

Tuberkulosis Paru Putus Obat pada Diabetes Melitus Tipe 2

Ika Kurnia Febrianti^{1*}, Christeven¹

¹ Fakultas Kedokteran/ Jurusan Pendidikan Dokter/ Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Universitas Andalas, Padang, Indonesia

Email : ika@med.unand.ac.id

Abstrak

Latar Belakang: Tuberkulosis (TB) paru masih menjadi masalah kesehatan utama, terutama pada pasien dengan riwayat pengobatan tidak tuntas yang berisiko mengalami kekambuhan dan resistensi obat. Faktor komorbid diabetes melitus tipe 2 (DMT2) akan menyebabkan kuman TB sulit dikendalikan. **Laporan Kasus:** Seorang laki-laki 57 tahun datang dengan sesak nafas progresif, batuk berdahak kronik, demam hilang timbul, serta penurunan berat badan signifikan. Pasien memiliki riwayat konsumsi OAT lebih dari satu bulan namun berhenti lebih dari dua bulan (*loss to follow up*). Foto toraks menunjukkan infiltrat lapangan atas-tengah paru, dan Tes Cepat Molekuler (TCM) menunjukkan *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) terdeteksi dengan *Rifampicin Resistance Not Detected*. Pasien langsung diberikan OAT lini pertama disertai vitamin B6, serta dilakukan *Drug Susceptibility Test* (DST) yang kemudian mengonfirmasi tidak adanya resistensi obat. Diabetes melitus Tipe 2 yang tidak terkontrol diterapi dengan insulin, dan hiponatremia juga dikoreksi. **Kesimpulan:** Tuberkulosis paru sensitif obat pada pasien dengan riwayat *loss to follow up* memberikan respons baik terhadap OAT lini pertama berbasis hasil TCM dan DST. Pendekatan komprehensif dan kepatuhan terapi menjadi kunci keberhasilan pengobatan bersamaan dengan pengontrolan ketat gula darah pada pasien DMT2.

Kata kunci : tuberkulosis paru, *loss to follow up*, TCM, TB sensitif obat, DMT2

Abstract

Background: Pulmonary tuberculosis (TB) remains a major health problem, especially in patients with a history of incomplete treatment who are at risk of relapse and drug resistance. The comorbid factor of type 2 diabetes mellitus (T2DM) will make TB germs difficult to control. **Case Report:** A 57-year-old man presented with progressive shortness of breath, chronic cough with phlegm, intermittent fever, and significant weight loss. The patient had a history of taking OAT for more than one month but stopped for more than two months (*loss to follow up*). Chest X-ray showed upper-mid lung field infiltrates, and Molecular Rapid Test (TCM) showed *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) detected with *Rifampicin Resistance Not Detected*. The patient was immediately given first-line OAT accompanied by vitamin B6, and a *Drug Susceptibility Test* (DST) was performed which then confirmed the absence of drug resistance. Uncontrolled Type 2 diabetes mellitus was treated with insulin, and hyponatremia was also corrected. **Conclusion:** Drug-sensitive pulmonary tuberculosis in patients with a history of *loss to follow-up* responded well to first-line antituberculosis (ATD) based on TCM and DST results. A comprehensive approach and adherence to therapy are key to successful treatment, along with strict blood sugar control in patients with T2DM.

Keywords : pulmonary tuberculosis, *loss to follow up*, molecular rapid test, drug-susceptible TB, T2DM

I. PENDAHULUAN

Tuberkulosis paru merupakan penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* dan terutama menyerang jaringan paru melalui transmisi droplet udara, sedangkan diabetes melitus tipe 2 adalah gangguan metabolik yang ditandai oleh resistensi insulin dan hiperglikemia kronis yang memengaruhi berbagai sistem organ. Keberadaan komorbid diabetes melitus tipe 2 dapat menurunkan keberhasilan terapi tuberkulosis paru akibat gangguan respons imun dan metabolik. Riwayat pengobatan sebelumnya dan kontrol glikemik yang buruk berkontribusi terhadap kejadian tuberkulosis resisten obat yang sering diawali oleh ketidakpatuhan atau putus obat.^{1,2,3}

Tuberkulosis (TB) masih menjadi salah satu penyebab kematian akibat penyakit infeksi terbesar di dunia. Sekitar 10,6 juta kasus baru dan 1,3 juta kematian pada tahun 2022 menurut WHO *Global Tuberculosis Report*. WHO juga melaporkan bahwa sekitar 400.000 kasus TB setiap tahun dapat didistribusikan pada diabetes melitus. Individu dengan diabetes memiliki risiko sekitar 2–3 kali lipat untuk mengalami TB aktif dibandingkan populasi non-diabetes, sehingga memperberat kompleksitas epidemiologis penyakit ini.^{4,5,6}

Pada pasien diabetes, hiperglikemia kronis mengganggu fungsi fagositosis dan respons imun intraseluler sehingga replikasi kuman berlangsung lebih cepat. Kondisi ini menunjukkan bahwa faktor metabolik berperan dalam progresivitas penyakit paru akibat tuberkulosis. Tuberkulosis Paru pada diabetes melitus tipe 2 berperan dalam menurunkan efektivitas sistem imun seluler, terutama melalui gangguan fungsi makrofag dan limfosit T yang penting dalam mengendalikan infeksi *Mycobacterium tuberculosis*.^{7,8,9,10}

Anamnesis pada pasien dengan dugaan

tuberkulosis harus dimulai dari identifikasi gejala utama seperti batuk ≥ 2 minggu, hemoptisis, demam, keringat malam, dan penurunan berat badan, serta riwayat kontak erat dan riwayat pengobatan TB sebelumnya. Identifikasi faktor risiko resistensi seperti riwayat putus obat, gagal terapi, dan pengobatan ulang merupakan langkah awal sebelum pemeriksaan molekuler dilakukan. Seluruh pasien terduga TB, terutama dengan faktor risiko resistensi, harus menjalani pemeriksaan TCM sebagai uji awal untuk mendeteksi *Mycobacterium tuberculosis* dan resistensi rifampisin.^{11,12,13,14}

Pada pemeriksaan fisik ronki di lapangan atas paru, tanda konsolidasi, atau tanda efusi pleura yang mendukung kecurigaan TB. Evaluasi kondisi umum seperti status nutrisi, anemia, dan tanda distress pernapasan penting dalam menentukan tingkat keparahan penyakit.¹⁴

Secara keseluruhan, diagnosis klinis TB mengikuti pendekatan sistematis dimulai dari identifikasi terduga TB, pemeriksaan TCM, dan interpretasi hasil sesuai algoritma. TCM digunakan sebagai pemeriksaan awal pada semua pasien terduga TB karena mampu mendeteksi keberadaan MTB sekaligus resistensi rifampisin. Pada kondisi tertentu, kultur dan uji kepekaan obat *drug susceptibility testing* (DST) tetap diperlukan untuk konfirmasi. Pendekatan ini bertujuan memastikan akurasi diagnosis dan mencegah kesalahan regimen terapi.¹⁴

Pemeriksaan radiologis berperan sebagai penunjang dalam evaluasi pasien TB, terutama bila hasil bakteriologis belum konklusif atau terdapat diskrepansi klinis. Gambaran yang sering ditemukan meliputi infiltrat di lapangan atas, kavitas, atau konsolidasi.^{14,15}

Tatalaksana farmakologis tuberkulosis paru putus obat pada diabetes melitus tipe 2 memerlukan pendekatan terpadu karena adanya hubungan timbal balik antara

gangguan metabolik dan respons imun terhadap infeksi *Mycobacterium tuberculosis*. Hubungan dua arah antara TB dan diabetes menyebabkan gangguan kontrol glikemik dapat memperburuk perjalanan TB, sementara infeksi TB juga dapat memperparah hiperglikemia. Kondisi ini menuntut pemilihan regimen antituberkulosis yang tepat serta pengendalian metabolik yang optimal agar keberhasilan terapi meningkat. Oleh karena itu, sebelum memulai kembali terapi pada kasus putus obat, perlu dilakukan evaluasi menyeluruh termasuk pemeriksaan resistensi obat dan stabilitas kadar glukosa darah.¹⁶

Regimen lini pertama pada TB sensitif obat tetap menggunakan kombinasi isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol sesuai pedoman nasional. Pada pasien dengan diabetes, respons terhadap terapi dapat lebih lambat dan risiko kegagalan lebih tinggi bila kontrol glikemik tidak adekuat. Pada kasus putus obat, evaluasi ulang melalui pemeriksaan bakteriologis dan uji kepekaan obat menjadi penting untuk mencegah pemberian regimen yang tidak sesuai. Penyesuaian terapi harus mempertimbangkan kemungkinan resistensi serta kondisi metabolik pasien.^{16,17}

Penatalaksanaan nonfarmakologis berfokus pada edukasi, modifikasi gaya hidup, dan peningkatan kepatuhan terapi untuk mencegah kejadian putus obat berulang. Edukasi mengenai pentingnya kepatuhan minum obat dan kontrol gula darah harus diberikan secara konsisten kepada pasien dan keluarga. Pendekatan ini membantu menurunkan risiko kegagalan terapi. Aktivitas fisik teratur sesuai kemampuan pasien dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan membantu pengendalian glikemik.¹⁶

Komplikasi tuberkulosis paru pasien dengan diabetes melitus tipe 2 cenderung lebih berat dibandingkan pasien tanpa gangguan metabolik. Kondisi hiperglikemia kronis

dapat mengganggu respons imun sehingga memperbesar kemungkinan kegagalan terapi. Risiko ini semakin tinggi pada pasien dengan riwayat putus obat karena paparan obat yang tidak adekuat memungkinkan seleksi kuman resisten.¹⁸

Prognosis tuberkulosis paru pada pasien dengan diabetes melitus tipe 2 sangat dipengaruhi oleh kontrol glikemik dan keberhasilan terapi anti tuberkulosis. Pada pasien dengan riwayat putus obat, prognosis menjadi semakin tidak baik karena risiko resistensi dan kegagalan terapi meningkat. Hubungan antara diabetes dan resistensi obat memperpanjang durasi pengobatan serta meningkatkan kemungkinan relaps. Oleh karena itu, pengawasan terapi dan pengendalian metabolik menjadi faktor utama dalam memperbaiki luaran klinis. Pasien dengan hiperglikemia berat atau kontrol gula darah yang tidak tercapai dengan terapi oral, insulin menjadi pilihan untuk mencapai stabilitas metabolik yang lebih cepat. Gangguan metabolik yang tidak terkontrol dapat mempercepat progresivitas kerusakan organ, termasuk ginjal.^{18,19,20,21}

II. Ilustrasi Kasus

Seorang laki-laki 57 tahun dirawat di RS Universitas Andalas dengan keluhan sesak napas yang memberat sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit, disertai batuk berdahak kekuningan sejak satu bulan, demam hilang–timbul satu minggu, keringat malam, penurunan berat badan ± 10 kg dalam dua bulan, serta penurunan nafsu makan. Pasien sering merasa kesemutan sejak 6 bulan terakhir. Pasien memiliki riwayat diabetes melitus tipe 2 tidak terkontrol dan riwayat TB paru sejak Februari 2025 namun putus obat sebelum dua bulan.

Pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 100x/menit, nafas 22x/menit, temperatur 37,8⁰C. Pasien menunjukkan takipnea, ronki basah halus nyaring di paru kanan. Perkusi dada

memperlihatkan redup setinggi torakal IV kanan. Temuan ini mendukung adanya proses konsolidasi paru akibat infeksi aktif. Auskultasi paru menunjukkan ronki basah halus di lapangan paru kanan.



GAMBAR 1. RONTGEN FOTO THORAX.

Data laboratorium memperlihatkan anemia ringan (Hb 10,6 gr/dL), hiponatremia (123 mEq/L, dan hiperglikemia (GDP: 477 mg/dL, HbA1c: 10,8%). Foto toraks tampak infiltrat lapangan atas–tengah paru disertai kavitas (Gambar 1). TCM menunjukkan MTB detected dengan Rifampicin *Resistance Not Detected*, dan DST memastikan tidak ada resistensi obat. Foto rontgen pasien memperlihatkan terdapat infiltrat di lapangan atas paru terutama kiri disertai kavitas, infiltrat di perihiler. (gambar 1)

Riwayat pengobatan mengungkapkan pasien pernah mengonsumsi OAT selama lebih dari satu bulan. Namun, pasien menghentikan terapi dan tidak kembali kontrol selama lebih dari dua bulan berturut-turut. Kondisi ini memenuhi definisi *loss to follow up* dalam program pengendalian TB. Putus obat tersebut meningkatkan risiko resistensi OAT.

Penilaian derajat keparahan menggunakan

skor CURB-65 menghasilkan nilai 1 yang menunjukkan risiko rendah pneumonia berat. DRIP score sebesar 1 juga mengindikasikan risiko rendah terhadap infeksi bakteri resisten non- TB. Untuk konfirmasi etiologi, dilakukan pemeriksaan TCM dengan hasil MTB *detected* yang menandakan adanya *Mycobacterium tuberculosis*. Pemeriksaan melaporkan *Rifampicin Resistance Not Detected*.^{14,15}

Pasien didiagnosis dengan:

- CAP non-severe low risk MDR CURB 65 : 1
- Tuberkulosis paru setelah *loss to follow up*
- Diabetes Mellitus tipe II tidak terkontrol dengan Neuropati DM
- Sindroma Dispepsia dengan *low intake*
- Hiponatremia Hipoosmolar Hipovolemik

Terapi yang diberikan pada pasien ini berupa infus koreksi NaCl 3% 12 jam per kolf sebanyak 1 kolf, Ceftriaxon injeksi 2x1gr, tablet asetil sistein 3x200mg, paracetamol 3x500mg. OAT lini pertama berupa FDC 1x4 tab, vitamin B6 1x1 tab, insulin basal dan prandial.

Pasien segera diberikan OAT lini pertama dalam bentuk kombinasi dosis tetap sesuai berat badan. Regimen ini mencakup isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol. Kombinasi tersebut dirancang untuk membunuh basil secara efektif dan mencegah resistensi. Terapi dimulai tanpa penundaan setelah konfirmasi TCM. Vitamin B6 diberikan untuk mencegah neuropati perifer akibat isoniazid.^{16,17}

Kontrol glikemik menjadi bagian integral penatalaksanaan dengan terapi komprehensif selama perawatan. Pasien mendapatkan terapi insulin dengan skema basal-bolus. Monitoring gula darah dilakukan secara berkala untuk evaluasi efektivitas terapi. Perbaikan metabolik diharapkan mendukung respons imun terhadap infeksi. Neuropati diabetik ditegakkan berdasarkan riwayat DM lama dan kontrol glikemik yang buruk. Fase

awal *diabetic peripheral neuropathy*, keluhan dapat bersifat subjektif seperti parestesia atau rasa baal. Normalnya sensibilitas halus dan kasar tidak menyingkirkan diagnosis neuropati diabetik pada tahap awal, sehingga interpretasi klinis harus mempertimbangkan durasi DM, kontrol glikemik, serta gejala subjektif pasien.^{16,17,22}

Pemeriksaan laboratorium hiponatremia hipoosmolar hipovolemik berpotensi menyebabkan gangguan neurologis bila tidak ditangani. Terapi koreksi dilakukan menggunakan cairan hipertonik sesuai indikasi klinis. Evaluasi lanjutan menunjukkan peningkatan kadar natrium menjadi 131 mmol/L. Kontrol glikemik yang lebih baik selama perawatan berkontribusi terhadap stabilisasi kondisi pasien. Penurunan kadar glukosa mendukung respons imun terhadap infeksi. Sinergi antara terapi TB dan manajemen diabetes sangat penting. Pendekatan ini mencegah komplikasi lanjutan.^{16,17}

Edukasi mengenai pola hidup sehat juga diberikan sebelum pasien pulang. Pasien dianjurkan menjaga nutrisi seimbang dengan konsultasi ke bagian gizi klinik. Kepatuhan terhadap kontrol rutin ditekankan kembali. Langkah ini penting untuk mencegah kekambuhan. Anggota keluarga diedukasi mengenai pentingnya pengawasan minum obat.

Kepatuhan dan kontrol rutin ke Poli Mata menjadi bagian integral untuk menghindari efek ophtalmopati oleh etambutol. Diharapkan pasien dapat menyelesaikan seluruh rangkaian terapi tanpa kekambuhan di masa mendatang.^{18,19,22,23}

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Nirahua JB, Pandapotan RA, Layanto N. Keberhasilan pengobatan tuberkulosis paru dengan komorbid diabetes melitus tipe 2. *Jurnal Kedokteran Meditek*. 2021;27(3):289-296.
- [2]. Darmi M, Suharto DN. Riwayat pengobatan dan komorbid diabetes mellitus berhubungan dengan

- kejadian tuberkulosis resisten obat. *Jurnal Ilmu Kesehatan Poltekkes Palu*. 2024;15(4):1-9.
- [3]. Diana D, Nasir M, Sanusi A. Tuberkulosis multidrug - resistant pada diabetes mellitus tipe 2. *Jurnal Medical Profession (MedPro)*. 2021;2(1):45-52.
- [4]. Nugraha IBA, Gotera W, Yustin WEF. Diabetes melitus sebagai faktor risiko tuberkulosis. *Jurnal Kedokteran Meditek*. 2021;27(3):273-281.
- [5]. Rafique S, Sohail N, Kumar M, Ahmed S, Kumar R, Baig MS. Health and treatment outcomes of tuberculosis patients with diabetes during and after treatment. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology*. 2023;30(6):e1-e10.
- [6]. Mangamba LME, Ayaba L, Mekobe F, Tewaffeu DG, Verla VS, Mbatchou Ngahane BH. The impact of diabetes mellitus on treatment outcomes of hospitalized patients with active pulmonary tuberculosis. *Journal of Scientific Diseases*. 2025;3(3):53-59.
- [7]. Widihastuti A, Sirait RH, Simatupang A, Idhayu TA. Effect of poor glycemic control with length of pulmonary tuberculosis treatment in type 2 diabetes mellitus patients. *Indonesian Journal of Clinical Pharmacy*. 2023; 12(1):1-10.
- [8]. Meregildo-Rodriguez ED, Asmat-Rubio MG, Zavaleta-Alaya P, Vásquez-Tirado GA. Effect of oral antidiabetic drugs on tuberculosis risk and treatment outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2022;7(11):343.
- [9]. Shewade HD, Jeyashree K, Mahajan P, et al. Effect of glycemic control on tuberculosis treatment outcomes among patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2025;20(7):e0328619.
- [10]. Batubara FA, Lukito A. Hubungan diabetes mellitus tipe II dengan risiko peningkatan kejadian tuberkulosis paru di RSU Haji Medan tahun 2022. *Ibnu Sina: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*. 2023;23(2):85-92.
- [11]. Efiyanti C, Prawiro A, Syahbunan KC, Rusmajati J, Rukmi KW, Kemuning AR, et al. Abses paru pada pasien tuberkulosis dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol. *Jurnal Kesehatan Jompa*. 2025;4(1):15-22.
- [12]. Elycia D, Halim S. Karakteristik pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan tuberkulosis paru di Rumah Sakit Sumber Waras tahun 2016-2021. *Tarumanagara Medical Journal*. 2021;2(1):33-40.
- [13]. Wati DDA, Ariyanto Y, Prasetyowati I. Faktor penyebab diabetes melitus pada pasien tuberkulosis di Kabupaten Ngawi tahun 2022: studi kasus kontrol. *Damianus Journal of Medicine*. 2025;23(2):101-110.
- [14]. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Direktur Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Nomor

-
- HK.02.02/111.1/936/2021 tentang Petunjuk Teknis Penatalaksanaan Tuberkulosis Resistan Obat di Indonesia. Jakarta: kementerian Kesehatan RI; 2021. 4422(21)00366-5.
- [15]. Anggraini, D. (2024). The Role of Interleukin 10 Genetic Variations in Pulmonary Tuberculosis: Perspectives of Genetics, Pathogenesis and Immunology. *Gene*, 4, 5.
- [16]. Anggraini, D., & Ekawati, Y. (2025). PROFIL KADAR SERUM TNF-A PADA PASIEN TUBERKULOSIS PARU TERKONFIRMASI XPERT MTB/RIF. *Journal of Public Health Science*, 2(3), 387-392.
- [17]. Anggraini, D. (2024). The Role of Interleukin 10 Genetic Variations in Pulmonary Tuberculosis: Perspectives of Genetics, Pathogenesis and Immunology. *Gene*, 4, 5.
- [18]. Workneh MH, Bjune GA, Yimer SA. Prevalence and associated factors of tuberculosis and diabetes mellitus comorbidity: a systematic review. *PLoS One*. 2021;12(4):e0175925.
- [19]. Yorke E, Atiase Y, Akpalu J, Sarfo-Kantanka O, Boima V, Dey ID. The bidirectional relationship between tuberculosis and diabetes. *Tuberc Res Treat*. 2021;2021:1702578.
- [20]. Critchley JA, Restrepo BI, Ronacher K, Kapur A, Bremer AA, Schlesinger LS, et al. Defining a research agenda to address the converging epidemics of tuberculosis and diabetes. *J Intern Med*. 2021;282(3):213-226.
- [21]. Tegegne BS, Habtewold TD, Mengesha MM, Burgerhof JGM. Association between diabetes mellitus and multi- drug-resistant tuberculosis: a systematic review. *Syst Rev*. 2021;7:161.
- [22]. Menon S, Rossi R, Nshimyumukiza L, Wusiman A, Zdraveska N, Elduma AH, et al. Convergence of tuberculosis and diabetes epidemics: a systematic review. *Glob Health Action*. 2021;13(1):1794166.
- [23]. Febrianti, I. K., & Ekawati, D. (2026). Korelasi Kadar Gula Darah Puasa dengan HbA1c pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD Lubuk Basung. *Scientific Journal*, 5(1), 33–39. <https://doi.org/10.56260/sciena.v5i1.299>
- [24]. Harnavi, H., Kurnia, F. I. ., & Alexander , K. . (2022). Correlation of Serum Fibroblast Growth Factor 23 With Left Ventricular Diastolic Function in Chronic Kidney Patients. *Eduvest - Journal of Universal Studies*, 2(9), 1894–1904. <https://doi.org/10.59188/eduvest.v2i9.601>
- [25]. Perkeni dkk., *Konsensus Nasional Tuberkulosis Dan Diabetes Melitus (Tb-Dm) Di Indonesia*. Jakarta: Perkeni Bersama Idi, Papdi, Pdpi, Idai & Perpari; 2022.
- [26]. Callaghan BC, Gallagher G, Fridman V, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol*. 2022;21(2):179–190. doi:10.1016/S1474-
-