



CERTIFICATE

PRESENTED TO

dr. Hari Krismanuel, Sp.B, FinaCS

As a **Speaker**

For completing the **Webinar**

with the title ***"Clinical Overview of Tuberculosis Disease"***

Faculty of Medicine Universitas Trisakti, 3 February 2025



Dr.dr. Yenny, Sp.FK
Dean Faculty of Medicine
Universitas Trisakti

TUBERCULOSIS INVASION in SURGERY



Hari Krismanuel

**BAGIAN BEDAH FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS TRISAKTI
FEBRUARI 2025**

TBC PADA BEDAH

- Tuberkulosis (TBC) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. TBC dapat menyerang siapa saja, termasuk anak-anak, orang dewasa, laki-laki, dan Perempuan
- Tuberkulosis (TBC) dapat menyerang berbagai organ tubuh, termasuk paru-paru, tulang belakang, kulit, otak, kelenjar getah bening, dan jantung.

PEMBAGIAN TBC BERDASARKAN LOKASI INFEKSINYA

- TBC bisa dibagi menjadi dua jenis utama berdasarkan lokasi infeksi: **Tuberkulosis Pulmonal (TBC Paru)** dan **Tuberkulosis Ekstra Pulmonal (TBC Ekstra Paru)**.
- TBC ekstra paru dapat menyerang organ-organ seperti **kelenjar getah bening, tulang, otak, dan saluran pencernaan**.

TRANSMISI/ CARA PENULARAN TBC

Cara penularan TBC secara umum:

1. Seseorang dengan TBC dapat menularkan bakteri melalui batuk, bersin, berbicara, tertawa, atau bernyanyi tanpa menutup mulut/ memakai masker
2. Percikan dahak yang mengandung bakteri TB (**airborne droplet**) tersebar keudara.
3. Orang di sekitar penderita TBC menghirup percikan dahak tersebut.
4. Bakteri TB masuk ke saluran pernapasan dan menuju paru-paru melalui udara yang dihirupnya.

PENYEBARAN INFEKSI TBC

- **Penyebaran infeksi dapat terjadi melalui beberapa jalur: limfogen, hematogen, dan bahkan ingesti atau inokulasi dalam kondisi tertentu, dan penyebaran kontinu/ langsung.**
- **Cara mencegah penularan TBC Gunakan masker saat berada di dekat orang lain, Tutup mulut saat bersin atau batuk, isolasikan diri di rumah, beri ventilasi pada ruangan.**

MACAM- MACAM TBC EKSTRA PARU

I. TBC KELENJAR GETAH BENING

PATOGENESIS:

1. Secara limfogen langsung ke kelenjar getah bening (limfadenitis primer).
2. Secara limfogen atau hematogen dari TBC Paru, TBC usus, organ lain (genitourinaria atau TBC miliaris).
3. Secara langsung dari organ terdekat, misalnya: TBC tulang atau sendi.

MAKROSKOPIS:

- **Pembesaran kelenjar getah bening** yang sering teraba lunak hingga keras.
- **Peradangan kronis** yang menyebabkan kelenjar menjadi **matang** (caseation necrosis), yang tampak seperti **massa putih kekuningan, seperti keju**.
- Jika progresif, kelenjar bisa mengalami **supurasi (pengeruhan)** hingga pecah, membentuk **fistula** dan mengeluarkan cairan nekrotik.
- **Fibrosis** dapat terjadi pada stadium lanjut, menyebabkan kelenjar mengeras.

Lokasi yang paling sering terkena:

- **Kelenjar getah bening servikal (leher)** → paling umum
- **Kelenjar aksila (ketiak)**
- **Kelenjar supraklavikula**
- **Kelenjar inguinal (selangkangan)**

GEJALA TBC KELENJAR:

- **Gejala Lokal:**
- **Pembesaran kelenjar getah bening** (tidak nyeri pada awalnya), multipel.
- Kulit di atasnya bisa **memerah** dan **menipis** jika terjadi peradangan berat.
- Jika terjadi **supurasi**, bisa membentuk **fistula yang mengeluarkan cairan nekrotik (nanah caseosa)**.
- **Tidak ada tanda-tanda peradangan akut** seperti kemerahan dan panas yang signifikan (berbeda dengan infeksi bakteri non-TB).
- **Gejala Sistemik:**
- **Demam ringan yang berlangsung lama (subfebris)**.
- **Berkeringat di malam hari**.
- **Penurunan berat badan**.
- **Lemas dan tidak nafsu makan**.

II. TBC KULIT

PATOGENESIS:

- TBC kulit terjadi ketika **M. tuberculosis** menginfeksi jaringan kulit melalui salah satu mekanisme berikut:
 1. **Penyebaran Hematogen** → melalui darah dari fokus TBC primer di paru atau organ lain.
 2. **Penyebaran Limfogen** → dari kelenjar getah bening terdekat ke kulit.
 3. **Penyebaran Kontinu/ Langsung** → dari TBC di bawah kulit (tulang, sendi, atau limfadenitis) yang menembus ke kulit.
 4. **Inokulasi Langsung** → masuknya bakteri melalui luka di kulit atau mukosa pada individu yang terpapar.
- Patogenesis tergantung pada **status imun tubuh**:
 - **Imunitas kuat** → respons imun menghambat penyebaran, menyebabkan bentuk **tuberkulid** (hipersensitivitas).
 - **Imunitas lemah** → infeksi lebih luas, menyebabkan bentuk **TBC kulit aktif**.

MAKROSKOPIS (GAMBARAN KLINIS) TBC KULIT

- TBC kulit memiliki beberapa bentuk klinis, tergantung cara penyebaran dan respons imun pasien.
- **A. TBC Kulit Aktif (Infeksi Primer/ inokulasi, kontinu atau penyebaran Hematogen/Limfogen)**

1 Skrofuloderma

- Disebabkan oleh penyebaran langsung dari **TBC kelenjar getah bening yang pecah ke kulit.**
- Nodul merah-biru → melunak → membentuk abses → pecah menjadi ulkus dengan tepi tidak teratur.
- Sering ditemukan di **leher (limfadenitis leher)**, ketiak, atau selangkangan.

2 TBC Gummatosa (Tuberkulosis Goma)

- Penyebaran dari TBC tulang atau sendi ke kulit secara kontinu.
- Nodul subkutan yang dalam → melunak menjadi abses kronis → membentuk ulkus dengan cairan nekrotik.
- Lokasi: tungkai, wajah, atau bokong.

3 Lupus Vulgaris

- Bentuk TBC kulit yang paling kronis, akibat penyebaran hematogen atau limfogen.
- Papul kemerahan (jelly-like) → meluas dan menyebabkan atrofi kulit.
- Bisa menyebabkan deformitas wajah jika menyerang hidung, telinga, atau pipi.

4 TBC Miliaris Kutis (TBC Diseminata Kulit)

- Akibat penyebaran hematogen luas dari TBC miliaris.
- Bentuknya seperti papul kecil menyebar di seluruh tubuh, sering terjadi pada pasien dengan imunodefisiensi (HIV/AIDS).
- **B. Tuberkulid (Reaksi Hipersensitivitas terhadap M. tuberculosis)**
Tuberkulid bukan infeksi aktif, melainkan reaksi imun terhadap antigen bakteri.

1 Papulonekrotik Tuberkulid → papul nekrotik kecil yang sembuh meninggalkan bekas parut.

2 Eritema Induratum Bazin → nodul nyeri di tungkai bawah, sering terjadi pada perempuan dengan riwayat TB.

GEJALA KLINIS TBC KULIT

- **Nodul, abses, atau ulkus kronis** yang tidak sembuh dengan antibiotik biasa.
- **Lesi kulit yang progresif** dengan tepi tidak teratur.
- **Tidak nyeri pada awalnya**, nyeri saat terjadi infeksi sekunder.
- **Demam, penurunan berat badan, dan limfadenopati** jika infeksi aktif menyebar dari organ lain.

III. TBC USUS

PATOGENESIS

Penyebaran dapat terjadi melalui:

- ✓ Ingesti bakteri dari sputum yang tertelan (paling umum pada pasien TBC paru).
- ✓ Penyebaran hematogen dari fokus TB lain (misalnya TB paru atau TB primer).
- ✓ Penyebaran limfogen dari kelenjar mesenterika yang terinfeksi.
- ✓ Penyebaran langsung (kontinu) dari organ yang terdekat (misalnya, dari TB peritoneal atau TB genital).

MAKROSKOPIS TBC USUS

- Lokasi tersering: **ileum terminal & sekum** (karena banyak jaringan limfoid di daerah ini).
- **Ulkus longitudinal** dengan tepi tidak teratur.
- **Nekrosis kaseosa** pada dinding usus.
- **Fibrosis dan striktur**, dapat menyebabkan **obstruksi usus**.
- **Pembesaran kelenjar limfe mesenterika** dengan nekrosis kaseosa.

GEJALA KLINIS TBC USUS

- **◆ Gejala Sistemik:**
 - Demam berkepanjangan (subfebris), keringat malam, penurunan berat badan.
- **◆ Gejala Lokal:**
 - Nyeri perut kronis (terutama di perut kanan bawah).
 - Diare kronis atau konstipasi.
 - Massa perut akibat pembesaran kelenjar mesenterika.
 - Perut kembung dan mual.
 - **Komplikasi:** obstruksi usus, perforasi, fistula enteroenterik.

IV. TBC TULANG DAN SENDI

PATOGENESIS

- **Penyebaran hematogen** dari TBC paru atau infeksi TB lainnya.
 - ✓ **Penyebaran limfogen** dari kelenjar limfe yang terinfeksi.
 - ✓ **Penyebaran langsung (kontinu)** dari jaringan di sekitarnya (misalnya, dari abses tuberkulosis di jaringan lunak ke tulang).
- Biasanya mengenai **tulang belakang (spondilitis TB/Pott's disease), sendi panggul, dan sendi lutut.**
Proses inflamasi menyebabkan **destruksi tulang, nekrosis kaseosa, dan pembentukan abses dingin.**

MAKROSKOPIS TBC TULANG DAN SENDI

- **◆ TBC Tulang Belakang (Spondilitis TB / Pott's Disease):**
- **Destruksi korpus vertebra → menyebabkan kolaps vertebra → kifosis (punuk).**
- Abses dingin yang dapat menyebar ke jaringan sekitarnya (misalnya ke psoas, menyebabkan abses psoas).
- **◆ TBC Sendi:**
- **Sinovitis kronis, menyebabkan pembengkakan tanpa kemerahan.**
- **Erosi tulang & destruksi kartilago → menyebabkan ankilosis (kekakuan sendi).**
- **Abses periartikular (bisa pecah dan membentuk fistula).**

GEJALA KLINIS TBC TULANG DAN SENDI

- ✓ **Gejala Umum:**
 - Demam ringan (subfebris), berkeringat malam, penurunan berat badan.
- ✓ **Gejala TBC Tulang Belakang (Pott's Disease):**
 - **Nyeri punggung kronis**, progresif, tanpa riwayat trauma.
 - **Kaku pada punggung dan kesulitan membungkuk.**
 - Jika terjadi **kolaps vertebra**, bisa menyebabkan **punuk (gibus)**.
 - Jika mengenai **medula spinalis**, dapat menyebabkan **paraplegia (kelumpuhan)**.
- ✓ **Gejala TBC Sendi:**
 - Nyeri sendi **tanpa kemerahan**.
 - Pembengkakan sendi yang **progresif dan tidak nyeri** (bengkak lunak).
 - **Batas gerak sendi berkurang**, kaku, dan akhirnya **ankilosis (fusi sendi)**.
 - Jika ada **abses periartikular**, bisa pecah dan membentuk **fistula**.

V. TBC OTAK

- Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* mencapai sistem saraf pusat melalui:
 - ✓ **Penyebaran hematogen** dari TBC paru atau fokus primer lain (misalnya TBC kelenjar atau tulang).
 - ✓ **Penyebaran limfogen** dari infeksi di dekatnya, seperti TBC vertebra servikal.
 - ✓ **Reaktivasi fokus laten (Rich foci)** di otak atau meningen akibat imunosupresi.
- ↳ Setelah mencapai otak, *M. tuberculosis* menyebabkan:
 - ◆ **Meningitis tuberkulosis** → peradangan meningen, terutama di **basis otak**.
 - ◆ **Tuberkuloma** → granuloma TB dalam jaringan otak, menyebabkan efek massa.
 - ◆ **Vaskulitis tuberkulosis** → menyebabkan stroke iskemik pada anak-anak.
 - ◆ **Hidrocefalus** → akibat sumbatan cairan serebrospinal (CSS).

- **Makroskopis (Gambaran Patologi) TBC Otak**

- ◆ **Meningitis tuberkulosis:**

Penebalan meningen di **basis otak**, terutama di sekitar batang otak dan saraf kranial.

- **Eksudat kaseosa kekuningan** yang mengandung *M. tuberculosis*.

- ◆ **Tuberkuloma:**

Lesi bulat seperti tumor dengan pusat nekrosis kaseosa.

Dapat menekan jaringan otak, menyebabkan **efek massa**.

- ◆ **Hidrocefalus:**

Pelebaran ventrikel otak akibat gangguan aliran cairan serebrospinal.

- **Gejala Klinis TBC Otak**

- ✓ **Gejala Meningitis Tuberkulosis (Dominan):**

- **Demam berkepanjangan** (subfebris).
- **Sakit kepala berat & terus-menerus.**
- **Kaku kuduk (neck stiffness)** → tanda meningitis.
- **Muntah tanpa mual** (karena peningkatan tekanan intrakranial).
- **Penurunan kesadaran** → mengarah ke koma jika tidak diobati.
- **Kelumpuhan saraf kranial** (terutama III, IV, VI → ptosis, diplopia).

- ✓ **Gejala Tuberkuloma:**

- **Kejang fokal atau umum.**
- **Hemiparesis (kelemahan separuh tubuh)** jika mengenai motor cortex.
- **Gangguan perilaku atau memori** jika mengenai lobus frontal/temporal.

- ✓ **Gejala Hidrosefalus:**

- **Pembesaran kepala** pada anak-anak.
- **Peningkatan tekanan intrakranial** → nyeri kepala, muntah, papiledema.

VI. TBC Jantung (Tuberculous Pericarditis & Myocarditis)

PATOGENESIS

- *Mycobacterium tuberculosis* mencapai jantung & pericardium melalui:
 - o Penyebaran limfogen dari kelenjar getah bening mediastinum.
 - o Penyebaran hematogen dari TBC paru laten atau aktif.
 - o Invasi langsung dari paru atau pleura yang terinfeksi.
- Infeksi menyebabkan peradangan kronis, yang berlanjut ke:
 - o Efusi perikardial (akumulasi cairan di perikardium).
 - o Perikarditis restriktif (penebalan & fibrosis perikardium, menyebabkan gagal jantung).
 - o Myocarditis TB (jarang, tapi dapat menyebabkan aritmia & gagal jantung).

MAKROSKOPIS

- **Efusi perikardial serosa, purulen, atau hemoragik** akibat peradangan.
- **Perikardium menebal & mengalami fibrosis** dalam kasus perikarditis konstriktif.
- **Granuloma dengan nekrosis kaseosa** di perikardium & miokardium.

GEJALA

- Tergantung pada **lokasi & tingkat keparahan infeksi:**
- **► Perikarditis TB (Paling Umum)**

1. Tahap awal (Efusi Perikardial)

1. Nyeri dada pleuritik yang memburuk saat berbaring.
2. Dispnea (sesak napas).
3. Demam, berkeringat malam, dan kelelahan.
4. Takikardia (denyut jantung cepat).
5. **Pulsus paradoxus** (penurunan tekanan darah saat inspirasi).

2. Tahap lanjut (Perikarditis Konstriktif)

1. Edema perifer & hepatomegali (karena gagal jantung kanan).

2. Ascites & distensi vena jugularis.

3. Perikardial knock (bunyi jantung khas pada auskultasi).

- **► Myocarditis TB (Jarang)**
- **Aritmia** (palpitasi, fibrilasi atrium, atau blok jantung).
- **Gagal jantung kongestif** (sesak, edema paru).
- **Syok kardiogenik dalam kasus berat.**

Diagnostik TBC

1 Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

- **Riwayat kontak** dengan penderita TBC paru.
- Pembesaran **kelenjar getah bening superfisial** (terutama di leher → skrofula).
- Konsistensi lunak hingga keras, dapat **berkonglomerasi** dan mengalami **fistulasi** (jika lanjut), lesi khas TBC kulit.
- Biasanya **tidak nyeri**, kecuali ada infeksi sekunder.

2 Pemeriksaan Penunjang

✓ **Tes Tuberkulin (Mantoux Test) / IGRA (Interferon-Gamma Release Assay)**

Positif jika ada infeksi TB laten atau aktif.

✓ **Pemeriksaan Histopatologi (Biopsi FNAB atau Eksisi)**

- **FNAB (Fine Needle Aspiration Biopsy):** mencari **granuloma dengan nekrosis kaseosa** dan sel epiteloid.

- **Biopsi eksisi** jika FNAB tidak konklusif.

✓ Pemeriksaan Mikrobiologi

- **Ziehl-Neelsen Stain (BTA):** mencari **basil tahan asam (BTA)** dalam sampel FNAB.
- **PCR MTB (GeneXpert):** deteksi DNA *Mycobacterium tuberculosis* + resistensi rifampisin.
- **Kultur Lowenstein-Jensen / MGIT (Mycobacteria Growth Indicator Tube):** kultur standar untuk TB, dari jaringan biopsy, faeses.

✓ Pemeriksaan Penunjang Tambahan

- **Darah rutin:** leukosit normal atau sedikit meningkat.
- **LED (Laju Endap Darah):** sering meningkat pada TB aktif.
- **USG Kelenjar Getah Bening:** melihat ukuran, konglomerasi, dan nekrosis.
- **CT Scan / MRI Leher:** jika perlu evaluasi lebih lanjut pada kasus kompleks.
- **💡 Kesimpulan:**
Diagnosis TBC kelenjar getah bening memerlukan kombinasi **anamnesis, pemeriksaan fisik, FNAB/biopsi, dan pemeriksaan mikrobiologi** untuk memastikan infeksi *Mycobacterium tuberculosis*.

Pemeriksaan Pencitraan TBC USUS

- **USG Abdomen:** melihat pembesaran kelenjar limfe mesenterika.
- **CT Scan / MRI Abdomen:** mendeteksi massa atau striktur usus.
- **Foto Rontgen BNO-3 Posisi / Transit Usus:** melihat striktur dan obstruksi.

✓ Pemeriksaan Radiologi TBC TULANG DAN SENDI

✚ Rontgen Tulang Belakang / Sendi:

- **Destruksi korpus vertebra, kolaps, kifosis (*gibbus*).**
- **Penyempitan celah sendi & destruksi kartilago pada sendi.**

✚ MRI Tulang Belakang (Gold Standard)

- **Melihat abses psoas dan kompresi medula spinalis.**

✚ CT Scan Tulang

- **Detail lesi tulang lebih jelas dibandingkan rontgen.**

✓ Pemeriksaan Mikrobiologi & Biopsi

- **Aspirasi sendi / biopsi tulang → PCR GeneXpert MTB (paling sensitif).**
- **Kultur *Mycobacterium tuberculosis* dari cairan sendi / jaringan tulang.**
- **Pemeriksaan histopatologi: granuloma TB dengan nekrosis kaseosa.**

DIAGNOSTIK UNTUK TBC OTAK

✓ Analisis Cairan Serebrospinal (CSS) melalui Lumbal Pungsi

✚ Karakteristik CSS pada Meningitis TB:

- Peningkatan sel mononuklear (limfosit dominan).
- Protein sangat tinggi (> 100 mg/dL).
- Glukosa rendah (< 45 mg/dL atau <50% glukosa darah).
- PCR GeneXpert MTB: cepat & sensitif untuk mendeteksi *M. tuberculosis*.
- Kultur CSS (Gold Standard): hasil lambat tetapi sangat spesifik.

✓ Pemeriksaan Neuroimaging

✚ CT Scan Otak:

- Edema otak, hidrosefalus, atau infark kecil akibat vaskulitis TB.
- Lesi tuberkuloma tampak sebagai massa bulat dengan nekrosis pusat.

✚ MRI Otak (Lebih Sensitif):

- Mendeteksi eksudat di basis otak, lebih akurat dibanding CT scan.

✓ Pemeriksaan Biopsi (Jika Perlu)

Biopsi otak / meninges untuk histopatologi (granuloma TB, nekrosis kaseosa).

DIAGNOSTIK UNTUK TBC JANTUNG

- Pencitraan
 - o EKG → menunjukkan low voltage QRS & electrical alternans pada efusi perikardial.
 - o Ekokardiografi → melihat efusi perikardial & perikarditis restriktif.
 - o CT Scan / MRI jantung → menunjukkan perikardium menebal & adanya granuloma.
- Biopsi Perikardium (Jika Diperlukan)
 - o Dapat menunjukkan granuloma khas TB & nekrosis kaseosa.

PENANGANAN:

Penanganan TBC secara umum:

A. Terapi Farmakologis (Pengobatan Standar TBC - OAT)

- **Obat anti-TB (OAT) kombinasi adalah pengobatan utama**, sama seperti pada TBC paru, dengan regimen:

1.Fase Intensif (2 bulan):

1.HRZE (Isoniazid, Rifampisin, Pirazinamid, dan Etambutol).

2.Fase Lanjutan (4-10 bulan, tergantung kondisi):

1.HR (Isoniazid dan Rifampisin).

- Total durasi pengobatan: **Minimal 6 bulan** (bisa lebih lama jika ada komplikasi atau resistensi obat).

B. Terapi Bedah (Jika Diperlukan)

TBC Kelenjar Getah Bening dan TBC Kulit, dilakukan jika:

- Kelenjar sudah mengalami **supurasi besar** dan tidak merespons obat.
- Ada **fistula atau abses** yang tidak sembuh dengan pengobatan OAT.
- Kecurigaan **keganasan (limfoma)** yang memerlukan biopsi untuk konfirmasi.
- Teknik yang dilakukan: **insisi & drainase, atau eksisi total.**

• **Tindakan Bedah untuk TBC Usus (Jika Ada Komplikasi):**

Indikasi operasi jika terjadi **obstruksi usus, perforasi, fistula, atau striktur parah.**

Prosedur: reseksi segmental usus + anastomosis atau bypass.

Penanganan untuk TBC Tulang dan Sendi

Imobilisasi & Rehabilitasi

- **Penyangga tulang belakang (brace) atau korset untuk mengurangi nyeri.**
- **Fisioterapi untuk mencegah kekakuan sendi dan kelemahan otot.**

Tindakan Bedah (Jika Ada Komplikasi)

- **Indikasi operasi jika ada kolaps vertebra berat, paraplegia, abses besar, atau destruksi sendi parah.**
- **Prosedur:**
 - ◆ **Debridemen & drainase abses (jika ada abses besar).**
 - ◆ **Fusi vertebra (spinal fusion) jika terjadi ketidakstabilan tulang belakang.**
 - ◆ **Artrodesis sendi untuk sendi yang rusak berat.**

Penanganan TBC Otak

✓ Obat Anti Tuberkulosis (OAT) – 12 Bulan

- Fase Intensif (2 bulan): HRZE (Isoniazid, Rifampisin, Pirazinamid, Etambutol).
- Fase Lanjutan (10 bulan): HR (Isoniazid + Rifampisin).
- Dosis lebih tinggi daripada TBC paru karena penetrasi ke otak lebih sulit.

✓ Kortikosteroid (Deksametason/Prednison)

- Mengurangi edema otak & peradangan meningen.
- Dosis awal tinggi, lalu diturunkan secara bertahap.

✓ **Manajemen Komplikasi**

✚ Hidrosefalus:

- Jika berat, dilakukan VP shunt (ventriculoperitoneal shunting).

✚ Kejang:

- Obat antikejang (fenitoin / levetirasetam) jika ada kejang berulang.

✚ Rehabilitasi Neurologis:

- Fisioterapi & terapi okupasi untuk pasien dengan hemiparesis/ kelumpuhan.

✓ **Tindakan Bedah (Jika Ada Tuberkuloma Besar)**

- Jika tuberkuloma besar menyebabkan efek massa, bisa dilakukan dekompresi bedah.

PENANGANAN TBC JANTUNG

• Terapi Farmakologis (OAT)

- Obat Anti Tuberkulosis (OAT) selama 6–12 bulan
 - HRZE (2 bulan) → HR (4–10 bulan).
 - Durasi diperpanjang jika ada komplikasi konstriktif.
- Kortikosteroid (Prednison 4–6 minggu)
 - Mengurangi peradangan perikardium & fibrosis.
 - Dosis awal: 60 mg/hari, diturunkan bertahap.

• Drainase & Pembedahan

- Pericardiocentesis
 - Dilakukan jika ada efusi perikardial besar yang mengancam jiwa.
- Perikardiektomi
 - Jika terjadi perikarditis konstriktif berat, perlu dilakukan eksisi perikardium untuk mengurangi tekanan pada jantung.

C. Terapi Pendukung

- **Nutrisi yang cukup** untuk meningkatkan imunitas tubuh.
- **Kontrol rutin** untuk memastikan efektivitas pengobatan.
- **Skrining kontak erat**, karena TBC bisa menular ke anggota keluarga lain.
- **Penyuluhan dan dukungan pasien:** Pasien perlu diberi pemahaman yang jelas tentang pentingnya kepatuhan terhadap pengobatan selama seluruh durasi pengobatan untuk mencegah resistensi obat dan kambuhnya penyakit.
- **Pemantauan dan tindak lanjut:** Pemeriksaan rutin diperlukan untuk mengevaluasi respons terhadap pengobatan, mengidentifikasi efek samping obat, dan menilai kondisi klinis pasien.
- **Isolasi:** Pada kasus TBC yang aktif, terutama pada TBC paru, isolasi pasien mungkin diperlukan untuk mencegah penularan kepada orang lain, meskipun pada bentuk ekstrapulmoner, risiko penularannya lebih rendah.

Thank you!

