

Eksaserbasi Asma Berat akibat Pneumonia Komunitas pada Anak dengan Predisposisi Atopik: Sebuah Laporan Kasus

Zheva Aprillia Yozevi¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung/Rumah Sakit Abdul Moeloek, Lampung

Abstrak

Asma merupakan penyakit inflamasi kronis saluran napas yang rentan mengalami eksaserbasi akibat berbagai pencetus, terutama infeksi. Pneumonia komunitas (CAP) dapat memperberat inflamasi jalan napas dan memicu eksaserbasi asma berat pada anak. Laporan ini membahas kasus anak perempuan berusia 7 tahun 1 bulan dengan keluhan sesak napas yang memberat sejak 7 jam sebelum masuk rumah sakit, disertai mengi, gelisah, dan keterbatasan berbicara. Keluhan didahului batuk selama 3 hari dan pilek 2 hari. Pasien memiliki riwayat asma sejak usia 3 tahun, riwayat atopi, serta riwayat asma pada ibu. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, takikardia, saturasi oksigen 89% udara ruangan, retraksi interkostal, pernapasan cuping hidung, dan *wheezing* ekspirasi bilateral. Pemeriksaan laboratorium mengindikasikan leukositosis neutrofilik, eosinofilia (12%), serta peningkatan laju endap darah (59 mm/jam). Foto toraks memperlihatkan konsolidasi suprahiler kanan dan infiltrat parakardial bilateral, mengesankan pneumonia lobus kanan dan bronkopneumonia paru kiri. Pasien didiagnosis asma eksaserbasi berat pada asma persisten ringan terkontrol sebagian, disertai pneumonia komunitas. Penatalaksanaan meliputi terapi oksigen, bronkodilator inhalasi, antibiotik dan aminofilin intravena, serta terapi suportif. Evaluasi menunjukkan perbaikan klinis berupa peningkatan saturasi oksigen, penurunan frekuensi napas, dan berkurangnya distress pernapasan. Kasus ini menegaskan bahwa pneumonia komunitas dapat menjadi pencetus utama eksaserbasi asma berat pada anak dengan predisposisi atopik. Diagnosis dini dan tata laksana komprehensif sangat krusial untuk memperbaiki luaran klinis.

Kata Kunci: Anak, asma atopik, asma eksaserbasi berat, eosinofilia, pneumonia komunitas

Severe Asthma Exacerbation Due to Community-Acquired Pneumonia in a Child with Atopic Predisposition: A Case Report

Abstract

Asthma is a chronic inflammatory airway disease prone to exacerbations triggered by various factors, notably infections. Community-acquired pneumonia (CAP) can exacerbate airway inflammation and trigger severe asthma exacerbations in children. This report discusses a 7-year-and-1-month-old girl presenting with shortness of breath that worsened 7 hours prior to admission, accompanied by wheezing, restlessness, and limited speech. The complaints were preceded by a 3-day cough and a 2-day runny nose. The patient had a history of asthma since age 3, personal atopy, and maternal asthma. Physical examination revealed tachypnea, tachycardia, oxygen saturation of 89% on room air, intercostal retractions, nasal flaring, and bilateral expiratory wheezing. Laboratory findings indicated neutrophilic leukocytosis, eosinophilia (12%), and an increased erythrocyte sedimentation rate (59 mm/hour). Chest radiograph showed right suprahilar consolidation and bilateral paracardial infiltrates, suggestive of right lobe pneumonia and left lung bronchopneumonia. The patient was diagnosed with severe asthma exacerbation on partially controlled mild persistent asthma, accompanied by community-acquired pneumonia. Management included oxygen therapy, inhaled bronchodilators, intravenous antibiotics and aminophylline, and supportive therapy. Evaluation demonstrated clinical improvement characterized by increased oxygen saturation, decreased respiratory rate, and reduced respiratory distress. This case emphasizes that CAP can act as a major trigger for severe asthma exacerbations in children with an atopic predisposition, making early diagnosis and comprehensive management crucial to improve clinical outcomes.

Keywords: Atopic asthma, child, community-acquired pneumonia, eosinophilia, severe asthma exacerbation

Korespondensi: Zheva Aprillia Yozevi, alamat Jl. Harapan 1A No.12, Sepang Jaya Bandar Lampung, HP 08117212834, e-mail zhevaay@gmail.com

Pendahuluan

Asma merupakan penyakit inflamasi kronis saluran napas yang menjadi salah satu penyakit kronis tersering pada anak dan masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di

seluruh dunia.^{1,13} Menurut World Health Organization (WHO), sekitar 262 juta orang hidup dengan asma pada tahun 2019 dan penyakit ini menyebabkan sekitar 455.000 kematian setiap tahunnya.¹³ Eksaserbasi asma

merupakan penyebab utama kunjungan gawat darurat, rawat inap, serta peningkatan morbiditas pada populasi pediatrik.^{7,11}

Infeksi saluran pernapasan merupakan faktor pencetus eksaserbasi asma yang paling sering ditemukan pada anak.^{3,8} Pneumonia komunitas masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak di seluruh dunia, terutama pada negara berpenghasilan rendah dan menengah.^{2,10}

Selain infeksi virus, pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia/CAP) dapat memperberat inflamasi saluran napas, meningkatkan obstruksi jalan napas, dan menyebabkan eksaserbasi asma yang lebih berat.^{2,14} Hubungan antara pneumonia komunitas dan eksaserbasi asma berat menjadi penting karena kedua kondisi tersebut dapat meningkatkan risiko hipoksemia, kebutuhan perawatan di rumah sakit, hingga gagal napas apabila tidak ditangani secara optimal.^{2,14}

Di sisi lain, faktor atopi diketahui berperan dalam perkembangan dan keparahan asma pada anak. Anak dengan riwayat atopi, eosinofilia, atau riwayat keluarga asma memiliki risiko lebih tinggi mengalami eksaserbasi berulang dan perjalanan penyakit yang lebih berat.^{4,5,9} Kombinasi antara inflamasi alergik yang mendasari asma dan infeksi paru akut dapat menimbulkan manifestasi klinis yang kompleks serta menjadi tantangan dalam penatalaksanaan.

Laporan kasus ini menyajikan seorang anak perempuan usia 7 tahun dengan riwayat atopi yang mengalami eksaserbasi asma berat yang dipicu oleh pneumonia komunitas. Kasus ini bertujuan untuk menggambarkan manifestasi klinis, faktor risiko, temuan penunjang, serta penatalaksanaan pada pasien dengan eksaserbasi asma berat yang terjadi bersamaan dengan pneumonia komunitas.

Kasus

Seorang anak perempuan berusia 7 tahun 1 bulan datang ke Instalasi Gawat Darurat pada tanggal 28 April 2025 dengan keluhan utama sesak napas sejak satu hari SMRS yang memberat sejak tujuh jam SMRS. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak hilang timbul sejak 3 hari SMRS yang kemudian disertai pilek sejak 2 hari SMRS. Orang tua pasien mengatakan sesak napas semakin berat

disertai bunyi mengi yang terdengar jelas saat bernapas. Selama serangan berlangsung pasien tampak gelisah, sulit melakukan aktivitas, dan hanya mampu mengucapkan satu kata dalam satu kali tarikan napas.

Keluhan sesak diketahui memburuk setelah mengonsumsi minuman dingin dan makanan manis berupa permen yang selama ini sering menjadi pencetus keluhan pernapasan pasien. Pasien juga mengalami demam menjelang masuk rumah sakit. Riwayat nyeri dada, muntah, diare, kejang, maupun penurunan kesadaran disangkal.

Pasien telah didiagnosis menderita asma sejak usia 3 tahun. Episode pertama muncul setelah mengalami batuk dan pilek berulang yang berkembang menjadi sesak napas disertai mengi. Orang tua juga mengeluhkan pasien sering mengalami pilek berulang terutama pada dini hari sekitar 2–3 kali dalam satu minggu yang mengarah pada riwayat atopi. Riwayat alergi obat ditemukan terhadap metilprednisolon, deksametason, budesonide (Pulmicort®), dan salbutamol. Pasien tetap dapat melakukan aktivitas sehari-hari sesuai usianya dan tidak pernah mengalami keterbatasan aktivitas yang bermakna akibat gejala asma.

Pasien sebelumnya rutin menjalani kontrol ke dokter spesialis paru anak dan pernah mendapatkan terapi pengontrol berupa kombinasi *budesonide-formoterol* yang digunakan lebih dari dua kali per minggu, tetapi tidak setiap hari. Riwayat tuberkulosis, penyakit jantung bawaan, diabetes melitus, penyakit ginjal, maupun penyakit kronik lainnya disangkal.

Riwayat keluarga menunjukkan ibu pasien menderita asma yang telah terdiagnosis sebelumnya. Riwayat penyakit paru kronik lain, tuberkulosis, maupun penyakit genetik dalam keluarga disangkal. Temuan ini menunjukkan adanya predisposisi genetik terhadap terjadinya asma pada pasien.

Pasien merupakan anak pertama dari dua bersaudara dan lahir melalui persalinan *sectio caesarea* pada usia kehamilan 36 minggu. Berat badan lahir 2400 gram dengan panjang badan lahir 45 cm. Pasien langsung menangis kuat setelah lahir dan tidak memiliki riwayat asfiksia maupun perawatan intensif neonatal. Riwayat nutrisi menunjukkan pasien mendapatkan ASI eksklusif selama enam bulan

pertama kehidupan, dilanjutkan dengan makanan pendamping ASI sesuai usia dan susu formula hingga usia tiga tahun. Status imunisasi pasien lengkap sesuai program imunisasi nasional.

Pada saat datang ke rumah sakit, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran *compos mentis*. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan suhu tubuh 38°C, frekuensi nadi 148 kali per menit, frekuensi napas 34 kali per menit, dan saturasi oksigen 89% pada udara ruangan. Setelah pemberian oksigen melalui kanul nasal 1 liter per menit, saturasi oksigen meningkat menjadi 94% dan frekuensi napas menurun menjadi 28 kali per menit.

Pemeriksaan status gizi menunjukkan berat badan 24,5 kg dan tinggi badan 120 cm dengan indeks massa tubuh 17,1 kg/m² yang termasuk kategori gizi baik. Pada pemeriksaan kepala dan leher ditemukan sekret hidung, napas cuping hidung positif, serta tonsil hiperemis dengan ukuran T2-T2. Tidak ada pembesaran kelenjar getah bening servikal.

Pemeriksaan toraks menunjukkan adanya retraksi interkostal dan penggunaan otot bantu napas. Perkusi didapatkan bunyi sonor pada kedua lapangan paru. Auskultasi memperlihatkan *wheezing* ekspirasi bilateral disertai ronki minimal. Temuan tersebut mengarah pada adanya obstruksi jalan napas bawah yang khas pada eksaserbasi asma. Pemeriksaan kardiovaskular, abdomen, dan ekstremitas dalam batas normal.

Hasil pemeriksaan laboratorium darah lengkap pada hari pertama perawatan menunjukkan leukositosis sebesar 14.200/ μ L dengan dominasi neutrofil segmen 83% dan limfosit 11%, yang mengarah pada proses infeksi bakteri akut. Pemeriksaan darah lengkap ulang pada tanggal 30 April 2025 menunjukkan jumlah leukosit 3.760/ μ L, eosinofil 12%, dan laju endap darah 59 mm/jam. Temuan eosinofilia mendukung adanya proses inflamasi alergik yang mendasari asma atopik pada pasien.

Pemeriksaan foto toraks yang ditampilkan pada gambar 1 menunjukkan konsolidasi suprahiler kanan dan infiltrat parakardial bilateral dengan ukuran jantung dalam batas normal. Temuan radiologis tersebut sesuai dengan gambaran pneumonia lobus kanan disertai bronkopneumonia paru kiri.



Gambar 1. Foto Thorax AP

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan asma dengan eksaserbasi berat yang dipicu pneumonia komunitas berupa pneumonia kanan dan bronkopneumonia kiri, infeksi saluran pernapasan akut, status gizi baik, dan status imunisasi dasar lengkap.

Pasien dirawat selama empat hari dengan diagnosis asma eksaserbasi berat disertai pneumonia komunitas. Selama perawatan, pasien mendapatkan terapi oksigen melalui kanul nasal dengan aliran 1 L/menit untuk mempertahankan saturasi oksigen dalam rentang normal. Terapi bronkodilator diberikan dalam bentuk nebulisasi kombinasi ipratropium bromida 0,5 mg dan salbutamol 2,5 mg (Combivent®) setiap 6 jam. Terapi antibiotik diberikan berupa ampicilin-sulbaktam intravena dosis 1,25 gram setiap 6 jam dan gentamisin intravena dosis 160 mg setiap 24 jam. Selain itu, pasien mendapatkan cetirizine per oral 5 mg sekali sehari dan parasetamol sirup 5 mL setiap 8 jam bila demam. Terapi aminofilin diberikan secara intravena dengan dosis awal (*loading dose*) 8 mL yang diencerkan dalam D5% 100 mL dan diberikan selama 20 menit, kemudian dilanjutkan dengan dosis rumatan (*maintenance dose*) 15 mL dalam D5¼NS dengan kecepatan 15 tetes per menit.

Selama masa perawatan dilakukan pemantauan berkala terhadap tanda vital, status respirasi, saturasi oksigen, dan respons klinis pasien. Evaluasi hingga hari keempat

menunjukkan perbaikan klinis berupa penurunan frekuensi napas, berkurangnya penggunaan otot bantu napas, menghilangnya *wheezing* yang signifikan, serta peningkatan saturasi oksigen sehingga pasien diperbolehkan pulang dalam kondisi stabil.

Kasus ini menunjukkan adanya beberapa faktor risiko yang berperan terhadap terjadinya eksaserbasi asma berat, yaitu riwayat asma

sejak usia dini, riwayat keluarga dengan asma, riwayat atopi, paparan udara dingin sebagai pencetus, infeksi saluran napas akut, serta eosinofilia perifer. Kombinasi inflamasi alergik yang mendasari asma dan infeksi saluran napas bawah berupa pneumonia diduga berkontribusi terhadap beratnya eksaserbasi yang terjadi pada pasien ini

Tabel 1. Kronologi Perjalanan Penyakit

Waktu	Manifestasi Klinis	Temuan Pemeriksaan	Tatalaksana
Riwayat sebelumnya	Riwayat pilek berulang terutama pada dini hari. Riwayat asma sejak usia 3 tahun, keluhan sama pada ibu kandung. Riwayat alergi terhadap metilprednisolon, deksametason, dan budesonide.	-	
H-3 SMRS	Batuk berdahak mulai dirasakan. Aktivitas masih relatif baik.	-	
H-2 SMRS	Pilek disertai batuk yang semakin sering.	-	
H-1 SMRS	Muncul demam dan sesak napas yang semakin memberat.	-	Dibawa ke fasilitas kesehatan untuk evaluasi lebih lanjut.
Hari MRS	Sesak napas progresif, retraksi dinding dada, penggunaan otot bantu napas, wheezing bilateral, keterbatasan berbicara.	RR 34 kali/menit, SpO ₂ 89% <i>room air</i> . Leukosit 14.200/μL, neutrofil segmen 83%, eosinofil 12%, LED meningkat. Foto toraks menunjukkan konsolidasi suprahiler kanan dan infiltrat parakardial bilateral.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnosis eksaserbasi asma berat disertai pneumonia komunitas. 2. Rawat inap. 3. Terapi oksigen kanul nasal 1 L/menit, nebulisasi ipratropium bromida-salbutamol, aminofilin intravena, ampisilin-sulbaktam, gentamisin, cetirizine, dan parasetamol bila diperlukan.
H-1 Perawatan	Sesak napas masih ada namun mulai berkurang. Wheezing masih terdengar.	Saturasi oksigen membaik setelah terapi oksigen.	Terapi dilanjutkan dan dilakukan pemantauan ketat status respirasi.
H-2 Perawatan	Penggunaan otot bantu napas berkurang. Pasien tampak lebih nyaman.	Frekuensi napas menurun dibanding saat masuk.	Terapi bronkodilator, antibiotik, aminofilin, dan oksigen dilanjutkan.
Hari-3 Perawatan	Wheezing berkurang, toleransi aktivitas membaik.	Saturasi oksigen stabil dengan perbaikan klinis.	Evaluasi respons terapi menunjukkan perbaikan yang bermakna.
H-4 Perawatan	Sesak napas minimal, wheezing tidak terdengar, kondisi umum baik.	Saturasi oksigen stabil, tanpa tanda distres respirasi.	Pasien dipulangkan dalam kondisi stabil dan direncanakan kontrol rawat jalan.

Tabel 2. Respons Klinis Pasien Selama Perawatan

Paramater	Hari 1	Hari 2	Hari 3	Hari 4
Frekuensi napas (x/menit)	34	30	26	22
Saturasi Oksigen (%)	89	94	96	98
Suhu Tubuh (°C)	38.2	37.8	37.2	36.8
Retraksi Dinding Dada	Ada	Berkurang	Minimal	-
Penggunaan Otot Bantu Napas	Ada	Berkurang	Minimal	-
<i>Wheezing</i>	Bilateral Jelas	Bilateral Jelas	Berkurang	-
Kebutuhan Oksigen	Kanul Nasal 1L/menit	Kanul Nasal 1L/menit	-	-
Kondisi Umum	Sakit Sedang - Berat	Membaik	Baik	Stabil

Pembahasan

Kasus ini melaporkan seorang anak perempuan berusia 7 tahun 1 bulan dengan riwayat asma sejak usia 3 tahun yang datang dengan eksaserbasi asma berat disertai pneumonia komunitas. Diagnosis eksaserbasi asma berat ditegakkan berdasarkan adanya sesak napas progresif, retraksi dinding dada, penggunaan otot bantu napas, wheezing bilateral, keterbatasan berbicara, frekuensi napas 34 kali per menit, serta saturasi oksigen 89% pada udara ruangan. Berdasarkan pedoman Global Initiative for Asthma (GINA), temuan tersebut sesuai dengan gambaran eksaserbasi asma berat yang memerlukan penanganan segera untuk mencegah terjadinya gagal napas dan komplikasi lebih lanjut.⁷

Hipoksemia yang ditemukan pada pasien kemungkinan disebabkan oleh ketidakseimbangan ventilasi-perfusi akibat obstruksi jalan napas yang luas. Pada kondisi ini sebagian alveolus masih mendapatkan perfusi yang adekuat, tetapi ventilasinya menurun sehingga efisiensi pertukaran gas terganggu. Peningkatan saturasi oksigen dari 89% menjadi 94% setelah pemberian oksigen melalui kanul nasal menunjukkan adanya respons yang baik terhadap terapi awal dan mendukung bahwa gangguan oksigenasi terutama disebabkan oleh obstruksi jalan napas yang masih reversibel.⁷

Pada kasus ini terdapat beberapa faktor yang diduga berkontribusi terhadap beratnya eksaserbasi. Pasien memiliki riwayat asma sejak usia dini, riwayat keluarga asma pada ibu kandung, riwayat pilek berulang terutama pada dini hari, serta riwayat alergi terhadap beberapa obat yang menunjukkan kecenderungan atopik. Faktor genetik diketahui berperan penting dalam

perkembangan asma anak dan risiko penyakit meningkat pada anak dengan riwayat keluarga positif asma.⁹ Selain itu, pasien menunjukkan eosinofilia perifer sebesar 12% yang mengarah pada dominasi inflamasi tipe 2. Faktor-faktor tersebut telah dikenal sebagai determinan penting morbiditas dan eksaserbasi berulang pada populasi pediatrik dengan asma.⁶

Temuan eosinofilia pada pasien memiliki makna klinis yang penting karena eosinofil merupakan salah satu biomarker inflamasi tipe 2 yang sering ditemukan pada asma atopik. Inflamasi tipe 2 dimediasi oleh aktivasi limfosit T helper tipe 2 yang menghasilkan sitokin IL-4, IL-5, dan IL-13. Sitokin tersebut berperan dalam produksi imunoglobulin E (IgE), aktivasi eosinofil, peningkatan produksi mukus, dan hiperresponsivitas bronkus.⁵ Beberapa penelitian menunjukkan bahwa eosinofilia perifer berkaitan dengan peningkatan risiko eksaserbasi berulang serta kontrol asma yang kurang optimal.⁴ Oleh karena itu, eosinofilia yang ditemukan pada pasien ini kemungkinan berkontribusi terhadap beratnya manifestasi klinis yang terjadi.

Meskipun pasien memiliki faktor risiko dasar untuk mengalami eksaserbasi, episode akut pada kasus ini diduga dipicu oleh pneumonia komunitas. Dugaan tersebut didasarkan pada hubungan temporal yang jelas antara munculnya gejala infeksi dan perburukan gejala asma. Sebelum timbul sesak napas berat, pasien mengalami batuk berdahak selama tiga hari, pilek selama dua hari, dan demam. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis sebesar 14.200/ μ L dengan dominasi neutrofil segmen 83% serta peningkatan laju endap darah. Selain itu, pemeriksaan radiologi menunjukkan konsolidasi suprahiler kanan dan infiltrat parakardial bilateral yang sesuai dengan

pneumonia komunitas. Temuan tersebut mendukung bahwa infeksi saluran napas bawah berperan penting dalam episode eksaserbasi yang dialami pasien.²

Hubungan antara infeksi saluran napas bawah dan eksaserbasi asma telah banyak dilaporkan dalam literatur. Infeksi dapat meningkatkan pelepasan mediator inflamasi, menyebabkan edema mukosa bronkus, meningkatkan produksi mukus, serta memperberat hiperresponsivitas jalan napas yang telah ada sebelumnya.^{3,8,11} Pada pasien dengan predisposisi atopik, respons inflamasi akibat infeksi dapat berinteraksi dengan inflamasi alergik kronis sehingga menghasilkan obstruksi jalan napas yang lebih berat. Mekanisme ini kemungkinan menjelaskan beratnya gejala respirasi yang ditemukan pada pasien saat datang ke rumah sakit.^{3,14}

Temuan pada kasus ini juga sejalan dengan beberapa penelitian sebelumnya yang menunjukkan adanya hubungan antara pneumonia komunitas dan peningkatan keparahan asma pada anak. Homaira dkk. melaporkan bahwa anak dengan asma memiliki risiko lebih tinggi mengalami pneumonia serta memerlukan perawatan rumah sakit dibandingkan anak tanpa asma.¹¹

Selain itu, Rashid dkk. dalam tinjauan skoping terbaru menunjukkan bahwa koeksistensi asma dan pneumonia komunitas pada populasi pediatrik berkaitan dengan peningkatan kompleksitas diagnosis dan tata laksana, serta dapat memperberat manifestasi klinis yang ditemukan saat presentasi awal.¹⁴ Temuan pada pasien ini menunjukkan pola yang serupa, yaitu terjadinya eksaserbasi asma berat bersamaan dengan adanya bukti klinis, laboratoris, dan radiologis pneumonia komunitas. Meskipun laporan kasus tunggal tidak dapat membuktikan hubungan sebab akibat, kesesuaian temuan kasus ini dengan hasil penelitian sebelumnya memperkuat dugaan bahwa infeksi paru berperan sebagai faktor pencetus yang berkontribusi terhadap perburukan gejala asma pada pasien.¹⁴

Selain itu, karakteristik pasien pada laporan ini juga memiliki beberapa kesamaan dengan kasus-kasus yang telah dipublikasikan sebelumnya, yaitu adanya riwayat asma yang telah berlangsung lama sebelum terjadinya pneumonia komunitas, disertai tanda-tanda inflamasi yang aktif saat presentasi awal.

Namun, berbeda dengan sebagian besar laporan sebelumnya yang menggunakan kortikosteroid sistemik sebagai bagian utama tata laksana eksaserbasi asma berat, pada kasus ini terdapat keterbatasan pilihan terapi akibat riwayat alergi terhadap beberapa preparat kortikosteroid. Kondisi tersebut menjadikan proses pengambilan keputusan klinis lebih kompleks dan menunjukkan pentingnya individualisasi terapi pada pasien dengan komorbiditas serta riwayat alergi obat yang signifikan.^{7,14}

Penatalaksanaan pada kasus ini ditujukan untuk mengatasi dua kondisi utama yang terjadi secara bersamaan, yaitu eksaserbasi asma berat dan pneumonia komunitas. Selama empat hari perawatan, pasien mendapatkan terapi oksigen melalui kanul nasal 1 L/menit, nebulisasi kombinasi ipratropium bromida 0,5 mg dan salbutamol 2,5 mg setiap 6 jam, aminofilin intravena dengan dosis loading yang dilanjutkan dosis rumatan, serta antibiotik intravena berupa ampicilin-sulbaktam 1,25 gram setiap 6 jam dan gentamisin 160 mg setiap 24 jam. Terapi suportif berupa cetirizine 5 mg sekali sehari dan parasetamol diberikan sesuai kebutuhan klinis. Pemberian oksigen dan bronkodilator bertujuan memperbaiki hipoksemia serta mengurangi bronkokonstriksi akut yang terjadi pada eksaserbasi asma berat.⁷

Pemilihan antibiotik pada kasus ini didasarkan pada adanya demam, leukositosis neutrofilik, dan infiltrat paru pada pemeriksaan radiologi yang mengarah pada pneumonia bakterial. Tata laksana pneumonia komunitas pada anak yang memerlukan rawat inap mencakup pemberian antibiotik empiris yang disesuaikan dengan gambaran klinis pasien.² Oleh karena itu, terapi antibiotik pada pasien ini tidak hanya ditujukan untuk mengatasi infeksi paru, tetapi juga untuk menghilangkan faktor pencetus yang diduga berperan dalam memperberat eksaserbasi asma.

Salah satu aspek yang menarik pada kasus ini adalah tidak diberikannya kortikosteroid sistemik meskipun pasien mengalami eksaserbasi asma berat. Pedoman GINA merekomendasikan kortikosteroid sistemik sebagai komponen penting tata laksana eksaserbasi asma berat karena terbukti mempercepat perbaikan gejala dan menurunkan risiko kekambuhan.⁷ Namun,

pasien memiliki riwayat alergi terhadap beberapa preparat kortikosteroid, yaitu metilprednisolon, deksametason, dan budesonide. Kondisi tersebut kemungkinan menjadi pertimbangan klinis dalam pemilihan terapi selama perawatan. Meskipun reaksi hipersensitivitas terhadap kortikosteroid relatif jarang ditemukan, riwayat alergi tetap perlu diperhatikan karena dapat membatasi pilihan terapi yang tersedia dan memerlukan pertimbangan risiko-manfaat secara individual.

Selama masa perawatan dilakukan pemantauan berkala terhadap status respirasi, saturasi oksigen, dan respons klinis pasien. Pada hari keempat perawatan didapatkan perbaikan klinis berupa berkurangnya sesak napas, menurunnya frekuensi napas, berkurangnya penggunaan otot bantu napas, menghilangnya wheezing secara signifikan, serta perbaikan saturasi oksigen sehingga pasien diperbolehkan pulang dalam kondisi stabil. Perbaikan tersebut menunjukkan bahwa tata laksana yang diberikan berhasil mengendalikan bronkokonstriksi dan infeksi penyerta yang menjadi faktor pencetus eksaserbasi.^{2,7}

Respons klinis yang baik terhadap terapi, tidak ditemukannya komplikasi sistemik, serta kondisi pasien yang stabil saat pulang menunjukkan prognosis jangka pendek yang baik. Namun demikian, riwayat asma sejak usia dini, riwayat keluarga asma, kecenderungan atopik, dan eosinofilia perifer tetap menempatkan pasien pada risiko eksaserbasi berulang sehingga diperlukan pengendalian asma jangka panjang, identifikasi faktor pencetus, edukasi keluarga, dan pemantauan berkala untuk mencegah kekambuhan.^{4,9}

Temuan pada kasus ini sejalan dengan laporan Rashid dkk. yang menunjukkan bahwa pneumonia komunitas dapat ditemukan bersamaan dengan eksaserbasi asma pada anak dan berkontribusi terhadap peningkatan keparahan penyakit.¹⁴ Namun, nilai pembelajaran utama dari kasus ini bukan terletak pada jaranginya kombinasi kedua penyakit tersebut, melainkan pada pentingnya mengenali faktor predisposisi yang mendasari, seperti riwayat atopik, eosinofilia, riwayat keluarga asma, serta keterbatasan pilihan terapi akibat riwayat alergi terhadap kortikosteroid. Faktor-faktor tersebut dapat

memengaruhi manifestasi klinis maupun strategi tata laksana yang dipilih.

Keunikan kasus ini terletak pada terjadinya eksaserbasi asma berat yang dipicu pneumonia komunitas pada pasien dengan predisposisi atopik yang kuat disertai riwayat alergi terhadap beberapa preparat kortikosteroid, sehingga pilihan terapi menjadi lebih terbatas dibandingkan tata laksana standar eksaserbasi asma berat. Aspek ini menjadi nilai pembelajaran klinis penting karena dapat memengaruhi pemilihan terapi pada kondisi yang secara umum memiliki tata laksana yang telah baku.

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Sebagai laporan kasus tunggal, hubungan antara pneumonia komunitas dan eksaserbasi asma pada pasien ini tidak dapat digunakan untuk membuktikan hubungan sebab akibat secara pasti. Namun demikian, hubungan temporal yang kuat antara munculnya gejala infeksi dan perburukan gejala asma, disertai bukti klinis, laboratorium, dan radiologis yang mendukung, menunjukkan bahwa pneumonia komunitas kemungkinan berperan sebagai faktor pencetus pada episode eksaserbasi yang dialami pasien.¹⁴

Simpulan

Eksaserbasi asma berat pada anak dapat dipicu oleh pneumonia komunitas, terutama pada pasien dengan predisposisi atopik seperti riwayat asma sejak usia dini, eosinofilia, dan riwayat keluarga asma. Pada kasus ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan temuan radiologis yang mendukung adanya pneumonia komunitas sebagai faktor pencetus eksaserbasi.

Penatalaksanaan komprehensif yang meliputi terapi oksigen, bronkodilator, antibiotik, aminofilin intravena, serta terapi suportif menunjukkan perbaikan klinis yang baik selama perawatan. Kasus ini menegaskan pentingnya identifikasi dini faktor pencetus, pengenalan faktor risiko yang mendasari, serta tata laksana yang tepat untuk mencegah komplikasi dan memperbaiki luaran klinis pada anak dengan eksaserbasi asma berat. Selain itu, pemantauan jangka panjang, edukasi keluarga, dan pengendalian faktor pencetus tetap diperlukan untuk mengurangi risiko

eksaserbasi berulang pada pasien dengan predisposisi atopik.

Daftar Pustaka

1. Asher MI, Rutter CE, Bissell K, Chiang CY, El Sony A, Ellwood E, et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network phase I cross-sectional study. *Lancet*. 2021;398(10311):1569-1580.
2. Meyer Sauter PM, van Rossum AMC, Tramer-Stranders GA. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr*. 2024;183(3):1129-1136.
3. Papadopoulos NG, Christodoulou I, Rohde G, Agache I, Almqvist C, Bruno A, et al. Viruses and bacteria in acute asthma exacerbations: A GA²LEN-DARE systematic review. *Allergy*. 2023;78(4):987-1003.
4. Couillard S, Laugerud A, Jabeen M, Ramakrishnan S, Melhorn J, Hinks TSC. Blood eosinophils and risk of asthma exacerbations in patients with severe asthma. *European Respiratory Journal*. 2022;60(1):2102281.
5. Gauthier M, Ray A, Wenzel SE. Evolving concepts of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(1):20-32.
6. Ferrante G, La Grutta S. The burden of pediatric asthma. *Frontiers in Pediatrics*. 2018;6:186.
7. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention 2025. 2025.
8. Jackson DJ, Gern JE. Respiratory viral infections and asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2022;150(4):859-870.
9. Martinez FD. Genes, environments, development and asthma. *European Respiratory Journal*. 2021;57(2):2003678.
10. McAllister DA, Liu L, Shi T, Chu Y, Reed C, Burrows J, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: A systematic analysis. *Lancet Global Health*. 2019;7(1).
11. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. *Lancet*. 2018;391(10122):783-800.
12. Pawankar R, Canonica GW, Holgate ST, Lockey RF, Blaiss MS, editor. WAO White Book on Allergy: Update 2022. World Allergy Organization; 2022.
13. World Health Organization. Asthma. 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
14. Rashid MM, Ahmed S, Owens L, Hu N, Jaffe A, Homaira N. Asthma-community acquired pneumonia co-diagnosis in children: a scoping review. *J Asthma*. 2024;61(4):282-291.