

Dampak Paparan Asap Rokok (*Secondhand Smoke*) terhadap Kejadian Bronkopneumonia pada Balita: Sebuah Laporan Kasus

Ahmad Fathin Al Farisi¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Bronkopneumonia merupakan infeksi saluran pernapasan bawah yang masih menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak, terutama balita. Paparan asap rokok lingkungan (*secondhand smoke*) diketahui menjadi salah satu faktor risiko penting yang meningkatkan kerentanan anak terhadap infeksi respiratori. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan dampak paparan asap rokok terhadap kejadian bronkopneumonia pada balita. Seorang anak laki-laki usia 1 tahun 6 bulan datang dengan keluhan batuk berdahak hijau kental, sesak napas, dan demam selama enam hari. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik berupa adanya takipneu dan retraksi subkostal, pemeriksaan laboratorium, serta radiografi toraks yang menunjukkan infiltrat patchy perihilar bilateral. Riwayat paparan asap rokok dari ayah yang merupakan perokok aktif diidentifikasi sebagai faktor risiko utama. Tata laksana meliputi pemberian cairan intravena Ringer Laktat, antibiotik ampisilin intravena, dan parasetamol per oral. Setelah menjalani perawatan selama lima hari, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan yang signifikan sehingga dapat dipulangkan untuk rawat jalan. Paparan asap rokok diduga berperan dalam patogenesis bronkopneumonia melalui gangguan sistem pembersihan mukosilier, peningkatan produksi mukus, serta penurunan respons imun lokal yang mempermudah kolonisasi bakteri pada saluran napas bawah. Kasus ini menunjukkan bahwa paparan asap rokok dapat mengatasi efek protektif dari status gizi baik, ASI eksklusif, dan imunisasi lengkap. Oleh karena itu, edukasi mengenai bahaya paparan asap rokok dan penghentian kebiasaan merokok di lingkungan rumah menjadi langkah penting dalam pencegahan bronkopneumonia berulang pada anak.

Kata Kunci: Asap rokok pasif, balita, bronkopneumonia, faktor risiko

The Impact of Secondhand Smoke Exposure on the Incidence of Bronchopneumonia in Toddlers: A Case Report

Abstract

Bronchopneumonia is a lower respiratory tract infection that remains a major cause of morbidity and mortality among children, particularly toddlers. Exposure to environmental tobacco smoke has been recognized as an important risk factor that increases children's susceptibility to respiratory infections. This case report aims to describe the impact of secondhand smoke exposure on the occurrence of bronchopneumonia in a toddler. A 1.5-year-old boy presented with a six-day history of productive cough with thick green sputum, shortness of breath, and fever. The diagnosis was established based on medical history, physical examination such as takipneu and subcostal retraction, laboratory investigations, and chest radiography, which revealed bilateral patchy perihilar infiltrates. Exposure to cigarette smoke from his father, an active smoker, was identified as the primary risk factor. Management consisted of intravenous Ringer's lactate fluid therapy, intravenous ampicillin, and oral paracetamol. After five days of treatment, the patient demonstrated significant clinical improvement and was discharged for outpatient follow-up. Secondhand smoke exposure is thought to contribute to the pathogenesis of bronchopneumonia by impairing mucociliary clearance, increasing mucus production, and suppressing local immune responses, thereby facilitating bacterial colonization of the lower respiratory tract. This case highlights that the harmful effects of cigarette smoke exposure may outweigh the protective benefits of good nutritional status, exclusive breastfeeding, and complete immunization. Therefore, education regarding the dangers of secondhand smoke exposure and smoking cessation within the household is essential for preventing recurrent bronchopneumonia in children.

Keywords: Bronchopneumonia, risk factors, secondhand smoke, toddlers

Korespondensi: Ahmad Fathin Al Farisi, alamat Perumnas Way Kandis, Bandar Lampung, HP 082371367846, e-mail fathinalfarisi@gmail.com

Pendahuluan

Bronkopneumonia merupakan salah satu bentuk pneumonia yang menyebabkan

peradangan pada bronkus dan alveolus di dalam paru-paru. Kondisi ini menjadikan bronkopneumonia sebagai penyakit pernapasan

yang sangat sering dijumpai pada populasi anak. Jika tidak ditangani dengan tepat, infeksi akut ini berisiko memicu berbagai komplikasi serius, seperti kegagalan napas, bronkiektasis, hingga komplikasi berat lainnya.¹

Bronkopneumonia masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak di seluruh dunia. Menurut World Health Organization (WHO), pada tahun 2019 bronkopneumonia menyebabkan sekitar 740.180 kematian pada anak usia di bawah lima tahun, yang setara dengan 14% dari seluruh kematian balita secara global. Setiap tahunnya diperkirakan terdapat sekitar 156 juta kasus bronkopneumonia pada anak di seluruh dunia, dengan angka kematian pada anak usia 1–5 tahun mencapai 22%. Pada tahun 2016, penyakit ini menyebabkan sekitar 850.000 kematian balita atau sekitar 16% dari total 5,5 juta kematian balita di dunia. Di Indonesia, pneumonia masih menjadi masalah kesehatan yang signifikan. Pada tahun 2019 tercatat 426.066 kasus pneumonia pada balita dan 157.710 kasus pada anak usia di atas lima tahun.²

Kejadian bronkopneumonia pada anak dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik faktor pejamu, lingkungan, maupun agen infeksi. Faktor risiko yang telah banyak dilaporkan meliputi malnutrisi, tidak mendapatkan ASI eksklusif, imunisasi yang tidak lengkap, kepadatan hunian, polusi udara, serta paparan asap rokok lingkungan (*environmental tobacco smoke* atau *secondhand smoke*). Paparan asap rokok merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi, namun masih sering ditemukan di lingkungan rumah tangga. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa anak yang terpapar asap rokok memiliki risiko lebih tinggi mengalami infeksi saluran pernapasan bawah, termasuk pneumonia, bronkiolitis, dan bronkitis. Paparan asap rokok menyebabkan gangguan pembersihan mukosilier, peningkatan produksi mukus, kerusakan epitel saluran napas, serta penurunan respons imun lokal sehingga mempermudah kolonisasi dan invasi mikroorganisme patogen ke saluran napas bawah.^{9,12–14}

Meskipun hubungan antara paparan asap rokok dan infeksi saluran pernapasan pada anak

telah banyak diteliti, sebagian besar penelitian berfokus pada studi epidemiologi atau analisis faktor risiko populasi. Laporan kasus ini secara khusus menggambarkan bagaimana paparan asap rokok dapat menjadi faktor risiko dominan pada balita dengan faktor protektif yang baik masih relatif terbatas. Pada kasus ini, pasien memiliki status gizi normal, riwayat ASI eksklusif selama enam bulan, serta imunisasi dasar lengkap yang secara teoritis berperan sebagai faktor protektif terhadap infeksi saluran pernapasan. Namun demikian, pasien tetap mengalami bronkopneumonia dengan paparan asap rokok kronis dari ayah yang merupakan perokok aktif di lingkungan rumah.

Hal ini menunjukkan adanya paradoks antara faktor protektif yang optimal dan faktor risiko lingkungan yang persisten. Kasus ini menunjukkan bahwa paparan *secondhand smoke* berpotensi mengatasi efek protektif dari status gizi yang baik, ASI eksklusif, dan imunisasi lengkap sehingga tetap memungkinkan terjadinya bronkopneumonia pada balita.

Kasus

An G, anak laki-laki berusia 1 tahun 6 bulan, datang ke IGD RS Abdul Moeloek dengan keluhan utama batuk berdahak disertai sesak napas sejak 6 hari terakhir. Batuk berdahak berwarna hijau dengan konsistensi kental. Pasien juga mengalami demam yang naik turun dan memberat, terutama pada malam hari, selama 4 hari terakhir. Disangkal adanya keluhan muntah, batuk berdarah, penurunan berat badan, dan BAB cair. Pasien tidak pernah mengalami keluhan yang sama sebelumnya dan disangkal adanya keluhan serupa pada orang-orang di sekitarnya.

Ayah pasien merupakan perokok aktif yang mengonsumsi sekitar 15–20 batang rokok per hari selama lebih dari 10 tahun. Kebiasaan merokok umumnya dilakukan di dalam rumah, terutama di ruang keluarga dan teras yang masih berdekatan dengan area bermain pasien. Sejak lahir, pasien tinggal serumah dengan ayah dan terpapar asap rokok hampir setiap hari.

Pasien merupakan anak kedua dari dua bersaudara. Disangkal adanya keluhan infeksi, perdarahan, dan trauma selama kehamilan.

Pasien lahir secara *sectio caesarea* pada usia kehamilan cukup bulan, dengan berat badan lahir 3900 gram dan panjang badan lahir 48 cm, tanpa kelainan saat lahir. Pasien mendapatkan ASI eksklusif selama 6 bulan dan memulai makanan pendamping ASI (MPASI) sejak usia 6 bulan tanpa adanya penyulit maupun keluhan terkait status nutrisi pasien. Pasien juga telah mendapatkan imunisasi dasar dengan lengkap, termasuk imunisasi PCV (*Pneumococcal Conjugated Vaccine*).

Pasien tinggal bersama kedua orang tua dan satu saudara kandung dalam rumah permanen dengan ventilasi yang cukup melalui jendela dan lubang udara yang dibuka setiap hari. Jumlah penghuni sesuai dengan luas rumah yang tersedia sehingga kepadatan hunian cukup. Aktivitas memasak sehari-hari menggunakan gas LPG. Lingkungan tempat tinggal pasien berada di kawasan permukiman padat penduduk, namun tidak berdekatan dengan kawasan industri atau sumber polusi udara yang signifikan.

Hasil pemeriksaan fisik pasien: pasien datang dengan keadaan *compos mentis*, berat badan 11,2 kg, tinggi badan 86 cm. Status gizi pada pasien normal, baik BB/U, TB/U, maupun BB/TB. Pada pemeriksaan tanda-tanda vital pada pasien didapatkan laju nadi 148 kali/menit (*takikardia*), laju pernafasan 46 kali/menit (*takipneu*), suhu tubuh 38,3 °C (*febris*), dan saturasi oksigen 98% pada udara bebas.

Pada hasil pemeriksaan generalisata didapatkan hasil normal pada wajah, mata, hidung, mulut, dan leher. Pada pemeriksaan toraks, inspeksi didapatkan retraksi subkostal, palpasi didapatkan pergerakan dinding dada simetris, perkusi sonor pada kedua lapang paru, dan auskultasi didapatkan ronki basah halus pada kedua lapang paru. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan hasil normal pada inspeksi, auskultasi, palpasi, dan perkusi. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan hasil normal dengan akral hangat dan *capillary refill time* (CRT) < 2 detik.

Dilakukan pemeriksaan laboratorium pada pasien, yakni pemeriksaan darah lengkap, dan didapatkan hasil anemia mikrositik hipokrom dengan hemoglobin 12,9 mg/dL, MCV 78 fL, MCH

24 fL, dan MCHC 31 fL. Kemudian, dilakukan pemeriksaan rontgen toraks dan didapatkan infiltrat *patchy perihilar bilateral*, dengan jantung dalam batas normal, yang dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1. Rontgen thorax pasien An. I

Pasien didiagnosis dengan bronkopneumonia. Kemudian, dilakukan perawatan intensif dan pengobatan berupa pemberian cairan infus Ringer Laktat, antibiotik ampicillin intravena, serta paracetamol peroral. Setelah kondisi pasien membaik, pasien diperbolehkan rawat jalan setelah mendapatkan injeksi antibiotik selama 5 hari dan menjalani kontrol pasca rawat inap 1 minggu setelahnya.

Pembahasan

Diagnosis bronkopneumonia pada pasien ini ditegakkan berdasarkan kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang sesuai dengan kriteria diagnosis pneumonia komunitas pada anak. Pasien datang dengan keluhan batuk berdahak, demam, dan sesak napas yang berlangsung selama beberapa hari.⁸ Menurut Mackenzie, pneumonia didefinisikan sebagai infeksi akut parenkim paru yang ditandai oleh gejala respiratorik disertai bukti infiltrat baru pada pemeriksaan radiologis.¹

Pada pemeriksaan fisik ditemukan takipnea (46 kali/menit), retraksi subkostal, dan ronki basah halus pada kedua lapang paru. Takipnea merupakan salah satu tanda klinis paling sensitif pada pneumonia anak, sedangkan retraksi subkostal menunjukkan peningkatan usaha napas akibat gangguan ventilasi alveolar.

Ronki basah halus muncul akibat adanya akumulasi sekret dan eksudat inflamasi di saluran napas kecil dan alveolus.²

Pemeriksaan radiografi toraks menunjukkan infiltrat patchy perihilar bilateral yang mendukung adanya proses inflamasi pada parenkim paru. Gambaran infiltrat multifokal seperti ini merupakan temuan khas bronkopneumonia karena proses infeksi menyebar melalui bronkiolus terminalis ke alveolus di sekitarnya secara tidak merata.³ Berdasarkan korelasi antara gejala klinis, temuan fisik, dan hasil radiologi tersebut, pasien ditegakkan diagnosis bronkopneumonia.

Bronkopneumonia pada anak dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, antara lain malnutrisi, imunisasi tidak lengkap, tidak mendapat ASI eksklusif, penyakit penyerta, kepadatan hunian, polusi udara dalam rumah, serta paparan asap rokok.⁴ Pada kasus ini, sebagian besar faktor risiko tersebut tidak ditemukan. Pasien memiliki status gizi normal, riwayat ASI eksklusif selama enam bulan, imunisasi dasar lengkap sesuai usia, serta tidak memiliki penyakit kronis yang mendasari.

Sebaliknya, pasien memiliki riwayat paparan asap rokok kronis dari ayah yang merupakan perokok aktif dan tinggal serumah dengan pasien. Kondisi ini menjadikan paparan *secondhand smoke* sebagai faktor risiko yang paling menonjol dalam kasus ini. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa paparan asap rokok lingkungan meningkatkan risiko infeksi saluran napas bawah pada anak, termasuk pneumonia dan bronkiolitis.^{5,6}

Paparan asap rokok lingkungan (*environmental tobacco smoke/ETS*), atau yang dikenal sebagai perokok pasif (*passive smoking*), merupakan salah satu faktor risiko independen terbesar yang mendasari tingginya morbiditas infeksi saluran pernapasan akut bawah pada balita. Efek destruktif dari paparan asap rokok ini merusak sistem pertahanan mekanis dan imunologis saluran napas anak yang masih dalam fase perkembangan (*vulnerable host*). Secara patofisiologis, asap rokok mengandung berbagai zat toksik yang dapat merusak epitel saluran napas dan mengganggu fungsi pembersihan

mukosilier. Kerusakan mekanisme pertahanan ini menyebabkan mikroorganisme lebih mudah berkolonisasi dan berkembang biak di saluran napas bawah.⁹

Rokok juga berdampak pada immunosupresi lokal. Senyawa kimia dalam asap rokok terbukti secara signifikan menekan aktivitas fagositosis dan kapasitas pembunuhan makrofag alveolar dan neutrofil. Zat toksik tersebut juga menurunkan sekresi imunoglobulin A sekretori (sIgA) pada permukaan mukosa, yang merupakan antibodi lini pertama untuk menetralkan penempelan bakteri. Asap rokok juga mengganggu keseimbangan profil sitokin, menginduksi keadaan inflamasi kronis derajat rendah (*low-grade chronic inflammation*), dan meningkatkan regulasi molekul adhesi sel epitel yang justru mempermudah penempelan bakteri patogen. Kombinasi antara rusaknya sawar mukus, hipersupresi mukus, dan supresi imun lokal inilah yang menyebabkan pasien mengalami bronkopneumonia meskipun pasien memiliki faktor protektif yang baik. Paparan *secondhand smoke* yang berlangsung kronis diduga menjadi faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap terjadinya bronkopneumonia.⁹

Kaskade patofisiologi infeksi akut ini bermula ketika makrofag alveolar yang tersisa mencoba menelan bakteri yang berproliferasi, lalu melepaskan sitokin proinflamasi sistemik seperti *Tumor Necrosis Factor-alpha* (TNF- α), Interleukin-8 (IL-8), dan Interleukin-1 (IL-1). Pelepasan sitokin pirogenik ke sirkulasi darah inilah yang memodifikasi set-point suhu di hipotalamus, sehingga memicu demam naik-turun pada pasien hingga mencapai suhu 38,3 °C. Pelepasan masif sitokin ini juga memicu respons inflamasi lokal yang tidak terkendali pada parenkim paru, menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, kebocoran kapiler, dan pembentukan kongesti eksudatif di ruang alveolus. Produksi dahak yang kental dan berwarna hijau pada pasien menandakan akumulasi sel-sel mati, debris seluler, serta aktivitas ekskresi enzim *myeloperoxidase* dari sel neutrofil yang bermigrasi secara massal ke area infeksi untuk melawan bakteri. Penumpukan

eksudat inflamasi di dalam rongga alveolus ini menghalangi difusi oksigen dan mengganggu keseimbangan ventilasi-perfusi. Hambatan pertukaran gas tersebut kemudian memunculkan sesak napas sebagai manifestasi klinis.⁹

Penatalaksanaan pada pasien ini terdiri atas terapi suportif dan terapi kausal. Terapi suportif diberikan berupa cairan intravena Ringer Laktat dan antipiretik paracetamol. Pemberian cairan bertujuan mempertahankan hidrasi dan keseimbangan elektrolit, karena anak dengan pneumonia sangat rentan mengalami dehidrasi akibat peningkatan *insensible water loss* (IWL) yang dipicu oleh takipnea dan demam tinggi.²

Sementara itu, pemberian paracetamol tidak hanya berfungsi sebagai analgesik untuk mengurangi nyeri, tetapi juga krusial dalam menurunkan laju metabolisme basal, yang pada gilirannya menekan konsumsi oksigen tubuh. Pemberian suplementasi oksigen dinilai tidak diperlukan pada pasien ini karena hasil pulse oksimetri menunjukkan saturasi oksigen yang sangat adekuat, yaitu 98% pada udara bebas, menandakan bahwa fungsi sisa paru masih mampu mempertahankan oksigenasi jaringan tanpa bantuan alat respirasi.¹⁰

Terapi kausal diberikan berupa ampicilin intravena. Pemilihan ampicilin didasarkan pada rekomendasi tata laksana pneumonia komunitas pada anak usia 3 bulan hingga 5 tahun, di mana bakteri tersering yang berperan adalah *Streptococcus pneumoniae* dan *Haemophilus influenzae*. Kedua bakteri tersebut umumnya masih sensitif terhadap antibiotik golongan beta-laktam sehingga ampicilin menjadi salah satu terapi empiris lini pertama yang direkomendasikan.^{2,8,10}

Pasien tidak memerlukan suplementasi oksigen karena saturasi oksigen saat masuk rumah sakit masih baik (98% pada udara ruangan) dan tidak ditemukan tanda hipoksemia. Oleh karena itu, terapi oksigen tidak diindikasikan pada kasus ini.

Prognosis bronkopneumonia pada pasien ini tergolong baik karena tidak terdapat komorbiditas yang mendasari dan terapi diberikan secara tepat waktu. Hal ini ditunjukkan

oleh perbaikan gejala klinis dan kondisi umum pasien setelah menjalani perawatan selama lima hari sehingga dapat dipulangkan untuk rawat jalan. Meskipun demikian, eliminasi faktor risiko utama berupa paparan asap rokok di lingkungan rumah tetap penting untuk mencegah terjadinya infeksi saluran pernapasan berulang di kemudian hari.¹⁰

Sebagai langkah preventif jangka panjang pasca-perawatan, edukasi yang agresif mengenai penghentian paparan asap rokok di lingkungan rumah tangga (*smoking cessation* bagi ayah pasien) menjadi intervensi paling krusial untuk mencegah terjadinya infeksi saluran pernapasan berulang di masa mendatang.

Kasus bronkopneumonia pada balita ini menunjukkan kesesuaian dengan berbagai penelitian yang melaporkan hubungan antara paparan *secondhand smoke* dan peningkatan risiko infeksi saluran napas bawah pada anak. Suatu *systematic review* dan meta-analisis yang melibatkan 60 penelitian menemukan bahwa paparan asap rokok dari ayah meningkatkan risiko infeksi saluran napas bawah sebesar 22% (OR 1,22; 95% CI 1,10–1,35), sedangkan paparan dari anggota keluarga yang merokok meningkatkan risiko hingga 54% (OR 1,54; 95% CI 1,40–1,69). Risiko tersebut semakin meningkat apabila kedua orang tua merokok (OR 1,62; 95% CI 1,38–1,89).¹² Temuan tersebut mendukung dugaan bahwa paparan asap rokok dari ayah yang merupakan perokok aktif pada kasus ini berperan penting dalam terjadinya bronkopneumonia.

Hasil serupa juga dilaporkan oleh Khujaefah dan Prayogo dalam *systematic review* yang mengevaluasi berbagai studi observasional pada anak usia di bawah lima tahun. Penelitian tersebut menunjukkan adanya hubungan yang konsisten dan bermakna secara statistik antara paparan asap rokok pasif dengan peningkatan kejadian maupun keparahan pneumonia pada balita. Penulis menyimpulkan bahwa *secondhand smoke* merupakan faktor risiko lingkungan yang dapat dimodifikasi dan berkontribusi signifikan terhadap beban pneumonia anak.¹⁴

Selain meningkatkan kejadian pneumonia,

paparan asap rokok juga diketahui berhubungan dengan derajat keparahan penyakit. Penelitian pada anak yang dirawat karena *community-acquired pneumonia* (CAP) menunjukkan bahwa anak yang tinggal dengan perokok di rumah cenderung mengalami luaran klinis yang lebih buruk dibandingkan anak tanpa paparan asap rokok. Temuan tersebut menunjukkan bahwa paparan secondhand smoke tidak hanya berperan dalam terjadinya pneumonia, tetapi juga dapat memengaruhi perjalanan penyakitnya.¹⁵

Pada banyak penelitian, pneumonia sering ditemukan bersamaan dengan faktor risiko lain seperti malnutrisi, imunisasi tidak lengkap, atau kondisi sosial ekonomi yang kurang baik. Sebaliknya, pada kasus ini tidak ditemukan faktor risiko mayor tersebut sehingga paparan asap rokok kronis dari ayah yang merupakan perokok aktif menjadi faktor risiko yang paling menonjol. Kondisi ini memperkuat dugaan bahwa *secondhand smoke* dapat menjadi determinan penting terjadinya bronkopneumonia meskipun faktor protektif lainnya telah terpenuhi.

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Hubungan kausal antara paparan asap rokok lingkungan (*secondhand smoke*) dan kejadian bronkopneumonia tidak dapat dipastikan hanya berdasarkan satu kasus, sehingga hubungan yang ditemukan bersifat asosiatif. Selain itu, tingkat paparan asap rokok tidak diukur secara objektif menggunakan biomarker seperti kadar kotinin, melainkan berdasarkan anamnesis keluarga. Beberapa faktor lingkungan lain yang berpotensi memengaruhi risiko pneumonia, seperti kualitas ventilasi rumah dan kualitas udara dalam ruangan, juga tidak dievaluasi secara mendalam. Meskipun demikian, riwayat paparan asap rokok kronis yang ditemukan pada pasien tetap menunjukkan pentingnya mempertimbangkan secondhand smoke sebagai faktor risiko yang dapat dimodifikasi pada kejadian bronkopneumonia pada anak.

Simpulan

Kasus ini menunjukkan bahwa paparan asap rokok pasif (*secondhand smoke*) merupakan

faktor risiko penting terjadinya bronkopneumonia pada balita. Meskipun pasien memiliki status gizi baik, riwayat ASI eksklusif, dan imunisasi lengkap, paparan asap rokok kronis dari ayah yang merokok di lingkungan rumah diduga menjadi faktor utama yang meningkatkan kerentanan terhadap infeksi saluran pernapasan bawah. Setelah mendapatkan terapi yang sesuai, kondisi pasien membaik dengan prognosis yang baik. Oleh karena itu, pencegahan paparan asap rokok di lingkungan rumah dan edukasi keluarga mengenai bahaya merokok sangat penting untuk mengurangi risiko bronkopneumonia pada anak.

Daftar Pustaka

1. Zhang L. To observe the effect of acetylcysteine combined with diphyllyne on pulmonary function and inflammatory response in children with bronchopneumonia. *Pakistan journal of pharmacy sciences*. 2025;38(4):1117–1124.
2. Saatirah ZY, Arfah AI, Darussalama AHE, Jafar MA, Wahyu S. Characteristic of Bronchopneumonia in Children at Dr. Abdul Rivai Regency Hospital, Berau District, East Kalimantan Province in 2022-2023. *Jurnal Eduhealth*. 2025;16(01):734-735.
3. Kong T, Wang J, Chen C. A Promising Candidate in the Treatment of Children with Bronchopneumonia: Erythromycin Plus PIP/TAZ. *Alternative therapies in health and medicine*. 2024;AT9966.
4. Zade A, Akhuj A, Lalwani L, Jhunjhunwala S, Daf RV. Physiotherapy Approach for Treating Bronchopneumonia: A Case Report. *Cureus*. 2023;15(12):e51246.
5. Ahn J, Cho H, Li D, dkk. Efficacy of tetracyclines and fluoroquinolones for the treatment of macrolide-refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: A systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*. 2021;21(1):1003.
6. Zhang L, Cao L, Meng L. Pathogenic changes of community-acquired pneumonia in a children's hospital in Beijing, China before and after COVID-19 onset: A retrospective

- study. *World Journal of Pediatrics*. 2022;18(11):746–752.
7. Yang H. Benefits and risks of therapeutic alternatives for macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Korean Journal of Pediatrics*. 2019;62(6):199–205.
 8. Mackenzie G. The definition and classification of pneumonia. *Pneumonia (Nathan Qld.)*. 2016;8:14.
 9. Jain V, Vashisht R, Yilmaz G, Bhardwaj A. Pneumonia pathology [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [diperbarui tanggal 11 Feb 2025; disitasi tanggal 9 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526116/>
 10. Ebeledike C, Ahmad T. Pediatric pneumonia [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [diperbarui tanggal 16 Jan 2023; disitasi tanggal 9 Juni 2026]. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536940/>
 11. Matera MG, Rogliani P, Ora J, Cazzola M. Current pharmacotherapeutic options for pediatric lower respiratory tract infections with a focus on antimicrobial agents. *Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(18):2043–2053.
 12. Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. *Respiratory Research*. 2011;12:5.
 13. Li Y, Niu Y, Duan Z, dkk. Global burden of lower respiratory infections attributable to secondhand smoke among children under 5 years of age, 2010–2019. *BMC Public Health*. 2023;23:2200.
 14. Khujaefah, Prayogo I. The association between passive smoke exposure and the incidence of pneumonia in children under five: a systematic review. *International Journal of Medical Science and Health Research*. 2025.
 15. Merianos AL, Dixon CA, Mahabee-Gittens EM, et al. Secondhand Smoke Exposure and Illness Severity Among Children Hospitalized with Pneumonia. *J Pediatr*. 2015;167(4):869–874.