

Online: <https://jurnal.fk.uisu.ac.id/index.php/ibnusina>

Ibnu Sina: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan-Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara

ISSN 1411-9986 (Print) | ISSN 2614-2996 (Online)



Laporan Kasus

APAKAH PATAH TULANG DISERTAI PEMBENGKAKAN JARINGAN LUNAK DAPAT MENYEBABKAN PNEUMONIA YANG BERUJUNG KEMATIAN?***CAN A FRACTURE ACCOMPANIED BY SOFT TISSUE SWELLING LEAD TO PNEUMONIA AND DEATH?*****Mohammad Tegar Indrayana^a, Bima Diokta Alparisi^{b*}, Regina Trisya Arenja^b, Najmi Khairussyifa^b, Patricia Dean Uly Marbun^b, Shalsabila Ghaasani Amanda^b, Fadhlin Murhami Harahap^c**^aDepartemen Ilmu Kedokteran Forensik, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia^bProgram Studi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia^cLaboratorium Patologi Anatomi RSUD Bangkinang**Histori Artikel**Diterima:
9 Maret 2025Revisi:
30 Maret 2025Terbit:
1 Juli 2025**Kata Kunci**Autopsi, Kematian,
Patah tulang,
Pembengkakan
jaringan lunak,
Pneumonia**Keywords**Autopsy, Death,
Fracture,
Pneumonia, Soft
tissue swelling***Korespondensi**Tel. 083185214437
Email: bimadiokta21
@gmail.com**A B S T R A K**

Pneumonia merupakan penyakit infeksi paru dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Pneumonia dapat menyebabkan kegagalan pernapasan yang berujung pada kematian mendadak jika tidak terdeteksi dan ditatalaksana dengan tepat. Seorang anak laki-laki berusia 14 tahun ditemukan meninggal dunia di kamar tidurnya dengan dugaan awal kematian yang disebabkan karena cedera akibat perundungan. Pemeriksaan luar menunjukkan pembengkakan jaringan lunak dan fraktur tipis pada *os ulna proksimal dekstra*. Hasil autopsi mengungkapkan adanya cairan eksudatif di rongga pleura serta infiltrasi sel inflamasi pada jaringan paru. Analisis histopatologi dan laboratorium mendukung diagnosis pneumonia bakterialis sebagai penyebab utama kematian, serta tidak ditemukan cedera fatal yang berkontribusi langsung terhadap kematian. Kasus ini menegaskan pentingnya autopsi dalam menentukan penyebab pasti kematian, terutama pada kasus kematian mendadak tanpa riwayat medis yang jelas. Pemeriksaan forensik secara menyeluruh sangat diperlukan untuk menghindari kesalahan interpretasi yang berimplikasi pada aspek medis dan hukum.

A B S T R A C T

Pneumonia is an infectious lung disease with high morbidity and mortality rates. Pneumonia can cause respiratory failure leading to sudden death if not detected and managed appropriately. A 14-year-old boy was found dead in his bedroom with an initial suspicion of death caused by a bullying injury. External examination revealed soft tissue swelling and a thin fracture of the dextral proximal ulna os. Autopsy revealed exudative fluid in the pleural cavity and inflammatory cell infiltration in the lung tissue. Histopathology and laboratory analysis supported the diagnosis of bacterial pneumonia as the primary cause of death, and no fatal injuries were found that directly contributed to death. This case emphasizes the importance of autopsy in determining the exact cause of death, especially in cases of sudden death without a clear medical history. A thorough forensic examination is necessary to avoid misinterpretations with medical and legal implications.

DOI: <http://doi.org/10.30743/ibnusina.v24i2.876>

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

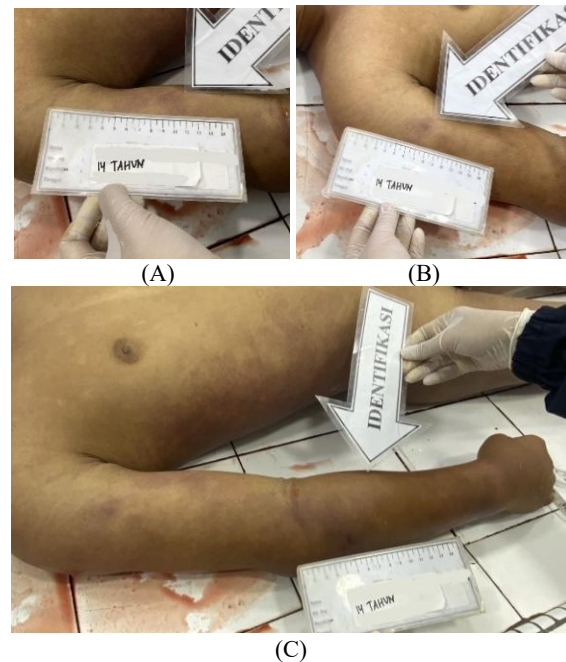
PENDAHULUAN

Pneumonia merupakan penyakit infeksi paru yang disebabkan oleh mikroorganisme. Faktor predisposisi seperti penurunan kekebalan tubuh, riwayat penyakit paru, serta trauma, turut berkontribusi meningkatkan angka kejadian pneumonia. The *World Health Organization* (WHO) menyebutkan pneumonia menyumbang 808.694 kematian anak pada tahun 2017. Dan menjadi salah satu penyumbang terbanyak angka kematian di dunia.^{1,2} *Post-fracture pneumonia* adalah salah satu risiko komplikasi yang dapat muncul dalam 30 hari setelah terjadinya patah tulang. Tulang yang patah bisa memicu pelepasan sitokin pro inflamasi ke dalam aliran darah, yang secara spesifik bisa memengaruhi parenkim sekitar sistem kardiopulmoner dan mengubah keseimbangan kaskade koagulasi. Serangkaian proses fisiologis yang terjadi, akan dapat menyebabkan disfungsi pernapasan, aterosklerosis, bahkan hingga pneumonia.³

LAPORAN KASUS

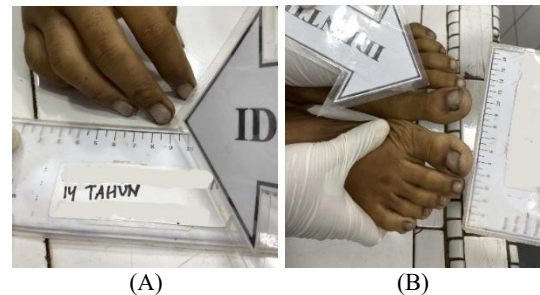
Seorang anak laki-laki berusia 14 tahun, ditemukan dalam keadaan meninggal di kamar saat dibangunkan oleh orang tuanya. Berdasarkan keterangan keluarga, tangan korban dipelintir oleh teman sebayanya, dan sempat diurut beberapa hari sebelum korban meninggal. Riwayat penyakit dan kondisi medis korban sebelumnya tidak diketahui. Autopsi dilakukan atas permintaan keluarga korban yang curiga bahwa kematian anaknya terjadi karena perundungan yang dialami oleh korban. Pada pemeriksaan luar, ditemukan pembengkakan dengan perabaan keras pada daerah sendi siku

kanan dan memar-memar pada lengan kanan atas yang dapat dilihat pada **Gambar 1**.



Gambar 1. (A) dan (B) Memar berwarna keunguan pada lengan kanan atas (C) Pembengkakan pada daerah siku dan lipat siku kanan.

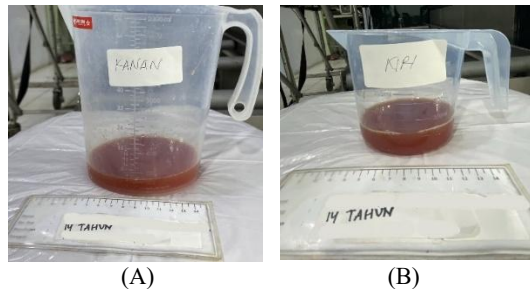
Pada jaringan di bawah kuku jari-jari tangan dan kaki, ditemukan sianosis berwarna ungu kebiruan yang menjadi tanda kematian akibat asfiksia yang terlihat pada **Gambar 2**.



Gambar 2. Tanda asfiksia berupa sianosis pada jaringan di bawah kuku (A) jari-jari tangan dan (B) jari-jari kaki.

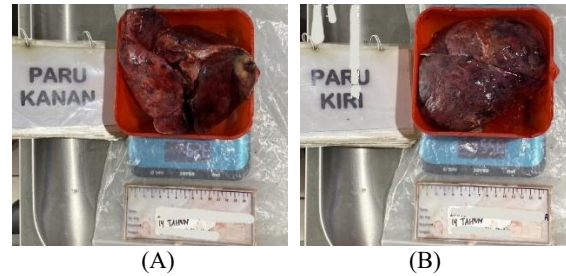
Saat dilakukan pemeriksaan dalam, tidak ditemukan darah, eksudat, ataupun benda asing pada trakea dan esofagus. Jaringan ikat dan otot pada leher dan perut dalam kondisi normal. Dalam rongga dada kanan dan kiri terdapat cairan berwarna merah kecoklatan berbau tidak sedap, masing-masing sebanyak 140 cc dan 120

cc yang dapat dilihat pada **Gambar 3**. Dalam rongga perut tidak terdapat cairan ataupun darah.



Gambar 3. Cairan berwarna merah kecoklatan dengan bau tidak sedap. (A) Rongga dada kanan (B) Rongga dada kiri.

Pada permukaan kedua paru, tampak bercak-bercak perdarahan dan sebagiannya diselimuti selaput nanah (jaringan fibrin) yang dapat dilihat pada **Gambar 4**. Darah dan busabusa halus berwarna putih juga keluar dari penampang paru.



Gambar 4. Tanda asfiksia berupa bercak perdarahan (tardieu's spot) dan selaput nanah (jaringan fibrin) pada (A) Permukaan paru kanan, dan (B) Permukaan paru kiri.

Dilakukan pemeriksaan penunjang seperti radiologi, laboratorium, dan histopatologi untuk membantu pengakkan diagnosis. Hasil radiologi menunjukkan adanya *soft tissue swelling* dan fraktur tipis pada *elbow dextra*. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan laboratorium dengan hasil yang tertera pada **Tabel 1**.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Darah Lengkap dan Hitung Jenis Leukosit

No	Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
A. Darah Lengkap				
1.	Hemoglobin	17,5	g/dl	P : 13 - 18 W : 12 - 16
2.	Leukosit	17.700	/mm ³	4.000 - 11.000
3.	Trombosit	52.000	/mm ³	150.000 - 450.000
4.	Hematokrit	52,5	%	P: 39 - 54 W: 36 - 47
5.	Eritrosit	6,16	Juta/mm ³	P: 4,50 - 6,50 W : 4,10 - 5,10
6.	MCV	83,8	fl	81 - 99
7.	MCH	28,5	pg	27,0 - 31,0
8.	MCHC	34,0	g/dl	31,0 - 37,0
9.	RDW	15,3	%	11,5 - 14,5
10.	PDW	17,8	%	10,0 - 18,0
11.	MPV	8,3	fl	6,5 - 9,5
12.	PCT	0.043	%	0,100 - 0,500
B. Hitung Jenis Leukosit				
1.	Limfosit	18	%	20 - 40
2.	MID	4	%	2 - 10
3.	Granulosit	78	%	50 - 70

Ditemukan peningkatan leukosit, RDW, dan granulosit. Sebaliknya, terjadi penurunan kadar trombosit dan limfosit. Sementara itu, hemoglobin, hematokrit, MCV, MCH, MCHC,

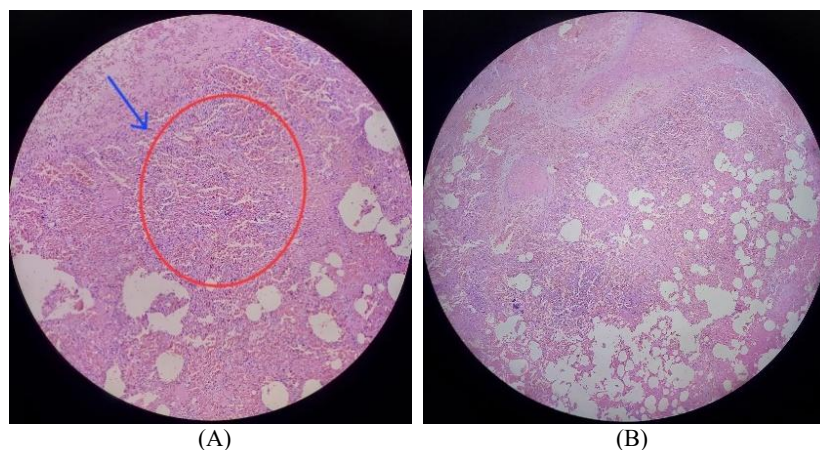
PDW, MPV, PCT dan MID masih berada dalam batas normal. Kemudian, dilakukan analisa cairan pleura dengan hasil yang tertera pada **Tabel 2**.

Tabel 2. Hasil Analisis Cairan Pleura

Nama Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan	
			Transudat	Eksudat
Analisa Cairan Pleura				
Warna	Haemoragic			
Volume Sampel	10 ml	ml		
Protein	4,4	g/dl	< 3 g/dl	>3 g/dl
Jumlah Sel	5.500	/mm ³	<500/mm ³	>500/mm ³
Glukosa	3	mg/dl		55-140
pH	8,0			7-8
PMN Sel	20	%		
MN Sel	80	%		
Rivalta Test	Positif			

Didapatkan cairan kemerahan (hemoragik) dengan jumlah 10 cc, peningkatan protein dan jumlah sel (eksudat), dan kadar glukosa yang menurun. Selain itu, didapatkan pH cairan 8,0, sel PMN 20%, MN 80%, dan Rivalta test positif. Hasil histopatologi jaringan paru di bawah mikroskop memberikan kesan

infiltrasi MN yang mengarah pada kondisi infeksi jaringan paru (pneumonia). Kemudian tampak adanya bendungan (kongesti) pada pembuluh darah di sekitar sel paru yang mengarah pada kondisi pneumonia stadium 4 (resolusi). Hal tersebut dapat diperhatikan pada **Gambar 5**.



Gambar 5. (A). Infiltrasi MN pada (pembesaran 40x). (B). Kongesti pembuluh darah yang mengarah pada stadium 4 stadium resolusi (pembesaran 10x).

Diagnosis kasus ini adalah pneumonia bakterialis yang didasarkan pada hasil pemeriksaan penunjang seperti darah lengkap (peningkatan leukosit, RDW, granulosit; penurunan trombosit dan limfosit), analisa cairan pleura (warna hemoragik, peningkatan protein dan jumlah sel (eksudat), penurunan glukosa disertai Rivalta positif), dan histopatologi memberi kesan infeksi paru (pneumonia). Berdasarkan penjelasan di atas,

hasil radiologi dengan kesan fraktur dan *soft tissue swelling* tidak berhubungan secara langsung dengan kematian yang dialami oleh korban.

DISKUSI

Patofisiologi Pneumonia dalam Menyebabkan Kematian

Pneumonia merupakan infeksi pada paru-paru yang menyebabkan peradangan dan penumpukan cairan di alveoli. Infeksi ini dapat

terjadi akibat masuknya mikroorganisme ke dalam paru-paru melalui aspirasi dari mulut dan tenggorokan, inhalasi droplet yang mengandung patogen, atau penyebaran melalui darah dari infeksi di organ lain. Dalam kondisi normal, tubuh memiliki sistem pertahanan seperti bulu halus (silia), lendir, dan respons imun yang mampu mencegah infeksi. Namun, gangguan sistem imun atau peningkatan jumlah patogen dapat menyebabkan perkembangan infeksi.⁴

Patogen berhasil masuk akan berkembang biak dan mengganggu keseimbangan mikrobioma paruparu. Selanjutnya, terjadi respon inflamasi akut, infiltrasi sel-sel mononuklear (MN), serta aktifnya sel-sel goblet untuk menghasilkan mukus kental. Mukus akan sampai ke faring melalui refleksi batuk. Ketika mikroorganisme mencapai alveoli, makrofag alveolar akan melakukan fagositosis terhadap kuman penyebab. Proses ini memicu lapisan epitel untuk menghasilkan opsonin yang mendukung pembentukan antibodi imunoglobulin G spesifik. Kuman yang tidak berhasil difagosit akan masuk ke interstitium dan dihancurkan oleh limfosit sebelum dikeluarkan melalui sistem mukosiliar. Namun, apabila mekanisme ini gagal, leukosit PMN akan direkrut melalui peran sitokin, sehingga memicu respons inflamasi lanjutan dengan tahapan proses tertentu.^{4,5}

Sitokin seperti *Interleukin-1* (IL-1) dan *Tumor Necrosis Alfa* (TNF- α) berkaitan dengan demam dan biasanya terjadi pada pneumonia bakteri. *Interleukin 8* (IL-8) memiliki kerja yang sama seperti kemokin dan *Granulocyte Colony-Stimulating Factor* (G-CSF) dalam mendorong kemotaksis dan pematangan neutrofil yang

mengakibatkan leukositosis. Tetapi, sitokin-sitokin ini juga akan berkontribusi dalam mengakibatkan kebocoran membrane alveolar dan kapiler memfasilitasi migrasi leukosit ke tempat infeksi.⁶ Hal ini bisa menyebabkan penurunan pertukaran gas dan membentuk fibrosis sehingga menimbulkan manifestasi dyspnea progresif dan berakhir pada kondisi asfiksia.

Asfiksia merupakan keadaan dimana tubuh kekurangan oksigen, yang dapat menyebabkan penurunan kesadaran, kerusakan otak, atau bahkan kematian. Kondisi ini terjadi karena gangguan pertukaran gas yang menyebabkan hipoksia (kekurangan oksigen) dan hiperkapnia (penumpukan karbondioksida) dalam darah. Awalnya, tubuh masih berusaha mengkompensasi aliran oksigen ke organ vital seperti otak dan jantung. Namun, jika gangguan pernapasan berlanjut, terjadi peningkatan tekanan vena sentral yang menyebabkan kebocoran kapiler di kepala dan leher (petekie atau *tardieu spots*). Hipoksia progresif mengakibatkan kerusakan seluler otak dan gagal jantung sekunder akibat kekurangan oksigen. Pada tahap terminal, depresi sistem saraf pusat akan menghentikan pernapasan (apneu) diikuti oleh henti jantung akibat kegagalan multiorgan, dan berakhir pada kematian.^{7,8}

Stadium pneumonia menjelaskan tahapan perkembangan peradangan pada paru-paru yang dapat diperhatikan sebagai berikut :^{9,10}

1. **Stadium Kongesti.** Terjadi dalam 24 jam pertama. Jaringan paru tampak berat dan lembek, penyebaran kongesti, pembengkakan pembuluh darah,

peningkatan cairan alveolar yang mengandung organisme infeksius, serta penurunan jumlah sel darah merah dan neutrofil.

2. **Stadium Hepatisasi Merah.** Terjadi 2-3 hari setelah kongesti dan berlangsung selama 2-4 hari. Edema meluas dan kuman terperangkap dalam cairan eksudatif dari alveolus. Area edema akan membesar dan sentral akan terbentuk dari sel darah merah, neutrofil, eksudat purulen (fibrin dan sel-sel leukosit PMN), serta bakteri. Paru-paru akan terlihat merah dan keras seperti hati sehingga disebut hepatisasi.
3. **Stadium Hepatisasi Kelabu.** Terjadi 2-3 hari setelah hepatisasi merah dan berlangsung selama 4-8 hari. Perubahan warna merah menjadi warna abu-abu akibat hemosiderin yang menumpuk dan eritrosit yang lisis. Respon inflamasi dan efek sitotoksik selsel paru akan meningkat akibat sel leukosit PMN yang memfagositosis kuman secara aktif dan pneumolisin yang dilepaskan.
4. **Stadium Resolusi.** Terjadinya regenerasi paru yang dimulai pada hari ke-8. Timbul antikapsular, fagositosis oleh leukosit PMN, serta pembersihan debris oleh sel-sel monosit. Pada kondisi imunitas yang baik, jaringan parut yang terbentuk akan berkurang dan parenkim paru akan kembali normal.

Interpretasi Hasil Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang radiologi berupa foto rontgen menunjukkan adanya *soft tissue swelling* di area kulit sekitar sendi siku kanan, serta fraktur tipis pada bagian ulna proksimal

kanan. Pada umumnya, fraktur tidak berhubungan langsung dengan pneumonia. Namun, multiple ribs fracture berpotensi meningkatkan risiko pneumonia karena dapat menyebabkan inflamasi paru, mengganggu ventilasi, serta menghambat refleks batuk dan pembersihan mukus. Selain itu, pasien fraktur yang mengalami imobilisasi dan tirah baring lama rentan terhadap infeksi akibat penurunan fungsi tubuh.^{11,12}

Dari analisa cairan pleura, sampel berwarna hemoragik, kadar protein (4,4 g/dL) dan jumlah sel (5.500/mm³) yang tinggi, kadar glukosa (3 mg/dL) yang sangat rendah, pH cairan yang terukur adalah 8, serta hasil tes rivalta yang positif menunjukkan adanya eksudat serta mengarahkan pada kemungkinan infeksi (paling umum), neoplasma, infradiafragma, dan sebagainya.¹³⁻¹⁵ Selain itu, komposisi sel yang didominasi MN (80%) dibandingkan PMN (20%) menunjukkan bahwa penyakit yang terjadi bersifat kronis.¹⁶

Hasil pemeriksaan darah menunjukkan kadar hemoglobin yang tinggi (17,5 g/dL) dan hematokrit yang meningkat (52,5%), yang mencerminkan peningkatan konsentrasi sel darah merah (hemokonsentrasi) akibat dehidrasi, peningkatan permeabilitas kapiler, redistribusi cairan, dan efek hipoksia. Dehidrasi akibat demam, hiperventilasi, dan keringat berlebihan menyebabkan penurunan volume plasma, sehingga meningkatkan hematokrit. Respons inflamasi meningkatkan permeabilitas kapiler, menyebabkan kebocoran cairan ke jaringan dan mengurangi volume intravascular. Hipoperfusi pada pneumonia berat memicu vasokonstriksi dan perpindahan cairan ke ruang ekstrasvaskular,

yang memperparah hemokonsentrasi. Selain itu, hipoksia dapat merangsang produksi eritropoietin, meningkatkan jumlah sel darah merah dan viskositas darah.¹⁷

Leukositosis ($17.700/\text{mm}^3$) terjadi akibat bakteri yang diduga penyebab pneumonia. Kadar leukosit ($>15 \times 10^9/\text{L}$) lebih tinggi mengarah pada pneumonia bakteri (74%) daripada pneumonia virus (50%).¹⁸ Sementara itu, trombosit yang rendah ($52.000/\text{mm}^3$) dapat mencerminkan gangguan produksi atau peningkatan destruksi trombosit. Parameter eritrosit yang meningkat ($6,16 \text{ juta}/\text{mm}^3$) dengan nilai MCV, MCH, dan MCHC dalam batas normal menunjukkan tidak ada gangguan bentuk atau ukuran eritrosit. Namun, nilai RDW yang sedikit meningkat (15,3%) bisa menunjukkan adanya variasi ukuran eritrosit. RDW berhubungan dengan penyakit infeksi, seperti sepsis berat atau syok septik.¹⁹

Hasil histopatologi menunjukkan kesan kongesti pada pembuluh darah di sekitar sel paru yang menandakan pneumonia berada pada stadium 4 (stadium resolusi). Pada stadium ini, terjadi pembersihan eksudat oleh makrofag melalui drainase saluran limfatik dengan atau tanpa adanya pembentukan residu jaringan paru.^{20,21} Jika proses penyembuhan tidak optimal, hal ini dapat menyebabkan efusi parapneumonik dan adhesi pleura.²²

Keterkaitan Patah Tulang Disertai Pembengkakan Jaringan Lunak dengan Pneumonia

Patah tulang pada ekstremitas dengan atau tanpa disertai pembengkakan jaringan lunak (*soft tissue swelling*) umumnya tidak memiliki

hubungan langsung dengan pneumonia, kecuali patah tulang rusuk (*multiple ribs fracture*), patah tulang terbuka yang berakhir pada sepsis, ataupun patah tulang yang menyebabkan imobilisasi. Beberapa literatur menyebutkan bahwa *multiple ribs fracture* dapat mengganggu ventilasi mekanik paru dan menimbulkan nyeri yang akan menghambat refleks batuk dan pembersihan mukus, sehingga menjadi tempat yang nyaman untuk pertumbuhan mikroorganisme.¹¹ Selanjutnya, fraktur terbuka berpotensi menjadi *port de entry* mikroorganisme yang menyebabkan infeksi bahkan berakhir pada sepsis yang ditandai dengan hipo-hipertermia, sesak napas, serta peningkatan leukosit maupun prokalsitonin (PCT). Kerusakan jaringan lunak dan vaskular yang luas, juga akan menurunkan perfusi ke lokasi cedera, sehingga menghambat proses penyembuhan luka.²³ Selain itu, kondisi fraktur dengan prognosis buruk yang menghambat *activity daily living* (ADL) dan memerlukan perawatan intensif, dapat menyebabkan komplikasi pneumonia, terkhusus *ventilator or hospital associated pneumonia*.²⁴

Pada kasus ini, fraktur pada lengan tidak berhubungan dengan pneumonia yang dialami korban. Hal ini dapat disimpulkan dari beberapa hasil temuan dan teori yang telah dinyatakan. Pertama, fraktur yang dialami korban hanya fraktur tertutup berukuran kecil sehingga tidak ada *port de entry* yang memungkinkan terjadinya infeksi. Kedua, patah tulang tidak ditemukan pada lokasi thoraks. Ketiga, kondisi fraktur tidak menghambat aktivitas dan mobilisasi korban.¹¹ Oleh sebab itu, berdasarkan hasil autopsi, kematian pada kasus ini

disebabkan oleh pneumonia bakterialis yang mengakibatkan kondisi asfiksia bukan karena patah tulang. Hal ini dapat diketahui dari hasil pemeriksaan fisik yang didapatkannya tanda asfiksia yaitu *tardieu's spot* pada paru-paru dan sianosis pada jaringan dibawah kuku jari tangan dan kaki. Lalu didukung dengan hasil pemeriksaan penunjang yang menunjukkan leukositosis dan tes Rivalta (+) dengan kesan eksudatif. Hasil tersebut mengungkapkan korban mengalami pneumonia bakterialis yang menyebabkan distress nafas hingga memicu asfiksia.^{20,21}

Asfiksia menyebabkan kematian melalui mekanisme gangguan pertukaran oksigen dan akumulasi karbondioksida dalam darah (hipoksia dan hiperkapnia), yang mengakibatkan kerusakan seluler progresif terutama pada organ vital seperti otak, jantung, dan paru. Prosesnya dimulai dengan kegagalan pertukaran gas akibat obstruksi saluran napas atau gangguan gerakan pernapasan, menyebabkan penurunan saturasi oksigen darah secara drastis. Sel otak mulai mengalami nekrosis dalam 40 detik pertama akibat hipoksia, diikuti gagal jantung dan paru dalam 4-5 menit. Keluasan paru yang terkena secara langsung memengaruhi kecepatan kematian karena mengurangi kapasitas pertukaran gas secara signifikan.^{7,8}

Aspek Medikolegal

Kematian adalah berhentinya fungsi biologis yang mempertahankan kehidupan seseorang yang dapat terjadi perlahan-lahan mengikuti perjalanan penyakit ataupun secara mendadak.²⁵ Pada suatu kematian mendadak atau kematian tanpa saksi terdapat kemungkinan

kematian tersebut terkait dengan suatu tindak pidana, sehingga harus diperlakukan sebagai kematian yang tidak wajar sebelum dapat dibuktikan secara ilmiah bahwa kematian tersebut bersifat wajar.²⁶ Pemeriksaan atas mayat seseorang yang diduga meninggal tidak wajar memerlukan tindakan autopsi untuk mengetahui sebab kematiannya.

Autopsi merupakan pemeriksaan kedokteran pada tubuh jenazah untuk menentukan penyebab pasti kematian seseorang.²⁶ Kitab Undang-Undang Hukum Acara Pidana (KUHAP) pasal 133 ayat (1) menyebutkan bahwa dalam penyidikan perkara yang memerlukan pemeriksaan medis, penyidik dapat meminta keterangan dokter ahli, termasuk melakukan autopsi guna menentukan penyebab kematian.²⁷ Undang-Undang No. 17 Tahun 2023 tentang Kesehatan pasal 157 menegaskan bahwa autopsi dapat dilakukan atas persetujuan keluarga sesuai ketentuan hukum yang berlaku.²⁸ Aspek medikolegal menegaskan tidak semua kematian yang terjadi setelah suatu cedera dapat langsung dianggap sebagai akibat dari cedera tersebut. Prinsip *causal link* harus ditegakkan dalam ilmu forensik, yaitu memastikan adanya hubungan sebab akibat antara trauma dan kematian melalui bukti medis yang objektif.²⁹ Dalam kasus ini, hasil autopsi menunjukkan bahwa tidak ada tandatanda trauma fatal atau efek sistemik yang dapat menyebabkan kematian. Oleh karena itu, secara hukum, dugaan bahwa kematian disebabkan oleh cedera akibat perundungan tidak dapat dibuktikan secara medis.

Pada kasus ini, sebelum hasil autopsi keluar, kemungkinan penerapan Pasal 351 ayat

(3) KUHP tentang penganiayaan yang mengakibatkan kematian dapat dipertimbangkan jika kematian korban terkait cedera akibat perundungan.³⁰ Namun, setelah autopsi menunjukkan penyebab kematian adalah penyakit paru kronis, bukan cedera, maka pasal tersebut tidak dapat diterapkan karena tidak ada hubungan kausal antara kekerasan dan kematian korban. Meski demikian, jika perundungan terbukti terjadi, pelaku tetap dapat dijerat dengan Pasal 80 ayat (1) UU No. 35 Tahun 2014 tentang Perlindungan Anak.³¹ Dengan demikian, hasil autopsi menjadi faktor kunci dalam menentukan arah penyelidikan hukum, baik untuk menghindari tuduhan yang tidak berdasar maupun memastikan keadilan bagi korban.

KESIMPULAN

Pemeriksaan forensik memiliki peran yang sangat penting dalam mengungkap kebenaran dibalik kematian seseorang, khususnya pada kasus kematian mendadak tanpa riwayat medis yang jelas. Kasus ini menjadi contoh bahwa dugaan awal, seperti kematian akibat kekerasan atau cedera, tidak selalu sesuai dengan fakta medis yang ditemukan. Melalui autopsi menyeluruh, justru terungkap bahwa penyebab utama kematian pada kasus ini adalah pneumonia bakterialis, yang dibuktikan melalui analisis histopatologi dan pemeriksaan cairan pleura. Pesan yang dapat diambil pada laporan kasus ini ialah proses investigasi medis tidak boleh berfokus terhadap asumsi tanpa disertai hasil bukti autopsi karena akan menyebabkan kesalahan dalam penentuan cara, sebab dan mekanisme kematian seseorang yang berpengaruh terhadap proses hukum.

Pemeriksaan forensik yang objektif, komprehensif, dan teliti sangat diperlukan untuk memastikan kebenaran, menghindari kesalahan interpretasi, serta menjaga keadilan bagi semua pihak.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih diucapkan kepada para author hingga dapat menyelesaikan artikel ini. Semoga artikel yang telah disusun dapat bermanfaat dan memberikan informasi terkait permasalahan patah tulang dengan kejadian pneumonia sehingga dapat menentukan sebab, mekanisme dan cara mati dengan baik tanpa kesalahan interpretasi.

DAFTAR REFERENSI

1. Telafarli M, Cakir A. Evaluation of Pneumonia Incidence and Risk Factors After Rib Fracture. *Med Sci | Int Med J*. 2023;12(3):623. doi:10.5455/medscience.2023.05.074
2. Handrianto SA, Gizela BA, Sari D, Chandra LA. Pneumonia Related Deaths in Sleman Based on Verbal Autopsy: an Observational Study. *J Community Empower Heal*. 2023;6(3):144. doi:10.22146/jcoemp.83510
3. Whitney DG, Erickson SR, Berri M. Risk of Post-Fracture Pneumonia and its Association with Cardiovascular Events and Mortality in Adults with Intellectual Disabilities. *Front Psychiatry*. 2023;14. doi:10.3389/fpsy.2023.1208887
4. Lim WS. Pneumonia—Overview. In: *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Vol 4. Elsevier; 2022:185-197. doi:10.1016/B978-0-12-801238-3.11636-8
5. Popovsky EY, Florin TA. Community-Acquired Pneumonia in Childhood. In: *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Vol 6. Elsevier; 2022:119-131. doi:10.1016/B978-0-08-102723-3.00013-5

6. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, et al. Pneumonia. *Nat Rev Dis Prim.* 2021;7(1):25. doi:10.1038/s41572-021-00259-0
7. Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Solimano A, Muns R, Ibarra-Ríos D, Mota-Reyes A. Pathophysiology of Perinatal Asphyxia in Humans and Animal Models. *Biomedicines.* 2022;10(2):347. doi:10.3390/biomedicines10020347
8. Oscar G, Yusuf H. Gambaran Umum Dan Prevalensi Kematian Akibat Asfiksia General Description And Prevalence Of Death Due To Asphyxia. *JICN J Intelek dan Cendekiawan Nusant.* 2024;1(2):2124-2135. <https://jicnusantara.com/index.php/jicn>
9. Malik F, Suliman M, Shaha S, Khan MQ. Optimizing Pneumonia Diagnosis during COVID-19 : Utilizing Random Forest for Accurate Classification and Effective Public Health Interventions. 2024;07(01). doi:doi.org/10.56979/701/2024
10. Sterner-Kock A, Haider W, Sacchini F, et al. Morphological Characterization and Immunohistochemical Detection of the Proinflammatory Cytokines IL-1 β , IL-17A, and TNF- α in Lung Lesions Associated with Contagious Bovine Pleuropneumonia. *Trop Anim Health Prod.* 2016;48(3):569-576. doi:10.1007/s11250-016-0994-9
11. Ho S-W, Teng Y-H, Yang S-F, et al. Risk of Pneumonia in Patients with Isolated Minor Rib Fractures: a Nationwide Cohort Study. *BMJ Open.* 2017;7(1):e013029. doi:10.1136/bmjopen-2016-013029
12. Ananta Tanujiarso B, Fitri Ayu Lestari D. Mobilisasi Dini Pada Pasien Kritis Di Intensive Care Unit (Icu): Case Study. *J Keperawatan Widya Gantari Indones.* 2020;4(1):59-66.
13. Dogra N, Luthra A, Chauhan R, Bajaj R, Gourav K. Recurrent Unilateral Hemorrhagic Pleural Effusion: A Rare Manifestation of Thoracic Endometriosis Syndrome. *Ann Card Anaesth.* 2020;23(4):521. doi:10.4103/aca.ACA_17_19
14. Mercer RM, Corcoran JP, Porcel JM, Rahman NM, Psallidas I. Interpreting Pleural Fluid Results. *Clin Med (Northfield Il).* 2019;19(3):213-217. doi:10.7861/clinmedicine.19-3-213
15. Merrick C, Asciak R, Edey A, Maldonado F, Psallidas I. Pleural effusion. Published online 2018:5-7.
16. Prame Kumar K, Nicholls AJ, Wong CHY. Partners in Crime: Neutrophils and Monocytes/Macrophages in Inflammation and Disease. *Cell Tissue Res.* 2018;371(3):551-565. doi:10.1007/s00441-017-2753-2
17. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801. doi:10.1001/jama.2016.0287
18. Subanada IB, Purniti NPS. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Pneumonia Bakteri pada Anak. *Sari Pediatr.* 2016;12(3):184. doi:10.14238/sp12.3.2010.184-9
19. Purwanto E, Estiko RI, Putri FR, Rosita L, Yuantari R. The Role of Red-Cell Distribution width (RDW) and Mean Platelet Volume (MPV) as Biomarkers of Community-Acquired Pneumonia (CAP) Severity. *J Kedokt dan Kesehat Indones.* 2023;l:194-202. doi:10.20885/JKKI.Vol14.Iss2.art11
20. Jain V, Bhardwaj A. Pneumonia, Pathology. *StatPearls.* Published online 2018:1-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30252372>
21. Brooks WA. Bacterial Pneumonia. In: *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease.* Elsevier; 2013:407-415. doi:10.1016/B978-1-4160-4390-4.00038-2
22. Sulley S, Ndanga M. Pediatric pneumonia. *Int J Pediatr Adolesc Med.* 2019;6(3):79-86. doi:10.1016/j.ijpam.2019.04.002
23. Coombs J, Billow D, Cereijo C, Patterson B, Pinney S. Current Concept Review: Risk Factors for Infection Following Open Fractures. *Orthop Res Rev.*

- 2022;Volume 14:383-391.
doi:10.2147/ORR.S384845
24. Kobes T, Smeeing DPJ, Hietbrink F, Benders KEM, Houwert RM, van Baal MPCM. Definitions of hospital-acquired pneumonia in trauma research: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2024;50(5):2005-2015. doi:10.1007/s00068-024-02509-8
 25. Suryadi T. Penentuan Sebab Kematian Dalam Visum et Repertum Pada Kasus Kardiovaskular. *AVERROUS J Kedokt dan Kesehat Malikussaleh.* 2019;5(1):63. doi:10.29103/averrous.v5i1.1629
 26. Afiful Jauhani M, Wahyu Pratiwi Y, Supianto S. Autopsi Forensik Sebagai Upaya Mencapai Kepastian Hukum Pada Kasus Kematian Tidak Wajar. *Welf STATE J Huk.* 2023;2(1):71-88. doi:10.56013/welfarestate.v2i1.2063
 27. Indonesia R. Kitab Undang-Undang Hukum Acara Pidana (KUHP) No. 8 Tahun 1981. *Kuhap.* Published online 1981:871.
 28. Presiden RI. Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 17 Tahun 2023 Tentang Kesehatan. *Undang-Undang.* 2023;(187315):1-300.
 29. Santi F, Nopalina F, Mahendra DA, Alfian D. Peran Dokter Forensik dalam Penegakan Hukum : Kontribusi Terhadap Proses Penyidikan dan Pembuktian Pidana. *Innov J Soc Sci Res.* 2024;4:11645-11660.
 30. Kitab Undang Undang Hukum Pidana. Kitab Undang-Undang Hukum Pidana. *Indonesia.* 2021;5(8):1-143.
 31. Kemensesneg R. Undang - Undang Nomor 35 Tahun 2014 tentang Perubahan Atas Undang – Undang Nomor 23 Tahun 2002 tentang Perlindungan Anak. *UU Perlindungan Anak.* Published online 2014:48.
<https://peraturan.bpk.go.id/Home/Details/38723/uu-no-35-tahun-2014>