



TUBERKULOSI PARU (TBC)

Authors :

Yayan Akhyar Israr, S.Ked

Christopher A.P, S. Ked

Riri Julianti, S.Ked

Ruth Tambunan, S. Ked

Ayu Hasriani, S. Ked



Faculty of Medicine – University of Riau

Pekanbaru, Riau

2009

TUBERKULOSIS PARU

Tuberkulosis (TB) merupakan infeksi kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, sejenis bakteri berbentuk batang tahan asam dengan ukuran panjang 1- 4µm dan tebal 0.3-0.6µm. Bakteri ini akan tumbuh optimal pada suhu sekitar 37°C dengan tingkat PH optimal pada 6,4 sampai 7,0. Untuk membelah dari satu sampai dua (*generation time*) bakteri membutuhkan waktu 14-20 jam. Kuman TB terdiri dari lemak dan protein. Lemak merupakan komponen lebih dari 30% berat dinding bakteri dan terdiri dari asam stearat, asam mikolik, mycosides, sulfolipid serta *cord factor*, sementara komponen protein utamanya adalah tuberkuloprotein (tuberkulin). Menurut Wilson dkk karakteristik dinding *Mycobacterium tuberculosis* meliputi^{1,3,9}:

- Dinding lipid
- Heterotrimetric antigen 85 complex (ag85)
- 3 jenis protein yaitu FbpA, FbpB, dan FbpC2
- Protein berperan penting dalam patogenesis TB
- Lipid dan protein mempertahankan *cell-wall integrity*

Bakteri ini juga dapat tahan hidup pada udara kering maupun dalam keadaan dingin karena bakteri berada dalam sifat dormant, dari sifat dormant ini bakteri dapat bangkit kembali dan menjadikan TB aktif lagi³.

PATOGENESIS

A. Tuberkulosis primer

Mycobacterium tuberculosis yang masuk melalui saluran napas akan bersarang di jaringan paru, dimana ia akan membentuk suatu sarang pneumonik yang disebut sarang primer atau afek primer atau sarang fokus *Ghon*. Sarang primer ini mungkin timbul di bagian mana saja dalam paru, berbeda dengan sarang reaktivitas. Dari sarang primer akan kelihatan peradangan saluran getah bening menuju hilus (limfangitis regional). Peradangan tersebut diikuti oleh pembesaran kelenjar getah bening di hilus (limfadenitis regional). Sarang primer limfangitis lokal dan limfadenitis regional dikenal sebagai kompleks primer

(Ranke). Semua proses ini memakan waktu 3-8 minggu. Kompleks primer ini selanjutnya dapat menjadi : ^{3,4,10}

1. Sembuh sama sekali tanpa meninggalkan cacat. Ini banyak terjadi.
2. Sembuh dengan meninggalkan sedikit bekas berupa garis-garis fibrotik, kalsifikasi di hilus, keadaan ini terdapat pada lesi pneumonia yang luasnya >5 mm dan \pm 10% diantaranya dapat terjadi reaktivitas lagi karena kuman yang *dormant*.
3. Serkomplikasi dan menyebar secara:
 - per kontinuitatum yakni menyebar ke sekitarnya
 - secara bronkogen pada paru yang bersangkutan maupun paru di sebelahnya. Kuman dapat juga tertelan bersama sputum dan ludah sehingga menyebar ke usus.
 - secara limfogen ke organ tubuh lainnya.
 - secara hematogen ke organ tubuh lainnya.

B. Tuberkulosis *Post-Primer* (Tuberkulosis Sekunder)

Kuman yang *dormant* pada TB primer akan muncul bertahun-tahun kemudian sebagai infeksi endogen menjadi TB dewasa. Mayoritas reinfeksi mencapai 90%. TB sekunder terjadi karena imunitas menurun seperti malnutrisi, alkohol, penyakit maligna, diabetes, AIDS, gagal ginjal. TB *post-primer* ini dimulai dengan sarang dini yang berlokasi di regio atas paru (bagian apikal-posterior lobus superior atau inferior). Invasinya adalah ke daerah parenkim paru-paru dan tidak ke nodus hiler paru. ^{3,4,10}

Sarang dini ini mula-mula juga berbentuk sarang pneumonia kecil. Dalam 3-10 minggu sarang ini menjadi tuberkel yakni suatu granuloma yang terdiri dari sel-sel histiosit dan sel Datia-Langhans (sel-sel besar dengan banyak inti) yang dikelilingi oleh sel-sel limfosit dan bermacam-macam jaringan ikat. TB post primer juga dapat berasal dari infeksi eksogen dari usia muda menjadi TB usia tua. Tergantung dari jumlah kuman, virulensinya dan imunitas pasien, sarang dini dapat menjadi : ^{3,4,10}

1. Direabsorpsi kembali dan sembuh tanpa meninggalkan cacat.
2. Sarang yang mula-mula meluas, tetapi segera menyembuh dengan serbuk jaringan fibrosis. Ada yang membungkus diri menjadi keras

menimbulkan perkapuran. Sarang dini yang meluas sebagai granuloma berkembang menghancurkan jaringan ikat sekitarnya dan bagian tengahnya mengalami nekrosis, menjadi lembek membentuk jaringan keju. Bila jaringan keju dibatukkan keluar akan terjadilah kavitas. Kavitas ini mula-mula berdinding tipis, lama-lama dindingnya menebal karena infiltrasi jaringan fibroblas dalam jumlah besar, sehingga menjadi kavitas sklerotik (kronik). Terjadinya perkijuan dan kavitas adalah karena hidrolisis protein lipid dan asam nukleat oleh enzim yang diproduksi oleh makrofag, dan proses yang berlebihan antara sitokin dengan TNF-nya.

GEJALA KLINIS

Buku petunjuk penanggulangan TB yang dikeluarkan oleh Departemen Kesehatan menyebutkan bahwa gejala utama penyakit ini adalah batuk berdahak lebih dari 3 minggu, dapat juga batuk darah atau batuk bercampur darah dan sakit dada. Penelitian Tjandra mendapatkan bahwa keluhan yang membawa penderita tuberkulosis paru berobat adalah batuk (65%), batuk darah (22%), demam (8%), nyeri dada (2%), dan sesak napas, *malaise* sebanyak 3%.^{1,3,10}

1. Batuk

Batuk terjadi karena adanya iritasi pada bronkus. Batuk ini diperlukan untuk membuang dahak keluar. Karena terlibatnya bronkus pada setiap penyakit tidak sama, mungkin saja batuk baru ada setelah penyakit berkembang dalam jaringan paru yakni setelah berminggu-minggu atau berbulan-bulan peradangan bermula. Sifat batuk dimulai dari batuk kering (non-produktif) kemudian setelah timbul peradangan menjadi produktif (menghasilkan sputum).

2. Batuk darah

Batuk darah dapat terjadi bila ada pembuluh darah yang terkena lesi dan kemudian pecah. Batuk darah ini dapat hanya ringan saja, sedang ataupun berat tergantung dari berbagai faktor. Kebanyakan batuk darah pada tuberkulosis terjadi pada kavitas, tetapi dapat juga terjadi pada ulkus dinding bronkus.

3. Demam

Biasanya subfebril menyerupai demam influenza. Tetapi kadang-kadang panas badan dapat mencapai 40-41°C. Serangan demam pertama dapat sembuh sebentar,

tetapi kemudian dapat timbul kembali. Keadaan ini sangat dipengaruhi oleh daya tahan tubuh pasien dan berat ringannya infeksi kuman TB yang masuk.

4. Nyeri dada

Nyeri dada timbul bila infiltrasi radang sudah sampai ke pleura sehingga menimbulkan pleuritis. Terjadi gesekan kedua pleura sewaktu pasien menarik/melepaskan napasnya.

5. Sesak napas

Pada penyakit ringan belum dirasakan sesak napas. Sesak napas akan ditemukan pada penyakit yang sudah lanjut yang infiltrasinya sudah meliputi setengah bagian paru-paru.

6. *Malaise*

Gejala *malaise* sering ditemukan berupa anoreksia, badan makin kurus, sakit kepala, meriang, nyeri otot, keringat malam, dan lain-lain. Gejala *malaise* ini makin lama makin berat dan terjadi secara tidak teratur.

PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan pertama terhadap keadaan umum pasien mungkin ditemukan konjungtiva mata atau kulit yang pucat karena anemi, suhu demam (subfebris), badan kurus dan berat badan menurun. Tempat kelainan lesi TB paru yang paling dicurigai adalah bagian apeks (puncak) paru. Bila dicurigai adanya infiltrat yang agak luas, maka didapatkan inspeksi tidak simetris, gerakan napas kiri dan kanan yang tidak sama, palpasi fremitus kiri tidak sama dengan kanan, perkusi yang redup dan auskultasi suara napas bronkial. Akan didapatkan juga suara napas tambahan berupa ronki basah, kasar dan nyaring. Tetapi bila infiltrat ini diliputi oleh penebalan pleura, suara napasnya menjadi vesikuler melemah. Bila terdapat kavitas yang cukup besar, perkusi memberikan suara hipersonor atau timpani dan auskultasi memberikan suara amforik^{2,3}.

Pada TB paru yang lanjut dengan fibrosis yang luas sering ditemukan atrofi dan retraksi otot-otot interkostal. Bagian paru yang sakit jadi menciut dan menarik isi mediastinum atau paru lainnya. Paru yang sehat menjadi lebih hiperinflasi. Bila jaringan fibrotik amat luas yakni lebih dari setengah jumlah jaringan paru-paru akan terjadi pengecilan daerah aliran darah paru dan selanjutnya meningkatkan

tekanan arteri pulmonalis (hipertensi pulmonal) diikuti terjadinya kor pulmonal dan gagal jantung kanan. Di sini akan didapatkan tanda-tanda kor pulmonal dengan gagal jantung kanan seperti takipnea, takikardia, sianosis, right ventricular lift, right atrial gallop, murmur Graham-Steel, bunyi P2 yang mengeras, tekanan vena jugularis yang meningkat, hepatomegali, asites dan edema. Bila TB mengenai pleura sering terbentuk efusi pleura. Paru yang sakit terlihat agak tertinggal dalam pernapasan. Pada palpasi, fremitus tidak sama dan bagian paru yang terdapat efusi pleura akan lebih lemah atau tidak ada terdengar getaran sama sekali. Perkusi memberikan suara pekak. Auskultasi memberikan suara napas yang lemah sampai tidak terdengar sama sekali^{4,10}.

PEMERIKSAAN PENUNJANG

A. Pemeriksaan Laboratorium

1. Darah

Pada saat TB baru aktif akan didapatkan jumlah leukosit yang sedikit meninggi dengan hitung jenis pergeseran ke kiri. Jumlah limfosit masih di bawah normal. Laju endap darah mulai meningkat. Bila penyakit mulai sembuh, jumlah leukosit kembali normal dan jumlah limfosit masih tinggi. Laju endap darah mulai turun ke arah normal lagi. Hasil pemeriksaan darah lain didapatkan juga antara lain anemia ringan dengan gambaran normokrom normositer, gama globulin meningkat, dan kadar natrium darah menurun^{1,3}.

2. Sputum

Pemeriksaan sputum adalah penting karena dengan ditemukannya kuman basil tahan asam (BTA), diagnosis TB sudah dapat dipastikan. Disamping itu pemeriksaan sputum juga dapat memberikan evaluasi terhadap pengobatan yang sudah diberikan. Kriteria sputum BTA positif adalah bila sekurang-kurangnya ditemukan 3 batang kuman BTA pada satu sediaan. Dengan kata lain diperlukan 5.000 kuman dalam 1 ml sputum. Untuk pewarnaan sediaan dianjurkan memakai cara Tan Thiam Hok yang merupakan modifikasi gabungan cara pulasan Kinyoun dan Gabbet. Kadang-kadang dari hasil pemeriksaan mikroskopis biasa terdapat kuman BTA tetapi pada biakan hasilnya negatif. Ini terjadi pada fenomena *dead*

bacilli atau *non culturable bacilli* yang disebabkan keampuhan panduan obat anti TB jangka pendek yang cepat mematikan kuman BTA dalam waktu pendek^{1,3}.

Pembacaan hasil pemeriksaan sediaan dahak dilakukan dengan menggunakan skala IUATLD (*International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases*):^{6,8,10}

- a. Tidak ditemukan BTA dalam 100 lapangan pandang, disebut negatif.
- b. Ada 1 – 9 BTA dalam 100 lapangan pandang, ditulis jumlah kuman yang ditemukan.
- c. Ada 1 – 99 BTA per 100 lapangan pandang, disebut + atau 1+
- d. Ada 1 – 10 BTA per lapangan pandang, disebut ++ atau 2+
- e. Ada > 10 BTA per lapangan pandang, disebut +++ atau 3+

Penulisan gradasi hasil bacaan penting untuk menunjukkan keparahan penyakit, derajat penularan dan evaluasi pengobatan.

3. Tes Tuberkulin

Pemeriksaan ini masih banyak dipakai untuk membantu menegakkan diagnosis TB terutama pada anak-anak (balita). Biasanya dipakai tes *Mantoux* yakni dengan menyuntikkan 0,1 cc tuberkulin P.P.D (*Purified Protein Derivative*) intrakutan berkekuatan 5 T.U (*intermediate strength*). Bila ditakutkan reaksi hebat dengan 5 T.U dapat diberikan dulu 1 atau 2 T.U (*first strength*). Kadang-kadang bila dengan 5 T.U masih memberikan hasil negatif dapat diulangi dengan 250 T.U. (*second strength*). Bila dengan 250 T.U masih memberikan hasil negatif berarti TB dapat disingkirkan. Umumnya tes *Mantoux* dengan 5 T.U. saja sudah cukup berarti. Tes tuberkulin hanya menyatakan apakah seorang individu sedang atau pernah mengalami infeksi *M. Tuberculosis*, *M.bovis*, vaksinasi BCG dan *Mycobacteria* patogen lainnya. Dasar tes tuberkulin ini adalah reaksi alergi tipe lambat. Setelah 48-72 jam tuberkulin disuntikkan, akan timbul reaksi berupa indurasi kemerahan yang terdiri dari infiltrat limfosit yakni reaksi persenyawaan antara antibodi selular dan antigen tuberkulin. Banyak sedikitnya reaksi persenyawaan antibodi selular dan antigen tuberkulin amat dipengaruhi oleh antibodi humoral, makin besar pengaruh antibodi humoral, makin kecil indurasi yang ditimbulkan³. Berdasarkan hal-hal tersebut diatas, hasil tes *Mantoux* ini dibagi dalam:

- a. indurasi 0-5 mm (diameternya): *Mantoux* negatif = golongan *no sensitivity*. Disini peran antibodi humoral paling menonjol.
- b. Indurasi 6-9 mm: hasil meragukan = golongan *low grade sensitivity*. Disini peran antibodi humoral masih menonjol.
- c. Indurasi 10-15 mm: *Mantoux* positif = golongan *normal sensitivity*. Disini peran kedua antibodi seimbang.
- d. Indurasi lebih dari 15 mm: *Mantoux* positif kuat = golongan *hypersensitivity*. Disini peran antibodi selular paling menonjol.

Biasanya hampir seluruh pasien tuberkulosis memberikan reaksi *Mantoux* yang positif (99,8%). Kelemahan tes ini juga terdapat positif palsu yakni pada pemberian BCG atau terinfeksi dengan *Mycobacterium* lain. Negatif palsu lebih banyak ditemukan daripada positif palsu. Hal-hal ini memberikan reaksi tuberkulin berkurang (negatif palsu) yakni³:

- Pasien yang baru 2-10 minggu terpajan TB
- Alergi, penyakit sistemik berat (sarkoidosis, LE)
- Penyakit eksantematous dengan panas yang akut: morbili, cacar air, poliomielititis.
- Reaksi hipersensitivitas menurun pada penyakit limforetikular (Hodgkin)
- Pemberian kortikosteroid yang lama, pemberian obat-obat immunosupresi lainnya.
- Usia tua, malnutrisi, uremia, penyakit keganasan.

Untuk penderita dengan HIV positif, test *Mantoux* \pm 5 mm, dinilai positif.

4. Serologi

Pemeriksaan Serologi, dengan berbagai metoda antara lain^{1,3,6,8,10} :

a. *Enzym linked immunosorbent assay (ELISA)*

Teknik ini merupakan salah satu uji serologi yang dapat mendeteksi respon humoral berupa proses antigen – antibodi yang terjadi.

b. *Mycodot*

Uji ini mendeteksi antibodi antimikobakterial di dalam tubuh manusia. Uji ini menggunakan antigen lipoarabinomannan (LAM) yang direkatkan pada suatu alat yang berbentuk sisir plastik. Sisir plastik ini kemudian dicelupkan ke dalam serum penderita, bila di dalam serum tersebut terdapat antibodi spesifik

anti LAM dalam jumlah yang memadai yang sesuai dengan aktivitas penyakit maka akan timbul perubahan warna pada sisir yang dapat dideteksi dengan mudah.

c. Uji peroksidase anti peroksidase (PAP)

Uji ini merupakan salah satu jenis uji yang mendeteksi reaksi serologi yang terjadi.

Diagnosis tuberkulosis paru dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, radiologi, dan pemeriksaan penunjang.

DIAGNOSIS

Riwayat diagnosis TB dimulai dari penemuan basil TB oleh Robert Koch di tahun 1882 yang lalu. Setelah penemuan itu, mulailah dikembangkan berbagai teknik diagnosis untuk penyakit ini. Sampai saat ini, prinsip penemuan basil tahan asam tetap merupakan salah satu pilihan utama walaupun dengan keterbatasan disana-sini. Kini secara luas digunakan teknik pewarnaan Ziehl Nielsen dan atau Kinyoun Gabett untuk mendeteksi BTA menggunakan mikroskop biasa. Sementara itu, penemuan BTA khususnya untuk *screening* juga dapat dilakukan dengan mikroskop fluoresens dengan pewarnaan auramin-rodamin. Selain pemeriksaan mikroskopik langsung untuk mendapatkan BTA, pemeriksaan mikrobiologik untuk TB paru ini meliputi juga pemeriksaan kultur untuk identifikasi dan resistensi^{1,3,10}.

Penemuan basil tahan asam (BTA) merupakan suatu alat penentu yang amat penting pada diagnosis tuberkulosis paru. Untuk mendapatkan hasil yang akurat diperlukan rangkaian kegiatan yang baik, mulai dari cara mengumpulkan sputum, pemilihan bahan sputum yang akan diperiksa, teknik pewarnaan dan pengolahan sediaan serta kemampuan membaca sediaan dibawah mikroskop. Harus diketahui bahwa untuk mendapatkan BTA (+) dibawah mikroskop diperlukan jumlah kuman yang tertentu, yaitu sekitar 5.000 kuman/ml sputum. Sementara itu, untuk mendapatkan kuman pada biakan/kultur dibutuhkan jumlah sekitar 50-100 kuman/ml sputum^{1,3}.

Diagnosis TB juga dapat dibuat berdasarkan pemeriksaan fisik dan gambaran rotgen, dengan berbagai kriteria dan keterbatasannya pula. Gejala yang timbul dapat bervariasi mulai dari batuk, batuk berdarah, nyeri dada, badan lemah dan lain-lain. Sedangkan gambaran TB paru dapat terlihat dalam berbagai bentuk. Secara klasik, gambaran TB yang aktif adalah gambaran infiltrat dan kavitas. Gambaran TB yang tidak aktif ditunjukkan oleh adanya fibrosis dan kalsifikasi. Predileksi TB paru pada orang dewasa adalah di lobus atas dan segmen apikal lobus bawah maka bila ditemukan gambaran kelainan pada daerah tersebut dapat diduga kemungkinan timbulnya multiform dapat berupa bercak awan, kavitas, penebalan pleura, bayangan garis-garis fibrosis dan lain-lain. Sementara itu, sarana diagnosis lain adalah dengan tes tuberkulin. Tuberkulin sendiri sebenarnya diperkenalkan oleh Robert Koch di tahun 1890 untuk salah satu upaya terapi TB yang kemudian tidak membawa hasil. Konsep reaksi tuberkulin diperkenalkan oleh Von Pirquet di tahun 1906 dan P.P.D. diperkenalkan oleh Siebart di tahun 1931. Kini tes tuberkulin dipakai untuk mendeteksi adanya riwayat infeksi TB^{1,3,9}.

Diagnosis TB paru sebaiknya dicantumkan status klinis, status bakteriologis, status radiologis dan status kemoterapi. WHO tahun 1991 memberikan kriteria pasien TB paru, antara lain^{1,3,10}:

1. Pasien dengan sputum BTA positif, yakni:
 - pasien yang pada pemeriksaan sputumnya secara mikroskopis ditemukan BTA, sekurang-kurangnya pada dua kali pemeriksaan atau
 - satu sediaan sputumnya positif disertai kelainan radiologis yang sesuai dengan gambaran TB aktif, atau
 - satu sediaan sputumnya positif disertai biakan yang positif.
 2. Pasien dengan sputum BTA negatif
 - Pasien yang pada pemeriksaan sputumnya secara mikroskopis tidak ditemukan BTA sedikitnya pada dua kali pemeriksaan tetapi gambaran radiologis sesuai dengan TB aktif atau
 - Pasien yang pada pemeriksaan sputumnya secara mikroskopis tidak ditemukan BTA sama sekali, tetapi pada biakannya positif
- Disamping TB paru terdapat juga TB ekstra paru, yakni:

- Pasien dengan kelainan histologis atau dengan gambaran klinis sesuai dengan TB aktif atau
- Pasien dengan satu sediaan dari organ ekstra parunya menunjukkan hasil bakteri *M. Tuberculosis*.

Di luar pembagian tersebut di atas pasien digolongkan lagi berdasarkan riwayat penyakitnya, yakni³:

1. Kasus baru, yakni pasien yang tidak mendapat obat anti TB lebih dari 1 bulan.
2. Kasus kambuh, yakni pasien yang pernah dinyatakan sembuh dari TB, tetapi kemudian timbul lagi TB aktifnya.
3. Kasus gagal (*smear positive failure*), yakni:
 - pasien yang sputum BTA-nya tetap positif setelah mendapat obat anti TB lebih dari 5 bulan, atau
 - pasien yang menghentikan pengobatannya setelah mendapat obat anti TB 1-5 bulan dan sputum BTA-nya masih positif.
4. Kasus kronik, yakni pasien yang sputum BTA-nya tetap positif setelah mendapat pengobatan ulang (*retreatment*) lengkap yang disupervisi dengan baik.

PENATALAKSANAAN

1. Tujuan pengobatan penderita tuberkulosis adalah :⁶

- Menyembuhkan penderita
- Mencegah kematian
- Mencegah kekambuhan atau timbulnya resistensi terhadap OAT
- Memutuskan rantai penularan

2. Prinsip Pengobatan

Obat TB diberikan dalam bentuk kombinasi dari beberapa jenis obat, dalam jumlah cukup dan dosis tepat selama 6 – 8 bulan, agar semua kuman (termasuk kuman persisten) dapat dibunuh. Apabila panduan obat yang digunakan tidak adekuat (jenis, dosis dan jangka waktu pengobatan), kuman TB akan berkembang menjadi kuman kebal obat (resisten)⁶.

Pengobatan TB diberikan dalam 2 tahap, yaitu tahap intensif dan tahap lanjutan. Pada tahap intensif (awal) penderita mendapat obat setiap hari dan

diawasi langsung untuk mencegah terjadinya resistensi terhadap semua Obat Anti TB (OAT), terutama rifampisin. Bila pengobatan tahap intensif diberikan secara tepat, penderita menular menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu. Sebagian besar penderita TB BTA positif menjadi BTA negatif pada akhir pengobatan intensif. Sedangkan pada tahap lanjutan penderita mendapat jenis obat lebih sedikit, namun dalam jangka waktu yang lebih lama⁹.

3. Paduan Obat Anti TB (OAT) di Indonesia

WHO dan IUATLD (*International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases*) merekomendasikan paduan OAT standar, yaitu : kategori 1 (2 HRZE / 4 H3R3 atau 2 HRZE / 4 HR atau 2 HRZE / 6 HE); kategori 2 (2 HRZES / HRZE / 5 H3R3E3 atau 2 HRZES / HRZE / 5 HRE); kategori 3 (2 HRZ / 4 H3R3 atau 2 HRZ / 4 HR atau 2 HRZ / 6 HE).⁹ Program Nasional Penanggulangan TB di Indonesia menggunakan paduan OAT, yaitu : kategori 1 (2 HRZE / 4 H3R3); kategori 2 (2 HRZES / HRZE / 5 H3R3E3); dan paduan obat sisipan (HRZE).⁷

- Obat Kategori 1 (2 HRZE / 4 H3R3)

Tahap intensif terdiri dari isoniazid (H), rifampisin (R), pirazinamid (Z), dan etambutol (E). Obat–obat tersebut diberikan setiap hari selama 2 bulan (2 HRZE). Tahap ini diteruskan dengan tahap lanjutan yang terdiri dari isoniazid (H) dan rifampisin (R) yang diberikan tiga kali dalam seminggu selama 4 bulan^{1,9}.

Obat ini diberikan pada penderita baru TB Paru BTA positif , penderita TB Paru BTA negatif rontgen positif yang secara klinis sakit berat, dan penderita TB Ekstra Paru yang secara klinis sakit berat^{1,9}.

- Obat Kategori 2 (2 HRZES / HRZE / 5 H3R3E3)

Tahap intensif terdiri dari isoniazid (H), rifampisin (R), pirazinamid (Z), ethambutol (E) dan suntikan streptomisin setiap hari di unit pelayanan kesehatan selama 2 bulan. Tahap ini dilanjutkan dengan isoniazid (H), rifampisin (R), pirazinamid (Z), dan ethambutol (E) setiap hari selama 1 bulan. Setelah itu diteruskan dengan tahap lanjutan selama 5 bulan dengan HRE yang diberikan tiga kali dalam seminggu^{1,9}.

Obat kategori 2 ini diberikan pada penderita kambuh (*relaps*), penderita gagal (*failure*), dan penderita dengan pengobatan yang lalai (*after default*)^{1,9}.

- Obat sisipan (HRZE)

Obat ini diberikan apabila pada akhir tahap intensif dari pengobatan dengan kategori 1 atau kategori 2, hasil pemeriksaan sputum masih BTA positif. Obat sisipan (HRZE) diberikan setiap hari selama 1 bulan.^{1,8}

Kini telah diperkenalkan obat dalam bentuk FDC (*Fixed Dose Combination/* Kombinasi Dosis Tetap). Dalam satu tabletnya terdiri dari 2,3 atau 4 obat sekaligus. Obat jenis ini harus diproduksi secara baik untuk menjamin bioavailabilitas obat-obat yang tercampur dalam satu tablet. WHO menganjurkan obat 4 FDC, yang berisi Rifampisin 150 mg, INH 75 mg, etambutol 275 mg, dan pirazinamid 400 mg, diberikan satu tablet untuk setiap 15 kilogram berat badan.¹

Tabel 1. Pemberian obat 4 FDC

BB Pasien (kg)	Jumlah Tablet (hari)
30-37	2
38-54	3
55-70	4
>71	5

Tabel 2. Dosis Obat

Nama obat	mg/kgBB	Berat badan	Dosis
Isoniazid	5		300 mg
Rifampicin	10	<50 kg	450 mg
		>50 kg	600 mg
Streptomisin	15		600-900 mg
		15-20	
Pyrazinamid	35	<50 kg	750 mg
		>50 kg	1000 mg
e	50	<50 kg	1,5 g
		>50 kg	2,0 g
	3 kali seminggu	<50 kg	2,0 g
		>50 kg	2,5 g
Ethambutol	25 untuk 2 bulan lalu 15 (setiap hari) 30 untuk 3 x/minggu 45 untuk 2x/minggu		

PENCEGAHAN

A. Terhadap Infeksi tuberkulosis

1. Pencegahan terhadap sputum yang infeksius
 - *Case finding*
 - Isolasi penderita dan mengobati penderita
 - Ventilasi harus baik, kepadatan penduduk dikurangi.
2. Pasteurisasi susu sapi dan membunuh hewan yang terinfeksi oleh Mikobakterium bovis akan mencegah tuberkulosis bovin pada manusia

B. Meningkatkan daya tahan tubuh

1. Memperbaiki standar hidup
2. Usahakan peningkatan kekebalan tubuh dengan vaksinasi BCG
Imunisasi BCG diberikan dibawah usia 2 bulan, jika baru diberikan setelah usia 2 bulan, disarankan tes *Mantoux* dahulu. Vaksinasi dilakukan bila hasil tes tersebut negatif.³

KOMPLIKASI

TB Paru dapat menimbulkan komplikasi berupa :^{3,5}

1. Batuk darah (*Hemoptysis*)
Pada dasarnya proses TB adalah proses nekrosis, jika diantara jaringan yang mengalami nekrosis terdapat pembuluh darah, besar kemungkinan akan mengalami batuk darah.
2. TB Laring
Setiap kali sputum yang mengandung basil TB dikeluarkan melalui laring, ada basil yang tersangkut di laring dan menimbulkan proses TB di tempat tersebut.
3. Pleuritis Eksudatif
Bila terdapat proses TB di bagian paru yang dekat sekali dengan pleura, pleura akan ikut meradang dan menghasilkan cairan eksudat.
4. Pneumotoraks
Jika proses nekrosis dekat sekali dengan pleura, maka pleura akan ikut mengalami nekrosis dan bocor, sehingga terjadi pneumotoraks. Sebab lain pneumotoraks ialah pecahnya kavitas yang kebetulan berdekatan dengan pleura, sehingga pleura robek.

5. Hidropneumotoraks, Empiema / piotoraks, dan Piopneumotoraks
Jika efusi pleura dan pnemotoraks terjadi bersamaan, maka disebut *hidropneumotoraks*. Bila cairannya mengalami infeksi sekunder, terjadilah *piopneumotoraks*. Jika infeksi sekunder mengenai cairan eksudat pada pleuritis eksudatif, terjadilah *empiema* atau *piotoraks*.
6. Abses Paru
Infeksi sekunder dapat mengenai jaringan nekrotis langsung, sehingga akan terjadi abses paru.
7. *Cor Pulmonale*
Makin parah destruksi paru dan makin luas proses fibrotik di paru, resistensi di paru akan meningkat. Resistensi ini akan menjadi beban bagi jantung kanan, sehingga akan terjadi hipertrofi. Jika hal ini terus berlanjut akan terjadi dilatasi ventrikel kanan dan berakhir dengan payah jantung kanan.
8. Aspergiloma
Kaviti tuberkulosis yang sudah diobati dengan baik dan sudah sembuh kadang – kadang tinggal terbuka dan dapat terinfeksi dengan jamur *Aspergillus fumigatus*. Pada foto rontgen akan terlihat semacam bola terdiri atas fungus yang berada dalam kavitas (*fungus ball*).

PROGNOSIS

Penderita TB Paru BTA positif yang tidak diobati akan mengalami kematian sebesar 50%, bila diobati secara massal angka kematiannya sebesar 12% dan jika diobati secara individual masih memberikan angka kematian sebesar 7,5%, seperti yang ditunjukkan oleh tabel di bawah ini :⁸

Tabel 3. Prognosis penderita TB Paru BTA positif

	Tanpa Pengobatan	Pengobatan massal	Pengobatan individual
Sembuh BTA (-)	25%	63%	90%
Kronik BTA (+)	25%	25%	3%
Meninggal	50%	12%	7,5%

DAFTAR PUSTAKA

1. Aditama T. Tuberkulosis Diagnosis, Terapi dan Masalahnya. Jakarta: Yayasan Penerbit Ikatan Dokter Indonesia; 2005; 5: 254-56.
2. Ambarita R. Profil Penderita Tuberkulosis Paru pada Instalasi Rawat Inap Paru RSUD Arifin Achmad Pekanbaru Periode Januari sampai Desember 2005. Pekanbaru: FK UNRI; 2006: hal 24-25.
3. Bahar A. Tuberkulosis Paru. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Balai Penerbit FKUI / 1990; 2: 715-26.
4. Braunwald E. *Harrison's Manual of Medicine*. Mcgraw – Hill Book Company; 2002.
5. Danusantoso H. Ilmu Penyakit Paru. Jakarta: Hipokrates; 1998: hal. 93-131.
6. Depkes, RI. Pedoman Penanggulangan Tuberkulosis. Jakarta: Direktorat Jendral Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan / 2001; 6: 7-17, 33-7.
7. Depkes, RI. Pedoman Penanggulangan TB. Jakarta: Direktorat Jendral Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan / 2002; 8: 5-19.
8. Hudoyo A. Kematian Pada Penderita Tuberkulosis Paru. Jakarta: Jurnal Tuberkulosis Indonesia / 2005; 2: 19-24
9. Idris F. Penanggulangan Tuberkulosis Strategi DOTS. Jakarta: Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia; 2004: hal.1-18.
10. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberkulosis: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia; 2003. 2-29.

