

TUBERKULOSIS KUTIS AKIBAT PENYEBARAN INFEKSI ENDOGEN

by Afif Nurul

Submission date: 31-Jan-2023 08:49AM (UTC+0800)

Submission ID: 2002916752

File name: YEBARAN_INFEKSI_ENDOGEN_Afif_Nurul_Hidayati_BUKU_TB_RS_UNAIR.pdf (385.49K)

Word count: 3734

Character count: 22893

TUBERKULOSIS KUTIS AKIBAT PENYEBARAN INFEKSI ENDOGEN

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) masih merupakan penyakit yang penting dan tersebar luas di dunia. Sepertiga populasi di dunia terinfeksi oleh TB. TB merupakan penyebab utama kematian pasien HIV/AIDS. Orang dengan HIV positif mempunyai kecenderungan menderita TB 20 kali lebih sering dibandingkan orang HIV negatif di negara dengan epidemic HIV generalisata, dan 26-37 kali lebih sering di negara dengan prevalensi HIV rendah (Sethi, 2019). TB terutama menyerang paru, tetapi organ lain bisa terinfeksi juga oleh TB. Infeksi kulit oleh *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) mempunyai spektrum klinis yang luas dan memberikan gambaran klinis yang tergantung pada sumber infeksi dan status kekebalan tubuh pejamu (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019). TB kutis juga merupakan salah satu manifestasi kelainan kulit yang sering didapatkan pada pasien HIV/AIDS (Hidayati & Barakbah, 2018).

DEFINISI

Tuberkulosis kutis (TB kutis) diklasifikasikan menjadi: (1) Infeksi eksogen, yang terdiri dari *Primary inoculation tuberculosis* dan *Tuberculosis verrucosa cutis*; (2) Penyebaran endogen, yang terdiri dari Lupus Vulgaris (LV), Skrofuloderma, Tuberkulosis miliar akut, Tuberkulosis orifisial, Abses tuberkulosis metastasis (tuberkulosis guma); (3) Tuberkulosis karena basil *Calmette-Guerin*, yang terdiri dari *Normal primary complex-like reaction*, *Perforating regiona adenitis*, *Postvaccination lupus vulgaris*; (4) Tuberkulid, yang terdiri dari *Lichen scrofulosorum*, *papulonecrotic tuberculid*, *nodular vasculitis*, *erythema nodosum* (Sethi, 2019). Bab ini hanya membahas TB kutis yang merupakan penyebaran infeksi endogen, sedangkan TB kutis lainnya dibahas di bab lain dalam buku ini.

EPIDEMIOLOGI

TB kutis tersebar di seluruh dunia, terutama di daerah dingin dan lembab, terbanyak di negara tropis. Insidensi TB kutis paralel dengan TB paru. Strain

yang resisten dan keterkaitan epidemis dengan HIV memerlukan perhatian (Santos *et al.*, 2014; Anggraeni, 2019; Sethi, 2019).

Bentuk TB kutis yang sering terjadi adalah Lupus Vulgaris (LV) dan Skrofuloderma. Di negara tropis, LV jarang terjadi, sedangkan Skrofuloderma dan Tuberkulosis kutis verukosa merupakan TB kutis yang dominan. LV lebih sering terjadi pada semua umur tetapi lebih sering pada wanita. Skrofuloderma biasanya terjadi pada remaja dan orang tua. TB miliar generalisata terjadi pada neonates dan dewasa dengan imunokompromais seperti AIDS (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019). Lupus vulgaris merupakan TB kutis yang kronis dan progresif yang terjadi pada individu dengan status imunitas *moderate* sensitivitas tuberkulin sangat tinggi (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

ETIOLOGI

Mycobacteria mempunyai reservoir di lingkungan dan berkembangbiak intraselular, dan ditemukan dalam jumlah yang banyak di jaringan (Sethi, 2019). *M. tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, dan dibawah kondisi tertentu, *the attenuated bacilli Calmatte-Guerin* (BCG) merupakan organisme yang menyebabkan Tb kutis (Sethi, 2019). *Mycobacteria atypia* (*Mycobacteria other than Mycobacterium tuberculosis* (MOTT) merupakan penyebab TB kutis yang lebih sering dibandingkan *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) (Dias *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

PATOGENESIS

Manusia cukup rentan terhadap infeksi *M. tuberculosis*, walaupun kerentanan berbeda diantara populasi dan individu yang berbeda. Populasi yang kontak lama dengan tuberkulosis, biasanya kurang peka daripada populasi yang baru saja kontak, diduga karena sistem imunitas yang berkembang dari infeksi subklinis. Usia, status kesehatan, faktir lingkungan, dan sistem imun merupakan faktor yang penting dalam pathogenesis infeksi tuberkulosis (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Penyebaran *Mycobacteria* bisa terjadi melalui penyebaran dari infeksi di dalam tubuh kemudian berlanjut ke kulit (Skrofuloderma), melalui kelenjar limfa (Lupus vulgaris), atau melalui penyebaran hematogen (Tuberkulosis miliar akut di kulit atau Lupus vulgaris) (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Lupus vulgaris merupakan TB kutis yang disebabkan setelah infeksi primer, bentuk pausibasilar, yang disebabkan penyebaran hematogen, limfatik, atau penyebaran langsung dari infeksi di dalam tubuh. Involusi spontan bisa terjadi dan lesi baru muncul di atas skar bekas lesi lama. Penyembuhan sempurna jarang terjadi tanpa pengobatan (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tes tuberkulin (Fenomena *Koch*)

Ekstrak *M. tuberculosis* (tuberkulin) menyebabkan reaksi kulit yang berbeda pada individu yang telah tersensitisasi dibandingkan pada individu *naïve*. Pemeriksaan ini berdasarkan reaksi *delayed-type hypersensitivity*, diinduksi oleh *M. tuberculosis* selama infeksi primer. “Old tuberculin” digantikan dengan *purified protein derivative* (PPD). Terbaru, *purified species-specific antigens* telah dikembangkan (Sethi, 2019). Injeksi lokal intradermal menyebabkan reaksi tuberkulin lokal, biasanya mencapai intensitas maksimal setelah 48 jam. Tes tuberkulin memberikan gambaran berupa eritema atau indurasi yang berbatas tegas. Individu yang hipersensitif atau dosis yang besar dapat menyebabkan nekrosis sentral yang pucat (Dias *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Sensitivitas tuberkulin biasanya berkembang 2-10 minggu setelah infeksi dan menetap selama hidup. Status kepekaan individu yang terinfeksi menentukan pathogenesis lesi TB kutis. Pasien dengan klinis TB, peningkatan kepekaan kulit menunjukkan prognosis yang baik, dan TB kutis disertai tingkat kepekaan kulit yang tinggi, biasanya jumlah bakteri di lesi sedikit. Sensitivitas tuberkulin tidak penting untuk imunitas, tetapi, kepekaan dan imunitas tidak selalu paralel (Sethi, 2019).

¹⁴
QuantiFERON-TB Gold Test (QFT-G)

Tahun 2005, FDA menyetujui ¹³ *Quantiferon-TB Gold Test (QFT-G)* sebagai pemeriksaan diagnostik *in vitro*. Sampel darah dicampur dengan antigen dan kontrol. Walaupun lebih sensitif dibandingkan tes kulit Tuberkulin, QFT-M bisa negatif pada pasien dengan TB aktif awal dan *indeterminate* dan lebih sering terjadi pada pasien imunokompromais dan dan anak-anak (Sethi, 2019).

Histopatologi

Penanda TB dan infeksi *Mycobacteria* lain adalah terbentuknya tuberkel yaitu akumulasi histosit epitel dengan *Langerhans-type giant cells* di sekitarnya dan nekrosis kaseosa di tengah (pusat), dikelilingi oleh limfosit dan monosit. Tetapi gambaran tersebut bisa menyerupai infeksi *deep fungal infections*, sifilis, dan lepra, juga beberapa penyakit lain (Yates *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Kultur mikobakterial

Kultur mikobakterial merupakan standar baku emas untuk mendeteksi infeksi tuberkulosis. Pembiakan dilakukan di media Lowenstein Jensen. Kultur dan tes sensitifitas/resistensi obat diindikasikan untuk pasien yang sebelumnya pernah terinfeksi tuberkulosis atau populasi dengan risiko tinggi terinfeksi *M. tuberculosis* yang resisten terhadap terapi (Dias *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014).

Tes Batang Tahan Asam (BTA)/*Acid Fast Bacilli* (AFB)

Pemeriksaan BTA sering digunakan karena memberikan hasil lebih cepat dibanding kultur *mycobacteria*. Pewarnaan yang sering digunakan adalah Ziehl Nielsen. Hasil positif terutama pada tuberkulosis dengan *bacterial load* tinggi (multibasiler) seperti tuberkulosis orifisial, tuberkulosis miliar akut, dan tuberkulosis *gumma*. Tuberkulosis dengan *bacterial load* rendah (pausibasiler) seperti lupus vulgaris sering memberi hasil negatif (Santos *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014).

Polymerase chain reaction (PCR)

PCR digunakan untuk memastikan keberadaan DNA *Mycobacteria* di specimen kulit. Pemeriksaan ini bukan merupakan pemeriksaan rutin karena mahal dan tidak tersedia luas. Pemeriksaan PCR terutama dilakukan untuk kasus TB kutis dengan lesi khas namun kultur negatif (Yates *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

DIAGNOSIS

Diagnosis Tb kutis berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang terdiri dari pemeriksaan histopatologis, penemuan *M. tuberculosis* di jaringan melalui BTA, kultur, atau PCR dan reaksi

pejamu dengan antigen *M. tuberculosis* yaitu tes Tuberkulin atau *Quantiferon-TB Gold Test* (QFT-G) (Sethi, 2019).

MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi TB kutis yang berasal dari penyebaran endogen berupa Lupus Vulgaris (LV), Skrofuloderma, Tuberkulosis miliar akut, Tuberkulosis orifisial, Abses tuberkulosis metastasis (tuberkulosis gumma) (Sethi, 2019).

LUPUS VULGARIS (TUBERKULOSIS LUPOSA)

Lesi biasanya soliter, tetapi bisa muncul dua lesi atau lebih yang terjadi secara simultan. Pasien dengan TB paru yang aktif lesi kulit bisa berkembang menjadi multipel fokus. Lesi terdapat di kepala dan leher pada hampir 90% pasien. LV biasanya dimulai di hidung, pipi, cuping telinga, atau scalp dan berkembang lambat ke area sekitarnya. Bagian tubuh lain jarang terkena (Sethi, 2019).

Lesi awal berupa makula atau papula berwarna merah keunguan, lunak atau rapuh dengan permukaan halus atau hiperkeratotik. Dengan pemeriksaan diaskopi, infiltrat menunjukkan gambaran berwarna jelly apel yang khas. Lesi bisa berkembang meninggi dengan dasar berwarna keunguan atau membentuk plak. Involusi di satu area bisa disertai ekspansi lesi di area lain sehingga menghasilkan gambaran seperti garis batas. Bisa terjadi ulserasi. Bentuk hipertropik tampak sebagai nodul atau plak lunak dengan permukaan hiperkeratosis. Mukosa bisa terkena di awal atau akibat perkembangan lesi di kulit. Infeksi dapat muncul sebagai papul, ulkus, atau massa bergranulasi rapuh, kecil, lembut, berwarna keabuan atau merah muda (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Jika terjadi penurunan imunitas, lesi bisa menjadi multipel dan menyebar ke bagian tubuh lain sebagai akibat penyebaran hematogen dari fokus TB laten dari dalam tubuh. Selama dan setelah erupsi, reaksi tuberkulin yang sebelumnya positif bisa menjadi negatif, tetapi akan menjadi positif kembali seiring dengan kondisi umum pasien yang membaik (Sethi, 2019).



Gambar . Lupus vulgaris: plak agak meninggi berwarna kemerahan dan keungunan (Sethi, 2019).



Gambar . Plak Lupus Vulgaris yang besar yang sudah lama diderita yaitu selama 10 tahun yang mengenai pipi, rahang, dan telinga (Sethi, 2019).



Gambar . Lupus vulgaris yang telah lama diderita dan menyebabkan destruksi hidung. Karsinoma sel skuamosa ulseratif berkembang di bibir atas (Sethi, 2019).

Gambaran histopatologis LV adalah pembentukan tuberkel yang khas. Perubahan sekunder berupa penebalan epidermis dan atrofi atau akantosis dengan hiperkeratosis atau hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Pemeriksaan Basil Tahan Asam (BTA)/*Acid-fast bacilli* (AFB) biasanya tidak ditemukan *mycobacteria*. Reaksi peradangan nonspesifik dapat menutupi sebagian struktur tuberkulosa. Lesi lama terutama terdiri atas sel-sel epitel dan kemungkinan tidak bisa dibedakan dengan infiltrat sarkoidal (Sethi, 2019).

Plak LV yang khas tampak sebagai lesi lunak berwarna merah keunguan dan mengalami evolusi yang lambat. Nodul jelly apel dari pemeriksaan diaskopi sangat khas; jika ditemukan gambaran tersebut sangat menentukan diagnosis, terutama di lesi yang ulseratif, berkrusta, atau hiperkeratosis. Hasil tes tuberkulin

positif kuat kecuali selama fase awal lupus pascaeksantematosa. Kultur bakteri kemungkinan negatif, dalam hal ini diagnosis klinis dapat ditunjang dengan pemeriksaan PCR yang positif *M. tuberculosis* (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Diagnosis banding LV adalah lupus eritematosus diskoid, sarkoidosis, kusta, leismaniasis, limfositoma, sifilis tersier, dan blastomikosis atau infeksi jamur sistemik yang lain (Sethi, 2019).

Keterlibatan tulang rawan hidung dan telinga dapat menyebabkan destruksi dan disfigurensi. Skar atropik dengan atau tanpa ulserasi yang mendahului, merupakan komplikasi yang khas. Fibrosis kemungkinan dominan dan multilasi. Rhinitis kering sering merupakan gejala awal LV nasal, tetapi lesi kemungkinan merusak tulang rawan septum nasi. Skar palatum mole dan stenosis laring bisa terjadi (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

LV merupakan penyakit yang terjadi dalam jangka waktu lama dan jika tanpa terapi dapat berlangsung selama bertahun-tahun menyebabkan gangguan fungsi dan disfigurasi. LV yang menetap sangat lama dapat mengarah ke keganasan. Karsinoma sel skuamosa dengan risiko metastase tinggi sering terjadi dibandingkan karsinoma sel basal. Pada 40% pasien, terdapat hubungan dengan limfadenitis TB, dan 10-20% mempunyai TB paru aktif atau TB tulang dan sendi. TB paru 4-10 kali lebih sering terjadi pada pasien LV daripada populasi umum (Sethi, 2019).

SKROFULODERMA (TUBERKULOSIS KOLIKUATIVA KUTIS)

Skrofuloderma merupakan tuberculosis yang mengenai kulit akibat perluasan langsung dari fokus infeksi di dalam tubuh (James *et al.*, 2016). Skrofuloderma sering terjadi pada anak-anak, remaja, dan usia tua (Sethi, 2019).

Skrofuloderma merupakan tuberculosis yang mengarah ke pembentukan *cold abscess* dan sekunder terjadi kerusakan kulit di atasnya. Skrofuloderma dapat disebabkan oleh *Mycobacteria* multibasilar atau pausibasilar. Skrofuloderma mewakili gambaran berupa proses keterlibatan kulit di atas bagian tubuh yang terinfeksi, misal TB limfadenitis, Tb tulang dan sendi, atau TB epididimis (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).

Skrofuloderma sering terjadi di sekitar kelenjar parotis, submandibular, dan supraklavikula. Skrofuloderma bisa terjadi bilateral. Awalnya, skrofuloderma tampak sebagai nodul subkutan yang berbatas tegas, bisa digerakkan, dan

asimtomatis. Seiring dengan membesarnya lesi, lesi akan melunak. Setelah beberapa bulan, terjadi pencairan dengan perforasi, menyebabkan ulkus dan sinus. Ulkus berbentuk linier atau serpiginosa dengan dasar jaringan granulasi, inversi, dengan tepi lunak dan kebiruan. Dapat terbentuk sinus-sinus dengan salurannya di bawah kulit dan lubang-lubang di sekitar nodul-nodul. Jaringan parut berkembang dan menjembatani daerah useratif atau menyebabkan peregangan kulit normal. Sensitivitas tuberkulin biasanya positif (James *et al.*, 2016; Sethi, 2019).



Gambar . Skrofuloderma di regio klavikula. Tampak abses, ulkus, dan ekstrusi purulent dan kaseosa (Sethi, 2019).



Gambar . Skrofuloderma di inguinal (Sethi, 2019).

Gambaran histopatologi skrofuloderma berupa nekrosis luas dan pembentukan abses di pusat lesi merupakan gambaran yang tidak khas. Tetapi, di tepi abses atau sinus tampak granuloma tuberkuloid (Sethi, 2019).

Jika terdapat limfadenitis TB atau tulang atau sendi, diagnosis skrofuloderma tidak sulit. Kultur yang positif memastikan diagnosis (Sethi, 2019).

Diagnosis banding skrofuloderma adalah hidradenitis supurativa, sporotrikosis, aktinomikosis, infeksi *Mycobacterium scrofulaceum*, guma pada sifilis, limfadenitis *Mycobacterium avium* (Sethi, 2019).

Penyembuhan spontan dapat terjadi, tetapi perjalanan klinis sangat lama, dan kemungkinan terjadi dalam beberapa tahun untuk sembuh menjadi jaringan parut. Jaringan parut *cicatriciform* (bersekat-sekat) yang khas memastikan diagnosis bahkan setelah perjalanan klinis yang tenang/stabil/lambat. LV dapat terjadi di dekat atau di tempat yang sama dengan skrofuloderma (Sethi, 2019). Pernah didapatkan limfangioma vulva pada wanita yang pernah menderita limfadenitis TB di inguinal beberapa tahun sebelumnya (Astari & Hidayati, 2019).

TUBERKULOSIS MILIAR AKUT

Tuberkulosis miliar (TB milar) terjadi pada TB paru atau meningen yang berat. Umumnya, pasien mempunyai gejala TB diseminata yang berat (Dias *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Yates *et al.*, 2016).

TB miliar tidak umum terjadi pada anak-anak melainkan terjadi pada dewasa. Kebanyakan kasus TB miliar yang dilaporkan terjadi pada pasien AIDS (James *et al.*, 2016). TB miliar merupakan salah satu manifestasi kelainan akibat infeksi oportunistis pada pasien HIV/AIDS (Hidayati & Barakbah, 2018). TB miliar juga bisa mengikuti infeksi yang mengalami penurunan imunitas seperti campak (James *et al.*, 2016).

Pasien umumnya tampak sakit parah. Terdapat gejala sistemik berupa demam, anoreksia, malaise, penurunan berat badan. Lesi terjadi secara generalisata berupa makula atau papula eritematosa, pustula, nodul subkutan, dan vaskulitis pruritus. Bisa terjadi ulserasi dan nyeri di daerah infark yang merupakan gejala yang penting pada TB miliar. Lesi dapat ditemukan di seluruh tubuh, namun tersering di badan, paha, bokong, dan genital (Dias *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Yates *et al.*, 2016).



Gambar . Tuberkulosis miliar akut (Frankel *et al.*, 2009).

Karena infeksi hematogen yang luas dan tidak terkontrol biasanya tes tuberkulin negatif. Biopsi kulit menunjukkan peradangan supuratif difus di daerah dermis dan subkutis dengan sel radang polimorfonuklear yang dominan dan pembentukan abses. Granuloma kaseosa dapat terlihat. Pemeriksaan kuman Batang Tahan Asam (BTA) menunjukkan jumlah yang banyak (James *et al.*, 2016).

TUBERKULOSIS ORIFISIAL (TUBERKULOSA ULSEROSA KUTIS DAN MUKOSA, ULKUS TUBERCULOSIS AKUT)

TB orifisial merupakan bentuk TB kulit yang jarang terjadi. Penyakit ini terjadi di mukosa atau daerah orifisial akibat autoinokulasi *M. tuberculosis* dari TB organ internal yang progresif. TB yang mendasari biasanya TB paru yang berat, TB intestinal, atau yang lebih jarang adalah TB saluran genitaurinaria. *M. tuberculosis* menyebar dari fokus TB yang mendasari dalam jumlah banyak kemudian terjadi autoinokulasi di membran mukosa (Sethi, 2019).

Nodul kecil kekuningan atau kemerahan tampak di mukosa dan pecah membentuk ulkus lunak dengan gambaran khas *punched-out, undermined edges*, dan batas yang sirkular atau tidak rata. Dinding ulkus sering menunjukkan tuberkel multipel berwarna kekuningan dan mudah berdarah. Mukosa di sekitarnya edematosa dan mengalami peradangan. Lesi bisa tunggal atau multipel dan sangat nyeri sehingga menyebabkan disfagia. Lidah biasanya terkena terutama bagian ujung dan tepi lidah, tetapi palatum mole dan palatum durum sering tidak terkena. Pada kasus yang berat, bibir bisa terkena, dan kondisi mulut sering menggambarkan perluasan dari TB ulseratif dari faring dan laring. Pada pasien dengan TB intestinal, lesi berkembang di sekitar anus, dan pada wanita dengan penyakit di genitourinaria yang aktif, bisa mengenai vulva (Sethi, 2019).



Gambar . Tuberkulosis orifisial pada pasien Tuberkulosis paru yang berat (Sethi, 2019).

Gambaran histopatologi tuberkulosa orifisial berupa infiltrat peradangan yang nonspesifik dan nekrosis yang masif, tetapi tuberkel dan kaseosa bisa ditemukan di bagian dalam dermis. *M. tuberculosis* seringkali dalam jumlah banyak dan mudah ditemukan (Sethi, 2019).

Diagnosis banding TB orifisial adalah ulkus aphthae, sifilis, dan karsinoma sel skuamosa (Sethi, 2019).

Tuberkulosis orifisial merupakan gejala dari TB internal yang berat dan biasanya cenderung fatal (Sethi, 2019).

ABSES TUBERKULOSIS METASTASIS (TUBERKULOSIS GUMMA)

Mycobacteria dari fokus primer mengalami penyebaran hematogen yang luas menyebabkan plak atau nodul eritematosa yang berbatas tegas, tidak nyeri. Nodul dapat berkembang menjadi abses, ulkus, dan sinus (Santos *et al.*, 2014; James *et al.*, 2016; Yates *et al.*, 2016;).

TB kutis bentuk ini biasanya terjadi pada anak-anak, terutama yang mengalami penurunan imunitas misal malnutrisi, infeksi, atau kondisi imunodefisiensi (James *et al.*, 2016).

Pasien menunjukkan gejala ulkus tuberkulosa kutis dengan atau tanpa bisa diidentifikasi fokus TB di tempat lain. Aerosilisasi *Mycobacteria* dapat terjadi selama insisi atau drainase atau perawatan/kompres pada lesi, menyebabkan penyebaran diantara dokter bedah dan perawat yang merawat ulkus atau abses TB kulit jenis ini (James *et al.*, 2016).



Gambar . Abses tuberkulosis metastasis (Tuberkulosis gumma) (Yates *et al.*, 2016).

Pemeriksaan penunjang abses tuberculosis metatstatis (tuberculosis gumma yang membantu menegakkan diagnosis adalah pemeriksaan histopatologi dan BTA menunjang diagnosis (James *et al.*, 2016)

TERAPI

Pada umumnya, manajemen TB kutis menyerupai TB organ lain. Kemoterapi merupakan pilihan, tetapi pertimbangan tambahan diperlukan. Pabduan terapi TB kutis seperti dimuat dalam Tabel (Sethi, 2019).

Tabel . Panduan Terapi Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* (Sethi, 2019)

FASE AWAL	FASE LANJUTAN		KISARAN TOTAL DOSIS (WAKTU MINIMAL)	TINGKAT (EVIDENCE) ^{a,b}					
				HIV-	HIV+				
1	INH	5 7 hari perminggu untuk 56 dosis (8 minggu) atau 5 hari perminggu untuk 40 dosis (8 minggu) ^e	1a	INH/RIF	4 7 hari perminggu untuk 126 dosis (18 minggu) atau 5 hari perminggu untuk 90 dosis (18 minggu) ^e	184 -130 (26 minggu)	9 A (I)	A (II)	
	RIF	1b	INH/RIF				A (I)	A (II) ^c	
	PZA	1c ^f	INH/RPT	2 kali perminggu untuk 36 dosis (18 minggu) 1 kali seminggu untuk 18 dosis (18 minggu)	92 – 76 (26 minggu) 74 – 58 (26 minggu)		B (I)	E (I)	
EMB									
2	INH	7 hari perminggu untuk 14 dosis (2 minggu),	2a	INH/RIF	2 kali perminggu untuk 36 dosis (18 minggu)	62 – 58 (26 minggu)	A (II)	B (II) ^c	
		2b ^f							

		kemudian 2 kali seminggu untuk 12 dosis (6 minggu), atau 5 hari perminggu untuk 10 dosis (2 minggu) ^e , kemudian 2 kali perminggu untuk 12 dosis (6 minggu)		Sekali seminggu untuk 18 dosis (18 minggu)	44 – 40 (26 minggu)			
	RIF		INH/RPT			⁸ B (I)	E (I)	
	PZA							
	EMB							
3	INH	3 kali perminggu untuk 24 dosis (8 minggu)	¹⁰ 3a	INH/RIF	3 kali perminggu untuk 54 dosis (18 minggu)	78 (26 minggu)	B (I)	B (II)
	RIF							
	PZA							
	EMB							
4	INH	7 hari perminggu untuk 56 dosis (8 minggu) atau 5 hari perminggu untuk 40 dosis (8 minggu) ^e	4a	INH/RIF	7 hari perminggu untuk 217 dosis (31 minggu) atau 5 hari perminggu untuk 155 dosis (31 minggu) ^e 2 kali perminggu untu 62 dosis (31 minggu)	273 – 195 (39 minggu)	C (I)	¹ C (II)
	RIF		4b	INH/RIF		118 – 102 (39 minggu)	C (I)	C (II)
	EMB							

Keterangan:

^a Definitions of evidence ratings: A, preferred; B, acceptable alternative; C, offer when A and B cannot be given; E should never be given.

^b Definitions of evidence ratings: I, randomized clinical trial; II, data from clinical trials that were not randomized or were conducted in other populations; III, expert opinion.

^c Directly observed therapy (DOT). Among patients with extrapulmonary tuberculosis, regimen 1 is recommended as initial the therapy unless the organisms are known or strongly suspected of being resistant to the first-line drugs. If PZA cannot be used in the initial phase (ie, regimen 4), the continuation phase must be increased to 7 months. Doses of medications (maximum dose) when given daily: EMB (ethambutol) 18 mg/kg (1600 mg); INH (isoniazid), 5 mg/kg (300 mg); PZA (pyrazinamide), 25 mg/kg (2000 mg); RIF (rifampin), 10 mg/kg (600 mg); RPT (rifapentine), which is given once weekly at 10 mg/kg. When DOT is used, drugs may be given 5 days/week and the necessary number of doses adjusted accordingly. Although there are no studies that compare 5 with 7 daily doses, extensive experience indicates this would be an effective practice.

^d Patients with cavitation on initial chest radiograph and positive cultures at completion of 2 months of therapy should receive an 8-month (31-week; either 217 doses [daily] or 62 doses [twice weekly]) continuation phase.

^e Five-day-a-week administration is always given by DOT. Rating for 5 day/week regimens is AIII. Not recommended for HIV-infected patients with CD4+ cell counts <100 cells/mL.

^f Options 1c and 2b should be used only in HIV-negative patients who have negative sputum smears at the time of completion of 2 months of therapy and who do not have cavitation on initial chest radiograph. For patients started on this regimen and found to have a positive culture from the 2-month specimen, treatment should be extended an extra 3 months.

(From American Thoracic Society, CDC, and Infectious Disease Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-11):1-77)

Berbeda dengan infeksi TB sistemik yang direkomendasikan terapi dengan tiga obat, LV lokal yang dibuktikan tanpa ada keterlibatan TB paru cukup diterapi dengan Isoniazid selama 12 bulan. Karena *Mycobacteria* hidup ditemukan di lesi yang telah mengalami penyembuhan, terapi sebaiknya dilanjutkan minimal 2 bulan setelah lesi sembuh sempurna. Intervensi pembedahan cukup menunjang terapi skrofuloderma karena menurunkan morbiditas dan mengurangi waktu terapi yang lama. Lesi LV kecil bisa juga dilakukan eksisi, tetapi tuberkulostatik tetap harus diberikan secara simultan. Operasi plastik penting untuk mengoreksi akibat LV yang berlangsung lama dan terjadi mutilasi (Sethi, 2019).

Kasus-kasus dengan *multidrug-resistant* TB (MDR TB) memerlukan perhatian khusus (Sethi, 2019). TB *multidrug-resistant* (TB MDR) didefinisikan sebagai resistensi terhadap minimal rifampisin dan isoniazid dari obat anti TB

yang lini pertama dan ditambah resistensi terhadap florokuinolon, dan paling tidak 1 dari 3 obat injeksi anti-TB lini kedua yang dipakai terapi Tb (capreomycin, kanamisin, dan amikasin) (Sethi, 2019).

PENCEGAHAN

Vaksin TB telah diusahakan tetapi masih belum tersedia (Sethi, 2019).

PROGNOSIS

Perjalanan klinis dan prognosis tergantung pada status imunitas pejamu (Sethi, 2019).

DAFTAR PUSTAKA

- American Thoracic Society, CDC, and Infectious Disease Society of America. 2003. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*.;52(RR-11):1-77.
- Anggraeni S. 2019. Tuberkulosis kutis. Dalam: Hidayati AN, Damayanti, Alinda MD, *et al.*, editors. Buku Seri Dermatologi dan Venereologi 1. Infeksi Bakteri di Kulit. Surabaya: Airlangga University Press. h.
- Astari M, Hidayati AN. 2019. A rare case report: Acquired vulva lymphangioma in a young female post tubercular lymphadenitis. *Dermatology Reports*; 11(s1): 8093.
- Dias MFRG, Quaresma MV, Nery JA, Filho FB, Nascimento LV, Azulai DR. 2014. Update on Cutaneous Tuberculosis. *An Bras Dermatol*, 89(6):925-38.
- Frankel A, Penrose C, Emer J. 2009. Cutaneous Tuberculosis: A Practical Case Report and Review for Dermatologist. *J Clin Aesthetic Dermatol*, 2(10):19-27.
- Hidayati AN, Barakbah J. 2018. Informasi Dasar Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dan *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS). Dalam: Hidayati AN, Daili SF, Niode NJ, *et al.* Manifestasi dan Tatalaksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. h. 3-16.
- James WD, Berger TG, Elston DM, *et al.* 2016. Mycobacterial Diseases. In: *Andrews' Diseases of The Skin. Clinical Dermatology*. 12 ed. Philadelphia: Elsevier.

- Santos JB, Oliveira MH, Figueiredo AR, Silva PG, Ferraz CE, Medeiros VLS. 2014. Cutaneous Tuberculosis: Epidemiologic, Etiopathogenetic, and Clinical Aspects - Part 1. *An Bras Dermatol.*, 89(2):219-28.
- Sethi A. 2019. Tuberculosis and Infections with Atypical Mycobacteria. In: Fitzpatrick's dermatology. 9ed. New York: McGrawHill. p. 2858-2875
- Yates VM and Walker SL. 2016 Mycobacterial Infection. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. 9th ed. Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. UK: Blackwell.

TUBERKULOSIS KUTIS AKIBAT PENYEBARAN INFEKSI ENDOGEN

ORIGINALITY REPORT

19%

SIMILARITY INDEX

19%

INTERNET SOURCES

10%

PUBLICATIONS

0%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	pdfcookie.com Internet Source	7%
2	repository.unair.ac.id Internet Source	5%
3	Anthony Zeimet, David R. McBride, Richard Basilan, William E. Roland, David McCrary, Koo Hoonmo. "Infectious Diseases", Textbook of Family Medicine Internet Source	2%
4	pt.scribd.com Internet Source	1%
5	www.scribd.com Internet Source	1%
6	doku.pub Internet Source	<1%
7	123dok.com Internet Source	<1%
8	Hernandez, C.. "Tuberculosis in the age of biologic therapy", Journal of the American	<1%

Academy of Dermatology, 200809

Publication

9

P. Nahid, P.C. Hopewell. "Tuberculosis Treatment", Elsevier BV, 2008

Publication

<1 %

10

Park, John, Timothy Aksamit, Karen Swanson, Charles Thomas, Sean Caples, and John Park. "Pulmonary Diseases", Mayo Clinic Internal Medicine Review Eighth Edition, 2008.

Publication

<1 %

11

accesspharmacy.mhmedical.com

Internet Source

<1 %

12

archive.org

Internet Source

<1 %

13

Hsin-Yun Sun, Po-Ren Hsueh, Wen-Chun Liu, Yi-Ching Su, Sui-Yuan Chang, Chien-Ching Hung, Shan-Chwen Chang. "Risk of Active Tuberculosis in HIV-Infected Patients in Taiwan with Free Access to HIV Care and a Positive T-Spot.TB Test", PLOS ONE, 2015

Publication

<1 %

14

dhss.alaska.gov

Internet Source

<1 %

TUBERKULOSIS KUTIS AKIBAT PENYEBARAN INFEKSI ENDOGEN

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11

PAGE 12

PAGE 13

PAGE 14

PAGE 15

PAGE 16

PAGE 17

PAGE 18

PAGE 19

PAGE 20

