

Laporan Kasus

Pneumonia Komunitas dengan Efusi Parapneumonik pada Pria Lanjut Usia dengan Multiple Komorbiditas

Syazili Mustofa¹, Latansa Amani Raya², Giska Tri Putri³, Hendri Busman⁴, Muhamad Chairul Syah⁵, Hetti Rusmini⁶,

^{1,3}Departemen Biokimia, Biologi Molekuler, dan Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

⁴Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Lampung

^{5,6}Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

*Korespondensi: syazili.mustofa@fk.unila.ac.id

Abstrak

Pneumonia komunitas (CAP) yang disertai efusi pleura parapneumonik menimbulkan tantangan manajemen yang signifikan, terutama pada pasien dengan beberapa penyakit penyerta seperti gagal jantung kongestif (CHF), diabetes mellitus tipe 2 (DM), dan insufisiensi hepatobiliari. Seorang pria berusia 60 tahun, petugas keamanan, datang dengan sesak napas progresif, batuk berdarah disertai batuk darah, dan efusi pleura kanan, nyeri dada kanan, serta penurunan berat badan. Pasien juga melaporkan ortopnea dan edema perifer, mendukung adanya gagal jantung kongestif (CHF). Pemeriksaan menunjukkan toraks asimetris, tanda-tanda efusi pleura sisi kanan, hepatomegali, asites, dan edema pitting. Temuan laboratorium menunjukkan leukositosis, hipoalbuminemia, hiponatremia sebagai penanda keparahan CHF, serta gangguan fungsi hati dan ginjal. Pemeriksaan pencitraan mengonfirmasi pneumonia komunitas (CAP) dengan efusi pleura parapneumonik kanan dengan volume cairan pleura sekitar 200 cc. Ekokardiografi menunjukkan CHF dengan fraksi ejeksi yang menurun 19%. Pengobatan meliputi terapi oksigen, antibiotik, diuretik, insulin, dan perawatan suportif. Pasien membaik secara bertahap, menekankan perlunya pendekatan multidisipliner dalam mengelola CAP dengan efusi pleura dan penyakit penyerta.

Kata Kunci: diabetes mellitus, efusi parapneumonik, gagal jantung kongestif, insufisiensi hepatobiliari, pneumonia komunitas,

Case Report: Community-Acquired Pneumonia with Parapneumonic Effusion in an Older Adult with Multiple Comorbidities

Abstract

Community-acquired pneumonia (CAP) accompanied by parapneumonic pleural effusion poses significant management challenges, particularly in patients with multiple comorbidities such as congestive heart failure (CHF), type 2 diabetes mellitus (T2DM), and hepatobiliary insufficiency. A 60-year-old male security officer presented with progressive dyspnea, productive cough with hemoptysis, right pleural effusion, right-sided chest pain, and weight loss. The patient also reported orthopnea and peripheral edema, supporting the presence of CHF. Physical examination revealed asymmetric thorax, signs of right-sided pleural effusion, hepatomegaly, ascites, and pitting edema. Laboratory findings showed leukocytosis, hypoalbuminemia, hyponatremia as a marker of CHF severity, and impaired liver and kidney function. Imaging confirmed CAP with right parapneumonic pleural effusion, with an estimated pleural fluid volume of approximately 200 mL. Echocardiography indicated CHF with a reduced ejection fraction of 19%. Treatment included oxygen therapy, antibiotics, diuretics, insulin, and supportive care. The patient gradually improved, highlighting the importance of a multidisciplinary approach in managing CAP with pleural effusion and comorbid conditions.

Keywords: *community-acquired pneumonia, congestive heart failure, diabetes mellitus, hepatobiliary insufficiency, parapneumonic effusion,*

1. PENDAHULUAN

Pneumonia yang didapat di masyarakat merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Dapat berkembang menjadi komplikasi serius, salah satunya adalah efusi pleura parapneumonik (*effusion/PPE*). Efusi parapneumonik sering memperburuk prognosis klinis pasien dan menambah kompleksitas dalam pengelolaan

pengobatan. Penyebab utama CAP adalah infeksi bakteri, dengan *Streptococcus pneumoniae* sebagai patogen paling umum yang teridentifikasi. Infeksi ini menyebabkan peradangan dan konsolidasi alveolar, yang dapat berkembang menjadi efusi parapneumonik, yaitu penumpukan cairan pleura akibat infeksi, mulai dari efusi sederhana hingga efusi parapneumonik yang kompleks

atau empyema, yang memerlukan pengobatan yang lebih intensif.¹ Efusi parapneumonik sering muncul sebagai komplikasi pneumonia yang tidak terkontrol dan dapat secara signifikan memperburuk kondisi pasien. Pengelolaan efektif komplikasi ini sangat penting, terutama pada pasien dengan komorbiditas yang memengaruhi sistem kardiovaskular, metabolik, dan hepatobiliari. Kondisi seperti gagal jantung kongestif (CHF), diabetes mellitus tipe 2 (DM), dan insufisiensi hepatobiliari meningkatkan risiko efusi pleura dan memperburuk hasil pengobatan. Pengelolaan CAP yang disertai efusi parapneumonik memerlukan pendekatan komprehensif dan multidisiplin untuk mencapai hasil terbaik.² Patofisiologi CAP yang disertai efusi parapneumonik erat kaitannya dengan peningkatan permeabilitas kapiler di paru-paru dan gangguan drainase limfatik, yang memfasilitasi penumpukan cairan di ruang pleura. Faktor-faktor ini memperburuk kemampuan tubuh untuk melawan infeksi dan meningkatkan risiko komplikasi seperti empyema. Pada pasien dengan CHF, tekanan kapiler paru yang meningkat dan transudasi cairan ke ruang pleura memperburuk efusi dan menunda penyembuhan infeksi. Penurunan output jantung pada CHF

mengganggu pembersihan cairan pleura, yang memperburuk kondisi pasien secara keseluruhan.³ Selain itu, diabetes mellitus tipe 2 (DM) seringkali memperumit perjalanan klinis CAP dengan mengganggu fungsi imun. DM menyebabkan perubahan respons imun, seperti penurunan aktivitas neutrofil dan penundaan penyembuhan luka, yang meningkatkan risiko infeksi bakteri dan menghambat resolusi efusi parapneumonik. Selain itu, hiperglikemia memicu keadaan pro-inflamasi, yang semakin memperburuk perjalanan klinis.⁴ Pengelolaan CAP yang disertai efusi parapneumonik pada pasien dengan komorbiditas memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan spesialis pulmonologi, kardiologi, endokrinologi, dan hepatologi. Terapi awal umumnya meliputi pengobatan antibiotik empiris, yang harus disesuaikan berdasarkan pola resistensi lokal dan respons klinis pasien. Selain terapi antibiotik, pengelolaan cairan yang tepat dan oksigenasi sangat penting untuk mendukung fungsi pernapasan dan kardiovaskular. Diuretik digunakan untuk mengurangi kelebihan cairan pada pasien dengan CHF, sementara terapi insulin krusial dalam mengelola kadar glukosa darah pada pasien diabetes. Perawatan pendukung juga mencakup

pemantauan ketat fungsi ginjal dan hati, karena kondisi ini dapat terpengaruh oleh komorbiditas seperti insufisiensi hepatobiliari.⁵ Interaksi antara pneumonia yang didapat di masyarakat, efusi parapneumonik, dan komorbiditas mendasar seperti gagal jantung kongestif, diabetes mellitus tipe 2, dan insufisiensi hepatobiliari menyebabkan kompleksitas pengelolaan klinis sehingga penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menentukan protokol pengelolaan yang paling efektif.⁶ Meskipun CAP dengan efusi parapneumonik sering dijumpai dalam praktik klinis, laporan kasus yang secara khusus menyoroti kompleksitas penatalaksanaan pneumonia komunitas dengan efusi parapneumonik pada pasien dengan multiple komorbiditas masih terbatas. Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk menyajikan gambaran klinis, temuan pemeriksaan penunjang, serta penatalaksanaan pneumonia komunitas dengan efusi parapneumonik pada pasien dengan multiple komorbiditas, sebagai pembelajaran klinis mengenai pentingnya pendekatan multidisipliner dalam menangani kasus dengan kompleksitas tinggi.

2. LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki berusia 60 tahun datang dengan riwayat sesak

napas intermiten selama empat bulan terakhir, dengan perburukan yang signifikan satu minggu sebelum rawat inap. Ia menggambarkan sesak napas yang semakin memburuk, awalnya ringan tetapi semakin parah hingga ia harus tidur dengan dua bantal untuk meredakan rasa sesak. Selain itu, ia mengalami edema ekstremitas bawah bilateral selama seminggu terakhir, yang semakin memburuk kondisinya. Secara mencolok, ia mulai terbangun beberapa kali di malam hari, baik karena sesak napas mendadak atau batuk persisten yang telah berlangsung sekitar seminggu. Batuk tersebut, yang menghasilkan dahak berwarna putih kekuningan, semakin memburuk dalam empat hari terakhir, menimbulkan kekhawatiran yang signifikan. Dua minggu sebelum rawat inap ini, pasien mengalami hemoptisis berupa bercak darah dalam dahaknya, meskipun ia tidak mengalami episode batuk berdarah lagi pada saat masuk rumah sakit. Sebulan yang lalu, ia juga mulai mengalami nyeri dada sebelah kanan, yang intensitasnya bervariasi, terutama memburuk saat batuk. Nyeri tersebut bersifat lokal, tanpa penyebaran ke lengan atau punggung, dan tidak menunjukkan asal usul kardiak. Selain gejala pernapasan tersebut, pasien melaporkan demam

intermiten selama empat hari terakhir, yang diatasi dengan obat penurun demam. Ia juga mengalami keringat malam selama empat bulan terakhir, penurunan berat badan 15 kg dalam empat bulan terakhir, dan hilangnya nafsu makan. Ketidaknyamanan di daerah epigastrium, disertai mual, juga ada, meskipun ia membantah adanya muntah.

Riwayat medis pasien mencakup hipertensi yang tidak terkontrol dengan baik, yang telah ia alami selama 10 tahun terakhir, dan diabetes tipe 2 yang tidak terkelola dengan baik selama setahun terakhir. Riwayat keluarga tidak relevan, tanpa riwayat tuberkulosis (TB), asma, penyakit jantung, atau masalah ginjal yang diketahui. Yang patut diperhatikan adalah riwayat merokok yang ekstensif, dengan konsumsi sekitar 12 batang rokok per hari selama 40 tahun, yang totalnya mencapai 24 pack-years. Tidak ada riwayat perilaku berisiko terkait penularan HIV, seperti memiliki banyak pasangan seksual, penggunaan narkoba intravena, transfusi darah, atau tato.

Paparan lingkungan meliputi tinggal di rumah dengan atap seng bergelombang, meskipun rumah tersebut tidak terletak di dekat kawasan industri, sehingga faktor risiko lingkungan diminimalkan. Secara profesional, pasien bekerja sebagai penjaga keamanan, yang

melibatkan tugas-tugas yang tidak banyak bergerak tetapi tidak termasuk paparan signifikan terhadap zat berbahaya atau aktivitas fisik yang berat.

Perjalanan klinis pasien berlangsung secara kronologis. Selama ± 4 bulan sebelum rawat inap, pasien mengalami sesak napas intermiten disertai keringat malam dan penurunan berat badan. Satu minggu sebelum masuk rumah sakit, keluhan sesak memberat disertai ortopnea, edema ekstremitas bawah, batuk produktif, dan demam. Pasien sempat menjalani beberapa kali rawat inap, dimulai pada 2 Juli 2025 di RS Mardi Waluyo, kemudian 13 Juli dan 27 Juli 2025 di RSAY karena efusi pleura dan pneumonia. Pada 29 Juli 2025, pasien dirujuk ke RSAM untuk evaluasi lanjutan dan penatalaksanaan komprehensif, dengan perbaikan klinis bertahap setelah terapi multidisiplin. Rincian perjalanan klinis pasien berdasarkan urutan waktu dijabarkan sebagai berikut.

- 1) Perjalanan klinis berlangsung melalui beberapa rawat inap:
Pada 2 Juli 2025, pasien dirawat di RS Mardi Waluyo karena sesak napas yang memburuk, batuk persisten, dan nyeri epigastrik. Dia didiagnosis dengan kardiomegali, infeksi paru-paru, dan gastritis akut.

Setelah menerima perawatan pendukung, dia menunjukkan perbaikan dan dipulangkan setelah 7 hari.

Pada tanggal 13 Juli 2025, pasien datang ke RSAY dengan keluhan sesak napas yang semakin parah dan batuk berdarah.

Pemeriksaan pencitraan dan penilaian klinis menunjukkan efusi pleura sisi kanan, dan dilakukan analisis cairan pleura. Cairan tersebut berwarna kekuningan, dan sebanyak 200 cc cairan di drainase. Pasien didiagnosis dengan efusi pleura dan hemoptisis non-massif. Setelah perawatan pendukung, kondisi pasien stabil, dan ia dipulangkan setelah 5 hari.

Pada 27 Juli 2025, pasien dirawat kembali di RSAY karena sesak napas yang persisten. Pemeriksaan pencitraan menunjukkan pneumonia dengan dugaan massa paru kanan dan efusi pleura. Pungsi pleura sisi kanan menunjukkan 350 cc cairan kuning. Pasien diberikan antibiotik intravena, termasuk Ampicillin-Sulbactam, dan diobati untuk pneumonia dengan diagnosis banding yang luas, termasuk kemungkinan keganasan.

Pada 29 Juli 2025, pasien dipindahkan ke RSAM untuk penanganan lebih lanjut. Pada

saat itu, ia dalam keadaan sesak napas sedang, dengan tekanan darah 144/88 mmHg, denyut jantung 104 kali per menit, dan laju pernapasan 30 kali per menit. Saturasi oksigennya 92%, memerlukan suplementasi oksigen 2 liter. Pada pemeriksaan fisik, ia tampak sakit dengan edema pada kedua kaki, ikterus, dan hepatomegali. Pemeriksaan dada menunjukkan bunyi napas yang simetris di kedua lapang paru dengan bunyi bronko-vesikular tanpa wheezing maupun crackles, mencerminkan berkurangnya volume efusi pleura setelah tindakan pungsi pleura sebelumnya dan terapi medis.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan (Tabel 1) leukositosis, enzim hati yang meningkat (SGOT 159 U/L, SGPT 383 U/L), dan kontrol glikemik buruk yang ditunjukkan oleh (HbA1c 11,3%), serta hiponatremia.

Pemeriksaan CT dada menunjukkan konsolidasi pada lobus bawah kanan dengan air bronchogram yang konsisten dengan pneumonia, tanpa bukti adanya cairan pleura bebas pada saat pemeriksaan. Pemeriksaan CT thoraks ini dilakukan setelah tindakan pungsi pleura sebelumnya,

sehingga temuan tersebut kemungkinan mencerminkan berkurangnya volume efusi pleura pascatindakan. Struktur mediastinum tampak normal. Analisis sitologi cairan pleura tidak menunjukkan sel ganas, melainkan menunjukkan hiperplasia mesotelial reaktif, menyarankan etiologi inflamasi. Diagnosis diperinci untuk mencakup efusi pleura kanan, pneumonia, dan kardiomegali dengan komplikasi gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang berkurang (HFrEF 19%), diabetes mellitus tipe 2, dan insufisiensi hepatic.

Diagnosis Akhir: Pneumonia (lobus bawah kanan) dengan efusi pleura, Kardiomegali dengan gagal jantung (HFrEF 19%), Diabetes mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol dengan baik, Insufisiensi hepatic, kemungkinan akibat hepatopati kongestif, Ketidakseimbangan elektrolit (hiponatremia) Penurunan berat badan tidak disengaja dan anoreksia.

Pasien mulai menerima terapi oksigen tambahan dan regimen pengobatan komprehensif yang meliputi antibiotik intravena (Ampicillin-Sulbactam dan Cefepime) dengan rasionalisasi spektrum luas untuk patogen komunitas dan rumah sakit, dan rencana *de-escalation*

berdasarkan evaluasi klinis dan hasil kultur, diuretik (Furosemide), dan berbagai obat pendukung, termasuk N-acetylcysteine untuk mukolitik dan Tranexamic acid sebagai antifibrinolitik untuk mengurangi risiko perdarahan terkait hemoptisis. Ibuprofen diberikan untuk nyeri epigastrik dan gejala mirip gastritis. Pengelolaan diabetes dilakukan dengan insulin subkutan aksi cepat 10 unit sebelum setiap makan (regimen 10-10-10), dengan pemantauan glukosa ketat dan target glikemik 140–180 mg/dL selama rawat inap. Konsultasi kardiologi dan penyakit dalam diminta untuk evaluasi dan pengelolaan lebih lanjut gagal jantung dan insufisiensi hati. Setelah stabilisasi, pasien dipulangkan dengan regimen perawatan di rumah yang meliputi antibiotik oral, obat gagal jantung, dan pengelolaan diabetes, dengan rencana pemantauan ketat di klinik kardiologi dan paru-paru. Pada saat masuk ke RSAM pada 29 Juli 2025, kondisi pasien dievaluasi secara kritis, dan rencana pengelolaan komprehensif ditetapkan, bertujuan untuk menangani komorbiditasnya yang multiple, gangguan pernapasan, dan komplikasi sistemik.

Kekhawatiran utama adalah gejala pernapasan yang memburuk, termasuk sesak napas dan batuk persisten dengan efusi pleura.

Terapi Oksigen: Pasien diberikan oksigen 2 liter per menit (LPM) melalui kanula hidung untuk mempertahankan tingkat saturasi oksigennya. Saturasi oksigennya (SpO₂) adalah 92% pada udara ruangan, menunjukkan kebutuhan akan oksigen tambahan. Setelah memulai terapi oksigen, saturasi oksigennya meningkat menjadi 96% pada sistem aliran rendah.

Terapi Antibiotik: Pasien didiagnosis menderita pneumonia dengan dugaan massa paru kanan dan efusi pleura. Ia segera diberikan Ampicillin-Sulbactam intravena 1,5 g setiap 8 jam sebagai terapi antibiotik empiris awal, dengan mempertimbangkan kondisi klinis pasien dan komorbiditas yang menyertainya. Antibiotik kemudian dievaluasi dan diganti dengan Cefepime intravena 2 g setiap 12 jam untuk memberikan perluasan cakupan antibiotik setelah evaluasi klinis ulang pada hari ke-5 rawat inap, yang menunjukkan perbaikan klinis yang belum optimal terhadap terapi empiris awal.

Terapi Mukolitik: Selain antibiotik, pasien diresepkan N-asetilsistein 200 mg per oral setiap 8 jam untuk membantu memecah lendir, mengurangi viskositas dahak, dan memperbaiki pengeluaran dahak.

Pengelolaan Efusi Pleura: Mengingat efusi pleura yang persisten, drainase pleura diindikasikan. Pungsi pleura dilakukan, menghasilkan 350 cc cairan berwarna kuning. Hasil sitologi menunjukkan hiperplasia mesotelial reaktif tetapi tidak ada keganasan, mengonfirmasi asal inflamasi dari efusi.

Tindakan Pendukung Paru Lainnya: Pasien mengalami hemoptisis ringan sehingga diberikan Asam Traneksamat 500 mg per oral setiap 8 jam, yang merupakan antifibrinolitik yang membantu mengurangi risiko perdarahan.

- 2) **Pengelolaan Kardiovaskular**
Pasien memiliki riwayat hipertensi yang tidak terkontrol dengan baik dan menunjukkan gejala yang mengarah pada gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang berkurang (HFrEF), dengan fraksi ejeksi diperkirakan 19%.
Diuretik: Pasien diberikan Furosemide 20 mg IV setiap 12 jam untuk mengelola kelebihan

cairan dan mengurangi edema paru dan edema perifer. Hal ini dipantau secara ketat untuk memastikan diuresis yang adekuat tanpa menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit.

Obat Gagal Jantung: Spironolactone 25 mg per hari dimulai karena sifat diuretiknya yang mempertahankan kalium dan kemampuannya untuk menghambat efek berbahaya aldosterone, yang dapat memperburuk gagal jantung. Ramipril 2,5 mg per hari, inhibitor ACE, ditambahkan untuk membantu mengurangi beban kerja jantung dan meningkatkan fungsi ventrikel dengan menghambat sistem *renin-angiotensin-aldosterone* (RAAS). Digoxin 0,25 mg per hari juga diresepkan karena efek inotropik positifnya, yang membantu meningkatkan output jantung pada pasien dengan fraksi ejeksi yang berkurang.

Pengelolaan Elektrolit: Mengingat penggunaan diuretik dan gangguan keseimbangan elektrolit pasien (terutama hiponatremia), kadar elektrolit serum dipantau dengan cermat. Penyesuaian terhadap pengelolaan cairan dan elektrolit pasien dilakukan sesuai kebutuhan.

3) Pengelolaan Diabetes Diabetes pasien tidak terkontrol dengan baik, dengan kadar HbA1c terbaru sebesar 11,3%. Hiperglikemia dapat memperburuk infeksi dan menghambat penyembuhan, sehingga pengendalian gula darah yang hati-hati sangat penting.

Terapi Insulin: Pasien mulai menerima insulin aksi singkat (10 unitsebelum setiap makan), dengan pemberian insulin subkutan (regimen 10-10-10), untuk memastikan kadar glukosa darah yang lebih stabil selama rawat inap. Dosis disesuaikan berdasarkan kadar glukosa darahnya, yang dipantau secara teratur.

Obat Antidiabetes Oral: Setelah kondisi pasien membaik, PO KSR 600 mg setiap 8 jam (kombinasi sulfonilurea dan biguanida) diperkenalkan kembali untuk membantu mengatur kadar glukosa darahnya selama fase pemulihan.

4) Pengelolaan Hati Fungsi hati pasien terganggu, ditandai dengan peningkatan enzim hati (SGOT 159 U/L, SGPT 383 U/L) dan hepatomegali pada pemeriksaan fisik. Gagal hati kemungkinan terkait dengan

hepatopati kongestif sekunder akibat gagal jantung.

Asam ursodeoksikolat (250 mg setiap 8 jam) dimulai untuk melindungi hati dengan meningkatkan aliran empedu dan menurunkan kadar enzim hati. Obat ini terutama bermanfaat pada kondisi kolestasis dan disfungsi hati yang terkait dengan gagal jantung. Curcuma (200 mg setiap 8 jam) diresepkan sebagai pengobatan herbal tambahan dengan sifat antiinflamasi, yang berpotensi memberikan efek hepatoprotektif ringan.

- 5) Dukungan Nutrisi dan Pengelolaan Gejala Penggantian Albumin: Mengingat kadar albumin pasien yang rendah, ia diberikan kapsul albumin per oral setiap 8 jam untuk mendukung tekanan onkotik dan mengurangi risiko edema dan pergeseran cairan lebih lanjut.
- Pengendalian Gejala: Untuk mengelola nyeri epigastrik dan mual pasien, Ibuprofen 200 mg setiap 8 jam diberikan untuk mengatasi peradangan mendasar pada sistem gastrointestinal. Ini juga membantu meredakan ketidaknyamanan ringan akibat gejala mirip gastritis. Penurunan

Berat Badan dan Pengelolaan Nafsu Makan: Mengingat penurunan berat badan pasien yang signifikan (15 kg dalam 4 bulan), dukungan nutrisi dimulai. Rencana nutrisi terperinci disusun dengan dukungan ahli gizi, memastikan asupan kalori yang cukup dan suplementasi protein untuk mendukung penyembuhan dan pemulihan.

- 6) Konsultasi Multidisiplin
- Konsultasi Kardiologi: Pasien dirujuk ke kardiologi untuk pengelolaan berkelanjutan gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang berkurang (HFrEF). Hal ini termasuk penilaian lebih lanjut untuk terapi gagal jantung lanjut yang potensial.
- Konsultasi Pulmonologi: Tim pulmonologi dikonsultasikan untuk pengelolaan pneumonia, efusi pleura, dan gangguan pernapasan yang mendasarinya. Penyelidikan lebih lanjut direncanakan untuk menyingkirkan penyebab lain efusi pleura dan kemungkinan massa paru.
- Konsultasi Gastroenterologi: Konsultasi gastroenterologi diminta untuk menilai dan mengelola nyeri epigastrik, mual, dan kemungkinan gastritis yang mendasar. Pemantauan terhadap tanda-tanda ensefalopati hepatik juga

disarankan karena insufisiensi hepatiknya.

- 7) Perencanaan Pemantauan dan Pemulangan Setelah stabilisasi, pasien dipulangkan dengan rencana perawatan komprehensif: Antibiotik Oral: Pasien diresepkan Cefixime 200 mg per oral setiap 12 jam untuk melanjutkan pengobatan pneumonia. Obat Gagal Jantung: Pasien melanjutkan penggunaan Ramipril, Spironolactone, Digoxin, dan Furosemide untuk mengelola gejala gagal jantung di rumah.

Pengelolaan Diabetes: Terapi insulin dilanjutkan dengan pemantauan ketat kadar glukosa darah, dan obat diabetes oral diperkenalkan kembali. Pemeriksaan Rutin: Janji temu tindak lanjut dijadwalkan di klinik kardiologi dan pulmonologi untuk memantau kesehatan jantung dan paru-parunya. Pasien disarankan untuk menjaga diet rendah natrium dan tinggi protein, serta melanjutkan pemantauan berat badan.

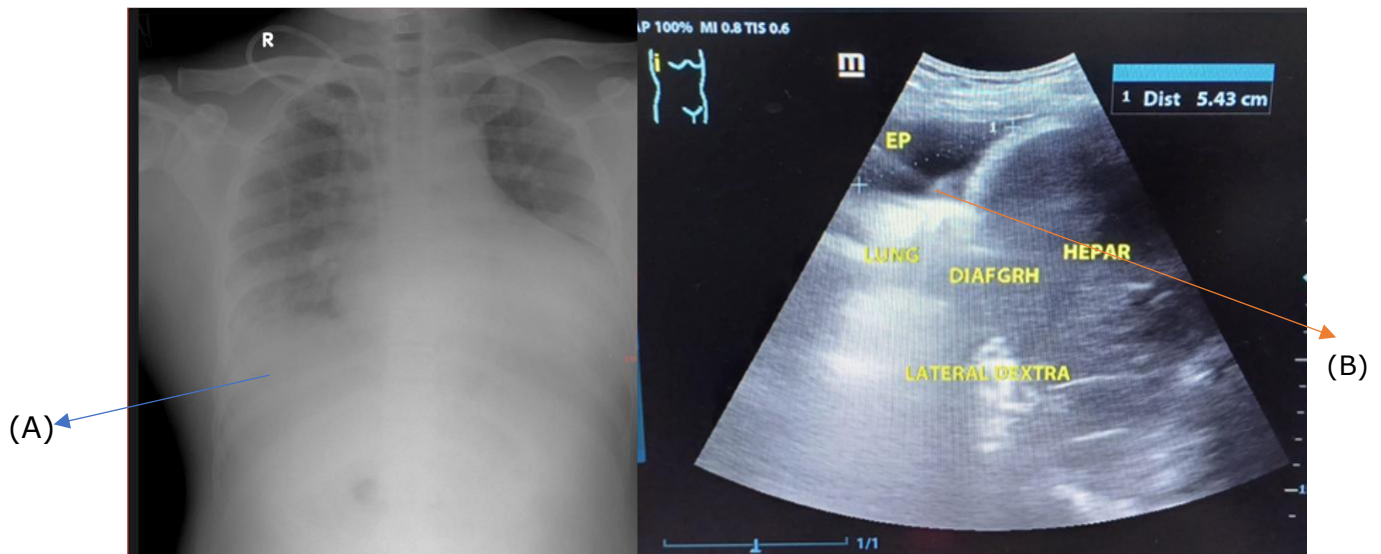
Tabel 1. Penilaian Laboratorium

	Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinis	Rentang Normal
Hitung Darah Lengkap:		
Hemoglobin (g/dL)	16	13,2 -17,3
Hematokrit (%)	49	40-52
Sel Darah Putih (/ μ L)	18.400 \uparrow	3.800-10.600
Trombosit (/ μ L)	108.000 (/ μ L) \downarrow	150.000-440.000
Hitung diferensial:		
Limfosit (%)	9	25-40
Monosit (%)	8	2-8
Neutrofil segmen (%)	83 \uparrow	50-70
Eosinofil (%)	0	2-4
Basofil (%)	0	3-5
K/Na/Cl (mmol/L)	4,6/129/99	
Urea / Kreatinin (mg/dL)	93/1,52 \uparrow	18-55/0,6-1,2

Keterangan:

\uparrow : meningkat

\downarrow : menurun



Gambar 1. Penilaian radiologis. Bagian kiri pada 27 Juli 2025, dada, efusi pleura (A). Bagian kanan, ultrasonografi dada pada 31 Juli 2025, efusi pleura (B).

3. DISKUSI

Laporan kasus ini menggambarkan seorang pasien laki-laki berusia 60 tahun dengan presentasi klinis yang kompleks melibatkan sistem kardiovaskular dan paru-paru, yang diperumit oleh komorbiditas yang tidak terkontrol dengan baik, termasuk hipertensi, gagal jantung, diabetes, dan insufisiensi hepatic. Riwayat medis dan temuan fisik pasien memberikan wawasan berharga tentang kompleksitas pengelolaan pasien lanjut usia dengan multiple kondisi kronis, serta interaksi antara sistem-sistem ini dalam perkembangan kegagalan pernapasan dan sistemik. Pada saat masuk rumah sakit, pasien datang dengan keluhan sesak napas progresif disertai takipnea dan kebutuhan oksigen suplementer, yang secara bertahap membaik selama perawatan seiring dengan pemberian terapi diuretik dan antibiotik.

Interaksi Sistem Respirasi dan Kardiovaskular. Pasien awalnya mengalami sesak napas progresif, gejala umum pada lansia dengan multiple komorbiditas. Penggunaan dua bantal untuk meredakan sesak napas dan perkembangan edema ekstremitas bawah bilateral dalam seminggu terakhir menunjukkan adanya edema paru kardiogenik, ciri khas gagal jantung kongestif (CHF). Gagal jantung, terutama dalam bentuk fraksi ejeksi yang

berkurang (HF_{rEF}), dapat menyebabkan peningkatan tekanan vena, yang mengakibatkan kebocoran cairan ke ruang pleura, berkontribusi pada efusi pleura.

Kehadiran pneumonia dan efusi pleura pada pasien ini meningkatkan kemungkinan efusi parapneumonik, komplikasi yang sering ditemukan pada pasien dengan pneumonia bakteri. Hal ini didukung oleh temuan leukositosis awal (18.400/ μ L) dengan dominasi neutrofil (83%) yang kemudian menunjukkan penurunan secara bertahap selama perawatan, sejalan dengan perbaikan klinis pasien. Analisis cairan pleura menunjukkan hiperplasia mesotelial reaktif, yang lebih mengindikasikan proses inflamasi atau infeksi daripada keganasan.¹⁰ Temuan ini menyoroti pentingnya interpretasi yang cermat terhadap sitologi cairan pleura, karena dapat mengarahkan klinisi ke strategi pengobatan yang tepat.

Pemeriksaan CT dada menunjukkan pneumonia segmental dengan bronkogram udara di paru kanan, disertai konsolidasi pada lobus bawah kanan tanpa adanya cairan pleura bebas. Kondisi ini menunjukkan bahwa efusi pleura yang ditemukan kemungkinan bersifat minimal atau terlokalisir, atau telah berkurang pada saat pemeriksaan dilakukan. Evaluasi

radiologis lanjutan menunjukkan tidak adanya progresi konsolidasi paru serta berkurangnya tanda kongesti paru setelah terapi berjalan, yang mendukung respons terapi yang adekuat.¹³

Pada pasien dengan gagal jantung dan pneumonia, sistem kardiovaskular dan paru-paru harus dikelola secara bersamaan. Pengelolaan pasien meliputi pemberian furosemide intravena untuk mengurangi kelebihan cairan dan kongesti paru, sementara antibiotik (Ampicillin-Sulbactam dan Cefepime intravena) digunakan untuk mengobati pneumonia. N-asetilsistein diperkenalkan untuk membantu pemecahan lendir dan meningkatkan pembersihan dahak, mengatasi kongesti bronkial yang terkait dengan pneumonia dan edema paru kardiogenik. Penggunaan asam tranexamic, meskipun tidak konvensional, bertujuan untuk mengurangi risiko perdarahan akibat riwayat hemoptisis pasien.⁷ Diabetes tipe 2 yang tidak terkontrol dengan baik pada pasien, yang ditandai dengan kadar HbA1c yang tinggi sebesar 11,3%, merupakan faktor komplikasi utama dalam perjalanan klinisnya. Hiperglikemia telah lama diakui sebagai faktor risiko untuk hasil yang lebih buruk pada pasien dengan infeksi, karena mengganggu fungsi neutrofil dan menekan respons imun.⁸ Selain

itu, diabetes berkontribusi pada gangguan penyembuhan luka, memperpanjang masa pemulihan, dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi lebih lanjut. Tingkat glukosa darah yang tinggi dan riwayat kontrol diabetes yang buruk pada pasien kemungkinan berkontribusi pada perburukan pneumonia dan penundaan penyembuhan gejala.

Dalam pengelolaan pasien ini, terapi insulin dimulai dengan regimen 10-10-10 aksi singkat untuk memberikan kontrol glukosa yang lebih stabil selama rawat inap.

Selama perawatan, kontrol glikemik menunjukkan perbaikan dengan penurunan kadar glukosa darah harian setelah pemberian insulin kerja cepat. Seiring membaiknya kondisinya, obat diabetes oral (KSR 600 mg) diperkenalkan kembali. Penting untuk memantau kadar glukosa darah secara ketat pada pasien rawat inap, terutama yang mengalami infeksi bersamaan, karena fluktuasi dapat memperburuk peradangan sistemik dan mempersulit pemulihan.¹¹

Hepatomegali dan enzim hati yang meningkat (SGOT 159 U/L, SGPT 383 U/L) pada pasien menunjukkan insufisiensi hepatic, kemungkinan disebabkan oleh hepatopati kongestif sekunder akibat gagal jantung. Disfungsi hati pada pasien gagal jantung dapat memperburuk retensi

cairan, mengganggu metabolisme obat, dan menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit yang signifikan, terutama hiponatremia. Disfungsi hati pada pasien ini juga menyoroti pentingnya pemantauan fungsi hati dalam manajemen gagal jantung, karena gangguan hati dapat mengubah metabolisme obat seperti inhibitor ACE dan diuretik, sehingga memerlukan penyesuaian dosis yang hati-hati.⁹ Seiring dengan penatalaksanaan yang diberikan, perbaikan klinis ditandai oleh penurunan derajat sesak napas dan berkurangnya kebutuhan oksigen selama perawatan. Untuk mengelola disfungsi hepatiknya, pasien diberikan asam ursodeoksikolat yang bersifat hepatoprotektif, terutama pada kondisi yang melibatkan kolestasis dan kerusakan hati. Curcuma, suplemen alami dengan efek antiinflamasi dan hepatoprotektif, juga diperkenalkan untuk mendukung fungsi hati selama pemulihan. Mengingat penurunan berat badan yang signifikan (15 kg dalam 4 bulan), rencana nutrisi disusun untuk mengatasi anoreksia dan memastikan asupan kalori yang cukup untuk mendukung pemulihan. Penggantian albumin juga diberikan untuk mencegah edema lebih lanjut dan mendukung tekanan onkotik pasien.⁹ Secara klinis, intervensi tersebut berkontribusi terhadap perbaikan

status metabolik dan onkotik pasien, yang ditandai dengan berkurangnya edema perifer serta perbaikan status nutrisi secara bertahap selama rawat inap.

Kasus ini menggambarkan kompleksitas pengelolaan pasien lanjut usia dengan multimorbiditas, di mana penyakit pada sistem organ yang berbeda saling terkait. Pengobatan pasien memerlukan pendekatan multidisiplin, termasuk masukan dari spesialis kardiologi, pulmonologi, endokrinologi, dan gastroenterologi. Mengelola multiple kondisi secara bersamaan gagal jantung, pneumonia, diabetes yang tidak terkontrol, dan insufisiensi hati membutuhkan koordinasi yang cermat antara spesialis untuk mengoptimalkan hasil dan meminimalkan risiko konflik terapeutik.¹⁴

Selain itu, ketidakseimbangan elektrolit (seperti hiponatremia) dan cedera ginjal akut dapat memperumit perjalanan klinis, memerlukan pemantauan konstan dan penyesuaian dosis obat. Hal ini menekankan pentingnya perawatan multidisiplin dan penilaian ulang rutin status klinis pasien, terutama di lingkungan perawatan kritis. Penggunaan diuretik, inhibitor ACE, dan terapi insulin dalam kasus ini sesuai dengan protokol pengobatan terkini untuk mengelola gagal jantung dan diabetes, sementara penyesuaian dilakukan untuk

memperhitungkan disfungsi hati yang mendasari pasien.¹²

4. SIMPULAN

Kasus ini menggambarkan kompleksitas dalam mengelola pasien lanjut usia dengan multiple morbiditas, termasuk gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang berkurang (HFrEF), diabetes tipe 2 yang tidak terkontrol dengan baik, insufisiensi hati, dan pneumonia yang disertai efusi pleura. Presentasi multifaktorial pasien memerlukan pendekatan komprehensif dan multidisiplin, melibatkan spesialis pulmonologi, kardiologi, endokrinologi, dan gastroenterologi.

Strategi pengelolaan yang disesuaikan, meliputi pemberian diuretik, antibiotik, terapi insulin, dan obat hepatoprotektif, berperan penting dalam memperbaiki status klinis pasien. Poin pembelajaran dari kasus ini adalah pentingnya diagnosis dini dan akurat melalui integrasi temuan klinis, radiologis, serta analisis cairan pleura untuk membedakan penyebab infeksius dan non-infeksius efusi pleura, khususnya pada pasien dengan gagal jantung sebagai komorbid utama.

Sebagai rekomendasi praktik, pendekatan multidisiplin yang disesuaikan dan berpusat pada pasien dengan pemantauan klinis dan laboratoris yang ketat sangat

dianjurkan pada pasien pneumonia komunitas dengan efusi pleura dan multimorbiditas, khususnya pada populasi lanjut usia. Penyesuaian terapi secara berkelanjutan diperlukan untuk mengoptimalkan luaran klinis dan mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut. Pendekatan ini memastikan bahwa seluruh aspek kesehatan pasien dipertimbangkan secara komprehensif dalam rencana pengelolaan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Tanaka K, et al. Karakteristik klinis infeksi pleura primer yang didapat di masyarakat. *Journal of Respiratory Infections*. 2023;58(2):45-52.
2. Zhang Y, et al. Dampak komorbiditas terhadap prognosis pneumonia akut berat yang didapat di masyarakat. *Journal of Infectious Diseases*. 2023;230(4):567-73.
3. Chen H, et al. Peran computed tomography dada pada pasien rawat inap dengan pneumonia komunitas. *Journal of Thoracic Imaging*. 2024;38(5):345-52.
4. Wang L, et al. Pembaruan tentang pengelolaan pneumonia yang didapat di masyarakat di ICU. *Critical Care Medicine*. 2022;50(11):1234-42.
5. Lee J, et al. Terapi antibiotik empiris untuk pneumonia yang didapat di masyarakat dengan tingkat keparahan sedang hingga berat. *Canadian Journal of*

- Infectious Diseases & Medical Microbiology. 2023;45(2):78-84.
6. Zhang W, et al. Pembaruan dalam pengelolaan pneumonia yang didapat di masyarakat di ICU. *Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2024;34(6):456-63.
 7. Alderwick H, Dunn P, McCullough A. Peran asam tranexamic dalam pengelolaan hemoptisis dan kondisi pernapasan: Tinjauan komprehensif. *Journal of Respiratory Medicine*. 2022;55(3):223-30.
 8. Cheng Y, Zhang Z, Guo J. Hiperglikemia sebagai faktor risiko hasil buruk pada pneumonia: Tinjauan sistematis dan meta-analisis. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2020;167:108295.
 9. Dahlström U, Follath F, Müller E. Disfungsi hati pada pasien dengan gagal jantung: Patogenesis, diagnosis, dan pengelolaan. *European Heart Journal*. 2020;41(19):1817-26.
 10. Fung A, Murphy P, Blanchard R. Infeksi paru dan efusi pleura: Pertimbangan diagnosis dan pengobatan. *Thoracic Disease*. 2020;12(4):260-8.
 11. Khunti K, Davies M, Kumar S. Pengelolaan diabetes tipe 2 di lingkungan rumah sakit: Peran terapi insulin dan pemantauan glukosa. *Diabetic Medicine*. 2022;39(1):102-10.
 12. Mehta AC, Liao Y. Interaksi kardiopulmoner pada gagal jantung dan pneumonia: Strategi diagnostik dan pengelolaan. *Chest*. 2022;161(2):402-11.
 13. Morice AH, Leech M, Gane J. Patogenesis efusi pleura pada penyakit paru: Tinjauan komprehensif. *Journal of Clinical Respiratory Medicine*. 2021;47(1):57-64.
 14. Van Heerden PV, Beil M, Flaatten H, et al. Pengelolaan multimorbiditas pada pasien lanjut usia: Siap untuk kedokteran presisi di perawatan intensif? *Critical Care*. 2021;25