

CASE REPORT: RELAPSED PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DRUG-INDUCED HEPATOTOXICITY AND SEVERE MALNUTRITION

Syazili Mustofa^{1*}, Salva Amanda Shafira², Giska Tri Putri¹, Hendri Busman³,
Denara Eka Safitri⁴

¹Departemen Biokimia dan Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

³Departemen Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Lampung

⁴Program Pendidikan Dokter Spesialis Paru, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

*)Email Korespondensi: syazili.mustofa@fk.unila.ac.id

Abstract: Case Report: Relapsed Pulmonary Tuberculosis with Drug-Induced Hepatotoxicity and Severe Malnutrition. Relapsed pulmonary tuberculosis (TB) remains a major clinical challenge, particularly when complicated by drug-induced liver injury (DILI) and severe malnutrition. We report the case of a 54-year-old man with a history of bacteriologically confirmed pulmonary TB who presented with progressive dyspnea, productive cough, fever, night sweats, decreased appetite, and weight loss. After restarting anti-tuberculosis therapy, he developed jaundice, nausea, and vomiting. Physical examination revealed bilateral rhonchi, conjunctival pallor, scleral icterus, and severe underweight status. Laboratory evaluation showed microcytic hypochromic anemia, leukocytosis, hyponatremia, hypokalemia, hypocalcemia, severe hypoalbuminemia, hyperbilirubinemia, and markedly elevated transaminases. He was diagnosed with relapsed pulmonary TB complicated by DILI, community-acquired pneumonia, anemia of chronic disease, electrolyte imbalance, and severe malnutrition. Management included discontinuation of anti-tuberculosis drugs, supportive care, antibiotics, electrolyte correction, albumin supplementation, nutritional therapy, and gradual reintroduction of anti-tuberculosis treatment after clinical and biochemical improvement. After undergoing inpatient care for 2 weeks, the patient showed progressive clinical improvement with declining liver enzyme levels, allowing successful stepwise reintroduction of anti-tuberculosis therapy, and was discharged with a plan for continued outpatient follow-up. This case highlights the importance of early recognition of hepatotoxicity, comprehensive supportive management, and individualized stepwise reintroduction of anti-tuberculosis therapy in complex TB cases.

Keywords: Drug-Induced Liver Injury, Hepatotoxicity, Malnutrition, Relapsed Pulmonary Tuberculosis.

Abstrak: Laporan Kasus: Tuberkulosis Paru Relaps dengan Hepatotoksisitas akibat Obat dan Malnutrisi Berat. Tuberkulosis (TB) paru relaps tetap merupakan tantangan klinis yang besar, terutama apabila disertai cedera hati akibat obat (*drug-induced liver injury/DILI*) dan malnutrisi berat. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 54 tahun dengan riwayat TB paru terkonfirmasi secara bakteriologis yang datang dengan keluhan sesak napas progresif, batuk produktif, demam, keringat malam, penurunan nafsu makan, dan penurunan berat badan. Setelah memulai kembali terapi antituberkulosis, pasien mengalami ikterus, mual, dan muntah. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya ronki bilateral, konjungtiva anemis, ikterus sklera, serta status berat badan sangat kurang. Evaluasi laboratorium memperlihatkan anemia mikrositik hipokromik, leukositosis, hiponatremia, hipokalemia, hipokalsemia, hypoalbuminemia berat, hiperbilirubinemia, serta peningkatan bermakna kadar transaminase. Pasien didiagnosis menderita TB paru relaps yang disertai DILI, pneumonia komunitas, anemia akibat penyakit kronis,

gangguan keseimbangan elektrolit, dan malnutrisi berat. Penatalaksanaan meliputi penghentian obat antituberkulosis, perawatan suportif, pemberian antibiotik, koreksi gangguan elektrolit, suplementasi albumin, terapi nutrisi, serta reintroduksi bertahap terapi antituberkulosis setelah perbaikan klinis dan biokimiawi tercapai. Setelah menjalani rawat inap selama 2 pekan, Pasien keluar rumah sakit membaik kondisi pasien kembali stabil dan didapatkan perbaikan fungsi hati. Kasus ini menegaskan pentingnya pengenalan dini terhadap hepatotoksitas, penatalaksanaan suportif yang komprehensif, serta reintroduksi terapi antituberkulosis secara bertahap dan individual pada kasus TB kompleks.

Kata Kunci: Cedera hati akibat obat, Hepatotoksitas, Malnutrisi, Tuberkulosis paru relaps

PENDAHULUAN

Tuberkulosis paru (TB) masih menjadi masalah kesehatan global utama dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi, terutama di negara berkembang seperti Indonesia. Menurut *World Health Organization* (WHO), TB merupakan salah satu penyebab utama kematian akibat penyakit infeksi di seluruh dunia. Meskipun terapi anti-tuberkulosis efektif, kasus relaps masih sering ditemukan dan menjadi tantangan dalam penatalaksanaan klinis karena berkaitan dengan resistensi obat, kepatuhan pengobatan, serta komorbiditas pasien (Mustofa *et al.*, 2025b).

Salah satu komplikasi penting dari terapi anti-tuberkulosis adalah cedera hati akibat obat (*drug-induced liver injury/DILI*), yaitu efek samping hepatotoksik yang disebabkan oleh obat-obatan seperti isoniazid, rifampisin, dan pirazinamid (Mustofa *et al.*, 2025a). Insidensi hepatotoksitas akibat obat anti-tuberkulosis dilaporkan berkisar antara 2% hingga 28% dan dapat menyebabkan penghentian terapi sementara maupun permanen (Mithunage CT & Denning DW, 2024). Kondisi ini dapat memperburuk perjalanan penyakit TB dan meningkatkan risiko kegagalan pengobatan.

Selain itu, malnutrisi merupakan faktor penting yang berhubungan erat dengan TB, baik sebagai faktor risiko maupun sebagai konsekuensi dari penyakit kronis. Malnutrisi dapat mengganggu fungsi imun, sehingga memperberat infeksi dan memperlambat proses penyembuhan (Kumar R *et al.*,

2025). Pada pasien TB yang mengalami komplikasi DILI, kondisi ini menjadi semakin kompleks karena gangguan fungsi hati dapat memengaruhi metabolisme nutrisi maupun obat (Lim WS *et al.*, 2023).

Tujuan laporan kasus ini adalah untuk menekankan pentingnya pengenalan dini cedera hati akibat obat (*drug induced liver injury/DILI*), penatalaksanaan nutrisi yang komprehensif, serta reintroduksi terapi antituberkulosis secara bertahap dan individual pada pasien tuberkulosis paru relaps. Kasus ini juga memiliki nilai klinis karena memperlihatkan terjadinya tuberkulosis paru relaps yang disertai DILI, *community acquired pneumonia* (CAP), malnutrisi berat, anemia, dan gangguan elektrolit secara bersamaan, sehingga menggambarkan perlunya pendekatan multidisiplin yang komprehensif dalam penatalaksanaan kasus tuberkulosis yang kompleks.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 54 tahun dirawat dengan keluhan sesak napas dan lemas seluruh tubuh. Pasien mengalami sesak napas hilang timbul sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit, yang memberat dalam 4 hari terakhir. Pasien juga mengeluhkan batuk hilang timbul sejak 2 bulan dengan sputum berwarna putih kekuningan, demam hilang timbul sejak 2 minggu, keringat malam, penurunan nafsu makan, dan penurunan berat badan. Satu minggu sebelum masuk rumah sakit, pasien mengalami mual, muntah, dan ikterus setelah mengonsumsi obat anti-tuberkulosis. Pasien memiliki riwayat tuberkulosis paru terkonfirmasi bakteriologis pada tahun 2023, telah menyelesaikan pengobatan selama 6 bulan, dan

dinyatakan sembuh. Pada 2 Februari 2026, pasien kembali didiagnosis tuberkulosis paru dan memulai terapi obat anti-tuberkulosis kombinasi dosis tetap. Pada 12 Februari 2026, terapi dihentikan karena dicurigai terjadi cedera hati akibat obat.

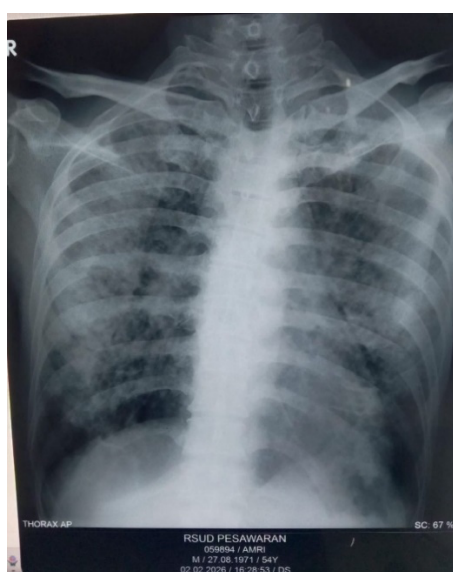
Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang dengan tekanan darah 113/71 mmHg, frekuensi nadi 106 kali/menit, frekuensi napas 26

kali/menit, suhu 37,8°C, dan saturasi oksigen 91% pada udara ruangan. Berat badan pasien 36 kg dan tinggi badan 160 cm, dengan indeks massa tubuh 14,06 kg/m² yang menunjukkan *underweight* berat. Ditemukan konjungtiva anemis dan sklera ikterik bilateral. Pemeriksaan toraks menunjukkan adanya ronki bilateral tanpa *wheezing*. Pemeriksaan abdomen menunjukkan nyeri tekan epigastrium.

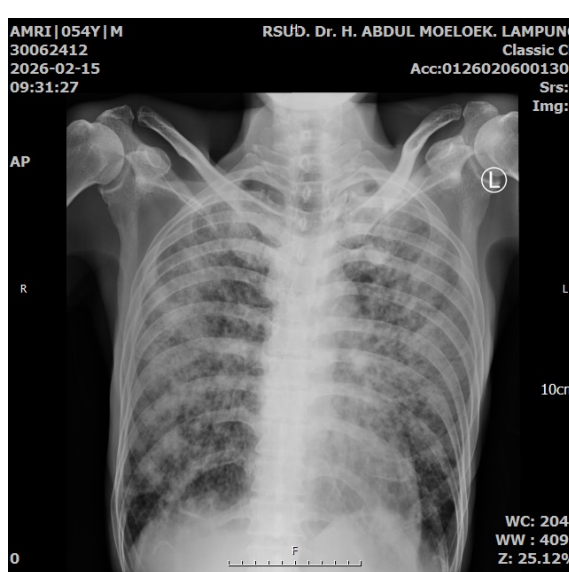
Tabel. 1. Pemeriksaan Laboratorium

Parameter	RS Pesawa ran 12/02/ 2026	RS Pesawa n 14/02/2 026	RSAM 15/02/20 26	RSAM 17/02 /2026	Nilai Normal
Hb/Ht/Leukosit/Trombosit	8,9* / 27* / 14.100* / 268.000	–	8,6* / 23,9* / 11.280* / 224.000	–	Hb 13,2– 17,3 g/dL; Ht 40– 52%; Leukosit 3.800– 10.600/μL; Trombosit 150.000– 440.000/μL
Diff (B/E/N/L/M)	Count 0/1*/83 */8*/3	–	0/1*/0/85 */12*	–	B 0–1%; E 2–4%; N 50–70%; L 25–40%; M 2–8%
Na/K/Ca/Cl	–	–	129 / 3,2 / 6,7 / 104	–	Na 135– 147 mmol/L; K 3,5–5,0 mmol/L; Ca 8,8–10,3 mg/dL; Cl 95–105 mmol/L
Eritrosit	4,0*	–	3,40*	–	4,5–5,9 ×10 ⁶ /μL*
MCV/MCH/MCHC	–	–	70,3 / 22,3 / 31,8	–	MCV 80– 100 fL; MCH 26–34 pg; MCHC 32–36 g/dL
BT/BD/BI	3,1 / 2,1 / 1	–	–	0,6	BT 0,1–1,2 mg/dL; BD <0,2 mg/dL

Ureum/Kreatinin	-	-	23 / 0,91	-	Ureum 18-55 mg/dL; Kreatinin <1,2 mg/dL
GDS	77	-	85	-	<140 mg/dL
Albumin	-	-	1,96*	-	3,5-5,2 g/dL
SGOT/SGPT	524 / 362	182 / 227	-	103 / 112	SGOT <35 U/L; SGPT <41 U/L
HbsAg	Nonreaktif	-	-	-	Nonreaktif
Anti-HIV	-	-	Nonreaktif	-	Nonreaktif



A



B

Gambar 1. pemeriksaan radiologis. (A) Foto toraks tanggal 2 Februari 2026 menunjukkan infiltrat bilateral pada hemitoraks kanan dan kiri yang sesuai dengan tuberkulosis paru aktif. (B) Foto toraks tindak lanjut tanggal 15 Februari 2026 yang dilakukan selama perawatan setelah penghentian sementara terapi antituberkulosis karena kecurigaan *drug-induced liver injury*.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 8,6 g/dL, hematokrit 23,9%, leukosit 11.280/ μ L, dan trombosit 224.000/ μ L. Indeks eritrosit menunjukkan anemia mikrositik hipokrom dengan MCV 70,3 fL, MCH 22,3 pg, dan MCHC 31,8 g/dL. Apusan darah tepi menunjukkan penurunan jumlah eritrosit dengan anisopoikilositosis, dengan kesan anemia akibat penyakit kronis atau inflamasi. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan hiponatremia (129 mmol/L), hipokalemia (3,2 mmol/L), dan hipokalsemia (6,7 mg/dL).

Kadar albumin serum 1,96 g/dL yang menunjukkan hipoalbuminemia berat. Pemeriksaan fungsi hati menunjukkan peningkatan enzim hati yang signifikan, dengan AST/ALT awal 524/362 U/L, kemudian menurun menjadi 182/227 U/L dan 103/112 U/L, sedangkan bilirubin total/direk/indirek sebesar 3,1/2,1/1 mg/dL. Pemeriksaan HBsAg dan anti-HIV menunjukkan hasil non-reaktif. Pemeriksaan foto toraks dilakukan di RSUD Pesawaran dan diulang di RSAM, menunjukkan infiltrat bilateral pada hemitoraks kanan dan kiri.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan pneumonia komunitas (CAP) dengan skor *Pneumonia Severity Index* (PSI) 64 kelas risiko II, tuberkulosis paru relaps pada bulan pertama fase intensif dengan status HIV negatif, disertai cedera hati akibat obat, anemia mikrositik hipokrom akibat penyakit kronis, gangguan elektrolit, serta malnutrisi berat dengan hipalbuminemia.

Pasien mendapatkan terapi berupa suplementasi oksigen, cairan intravena NaCl 0,9% 500 mL setiap 8 jam, transfusi packed red cell 400 mL, ceftriaxone intravena 2 g setiap 24 jam, azitromisin oral 500 mg setiap 24 jam, kalium oral 600 mg setiap 8 jam, kalsium oral 500 mg setiap 12 jam, N-asetilsistein oral 200 mg setiap 8 jam, kurkuma oral 1 tablet setiap 8 jam, asam ursodeoksikolat oral 1 tablet setiap 8 jam, ibuprofen oral 400 mg setiap 8 jam, asam folat oral 1 tablet setiap 8 jam, serta albumin 20% intravena 100 mL yang dilanjutkan dengan kapsul albumin oral setiap 8 jam. Perawatan pasien dengan kondisi sangat kompleks ini membutuhkan waktu rawat inap 2 pekan untuk stabilisasi akut, koreksi elektrolit, perbaikan fungsi hati akibat *Drug-Induced Liver Injury* (DILI), dan penanganan pneumonia serta malnutrisi berat.

Obat anti-tuberkulosis kemudian diperkenalkan kembali secara bertahap mulai 17 Februari 2026, yaitu etambutol 600 mg dan rifampisin 150 mg pada hari pertama; etambutol 600 mg dan rifampisin 300 mg pada hari kedua; etambutol 600 mg, rifampisin 300 mg, dan isoniazid 100 mg pada hari ketiga; etambutol 600 mg, rifampisin 300 mg, dan isoniazid 200 mg pada hari keempat; etambutol 600 mg, rifampisin 300 mg, isoniazid 200 mg, dan pirazinamid 250 mg pada hari kelima; etambutol 600 mg, rifampisin 300 mg, isoniazid 200 mg, dan pirazinamid 500 mg pada hari keenam; serta etambutol 600 mg, rifampisin 300 mg, isoniazid 200 mg, dan pirazinamid 750 mg pada hari ketujuh.

Setelah 2 pekan rawat inap, pasien mengalami perbaikan klinis, sesak nafas hilang, sklera mata tidak icteric, *Liver Function Test* menunjukkan penurunan kadar SGOT (AST) dan SGPT (ALT) secara signifikan. Pasien keluar rumah sakit membaik pada tanggal 28 Februari 2026. Perbaikan kondisi malnutrisi berat dan kenaikan berat badan awal memerlukan dukungan nutrisi yang cukup dapat dilanjutkan di rumah. Pasien diberitahukan untuk kontrol setiap 2 pekan selama 2 bulan pertama reintroduksi OAT. Pasien dan Pengawas Menelan Obat (PMO) juga telah diberi edukasi untuk mengenali tanda awal DILI berulang, dimana pasien harus segera kembali ke fasilitas kesehatan tanpa menunggu jadwal kontrol jika muncul gejala: mata atau kulit menguning, air kencing berwarna gelap seperti teh, adanya keluhan lain seperti mual, muntah, atau kehilangan nafsu makan yang menetap atau nyeri di perut kanan atas.

DISKUSI

Kasus ini menggambarkan kompleksitas klinis tuberkulosis paru (TB) relaps pada pasien yang secara bersamaan mengalami cedera hati akibat obat (*drug-induced liver injury*/DILI), pneumonia komunitas (*community-acquired pneumonia*/CAP), malnutrisi berat, anemia, serta gangguan elektrolit. Berbeda dengan beberapa laporan kasus tuberkulosis yang sebelumnya telah dipublikasikan oleh kelompok penulis yang sama, yang umumnya berfokus pada satu manifestasi atau komplikasi klinis tertentu, kasus ini menunjukkan kombinasi beberapa komplikasi mayor yang terjadi secara bersamaan pada satu pasien. Kombinasi DILI, CAP, malnutrisi berat, anemia, dan gangguan elektrolit pada pasien TB relaps menciptakan tantangan diagnostik dan terapeutik yang lebih kompleks, sehingga memerlukan pendekatan multidisiplin serta penatalaksanaan yang komprehensif. Diagnosis TB paru relaps didukung oleh riwayat TB terkonfirmasi bakteriologis pada tahun 2023, telah menyelesaikan pengobatan dan

dinyatakan sembuh, kemudian muncul kembali gejala konstitusional dan respiratorik seperti batuk kronis, sesak napas, demam, keringat malam, penurunan nafsu makan, dan penurunan berat badan (Ockenga *et al.*, 2023).

Relaps tetap menjadi masalah klinis penting karena dapat berkaitan dengan persistensi beban basil, kerentanan host, masalah kepatuhan pengobatan, atau risiko reinfeksi, serta berhubungan dengan luaran yang lebih buruk baik secara individu maupun kesehatan masyarakat (Dilangga P *et al.*, 2025). Pada pasien ini, kombinasi gejala respiratorik yang menetap dan penurunan kondisi umum lebih mengarah pada kekambuhan penyakit aktif dibandingkan sekadar sekuela pasca-TB.

Aspek penting dalam kasus ini adalah terjadinya DILI segera setelah pemberian kembali terapi anti-tuberkulosis. Hubungan temporal antara penggunaan obat anti-TB dengan munculnya mual, muntah, ikterus, sklera ikterik, hiperbilirubinemia, serta peningkatan enzim hati yang signifikan sangat mendukung hepatotoksitas akibat obat anti-TB (Mustofa *et al.*, 2025a). Perbaikan kadar enzim hati setelah penghentian obat semakin memperkuat interpretasi ini. DILI akibat obat anti-TB merupakan tantangan terapeutik utama karena obat lini pertama seperti isoniazid, rifampisin, dan pirazinamid sangat penting untuk kesembuhan, tetapi juga paling sering menyebabkan hepatotoksitas (Lim WS *et al.*, 2023). Dalam praktik klinis, kondisi ini menimbulkan dilema antara kebutuhan mencegah progresivitas TB dan melindungi fungsi hati dari kerusakan lebih lanjut (Mithunage CT & Denning DW, 2024).

Pola biokimia pada pasien ini juga bermakna secara klinis. Peningkatan AST dan ALT yang signifikan, disertai peningkatan bilirubin dan ikterus, menunjukkan adanya cedera hati yang bermakna secara klinis, bukan sekadar kelainan laboratorium ringan. Hepatitis simptomatik pada pasien yang menerima obat anti-TB harus segera dievaluasi ulang, karena keterlambatan

diagnosis dapat menyebabkan perburukan fungsi hati, penghentian terapi, gagal hati akut, hingga kematian (Kumar R *et al.*, 2025). Meskipun hepatitis virus dan HIV telah disingkirkan pada kasus ini, pasien memiliki faktor risiko lain untuk toksisitas berat, terutama malnutrisi berat dan hipoalbuminemia (Kumar R *et al.*, 2025). Pada kondisi tersebut, cadangan nutrisi yang rendah dan perubahan metabolisme obat dapat berkontribusi terhadap rendahnya toleransi terapi dan keterlambatan pemulihan (Ockenga J *et al.*, 2023).

Malnutrisi berat merupakan komponen penting lain dalam kasus ini. Indeks massa tubuh 11,78 kg/m² dan kadar albumin 1,96 g/dL menunjukkan deplesi nutrisi yang berat. TB dan malnutrisi memiliki hubungan dua arah: malnutrisi melemahkan imunitas seluler dan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi, sedangkan TB kronis memperburuk status nutrisi melalui anoreksia, katabolisme inflamasi, dan peningkatan kebutuhan metabolik (Vega V *et al.*, 2025). Siklus ini dapat menjelaskan penurunan berat badan yang signifikan, penurunan fungsi, dan kerentanan terhadap komplikasi pada pasien. Malnutrisi juga memiliki implikasi terapeutik penting, karena berkaitan dengan keterlambatan konversi sputum, pemulihan yang lebih lambat, lama rawat inap yang lebih panjang, serta mortalitas yang lebih tinggi. Oleh karena itu, dukungan nutrisi pada pasien ini merupakan bagian penting dari terapi, bukan sekadar perawatan tambahan (Kumar R *et al.*, 2025).

Hipoalbuminemia yang berat juga perlu mendapat perhatian khusus karena mencerminkan malnutrisi berat sekaligus inflamasi sistemik. Kadar albumin yang rendah berhubungan dengan cadangan fisiologis yang buruk, peningkatan risiko edema, penurunan kapasitas ikatan obat, serta pemulihan jaringan yang lebih lambat. Oleh karena itu, pemberian albumin dan terapi nutrisi pada kasus ini merupakan langkah suportif yang rasional. Koreksi gangguan elektrolit seperti hiponatremia, hipokalemia, dan hipokalsemia juga

penting karena dapat memperburuk kelemahan, menurunkan asupan oral, mengganggu stabilitas kardiopulmoner, dan mempersulit penatalaksanaan selama perawatan (Sinha P *et al.*, 2025). Secara keseluruhan, kondisi pasien mencerminkan keterlibatan multisistem akibat penyakit kronis, bukan sekadar infeksi paru semata.

Diagnosis CAP pada kasus ini juga memiliki relevansi klinis. Pasien menunjukkan perburukan sesak napas, batuk produktif, demam, ronki bilateral, infiltrat radiologis, serta leukositosis yang mendukung adanya infeksi saluran napas bawah tambahan. Membedakan CAP dengan TB aktif seringkali sulit karena gejala dan temuan radiologis yang tumpang tindih (Soemarwoto RAS *et al.*, 2024). Namun, identifikasi CAP penting karena infeksi bakteri dapat mempercepat gangguan respirasi dan meningkatkan inflamasi sistemik (Vega V *et al.*, 2025). Pemberian antibiotik empiris berupa ceftriaxone dan azitromisin sesuai dengan pedoman untuk pasien CAP rawat inap non-ICU, dengan tetap dilakukan evaluasi klinis berkala (Martin-Loeches I *et al.*, 2023).

Aspek lain yang menonjol adalah beban hematologis dan metabolik yang menyertai infeksi. Pasien mengalami anemia mikrositik hipokrom dengan gambaran apusan darah tepi yang sesuai dengan anemia akibat penyakit kronis atau inflamasi. Dalam kondisi TB aktif dan infeksi sistemik, anemia dapat menurunkan penghantaran oksigen ke jaringan, memperberat sesak dan kelelahan, serta berkontribusi terhadap kelemahan umum (Lim WS *et al.*, 2023). Oleh karena itu, pemberian transfusi sel darah merah, asam folat, serta terapi suportif lainnya merupakan langkah yang dapat dipertimbangkan pada pasien simptomatik dengan beban fisiologis yang tinggi. Hal ini menegaskan bahwa TB komplikata harus dipandang sebagai penyakit sistemik yang memerlukan penatalaksanaan menyeluruh (Dilangga P *et al.*, 2025).

Reintroduksi bertahap obat anti-TB setelah perbaikan fungsi hati merupakan salah satu aspek penting dalam manajemen kasus ini (Sinha P *et al.*,

2025). Pada kecurigaan hepatotoksitas yang bermakna, obat harus dihentikan sementara hingga gejala membaik dan fungsi hati menunjukkan perbaikan, kemudian diperkenalkan kembali secara bertahap untuk mengurangi risiko kekambuhan hepatotoksitas tanpa mengorbankan efektivitas terapi TB (Kumar R *et al.*, 2025). Pada kasus ini, terapi dimulai kembali secara bertahap dimulai dari etambutol dan rifampisin dosis rendah, diikuti isoniazid, kemudian pirazinamid, dengan peningkatan dosis bertahap (Dilangga P *et al.*, 2025). Pendekatan ini mencerminkan prioritas klinis yang rasional, yaitu menjaga keberlanjutan terapi TB sambil meminimalkan risiko toksisitas.

Secara keseluruhan, kasus ini menekankan pentingnya pendekatan terintegrasi dalam penatalaksanaan TB relaps. Pasien dengan TB berulang seringkali memiliki masalah yang saling tumpang tindih, seperti infeksi, malnutrisi, gangguan hati, dan ketidakseimbangan metabolik, sehingga pendekatan parsial dapat memperburuk luaran. Penatalaksanaan yang optimal mencakup identifikasi dini DILI, penghentian sementara obat hepatotoksik, terapi infeksi sekunder, koreksi gangguan metabolik, perbaikan status nutrisi, serta reintroduksi terapi anti-TB secara bertahap. Pendekatan komprehensif ini sangat penting terutama di negara berkembang dengan keterbatasan sumber daya (Mithunage *et al.*, 2024).

Kasus ini juga menegaskan bahwa munculnya ikterus dan peningkatan transaminase setelah penggunaan obat anti-TB harus segera menimbulkan kecurigaan terhadap DILI, terutama pada pasien dengan malnutrisi berat dan cadangan fisiologis yang rendah. Di sisi lain, klinisi juga harus waspada terhadap masalah lain yang menyertai, seperti pneumonia bakteri, anemia, dan gangguan elektrolit, yang dapat memengaruhi perjalanan penyakit. Identifikasi dini, manajemen suportif multidisiplin, pemantauan biokimia yang ketat, serta reintroduksi terapi anti-TB secara hati-hati merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan pada

kasus ini. Oleh karena itu, kasus ini menegaskan bahwa TB kompleks memerlukan pengambilan keputusan klinis yang individual dan dinamis untuk mencapai keseimbangan antara keamanan dan efektivitas terapi (Ockenga *et al.*, 2023).

KESIMPULAN

Kasus ini menyoroti kompleksitas penatalaksanaan tuberkulosis paru relaps yang disertai cedera hati akibat obat, pneumonia komunitas, serta malnutrisi berat dengan hipoalbuminemia. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya kekambuhan gejala konstitusional dan respiratorik, riwayat tuberkulosis yang sebelumnya telah diobati dan dinyatakan sembuh, peningkatan signifikan enzim hati dan bilirubin setelah pemberian terapi anti-tuberkulosis, serta gangguan status nutrisi yang berat.

Pengenalan dini terhadap hepatotoksitas akibat obat anti-tuberkulosis, penghentian segera regimen yang dicurigai, terapi suportif, koreksi gangguan metabolik dan nutrisi, serta reintroduksi obat anti-tuberkulosis secara bertahap dan hati-hati merupakan langkah penting dalam penatalaksanaan pasien ini. Kasus ini menegaskan pentingnya evaluasi klinis yang komprehensif serta strategi terapi yang individual pada pasien tuberkulosis dengan berbagai kondisi komorbid.

DAFTAR PUSTAKA

- Dilangga P, Rusmini H, Messah ADV, Mustofa S. 2025. *Buku ajar sekuel pasca tuberkulosis*. Vol. 1: 1–62.
- Kumar R, Kumar A, Kumar S. Acute liver failure from anti-tuberculosis drug-induced liver injury: An update. *World J Hepatol*. 2025;17(5):106618. doi:10.4254/wjh.v17.i5.106618.
- Lim WS, Avery A, Kon OM, Dedicoat M. Anti-tuberculosis drug-induced liver injury. *BMJ*. 2023;383:e074866. doi:10.1136/bmj-2023-074866.
- Martin-Loeches I, Torres A, Nagavci B, Aliberti S, Antonelli M, Bassetti M, *et al.* ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2023;49:615–632. doi:10.1007/s00134-023-07033-8.
- Mithunage CT, Denning DW. Timing of recurrence after treatment of pulmonary TB. *IJTL Open*. 2024;1(10):456–465. doi:10.5588/ijtdopen.24.0222.
- Mustofa S, Al Karina S, Putri GT, Busman H, Syakir MA. A case report: side effect of linezolid in pulmonary rifampicin resistance tuberculosis. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*. 2025a;12(1).
- Mustofa S, Ananta Y, Ginting B, Septiani L, Busman H. A case report: multidrug-resistant tuberculosis in a 53-year-old patient. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*. 2025b.
- Mustofa S, Anggraeni L, Putri GT, Kurniawan B. A case report: severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbation due to community-acquired pneumonia (CAP) infection in smokers. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*. 2025c.
- Mustofa S, Antoni A. Case report: unilateral secondary spontaneous pneumothorax caused by pulmonary tuberculosis in a heavy smoker. *Sriwijaya Journal of Medicine*. 2023a.
- Mustofa S, Faisal MEPA, Soemarwoto RAS, Rusmini H. Tuberkulosis paru dengan pneumonia komunitas, parapneumotoraks inferior, dan penyakit jantung koroner: laporan kasus. *Jurnal Kedokteran Universitas Lampung*. 2023b.
- Mustofa S, Soemarwoto RA, Kusumajati P, Wahyu PG. Aktualisasi manajemen pencegahan serta tatalaksana infeksi laten tuberkulosis di Kabupaten Pringsewu Provinsi Lampung. *JPM (Jurnal Pengabdian Masyarakat) Ruwa Jurai*. 2023c.
- Ockenga J, Fuhse K, Chatterjee S, Malykh R, Rippin H, Pirlich M, *et al.* Tuberculosis and malnutrition: *The*

- European perspective. Clin Nutr.* 2023;42:486-492.
doi:10.1016/j.clnu.2023.01.016.
- Ramadhian MR, Nadhifa F, Nareswari S, Mustofa S. Hubungan luas lesi foto toraks pasien tuberkulosis paru dengan waktu konversi sputum basil tahan asam. *Jurnal Medika Malahayati.* 2025.
- Sinha P, Bhargava M, Carwile ME, Dauphinais MR, Tisile P, Cintron C, et al. A roadmap for integrating nutritional assessment, counselling, and support into the care of people with tuberculosis. *Lancet Glob Health.* 2025;13(5):e967-e973. doi:10.1016/S2214-109X(25)00021-X.
- Soemarwoto RAS, Rusmini H, Messah AD, Dilangga P, Mustofa S. Correlation between TGF- β 1 and pulmonary function in post-TB lung disease patients. *Chest.* 2024;166(4):A6454.
- Vega V, Cabrera-Sanchez J, Rodriguez S, et al. Risk factors for pulmonary tuberculosis recurrence, relapse and reinfection: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Respir Res.* 2024;11:e002281.
doi:10.1136/bmjresp-2023-002281.
- World Health Organization. Global tuberculosis report 2025. Geneva: World Health Organization; 2025.