

LAPORAN KASUS: SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 7 TAHUN DENGAN BRONKOPNEUMONIA DAN GIZI BURUK

Risti Emelda, Neni Sumarni

Universitas Tarumanagara, Indonesia

*Corresponding Author:
ristiemelda3@gmail.com

Abstract.

Respiratory failure is a common life-threatening condition that requires proper diagnosis and proper assessment and management. Malnutrition is a nutritional status based on the weight-for-age index (BW/A) which is the equivalent of the terms underweight and severely underweight. Toddlers are said to be malnourished if the Weight-for-Age Index (BW/A) is less than -3 SD. Indicators of respiratory failure are respiratory frequency and vital capacity, normal respiratory frequency is 16-20 x/min. If more than 20x/min, the action taken is to provide ventilator assistance because the "work of breathing" becomes high so that fatigue occurs. Vital capacity is a measure of ventilation (normal 10-20 ml/kg). The results of this study are that the prognosis of malnutrition in children is greatly influenced by the severity of the condition and the age at which malnutrition occurs. Malnutrition in children, especially in toddlers, can cause various long-term complications, including impaired growth and development, decreased immunity, impaired organ function, electrolyte imbalance, digestive disorders, mental health problems, and even the risk of death.

Keywords: Respiratory Failure, Malnutrition, Growth Disorders

PENDAHULUAN

Telah diperiksa seorang pasien anak laki-laki berusia 7 tahun datang ke IGD RS dengan keluhan sesak sejak 1 hari SMRS. Sesak dirasakan terus menerus, hari ini sesak tidak membaik meskipun sudah diuap. Saat bernafas tarikan dinding dada tampak dalam, hidung kembang kempis, dan nafas cepat. Keluhan disertai demam dan batuk sejak 2 hari SMRS. Demam dirasakan naik turun, suhu turun setelah diberi antipiretik namun kembali tinggi setelah beberapa jam. Batuk dirasakan tidak terlalu sering, batuk berdahak namun dahak susah dikeluarkan. Selama beberapa tahun kebelakang tidak ada kenaikan BB yang signifikan pada pasien. Pasien mengalami penurunan nafsu makan sejak pengobatan TB usia 4 tahun. Pasien makan 2-3 kali sehari dengan lauk yang kurang bervariasi, pasien hanya makan nasi dengan lauk telur dan ayam, jarang konsumsi sayur dan juga buah-buahan. Pasien minum air putih sebanyak 4-5 gelas sehari. Pasien tampak kurus, wajah terlihat seperti orang tua, rambut tipis dan kusam, dan tulang iga yang terlihat sangat jelas. Pasien belum bisa berjalan sejak usia > 1 tahun. Tulang belakang pasien tampak skoliosis sejak usia kurang lebih 1 tahunan, dan belum pernah diperiksa ke dokter. Pasien memiliki riwayat keluhan serupa, ketika sesak biasanya pasien diuap dan membaik. Pasien juga memiliki riwayat TBC tuntas pengobatan selama 9 bulan.

Berdasarkan pemeriksaan fisik : kesadaran apatis GCS 4, takikardi, takipnea, retraksi (+), rhonki +/+, febris, saturasi 90%.

Berdasarkan pemeriksaan penunjang :

- Hematologi : leukositosis, trombositosis, hiperkalsemi, APTT memanjang, CRP meningkat
- AGD : asidosis respiratorik terkompensasi penuh

Berdasarkan pemeriksaan radiologi : Gambaran Bronkopneumonia dan Skoliosis v thoracalis dengan konveksitas ke kanan.

TINJAUAN PUSTAKA

Bronkopneumonia

Pneumonia adalah inflamasi dari parenkim paru yang meliputi alveolus dan jaringan interstisial. Pneumonia biasanya disebabkan oleh mikroorganisme, namun pneumonia yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* tidak termasuk. Bila parenkim paru terkena infeksi dan mengalami inflamasi hingga meliputi seluruh alveolus suatu lobus paru maka disebut pneumonia lobaris atau pneumonia klasik. Bila proses tersebut tidak mencakup satu lobus dan hanya di bronkiolus dengan pola bercak- bercak yang tersebar bersebelahan maka disebut bronkopneumonia. Bronkopneumonia merupakan jenis pneumonia yang sering dijumpai pada anak – anak.¹

Epidemiologi

Pneumonia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas anak berusia di bawah 5 tahun. Diperkirakan hampir seperlima kematian anak di seluruh dunia, kurang lebih 2 juta anak balita meninggal setiap tahun akibat pneumonia, sebagian besar terjadi di Afrika dan Asia Tenggara. Pneumonia lebih sering dijumpai di negara berkembang dibandingkan negara maju. Menurut survei kesehatan anak nasional (SKN) 2001, 27,6% kematian bayi dan 22,8% kematian balita di Indonesia disebabkan oleh penyakit sistem respiratori, terutama pneumonia.²

Etiologi

Sebagian besar pneumonia disebabkan oleh infeksi mikroorganisme (virus, bakteri, jamur, parasit) dan sebagian kecil disebabkan oleh hal lain, seperti aspirasi makanan dan asam lambung, benda asing, senyawa hidrokarbon, reaksi hipersensitivitas, dan *drug – or radiation induced pneumonitis*. Usia pasien merupakan faktor yang memegang peranan penting pada perbedaan dan kekhasan pneumonia anak terutama dalam spektrum etiologi, gambaran klinis, dan strategi pengobatan.²

Pada neonatus sering terjadi pneumonia akibat transmisi vertikal ibu – anak yang berhubungan dengan proses persalinan. Infeksi terjadi akibat kontaminasi dengan sumber infeksi dari ibu, misalnya melalui aspirasi mekoneum, cairan amnion, atau dari serviks ibu. Spektrum mikroorganisme penyebab pada neonatus dan bayi kecil meliputi *Streptococcus group B*, *Chlamydia trachomatis*, dan bakteri Gram negatif seperti *E. coli*, *Pseudomonas sp*, atau *Klebsiella sp*. disamping bakteri utama penyebab pneumonia yaitu *Streptococcus pneumoniae*. Infeksi oleh *Chlamydia trachomatis* akibat transmisi dari ibu selama proses persalinan sering terjadi pada bayi di bawah 2 bulan. Penularan transplasenta juga dapat terjadi dengan mikroorganisme Toksoplasma, Rubela, virus Sitomegalo, dan virus Herpes simpleks (TORCH), Varisela – Zoster, dan *Listeria monocytogenes*.²

Pada bayi yang lebih besar dan anak balita, pneumonia lebih sering disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Staphylococcus aureus*, sedangkan pada anak yang lebih besar dan remaja, selain bakteri tersebut, sering juga ditemukan infeksi *Mycoplasma pneumoniae*.

Di negara maju, pneumonia pada anak terutama disebabkan oleh virus, di samping bakteri, atau campuran bakteri dan virus. Virkki dkk. melakukan penelitian pada pneumonia anak dan menemukan etiologi virus saja sebanyak 32%, campuran bakteri dan virus 30%, dan bakteri saja 22%. Virus yang terbanyak menyebabkan pneumonia antara lain adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV), *Rhinovirus*, dan virus *Parainfluenzae*. Bakteri yang terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Mycoplasma pneumoniae*. Kelompok anak berusia 2 tahun ke atas mempunyai etiologi infeksi bakteri yang lebih banyak dibandingkan dengan anak berusia di bawah 2 tahun. Namun, secara klinis umumnya pneumonia bakteri sulit dibedakan dengan pneumonia virus.³

Patogenesis

Dalam keadaan sehat tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Keadaan ini disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru antara lain, mekanisme pertahanan awal yang berupa filtrasi bulu hidung, refleks batuk dan mukosilier aparatus dan mekanisme pertahanan lanjut berupa

sekresi Ig A lokal dan respon inflamasi yang diperantarai leukosit, komplemen, sitokin, imunoglobulin, makrofag alveolar, dan imunitas yang diperantarai sel. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dan lingkungan, maka mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit.⁴

Risiko infeksi di paru sangat tergantung pada kemampuan mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran napas. Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan saluran napas: aspirasi sekret yang berisi mikroorganisme patogen yang telah berkolonisasi pada orofaring, inhalasi aerosol yang infeksius, dan penyebaran hematogen dari bagian ekstrapulomonal. Dari ketiga cara tersebut, aspirasi dan inhalasi agen – agen infeksius adalah dua cara tersering yang menyebabkan pneumonia, sementara penyebaran secara hematogen lebih jarang terjadi. Secara inhalasi terjadi pada infeksi virus, mikroorganisme atipikal, mikrobakteria, atau jamur. Kebanyakan bakteri dengan ukuran 0,5 – 2,0 mm melalui udara dapat mencapai bronkus terminal atau alveol dan selanjutnya terjadi proses infeksi. Bila terjadi kolonisasi pada saluran napas atas (hidung, orofaring) kemudian terjadi aspirasi ke saluran napas bawah dan terjadi inokulasi mikroorganisme, hal ini merupakan permulaan infeksi dari sebagian besar infeksi paru. Aspirasi dan sebagian sekret orofaring terjadi pada orang normal waktu tidur (50%) juga pada keadaan penurunan kesadaran. Sekret dari faring tersebut mengandung konsentrasi bakteri yang tinggi $10^8 - 10^{10}$ /mL, sehingga aspirasi dari sebagian kecil sekret (0,001 – 1,1 mL) dapat memberikan titer inokulum bakteri yang tinggi dan terjadi pneumonia. Pada pneumonia mikroorganisme biasanya masuk secara inhalasi atau aspirasi. Umumnya mikroorganisme yang terdapat di saluran napas bagian atas sama dengan saluran napas bagian bawah, tetapi pada beberapa penelitian tidak ditemukan jenis mikroorganisme yang sama.⁴

METODE

Sebagian besar pneumonia pada anak tidak perlu dirawat inap. Indikasi perawatan terutama berdasarkan berat – ringannya penyakit, misalnya toksis, distres pernapasan, tidak mau makan/minum, atau bila ada penyakit dasar yang lain, komplikasi, dan terutama mempertimbangkan usia pasien. Neonatus dan bayi kecil dengan kemungkinan klinis pneumonia harus dirawat inap. Dasar tatalaksana pada pneumonia rawat inap adalah pengobatan kasual dengan antibiotik yang sesuai, serta tindakan suportif. Pengobatan suportif meliputi pemberian cairan intravena, terapi oksigen, koreksi terhadap gangguan keseimbangan asam – basa dan elektrolit, dan gula darah. Untuk nyeri dan demam dapat diberikan analgetik/antipiretik. Penggunaan antibiotik yang tepat merupakan kunci utama keberhasilan pengobatan. Terapi antibiotik harus segera diberikan pada anak dengan pneumonia yang diduga disebabkan oleh bakteri. Karena identifikasi dini mikroorganisme tidak umum dilakukan, maka pemilihan antibiotik dipilih berdasarkan pengalaman empiris yang didasarkan pada kemungkinan etiologi penyebab dengan mempertimbangkan usia dan keadaan klinis pasien serta faktor epidemiologis.⁹

Pada pneumonia ringan rawat jalan dapat diberikan antibiotik lini pertama secara oral, misalnya amoksisilin 25 mg/kgBB atau kotrimoksazol 4 mg/kgBB TMP dan 20 mg/kgBB sulfametoksazol dua kali sehari selama 3 hari. Makrolid, baik eritromisin maupun makrolid baru, dapat digunakan sebagai terapi alternatif beta – laktam untuk pengobatan inisial pneumonia, dengan pertimbangan adanya aktivitas ganda terhadap *S. pneumoniae* dan bakteri atipik.⁹

Setelah itu, anjurkan ibu untuk memberi makan anak. Nasihati ibu untuk membawa kembali anaknya setelah 2 hari atau lebih kalau keadaan anak memburuk atau tidak dapat minum atau menyusui. Bila pernapasannya membaik (melambat), demam berkurang, nafsu makan membaik, lanjutkan pengobatan sampai selesai 3 hari. Jika frekuensi pernapasan, demam, dan nafsu makan tidak ada perubahan, ganti ke antibiotik lini kedua dan nasihati ibu untuk kembali 2 hari lagi. Jika ada tanda pneumonia berat, rawat anak di rumah sakit dan tangani sesuai pedoman pneumonia berat.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan pada pemeriksaan AGD, gagal nafas dapat dibagi menjadi 3 tipe. Tipe I merupakan kegagalan oksigenasi atau hypoxaemia arteri ditandai dengan tekanan parsial O₂ arteri yang rendah.³

Tipe II yaitu kegagalan ventilasi atau hypercapnia ditandai dengan peningkatan tekanan parsial CO₂ arteri yang abnormal (PaCO₂ > 46 mm Hg), dan diikuti secara simultan dengan turunnya PAO₂ dan PaO₂, oleh karena itu perbedaan PAO₂ - PaO₂ masih tetap tidak berubah.³

Tipe III adalah gabungan antara kegagalan oksigenasi dan ventilasi ditandai dengan hipoksemia dan hiperkarbia penurunan PaO₂ dan peningkatan PaCO₂.³

Gagal Nafas

Gagal nafas merupakan kondisi umum yang mengancam jiwa yang menuntut diagnosis yang tepat dan penilaian serta pengelolaan yang tepat. Kegagalan untuk memvisualisasikan kelainan yang jelas pada foto radiografi dalam kegagalan pernapasan hipoksemia menunjukkan kemungkinan teradanya pintasan darah dari kanan-ke-kiri. Sebagian besar pasien dalam kegagalan pernafasan akut akibat edema paru kardiogenik menunjukkan penurunan *preload* dan *afterload*. Mereka dengan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) membutuhkan intubasi elektif lebih awal karena durasi kegagalan pernafasan yang lebih lama.⁶

Kegagalan pernapasan dapat berhubungan dengan berbagai manifestasi klinis namun, ini tidak spesifik, dan kegagalan pernafasan yang sangat signifikan mungkin ada tanpa tanda-tanda atau gejala yang signifikan. Pengukuran gas darah arteri pada semua pasien yang sakit parah atau yang dicurigai gagal napas perlu dilakukan.^{1,6}

Analisis gas darah arteri harus dilakukan untuk memastikan diagnosis dan untuk membantu dalam perbedaan antara bentuk akut dan kronis. Ini membantu menilai keparahan kegagalan pernapasan dan membantu dalam penanganan.⁶

Hitung darah lengkap (CBC) dapat menunjukkan anemia, yang dapat berkontribusi terhadap hipoksia jaringan, sedangkan polisitemia mungkin menunjukkan kegagalan pernafasan hipoksemia kronis.⁶

Kelainan fungsi ginjal dan hati mungkin juga memberikan petunjuk etiologi kegagalan pernafasan atau mengingatkan dokter untuk komplikasi yang terkait dengan kegagalan pernafasan. Kelainan pada elektrolit seperti kalium, magnesium, dan fosfat dapat memperburuk kegagalan pernapasan dan fungsi organ lainnya.⁶

Serum creatine kinase dengan fraksinasi dan troponin I membantu mengecualikan infark miokard pada pasien dengan gagal napas. Tingkat creatine kinase meningkat dengan tingkat troponin I yang normal dapat menunjukkan myositis, yang kadang-kadang dapat menyebabkan kegagalan pernafasan pada gagal napas hiperkapnia kronis, tingkat serum thyroid-stimulating hormone (TSH) harus diukur untuk mengevaluasi kemungkinan hipotiroidisme, yang berpotensi menyebabkan kegagalan pernapasan.⁶

Foto rontgen dada sangat penting. *Echocardiography* tidak rutin dilakukan tetapi kadang-kadang berguna. Tes fungsi paru jika memungkinkan, dapat membantu. Elektrokardiografi (EKG) harus dilakukan untuk mengevaluasi kemungkinan penyebab kardiovaskular sebagai kegagalan pernafasan, tetapi juga dapat mendeteksi disritmia akibat hipoksemia berat atau asidosis.⁶

Gizi Buruk

Gizi buruk adalah status gizi yang di dasarkan pada indeks berat badan menurut umur (BB/U) yang merupakan padanan istilah *underweight* (gizi kurang) dan *severely underweight* (gizi buruk). Balita di katakana gizi buruk apabila indeks Berat Badan menurut umur (BB/U) kurang dari -3 SD (Kemenkes, 2011). Menurut WHO (2013), gizi buruk di bedakan menurut umur anak: a. Usia kurang dari 6 bulan dengan BB/PB (atau BB/TB) kurang dari -3 SD, atau edema bilateral yang bersifat fitting (tidak Kembali setelah di tekan). b. Usia 6 – 59 bulan dengan BB/PB (atau BB/TB) kurang dari -3 SD atau Lila.¹¹

Data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 menunjukkan prevalensi wasting pada balita sebesar 10,2% dan 3,5% atau sekitar 805.000 balita diantaranya merupakan severe wasting (gizi buruk).

WHO menyebutkan bahwa banyak faktor dapat menyebabkan gizi buruk, yang sebagian besar berhubungan dengan pola makan yang buruk, infeksi berat dan berulang terutama pada populasi yang kurang mampu. Diet yang tidak memadai, dan penyakit infeksi terkait erat dengan standar umum hidup, kondisi lingkungan, kemampuan untuk memenuhi kebutuhan dasar seperti makanan, perumahan dan perawatan kesehatan. Banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya gizi buruk, diantaranya adalah status sosial ekonomi, ketidaktahuan ibu tentang pemberian gizi yang baik untuk anak, dan Berat Badan Lahir Rendah.

Salah satu metode untuk mengukur status gizi masyarakat adalah ukuran antropometri. Hasil pengukuran antropometri mencerminkan status gizi anak yang dapat digolongkan menjadi status gizi baik, kurang atau buruk. Parameter antropometri merupakan dasar dari penilaian status gizi. Kombinasi antara beberapa parameter disebut indeks Antropometri. Beberapa indeks antropometri yang sering digunakan yaitu:

BB/U

BB/U adalah berat badan anak yang dicapai pada umur tertentu. Berat badan adalah salah satu parameter yang memberikan gambaran massa tubuh. Massa tubuh sangat sensitif terhadap perubahan-perubahan yang mendadak, misalnya karena terserang penyakit infeksi, menurunnya nafsu makan atau menurunnya jumlah makanan yang dikonsumsi. Berat badan merupakan parameter antropometri yang sangat labil.

TB/U

Tinggi badan menurut umur adalah tinggi badan anak yang dicapai pada umur tertentu. Tinggi badan merupakan antropometri yang menggambarkan keadaan pertumbuhan skeletal. Seiring dengan pertumbuhan tinggi badan akan tumbuh. Pertumbuhan tinggi badan tidak seperti berat badan, relatif kurang sensitif terhadap masalah kekurangan gizi dalam waktu yang pendek. Pengaruh defisiensi zat gizi terhadap tinggi badan akan nampak dalam waktu yang relatif lama. Berdasarkan karakteristik tersebut di atas, maka indeks ini menggambarkan konsumsi protein masa lalu.

BB/TB

Ukuran antropometri yang terbaik adalah menggunakan BB/TB atau BB/PB karena dapat menggambarkan status gizi saat ini dengan lebih sensitif dan spesifik. BB/TB adalah berat badan anak dibandingkan dengan tinggi badan yang dicapai. Berat badan memiliki hubungan yang linier dengan tinggi badan. Dalam keadaan normal, perkembangan berat badan akan searah dengan pertumbuhan tinggi badan dan kecepatan tertentu

Prognosis malnutrisi pada anak sangat dipengaruhi oleh tingkat keparahan kondisi serta usia saat terjadinya malnutrisi. Malnutrisi pada anak, terutama pada usia balita, dapat menyebabkan berbagai komplikasi jangka panjang, termasuk gangguan pertumbuhan dan perkembangan, penurunan daya tahan tubuh, gangguan fungsi organ, ketidakseimbangan elektrolit, gangguan pencernaan, masalah kesehatan mental, dan bahkan risiko kematian (Govender et al., 2021).

Gagal nafas akut dapat disebabkan oleh kelainan intrapulmonal dan ekstrapulmonal. Kelainan intrapulmonal meliputi kelainan pada saluran nafas bawah, sirkulasi pulmoner, jaringan interstitial, kapiler alveolar. Kelainan ekstrapulmonal merupakan kelainan pada pusat nafas, neuromuskular, pleura maupun saluran nafas atas.^{3,4}

Pemahaman mengenai patofisiologi gagal nafas akut merupakan hal yang sangat penting di dalam hal penatalaksanaannya. Secara umum terdapat empat dasar mekanisme gangguan pertukaran gas pada sistem pernafasan yaitu :³

1. Hipoventilasi
2. Ketidakseimbangan ventilasi atau perfusi
3. Pintasan darah kanan ke kiri
4. Gangguan difusi. Kelainan ektrapulmoner menyebabkan hipoventilasi sedangkan kelainan intrapulmoner dapat meliputi seluruh mekanisme tersebut.³

Sesuai dengan patofisiologinya gagal nafas akut dapat dibedakan kedalam 2 bentuk yaitu: hiperkapnia atau kegagalan ventilasi dan hipoksemia atau kegagalan oksigenasi. Gagal nafas pada umumnya disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO₂, disertai dengan penurunan pH yang abnormal, penurunan PaO₂, dengan nilai perbedaan tekanan O₂ di alveoli-arteri (A-a)DO₂ meningkat atau normal.^{1,3}

Kegagalan ventilasi dapat disebabkan oleh hipoventilasi karena kelainan ektrapulmoner dan ketidakseimbangan V/Q yang berat pada kelainan intrapulmoner atau terjadi kedua-duanya secara bersamaan. Hiperkapnia yang terjadi karena kelainan ektrapulmoner disebabkan karena terjadinya penurunan aliran udara antara atmosfer dengan paru tanpa kelainan pertukaran gas di parenkim paru. Dengan demikian akan didapatkan peningkatan PaCO₂, penurunan PaO₂, dan nilai (A-a) DO₂ normal. Kegagalan ventilasi pada penderita penyakit paru terjadi sebagai berikut : sebagian alveoli mengalami penurunan ventilasi relatif terhadap perfusi, sedangkan sebagian lagi terjadi peningkatan ventilasi relative terhadap perfusi. Awalnya daerah dengan ventilasi rendah dapat dikompensasi dengan daerah terventilai tinggi sehingga tidak terjadi peningkatan PaCO₂. Tetapi apabila ketidakseimbangan ventilasi ini sudah semakin beratnya maka mekanisme kompensasi tersebut gagal sehingga terjadi kegagalan ventilasi yang ditandai oleh peningkatan PaCO₂, penurunan PaO₂, dengan peningkatan (A-a) DO₂ yang bermakna.³

Pada gagal nafas tipe hipoksemia, PaCO₂ adalah normal atau menurun, PaO₂ adalah menurun dan peningkatan (A-a) DO₂. Gagal nafas tipe ini terjadi pada kelainanpulmoner dan ektrapulmoner. Mekanisme terjadinya hipoksemia terjadi akibat ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan pintasan darah kanan-kiri, sedanggangangguan difusi dapat merupakan gangguan penyerta.³

Indikator gagal nafas frekuensi pernafasan dan kapasitas vital, frekuensipenapasan normal ialah 16-20 x/mnt. Bila lebih dari20x/mnt tindakan yang dilakukanmemberi bantuan ventilator karena “kerja pernafasan” menjadi tinggi sehingga timbulkelelahan. Kapasitas vital adalah ukuran ventilasi (normal 10-20 ml/kg).³

KESIMPULAN

Prognosis malnutrisi pada anak sangat dipengaruhi oleh tingkat keparahan kondisi serta usia saat terjadinya malnutrisi. Malnutrisi pada anak, terutama pada usia balita, dapat menyebabkan berbagai komplikasi jangka panjang, termasuk gangguan pertumbuhan dan perkembangan, penurunan daya tahan tubuh, gangguan fungsi organ, ketidakseimbangan elektrolit, gangguan pencernaan, masalah kesehatan mental, dan bahkan risiko kematian.

DAFTAR PUSTAKA

1. Raharjoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB. Buku Ajar Respirologi Anak. 1st ed. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2010. hal. 350 -365.
2. Hudoyo A. Anatomi Saluran Napas.. 2009 April
<http://repository.ui.ac.id/contents/koleksi/11/e4e3ff458efaa961c32c1e9163a77a24964c5c0a>.

pdf

3. Ellis H. Clinical Anatomy: Applied Anatomy for Students and Junior Doctors. 11th ed. [e – book]. Massachussets : Blackwell Publishing. 2006
4. Sherwood L. Human Physiology. 6th ed. China: Thomson Brooks/Cole; 2007. hal. 451 - 455
5. Pusponegoro HD, Hadinegoro SRS, Firmanda D, Tridjaja B, Pudjadi AH, Kosim MS, et. al. Standar Pelayanan Medis Kesehatan Anak. 1st ed. Jakarta: Badan Penerbit IDAI. 2004. hal. 351 - 354.
6. Priyanti ZS, Lulu M, Bernida I, Subroto H, Sembiring H, Rai IBN, et al. Pneumonia Komuniti: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2002.
7. Danusantos H. Buku Saku Ilmu Penyakit Paru. Jakarta: Penerbit Hipokrates. 2000. Hal. 74 – 92
8. Price S, Wilson LM. Patofisiologi: Konsep Klinis Proses – proses Penyakit. Vol 2. 6th ed. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006. Hal. 804 – 810
9. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. [e – book]. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2007
10. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid 2. 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbit Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia. 2007. Hal 984.
11. Iwantono HS. Bronkopneumoni2008 Mar. Available from: <http://2008/03/bronkopneumonia.html>
12. Tim Adaptasi Indonesia. Buku Saku Pelayanan Kesehatan Anak Di Rumah Sakit: Pedoman Bagi Rumah Sakit Rujukan Tingkat Pertama Di Kabupaten/Kota. Jakarta: World Health Organization. 2009. hal. 83 – 113
13. Bennett NJ, Steele RW. Pediatric Pneumonia.. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/967822-medication>
14. UNICEF. The Challenge: Pneumonia is the Leading Killer of Children. Available from: <http://www.childinfo.org/pneumonia.html>
15. Praselia, E., Baculu, H. and Helmyati, S. (2015) ‘Faktor risiko gizi buruk pada balita di Kabupaten Donggala Provinsi Sulawesi Tengah’, 3(1), pp. 51–59.
16. Oktavia, S., Widajanti, L. and Aruben, R. (2017) ‘Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Status Gizi Buruk Pada Balita Di Kota Semarang Tahun 2017 (Studi di Rumah Pemulihan Gizi Banyumanik Kota Semarang)’, Jurnal Keseharan Masyarakat, 5(3), pp. 186–192.
17. Sartika, R. A. D. (2010) ‘An Analysis on The Usage of Health Service Related to Nutritional Status of Under Five Years Old Children’, Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional, 5(2), pp. 76–83.
18. Ansuya et al. (2018) ‘Risk factors for malnutrition among preschool children in rural Karnataka : a case-control study’, BMC Public Health. BMC Public Health, 18(283), pp. 1–8.
19. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Konsensus Diagnosis dan Tatalaksana Sepsis pada Anak. IDAI. 2016
20. Cruz AT, Lane RD, Balamuth F, Aronson PL, Ashby DW, Neuman MI, dkk. Updates on pediatric sepsis. Journal of the American College of Emergency Physicians Open. Oktober 2020;1(5):981–93.
21. Liwang F, Yuswar PW, Wijaya E, Sanjaya NP. Kapita Selektta Kedokteran Jilid I. Edisi V. 2020
22. Wulandari A, Martuti S, Kaswadi P. Perkembangan diagnosis sepsis pada anak. SP. 1 Maret 2018;19(4):237.
23. Enrione MA, Powell KR. Sepsis, Septic Shock, and Systemic Inflammatory Response Syndrome. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF; editors. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.1094-9.

24. Govender I, Rangiah S, Kaswa R, Nzaumvila D. Malnutrition in children under the age of 5 years in a primary health care setting. *S Afr Fam Pract*. 2021;63(1):e1-e6. doi: 10.4102/safp.v63i1.5337.
25. Guzman-Cottrill J, Nadel S, Goldstein B. The Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), Sepsis, and Septic Shock. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd ed. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG; editors. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
26. Soedarmo SSP, Garna H, Hadinegoro SRS, Satari HI. Sepsis dan Syok Septik. *Buku Ajar Infeksi dan Pediatri Tropis*. 2nd ed. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2008.
27. Fisher RG, Boyce TG. *Moffet's Pediatric Infectious Diseases: A Problem- Oriented Approach*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 20