



## **BAB II**

# **TINJAUAN PUSTAKA**

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Pneumonia**

##### **2.1.1 Definisi Pneumonia**

Pneumonia merupakan infeksi akut pada saluran pernapasan yang menyerang jaringan paru, terutama alveoli, yaitu kantung udara di paru-paru yang berperan dalam proses pertukaran gas antara udara dan darah. Pada kondisi pneumonia, alveoli terisi oleh cairan dan eksudat inflamasi sehingga mengganggu proses pertukaran gas. Akibatnya, pasien dapat mengalami gangguan pernapasan dan penurunan asupan oksigen ke dalam tubuh (*Htun et al., 2019*).

Diagnosis pneumonia ditegakkan berdasarkan adanya gejala dan tanda infeksi akut pada saluran pernapasan bawah, serta dapat dikonfirmasi melalui pemeriksaan radiologi berupa foto toraks yang menunjukkan adanya infiltrat atau konsolidasi baru. Berdasarkan tempat terjadinya infeksi, pneumonia diklasifikasikan menjadi pneumonia komunitas (*community-acquired pneumonia*) dan pneumonia yang didapat di rumah sakit (*hospital-acquired pneumonia*). Kedua jenis pneumonia tersebut memiliki perbedaan dalam hal mikroorganisme penyebab, faktor risiko, serta karakteristik pasien yang terkait (*Saraya et al., 2017*).

##### **2.1.2 Etiologi Pneumonia**

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme, termasuk bakteri, virus, dan jamur. Penyebab bakteri dibedakan menjadi bakteri tipikal dan bakteri atipikal. Bakteri tipikal terdiri atas bakteri Gram positif dan Gram negatif. Bakteri Gram positif yang paling sering menjadi penyebab pneumonia adalah

*Streptococcus pneumoniae*, diikuti oleh *Staphylococcus aureus*. Sementara itu, bakteri Gram negatif yang dapat menyebabkan pneumonia antara lain *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Haemophilus influenzae*. Adapun bakteri atipikal yang sering ditemukan sebagai penyebab pneumonia meliputi *Mycoplasma sp.*, *Chlamydia sp.*, dan *Legionella sp.* Selain bakteri, pneumonia juga dapat disebabkan oleh infeksi virus, seperti Cytomegalovirus dan Herpes simplex virus. Pada kondisi tertentu, infeksi jamur seperti *Candida sp.* dan *Aspergillus sp.* juga dapat menjadi penyebab pneumonia (Ramelina *and* Sari, 2022).

### 2.1.3 Diagnosis Pneumonia

Diagnosis pneumonia ditegakkan berdasarkan kombinasi hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi, dan pemeriksaan laboratorium. Gejala klinis serta *tanda* fisik yang ditemukan pada pasien sering kali tidak cukup spesifik untuk memastikan diagnosis pneumonia, sehingga diperlukan pemeriksaan penunjang berupa radiologi dan laboratorium sebagai konfirmasi diagnosis. Secara klinis, pasien pneumonia umumnya datang dengan keluhan batuk, perubahan karakteristik sputum yang menjadi lebih purulen, demam atau riwayat suhu tubuh  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ , nyeri dada pleuritik, serta sesak napas. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan *tanda-tanda* konsolidasi paru, seperti suara napas bronkial, ronki basah, dan penurunan suara napas pada area paru yang mengalami keterlibatan infeksi (Goodman, Prosch *and* Herold, 2015).

Konfirmasi diagnosis pneumonia umumnya dilakukan melalui pemeriksaan radiologi berupa foto toraks. Temuan radiologis seperti konsolidasi, infiltrat, dan pola retikulonodular merupakan gambaran yang mendukung diagnosis pneumonia. Pemeriksaan radiologi memiliki peran penting karena manifestasi klinis pneumonia

sering kali tumpang tindih dengan penyakit respirasi lainnya, sehingga pemeriksaan foto toraks diperlukan untuk membantu menegakkan diagnosis secara lebih akurat (Asriyani, Murtala *and* Seweng, 2020; Florencia Leona, 2024).

Kultur sputum merupakan salah satu pemeriksaan penting dalam penegakan diagnosis pneumonia karena dapat mengidentifikasi mikroorganisme penyebab infeksi paru serta menentukan pola sensitivitas terhadap antibiotik. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menganalisis sampel sputum yang berasal dari saluran napas bagian bawah, sehingga dapat membantu dalam pemilihan terapi antimikroba yang lebih tepat dan sesuai dengan penyebab infeksi (Mandell *et al.*, 2015). Selain berperan dalam menentukan etiologi penyakit, kultur sputum juga memberikan nilai diagnostik tambahan yang melengkapi temuan klinis dan radiologis, sehingga diagnosis pneumonia dapat ditegakkan secara lebih akurat (Shen & Sergi, 2023).

Penegakan diagnosis pneumonia dilakukan melalui pendekatan yang sistematis. Pasien yang datang dengan keluhan pada saluran pernapasan terlebih dahulu menjalani anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk mengidentifikasi gejala serta *tanda* klinis yang mengarah pada pneumonia. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan foto toraks untuk mendeteksi adanya gambaran radiologis yang khas, seperti konsolidasi. Pemeriksaan laboratorium kemudian dilakukan untuk mendukung dugaan adanya infeksi dan membantu menentukan penyebab penyakit. Melalui kombinasi pemeriksaan klinis, radiologis, dan laboratorium, diagnosis pneumonia dapat ditegakkan secara lebih komprehensif dan akurat (Metlay *et al.*, 2019).

#### **2.1.4 Epidemiologi**

Pneumonia juga masih menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Pada tahun 2019, jumlah kasus pneumonia tercatat sebanyak 468.172 kasus dan menurun menjadi 309.838 kasus pada tahun 2020 (Beigelman-Aubry *and* Schmidt, 2016). Meskipun demikian, pneumonia masih menunjukkan angka kejadian yang cukup tinggi di berbagai daerah, termasuk Kabupaten Sidoarjo. Berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS) tahun 2020, Kabupaten Sidoarjo mencatat sebanyak 8.412 kasus pneumonia. Data tersebut merupakan akumulasi kasus pneumonia pada kelompok usia dewasa dan balita, yang menunjukkan bahwa pneumonia masih menjadi permasalahan kesehatan yang signifikan di tingkat daerah (BPS, 2020).

#### **2.1.5 Faktor resiko**

Beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan terjadinya pneumonia meliputi usia, kebiasaan merokok, paparan lingkungan, malnutrisi, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), asma, kebersihan mulut yang buruk, serta penggunaan kortikosteroid oral. Selain itu, berbagai penyakit komorbid juga diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya pneumonia komunitas, di antaranya penyakit respirasi kronik seperti PPOK dan asma, penyakit kardiovaskular, gagal jantung kongestif, diabetes melitus, penyakit ginjal kronik, penyakit hati kronik, serta penyakit serebrovaskular (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2022).

#### **2.1.6 Patofisiologi Pneumonia**

Pneumonia dapat ditularkan melalui beberapa mekanisme. Mikroorganisme seperti bakteri atau virus yang berada di hidung dan tenggorokan dapat masuk ke

saluran pernapasan bawah dan menginfeksi paru-paru ketika terhirup. Selain itu, penularan juga dapat terjadi melalui droplet yang dihasilkan saat penderita batuk atau bersin. Pada kondisi tertentu, mikroorganisme penyebab pneumonia dapat menyebar melalui aliran darah dan mencapai jaringan paru (*Torén et al., 2023*). Secara patofisiologis, proses peradangan pada pneumonia berlangsung melalui empat stadium, yaitu stadium kongesti, stadium hepatisasi merah, stadium hepatisasi kelabu, dan stadium resolusi. Masing-masing stadium memiliki karakteristik perubahan jaringan paru yang berbeda, sebagaimana dijelaskan berikut ini.

1. Stadium I : (Kongesti) merupakan tahap awal pneumonia yang terjadi setelah mikroorganisme masuk ke alveoli. Pada tahap ini terjadi proses peradangan akut yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah kapiler di jaringan paru. Alveoli mulai terisi oleh cairan edema, bakteri, dan sejumlah kecil neutrofil, sehingga paru tampak kemerahan, lebih berat, dan mengalami kongesti. Secara klinis, pasien dapat mengalami gejala seperti demam, batuk, sesak napas, serta rasa lemah atau malaise (I Putu Suartawan, 2019).
2. Stadium II (Hepatisasi Merah) : Stadium ini disebut hepatisasi merah karena paru-paru tampak menyerupai hati, yaitu berwarna merah, padat, dan keras. Pada tahap ini terjadi inflamasi yang lebih berat, ditandai dengan alveoli yang terisi penuh oleh eritrosit, neutrofil, dan fibrin. Akumulasi sel-sel inflamasi tersebut menyebabkan jaringan paru mengalami konsolidasi. Secara klinis, pasien umumnya mengalami

demam dan batuk produktif dengan sputum purulen berwarna kuning kehijauan (*Imanuella Worotikan et al., 2019*).

3. Stadium III (Hepatisasi Kelabu) : Pada stadium hepatisasi kelabu, eritrosit yang sebelumnya memenuhi alveoli mulai mengalami disintegrasi atau penghancuran, sehingga warna paru berubah menjadi abu-abu kusam. Pada tahap ini, alveoli didominasi oleh akumulasi neutrofil dan fibrin sebagai respons terhadap proses inflamasi yang sedang berlangsung. Secara klinis, pasien masih dapat menunjukkan gejala berupa demam dan batuk produktif dengan sputum purulen berwarna kuning kehijauan (*David A. Levison et al., 2008*).
4. Stadium IV (Revolusi) : Pada stadium resolusi, eksudat yang terdapat di alveoli mulai berkurang. Jumlah makrofag di dalam alveoli meningkat untuk membersihkan sisa-sisa sel inflamasi, sedangkan leukosit yang mengalami nekrosis, fibrin, dan debris seluler secara bertahap akan mengalami degradasi dan dieliminasi. Proses ini menandai fase pemulihan jaringan paru menuju kondisi normal kembali (*Zinserling et al., 2022*).

Mikroorganisme penyebab pneumonia dapat mencapai paru-paru melalui inhalasi maupun melalui aliran darah (*Morgan and Shah, 2014*). Infeksi umumnya diawali dari saluran pernapasan atas kemudian menyebar ke saluran pernapasan bawah. Masuknya mikroorganisme ke dalam saluran pernapasan memicu respons inflamasi pada dinding bronkus yang menyebabkan terbentuknya eksudat dan kerusakan sel epitel. Proses inflamasi juga dapat terjadi pada alveoli sehingga menghasilkan akumulasi eksudat yang mengganggu pertukaran gas dan aliran

udara. Selain itu, produksi sekret yang berlebihan dan lebih kental dapat menyebabkan gangguan bersihan jalan napas sehingga jalan napas menjadi tidak efektif (*Almirall et al., 2021*). Manifestasi klinis yang sering muncul akibat kondisi tersebut meliputi dispnea, batuk, demam, dan peningkatan produksi sputum.

Manifestasi klinis yang sering muncul akibat kondisi tersebut meliputi dispnea, ortopnea, batuk, dan demam. Penularan pneumonia umumnya terjadi melalui droplet yang mengandung mikroorganisme penyebab infeksi, dengan *Streptococcus pneumoniae* sebagai salah satu penyebab tersering. Risiko terjadinya pneumonia juga dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti gangguan sistem imun, penyakit kronis, paparan polusi lingkungan, serta penggunaan antibiotik yang tidak tepat. Faktor-faktor tersebut dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap infeksi maupun menyebabkan perubahan karakteristik mikroorganisme penyebab pneumonia (*Andita, Achwandi and Merbawani, 2022*).

### **2.1.7 Manifestasi Klinis**

Manifestasi klinis merupakan representasi klinik dari suatu proses patologis yang tampak dalam bentuk *tanda* dan gejala, baik yang dirasakan secara subjektif oleh pasien maupun yang dapat diidentifikasi secara objektif melalui pemeriksaan klinis, sehingga mencerminkan respons tubuh terhadap penyakit yang mendasarinya (*Zandi et al., 2021*). Pada pneumonia, manifestasi klinis meliputi demam, batuk, dan sesak napas. Demam terjadi akibat respons inflamasi sistemik yang dipicu oleh mediator pirogen sebagai reaksi terhadap infeksi, sedangkan batuk merupakan refleks protektif akibat iritasi dan produksi sekret pada saluran pernapasan. Sesak napas muncul sebagai akibat gangguan pertukaran gas di paru (*Rohmah, 2020*).

Paparan patogen pneumonia bisa terjadi berbagai cara, contohnya melalui inhalasi, aspirasi, droplet atau airborne dan juga secara hematologi (*Wang et al., 2021*). Patogen tersebut akan terus turun hingga sistem pernafasan bawah. Jika sistem kekebalan host (manusia) dalam keadaan rendah, maka patogen tersebut akan menginvasi bagian alveolus dan melakukan poliferasi (*Su et al., 2024*). Manifestasi klinis yang sering dijumpai adalah demam dengan kisaran suhu 38,5–40°C. Gejala ini muncul sebagai respons sistem imun terhadap proses inflamasi yang terjadi pada parenkim paru. Peningkatan suhu tubuh disebabkan oleh pelepasan berbagai sitokin proinflamasi, terutama IL-1 $\beta$  (interleukin-1 beta) dan TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor alpha), yang bekerja memengaruhi pusat pengatur suhu di hipotalamus sehingga menimbulkan peningkatan suhu tubuh (*Dukhinova et al., 2021*). Proses ini diawali ketika sel epitel alveolus terpapar oleh patogen dan memberikan respon lokal dengan melepaskan kemokin ke jaringan sekitarnya. Kemokin tersebut berperan dalam menarik neutrofil dan makrofag ke lokasi peradangan sebagai bagian dari sistem pertahanan tubuh (*Korkmaz and Traber, 2023*).

Batuk adalah salah satu manifestasi klinis yang ditemukan pada pasien pneumonia dan berperan sebagai mekanisme pertahanan tubuh untuk membersihkan saluran napas dari sekret atau partikel asing (*Karki et al., 2021*). Variasi karakteristik batuk baik berdahak maupun kering bergantung pada pola peradangan yang terjadi di jaringan paru. Pada pneumonia lobar, proses inflamasi yang melibatkan alveolus memicu akumulasi neutrofil, fibrin, dan eksudat purulen di rongga alveolar. Penumpukan sekret ini menstimulasi reseptor batuk yang terletak pada trakea dan bronkus melalui aktivasi mediator inflamasi seperti

bradikinin, prostaglandin, dan histamin. Impuls dari reseptor tersebut diteruskan ke pusat batuk di medula oblongata, menghasilkan refleks batuk produktif sebagai respons tubuh untuk mengeluarkan eksudat dari saluran napas (Popper, 2017). Sebaliknya pada pneumonia interstisial, proses inflamasi terbatas pada jaringan interstisial tanpa keterlibatan langsung alveolus, sehingga tidak terjadi akumulasi sekret purulen. Aktivasi sitokin proinflamasi seperti IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , dan IL-6 menimbulkan hipersensitivitas saraf vagus yang memicu refleks batuk tanpa disertai produksi sputum, sehingga batuk yang muncul bersifat kering dan tidak produktif. Dengan demikian, perbedaan lokasi dan intensitas proses inflamasi menentukan variasi klinis batuk yang muncul pada pasien pneumonia (Naqvi, Mazzone and Shiloh, 2023).

Sesak napas atau dispnea mencerminkan adanya gangguan pertukaran gas di paru akibat proses inflamasi pada pneumonia (Pocheptnia et al., 2024). Pada pneumonia lobar, akumulasi eksudat di alveolus menghambat difusi oksigen dan meningkatkan resistensi elastik paru. Kondisi ini membuat paru-paru menjadi lebih kaku dan sulit mengembang saat bernapas dan penurunan tekanan oksigen alveolar, yang kemudian memicu hipoksemia. Keadaan tersebut terdeteksi oleh kemoreseptor perifer, terutama di karotis dan aorta, yang mengirimkan sinyal ke pusat pernapasan di medula oblongata untuk meningkatkan frekuensi serta kedalaman napas. Akibatnya, pasien mengalami napas cepat dangkal sebagai bentuk kompensasi fisiologis (Petersson and Glenny, 2014). Selain itu, hipoksemia juga merangsang aktivasi sistem simpatis, menyebabkan takikardia sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan oksigenasi jaringan (Andrew S Cowburn, 2017 (Sarkar, Niranjana and Banyal, 2017)).

Sebaliknya, pada pneumonia interstisial peradangan yang melibatkan jaringan interstisial dan dinding alveolus menyebabkan penebalan membran difusi dan penurunan elastisitas paru. Perubahan ini menurunkan efisiensi ventilasi dan menimbulkan dispnea progresif, yang menjadi gejala dominan pada pasien dengan pneumonia interstisial kronik (H. Ticona, M. Zaccone *and* M. McFarlane, 2020; Alamami, 2025).

### **2.1.8 Klasifikasi Pneumonia**

Klasifikasi pneumonia didasarkan pada lingkungan atau lokasi dan cara didapatkannya antara lain sebagai berikut: Community-acquired Pneumonia (CAP) dikenal dengan pneumonia komunitas, yaitu pneumonia yang didapat di luar rumah sakit atau individu yang belum dirawat di rumah sakit. Hospital-acquired Pneumonia (HAP), disebut juga dengan pneumonia nosokomial karena didahului perawatan di rumah sakit selama 2 hari atau lebih. Ventilator-acquired Pneumonia (VAP), merupakan pneumonia yang berhubungan dengan penggunaan ventilator mekanik (intubasi endotrakeal) lebih dari 48 jam. Pneumonia Aspirasi, terjadi akibat inhalasi isi lambung atau mulut menuju paru-paru (Aliya Julianti, Ristyaning Ayu Sangging *and* Yuliyanda Pardilawati, 2023).

Kemudian terdapat klasifikasi pneumonia berdasarkan klinis contohnya seperti pneumonia tipikal. Pneumonia dengan gejala klasik (temuan khas pada auskultasi dan perkusi) dan bermanifestasi sebagai pneumonia lobaris atau bronkopneumonia kemudian terdapat pneumonia atipikal Pneumonia dengan gejala klasik yang kurang jelas dan temuan yang sering tidak jelas pada auskultasi dan perkusi dan bermanifestasi sebagai pneumonia interstisial. Dan yang terakhir

klasifikasi pneumonia berdasarkan area paru yang terkena patologi. Pneumonia lobaris, Pneumonia bronkial, pneumonia interstitial. (Putri *and* Amalia, 2023).

## **2.2 Gambaran Radiologi Foto Toraks**

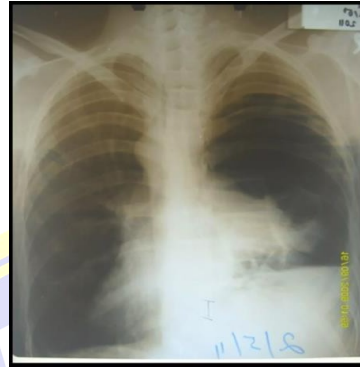
### **2.2.1 Definisi Gambaran Radiologi Foto Toraks**

Pada gambaran foto toraks pasien pneumonia terdapat gambaran infiltrat dan juga konsolidasi. Adanya gambaran konsolidasi dan infiltrat dikarenakan adanya respon inflamasi yang dibedakan menjadi 2 pola, pola lobaris dan pola interstitial, dari kedua pola tersebut terbentuknya cairan eksudat yang menghasilkan gambaran foto toraks konsolidasi dan infiltrat. Terjadinya konsolidasi jika ditemukan adanya eksudat di lobulus alveolaris, terbentuknya eksudat tersebut karena akumulasi protein, fibrinogen dan sel sel inflamasi yang telah rusak karena proses inflamasi dari kapiler menuju ke lobus alveolus (Restrepo *et al.*, 2018). Jika dilakukan pemeriksaan foto thorax akan muncul gambaran konsolidasi. Menurut jurnal penelitian yang dilakukan oleh (Ayu Pangesti, 2020).

### **2.2.2 Konsolidasi**

Konsolidasi adalah proses patologis, ketika alveoli terisi dengan campuran eksudat inflamatori, bakteri dan sel-sel darah putih. Saat disinari dengan foto toraks akan muncul bayangan putih yang biasanya nampak jelas pada paru (Beigelman-Aubry *and* Schmidt, 2016). Pada pemeriksaan radiologi, konsolidasi tampak sebagai area opasitas homogen yang menutupi batas anatomi normal paru, seperti pembuluh darah dan dinding bronkus, namun masih memperlihatkan tanda bronkogram udara. Gambaran ini umumnya berlokasi pada satu atau lebih lobus paru dan menunjukkan proses alveolar aktif akibat infeksi bakteri. Selain itu,

distribusi konsolidasi dapat membantu memperkirakan etiologi seperti konsolidasi lobar sering dikaitkan dengan pneumonia bakteri klasik, sedangkan pola *patchy* atau multifokal lebih sering dijumpai pada pneumonia akibat virus atau aspirasi



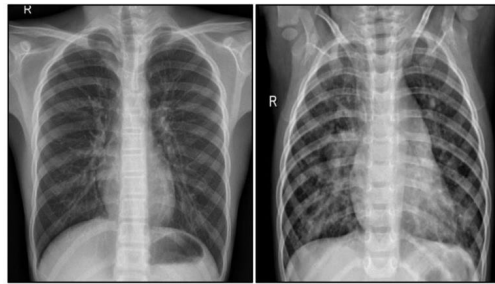
**Gambar 2.1** Gambaran paru konsolidasi

### 2.2.3 Infiltrat

Infiltrat merupakan salah satu gambaran radiologis yang dapat ditemukan pada pneumonia. Proses terbentuknya infiltrat diawali oleh respons peradangan (Inflamasi) dengan pola interstisial, yaitu ketika peradangan terjadi pada jaringan interstitium ruang di antara alveolus (rongga udara paru) dan pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan penebalan dinding alveolus (septa alveolar) akibat penumpukan sel-sel radang seperti limfosit dan makrofag. (*Restrepo et al., 2018*).

Infiltrat didefinisikan sebagai keadaan ketika sebagian jaringan paru terisi oleh cairan peradangan, eksudat, sel-sel inflamasi, atau darah sehingga pada foto toraks tampak sebagian bayangan putih dan bercak. Proses terbentuknya infiltrat menggambarkan adanya aktivitas penyakit yang sedang berlangsung di paru. Semakin luas dan padat bayangan putih terlihat pada radiografi toraks, semakin besar kemungkinan terdapat akumulasi cairan atau sel-sel peradangan di alveolus. (*Garin et al., 2022*). Selain itu, infiltrat juga dapat menunjukkan pola penyebaran

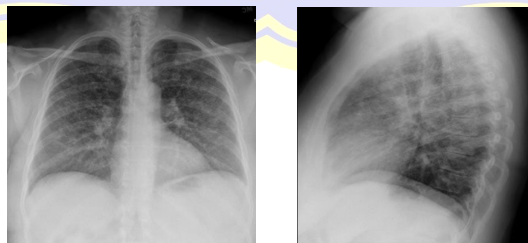
tertentu seperti lobar, segmental atau difus. Pola ini membantu dokter dalam menentukan kemungkinan penyebab (etiologi) penyakit. (Chandler1 et al., 2012).



**Gambar 2.2** Gambaran paru normal (kiri) dan paru infiltrat (kanan)

#### 2.2.4 Retikulonodular

Retikulonodular merupakan salah satu pola gambaran radiologis yang dapat ditemukan pada pemeriksaan toraks. Gambaran ini menunjukkan kombinasi antara garis-garis halus (Retikular) dan bercak-bercak kecil (nodular). Pola tersebut menggambarkan keterlibatan jaringan interstitial paru akibat proses peradangan atau infeksi (Restrepo et al., 2018). Perubahan yang terjadi meliputi penebalan sekat antar alveolus (Pola retikular) serta terbentuknya bercak-bercak akibat akumulasi sel-sel radang (Pola nodular). Gambaran retikulonodular ini sering dijumpai pada pneumonia atipikal, infeksi virus, infeksi jamur, maupun pada beberapa jenis bakteri tertentu seperti *Mycoplasma Pneumoniae* (Chu, Xu and Gao, 2022)



**Gambar 2.3** Gambaran paru retikulonodular (kiri) dan paru retikulonodular tampak lateral (kanan)

### 2.3 Hubungan Manifestasi klinis dengan gambaran radiologi toraks

Manifestasi klinis pneumonia umumnya mencerminkan proses inflamasi pada parenkim paru yang disertai gangguan pertukaran gas. Gejala yang paling sering muncul meliputi demam, batuk, produksi sputum, nyeri dada pleuritik, dan sesak napas dengan derajat yang bervariasi (*Cillóniz et al., 2015*). Demam terjadi sebagai respons sistemik terhadap pelepasan pirogen endogen akibat aktivasi mediator inflamasi, sedangkan batuk timbul karena stimulasi reseptor batuk di trakea dan bronkus oleh mediator seperti histamin, prostaglandin, dan bradikinin. Proses inflamasi tersebut juga menyebabkan edema dan akumulasi eksudat di alveolus yang mengganggu difusi oksigen, sehingga menimbulkan hipoksemia dan sesak napas (Naqvi, Mazzone, & Shiloh, 2023 (*Garin et al. 2022*))

Secara radiologis, perubahan klinis ini sejalan dengan adanya proses infiltrasi yang tampak sebagai bayangan opasitas akibat penumpukan cairan dan sel inflamasi di jaringan paru (Mukhopadhyay, 2022). Pola infiltrasi dapat bervariasi dari konsolidasi lobar hingga infiltrat interstisial atau retikulonodular, tergantung pada jenis patogen dan tingkat inflamasi yang terjadi. Konsolidasi lobar menggambarkan peradangan yang melibatkan satu segmen atau lobus paru secara utuh akibat akumulasi eksudat di alveolus, sedangkan infiltrat interstisial menunjukkan keterlibatan jaringan interstisial dan ruang antaralveolus, umumnya pada infeksi virus (Ticona, Zaccone, & McFarlane, 2020; Alamami, 2025; *Cillóniz et al., 2015*.)

Hubungan antara manifestasi klinis dan gambaran radiologis pneumonia dijelaskan melalui keterkaitan antara lokasi paru-paru terdampak dengan gejala yang muncul. Proses inflamasi yang melibatkan alveolus menyebabkan akumulasi

eksudat berisi neutrofil dan fibrin, sehingga menghambat difusi oksigen dan memicu gejala klinis berupa batuk produktif, demam tinggi, nyeri dada pleuritik, serta sesak napas akibat gangguan oksigenasi (*Cillóniz et al., 2015*). Secara radiologis, kondisi tersebut tercermin sebagai bayangan opasitas homogen atau konsolidasi lobar dengan batas tegas, menggambarkan alveoli yang terisi penuh oleh cairan inflamasi (*Garg et al., 2019*).

Sebaliknya, bila proses inflamasi lebih dominan mengenai jaringan interstisial, gejala yang muncul cenderung lebih ringan, berupa batuk kering dan sesak progresif akibat keterbatasan elastisitas paru. Gambaran radiologis pada kondisi ini menunjukkan pola infiltrat interstisial atau retikulonodular difus, yang merefleksikan keterlibatan jaringan interstisial tanpa pengisian alveolus secara penuh (*Lutsar et al., 2020 (Ota et al., 2018)*).