akibat respons sitokin pro-inflamasi sistemik.⁷ Profil hematologi ini secara patofisiologis mendukung diagnosis infeksi enterik.

Evaluasi fungsi hati menunjukkan peningkatan enzim transaminase, yaitu SGOT sebesar 160 U/L dan SGPT sebesar 48 U/L. Elevasi ini mengonfirmasi adanya inflamasi hepatik reaktif (hepatitis fokal ringan), yang merupakan komplikasi umum pada patogenesis demam tifoid derajat berat.^{6,8} Hepar berfungsi sebagai reservoir untuk replikasi *S. Typhi* sebelum bakteri dilepaskan kembali ke sirkulasi sistemik. Temuan ini menggarisbawahi perlunya hidrasi adekuat dan dukungan nutrisi hepatoprotektif dalam tata laksana klinis.⁸

Diagnosis demam tifoid dikonfirmasi melalui pemeriksaan titer antibodi IgM anti-*Salmonella Typhi* yang menunjukkan hasil positif dengan skor 6.⁶ Deteksi IgM ini merepresentasikan respons imun adaptif fase akut (infeksi kurang dari dua minggu), yang sejalan dengan manifestasi klinis pasien pada hari kesembilan demam.^{7,12} Konfirmasi serologis ini memiliki spesifisitas yang memadai untuk dijadikan dasar pengambilan keputusan klinis, sehingga inisiasi terapi antibiotik empiris berspektrum luas dapat segera dilakukan tanpa menunggu hasil kultur.^{5,11}

Pemeriksaan radiologi toraks mengonfirmasi diagnosis bronkopneumonia. Gambaran radiologis menunjukkan adanya infiltrat perihilar dan parakardial bilateral yang simetris. Pola ini merupakan karakteristik khas bronkopneumonia eksudatif akibat proses inflamasi aktif dan akumulasi eksudat alveolar, yang membedakannya dari gambaran konsolidasi pada pneumonia lobaris.^{2,3} Selain itu, adanya distribusi gas usus yang meningkat (radiolusen), mengindikasikan komplikasi meteorismus sekunder akibat enterotoksin tifoid. Temuan ini sejalan dengan hasil pemeriksaan fisik abdomen yang timpani.¹

Terapi kausatif lini pertama diberikan melalui pemberian seftriakson (sefalosporin generasi ketiga) secara intravena.¹ Pemilihan ceftriaxone didasarkan pada efikasi spektrum luasnya terhadap *S. Typhi* Gram-negatif dan

patogen penyebab bronkopneumonia. Waktu paruh ceftriaxone yang panjang memungkinkan pemberian dosis tunggal harian, sehingga meminimalkan trauma injeksi pada pasien anak sekaligus menjaga konsentrasi terapeutik dalam plasma. Gentamisin (aminoglikosida) ditambahkan ke dalam regimen untuk memberikan efek sinergis terhadap patogen Gram-negatif dan atipikal.^{3,4} Kombinasi antibiotik ini sejalan dengan pedoman tatalaksana klinis pediatrik terkini.

Sebagai terapi simptomatik, intervensi pernapasan diberikan melalui nebulisasi salbutamol dengan indikasi klinis terdapat retraksi dinding dada yang menandakan adanya peningkatan usaha napas dan kemungkinan komponen obstruksi saluran napas.^{1,2} Suplementasi zink sebesar 20 mg/hari diberikan untuk mempercepat regenerasi epitel mukosa usus, mengurangi durasi diare, dan mencegah risiko reinfeksi pasca-perawatan.⁸

Tirah baring (*bed rest*) direkomendasikan secara ketat untuk menurunkan laju metabolisme basal, meminimalkan kebutuhan oksigen, dan mengalokasikan cadangan energi tubuh untuk respons sistem imun.⁷ Manajemen nutrisi pasca-akut difokuskan pada diet lunak tinggi kalori dan tinggi protein, yang disesuaikan dengan toleransi gastrointestinal pasien, dengan tujuan mencapai kejar tumbuh (*catch-up growth*).¹⁰ Terapi cairan intravena menggunakan Ringer Laktat diberikan secara kontinu untuk menjaga volume intravaskular, mencegah syok hipovolemik, dan mengoreksi dehidrasi akibat hipertermia sistemik.⁶

Perencanaan pemulangan (*discharge planning*) pasien difokuskan pada upaya promosi kesehatan preventif yang berkesinambungan. Edukasi komprehensif yang diberikan kepada keluarga pasien mencakup modifikasi perilaku higiene personal, khususnya penerapan cuci tangan rutin sebagai langkah esensial untuk memutus rantai transmisi patogen.⁷ Selain itu, intervensi sanitasi pangan sangat ditekankan dengan mewajibkan konsumsi air dan makanan yang telah melalui proses perebusan atau pemanasan yang sempurna. Optimalisasi ventilasi rumah dianjurkan untuk menurunkan tingkat kelembapan ruangan, sehingga dapat mencegah pertumbuhan jamur dan akumulasi debu yang berisiko memicu eksaserbasi

bronkopneumonia.^{3,4,6} Sebagai langkah perlindungan spesifik jangka panjang, pemberian vaksinasi tifoid lanjutan sangat direkomendasikan setelah kondisi klinis dan status imunologis pasien pulih seutuhnya.^{8,11}

Simpulan

Laporan kasus ini menekankan pentingnya kewaspadaan klinis yang komprehensif dalam mendiagnosis koinfeksi bronkopneumonia eksudatif dan demam tifoid akut pada pasien pediatrik. Anamnesis yang mendalam, pemeriksaan fisik terarah, serta validasi diagnostik melalui radiografi toraks dan serologi IgM anti-*Salmonella* Typhi, berperan krusial dalam penegakan diagnosis kerja. Keberadaan kedua kumpulan gejala yang muncul secara bersamaan dan konsisten dengan patofisiologi masing-masing penyakit, serta perbaikan klinis yang terjadi setelah pemberian antibiotik kombinasi (ceftriaxone dan gentamisin) yang mencakup spektrum kedua patogen, semakin menguatkan bahwa pasien mengalami koinfeksi. Keberadaan komorbiditas berupa malnutrisi menjadi faktor penyulit yang menurunkan fungsi imunitas, sehingga meningkatkan kerentanan pasien dan memperberat derajat morbiditas. Tata laksana kegawatdaruratan yang terkoordinasi, meliputi terapi oksigenasi, resusitasi cairan kristaloid intravena, nebulisasi bronkodilator, serta inisiasi terapi antibiotik empiris spektrum luas kombinasi (ceftriaxone dan gentamisin) secara parenteral, memperbaiki prognosis dan *output* pasien selama perawatan intensif. Keberhasilan tatalaksana adekuat tidak hanya dinilai dari resolusi gejala dan perbaikan parameter infeksi, tetapi juga memerlukan edukasi terkait perbaikan higiene personal, sanitasi lingkungan, intervensi nutrisi yang adekuat, serta kelengkapan imunisasi spesifik guna meminimalisasi risiko reinfeksi di masa mendatang.

Daftar Pustaka

1. World Health Organization (WHO). Guideline on management of pneumonia and diarrhoea in children up to 10 years of age. Geneva: WHO; 2024.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2023. Jakarta: Kemenkes RI; 2024.
3. IDAI (Ikatan Dokter Anak Indonesia). Buku Ajar Respirologi Anak. Edisi ke-1. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2018.
4. Tjokroprawiro, A., Setiawan, P.B., Santoso, D., Soegiarto, G. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Rumah Sakit Pendidikan Dr. Soetomo Surabaya. Edisi 2. Surabaya: Penerbitan dan Percetakan Unair; 2015.
5. Kemenkes RI. Pedoman Pelayanan Medis Anak. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2022.
6. Tobing, J. F. J. Demam Tifoid. *Journal IKRAITH-HUMANIORA*. 2024;8(2), 463-469.
7. Yulianti R, Herman A, Rasma. Faktor-Faktor yang Berhubungan Dengan Kejadian Demam Tipoid di Wilayah Kerja Puskesmas Lepo-Lepo Tahun 2024. *Jurnal Penelitian Sains dan Kesehatan Avicenna*. 2024;3(3):288-95.
8. Verixiv Research Group. Global typhoid fever incidence: an updated systematic review with meta-analysis. *VeriXiv Journal*. 2024;2(15):1-12.
9. World Health Organization (WHO). Global Burden of Disease Estimates for Childhood Pneumonia. Geneva: WHO; 2023.
10. Dinas Kesehatan Provinsi Lampung. Profil Kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2023. Bandar Lampung: Dinkes Provinsi Lampung; 2024.
11. Wahyudi, R., Akune, K., Sabir, M. Demam Komplikasi Tifoid Sepsis: dengan Pengertian, Epidemiologi, Patogenesis, dan Sebuah Laporan Kasus. *Jurnal Medical Profession (MedPro)*. 2021; 3(3), 220-225.
12. Manesh, A., Meltzer, E., Jin, C., Britto, C., Deodhar, D., Radha, S., Rupali, P. Typhoid and paratyphoid fever: a clinical seminar. *Journal of Travel Medicine*. 2021;28(3), 1-13.
13. Genet, G.B., Teshager, N.W., Toni, A.T. Six in ten children with epilepsy visiting the University of Gondar comprehensive specialized hospital were undernourished: a cross-sectional study. *BMC Nutrition*. 2022; 8(112)
14. Godhwani, N., Bahna, S., Antiepilepsy drugs and the immune system. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2016; 117(6), 634-640