

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tuberkulosis

1) Definisi Tuberkulosis

Tuberkulosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh bakteri golongan *Mycobacterium* yaitu *Mycobacterium tuberculosis* yang merupakan bakteri tahan asam (BTA) yang dapat menular. Ada beberapa jenis spesies *Mycobacterium* antara lain: *M. tuberculosis*, *M. Africanum*, *M. bovis*, *M. leprae* dan sebagainya (Kemenkes RI, 2014).

Tuberkulosis yang dapat ditularkan dari satu orang ke orang lain melalui inhalasi percikan ludah (droplet) yang akan berkembang di bronkus dan alveolus. Selain itu penyakit ini juga dapat ditularkan melalui saluran cerna seperti susu tercemar yang tidak dipasteurisasi dan juga terkadang melalui lesi kulit (Latif *et al.* 2023).

2) Etiologi Tuberkulosis

Mycobacterium tuberculosis, biasa disebut sebagai Bakteri Tahan Asam (BTA), adalah agen penyebab tuberkulosis. Ciri khas bakteri tuberkulosis adalah bentuknya yang panjang, berbentuk batang berwarna merah jika dilihat di bawah mikroskop, tahan terhadap suhu rendah (memungkinkan bertahan hidup pada suhu 37 °C), tahan terhadap pewarnaan jika menggunakan metode *Zield Neelsen*, dan memerlukan kultur khusus, seperti *Loweinstein Jensen Ogawa*, dengan pertumbuhan yang lambat yaitu sekitar 2-60 hari dan bakteri ini rentan mengalami kematian pada lingkungan air yang bersuhu 1000 °C dalam waktu selama 2 menit dan juga ketika terkena alkohol 70% dan lisol 50%, serta sangat peka terhadap panas, sinar matahari dan sinar ultraviolet (Bahar *et al.* 2014).

3) Klasifikasi Tuberkulosis

- a. Klasifikasi berdasarkan lokasi anatomis adalah sebagai berikut:
 - 1) Tuberkulosis paru : “tuberkulosis yang terletak di parenkim (jaringan) paru. TB milier disalah artikan sebagai TB paru karena adanya lesi pada jaringan.”
 - 2) Tuberkulosis ekstra paru : “tuberkulosis yang terjadi pada organ selain paru-paru, misalnya yaitu pleura, kelenjar getah bening, perut, saluran kemih, kulit, persendian, selaput otak dan tulang” (Lidiana, 2021).
- b. Klasifikasi berdasarkan status HIV adalah sebagai berikut:
 1. Kasus TB dengan HIV positif : “kasus TB terdiagnosis klinis pada pasien yang memiliki hasil tes HIV-positif, baik yang dilakukan pada saat penegakan diagnosis TB atau ada bukti bahwa pasien telah terdaftar di register HIV (register pra ART atau register ART).”
 2. Kasus TB dengan HIV negatif : “kasus TB terdiagnosis klinis pada pasien yang memiliki hasil negatif untuk tes HIV yang dilakukan pada saat ditegakkan diagnosis TB.”
 3. Kasus TB dengan status HIV tidak diketahui : “kasus TB terdiagnosis klinis yang tidak memiliki hasil tes HIV dan tidak memiliki bukti dokumentasi telah terdaftar dalam register HIV.” (Puput, 2022).

4) Patogenesis Tuberkulosis

Percik renik (kurang dari 5 μm) yang dikeluarkan oleh penderita TBC ketika mereka batuk, bersin, atau berbicara dapat menularkan penyakit ini. Alveoli, yang merupakan kantung udara paru-paru, dapat menyerap tetesan ini melalui inhalasi. Begitu bakteri TB memasuki alveoli, sistem kekebalan tubuh mulai melawan penyakit tersebut. Makrofag alveolar dan sistem kekebalan non-spesifik lainnya mempunyai kemampuan untuk membasmi bakteri TB sepenuhnya dalam situasi tertentu, mencegah timbulnya respon imun tertentu.

Dalam kasus tertentu, respons imun non-spesifik gagal memberantas bakteri TB seluruhnya. Meskipun bakteri TB difagositosis, yakni ditelan dan dipecah oleh makrofag alveolar, sebagian kecil bakteri dapat bertahan hidup dan berkembang biak di dalam makrofag. Lesi di tempat infeksi awal yang dikenal sebagai Fokus Ghon Primer dapat terjadi ketika bakteri TB tumbuh di dalam makrofag dan menyebabkan kerusakan. Fokus Ghon primer adalah lesi granuloma paru yang umumnya berhubungan dengan infeksi tuberkulosis dini (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Oleh karena itu, meskipun mereka yang sistem kekebalannya lemah mungkin tertular jenis TB aktif yang lebih berbahaya, mereka yang memiliki sistem kekebalan yang kuat mampu menangkis infeksi dan mencegah pembentukan penyakit TB aktif.

Kelenjar getah bening yang mempunyai saluran getah bening sampai ke fokus utama, atau kelenjar getah bening regional, merupakan tempat penyebaran bakteri tuberkulosis dari fokus utama ghon. Akibat penyebaran ini, baik kelenjar getah bening yang terkena maupun saluran getah bening menjadi meradang (*limfadenitis* dan *limfangitis*). Kelenjar getah bening parahilar (*perihilary*) akan terpengaruh jika fokus utama berada di lobus bawah atau tengah, sedangkan kelenjar getah bening paratrakeal akan terpengaruh jika fokus utama berada di apeks paru. Kompleks primer terdiri dari *limfangitis*, *limfadenitis*, dan fokus fokus (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Masa inkubasi adalah lamanya waktu yang diperlukan sejak masuknya bakteri TB hingga kompleks utama terbentuk sempurna. Definisi masa inkubasi ini berbeda dengan proses infeksi lainnya, yang mengacu pada durasi antara masuknya bakteri dan timbulnya gejala penyakit. TB dapat berinkubasi selama dua hingga dua belas minggu, dengan rata-rata waktu inkubasi empat hingga delapan minggu. Bakteri tersebut tumbuh selama masa inkubasi hingga populasinya

mencapai 10^3-10^1 , yang cukup tinggi untuk memicu respon imunologi dari sel (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Ditentukan bahwa tuberkulosis primer berkembang ketika kompleks primer terbentuk. Setelah menyelesaikan kompleks utama, tubuh mengembangkan kekebalan seluler terhadap tuberkulosis (TB), yang ditandai dengan hipersensitivitas terhadap tuberkuloprotein, atau tes tuberkulin positif. Tes tuberkulin tetap negatif selama masa inkubasi. Ketika sistem kekebalan seluler sudah matang, pertumbuhan bakteri TBC terhenti pada sebagian besar orang dengan sistem kekebalan tubuh yang sehat. Namun, sejumlah kecil bakteri tuberkulosis dapat bertahan hidup di granuloma. Bakteri TB alveolar yang baru masuk akan langsung dibasmi oleh imunitas seluler spesifik (*cellular mediated immunity*, CMI) jika imunitas seluler telah berkembang (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Setelah kasus nekrosis dan enkapsulasi, fokus utama pada jaringan paru-paru biasanya akan mengalami resolusi lengkap untuk menghasilkan fibrosis atau kalsifikasi jika kekebalan seluler terbentuk. Meskipun fibrosis dan enkapsulasi juga terjadi pada kelenjar getah bening regional, pemulihan biasanya tidak menyeluruh seperti pada fokus fokus pada jaringan paru-paru. Meskipun bakteri TB dapat tinggal dan berkembang biak di kelenjar ini selama bertahun-tahun, namun tidak menimbulkan gejala TB (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Fokus pada paru-paru atau kelenjar getah bening lokal berpotensi menimbulkan masalah pada kompleks primer. Pneumonitis atau radang selaput dada fokal dapat terjadi akibat pembesaran fokus primer di paru-paru. Sebuah lubang di jaringan paru-paru akan terjadi karena pusat lesi mencair dan keluar melalui bronkus jika terjadi nekrosis kasus yang parah (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Hingga menyebabkan gangguan pada bronkus, kelenjar getah bening hilus atau paratrakeal yang awalnya berukuran normal pada

awal infeksi, akan tumbuh akibat reaksi peradangan yang terus berlanjut. Melalui mekanisme katup bola, obstruksi parsial bronkus yang disebabkan oleh tekanan eksternal menyebabkan hiperinflasi pada segmen distal paru. Penyumbatan total dapat menyebabkan atelektasis. Kelenjar inflamasi dan nekrotik berpotensi mengikis dan merusak dinding bronkus, sehingga dapat menyebabkan TB endobronkial atau pembentukan fistula. Massa kiju, sering dikenal sebagai lesi segmental konsolidasi kolaps, dapat menyumbat bronkus sepenuhnya, mengakibatkan atelektasis dan pneumonitis (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Sebelum berkembangnya imunitas seluler, penyebaran limfogen dan hematogen mungkin terjadi selama fase inkubasi. Ketika bakteri menyebar secara limfogen, mereka terus berkembang secara limfohematogen atau berpindah ke kelenjar getah bening terdekat untuk membentuk kompleks utama. Selain itu, kuman dapat menyebar secara langsung melalui difusi hematogen, yang kemudian memasuki aliran darah dan menyebar ke seluruh tubuh. Alasan mengapa TB disebut sebagai penyakit sistemik adalah karena penyebarannya secara hematogen (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Penyebaran hematogenik yang tersembunyi adalah jenis penyebaran hematogenik yang paling umum. Dengan demikian, bakteri TB berkembang biak secara perlahan dan terputus-putus tanpa menimbulkan gejala klinis apa pun. Setelah itu, bakteri TB akan menyebar ke seluruh tubuh dan menetap di organ yang memiliki vaskularisasi kuat, biasanya di limpa, kelenjar getah bening superfisial, dan bagian atas paru-paru. Selain itu, bisa membangun sarang di organ lain seperti ginjal, hati, otak, dan tulang. Proses patogenik dan bakteri yang ada di dalam sarang umumnya masih hidup, namun sudah tidak aktif atau berisik lagi. Fokus Simon adalah sarang di bagian atas paru-paru, dan berpotensi untuk aktif kembali dan mengakibatkan tuberkulosis puncak paru pada orang dewasa. Penyebaran hematogen

akut yang meluas (*acute generalized hematogenic spread*) adalah jenis tambahan penyebaran hematogen. Dalam bentuk ini, sejumlah besar kuman tuberkulosis masuk ke dalam tubuh dan menyebar ke seluruh aliran darah. Hal ini dapat mengakibatkan TB diseminata, yang merupakan gambaran klinis akut dari TB. Dalam dua sampai enam bulan setelah infeksi, TB menyebar luas. Jumlah dan patogenisitas bakteri TB yang beredar, serta frekuensi penyebarannya yang berulang, menentukan kapan penyakit ini pertama kali muncul. Penyebab penyakit TB diseminata adalah ketidakmampuan sistem kekebalan tubuh dalam menangani infeksi TB, seperti yang terjadi pada anak di bawah usia lima tahun (balita), khususnya anak di bawah usia dua tahun (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

Format penyebaran yang minim timbul yaitu "*protracted hematogenic spread*". Penularan jenis ini terjadi ketika pusat infeksi pada dinding pembuluh darah pecah dan menyebar ke seluruh tubuh sehingga menyebabkan sejumlah besar kuman tuberkulosis masuk dan beredar di dalam darah. Secara klinis, *acute generalized hematogenic spread* dan tuberkulosis yang disebabkan oleh penyebaran semacam ini tidak dapat dibedakan satu sama lain (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

5) Manifestasi Klinis Tuberkulosis

Manifestasi klinis tuberkulosis ada 4 tahapan alamiah penyakit. Tahapan ini mencakup :

a) Paparan

Suatu infeksi memerlukan paparan terlebih dahulu kepada pasien tuberkulosis yang menular. Begitu seseorang terjangkit tuberkulosis, sejumlah faktor mempengaruhi apakah mereka akan sakit atau tidak dan mungkin meninggal karena penyakit tersebut. Risiko seseorang tertular TB dan berkembang menjadi penyakit TB aktif dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti kemungkinan peningkatan paparan akibat banyaknya kasus infeksi di

masyarakat, kemungkinan kontak dengan penyakit menular. kasus, derajat penularan dahak sumber infeksi, tingkat keparahan batuk sumber infeksi, kedekatan sumber infeksi, lama kontak dengan sumber infeksi, dan faktor lingkungan.

b) Infeksi reaksi daya tahan tubuh akan terjadi setelah 6 – 14 minggu setelah infeksi:

a. Reaksi imunologi (lokal)

Setelah bakteri tuberkulosis masuk ke dalam alveoli dan diserap oleh makrofag, terjadi respon antigen-antibodi.

b. Reaksi imunologi (umum)

Delayed hypersensitivity (hasil tes tuberkulin positif). Meskipun sebagian besar lesi sembuh sepenuhnya, bakteri mungkin tetap berada di dalam lesi (tidak aktif) dan aktif kembali di lain waktu. Sebelum lesi sembuh, lesi mungkin menyebar melalui pembuluh limfatik atau darah.

c) Sakit tuberkulosis

10% orang yang pernah terkena tuberkulosis akan terserang penyakit ini. Meskipun tuberkulosis biasanya menyerang paru-paru (tuberkulosis paru), tuberkulosis juga dapat menyebar ke bagian tubuh lain melalui darah atau getah bening (tuberkulosis ekstra paru). Setiap organ dalam tubuh dapat terkena dampaknya jika menyebar luas melalui peredaran darah (TB militer). Konsentrasi/jumlah bakteri yang terhirup, durasi sejak terinfeksi, usia individu yang terinfeksi, dan sistem kekebalan tubuh individu merupakan faktor risiko terjadinya tuberkulosis.

d) Meninggal Dunia

Jika pengobatan tuberkulosis tidak diberikan, 50% pasien akan meninggal, dan bahaya ini meningkat bagi mereka yang mengidap HIV positif. Penyakit penyerta, kondisi kesehatan dasar yang buruk, keterlambatan diagnosis, dan pengobatan yang tidak

memadai merupakan faktor risiko kematian terkait tuberkulosis (Kemenkes RI, 2014).

6) Respon Imun Terhadap Bakteri Tuberkulosis

Kerusakan jaringan yang disebabkan oleh cedera dan invasi bakteri merupakan stimulus terjadinya serangkaian kejadian kompleks yang disebut respon inflamasi. Respon inflamasi dipicu oleh pengenalan mikroorganisme atau sel mati oleh sel fagosit sebagai bentuk respon imun bawaan (innate) yang termasuk kedalam respon akut dan bersifat sistemik maupun lokal. Respon lokal mulai terjadi pada saat jaringan dan endotel mengalami kerusakan dan merangsang produksinya mediator-mediator kimia yang menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskuler (Wardani, 2023).

Adapun mekanisme atau tahapan inflamasi antara lain :

1. Vasodilatasi

Vasodilatasi merupakan peningkatan diameter pembuluh darah kapiler. Hal ini terjadi disekitar tempat terjadinya cedera atau infeksi sehingga terjadi peningkatan volume darah kapiler dan menyebabkan aliran darah menjadi lambat.

2. Peningkatan permeabilitas kapiler.

Pada tahapan ini endotel pada kapiler disekitar tempat yang mengalami cedera atau infeksi mengalami aktivasi untuk ekstrasvasasi leukosit.

3. Ekstrasvasasi sel-sel leukosit ke jaringan

Neutrofil akan masuk ke jaringan yang mengalami inflamasi paling cepat yaitu 6 jam pertama pada respon awal. Selain neutrofil, monosit merupakan sel imun kedua terbanyak yang berada pada jaringan yang cedera. Monosit akan berubah menjadi sel dendritik dan makrofag yang nantinya akan sampai di jaringan inflamasi 5-6 jam dari respon awal dan melakukan proses fagositosis terhadap bakteri. Makrofag yang aktif akan

mensekresikan 3 sitokin utama yang terdiri dari interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) dan tumor necrosis-a (TNF-a) (Wardani, 2023).

Inflamasi merupakan proses penting yang menghubungkan antara sistem imun bawaan (innate) ke aktivasi respon imun adaptif melalui pengaktifan sel leukosit oleh antigen presenting cell (APC) (Wardani, 2023). Pengenalan antigen oleh reseptor antigen pada sel limfosit merupakan langkah awal respon sistem imun adaptif pada kasus tuberkulosis. Sel dendritik, sel T, dan B membentuk sistem kekebalan adaptif. Sel dendritik (DC) memproses antigen eksogen, memasukkannya ke permukaan sel melalui kompleks histokompatibilitas utama (MHC). Sel dendritik berperan sebagai antigen presenting cell (APC) dalam respon imun adaptif. Sel dendritik kemudian bersirkulasi ke pembuluh limfatik dan berinteraksi dengan sel T alami. Pengikatan antara antigen dan sel T reseptor (TCR) menyebabkan aktivasi dan proliferasi sel T. Ketika sel B mengenali antigen yang pernah mereka kenali, sel tersebut berdiferensiasi menjadi sel plasma yang mengeluarkan imunoglobulin (antibodi). Antibodi IgM dan IgG mengikat bakteri tuberkulosis, mendorong fagositosis, mengaktifkan sistem komplemen, dan memberikan perlindungan imunologis (Putri, 2023).

B. Tinjauan Umum Mengenai Tuberkulosis Anak

1. Definisi Anak

Sejak lahir hingga pubertas, anak mengalami transisi perkembangan sebagai individu. Masa kanak-kanak merupakan masa perkembangan dan pertumbuhan. Pertumbuhan anak-anak yang rumit pada setiap tahap masa kanak-kanak menjadikan mereka individu yang rentan (Hildayani *et al.* 2014).

Merujuk pada “Undang-Undang RI Nomor 23 Tahun 2002 Tentang Perlindungan Anak”, “anak merupakan seorang yang belum berusia 18 tahun”. Kemudian, definisi anak yang dijabarkan oleh WHO yakni

“batas usia anak adalah sejak di dalam kandungan hingga berusia 19 tahun” (Kemenkes, 2014).

Masa anak-anak merupakan masa keemasan atau sering disebut masa *Golden Age*, biasanya ditandai oleh perubahan cepat dalam perkembangan fisik, kognitif, sosial dan emosional (Novita *et al.* 2022). Pentingnya memperhatikan tumbuh kembang anak guna melahirkan generasi masa depan yang berkualitas, cerdas, dan sehat. Pelayanan kesehatan anak diberikan sejak janin dalam kandungan sampai anak mencapai usia delapan belas tahun. Hal ini dikarenakan anak-anak di bawah usia lima tahun memiliki sistem kekebalan tubuh yang lemah sehingga lebih rentan terhadap penyakit seperti tuberkulosis (Indra *et al.* 2018).

2. Penemuan Tuberkulosis Anak

Penemuan tuberkulosis anak bisa ditentukan dengan tahapan seperti berikut:

a) Penemuan secara pasif

Anak-anak yang mengunjungi institusi medis dengan gejala atau bukti klinis tuberkulosis menjadi fokus upaya ini. Tergantung pada fasilitas yang tersedia, anak tersebut menjalani pemeriksaan fisik serta pemeriksaan yang diperlukan. Kolaborasi antara lain dengan program HIV, penyakit tidak menular (diabetes melitus, kanker, dan penyakit kronis lainnya), gizi, dan program KIA (penanganan terpadu anak tidak sehat) memungkinkan dilakukannya penelusuran yang intensif.

b) Penemuan secara aktif

Melalui upaya investigasi kontak terhadap anak-anak yang mempunyai kontak erat dengan penderita tuberkulosis menular, upaya ini dilakukan pada tingkat keluarga dan komunitas. Anak-anak yang berbagi rumah atau sering berinteraksi dengan pasien yang terinfeksi TBC dianggap sebagai kontak dekat. Pasien TBC menular biasanya menyerang pasien TBC dewasa, khususnya

penderita TBC paru yang BTA positif (Kementrian Kesehatan RI, 2016).

3. Gejala Klinis Tuberkulosis Anak

Tanda-tanda klinis tuberkulosis pada anak-anak mungkin berbeda-beda tergantung pada organ yang terkait dan dapat bersifat sistemik atau luas. Kelesuan dan tidak aktif, demam berkepanjangan, penurunan berat badan atau gagal tumbuh, dan batuk kronis merupakan gejala umum tuberkulosis pada anak. Karena gejala-gejala ini juga dapat muncul pada penyakit lain, gejala-gejala ini sering kali dianggap tidak biasa. Namun pada kenyataannya, gejala tuberkulosis bersifat umum karena gejala tersebut bertahan lebih dari dua minggu bahkan setelah menerima pengobatan yang tepat.

1. Gejala sistemik/umum

- a) Berat badan turun atau tidak bertambah dalam dua bulan sebelumnya, atau gagal tumbuh meskipun telah dilakukan upaya untuk meningkatkan nutrisi dalam satu hingga dua bulan pertama.
- b) Demam yang berlangsung lebih dari dua minggu dan/atau muncul kembali tanpa sebab yang jelas (yaitu bukan malaria, demam tifoid, atau infeksi saluran kemih). Keringat malam sendiri tidak selalu menandakan tuberkulosis pada anak, apalagi jika tidak disertai gejala sistemik atau umum lainnya. Demam biasanya tidak terlalu tinggi.
- c) Batuk yang berlangsung lebih dari dua minggu, tidak kunjung hilang (tidak pernah hilang atau bertambah parah seiring berjalannya waktu), dan tidak dapat disebabkan oleh sebab lain apa pun. Mengonsumsi antibiotik atau obat asma tidak membantu mengatasi batuk.
- d) Lesu atau malaise yang menyebabkan anak kurang aktif bermain.

2. Gejala spesifik terkait organ

Pada tuberkulosis ekstra paru bisa ditemukan gejala dan tanda klinis tertentu dalam organ yang terjangkit.

a. Tuberkulosis kelenjar

- 1) Biasanya pada daerah (*regio colli*) leher
- 2) Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) jumlahnya banyak, tidak enak, bertekstur kenyal, dan kadang-kadang menggumpal (berkumpul).
- 3) Berukuran besar (lebih dari 2 kali 2 cm), perluasan KGB biasanya teraba dan terlihat.
- 4) Tidak bereaksi terhadap obat.
- 5) Dapat bermanifestasi sebagai keluarnya cairan dan gigi berlubang.

b. Tuberkulosis sistem saraf pusat

1. Meningitis TB: “gejala-gejala meningitis dengan seringkali disertai gejala akibat keterlibatan saraf-saraf otak yang terkena.”
2. Tuberkulosis otak: “gejala-gejala adanya lesi desak ruang.”

c. Tuberkulosis sistem skeletal

1. Tulang belakang (*spondilitis*): “penonjolan tulang belakang (*gibbus*).”
2. Tulang panggul (*koksitis*): “pincang, gangguan berjalan, atau tanda peradangan di daerah panggul.”
3. Tulang lutut (*gonitis*): “pincang dan/atau bengkak pada lutut tanpa sebab yang jelas.”
4. Tulang kaki dan tangan (*spina ventosa/daktilitis*).

d. Tuberkulosis mata

1. Konjungtivitis fliktenularis.
2. Tuberkel koroid (hanya terlihat dengan funduskopi).

e. Tuberkulosis kulit (*skrofuloderma*)

Yaitu ditandai adanya ulkus disertai dengan jembatan kulit antar tepi ulkus (*skin bridge*).

- f. Jika ada dugaan infeksi tuberkulosis dan tanda-tanda gangguan pada organ tersebut teridentifikasi tanpa alasan yang jelas, maka tuberkulosis pada organ lain, seperti tuberkulosis ginjal dan peritonitis tuberkulosis, dapat terjadi (Kemenkes RI, 2016).

4. Pemeriksaan Untuk Diagnosis Tuberkulosis

a. Pemeriksaan Bakteriologi

1) Pewarnaan BTA Metode Ziehl-Neelsen

Metode mikroskopis yang disebut pemeriksaan BTA (*Acid-Fast Bacillus*) dengan metode Ziehl-Neelsen digunakan untuk menemukan bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Dengan menggunakan pewarna tertentu, teknik ini membuat bakteri TBC tampak merah cerah di bawah mikroskop, sedangkan latar belakangnya berwarna biru. Pemeriksaan ini mempunyai keunggulan karena murah dan mudah dilakukan (Atmayanta, 2019). Selain itu, kelemahan pemeriksaan ini adalah lamanya waktu yang dibutuhkan dan kebutuhan sampel dalam jumlah besar (Fadhilah dkk. 2020).

2) Pemeriksaan Tes Cepat Molekuler (TCM)

Rapid Molecular Test (TCM) menggunakan GeneXpert MTB/RIF, yang dapat dengan cepat dan bersamaan mendeteksi *Mycobacterium tuberculosis* dan resistensinya terhadap rifampisin. Hal ini memungkinkan pemberian pengobatan yang cepat sekaligus menurunkan kejadian tuberkulosis secara keseluruhan. Temuan penelitian skala besar menunjukkan bahwa pemeriksaan TCM yang dikombinasikan dengan Xpert MTB/RIF memberikan peningkatan sensitivitas dan spesifisitas yang signifikan dalam diagnosis tuberkulosis (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2017). Apalagi pemeriksaannya selesai dengan cepat, sekitar dua jam. Pada saat yang sama, kelemahan instrumen ini adalah harganya yang lebih tinggi (Fadhilah *et al.* 2020).

3) Pemeriksaan Biakan

Identifikasi bakteri penyebab tuberkulosis, *Mycobacterium tuberculosis*, merupakan *gold standard* pemeriksaan tuberkulosis. Selama pemeriksaan kultur (menggunakan biopsi jaringan, cairan serebrospinal, cairan pleura, sputum, atau bilas lambung). Jika fasilitas tersedia, dilakukan pemeriksaan kultur dahak dan tes sensitivitas obat. Jenis media dalam pemeriksaan biakan adalah sebagai berikut:

- a) media padat: “hasil biakan dapat diketahui setelah 4-8 minggu”
- b) media cair : “hasil biakan dapat diketahui lebih cepat yaitu 1-2 minggu namun biaya lebih mahal.”

b. Pemeriksaan Serologi

1) *Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)*

Teknik ini merupakan salah satu uji serologi yang dapat mendeteksi respon humoral berupa proses antigen-antibodi yang terjadi yang memiliki sensitivitas dan spesivitas yang tinggi dengan berlabel enzim sebagai penanda reaksi. Pemeriksaan ELISA untuk mendeteksi *antimicrobial superoxide dismutase antibody* digunakan untuk serodiagnosis TB. ELISA memiliki 4 teknik yaitu: direct, indirect, sanwich dan competitive ELISA (Buchari, 2019). Metode ELISA memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang relatif tinggi. Namun, kekurangan dari metode ini adalah membutuhkan 5 hingga 6 jam serta peralatan ilmiah khusus (Wu *et al.* 2017).

2) *Rapid Tes (Immunochromatography Tuberculosis)*

Rapid tes ialah metode baru uji cepat untuk melangsungkan diagnosis TB yang memanfaatkan “*Immunochromatography Tuberculosis (ICT-TB)*” yang

merupakan uji serologi untuk mendeteksi antibodi *Mycobacterium tuberculosis* dalam serum, plasma dan *whole blood*. Uji ICT-TB ini menggunakan 5 antigen spesifik yang berasal dari membran sitoplasma *Mycobacterium tuberculosis* diantaranya antigen M.tb 38 kDa. Antigen M.tb 38 kDa yang disekresikan oleh M.tb diendapkan dalam bentuk garis melintang pada membran immunokromatografi strip tes, tes ini mendeteksi adanya antibodi immunoglobulin M (IgM) dan immunoglobulin G (IgG) terhadap antigen tersebut (Buchari, 2019).

3) *Tuberculin Skin Test* (TST)

TST sering digunakan untuk mencari pasien yang rentan terhadap vaksin BCG atau yang berisiko tinggi tertular penyakit ini, serta untuk mengidentifikasi pasien TBC aktif dan menilai prevalensi TBC di masyarakat. Karena TST memiliki sensitivitas 70%, 30% pasien mungkin tidak mendapatkan diagnosis yang benar (Buchari, 2019).

c. Pemeriksaan Penunjang Lain

1. Pemeriksaan *Immunoglobulin Release Assay* (IGRA)
2. Pemeriksaan Foto Toraks
3. Pemeriksaan Histopatologi (PA/ Patologi Anatomi)

5. Tatalaksana Tuberkulosis Anak

Profilaksis, atau pengobatan pencegahan, dan terapi, atau pengobatan, merupakan perawatan medis untuk tuberkulosis anak. Anak penderita TB diobati, dan anak sehat yang melakukan kontak dengan penderita TB (profilaksis primer) atau anak yang tertular TB tetapi tidak sakit (profilaksis sekunder) diberikan pengobatan pencegahan TB. Prinsip pengobatan tuberkulosis pada anak sama dengan pengobatan tuberkulosis pada orang dewasa. Tujuan utama pemberian obat anti tuberkulosis adalah menyembuhkan pasien tuberkulosis, mencegah kematian akibat penyakit atau akibat jangka

panjangnya, mencegah kekambuhan penyakit tuberkulosis, mencegah berkembang dan menyebarnya resistensi obat, mengurangi penularan penyakit, mencapai seluruh pengobatan. tujuan, dan melakukannya dengan jumlah toksisitas sesedikit mungkin. Dalam pengobatan TBC pada anak, beberapa elemen kuncinya adalah :

- 1) Obat tuberkulosis diberikan bersamaan dengan obat lain; mereka tidak boleh diberikan sebagai monoterapi.
 - 2) Perawatan harian diberikan.
 - 3) Nutrisi yang cukup diberikan.
 - 4) Penyakit penyerta diidentifikasi dan ditangani secara bersamaan.
- a. Obat yang digunakan pada tuberkulosis anak

Hanya anak-anak dengan BTA positif, TB berat, dan TB tipe dewasa yang direkomendasikan untuk mendapatkan empat bentuk OAT selama fase intensif, karena anak-anak biasanya memiliki kuman yang lebih sedikit (paucibacillary). Pada anak BTA negatif, terapi TB terdiri dari dua fase yaitu dua bulan pertama pengobatan yang terdiri dari INH, Rifampicin, dan Pyrazinamide. fase keempat, yang berlangsung selama empat bulan, terdiri dari Rifampisin dan INH.

- b. Kombinasi dosis tetap (KDT) atau *Fixed Dose Combination* (FDC)

Kombinasi OAT disediakan dalam bundel KDT/FDC untuk mengefektifkan pemberian OAT dan meningkatkan frekuensi pemberian obat. Untuk satu sesi terapi, satu pasien menerima satu paket. Paket KDT untuk anak meliputi obat fase lanjutan R 75 mg dan 14 50 mg, serta obat fase intensif rifampisin (R) 75 mg, INH (H) 50 mg, dan pirazinamid (Z) 150 mg.

1. Kortikosteroid

Jika pasien menderita meningitis tuberkulosis, tuberkulosis endobronkial (TB kelenjar) yang menyumbat saluran pernapasan, perikarditis tuberkulosis, tuberkulosis milier

dengan kesulitan bernapas yang parah, efusi pleura tuberkulosis, atau tuberkulosis perut dengan asites, maka diberikan kortikosteroid. Prednison adalah obat yang sering digunakan. Dosisnya adalah 2 mg/kg/hari, hingga 4 mg/kg/hari dalam situasi penyakit parah, dan hingga 60 mg/hari selama maksimal 4 minggu. Kecuali pada meningitis TB, yang memerlukan pemberian selama empat minggu sebelum pengobatan dikurangi, *tapering-off* terjadi secara bertahap setelah dua minggu pengobatan.

2. Piridoksin

Defisiensi piridoksin dengan gejala dapat disebabkan oleh isoniazid, terutama pada anak-anak yang menerima terapi anti-retroviral (ART) untuk HIV dan malnutrisi berat. Pemberian suplemen piridoksin (5–10 mg/hari) disarankan bagi yang mengalami malnutrisi berat.

c. Nutrisi

Efektivitas pengobatan TB akan bergantung pada seberapa baik gizi anak-anak tersebut. Bagi anak-anak penderita TB, kekurangan gizi yang parah meningkatkan kemungkinan kematian. Penilaian status gizi secara teratur harus dilakukan saat anak menerima pengobatan. Mengukur berat badan, tinggi badan, lingkar lengan atas, serta memeriksa gejala dan indikator malnutrisi, seperti edema atau pengecilan otot, merupakan metode yang digunakan dalam penilaian. Saat menerima pengobatan, pemberian makanan lebih banyak harus diberikan. Jika hal ini tidak memungkinkan, anak tersebut dapat menerima suplemen nutrisi sampai mereka stabil dan menerima pengobatan untuk tuberkulosis. Jika anak masih disusui, ASI tetap tersuplai (Kementerian Kesehatan, 2016).