

PEDOMAN PENATALAKSANAAN TB (KONSENSUS TB)

BAB I PENDAHULUAN

A. EPIDEMIOLOGI

Tuberkulosis (TB) merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting di dunia ini. Pada tahun 1992 *World Health Organization* (WHO) telah mencanangkan tuberkulosis sebagai « *Global Emergency* ». Laporan WHO tahun 2004 menyatakan bahwa terdapat 8,8 juta kasus baru tuberkulosis pada tahun 2002, dimana 3,9 juta adalah kasus BTA (Basil Tahan Asam) positif. Setiap detik ada satu orang yang terinfeksi tuberkulosis di dunia ini, dan sepertiga penduduk dunia telah terinfeksi kuman tuberkulosis. Jumlah terbesar kasus TB terjadi di Asia tenggara yaitu 33 % dari seluruh kasus TB di dunia, namun bila dilihat dari jumlah penduduk, terdapat 182 kasus per 100.000 penduduk. Di Afrika hampir 2 kali lebih besar dari Asia tenggara yaitu 350 per 100.000 penduduk

Diperkirakan terdapat 2 juta kematian akibat tuberkulosis pada tahun 2002. Jumlah terbesar kematian akibat TB terdapat di Asia tenggara yaitu 625.000 orang atau angka mortaliti sebesar 39 orang per 100.000 penduduk. Angka mortaliti tertinggi terdapat di Afrika yaitu 83 per 100.000 penduduk, dimana prevalensi HIV yang cukup tinggi mengakibatkan peningkatan cepat kasus TB yang muncul.

Di Indonesia berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 didapatkan bahwa penyakit pada sistem pernapasan merupakan penyebab kematian kedua setelah sistem sirkulasi. Pada SKRT 1992 disebutkan bahwa penyakit TB merupakan penyebab kematian kedua, sementara SKRT 2001 menyebutkan bahwa tuberkulosis adalah penyebab kematian



pertama pada golongan penyakit infeksi. Sementara itu dari hasil laporan yang masuk ke subdit TB P2MPL Departemen Kesehatan tahun ,2001 terdapat 50.443 penderita BTA positif yang diobati (23% dari jumlah perkiraan penderita BTA positif). Tiga perempat dari kasus TB ini berusia 15 – 49 tahun. Pada tahun 2004 WHO memperkirakan setiap tahunnya muncul 115 orang penderita tuberkulosis paru menular (BTA positif) pada setiap 100.000 penduduk. Saat ini Indonesia masih menduduki urutan ke 3 di dunia untuk jumlah kasus TB setelah India dan China.

B. DEFINISI

Tuberkulosis adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium tuberculosis* complex

C. BIOMOLEKULER *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*

Morfologi dan Struktur Bakteri

Mycobacterium tuberculosis berbentuk batang lurus atau sedikit melengkung, tidak berspora dan tidak berkapsul. Bakteri ini berukuran lebar 0,3 – 0,6 μm dan panjang 1 – 4 μm . Dinding *M.tuberculosis* sangat kompleks, terdiri dari lapisan lemak cukup tinggi (60%). Penyusun utama dinding sel *M.tuberculosis* ialah asam mikolat, lilin kompleks (complex-waxes), trehalosa dimikolat yang disebut “cord factor”, dan *mycobacterial sulfolipids* yang berperan dalam virulensi. Asam mikolat merupakan asam lemak berantai panjang (C60 – C90) yang dihubungkan dengan arabinogalaktan oleh ikatan glikolipid dan dengan peptidoglikan oleh jembatan fosfodiester. Unsur lain yang terdapat pada dinding sel bakteri tersebut adalah polisakarida seperti arabinogalaktan dan arabinomanan. Struktur dinding sel yang kompleks tersebut menyebabkan bakteri *M.tuberculosis* bersifat tahan asam, yaitu apabila sekali diwarnai, tahan terhadap



upaya penghilangan zat warna tersebut dengan larutan asam – alkohol.

Komponen antigen ditemukan di dinding sel dan sitoplasma yaitu komponen lipid, polisakarida dan protein. Karakteristik antigen *M.tuberculosis* dapat diidentifikasi dengan menggunakan antibodi monoklonal . Saat ini telah dikenal *purified antigens* dengan berat molekul 14 kDa (kiloDalton), 19 kDa, 38 kDa, 65 kDa yang memberikan sensitiviti dan spesifisiti yang bervariasi dalam mendiagnosis TB. Ada juga yang menggolongkan antigen *M.tuberculosis* dalam kelompok antigen yang disekresi dan yang tidak disekresi (somatik). Antigen yang disekresi hanya dihasilkan oleh basil yang hidup, contohnya antigen 30.000 α , protein MTP 40 dan lain lain.

Biomolekuler *M.tuberculosis*

Genom *M.tuberculosis* mempunyai ukuran 4,4 Mb (mega base) dengan kandungan guanin (G) dan sitosin (C) terbanyak. Dari hasil pemetaan gen, telah diketahui lebih dari 165 gen dan penanda genetik yang dibagi dalam 3 kelompok. Kelompok I gen yang merupakan sekwens DNA mikobakteria yang selalu ada (conserved) sebagai DNA target, kelompok II merupakan sekwens DNA yang menyandi antigen protein berjumlah, sedangkan kelompok III adalah sekwens DNA ulangan seperti elemen sisipan.

Gen *pab* dan gen *groEL* masing masing menyandi protein berikatan posfat misalnya protein 38 kDa dan protein kejut panas (heat shock protein) seperti protein 65 kDa, gen *katG* menyandi katalase-peroksidase dan gen *16SrRNA (rrs)* menyandi protein ribosomal S12 sedangkan gen *rpoB* menyandi RNA polimerase.

Sekwens sisipan DNA (IS) adalah elemen genetik yang mobil. Lebih dari 16 IS ada dalam mikobakteria antara lain IS6110, IS1081 dan elemen seperti IS (IS-like element). Deteksi gen tersebut dapat dilakukan dengan teknik PCR dan RFLP.



BAB II

PATOGENESIS

A. TUBERKULOSIS PRIMER

Kuman tuberkulosis yang masuk melalui saluran napas akan bersarang di jaringan paru, dimana ia akan membentuk suatu sarang pneumonik, yang disebut sarang primer atau afek primer. Sarang primer ini mungkin timbul di bagian mana saja dalam paru, berbeda dengan sarang reaktivasi. Dari sarang primer akan kelihatan peradangan saluran getah bening menuju hilus (limfangitis lokal). Peradangan tersebut diikuti oleh pembesaran kelenjar getah bening di hilus (limfadenitis regional). Afek primer bersama-sama dengan limfangitis regional dikenal sebagai kompleks primer. Kompleks primer ini akan mengalami salah satu nasib sebagai berikut :

1. Sembuh dengan tidak meninggalkan cacat sama sekali (restitution ad integrum)
2. Sembuh dengan meninggalkan sedikit bekas (antara lain sarang Ghon, garis fibrotik, sarang perkapuran di hilus)
3. Menyebar dengan cara :
 - a. Perkontinuitatum, menyebar kesekitarnya
Salah satu contoh adalah epituberkulosis, yaitu suatu kejadian dimana terdapat penekanan bronkus, biasanya bronkus lobus medius oleh kelenjar hilus yang membesar sehingga menimbulkan obstruksi pada saluran napas bersangkutan, dengan akibat atelektasis. Kuman tuberkulosis akan menjalar sepanjang bronkus yang tersumbat ini ke lobus yang atelektasis dan menimbulkan peradangan pada lobus yang atelektasis tersebut, yang dikenal sebagai epituberkulosis.
 - b. Penyebaran secara bronkogen, baik di paru bersangkutan maupun ke paru sebelahnya. **Penyebaran ini juga terjadi ke dalam usus**
 - c. Penyebaran secara hematogen dan limfogen. Kejadian penyebaran ini sangat bersangkutan dengan daya tahan



tubuh, jumlah dan virulensi basil. Sarang yang ditimbulkan dapat sembuh secara spontan, akan tetapi bila tidak terdapat imuniti yang adekuat, penyebaran ini akan menimbulkan keadaan cukup gawat seperti tuberkulosis milier, meningitis tuberkulosa, *typhobacillosis Landouzy*. Penyebaran ini juga dapat menimbulkan tuberkulosis pada alat tubuh lainnya, misalnya tulang, ginjal, anak ginjal, genitalia dan sebagainya. Komplikasi dan penyebaran ini mungkin berakhir dengan :

- Sembuh dengan meninggalkan sekuele (misalnya pertumbuhan terbelakang pada anak setelah mendapat ensefalomeningitis, tuberkuloma) atau

- Meninggal

Semua kejadian diatas adalah perjalanan tuberkulosis primer.

B. TUBERKULOSIS POST-PRIMER

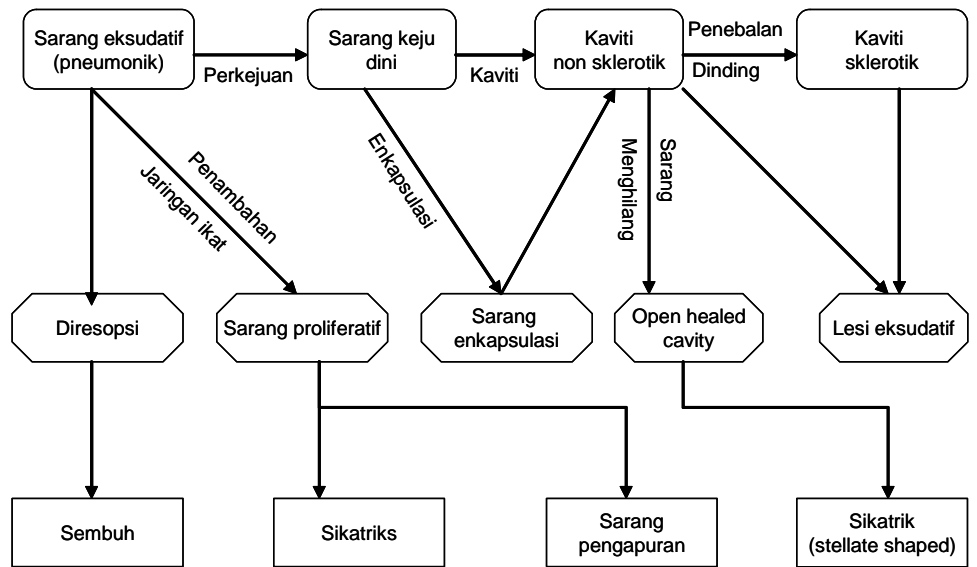
Dari tuberkulosis primer ini akan muncul bertahun-tahun kemudian tuberkulosis post-primer, biasanya pada usia 15-40 tahun. Tuberkulosis post primer mempunyai nama yang bermacam macam yaitu tuberkulosis bentuk dewasa, *localized tuberculosis*, tuberkulosis menahun, dan sebagainya. Bentuk tuberkulosis inilah yang terutama menjadi problem kesehatan rakyat, karena dapat menjadi sumber penularan. Tuberkulosis post-primer dimulai dengan sarang dini, yang umumnya terletak di segmen apikal dari lobus superior maupun lobus inferior. Sarang dini ini awalnya berbentuk suatu sarang pneumonik kecil. Nasib sarang pneumonik ini akan mengikuti salah satu jalan sebagai berikut :

1. Diresopsi kembali, dan sembuh kembali dengan tidak meninggalkan cacat



2. Sarang tadi mula mula meluas, tapi segera terjadi proses penyembuhan dengan penyebukan jaringan fibrosis. Selanjutnya akan membungkus diri menjadi lebih keras, terjadi perkapuran, dan akan sembuh dalam bentuk perkapuran. Sebaliknya dapat juga sarang tersebut menjadi aktif kembali, membentuk jaringan keju dan menimbulkan kaviti bila jaringan keju dibatukkan keluar.
3. Sarang pneumonik meluas, membentuk jaringan keju (jaringan kaseosa). Kaviti akan muncul dengan dibatukkannya jaringan keju keluar. Kaviti awalnya berdinding tipis, kemudian dindingnya akan menjadi tebal (kaviti sklerotik). Nasib kaviti ini :
 - Mungkin meluas kembali dan menimbulkan sarang pneumonik baru. Sarang pneumonik ini akan mengikuti pola perjalanan seperti yang disebutkan diatas
 - Dapat pula memadat dan membungkus diri (encapsulated), dan disebut tuberkuloma. Tuberkuloma dapat mengapur dan menyembuh, tapi mungkin pula aktif kembali, mencair lagi dan menjadi kaviti lagi
 - Kaviti bisa pula menjadi bersih dan menyembuh yang disebut *open healed cavity*, atau kaviti menyembuh dengan membungkus diri, akhirnya mengecil. Kemungkinan berakhir sebagai kaviti yang terbungkus, dan menciut sehingga kelihatan seperti bintang (stellate shaped).





Gambar 1. Skema perkembangan sarang tuberculosis post primer dan perjalanan penyembuhannya

BAB III

PATOLOGI

Untuk lebih memahami berbagai aspek tuberkulosis, perlu diketahui proses patologik yang terjadi. Batuk yang merupakan salah satu gejala tuberkulosis paru, terjadi karena kelainan patologik pada saluran pernapasan akibat kuman *M.tuberculosis*. Kuman tersebut bersifat sangat aerobik, sehingga mudah tumbuh di dalam paru, terlebih di daerah apeks karena pO₂ alveolus paling tinggi.

Kelainan jaringan terjadi sebagai respons tubuh terhadap kuman. Reaksi jaringan yang karakteristik ialah terbentuknya granuloma, kumpulan padat sel makrofag. Respons awal pada jaringan yang belum pernah terinfeksi ialah berupa sebaran sel radang, baik sel leukosit *polimorfonukleus* (PMN) maupun sel fagosit *mononukleus*. Kuman berproliferasi dalam sel, dan akhirnya mematikan sel fagosit. Sementara itu sel *mononukleus* bertambah banyak dan membentuk agregat. Kuman berproliferasi terus, dan sementara makrofag (yang berisi kuman) mati, sel fagosit *mononukleus* masuk dalam jaringan dan menelan kuman yang baru terlepas. Jadi terdapat pertukaran sel fagosit *mononukleus* yang intensif dan berkesinambungan. Sel monosit semakin membesar, intinya menjadi eksentrik, sitoplasmanya bertambah banyak dan tampak pucat, disebut sel *epiteloid*. Sel-sel tersebut berkelompok padat mirip sel epitel tanpa jaringan diantaranya, namun tidak ada ikatan interseluler dan bentuknya pun tidak sama dengan sel epitel.

Sebagian sel *epiteloid* ini membentuk sel datia berinti banyak, dan sebagian sel datia ini berbentuk sel *datia Langhans* (inti terletak melingkar di tepi) dan sebagian berupa sel *datia benda asing* (inti tersebar dalam sitoplasma).

Lama kelamaan granuloma ini dikelilingi oleh sel limfosit, sel plasma, kapiler dan fibroblas. Di bagian tengah mulai terjadi nekrosis yang disebut perkijuan, dan jaringan di sekitarnya menjadi sembab dan jumlah mikroba berkurang. Granuloma dapat mengalami beberapa



perkembangan , bila jumlah mikroba terus berkurang akan terbentuk simpai jaringan ikat mengelilingi reaksi peradangan. Lama kelamaan terjadi penimbunan garam kalsium pada bahan perkijuan. Bila garam kalsium berbentuk konsentrik maka disebut cincin *Liesegang* . Bila mikroba virulen atau resistensi jaringan rendah, granuloma membesar sentrifugal, terbentuk pula granuloma satelit yang dapat berpadu sehingga granuloma membesar. Sel epiteloid dan makrofag menghasilkan protease dan hidrolase yang dapat mencairkan bahan kaseosa. Pada saat isi granuloma mencair, kuman tumbuh cepat ekstrasel dan terjadi perluasan penyakit.

Reaksi jaringan yang terjadi berbeda antara individu yang belum pernah terinfeksi dan yang sudah pernah terinfeksi. Pada individu yang telah terinfeksi sebelumnya reaksi jaringan terjadi lebih cepat dan keras dengan disertai nekrosis jaringan. Akan tetapi pertumbuhan kuman tertahan dan penyebaran infeksi terhalang. Ini merupakan manifestasi reaksi hipersensitiviti dan sekaligus imuniti.



BAB IV

KLASIFIKASI TUBERKULOSIS

A. TUBERKULOSIS PARU

Tuberkulosis paru adalah tuberkulosis yang menyerang jaringan paru, tidak termasuk pleura (selaput paru)

1. Berdasar hasil pemeriksaan dahak (BTA)

TB paru dibagi dalam :

- a. Tuberkulosis Paru BTA (+)
 - Sekurang-kurangnya 2 dari 3 spesimen dahak menunjukkan hasil BTA positif
 - Hasil pemeriksaan satu spesimen dahak menunjukkan BTA positif dan kelainan radiologik menunjukkan gambaran tuberkulosis aktif
 - Hasil pemeriksaan satu spesimen dahak menunjukkan BTA positif dan biakan positif

- b. Tuberkulosis Paru BTA (-)
 - Hasil pemeriksaan dahak 3 kali menunjukkan BTA negatif, gambaran klinik dan kelainan radiologik menunjukkan tuberkulosis aktif serta tidak respons dengan pemberian antibiotik spektrum luas
 - Hasil pemeriksaan dahak 3 kali menunjukkan BTA negatif dan biakan *M.tuberculosis* positif
 - Jika belum ada hasil pemeriksaan dahak, tulis BTA belum diperiksa



2. Berdasarkan Tipe Penderita

Tipe penderita ditentukan berdasarkan riwayat pengobatan sebelumnya. Ada beberapa tipe penderita yaitu :

a. Kasus baru
Adalah penderita yang belum pernah mendapat pengobatan dengan OAT atau sudah pernah menelan OAT kurang dari satu bulan (30 dosis harian)

b. Kasus kambuh (relaps)
Adalah penderita tuberkulosis yang sebelumnya pernah mendapat pengobatan tuberkulosis dan telah dinyatakan sembuh atau pengobatan lengkap, kemudian kembali lagi berobat dengan hasil pemeriksaan dahak BTA positif atau biakan positif.

Bila hanya menunjukkan perubahan pada gambaran radiologik sehingga dicurigai lesi aktif kembali, harus dipikirkan beberapa kemungkinan :

- Infeksi sekunder
- Infeksi jamur
- TB paru kambuh

c. Kasus pindahan (Transfer In)
Adalah penderita yang sedang mendapatkan pengobatan di suatu kabupaten dan kemudian pindah berobat ke kabupaten lain. Penderita pindahan tersebut harus membawa surat rujukan/pindah

d. Kasus lalai berobat
Adalah penderita yang sudah berobat paling kurang 1 bulan, dan berhenti 2 minggu atau lebih, kemudian datang kembali berobat. **Umumnya penderita tersebut kembali dengan hasil pemeriksaan dahak BTA positif.**



- e. Kasus Gagal
- Adalah penderita BTA positif yang masih tetap positif atau kembali menjadi positif pada akhir bulan ke-5 (satu bulan sebelum akhir pengobatan)
 - Adalah penderita dengan hasil BTA negatif gambaran radiologik positif menjadi BTA positif pada akhir bulan ke-2 pengobatan **dan atau gambaran radiologik ulang hasilnya perburukan**
- f. Kasus kronik
- Adalah penderita dengan hasil pemeriksaan dahak BTA masih positif setelah selesai pengobatan ulang kategori 2 dengan pengawasan yang baik
- g. Kasus bekas TB
- Hasil pemeriksaan dahak mikroskopik (biakan jika ada fasilitas) negatif dan gambaran radiologik paru menunjukkan lesi TB inaktif, terlebih gambaran radiologik serial menunjukkan gambaran yang menetap. Riwayat pengobatan OAT yang adekuat akan lebih mendukung
 - Pada kasus dengan gambaran radiologik meragukan lesi TB aktif, namun setelah mendapat pengobatan OAT selama 2 bulan ternyata tidak ada perubahan gambaran radiologik



B. TUBERKULOSIS EKSTRA PARU

Batasan : Tuberkulosis yang menyerang organ tubuh lain selain paru, misalnya pleura, selaput otak, selaput jantung (pericardium), kelenjar limfe, tulang, persendian, kulit, usus, ginjal, saluran kencing, alat kelamin, dll. Diagnosis sebaiknya didasarkan atas kultur spesimen positif, atau histologi, atau bukti klinis kuat konsisten dengan TB ekstraparu aktif, yang selanjutnya dipertimbangkan oleh klinisi untuk diberikan obat anti tuberkulosis siklus penuh. TB di luar paru dibagi berdasarkan pada tingkat keparahan penyakit, yaitu :

1. TB di luar paru ringan

Misalnya : TB kelenjar limfe, pleuritis eksudativa unilateral, tulang (kecuali tulang belakang), sendi dan kelenjar adrenal.

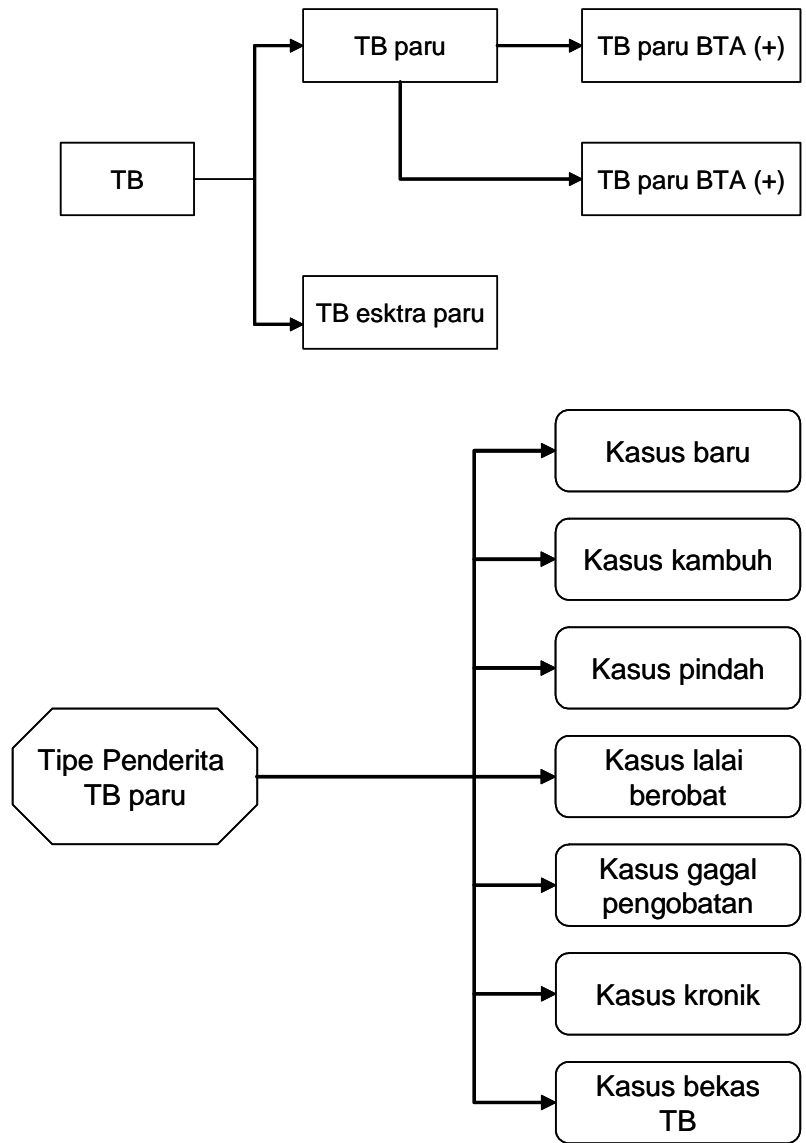
2. TB diluar paru berat

Misalnya : meningitis, millier, perikarditis, peritonitis, pleuritis eksudativa bilateral, TB tulang belakang, TB usus, TB saluran kencing dan alat kelamin.

Catatan :

- Yang dimaksud dengan TB paru adalah TB pada parenkim paru. Sebab itu TB pada pleura atau TB pada kelenjar hilus tanpa ada kelainan radiologik paru, dianggap sebagai penderita TB di luar paru.
- Bila seorang penderita TB paru juga mempunyai TB di luar paru, maka untuk kepentingan pencatatan penderita tersebut harus dicatat sebagai penderita TB paru.
- Bila seorang penderita ekstra paru pada beberapa organ, maka dicatat sebagai ekstra paru pada organ yang penyakitnya paling berat.





Gambar... Skema klasifikasi tuberkulosis



BAB V

DIAGNOSIS

A. GAMBARAN KLINIK

Diagnosis tuberkulosis dapat ditegakkan berdasarkan gejala klinik, pemeriksaan fisik/jasmani, pemeriksaan **bakteriologik**, radiologik dan pemeriksaan penunjang lainnya

Gejala klinik

Gejala klinik tuberkulosis dapat dibagi menjadi 2 golongan, yaitu gejala respiratorik (atau gejala organ yang terlibat) dan gejala sistemik.

1. Gejala respiratorik
 - batuk \geq 3 minggu
 - batuk darah
 - sesak napas
 - nyeri dada

Gejala respiratorik ini sangat bervariasi, dari mulai tidak ada gejala sampai gejala yang cukup berat tergantung dari luas lesi. Kadang penderita terdiagnosis pada saat *medical check up*. Bila bronkus belum terlibat dalam proses penyakit, maka penderita mungkin tidak ada gejala batuk. Batuk yang pertama terjadi karena iritasi bronkus, dan selanjutnya batuk diperlukan untuk membuang dahak ke luar.

Gejala tuberkulosis ekstra paru tergantung dari organ yang terlibat, misalnya pada limfadenitis tuberkulosa akan terjadi pembesaran yang lambat dan tidak nyeri dari kelenjar getah bening, pada meningitis tuberkulosa akan terlihat gejala meningitis, sementara pada pleuritis tuberkulosa terdapat



gejala sesak napas & kadang nyeri dada pada sisi yang rongga pleuranya terdapat cairan.

b. Gejala sistemik

- Demam
- gejala sistemik lain: malaise, keringat malam, anoreksia, berat badan menurun

Pemeriksaan Jasmani

Pada pemeriksaan jasmani kelainan yang akan dijumpai tergantung dari organ yang terlibat.

Pada tuberkulosis paru, kelainan yang didapat tergantung luas kelainan struktur paru. Pada permulaan (awal) perkembangan penyakit umumnya tidak (atau sulit sekali) menemukan kelainan. Kelainan paru pada umumnya terletak di daerah lobus superior terutama daerah apex dan segmen posterior, serta daerah apex lobus inferior. Pada pemeriksaan jasmani dapat ditemukan antara lain suara napas bronkial, amforik, suara napas melemah, ronki basah, tanda-tanda penarikan paru, diafragma & mediastinum.

Pada pleuritis tuberkulosa, kelainan pemeriksaan fisik tergantung dari banyaknya cairan di rongga pleura. Pada perkusi ditemukan pekak, pada auskultasi suara napas yang melemah sampai tidak terdengar pada sisi yang terdapat cairan.

Pada limfadenitis tuberkulosa, terlihat pembesaran kelenjar getah bening, tersering di daerah leher (pikirkan kemungkinan metastasis tumor), kadang-kadang di daerah ketiak. Pembesaran kelenjar tersebut dapat menjadi “cold abscess”



Pemeriksaan Bakteriologik

a. Bahan pemeriksasan

Pemeriksaan bakteriologik untuk menemukan kuman tuberkulosis mempunyai arti yang sangat penting dalam menegakkan diagnosis. Bahan untuk pemeriksaan bakteriologik ini dapat berasal dari dahak, cairan pleura, *liquor cerebrospinal*, bilasan bronkus, bilasan lambung, kurasan bronkoalveolar (bronchoalveolar lavage/BAL), urin, faeces dan jaringan biopsi (termasuk biopsi jarum halus/BJH)

b. Cara pengumpulan dan pengiriman bahan

Cara pengambilan dahak 3 kali, setiap pagi 3 hari berturut-turut atau dengan cara:

- Sewaktu/spot (dahak sewaktu saat kunjungan)
- Dahak Pagi (keesokan harinya)
- Sewaktu/spot (pada saat mengantarkan dahak pagi)

Bahan pemeriksaan/spesimen yang berbentuk cairan dikumpulkan/ditampung dalam pot yang bermulut lebar, berpenampang 6 cm atau lebih dengan tutup berulir, tidak mudah pecah dan tidak bocor. Apabila ada fasiliti, spesimen tersebut dapat dibuat sediaan apus pada gelas objek (difiksasi) sebelum dikirim ke laboratorium.

Bahan pemeriksaan hasil BJH, dapat dibuat sediaan apus kering di gelas objek atau untuk kepentingan biakan dan uji resistensi dapat ditambahkan NaCl 0,9% 3-5 ml sebelum dikirim ke laboratorium.

Spesimen dahak yang ada dalam pot (jika pada gelas objek dimasukkan ke dalam kotak sediaan) yang akan dikirim ke laboratorium, harus dipastikan telah tertulis identitas penderita yang sesuai dengan formulir permohonan pemeriksaan laboratorium.



Bila lokasi fasilitas laboratorium berada jauh dari klinik/tempat pelayanan penderita, spesimen dahak dapat dikirim dengan kertas saring melalui jasa pos.

Cara pembuatan dan pengiriman dahak dengan kertas saring:

- Kertas saring dengan ukuran 10 x 10 cm, dilipat empat agar terlihat bagian tengahnya
- Dahak yang representatif diambil dengan lidi, diletakkan di bagian tengah dari kertas saring sebanyak ± 1 ml
- Kertas saring dilipat kembali dan digantung dengan melubangi pada satu ujung yang tidak mengandung bahan dahak
- Dibiarkan tergantung selama 24 jam dalam suhu kamar di tempat yang aman, misal di dalam dus
- Bahan dahak dalam kertas saring yang kering dimasukkan dalam kantong plastik kecil
- Kantong plastik kemudian ditutup rapat (kedap udara) dengan melidahapkan sisi kantong yang terbuka dengan menggunakan lidi
- Di atas kantong plastik dituliskan nama penderita dan tanggal pengambilan dahak
- Dimasukkan ke dalam amplop dan dikirim melalui jasa pos ke alamat laboratorium.

c. Cara pemeriksaan dahak dan bahan lain

Pemeriksaan bakteriologik dari spesimen dahak dan bahan lain (cairan pleura, liquor cerebrospinal, bilasan bronkus, bilasan lambung, kurasan bronkoalveolar (BAL), urin, faeces dan jaringan biopsi, termasuk BJH) dapat dilakukan dengan cara

- Mikroskopik
- biakan



Pemeriksaan mikroskopik:

Mikroskopik biasa : pewarnaan Ziehl-Nielsen
pewarnaan Kinyoun Gabbett

Mikroskopik fluoresens: pewarnaan auramin-rhodamin
(khususnya untuk screening)

Untuk mendapatkan hasil yang lebih baik, dahak dipekatkan lebih dahulu dengan cara sebagai berikut :

- Masukkan dahak sebanyak 2 – 4 ml ke dalam tabung sentrifuge dan tambahkan sama banyaknya larutan NaOH 4%
- Kocoklah tabung tersebut selama 5 – 10 menit atau sampai dahak mencair sempurna
- Pusinglah tabung tersebut selama 15 – 30 menit pada 3000 rpm
- Buanglah cairan atasnya dan tambahkan 1 tetes indikator fenol-merah pada sediment yang ada dalam tabung tersebut, warnanya menjadi merah
- Netralkan reaksi sedimen itu dengan berhati-hati meneteskan larutan HCl 2n ke dalam tabung sampai tercapainya warna merah jambu ke kuning-kuningan
- Sedimen ini selanjutnya dipakai untuk membuat sediaan pulasan (boleh juga dipakai untuk biakan *M.tuberculosis*)

Interpretasi hasil pemeriksaan mikroskopik dari 3 kali pemeriksaan ialah bila :

2 kali positif, 1 kali negatif → Mikroskopik positif

1 kali positif, 2 kali negatif → ulang BTA 3 kali , kemudian

bila 1 kali positif, 2 kali negatif → Mikroskopik positif

bila 3 kali negatif → Mikroskopik negatif

Interpretasi pemeriksaan mikroskopik dibaca dengan skala bronkhorst atau IUATLD



Catatan :

Bila terdapat fasilitas radiologik dan gambaran radiologik menunjukkan tuberkulosis aktif, maka hasil pemeriksaan dahak 1 kali positif, 2 kali negatif tidak perlu diulang.

Pemeriksaan biakan kuman:

Pemeriksaan biakan *M.tuberculosis* dengan metode konvensional ialah dengan cara :

- Egg base media (Lowenstein-Jensen, Ogawa, Kudoh)
- Agar base media : Middle brook

Melakukan biakan dimaksudkan untuk mendapatkan diagnosis pasti, dan dapat mendeteksi *Mycobacterium tuberculosis* dan juga *Mycobacterium other than tuberculosis* (MOTT). Untuk mendeteksi MOTT dapat digunakan beberapa cara, baik dengan melihat cepatnya pertumbuhan, menggunakan uji nikotinamid, uji niasin maupun pencampuran dengan *cyanogen bromide* serta melihat pigmen yang timbul

Pemeriksaan Radiologik

Pemeriksaan standar ialah foto toraks PA dengan atau tanpa foto lateral. Pemeriksaan lain atas indikasi : foto apiko-lordotik, oblik, CT-Scan. Pada pemeriksaan foto toraks, tuberkulosis dapat memberi gambaran bermacam-macam bentuk (multiform). Gambaran radiologik yang dicurigai sebagai lesi TB aktif :

- Bayangan berawan / nodular di segmen apikal dan posterior lobus atas paru dan segmen superior lobus bawah
- Kaviti, terutama lebih dari satu, dikelilingi oleh bayangan opak berawan atau nodular
- Bayangan bercak milier
- Efusi pleura unilateral (umumnya) atau bilateral (jarang)

Gambaran radiologik yang dicurigai lesi TB inaktif

- Fibrotik pada segmen apikal dan atau posterior lobus atas



- Kalsifikasi atau fibrotik
- Kompleks ranke
- Fibrotoraks/**Fibrosis parenkim paru** dan atau penebalan pleura

Luluh Paru (Destroyed Lung) :

- Gambaran radiologik yang menunjukkan kerusakan jaringan paru yang berat, biasanya secara klinis disebut luluh paru . **Gambaran radiologik luluh paru terdiri dari atelektasis, multikaviti dan fibrosis parenkim paru.** Sulit untuk menilai aktiviti lesi atau penyakit hanya berdasarkan gambaran radiologik tersebut.
- Perlu dilakukan pemeriksaan bakteriologik untuk memastikan aktiviti proses penyakit

Luas lesi yang tampak pada foto toraks **untuk kepentingan pengobatan** dapat dinyatakan sbb **(terutama pada kasus BTA dahak negatif) :**

- Lesi minimal , bila proses mengenai sebagian dari satu atau dua paru dengan luas tidak lebih dari volume paru yang terletak di atas *chondrosternal junction* dari iga kedua **depan dan prosesus spinosus dari vertebra torakalis 4 atau korpus vertebra torakalis 5 (sela iga 2)** dan tidak dijumpai kaviti
- Lesi luas
Bila proses lebih luas dari lesi minimal.

Pemeriksaan Penunjang

Salah satu masalah dalam mendiagnosis pasti tuberkulosis adalah lamanya waktu yang dibutuhkan untuk pembiakan kuman tuberkulosis secara konvensional. Dalam perkembangan kini ada beberapa teknik baru yang dapat mengidentifikasi kuman tuberkulosis secara lebih cepat.

1. *Polymerase chain reaction (PCR):*
Pemeriksaan PCR adalah teknologi canggih yang dapat mendeteksi DNA, termasuk DNA *M.tuberculosis*. Salah satu



masalah dalam pelaksanaan teknik ini adalah kemungkinan kontaminasi. Cara pemeriksaan ini telah cukup banyak dipakai, kendati masih memerlukan ketelitian dalam pelaksanaannya.

Hasil pemeriksaan PCR dapat membantu untuk menegakkan diagnosis sepanjang pemeriksaan tersebut dikerjakan dengan cara yang benar dan sesuai standar.

Apabila hasil pemeriksaan PCR positif sedangkan data lain tidak ada yang menunjang kearah diagnosis TB, maka hasil tersebut tidak dapat dipakai sebagai pegangan untuk diagnosis TB ?

Pada pemeriksaan deteksi M.tb tersebut diatas, bahan / spesimen pemeriksaan dapat berasal dari paru maupun luar paru sesuai dengan organ yang terlibat.

2. Pemeriksaan serologi, dengan berbagai metoda a.1:
 - a. *Enzym linked immunosorbent assay* (ELISA)
Teknik ini merupakan salah satu uji serologi yang dapat mendeteksi respon humoral berupa proses antigen-antibodi yang terjadi. Beberapa masalah dalam teknik ini antara lain adalah kemungkinan antibodi menetap dalam waktu yang cukup lama.
 - 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, dan bila di dalam serum tersebut terdapat antibodi spesifik anti LAM dalam jumlah yang memadai yang sesuai dengan aktiviti 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
- d. ICT
Uji Immunochromatographic tuberculosis (ICT tuberculosis) adalah uji serologik untuk mendeteksi antibodi *M.tuberculosis* dalam serum. Uji ICT tuberculosis merupakan uji diagnostik TB yang menggunakan 5 antigen spesifik yang berasal dari membran sitoplasma *M.tuberculosis*, diantaranya antigen M.tb 38 kDa. Ke 5 antigen tersebut diendapkan dalam bentuk 4 garis melintang pada membran immunokromatografik (2 antigen diantaranya digabung dalam 1 garis) disamping garis kontrol. Serum yang akan diperiksa sebanyak 30 µl ditetaskan ke bantalan warna biru, kemudian serum akan berdifusi melewati garis antigen. Apabila serum mengandung antibodi IgG terhadap *M.tuberculosis*, maka antibodi akan berikatan dengan antigen dan membentuk garis warna merah muda. Uji dinyatakan positif bila setelah 15 menit terbentuk garis kontrol dan minimal satu dari empat garis antigen pada membran.

Dalam menginterpretasi hasil pemeriksaan serologi yang diperoleh, para klinisi harus hati hati karena banyak variabel yang mempengaruhi kadar antibodi yang terdeteksi.

Saat ini pemeriksaan serologi belum bisa dipakai sebagai pegangan untuk diagnosis

3. Pemeriksaan BACTEC
Dasar teknik pemeriksaan biakan dengan BACTEC ini adalah metode radiometrik. *M tuberculosis* memetabolisme asam lemak yang kemudian menghasilkan CO₂ yang akan dideteksi *growth indexnya* oleh mesin ini. Sistem ini dapat



menjadi salah satu alternatif pemeriksaan biakan secara cepat untuk membantu menegakkan diagnosis.

4. Pemeriksaan Cairan Pleura

Pemeriksaan analisis cairan pleura & uji Rivalta cairan pleura perlu dilakukan pada penderita efusi pleura untuk membantu menegakkan diagnosis. Interpretasi hasil analisis yang mendukung diagnosis tuberkulosis adalah uji Rivalta positif dan kesan cairan eksudat, serta pada analisis cairan pleura terdapat sel limfosit dominan dan glukosa rendah

5. Pemeriksaan histopatologi jaringan

Bahan histopatologi jaringan dapat diperoleh melalui biopsi paru dengan *trans bronchial lung biopsy* (TBLB), *trans thoracal biopsy* (TTB), biopsi paru terbuka, biopsi pleura, biopsi kelenjar getah bening dan biopsi organ lain diluar paru. Dapat pula dilakukan biopsi aspirasi dengan jarum halus (BJH =biopsi jarum halus). Pemeriksaan biopsi dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis, terutama pada tuberkulosis ekstra paru

Diagnosis pasti infeksi TB didapatkan bila pemeriksaan histopatologi pada jaringan paru atau jaringan diluar paru memberikan hasil berupa granuloma dengan perkejuan

6. Pemeriksaan darah

Hasil pemeriksaan darah rutin kurang menunjukkan indikator yang spesifik untuk tuberkulosis. Laju endap darah (LED) jam pertama dan kedua sangat dibutuhkan. Data ini sangat penting sebagai indikator tingkat kestabilan keadaan nilai keseimbangan biologik penderita, sehingga dapat digunakan untuk salah satu respon terhadap pengobatan penderita serta kemungkinan sebagai predeteksi tingkat penyembuhan penderita. Demikian pula kadar limfosit bisa menggambarkan biologik/ daya tahan tubuh penderita, yaitu dalam keadaan supresi / tidak. LED sering meningkat pada proses aktif, tetapi laju endap darah yang



normal tidak menyingkirkan tuberkulosis. Limfositpun kurang spesifik.

7. Uji tuberkulin

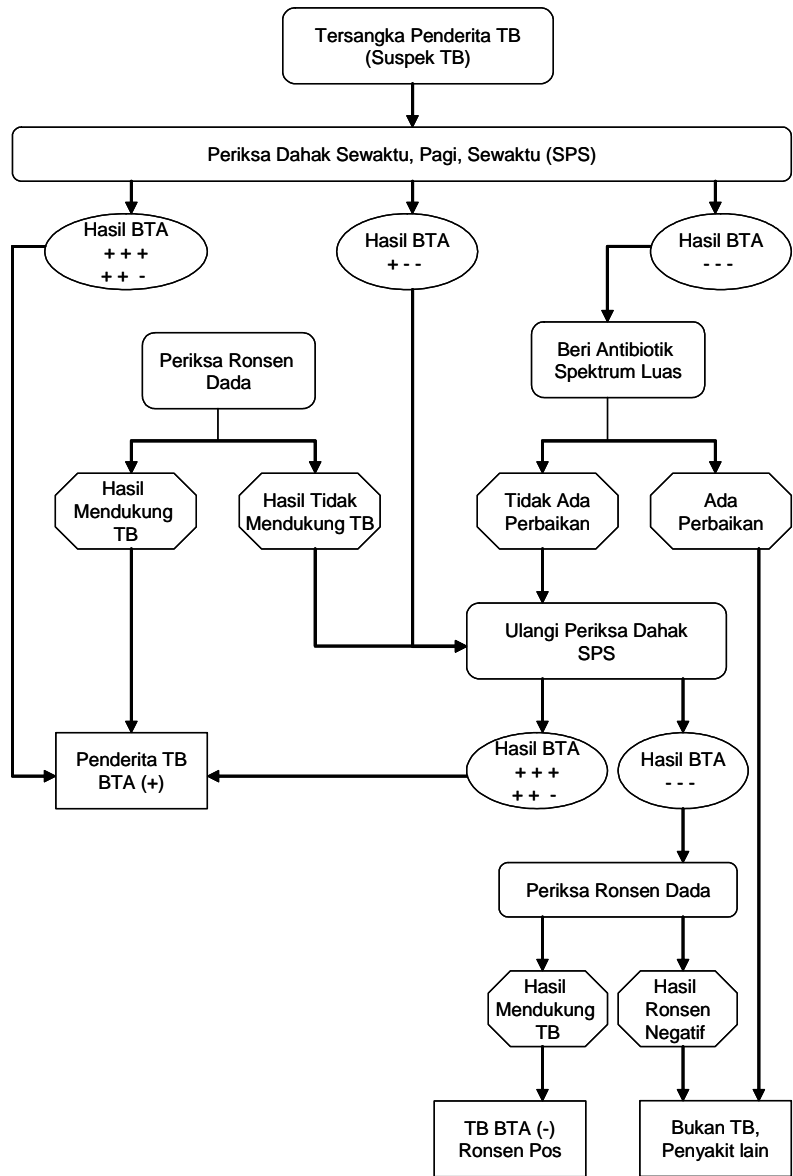
Pemeriksaan ini sangat berarti dalam usaha mendeteksi infeksi TB di daerah dengan prevalensi tuberkulosis rendah. Di Indonesia dengan prevalensi tuberkulosis yang tinggi, pemeriksaan uji tuberkulin sebagai alat bantu diagnostik kurang berarti, apalagi pada orang dewasa. Uji ini akan mempunyai makna bila didapatkan konversi dari uji yang dilakukan satu bulan sebelumnya atau apabila kepositifan dari uji yang didapat besar sekali atau bula.

Pada pleuritis tuberkulosa uji tuberkulin kadang negatif, terutama pada malnutrisi dan infeksi HIV. Jika awalnya negatif mungkin dapat menjadi positif jika diulang 1 bulan kemudian.

Sebenarnya secara tidak langsung reaksi yang ditimbulkan hanya menunjukkan gambaran reaksi tubuh yang analog dengan ; a) reaksi peradangan dari lesi yang berada pada target organ yang terkena infeksi atau b) status respon imun individu yang tersedia bila menghadapi *agent* dari basil tahan asam yang bersangkutan (*M.tuberculosis*).

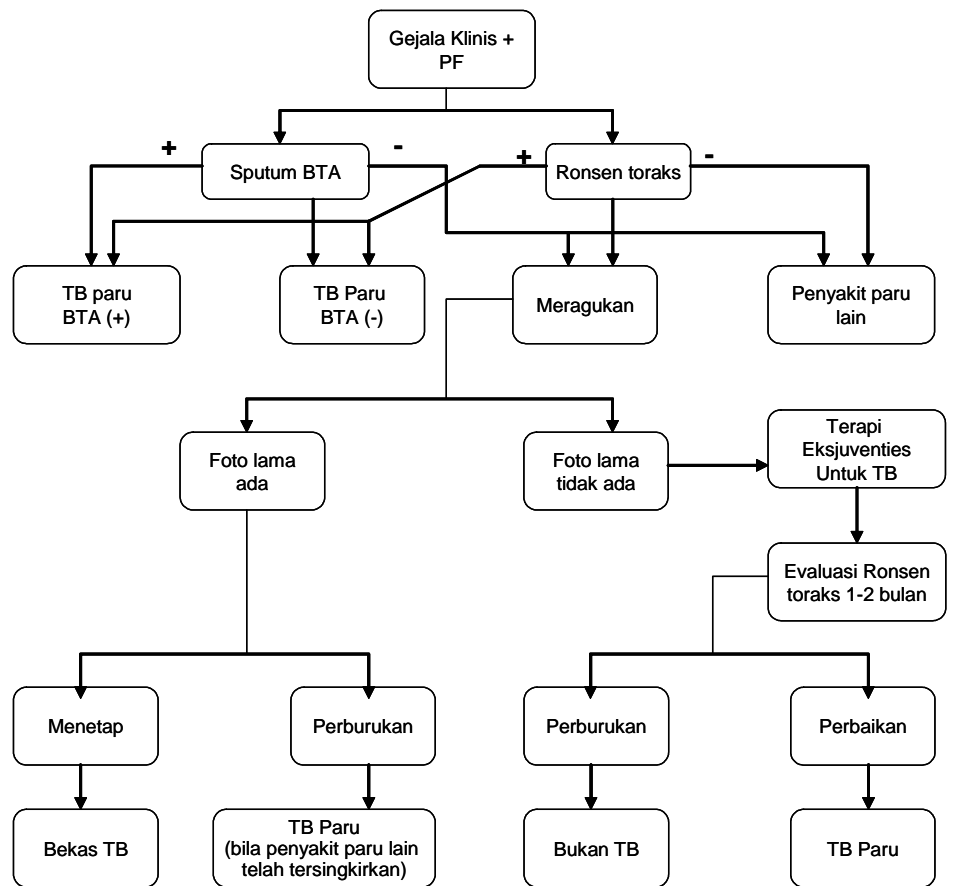


Alternatif 1:



Gambar...Alur diagnosis P2TB





Gambar... Skema alur diagnosis TB paru pada orang dewasa
(Alternatif 2)

BAB VI PENGOBATAN TUBERKULOSIS

Pengobatan tuberkulosis terbagi menjadi 2 fase yaitu fase intensif (2-3 bulan) dan fase lanjutan 4 atau 7 bulan. Paduan obat yang digunakan terdiri dari paduan obat utama dan tambahan.

A. OBAT ANTI TUBERKULOSIS (OAT)

Obat yang dipakai:

1. Jenis obat utama (**lini 1**) yang digunakan adalah:
 - Rifampisin
 - INH
 - Pirazinamid
 - Streptomisin
 - Etambutol
2. Kombinasi dosis tetap (Fixed dose combination)
Kombinasi dosis tetap ini terdiri dari :
 - Empat obat antituberkulosis dalam satu tablet, yaitu rifampisin 150 mg, isoniazid 75 mg, pirazinamid 400 mg dan etambutol 275 mg dan
 - Tiga obat antituberkulosis dalam satu tablet, yaitu rifampisin 150 mg, isoniazid 75 mg dan pirazinamid. 400 mg
3. Jenis obat tambahan lainnya (**lini 2**)
 - Kanamisin
 - Kuinolon
 - Obat lain masih dalam penelitian ; makrolid, amoksisilin + asam klavulanat
 - Derivat rifampisin dan INH

Dosis OAT

- Rifampisin . 10 mg/ kg BB, maksimal 600mg 2-3X/ minggu
atau
BB > 60 kg : 600 mg
BB 40-60 kg : 450 mg



BB < 40 kg : 300 mg

Dosis intermiten 600 mg / kali

- INH 5 mg/kg BB, maksimal 300mg, 10 mg /kg BB 3 X seminggu, 15 mg/kg BB 2 X seminggu atau 300 mg/hari untuk dewasa. Intermiten : 600 mg / kali
- Pirazinamid : fase intensif 25 mg/kg BB, 35 mg/kg BB 3 X semingggu, 50 mg /kg BB 2 X semingggu atau :
BB > 60 kg: 1500 mg
BB 40-60 kg : 1 000 mg
BB < 40 kg: 750 mg
- Etambutol : fase intensif 20mg /kg BB, fase lanjutan 15 mg /kg BB, 30mg/kg BB 3X seminggu, 45 mg/kg BB 2 X seminggu atau :
BB >60kg : 1500 mg
BB 40 -60 kg : 1000 mg
BB < 40 kg : 750 mg
Dosis intermiten 40 mg/ kgBB/ kali
- Streptomisin:15mg/kgBB atau
BB >60kg : 1000mg
BB 40 - 60 kg : 750 mg
BB < 40 kg : sesuai BB
- Kombinasi dosis tetap

Rekomendasi WHO 1999 untuk kombinasi dosis tetap, penderita hanya minum obat 3-4 tablet sehari selama fase intensif, sedangkan fase lanjutan dapat menggunakan kombinasi dosis 2 obat antituberkulosis seperti yang selama ini telah digunakan sesuai dengan pedoman pengobatan.

Pada kasus yang mendapat obat kombinasi dosis tetap tersebut, bila mengalami efek samping serius harus dirujuk ke rumah sakit / fasiliti yang mampu menanganinya.

Efek Samping OAT :

Sebagian besar penderita TB dapat menyelesaikan pengobatan tanpa efek samping. Namun sebagian kecil dapat mengalami efek samping, oleh karena itu pemantauan



kemungkinan terjadinya efek samping sangat penting dilakukan selama pengobatan.

Efek samping yang terjadi dapat ringan atau berat, bila efek samping ringan dan dapat diatasi dengan obat simtomatik maka pemberian OAT dapat dilanjutkan.

1. Isoniazid (INH)

Efek samping ringan dapat berupa tanda-tanda keracunan pada syaraf tepi, kesemutan, rasa terbakar di kaki dan nyeri otot. Efek ini dapat dikurangi dengan pemberian piridoksin dengan dosis 100 mg perhari atau dengan vitamin B kompleks. Pada keadaan tersebut pengobatan dapat diteruskan. Kelainan lain ialah menyerupai defisiensi piridoksin (syndrom pellagra)

Efek samping berat dapat berupa hepatitis yang dapat timbul pada kurang lebih 0,5% penderita. Bila terjadi hepatitis imbas obat atau ikterik, hentikan OAT dan pengobatan sesuai dengan pedoman TB pada keadaan khusus

2. Rifampisin

- Efek samping ringan yang dapat terjadi dan hanya memerlukan pengobatan simtomatik ialah :
 - Sindrom flu berupa demam, menggigil dan nyeri tulang
 - Sindrom perut berupa sakit perut, mual, tidak nafsu makan, muntah kadang-kadang diare
 - Sindrom kulit seperti gatal-gatal kemerahan
- Efek samping yang berat tapi jarang terjadi ialah :
 - Hepatitis imbas obat atau ikterik, bila terjadi hal tersebut OAT harus distop dulu dan penatalaksanaan sesuai pedoman TB pada keadaan khusus
 - Purpura, anemia hemolitik yang akut, syok dan gagal ginjal. Bila salah satu dari gejala ini terjadi,



rifampisin harus segera dihentikan dan jangan diberikan lagi walaupun gejalanya telah menghilang

- Sindrom respirasi yang ditandai dengan sesak napas

Rifampisin dapat menyebabkan warna merah pada air seni, keringat, air mata, air liur. Warna merah tersebut terjadi karena proses metabolisme obat dan tidak berbahaya. Hal ini harus diberitahukan kepada penderita agar dimengerti dan tidak perlu khawatir.

3. Pirazinamid

Efek samping utama ialah hepatitis imbas obat (penatalaksanaan sesuai pedoman TB pada keadaan khusus). Nyeri sendi juga dapat terjadi (beri aspirin) dan kadang-kadang dapat menyebabkan serangan arthritis Gout, hal ini kemungkinan disebabkan berkurangnya ekskresi dan penimbunan asam urat. Kadang-kadang terjadi reaksi demam, mual, kemerahan dan reaksi kulit yang lain.

4. Etambutol

Etambutol dapat menyebabkan gangguan penglihatan berupa berkurangnya ketajaman, buta warna untuk warna merah dan hijau. Meskipun demikian keracunan okuler tersebut tergantung pada dosis yang dipakai, jarang sekali terjadi bila dosisnya 15-25 mg/kg BB perhari atau 30 mg/kg BB yang diberikan 3 kali seminggu. Gangguan penglihatan akan kembali normal dalam beberapa minggu setelah obat dihentikan. Sebaiknya etambutol tidak diberikan pada anak karena risiko kerusakan okuler sulit untuk dideteksi

5. Streptomisin

Efek samping utama adalah kerusakan syaraf kedelapan yang berkaitan dengan keseimbangan dan pendengaran. Risiko efek samping tersebut akan meningkat seiring dengan peningkatan dosis yang digunakan dan umur penderita.



Risiko tersebut akan meningkat pada penderita dengan gangguan fungsi ekskresi ginjal. Gejala efek samping yang terlihat ialah telinga mendenging (tinitus), pusing dan kehilangan keseimbangan. Keadaan ini dapat dipulihkan bila obat segera dihentikan atau dosisnya dikurangi 0,25gr. Jika pengobatan diteruskan maka kerusakan alat keseimbangan makin parah dan menetap (kehilangan keseimbangan dan tuli).

Reaksi hipersensitiviti kadang terjadi berupa demam yang timbul tiba-tiba disertai sakit kepala, muntah dan eritema pada kulit. Efek samping sementara dan ringan (jarang terjadi) seperti kesemutan sekitar mulut dan telinga yang mendenging dapat terjadi segera setelah suntikan. Bila reaksi ini mengganggu maka dosis dapat dikurangi 0,25gr

Streptomisin dapat menembus barrier plasenta sehingga tidak boleh diberikan pada wanita hamil sebab dapat merusak syaraf pendengaran janin.

Tabel 1. Efek samping ringan dari OAT

| Efek samping | Penyebab | Penanganan |
|--------------------------------------|-----------------|---|
| Tidak nafsu makan, mual, sakit perut | Rifampisin | Obat diminum malam sebelum tidur |
| Nyeri sendi | Pyrazinamid | Beri aspirin /allopurinol |
| Kesemutan s/d rasa terbakar di kaki | INH | Beri vitamin B6 (piridoksin) 100 mg perhari |
| Warna kemerahan pada air seni | Rifampisin | Beri penjelasan, tidak perlu diberi apa-apa |



Tabel 2, Efek samping berat dari OAT

| Efek samping | Penyebab | Penanganan |
|--------------------------------|-------------------|--|
| Gatal dan kemerahan pada kulit | Semua jenis OAT | Beri antihistamin & dievaluasi ketat |
| Tuli | Streptomisin | Streptomisin dihentikan |
| Gangguan keseimbangan | Streptomisin | Streptomisin dihentikan |
| Ikterik | Hampir semua OAT | Hentikan semua OAT sampai ikterik menghilang |
| Bingung dan muntah 2 | Hampir semua obat | Hentikan semua OAT & lakukan uji fungsi hati |
| Gangguan penglihatan | Ethambutol | Hentikan ethambutol |
| Purpura dan renjatan (syok) | Rifampisin | Hentikan Rifampisin |

Penanganan efek samping obat:

- Efek samping yang ringan seperti gangguan lambung yang dapat diatasi secara simptomatik
- Gangguan sendi karena pirazinamid dapat diatasi dengan pemberian salisilat / allopurinol
- Efek samping yang serius adalah hepatitis imbas obat. Penanganan seperti tertulis di atas
- Penderita dengan reaksi hipersensitif seperti timbulnya *rash* pada kulit yang umumnya disebabkan oleh INH dan rifampisin, dapat dilakukan pemberian dosis rendah dan desensitisasi dengan pemberian dosis yang ditingkatkan perlahan-lahan dengan pengawasan yang ketat. Desensitisasi ini tidak bisa dilakukan terhadap obat lainnya
- Kelainan yang harus dihentikan pengobatannya adalah trombositopenia, syok atau gagal ginjal karena rifampisin, gangguan penglihatan karena etambutol, gangguan nervus



VIII karena streptomisin dan dermatitis exfoliative dan agranulositosis karena thiacetazon

- Bila sesuatu obat harus diganti maka paduan obat harus diubah hingga jangka waktu pengobatan perlu dipertimbangkan kembali dengan baik.

B. PADUAN OBAT ANTI TUBERKULOSIS

Pengobatan tuberkulosis dibagi menjadi:

- TB paru (kasus baru), BTA positif atau lesi luas
Paduan obat yang diberikan : 2 RHZE / 4 RH
Alternatif : 2 RHZE / 4R3H3
atau
(program P2TB)
2 RHZE/ 6HE

Paduan ini dianjurkan untuk

- a. TB paru BTA (+), kasus baru
- b. TB paru BTA (-), dengan gambaran radiologik lesi luas (termasuk luluh paru)
- c. **TB di luar paru kasus berat**

Pengobatan fase lanjutan, bila diperlukan dapat diberikan selama 7 bulan, dengan paduan 2RHZE / 7 RH, dan alternatif 2RHZE/ 7R3H3, seperti pada keadaan:

- a. TB dengan lesi luas
- b. Disertai penyakit komorbid (Diabetes Melitus, Pemakaian obat immunosupresi / kortikosteroid)
- c. TB kasus berat (milier, dll)

Bila ada fasilitas biakan dan uji resistensi, pengobatan disesuaikan dengan hasil uji resistensi



- TB Paru (kasus baru), BTA negatif
Paduan obat yang diberikan : 2 RHZ / 4 RH
Alternatif : 2 RHZ/ 4R3H3 atau
6 RHE
Paduan ini dianjurkan untuk :
 - a. TB paru BTA negatif dengan gambaran radiologik lesi minimal
 - b. TB di luar paru kasus ringan

- TB paru kasus kambuh
Pada TB paru kasus kambuh minimal menggunakan 4 macam OAT pada fase intensif selama 3 bulan (bila ada hasil uji resistensi dapat diberikan obat sesuai hasil uji resistensi). Lama pengobatan fase lanjutan 6 bulan atau lebih lama dari pengobatan sebelumnya, sehingga paduan obat yang diberikan : 3 RHZE / 6 RH

Bila tidak ada / tidak dilakukan uji resistensi, maka alternatif diberikan paduan obat : 2 RHZES/1 RHZE/5 R3H3E3 (Program P2TB)

- TB Paru kasus gagal pengobatan
Pengobatan sebaiknya berdasarkan hasil uji resistensi, dengan minimal menggunakan 4 -5 OAT dengan minimal 2 OAT yang masih sensitif (seandainya H resisten, tetap diberikan). Dengan lama pengobatan minimal selama 1 - 2 tahun . Menunggu hasil uji resistensi dapat diberikan dahulu 2 RHZES , untuk kemudian dilanjutkan sesuai uji resistensi
 - Bila tidak ada / tidak dilakukan uji resistensi, maka alternatif diberikan paduan obat : 2 RHZES/1 RHZE/5 H3R3E3 (Program P2TB)
 - Dapat pula dipertimbangkan tindakan bedah untuk mendapatkan hasil yang optimal
 - Sebaiknya kasus gagal pengobatan dirujuk ke ahli paru



- **TB Paru kasus lalai berobat**

Penderita TB paru kasus lalai berobat, akan dimulai pengobatan kembali sesuai dengan kriteria sebagai berikut :

- Penderita yang menghentikan pengobatannya < 2 minggu, pengobatan OAT dilanjutkan sesuai jadwal
- Penderita menghentikan pengobatannya ≥ 2 minggu
 - 1) Berobat ≥ 4 bulan , BTA negatif dan klinik, radiologik negatif, pengobatan OAT STOP
 - 2) Berobat ≥ 4 bulan, BTA positif : pengobatan dimulai dari awal dengan paduan obat yang lebih kuat dan jangka waktu pengobatan yang lebih lama
 - 3) Berobat < 4 bulan, BTA positif : pengobatan dimulai dari awal dengan paduan obat yang sama
 - 4) Berobat < 4 bulan , berhenti berobat > 1 bulan , BTA negatif, akan tetapi klinik dan atau radiologik positif : pengobatan dimulai dari awal dengan paduan obat yang sama
 - 5) Berobat < 4 bulan, BTA negatif, berhenti berobat 2-4 minggu pengobatan diteruskan kembali sesuai jadwal.

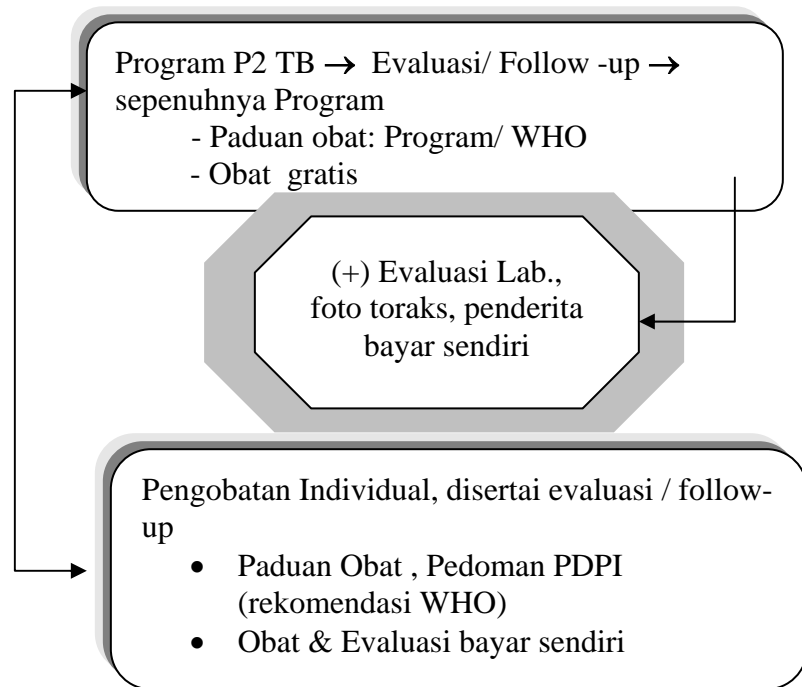
- **TB Paru kasus kronik**

- Pengobatan TB paru kasus kronik, jika belum ada hasil uji resistensi, berikan RHZES. Jika telah ada hasil uji resistensi, sesuaikan dengan hasil uji resistensi (minimal terdapat 2 macam OAT yang masih sensitif dengan H tetap diberikan walaupun resisten) ditambah dengan obat lain seperti kuinolon, betalaktam, makrolid
- Jika tidak mampu dapat diberikan INH seumur hidup
- Pertimbangkan pembedahan untuk meningkatkan kemungkinan penyembuhan
- Kasus TB paru kronik perlu dirujuk ke ahli paru

Catatan : TB diluar paru lihat TB dalam keadaan khusus



Penatalaksanaan TB paru di Rumah Sakit/ Klinik Praktek Dokter



C. PENGOBATAN SUPORTIF / SIMPTOMATIK

Pengobatan yang diberikan kepada penderita TB perlu diperhatikan keadaannya klinisnya. Bila keadaan klinis baik dan tidak ada indikasi rawat, dapat rawat jalan. Selain OAT kadang perlu pengobatan tambahan atau suportif/simtomatik untuk meningkatkan daya tahan tubuh atau mengatasi gejala/keluhan.

1. Penderita rawat jalan
 - a. Makan makanan yang bergizi, bila dianggap perlu dapat diberikan vitamin tambahan (pada prinsipnya tidak ada larangan makanan untuk penderita tuberkulosis, kecuali untuk penyakit komorbidnya)

- b. Bila demam dapat diberikan obat penurun panas/demam
 - c. Bila perlu dapat diberikan obat untuk mengatasi gejala batuk, sesak napas atau keluhan lain.
2. Penderita rawat inap
- a. Indikasi rawat inap :
TB paru disertai keadaan/komplikasi sbb :
 - Batuk darah (**profus**)
 - Keadaan umum buruk
 - Pneumotoraks
 - Empiema
 - Efusi pleura masif / bilateral
 - Sesak napas berat (bukan karena efusi pleura)

TB di luar paru yang mengancam jiwa :

 - TB paru milier
 - Meningitis TB
 - b. Pengobatan suportif / simptomatik yang diberikan sesuai dengan keadaan klinis dan indikasi rawat

D. TERAPI PEMBEDAHAN

Indikasi operasi

- 1. Indikasi mutlak
 - a. Semua penderita yang telah mendapat OAT adekuat tetapi dahak tetap positif
 - b. Penderita batuk darah yang masif tidak dapat diatasi dengan cara konservatif
 - c. Penderita dengan fistula bronkopleura dan empiema yang tidak dapat diatasi secara konservatif
- 2. Indikasi relatif
 - a. Penderita dengan dahak negatif dengan batuk darah berulang
 - b. Kerusakan satu paru atau lobus dengan keluhan



- c. Sisa kaviti yang menetap.

Tindakan Invasif (Selain Pembedahan)

- Bronkoskopi
- Pungsi pleura
- **Pemasangan WSD (Water Sealed Drainage)**

Kriteria Sembuh

- BTA mikroskopik negatif dua kali (pada akhir fase intensif dan akhir pengobatan) dan telah mendapatkan pengobatan yang adekuat
- **Pada foto toraks, gambaran radiologik serial tetap sama/perbaikan**
- Bila ada fasilitas biakan, maka kriteria ditambah biakan negatif

E. EVALUASI PENGOBATAN

Evaluasi penderita meliputi evaluasi klinik, bakteriologik, radiologik, dan efek samping obat, serta evaluasi keteraturan berobat.

Evaluasi klinik

- Penderita dievaluasi setiap 2 minggu pada 1 bulan pertama pengobatan selanjutnya setiap 1 bulan
- Evaluasi : respons pengobatan dan ada tidaknya efek samping obat serta ada tidaknya komplikasi penyakit
- Evaluasi klinik meliputi keluhan , berat badan, pemeriksaan fisik.

Evaluasi bakteriologik (0 - 2 - 6 /9)

- Tujuan untuk mendeteksi ada tidaknya konversi dahak
- Pemeriksaan & evaluasi pemeriksaan mikroskopik
 - Sebelum pengobatan dimulai
 - Setelah 2 bulan pengobatan (setelah fase intensif)



- Pada akhir pengobatan
- Bila ada fasilitas biakan : pemeriksaan biakan (0 - 2 – 6/9)

Evaluasi radiologik (0 - 2 – 6/9)

Pemeriksaan dan evaluasi foto toraks dilakukan pada:

- Sebelum pengobatan
- Setelah 2 bulan pengobatan
- Pada akhir pengobatan

Evaluasi efek samping secara klinik

- Bila mungkin sebaiknya dari awal diperiksa fungsi hati, fungsi ginjal dan darah lengkap
- Fungsi hati; SGOT, SGPT, bilirubin, fungsi ginjal : ureum, kreatinin, dan gula darah , asam urat untuk data dasar penyakit penyerta atau efek samping pengobatan
- Asam urat diperiksa bila menggunakan pirazinamid
- Pemeriksaan visus dan uji buta warna bila menggunakan etambutol
- Penderita yang mendapat streptomisin harus diperiksa uji keseimbangan dan audiometri
- Pada anak dan dewasa muda umumnya tidak diperlukan pemeriksaan awal tersebut. Yang paling penting adalah evaluasi klinik kemungkinan terjadi efek samping obat. Bila pada evaluasi klinik dicurigai terdapat efek samping, maka dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk memastikannya dan penanganan efek samping obat sesuai pedoman

Evaluasi keteraturan berobat

- Yang tidak kalah pentingnya selain dari paduan obat yang digunakan adalah keteraturan berobat. Diminum / tidaknya obat tersebut. Dalam hal ini maka sangat penting penyuluhan atau pendidikan mengenai penyakit dan keteraturan berobat yang diberikan kepada penderita, keluarga dan lingkungan
- Ketidakteraturan berobat akan menyebabkan timbulnya masalah resistensi.



Evaluasi penderita yang telah sembuh

Penderita TB yang telah dinyatakan sembuh tetap dievaluasi minimal dalam 2 tahun pertama setelah sembuh untuk mengetahui terjadinya kekambuhan. Yang dievaluasi adalah mikroskopik BTA dahak dan foto toraks. Mikroskopik BTA dahak 3,6,12 dan 24 bulan setelah dinyatakan sembuh. Evaluasi foto toraks 6, 12, 24 bulan setelah dinyatakan sembuh.



Tabel 3. Ringkasan paduan obat

| Kategori | Kasus | Paduan Obat Diajurkan | Yang | Keterangan |
|----------|---|--|------|---|
| I | - TB paru BTA +, BTA - , lesi luas - TB di luar paru kasus berat | 2RHZE / 4RH atau 2 RHZE / 6 HE atau 2RHZE / 4R3H3 | | |
| II | - Kambuh - Gagal pengobatan | -3 RHZE / 6 RH -2 RHZES lalu sesuai hasil uji resistensi atau ❖ 2RHZES/1RHZE / 5R3H3E3 | / | Bila streptomisin alergi, dapat diganti kanamisin |
| II | -TB paru lalai berobat | Sesuai lama pengobatan sebelumnya, lama berhenti minum obat dan keadaan klinik, bakteriologik & radiologik saat ini (lihat uraiannya) atau ❖ 2RHZES / 1RHZE / 5R3H3E3 | | |
| III | -TB paru BTA neg. lesi minimal -TB di luar paru kasus ringan | 2 RHZ / 4 RH atau 6 RHE atau ❖ 2RHZ / 4 R3H3 | | |
| IV | - Kronik | Sesuai uji resistensi atau H seumur hidup | | |
| IV | - MDR TB | Sesuai uji resistensi + kuinolon atau H seumur hidup | | |

Catatan :

❖ Obat yang digunakan dalam Program Nasional TB



BAB VII

RESISTEN GANDA (Multi Drug Resistance/ MDR)

Definisi

Resistensi ganda menunjukkan *M.tuberculosis* resisten terhadap rifampisin dan INH dengan atau tanpa OAT lainnya

Secara umum resistensi terhadap obat tuberkulosis dibagi menjadi :

- Resistensi primer ialah apabila penderita sebelumnya tidak pernah mendapat pengobatan TB
- Resistensi inisial ialah apabila kita tidak tahu pasti apakah penderitanya sudah pernah ada riwayat pengobatan sebelumnya atau tidak
- Resistensi sekunder ialah apabila penderita telah punya riwayat pengobatan sebelumnya.

Laporan pertama tentang resistensi ganda datang dari Amerika Serikat, khususnya pada penderita TB dan AIDS yang menimbulkan angka kematian 70% –90% dalam waktu hanya 4 sampai 16 minggu. “WHO Report on Tuberculosis Epidemic 1995” menyatakan bahwa resistensi ganda kini menyebar di berbagai belahan dunia. Lebih dari 50 juta orang mungkin telah terinfeksi oleh kuman tuberkulosis yang resisten terhadap beberapa obat anti tuberkulosis khususnya rifampisin dan INH, serta kemungkinan pula ditambah obat antituberkulosis yang lainnya. TB paru kronik sering disebabkan oleh MDR

Ada beberapa penyebab terjadinya resistensi terhadap obat tuberkulosis, yaitu :

- Pemakaian obat tunggal dalam pengobatan tuberkulosis
- Penggunaan paduan obat yang tidak adekuat, baik karena jenis obatnya yang tidak tepat misalnya hanya memberikan INH dan etambutol pada awal pengobatan, maupun karena di lingkungan tersebut telah terdapat resistensi yang tinggi terhadap obat yang digunakan, misalnya memberikan rifampisin dan INH saja pada



daerah dengan resistensi terhadap kedua obat tersebut sudah cukup tinggi

- Pemberian obat yang tidak teratur, misalnya hanya dimakan dua atau tiga minggu lalu stop, setelah dua bulan berhenti kemudian berpindah dokter dan mendapat obat kembali selama dua atau tiga bulan lalu stop lagi, demikian seterusnya
- Fenomena “ addition syndrome” (Crofton, 1987), yaitu suatu obat ditambahkan dalam suatu paduan pengobatan yang tidak berhasil. Bila kegagalan itu terjadi karena kuman TB telah resisten pada paduan yang pertama, maka “penambahan” (addition) satu macam obat hanya akan menambah panjang nya daftar obat yang resisten
- Penggunaan obat kombinasi yang pencampurannya tidak dilakukan secara baik, sehingga mengganggu bioavailabiliti obat
- Penyediaan obat yang tidak reguler, kadang obat datang ke suatu daerah kadang terhenti pengirimannya sampai berbulan-bulan
- Pemakaian obat antituberkulosis cukup lama, sehingga kadang menimbulkan kebosanan
- Pengetahuan penderita kurang tentang penyakit TB
- Belum menggunakan strategi DOTS
- Kasus MDR-TB rujuk ke ahli paru

Pengobatan Tuberkulosis Resisten Ganda (MDR)

- Pengobatan MDR-TB hingga saat ini belum ada paduan pengobatan yang distandarisasi untuk penderita MDR-TB. Pemberian pengobatan pada dasarnya “tailor made”, bergantung dari hasil uji resistensi dengan menggunakan minimal 2-3 OAT yang masih sensitif dan obat tambahan lain yang dapat digunakan yaitu golongan fluorokuinolon (ofloksasin dan siprofloksasin), aminoglikosida (amikasin, kanamisin dan kapreomisin), etionamid, sikloserin, klofazimin, amoksilin+ as.klavulanat. Saat ini paduan yang dianjurkan OAT yang masih sensitif minimal 2 – 3 OAT dari obat lini 1 ditambah dengan obat lain (lini 2) golongan kuinolon, yaitu Ciprofloksasin dosis 2 x 500 mg atau ofloksasin 1 x 400 mg



- Pengobatan terhadap tuberkulosis resisten ganda sangat sulit dan memerlukan waktu yang lama yaitu **minimal 12 bulan**, bahkan bisa sampai 24 bulan
- Hasil pengobatan terhadap resisten ganda tuberkulosis ini kurang menggembirakan. Pada penderita non-HIV, konversi hanya didapat pada sekitar 50% kasus, sedangkan *response rate* didapat pada 65% kasus dan kesembuhan pada 56% kasus.
- Pemberian obat antituberkulosis yang benar dan terawasi secara baik merupakan salah satu kunci penting mencegah dan mengatasi masalah resisten ganda. Konsep *Directly Observed Treatment Short Course* (DOTS) merupakan salah satu upaya penting dalam menjamin keteraturan berobat penderita dan menanggulangi masalah tuberkulosis khususnya resisten ganda
- **Prioritas yang dianjurkan bukan pengobatan MDR, tetapi pencegahan MDR-TB**
- **Pencegahan resistensi dengan cara pemberian OAT yang tepat dan pengawasan yang baik**



BAB VIII PENGOBATAN TUBERKULOSIS PADA KEADAAN KHUSUS

A TB MILIER

- Rawat inap
- Paduan obat: **2 RHZE/ 4 RH**
- Pada keadaan khusus (sakit berat), tergantung keadaan klinik, radiologik dan evaluasi pengobatan, maka pengobatan lanjutan dapat diperpanjang sampai dengan 7 bulan **2RHZE/ 7 RH**
- Pemberian kortikosteroid tidak rutin, hanya diberikan pada keadaan
 - Tanda / gejala meningitis
 - Sesak napas
 - Tanda / gejala toksik
 - Demam tinggi
- Kortikosteroid: prednison 30-40 mg/hari, dosis diturunkan 5-10 mg setiap 5-7 hari, lama pemberian 4 - 6 minggu.

B. PLEURITIS EKSDUDATIVA TB (EFUSI PLEURA TB)

Paduan obat: 2RHZE/4RH.

- Evakuasi cairan, dikeluarkan seoptimal mungkin, sesuai keadaan penderita dan berikan kortikosteroid
- Dosis steroid : prednison 30-40 mg/hari, diturunkan 5-10 mg setiap 5-7 hari, pemberian selama 3-4 minggu.
- Hati-hati pemberian kortikosteroid pada TB dengan lesi luas dan DM. Ulangan evakuasi cairan bila diperlukan

C. TB DI LUAR PARU

Paduan obat 2 RHZE/ 1 0 RH.

Prinsip pengobatan sama dengan TB paru menurut ATS, misalnya pengobatan untuk TB tulang, TB sendi dan TB kelenjar, meningitis pada bayi dan anak lama pengobatan 12 bulan. Pada



TB diluar paru lebih sering dilakukan tindakan bedah. Tindakan bedah dilakukan untuk :

- Mendapatkan bahan / spesimen untuk pemeriksaan (diagnosis)
- Pengobatan :* perikarditis konstriktiva
* kompresi medula spinalis pada penyakit Pott's

Pemberian kortikosteroid diperuntukkan pada perikarditis TB untuk mencegah konstiksi jantung, dan pada meningitis TB untuk menurunkan gejala sisa neurologik.

D. TB PARU DENGAN DIABETES MELITUS (DM)

- Paduan obat: 2 RHZ(E-S)/ 4 RH dengan regulasi baik/ gula darah terkontrol
- Bila gula darah tidak terkontrol, fase lanjutan 7 bulan : 2 RHZ(E-S)/ 7 RH
- DM harus dikontrol
- Hati-hati dengan penggunaan etambutol, karena efek samping etambutol ke mata; sedangkan penderita DM sering mengalami komplikasi kelainan pada mata
- Perlu diperhatikan penggunaan rifampisin akan mengurangi efektiviti obat oral anti diabetes (sulfonil urea), sehingga dosisnya perlu ditingkatkan
- Perlu kontrol / pengawasan sesudah pengobatan selesai, untuk mengontrol / mendeteksi dini bila terjadi kekambuhan

E. TB PARU DENGAN HIV / AIDS

- Paduan obat yang diberikan berdasarkan rekomendasi ATS yaitu: 2 RHZE/RH diberikan sampai 6-9 bulan setelah konversi dahak
- Menurut WHO paduan obat dan lama pengobatan sama dengan TB paru tanpa HIV / AIDS.
- Jangan berikan Thiacetazon karena dapat menimbulkan toksik yang hebat pada kulit.



- Obat suntik kalau dapat dihindari kecuali jika sterilisasinya terjamin
- Jangan lakukan desensitisasi OAT pada penderita HIV / AIDS (mis INH, rifampisin) karena mengakibatkan toksik yang serius pada hati
- INH diberikan terus menerus seumur hidup.
- Bila terjadi MDR, pengobatan sesuai uji resistensi

F. TB PARU PADA KEHAMILAN DAN MENYUSUI

- Tidak ada indikasi pengguguran pada penderita TB dengan kehamilan
- OAT tetap dapat diberikan kecuali streptomisin karena efek samping streptomisin pada gangguan pendengaran janin (Eropa)
- Di Amerika OAT tetap diberikan kecuali streptomisin dan pirazinamid untuk wanita hamil
- Pada penderita TB dengan menyusui, OAT & ASI tetap dapat diberikan, walaupun beberapa OAT dapat masuk ke dalam ASI, akan tetapi konsentrasinya kecil dan tidak menyebabkan toksik pada bayi
- Wanita menyusui yang mendapat pengobatan OAT dan bayinya juga mendapat pengobatan OAT dianjurkan tidak menyusui bayinya, agar bayi tidak mendapat dosis berlebihan
- Pada wanita usia produktif yang mendapat pengobatan TB dengan rifampisin dianjurkan untuk tidak menggunakan kontrasepsi hormonal, karena dapat terjadi interaksi obat yang menyebabkan efektiviti obat kontrasepsi hormonal berkurang.

1. TB Paru dan Gagal Ginjal

- Jangan menggunakan OAT streptomisin, kanamisin dan capreomycin



- Sebaiknya hindari penggunaan etambutol karena waktu paruhnya memanjang dan terjadi akumulasi etambutol. Dalam keadaan sangat diperlukan, etambutol dapat diberikan dengan pengawasan kreatinin
- Sedapat mungkin dosis disesuaikan dengan faal ginjal (CCT, Ureum, Kreatnin)
- Rujuk ke ahli Paru

2. TB Paru dengan Kelainan Hati

- Bila ada kecurigaan gangguan fungsi hati, dianjurkan pemeriksaan faal hati sebelum pengobatan
- Pada kelainan hati, pirazinamid tidak boleh digunakan
- Paduan Obat yang dianjurkan / rekomendasi WHO: [2 SHRE/6 RH](#) atau 2 SHE/10 HE
- Pada penderita hepatitis akut dan atau klinik ikterik , sebaiknya OAT ditunda sampai hepatitis akutnya mengalami penyembuhan. Pada keadaan sangat diperlukan dapat diberikan S dan E maksimal 3 bulan sampai hepatitisnya menyembuh dan dilanjutkan dengan 6 RH
- Sebaiknya rujuk ke ahli Paru

3. Hepatitis Imbas Obat

- Dikenal sebagai kelainan hati akibat penggunaan obat-obat hepatotoksik (drug induced hepatitis)
- Penatalaksanaan
 - Bila klinik (+) (Ikterik [+], gejala / mual, muntah [+])
→ **OAT Stop**
 - Bila klinis (-), Laboratorium terdapat kelainan:
 - Bilirubin > 2 → OAT Stop
 - SGOT, SGPT ≥ 5 kali : OAT stop
 - SGOT, SGPT ≥ 3 kali, gejala (+) : OAT stop
 - SGOT, SGPT ≥ 3 kali, gejala (-) → teruskan pengobatan, dengan pengawasan



Paduan OAT yang dianjurkan :

- Stop OAT yang bersifat hepatotoksik (RHZ)
- Setelah itu, monitor klinik dan laboratorium. Bila klinik dan laboratorium normal kembali (bilirubin, SGOT, SGPT), maka tambahkan H (INH) desensitisasi sampai dengan dosis penuh (300 mg). Selama itu perhatikan klinik dan periksa laboratorium saat INH dosis penuh , bila klinik dan laboratorium normal , tambahkan rifampisin, desensitisasi sampai dengan dosis penuh (sesuai berat badan). Sehingga paduan obat menjadi RHES
- Pirazinamid tidak boleh digunakan lagi



BAB IX KOMPLIKASI

- Batuk darah
- Pneumotoraks
- Luluh paru
- Gagal napas
- Gagal jantung
- Efusi pleura



BAB X

DIRECTLY OBSERVED TREATMENT SHORT COURSE (DOTS)

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyatakan bahwa kunci keberhasilan program penanggulangan tuberkulosis adalah dengan menerapkan strategi DOTS, yang juga telah dianut oleh negara kita. Oleh karena itu pemahaman tentang DOTS merupakan hal yang sangat penting agar TB dapat ditanggulangi dengan baik.

DOTS mengandung lima komponen, yaitu :

1. Komitmen pemerintah untuk menjalankan program TB nasional
2. Penemuan kasus TB dengan pemeriksaan BTA mikroskopik
3. Pemberian obat jangka pendek yang diawasi secara langsung, dikenal dengan istilah DOT (Directly Observed Therapy)
4. Pengadaan OAT secara berkesinambungan
5. Monitoring serta pencatatan dan pelaporan yang (**baku/standar**) baik

Istilah DOT diartikan sebagai pengawasan langsung menelan obat jangka pendek setiap hari oleh Pengawas Menelan Obat (PMO)

Pengawasan dilakukan oleh :

Penderita berobat jalan

1. Langsung di depan dokter
2. Petugas kesehatan
3. Orang lain (kader, tokoh masyarakat dll)
4. Suami/Istri/Keluarga/Orang serumah

Penderita dirawat

Selama perawatan di rumah sakit yang bertindak sebagai PMO adalah petugas RS, selesai perawatan untuk pengobatan selanjutnya sesuai dengan berobat jalan.

Tujuan :

- Mencapai angka kesembuhan yang tinggi



- Mencegah putus berobat
- Mengatasi efek samping obat
- Mencegah resistensi

Dalam melaksanakan DOT, sebelum pengobatan pertama kali dimulai harus diingat:

- **Tentukan seorang PMO**
Berikan penjelasan kepada penderita bahwa harus ada seorang PMO dan PMO tersebut harus ikut hadir di poliklinik untuk mendapat penjelasan tentang DOT
- **Persyaratan PMO**
PMO bersedia dengan sukarela membantu penderita TB sampai sembuh selama 6 bulan. PMO dapat berasal dari kader dasawisma, kader PPTI, PKK, atau anggota keluarga yang disegani penderita
- **Tugas PMO**
Bersedia mendapat penjelasan di poliklinik, memberikan pengawasan kepada penderita dalam hal minum obat, mengingatkan penderita untuk pemeriksaan ulang dahak sesuai jadwal, memberitahukan / mengantarkan penderita untuk kontrol bila ada efek samping obat, bersedia antar jemput OAT jika penderita tidak bisa datang ke RS / poliklinik
- **Petugas PPTI atau Petugas Sosial**
Untuk pengaturan/penentuan PMO, dilakukan oleh PKMRS (Penyuluhan Kesehatan Masyarakat Rumah Sakit), oleh PERKESMAS (Perawatan Kesehatan Masyarakat) atau PHN (Public Health Nurse), paramedis atau petugas sosial
- **Petugas sosial**
Ialah volunteer yang mau dan mampu bekerja sukarela, mau dilatih DOT. Penunjukan oleh RS atau dibantu PPTI, jika mungkin diberi penghargaan atau uang transport
Penyuluhan tentang TB merupakan hal yang sangat penting, penyuluhan dapat dilakukan secara :
- **Perorangan/Individu**
Penyuluhan terhadap perorangan (penderita maupun keluarga) dapat dilakukan di unit rawat jalan, di apotik saat mengambil obat dll



- Kelompok
Penyuluhan kelompok dapat dilakukan terhadap kelompok penderita, kelompok keluarga penderita, masyarakat pengunjung RS dll

Cara memberikan penyuluhan

- Sesuaikan dengan program kesehatan yang sudah ada
- Materi yang disampaikan perlu diuji ulang untuk diketahui tingkat penerimaannya sebagai bahan untuk penatalaksanaan selanjutnya
- Beri kesempatan untuk mengajukan pertanyaan, terutama hal yang belum jelas
- Gunakan bahasa yang sederhana dan kalimat yang mudah dimengerti, kalau perlu dengan alat peraga (brosur, leaflet dll)

DOTS PLUS

- Merupakan strategi pengobatan dengan menggunakan 5 komponen DOTS
- Plus adalah menggunakan obat antituberkulosis lini 2
- DOTS Plus tidak mungkin dilakukan pada daerah yang tidak menggunakan strategi DOTS
- Strategi DOTS Plus merupakan inovasi pada pengobatan MDR-TB



BAB XI PENCEGAHAN

Pencegahan dapat dilakukan dengan cara :

- Terapi pencegahan
- Diagnosis dan pengobatan TB paru BTA positif untuk mencegah penularan

Terapi pencegahan :

Kemoprofilaksis diberikan kepada penderita HIV atau AIDS. Obat yang digunakan pada kemoprofilaksis adalah Isoniazid (INH) dengan dosis 5 mg / kg BB (tidak lebih dari 300 mg) sehari selama minimal 6 bulan.

