

**SKRIPSI**

**FAKTOR RISIKO TERJADINYA KO-INFEKSI TUBERKULOSIS  
PARU PADA PASIEN HIV/AIDS DI RSUD LABUANG  
BAJI KOTA MAKASSAR TAHUN 2019-2020**

**A. MUNISAH RAMADHANI**

**K011171345**



*Skripsi Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk  
Memperoleh Gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat*

**DEPARTEMEN EPIDEMIOLOGI  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2021**

**LEMBAR PENGESAHAN SKRIPSI**

**FAKTOR RISIKO TERJADINYA KO-INFEKSI TUBERKULOSIS PARU  
PADA PASIEN HIV/AIDS DI RSUD LABUANG BAJI  
KOTA MAKASSAR TAHUN 2019-2020**

**Disusun dan diajukan oleh**

**A. MUNISAH RAMADHANI  
K011171345**

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka  
Penyelasaan Studi Program Sarjana Program Studi Kesehatan Masyarakat  
Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin  
pada tanggal 2 Juni 2021  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping



**Rismayanti, S.KM., M.KM**  
Nip. 19700930 199803 2 002



**Dr. Wahiduddin, SKM., M.Kes**  
Nip. 19760407 200501 1 004

Ketua Program Studi,



**Dr. Suriah, SKM, M.Kes**  
Nip. 197405202002122001

## PENGESAHAN TIM PENGUJI

Skripsi ini telah di pertahankan dihadapan Tim Penguji Ujian Skripsi  
Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar pada hari Rabu  
Tanggal 2 Juni 2021.

Ketua : Rismayanti, S.KM., M.KM

(.....)

Sekretaris : Dr. Wahiduddin, S.KM., M.Kes

(.....)

Anggota :

1. Jumriani Ansar, S.KM., M.Kes

(.....)

2. Prof. Dr. dr. Muhammad Syafar, MS

(.....)

## SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : A. Munisah Ramadhani

Nim : K011171345

Fakultas : Kesehatan Masyarakat

HP : 085348694118

E-mail : andimunisahramadhani@gmail.com

Dengan ini menyatakan bahwa judul artikel **“FAKTOR RISIKO TERJADINYA KO-INFEKSI TUBERKULOSIS PARU PADA PASIEN HIV/AIDS DI RSUD LABUANG BAJI KOTA MAKASSAR TAHUN 2019-2020”** benar bebas dari plagiat, dan apabila pernyataan ini terbukti tidak benar maka saya bersedia menerima sanksi ketentuan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 04 Juni 2021



A. Munisah Ramadhani

## RINGKASAN

Universitas Hasanuddin  
Fakultas Kesehatan Masyarakat  
Epidemiologi

A. Munisah Ramadhani

**“Faktor Risiko Terjadinya Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada Pasien HIV/AIDS di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020”  
( xii + 96 Halaman + 14 tabel + 5 Gambar + 5 Lampiran )**

Penyakit HIV/AIDS merupakan penyakit yang perlu di waspadai. Penyakit ini mengakibatkan penurunan kekebalan tubuh sehingga akan mendorong pasien untuk terkena infeksi lain. Ko-infeksi penyakit yang sering dialami adalah Tuberkulosis Paru (TB Paru). WHO memperkirakan TB Paru sebagai penyebab kematian 13% dari penderita HIV/AIDS. Salah satu rumah sakit rujukan HIV/AIDS di Kota Makassar adalah RSUD Labuang Baji. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui besar faktor risiko usia, jenis kelamin, kadar CD4, stadium klinis, status gizi dan kadar hemoglobin terhadap terjadinya Ko-infeksi TB Paru pada pasien HIV/AIDS di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020.

Jenis penelitian yaitu observasional analitik dengan pendekatan *Case Control*. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret - Mei 2021. Populasi dalam penelitian adalah seluruh pasien HIV/AIDS yang tercatat di rekam medik pasien pada tahun 2019-2020 dengan jumlah 153 orang. Perbandingan sampel kasus dan kontrol adalah 1:2. Adapun jumlah sampel kasus sebanyak 37 orang dan sampel kontrol sebanyak 74 orang. Teknik pengambilan sampel kasus menggunakan metode *exhaustive sampling* dan untuk sampel kontrol menggunakan metode *simple random sampling*. Data dianalisis secara univariat dengan menggunakan distribusi frekuensi dan bivariat menggunakan uji *Odds Ratio*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa variabel yang merupakan faktor risiko bermakna terjadinya Ko-infeksi Tuberkulosis paru pada pasien HIV/AIDS adalah kadar CD4 (OR 7,17, 95% CI = 2,67-19,26), stadium klinis (OR 3,28, 95% CI = 1,42-7,57), status gizi (OR 2,78, 95% CI = 1,23-6,29), dan kadar hemoglobin (OR 2,37, 95% CI = 1,02-5,49). Sedangkan variabel yang merupakan faktor risiko namun tidak bermakna adalah jenis kelamin (OR 2,05, 95% CI = 0,69-6,07). Adapun variabel usia merupakan faktor protektif (OR 0,47, 95% CI = 0,09-2,49). Peneliti menyarankan agar melakukan pencegahan terhadap penyakit ko-infeksi TB Paru dengan rutin mengecek kesehatan dan konsisten menjalani pengobatan.

**Kata Kunci : Ko-infeksi TB Paru, Usia, Jenis Kelamin, Kadar CD4, Stadium Klinis, Status Gizi, Kadar Hemoglobin**  
**Daftar Pustaka : 82 (2008-2021)**

## SUMMARY

Hasanuddin University  
Faculty of Public Health  
Epidemiologi

A. Munisah Ramadhani

***“Risk Factors of Tuberculosis Co-infection in People living with HIV/AIDS in Labuang Baji Hospital Of Makassar in 2019-2020”***

**( xii + 76 pages + 14 tables + 5 figures + 5 attachments )**

HIV/AIDS is a disease that needs to be watched out for. This disease results in decreased immunity so that it will encourage patients to contract other infections. The co-infection of the disease that is often experienced is Tuberculosis (TB). The type of TB most often found in people with HIV/AIDS is pulmonary TB. WHO estimates pulmonary TB as the cause of death for 13% of HIV/AIDS sufferers. One of the HIV/AIDS referral hospitals in Makassar City is RSUD Labuang Baji with the number of HIV/AIDS cases in 2019-2020. This study aims to determine the size of the risk factors for exposure to age, gender, CD4 level, clinical stage, nutrition status and hemoglobin level of the incidence of pulmonary TB co-infection in HIV/AIDS patients at the Hospital Labuang Baji of Makassar 2019-2020.

This type of research is analytic observational with a *Case Control* approach. This study was conducted in April 2021. The population in the study were all HIV/AIDS patients recorded in the patient's medical records in 2019-2020 with a total of 153 people. the comparison of case and control samples is 1:2. The number of case samples was 37 people and control samples were 74 people. The case sampling technique used exhaustive sampling method and the control sample used simple random sampling method. Data were analyzed univariately using a frequency distribution and bivariate using the Odds Ratio.

The results showed that the variables which were significant risk factors for pulmonary tuberculosis co-infection in HIV / AIDS patients were CD4 level (OR 7.17, 95% CI = 2,67-19,26), clinical stage (OR 3.28, 95% CI = 1,42-7,57), nutrition status (OR 2.78, 95% CI = 1.23-6.29), and hemoglobin level (OR 2.37, 95% CI = 1.02-5.49). While the variable which was a risk factor but not significant was gender (OR 2.05, 95% CI = 0.69-6.07). The age variable is a protective factor (OR 0.47, 95% CI = 0.09-2.49). Researchers suggest that prevention of pulmonary TB co-infection by routine health checks and consistently doing treatment.

**Keywords : Pulmonary TB Co-infection, Age, Gender, CD4 Levels, Clinical Stage, Nutritional Status, Hemoglobin Levels.**

**References : 82 (2008-2021)**

## KATA PENGANTAR



Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah *Subhanahu Wa Ta'Ala* yang senantiasa memberikan limpahan rahmat, nikmat, karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik. Salam dan shalawat tak lupa penulis panjatkan kepada Nabi Muhammad *Salallahu Alaihi Wasallam* sebagai uswatun khasanah bagi umat manusia. Rasa syukur terus terucap berkat terselesaikannya skripsi yang berjudul “Faktor Risiko Terjadinya Tuberkulosis Paru pada Pasien HIV/AIDS di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020” ini sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan S1 di Jurusan Epidemiologi, Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.

Penghargaan dan terima kasih yang setulus-tulusnya kepada Ayahanda tercinta bapak Ir. Syamsul Bahrum dan Ibunda tercinta Ir. A. Mulyani yang telah mencurahkan segenap cinta dan kasih sayang serta perhatian moril maupun materil sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan dengan baik.

Penyusunan skripsi ini juga tidak lepas dari bantuan dari berbagai pihak, karena itu penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada:

1. Ibu A. Wahyuni, SKM., M.Kes selaku Penasehat Akademik atas nasehat dan bantuan dalam urusan akademik selama penulis mengikuti pendidikan

2. Ibu Rismayanti, SKM., M.KM selaku pembimbing I dan Bapak Dr. Wahiduddin, SKM., M.Kes selaku pembimbing II saya yang senantiasa memberikan arahan dan motivasi serta menyisihkan waktunya untuk membimbing saya dalam menyelesaikan skripsi ini.
3. Ibu Jumriani Ansar, SKM, M.Kes dan Prof. Dr. dr. Muhammad Syafar, MS selaku penguji saya yang senantiasa memberikan saran dan perbaikan untuk menyempurnakan skripsi ini.
4. Prof Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu M.A selaku rektor Unhas dan Bapak Dr. Aminuddin Syam, M.Kes., M.Med selaku dekan FKM Unhas pada periode 2018-2022, beserta seluruh staf atas kemudahan birokrasi serta administrasi selama penyusunan skripsi ini.
5. Bapak dan Ibu Dosen Fakultas Kesehatan Masyarakat, terkhusus kepada seluruh dosen Departemen Epidemiologi, yang telah memberikan ilmu pengetahuan yang sangat berharga kepada penulis selama menempuh pendidikan.
6. Seluruh staf pegawai FKM Unhas atas segala bantuan dan arahan yang diberikan terkhusus kepada staf departemen Epidemiologi Kak Ani dan Kak Werda atas segala bantuannya.
7. Direktur RSUD Labuang baji beserta jajarannya terkhusus kepada petugas pelayanan kesehatan poliklinik VCT sebagai institusi yang bersedia menerima peneliti melaksanakan penelitian ditempat tersebut.
8. Adik saya, A. M. Rifki Musyaf serta keluarga besar yang senantiasa mendukung dan memotivasi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.



9. Kepada sahabat *till jannah* saya, Deby Karmila Musakkar, St Ainul Rachmadani, Yusniar Anggraeny, Afifah, Khadijah Syamsuddin, Nanda Putri Aulia dan Andi Suci Lestari S, sebagai tempat saya berkeluh kesah dan yang selalu memberikan motivasi dan nasehat selama penulis menempuh pendidikan hingga skripsi ini selesai.
10. Kepada sahabat *power rangers* saya, Nur Afifah, Tenriana Nur Qalby, Nurul Izzah Salsabila, Andi Nur Wahyuningsih, Husnul Khotimah, A. Firdayanti Maulidia, dan Devi Yolanda yang selalu memberikan motivasi dan bantuan kepada penulis demi terselesaikannya skripsi ini.
11. Kepada Zulfahmi Rani yang selalu memotivasi dan bersedia meluangkan waktunya untuk membantu penulis selama menempuh pendidikan sampai selesainya skripsi ini.
12. Teman-teman seperjuangan angkatan 2017 Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin terutama teman-teman HIMAPID 2017 terimakasih atas motivasi, semangat, dan bantuan serta kerjasamanya selama ini
13. Semua pihak yang telah membantu dan memberikan dukungannya.

Akhir kata, penulis juga menyadari bahwa skripsi ini tak luput dari kesalahan, oleh karena itu penulis memohon maaf atas segala kesalahan dan kekurangan pada skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat untuk mendorong penelitian-penelitian selanjutnya.

Makassar, Juni 2021

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>RINGKASAN .....</b>	<b>v</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>vi</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah .....	6
C. Tujuan Penelitian.....	6
D. Manfaat Penelitian.....	7
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>9</b>
A. Tinjauan Umum Tentang HIV/AIDS. ....	9
B. Tinjauan Umum Tentang Tuberkulosis Paru .....	19
C. Tinjauan Umum Tentang Ko-infeksi Tuberkulosis Paru .....	24
D. Tinjauan Umum Tentang Faktor Risiko Ko-Infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS .....	30
E. Kerangka Teori.....	34
<b>BAB III KERANGKA KONSEP.....</b>	<b>35</b>
A. Kerangka Konsep .....	35
B. Definisi Operasional.....	36
C. Hipotesis .....	39
<b>BAB IV METODE PENELITIAN .....</b>	<b>41</b>
A. Jenis Penelitian .....	41
B. Waktu dan Lokasi Penelitian.....	41
C. Populasi dan Sampel.....	42
D. Instrumen Penelitian dan Pengumpulan Data.....	42
E. Pengolahan dan Analisis Data .....	44
F. Penyajian Data.....	47
<b>BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>48</b>
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian .....	48
B. Hasil Penelitian.....	48
C. Pembahasan .....	58
D. Keterbatasan Penelitian .....	68
<b>BAB VI PENUTUP .....</b>	<b>70</b>
A. Kesimpulan.....	70
B. Saran .....	71
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>73</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>80</b>
<b>RIWAYAT HIDUP .....</b>	<b>96</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Pemeriksaan Laboratorium Ideal sebelum memulai ART.....	19
Tabel 4.1	Kontigensi <i>Crosstab 2x2 Odds Ratio</i> (OR) Analisis Bivariat Penelitian <i>Case Control</i> .....	47
Tabel 5.1	Distribusi Responden berdasarkan Usia di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	49
Tabel 5.2	Distribusi Responden berdasarkan Jenis Kelamin di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	49
Tabel 5.3	Distribusi Responden berdasarkan Kadar CD4 di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	50
Tabel 5.4	Distribusi Responden berdasarkan Stadium Klinis di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	51
Tabel 5.5	Distribusi Responden berdasarkan Status Gizi di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	51
Tabel 5.6	Distribusi Responden berdasarkan Kadar Hb di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	52
Tabel 5.7	Distribusi Besar Risiko Usia terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020.....	53
Tabel 5.8	Distribusi Besar Risiko Jenis Kelamin terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	54
Tabel 5.9	Distribusi Besar Risiko Kadar CD4 terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	55
Tabel 5.10	Distribusi Besar Risiko Stadium Klinis terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	56
Tabel 5.11	Distribusi Besar Risiko Status Gizi terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	57
Tabel 5.12	Distribusi Besar Risiko Kadar Hb terhadap Ko-infeksi TB Paru di RSUD Labuang Baji Kota Makassar Tahun 2019-2020 .....	58

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Alur Diagnosis HIV pada Anak >18 Bulan, Remaja dan Dewasa	16
Gambar 2.2 Alur Layanan TB-HIV di Layanan HIV.....	28
Gambar 2.3 Kerangka Teori .....	34
Gambar 3.1 Kerangka Konsep .....	35
Gambar 4.1 Rancangan Penelitian Kasus Kontrol ( <i>Case Control</i> ) .....	41

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

HIV/AIDS merupakan salah satu penyakit menular yang mengancam Indonesia dan banyak negara di dunia. *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) merupakan virus yang menginfeksi sel darah putih sehingga menyebabkan turunnya kekebalan tubuh manusia. Infeksi tersebut juga menyebabkan penderita mengalami penurunan ketahanan tubuh sehingga sangat mudah untuk terinfeksi berbagai macam penyakit lain. *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) merupakan sekumpulan gejala penyakit yang timbul karena turunnya kekebalan tubuh yang disebabkan infeksi oleh HIV (Kemenkes RI, 2020).

Menurut laporan tahunan UNAIDS tahun 2020 penderita HIV/AIDS di seluruh dunia telah mencapai 38 juta orang, diantaranya terdapat 1,7 juta orang yang baru terinfeksi HIV/AIDS dan 690 ribu orang meninggal. Adapun populasi terinfeksi HIV terbesar di dunia berada di benua Afrika yaitu sebanyak 25,7 juta orang, kemudian di Asia Tenggara sebanyak 3,8 juta orang, dan di Amerika sebanyak 3,5 juta orang. Sedangkan yang terendah ada di Pasifik Barat sebanyak 1,9 juta orang. Tingginya populasi orang terinfeksi HIV di Asia Tenggara mengharuskan Indonesia untuk lebih waspada terhadap penyebaran dan penularan virus ini (UNAIDS, 2021)

Perkembangan HIV/AIDS di Indonesia cenderung fluktuatif. Data menunjukkan bahwa selama sebelas tahun terakhir jumlah kasus HIV di

Indonesia cenderung mengalami peningkatan dan mencapai puncaknya pada tahun 2019, yaitu sebanyak 50.282 kasus. Untuk kasus AIDS tertinggi selama sebelas tahun terakhir pada tahun 2013, yaitu 12.214 kasus. Sementara jumlah estimasi kasus sejak HIV dideteksi yaitu 1987 hingga Maret 2020 sebanyak 511.955 kasus. Adapun lima provinsi dengan jumlah kasus HIV terbanyak adalah DKI Jakarta Jawa Timur, Jawa Barat, Papua. dan Jawa Tengah, Khusus untuk provinsi Sulawesi Selatan menempati urutan kedelapan dan merupakan provinsi dengan jumlah kasus terbanyak kedua pada kawasan Indonesia Timur (Kemenkes RI, 2020).

Jumlah kasus HIV/AIDS di Sulawesi Selatan terbanyak berada di Kota Makassar dengan angka prevalensi 0,5 per 1.000 penduduk tiap tahunnya. Data menunjukkan dari tahun 2018 hingga tahun 2020, jumlah kasus HIV/AIDS telah mencapai 9.871 orang. Khusus pada tahun 2020 mencapai 3.762 orang, dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak. 2.777 orang dan Perempuan sebanyak 985 orang. Hingga saat ini, perkiraan jumlah kasus HIV/AIDS terus mengalami peningkatan (Dinkes Kota Makassar, 2020).

Penyakit HIV/AIDS merupakan penyakit yang perlu di waspadai. HIV sebagai penyakit yang mengakibatkan penurunan kekebalan tubuh akan mendorong pasien untuk terkena infeksi lain. Koinfeksi penyakit yang sering dialami pasien HIV/AIDS adalah Tuberkulosis (TB). WHO memperkirakan TB sebagai penyebab kematian 13% dari penderita AIDS. Meskipun risiko terinfeksi TB turun 70-90% pada pasien yang mengkonsumsi ART, namun

TB masih merupakan penyebab kematian terbanyak pada penderita HIV (Muna & Widya, 2019)

Tuberkulosis merupakan penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis*. Koinfeksi TB dan HIV terjadi ketika seseorang menderita infeksi aktif atau laten TB dan infeksi HIV. Orang dengan HIV positif memiliki risiko 30 kali lebih besar untuk terkena TB dibandingkan dengan orang dengan HIV negatif. Masing-masing infeksi, baik infeksi TB maupun HIV, akan mempercepat proses perburukan yang lain. Infeksi HIV akan mempercepat proses dari TB laten menjadi TB aktif, sedangkan infeksi bakteri TB akan memperburuk keadaan penderita HIV (Mayer, 2010 dalam Cahyawati, 2018)

Menurut laporan UNAIDS, pada tahun 2018 terdapat 10 juta kasus baru TB dan sekitar 9% di antaranya terjadi pada pasien HIV. Orang yang hidup dengan HIV tanpa gejala TB memerlukan terapi pencegahan TB, yang mengurangi risiko pengembangan TB dan mengurangi angka kematian TB/HIV sekitar 40%. Kasus kematian akibat TB-HIV banyak terjadi pada negara dengan penghasilan rendah hingga menengah yaitu di Asia dan di Afrika (UNAIDS, 2020). Indonesia sebagai salah satu negara di Asia mencatat pada tahun 2018, jumlah kasus tuberkulosis sebanyak 569.899 kasus dengan estimasi 35% yang belum dilaporkan. Untuk kasus TB-HIV tercatat sebanyak 10.174 orang. Kemudian meningkat menjadi 568.987 pada tahun 2019 dengan 12.015 orang dengan kasus TB-HIV (Kemenkes RI, 2020).

Jenis TB yang paling sering dijumpai pada penderita HIV/AIDS adalah TB Paru. TB dapat muncul pada infeksi HIV awal dengan CD4 median > 350 sel/ml (Widiyanti, 2016). Kematian penderita TB pada ODHA sekitar 40-50% terutama pada TB paru dengan hasil pemeriksaan *Bakteri Tahan Asam* (BTA) *negatif* yang kemungkinan disebabkan karena keterlambatan diagnosis dan terapi TB (Kemenkes RI, 2012). Penelitian yang dilakukan di Rumah di Rumah Sakit Penyakit Infeksi Prof. Dr. Sulianti Saroso Jakarta pada tahun 2015 ditemukan bahwa sebagian besar pasien Ko-infeksi TB memiliki lokasi anatomi TB di paru yaitu sebesar 74,6% (Efendi, dkk. 2016).

Salah satu rumah sakit rujukan HIV/AIDS di Kota Makassar, Sulawesi Selatan yaitu RSUD Labuang baji. Rumah sakit ini tergolong rumah sakit dengan jumlah pengunjung pasien HIV/AIDS yang tinggi. Berdasarkan hasil observasi awal, data kasus baru HIV/AIDS yang tercatat pada SIHA (Sistem Informasi HIV dan AIDS) pada tahun 2019 sebanyak 81 orang dengan total jumlah kunjungan sebanyak 273 orang. Adapun jumlah pasien HIV yang menderita TB Paru sebanyak 23 orang (28,3%). Kemudian pada tahun 2020 jumlah kasus baru mengalami penurunan menjadi 72 orang dengan total jumlah kunjungan sebanyak 310 orang. Pasien HIV yang menderita TB Paru pada tahun ini mengalami penurunan menjadi 14 orang (19,4%).

Ko-infeksi TB-HIV dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti usia, jenis kelamin, kadar CD4, kadar hemoglobin, status gizi, dan stadium klinis. Penelitian yang dilakukan oleh Fitriani E, (2013) menyebutkan bahwa usia memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kejadian Ko-infeksi TB-HIV



dimana usia non produktif 3,2 kali lebih berisiko dibandingkan dengan usia produktif. Selain itu, jenis kelamin juga mempengaruhi kejadian Ko-infeksi TB-HIV. Kelemu *et al.* (2013) dalam penelitiannya menyatakan bahwa jenis kelamin laki-laki 2,4 kali lebih berisiko dibandingkan perempuan.

Faktor lainnya yang mempengaruhi kejadian Ko-infeksi TB-HIV adalah Kadar CD4 dan stadium klinis. Penelitian yang dilakukan oleh Mitku *et al* (2016) menyatakan bahwa kadar CD4 memiliki pengaruh terhadap kejadian Ko-infeksi TB-HIV, karena CD4 yang tidak normal menurunkan sistem kekebalan tubuh, sehingga memudahkan terkena berbagai infeksi oportunistik. Kadar CD4 yang rendah memiliki risiko 2 kali lebih memungkinkan untuk terkena TB. Hal ini sejalan dengan stadium klinis pasien. Pasien yang mempunyai gejala dan tanda stadium klinis 3 atau 4 biasanya mempunyai penurunan kekebalan tubuh yang berat dan tidak mempunyai cukup banyak sel CD4 sehingga memudahkan terjadinya infeksi oportunistik (Kemenkes RI, 2012)

Penelitian yang dilakukan oleh Kelemu *et al.* (2013) menyebutkan bahwa pasien dengan status gizi kurang memiliki risiko 5,4 kali lebih besar terhadap kejadian Ko-infeksi TB-HIV dibandingkan dengan pasien dengan status gizi baik karena status gizi baik akan berkorelasi dengan peningkatan imunitas yang berfungsi sebagai penangkal infeksi. Risiko ini berkaitan dengan kadar hemoglobin (Hb). Penelitian Kufa (2011) menyebutkan bahwa pasien dengan kadar Hb <10g/dl meningkatkan kemungkinan sebesar 3 kali lipat terhadap terjadinya Ko-infeksi TB-HIV. Hal ini disebabkan karena kondisi kadar Hb

yang rendah dikaitkan dengan malnutrisi sehingga dapat memperberat kondisi defisiensi imun.

Penyakit Ko-infeksi TB pada penderita HIV/AIDS menjadi masalah yang perlu diperhatikan dan ditangani dengan benar. Seperti yang diketahui, masalah penyakit ini tidak hanya melibatkan infeksi oleh agen penyakit berupa bakteri *Mycobacterium tuberculosis* namun juga dipengaruhi faktor determinan lainnya. Selain itu, penelitian mengenai Ko-infeksi TB masih sangat terbatas dilakukan di Indonesia, termasuk di Kota Makassar, maka dari itu peneliti tertarik untuk meneliti mengenai Faktor risiko terjadinya Ko-infeksi TB Paru pada pasien HIV/AIDS di salah satu Rumah Sakit Umum daerah yaitu RSUD Labuang Baji.

## **B. Rumusan Masalah**

Rumusan masalah dari penelitian ini adalah “Apa saja Faktor Risiko Terjadinya Ko-infeksi Tuberkulosis pada pasien HIV/AIDS?”

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Mengetahui faktor risiko terjadinya Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS di RSUD Labuang Baji Tahun 2019-2020

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui faktor risiko usia terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- b. Mengetahui faktor risiko jenis kelamin terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS

- c. Mengetahui faktor risiko kadar CD4 terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- d. Mengetahui faktor risiko kadar Hb terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- e. Mengetahui faktor risiko status gizi terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- f. Mengetahui faktor risiko stadium klinis terhadap Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### **1. Manfaat Ilmiah**

Hasil penelitian ini dapat menjadi salah satu sumber referensi untuk mengembangkan atau membandingkan dengan penelitian lain, khususnya referensi terkait faktor risiko terjadinya Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS yaitu usia, jenis kelamin, kadar CD4, stadium klinis, status gizi dan kadar hemoglobin

##### **2. Manfaat Praktis**

Hasil penelitian ini dapat menjadi dasar bagi tindak lanjut pemegang kebijakan berkaitan dengan pelayanan kesehatan yang memadai serta masyarakat dapat melakukan tindakan pencegahan dan pengobatan yang tepat terhadap penyakit ko-infeksi tuberkulosis paru.

##### **3. Manfaat bagi Peneliti**

Menambah pengetahuan dan pengalaman baru serta mengembangkan wawasan terkait faktor risiko terjadinya Ko-infeksi tuberkulosis paru pada

pasien HIV/AIDS. Selain itu, dapat menambah kajian penelitian dan inspirasi untuk penelitian selanjutnya.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Umum Tentang HIV/AIDS.

##### 1. Pengertian HIV/AIDS

HIV (*Human Immunodeficiency virus*) merupakan virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh, khususnya sel darah putih yang disebut sel CD4. Infeksi virus akan menyebabkan kerusakan progresif dari sistem kekebalan tubuh yang menyebabkan *defisiensi imun*. Jika jumlah CD4 <200 maka kekebalan tubuh melemah dan membuat seseorang lebih rentan terhadap infeksi seperti tuberkulosis dan beberapa jenis kanker (WHO, 2021).

HIV menyebabkan AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*) yang merupakan sekumpulan gejala penyakit yang terjadi karena kerusakan sistem imunitas tubuh limfosit T disebabkan karena HIV. Akibatnya, orang yang terinfeksi menjadi rentan terhadap penyakit yang dikenal sebagai infeksi oportunistik (IO) karena rusaknya sistem imunitas, dan sepanjang hidupnya akan menjadi infeksius sehingga dapat menularkan virus melalui cairan tubuh selama tidak mendapatkan terapi Anti Retroviral (ARV) (Kummar *et al*, 2015).

AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) didefinisikan sebagai bentuk paling berat dalam rangkaian penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus HIV (*Human Immuno-deficiency Virus*). Virus ini menginfeksi limfosit T yang membawa antigen CD4 (sel T CD4<sup>+</sup>) yang

bertugas mengoordinasikan banyak fungsi imunologis. Kerusakan sel ini aka mengganggu imunitas yang dimediasi oleh sel tubuh dan imunitas humoral serta bahkan fungsi autoimunnya (Berek, 2018).

## 2. Patogenesis

Infeksi HIV adalah virus sitopatik, termasuk dalam famili *Retroviridae*, subfamili *Lentivirinae*. Genus *Lentivirus*. HIV berbeda dalam struktur dari retrovirus lainnya. Virion HIV berdiameter ~100 nm, dengan berat molekul 9.7 kb (*kilobase*). Wilayah terdalamnya terdiri dari inti berbentuk kerucut yang mencakup dua salinan genom ssRNA, enzim *reverse transcriptase*, integrase dan protease, beberapa protein minor, dan protein inti utama. Genom HIV mengodekan 16 protein virus yang memainkan peran penting selama siklus hidupnya (Li *et al.*, 2016).

HIV masuk ke dalam tubuh manusia melalui berbagai cara, yaitu secara vertikal (ibu ke janin), horizontal (transfusi darah dan cairan tubuh), dan seksual. HIV dapat mencapai sirkulasi sistemik secara langsung dengan diperantarai benda tajam yang mampu menembus dinding pembuluh darah atau secara tidak langsung melalui kulit dan mukosa yang tidak intak seperti yang terjadi pada kontak seksual. Setelah sampai dalam sirkulasi sistemik, 4–11 hari sejak paparan pertama HIV dapat dideteksi di dalam darah (Nasronudin, 2014).

Proses infeksi dimulai dengan pengikatan (*attachment and binding*) gp120 dengan molekul reseptor pada permukaan sel target

(kemokin CCR5 / CXCR4 pada CD4). Selanjutnya inti virus masuk ke dalam sel dan terjadi fusi membran sel dengan *envelope* virus. RNA virus mengalami transkripsi balik menjadi DNA oleh enzim RTase, disebut *complimentary* DNA (DNA untai tunggal), berlanjut menjadi DNA untai ganda (*double stranded* DNA / dsDNA) kemudian dsDNA dibawa ke inti sel. Di inti akan terjadi integrasi dsDNA virus dengan kromosom DNA sel, dimediasi enzim *integrase*. DNA integrasi akan mencetak mRNA dengan bantuan enzim *polymerase*. Selanjutnya mRNA akan ditranslasi menjadi komponen virus baru di dalam sitoplasma sel yang terinfeksi virus. Komponen-komponen virus akan ditransportasi ke membran plasma dan disinilah akan terjadi perakitan menjadi virus HIV baru yang masih *immature*, *budding* dan selanjutnya mengalami proteolisis oleh protease menjadi virus HIV matur (Merati, 2008 dalam Veronica, 2016)

HIV di jaringan memiliki dua target utama yaitu sistem imun dan sistem saraf pusat. Gangguan pada sistem imun mengakibatkan kondisi imunodefisiensi pada cell mediated immunity yang mengakibatkan kehilangan sel T CD4+ dan ketidakseimbangan fungsi ketahanan sel T helper. Selain sel tersebut, makrofag dan sel dendrit juga menjadi target. HIV masuk ke dalam tubuh melalui jaringan mukosa dan darah selanjutnya sel akan menginfeksi sel T, sel dendritik dan makrofag. Infeksi kemudian berlangsung di jaringan limfoid dimana virus akan menjadi laten pada periode yang lama (Kumar *et al.*, 2014).

### 3. Stadium Klinis HIV/AIDS

Menurut Kementerian Kesehatan (2015) menyebutkan stadium HIV/AIDS terdiri dari 4 stadium yaitu:

1. Stadium I: Infeksi dimulai dengan masuknya HIV dan diikuti terjaidnya perbuhana serologis ketika antiibodi terhadap virus tersebut dari negatif berubah menjadi positif. Rentang waktu sejak HIV masuk ke dalam tubuh sampai tes antiobdoi terhadap HIV menjadi positif disebut *window period*. Lama *window period* antara satu sampai tiga bulan, bahkan ada yang sampai enam bulan
2. Stadium II: Asimptomatik (tanpa gejala). asimptomatik berarti bahwa di dalam organ tubuh terdapat HIV tetapi tubuh tidak menunjukkan gejala gejala. keadaan ini dapat berlangsung rata-rata selama 5-10 tahun. Cairan tubuh pasien HIV/AIDS yang tampak sehat ini sudah dapat menularkan HIV kepada orang lain.
3. Stadium III: Pembesaran kelenjar limfe. Pembesaran kelenjar limfe secara menetap dan merata (*Persistent Generalized Lymphadenopathy*), tidak hanya muncul pada satu tempat saja dan berlangsung lebih satu bulan
4. stadium IV/AIDS: Keadaan ini disertai adanya bermacam-macam penyakit, antara lain penyakit konstitusional, penyakit saraf dan penyakit infeksi sekunder.



Pada penderita AIDS, Gejala klinis yang timbul sesuai dan digunakan untuk menentukan stadium. Gejala Klinis dapat dibedakan menjadi dua yaitu (Nasronudin. 2014)

- a. Gejala Mayor: Berat badan menurun lebih dari 10% dalam 1 bulan, diare kronik yang berlangsung lebih dari 1 bulan, demam berkepanjangan lebih dari 1 bulan, penurunan kesadaran dan gangguan neurologis dan ensefalopati HIV.
- b. Gejala Minor: Batuk menetap lebih dari 1 bulan, dermatitis generalisata, herpes zoster multisegmental berulang, kandidiasis orofaringel, herpes simples kronik progresif, limfadenopati generalisata, infeksi jamur berulang pada alat kelamin wanita dan retinitis oleh virus *sitomegalo*.

#### **4. Diagnosis HIV/AIDS**

Terdapat dua macam pendekatan untuk tes HIV, yaitu dapat dilakukan konseling dan tes HIV secara sukarela atau VCT (*Voluntary Counseling & Testing*) dan atas inisiatif petugas kesehatan atau PITC (*Provider-Initiated Testing and Counseling*). Indikasi utama pengajuan tes HIV oleh petugas kesehatan yaitu ibu hamil, pasien TB, pasien dengan gejala dan tanda klinis diduga terinfeksi HIV, pasien dari kelompok berisiko (pengguna NAPZA suntik, pekerja seks komersial, LSL, pasien IMS dan seluruh pasangan seksualnya (Hidayati, dkk. 2019)

Pada orang yang akan melakukan tes HIV atas kemauan sendiri atau karena saran dokter, terlebih dahulu perlu dilakukan konseling pra

tes. Bila semua berjalan baik, maka tes HIV dapat dilaksanakan pada individu tersebut dengan persetujuan yang bersangkutan. Diagnosis HIV dapat ditegakkan dengan menggunakan 2 metode pemeriksaan, yaitu pemeriksaan serologis dan virologis (Hidayati, dkk. 2019)

a. Metode pemeriksaan serologis

Antibodi dan antigen dapat dideteksi melalui pemeriksaan serologis. Adapun metode pemeriksaan serologis yang sering digunakan adalah *rapid immunochromatography test* (tes cepat) dan EIA (*enzyme immunoassay*). Secara umum tujuan pemeriksaan tes cepat dan EIA adalah sama, yaitu mendeteksi antibodi saja (generasi pertama) atau antigen dan antibodi (generasi ketiga dan keempat). Metode western blot sudah tidak digunakan sebagai standar konfirmasi diagnosis HIV lagi di Indonesia.

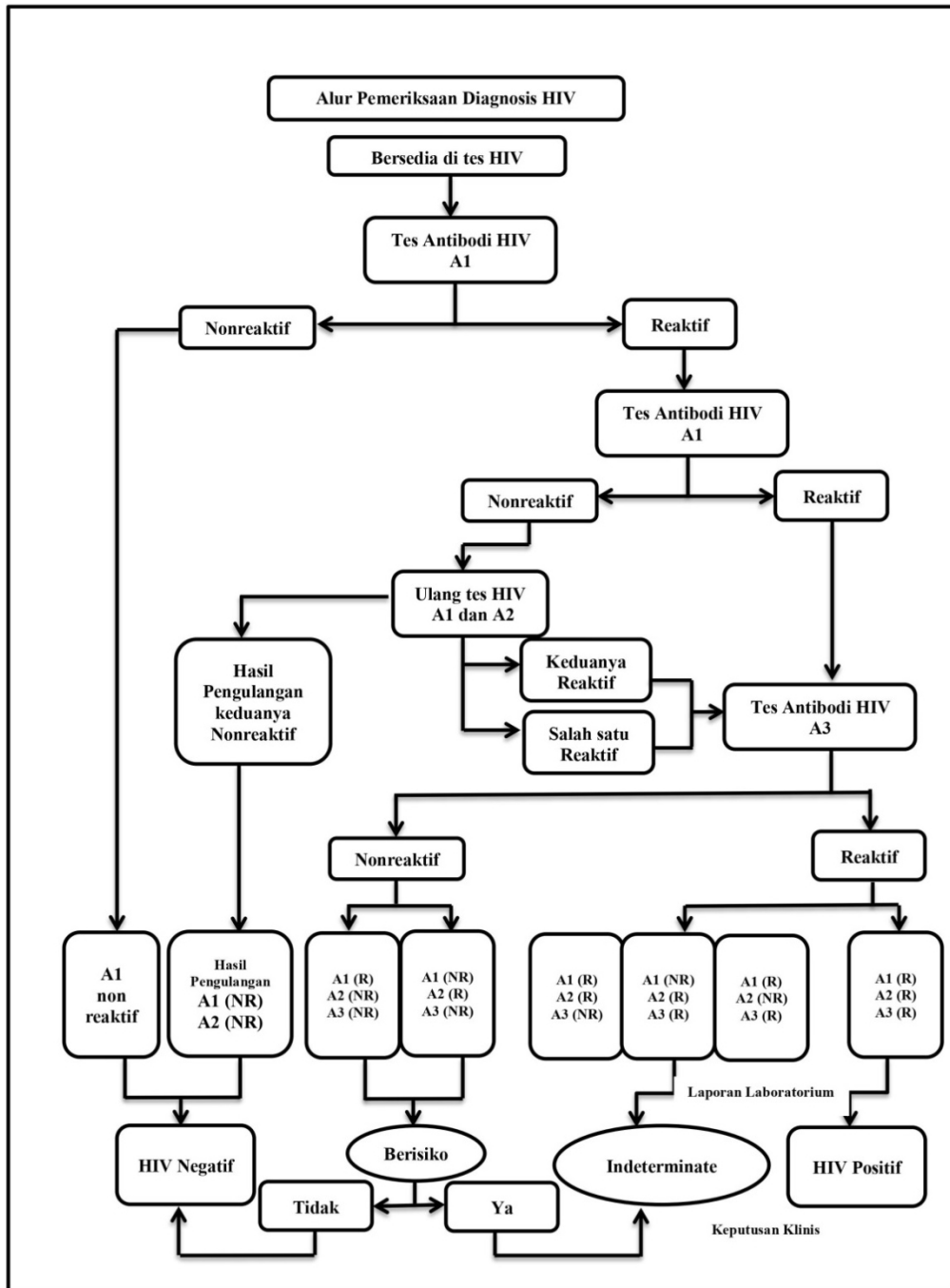
b. Metode pemeriksaan virologis

Pemeriksaan virologis dilakukan dengan pemeriksaan DNA HIV dan RNA HIV. Saat ini pemeriksaan DNA HIV secara kualitatif di Indonesia lebih banyak digunakan untuk diagnosis HIV pada bayi.

Hasil pemeriksaan HIV dikatakan positif apabila tiga hasil pemeriksaan serologis dengan tiga metode atau reagen berbeda menunjukkan hasil reaktif (Gambar 2.1) Sedangkan pada pemeriksaan virologis apabila terdeteksi virus pada DNA dan RNA pasien. Konseling pasca-tes menganjurkan pasien dengan hasil tes HIV negatif untuk

melakukan tes ulang. Tes ulang dimaksudkan untuk mengeluarkan kemungkinan infeksi akut pada periode yang terlalu dini untuk melakukan tes diagnostik (periode jendela).

Tes ulang hanya perlu dilakukan pada individu dengan HIV negatif yang baru saja mendapat atau sedang memiliki risiko pajanan. Pada beberapa orang terduga terpapar secara spesifik atau berisiko tinggi dapat disarankan tes ulang setelah 4 hingga 6 minggu. Orang berisiko tinggi seperti populasi kunci, dianjurkan melakukan tes ulang secara regular setiap tahun. Tes ulang memberikan kesempatan untuk memberikan kepastian diagnosis HIV secara dini dan untuk mendapatkan edukasi mengenai pencegahan HIV.



Sumber :Kemenkes RI, 2014

(Gambar 2.1 Alur Diagnosis HIV pada Anak >18 Bulan, Remaja, dan Dewasa)

## 5. Penatalaksanaan HIV/AIDS

Menurut Keputusan Kementerian Kesehatan pada tahun 2019 tentang Pedoman Tatalaksana HIV menyebutkan penatalaksanaan ODHA terdiri atas beberapa jenis, yaitu:

- a. Pengobatan untuk menekan replikasi virus HIV dengan ART
- b. Pengobatan untuk mengatasi berbagai penyakit infeksi dan kanker yang menyertai infeksi HIV/AIDS.
- c. Pengobatan suportif, yaitu makanan yang mempunyai nilai gizi yang lebih baik dan pengobatan pendukung lain

Terapi antiretroviral selama fase akut dapat secara signifikan menurunkan penularan infeksi terhadap orang lain, meningkatkan marker infeksi, meringankan gejala penyakit, menurunkan titer virus, mengurangi reservoir virus, menekan replikasi virus dan mempertahankan fungsi imunitas. Prinsip dari terapi antiretroviral adalah pemberian obat yang bekerja mencegah replikasi virus. Yang pertama adalah inhibitor enzim *reverse transcriptase*, suatu enzim yang bekerja mengubah RNA HIV menjadi DNA. Enzim *reverse transcriptase* ini dapat diblok oleh agen analog nukleosida (*Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor* / NRTI) contohnya zidovudine (ZDV, atau disebut juga sebagai azidothymidine / AZT), didanosine (ddI), stavudine (d4T), lamivudine (3TC), zalcitabine (ddC), abacavir (ABV) emtricitabine (FTC) dan tenofovir disoproxil fumarate (TDF).

Sebelum memulai terapi, pasien harus diperiksa jumlah CD4 terlebih dahulu, untuk memberikan dosis yang tepat pada pengobatan ARV. Pengobatan ARV pada pasien HIV diberikan ketika perhitungan CD4 telah mencapai nilai kurang dari 350. Hitung sel CD4, kadar RNA HIV serum juga digunakan untuk memantau resiko perkembangan penyakit dan menentukan waktu yang tepat untuk memulai modifikasi regimen obat. Tujuan terapi ARV ini adalah penekanan secara maksimum dan berkelanjutan jumlah virus, pemulihan, atau pemeliharaan fungsi imunologik, perbaikan kualitas hidup, dan pengurangan morbiditas dan mortalitas HIV (Dewita, dkk 2016)

Penatalaksanaan lainnya yang dapat dilakukan yaitu pemeriksaan laboratorium. Pada dasarnya, pemeriksaan ini bukan persyaratan mutlak untuk menginisiasi terapi ARV namun pemeriksaan laboratorium atas indikasi gejala yang ada sangat dianjurkan untuk memantau keamanan dan toksisitas pada orang yang hidup dengan HIV / AIDS (ODHA) yang menerima terapi ARV. Beberapa pemeriksaan laboratorium yang idealnya diperiksa sebelum memulai ART apabila memungkinkan dicantumkan dalam tabel 2.1. *Viral load* merupakan metode yang paling ideal untuk memantau keberhasilan terapi. Rekomendasi terbaru mengusulkan tes *viral load* dilakukan 6 bulan dan 12 bulan setelah dimulainya terapi ART dan selanjutnya setiap 12 bulan.

<b>Tabel 2.1 Pemeriksaan Laboratorium Ideal Sebelum Memulai ART</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Darah lengkap</li> <li>b. Jumlah CD4</li> <li>c. SGOT/SGPT</li> <li>d. Kreatinin Serum</li> <li>e. Urinalisa</li> <li>f. HbsAg</li> <li>g. Anti-HVC</li> <li>h. Profil lipid serum</li> <li>i. Gula darah</li> <li>j. VDRL/TPHA/PRP</li> <li>k. Ronsen Dada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>l. Tes Kehamilan (Usia reproduksif dan perlu anamnesis mens terakhir</li> <li>m. Pap semar/IFA-MS untuk menyingkitkan adanya Ca Cervix pada ODHA</li> <li>n. Jumlah virus / viral load RNA HIV dalam plasma (bila pasien bersedia dan mampu</li> </ul>

Sumber: Kemenkes RI, 2011a

## **B. Tinjauan Umum Tentang Tuberkulosis Paru**

### **1. Definisi Tuberkulosis Paru**

Tuberkulosis (TB) adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh organisme kompleks *Mycobacterium tuberculosis*, yang meliputi *M. africanum*, *M. bovis*, dan *M. canetti* (dan lainnya yang tidak memengaruhi manusia). Penyakit ini ditularkan melalui saluran napas kecil yang terinfeksi (sekitar 1-5 mm) dan dikeluarkan berupa droplet nuklei dari pengidap TB dan dihirup individu lain kemudian masuk sampai ke dalam alveolus melalui kontak dekat. (Wijaya, dkk. 2021). Tuberkulosis paru merupakan penyakit infeksi menular yang dapat menyerang bagian organ terutama paru-paru. Penyakit ini apabila tidak diobati atau pengobatannya tidak tuntas dapat menimbulkan komplikasi berbahaya bahkan kematian. Penyakit tuberkulosis wajib dilaporkan kepada fasilitas kesehatan (Kemenkes RI, 2018)

## 2. Patogenesis Tuberkulosis Paru

Sebagian besar kuman TB menyerang paru tetapi dapat juga mengenai organ tubuh lainnya. Pasien TB dapat mengeluarkan kuman TB dalam bentuk droplet yang infeksius ke udara pada waktu pasien TB tersebut batuk (sekitar 3.000 droplet) dan bersin (sekitar 1 juta droplet). Droplet tersebut dengan cepat menjadi kering dan menjadi partikel yang sangat halus di udara. Ukuran diameter droplet yang infeksius tersebut hanya sekitar 1 – 5 mikron. Pada umumnya droplet yang infeksius ini dapat bertahan dalam beberapa jam sampai beberapa hari. Pada keadaan gelap dan lembab kuman TB dalam droplet tersebut dapat hidup lebih lama sedangkan jika kena sinar matahari langsung (sinar ultra-violet) maka kuman TB tersebut akan cepat mati (Muna & Widya, 2019)

Individu terinfeksi melalui *droplet nuclei* dari pasien TB paru ketika pasien batuk, bersin, tertawa. Saat *Micobacterium tuberculosis* berhasil menginfeksi paru-paru, maka dengan segera akan tumbuh koloni bakteri yang berbentuk *globular*. Biasanya melalui serangkaian reaksi *imunologis* bakteri TB paru ini akan berusaha dihambat melalui pembentukan dinding di sekeliling bakteri itu oleh sel-sel paru. Mekanisme pembentukan dinding itu membuat jaringan di sekitarnya menjadi jaringan parut dan bakteri TB paru akan menjadi *dormant* (istirahat). Bentuk-bentuk *dormant* inilah yang sebenarnya terlihat sebagai tuberkel pada pemeriksaan foto rontgen (Darliana, 2019).



### 3. Gejala Klinis Tuberkulosis Paru

Penderita TB paru akan mengalami berbagai gangguan kesehatan, seperti batuk berdahak kronis, demam, berkeringat tanpa sebab di malam hari, sesak napas, nyeri dada, dan penurunan nafsu makan. Semuanya itu dapat menurunkan produktivitas penderita bahkan kematian. Pasien TB paru juga sering dijumpai konjungtiva mata atau kulit yang pucat karena anemia, badan kurus atau berat badan menurun (Darliana, 2019).

Berdasarkan derajat keparahan dan penyulit yang timbul gambaran klinik TB paru dapat dibagi menjadi dua golongan, yaitu gejala respiratorik dan gejala sistemik (Mulyadi & Yenny, 2011)

- a. Gejala respiratorik : batuk, sesak napas, nyeri dada.
- b. Gejala Sistemik : demam, gejala sistemik lain ialah keringat malam, anoreksia, berat badan menurun serta malaise

### 4. Diagnosis Tuberkulosis Paru

Berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/755/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Tuberkulosis. Diagnosis pada semua pasien terduga tuberkulosis harus melakukan pemeriksaan bakteriologis untuk mengkonfirmasi penyakit tuberkulosis. Adapun pemeriksaan bakteriologis yaitu merujuk pada pemeriksaan apusan dari sediaan biologis dengan menggunakan dahak atau spesimen lain, pemeriksaan biakan dan identifikasi *Mycobacterium tuberculosis* atau metode diagnostik cepat.

Pemeriksaan mikroskopik dahak untuk ODHA sama dengan pada pasien HIV negatif, yakni dengan metode SPS (Sewaktu-Pagi-Sewaktu). Perbedaannya, pada ODHA apabila minimal satu spesimen menunjukkan hasil positif, pasien tersebut sudah ditetapkan terinfeksi TB.5 Kelemahan pemeriksaan mikroskopik dahak ini pada pasien HIV sering memberikan hasil negatif (Cahyawati, 2018). Karena pemeriksaan mikroskopik sering negatif, perlu dilakukan tes cepat. Pemeriksaan dengan Tes Cepat Molekular (TCM) dapat mendeteksi *Mycobacterium Tuberculosis* dan gen pengkode resisten rifampisin pada sputum kurang lebih dalam waktu 2 jam. Konfirmasi hasil uji kepekaan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) dengan menggunakan metode konvensional masih digunakan sebagai baku emas (*gold standard*) (WHO, 2018)

Pemeriksaan lainnya yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis TB adalah pemeriksaan radiologi. Pemeriksaan radiologi standar awal adalah foto toraks PA (postero-anterior) atau AP (antero-posterior). Pemeriksaan radiologi foto toraks ini penting untuk diagnosis TB pada pasien dengan hasil sputum atau BTA negatif. Pada pasien TB dengan HIV positif, hasil foto toraks sangat bervariasi tergantung pada tingkat imunitas pasien HIV yang diukur melalui CD4 (Cahyawati, 2018).

## **5. Penatalaksanaan Tuberkulosis Paru**

Penatalaksanaan TB meliputi penemuan pasien dan pengobatan yang dikelola dengan menggunakan strategi DOTS. Adapun obat yang diberikan yaitu Obat Anti Tuberkulosis (OAT) Pengobatan OAT terdiri

dari 2 fase, yaitu fase intensif (2-3 bulan) dan fase lanjutan 4 atau 7 bulan.

Menurut Kementerian Kesehatan (2019), Obat yang dipakai adalah:

- a. Obat utama (lini 1): *Rifampicin* (R), *isoniazid* atau INH (H), *pyrazinamide* (Z), *streptomycin* (S), *ethambutol* (E),,
- b. Kombinasi obat tepat atau *fixed dose combination* (FDC) Terdapat dua macam kombinasi obat tepat
- c. Empat OAT dalam 1 tablet, yaitu *rifampicin* 150 mg, *isoniazid* 75 mg, *pyrazinamide* 400 mg, dan *ethambutol* 275 mg.
- d. Tiga OAT dalam 1 tablet, yaitu *rifampicin* 150 mg, *isoniazid* 75 mg, dan *pyrazinamide* 400 mg.
- e. Obat tambahan lainnya (lini 2): *kanamycin*, *quinolone*, *amikacin*, obat lain yang masih dalam penelitian: makrolid dan *amoxicillin+clavulanic acid*, derivat *rifampicin* dan INH

Lebih lanjut, terdapat klasifikasi hasil kepekaan obat pada pasien Tuberkulosis yang terdiri sebagai berikut (Kemenkes, 2019):

- 1) *Mono Resistan* (TB MR), yaitu resistan terhadap salah satu jenis obat anti tuberkulosis lini pertama saja.
- 2) *Poli Resistantan* (TB PR), yaitu resistan terhadap lebih dari salah satu jenis obat anti tuberkulosis lini pertama selain *Rifampisin* dan *Isoniazid* secara bersamaan.
- 3) *Multi Drug Resistan* (MDR TB), yaitu resistan terhadap *Rifampisin* dan *Isoniazid* secara bersamaan.

- 4) *Extensive drug resistan* (TB XDR), yaitu resistan terhadap salah satu obat anti tuberkulosis golongan *fluorokunolam* dan minimal salah satu obat anti tuberkulosis lini kedua jenis suntikan (*amikasin, kanamisin, dan kapreomisin*).
- 5) *Resistan Rifampisin* (TB RR), yaitu resistan terhadap Rifampisin dengan atau tanpa resistan obat anti tuberkulosis lain yang terdeteksi menggunakan metode fenotip (konvensional) dan metode genotip (konvensional)

Beberapa penyebab utama resistensi obat TB di Indonesia telah diidentifikasi, antara lain: implementasi DOTS rumah sakit dan fasilitas pelayanan kesehatan lain yang masih rendah kualitasnya, peningkatan ko-infeksi TB-HIV, sistem surveilans yang lemah, dan penanganan kasus TB resisten obat yang belum memadai. Pasien dengan resisten obat memerlukan pengobatan dengan jangka waktu yang lebih lama, biasanya antara 18-24 bulan, dibandingkan dengan hanya 6-8 bulan waktu yang diperlukan untuk TB yang rentan terhadap obat. Selain itu, pengobatannya membutuhkan kepatuhan pasien yang tinggi karena harus menelan 6-10 jenis obat dan mendapatkan injeksi setiap harinya (Kemenkes RI, 2011b).

## **C. Tinjauan Umum Tentang Ko-infeksi Tuberkulosis Paru**

### **1. Definisi Ko-Infeksi Tuberkulosis Paru**

Menurut Spiritia (dalam Sianida, 2015) Koinfeksi TB paru pada pasien HIV merupakan adanya dua infeksi yang terjadi secara bersamaan dengan penyebab berbeda berupa bakteri *Mycobacterium*

*Tuberculosis* dan virus HIV yang dialami oleh pasien TB dengan HIV positif maupun pasien HIV dengan TB. Interaksi antara TB dan infeksi HIV merupakan interaksi yang kompleks. Pada individu yang terinfeksi HIV keadaan ini akan menyebabkan penurunan sistem imun dan meningkatkan kerentanan akan kejadian TB. HIV menyebabkan reaktivasi, reinfeksi dan progresi virus infeksi TB laten menjadi TB aktif (Zulfian, 2020).

## **2. Patogenesis Ko-Infeksi Tuberkulosis Paru**

Patogenesis infeksi TB pada pasien HIV berkaitan langsung dengan menurunnya sistem imun, khususnya limfosit T CD4. Infeksi HIV akan menyebabkan menurunnya limfosit T CD4 sehingga menurunkan respon imunologi terhadap *Mycobacterium tuberculosis*. Hal ini akan mengakibatkan reaktivasi dari masa laten TB menjadi infeksi aktif. Selain itu, keadaan ini menyebabkan progresi cepat dari infeksi TB pada pasien HIV (Nasarudin, dkk 2015)

Penularan tuberkulosis paru terjadi setelah kuman dibatukkan atau dibersinkan keluar menjadi droplet nuclei dalam udara sekitar. Pada fase transisi ini partikel infeksi ini dapat menetap 1-2 jam dalam udara bebas. Infeksi bisa terjadi disebabkan oleh infeksi primer atau infeksi laten. Infeksi primer terjadi ketika kuman TB masuk dalam saluran pernapasan dan berhasil berkembang biak dengan cara pembelahan di sitoplasma makofag alveoli, yang mengakibatkan peradangan. Kuman yang membentuk lesi kecil di jaringan paru akan membentuk sarang

tuberculosis disebut ghon fokus. Infeksi berkembang melalui kelenjar limfe hilus dan mediastinum untuk membentuk kompleks primer, dan juga melalui peredaran darah sehingga menyebar masuk ke organ tubuh lain. Infeksi tersebut terjadi dalam 3 minggu pasca infeksi primer. Infeksi ini disebabkan karena imunitas tubuh menurun pada pasien HIV sehingga kurangnya atau tidak adanya perlawanan terhadap kuman TB. Sehingga kuman TB dengan mudahnya menyebabkan infeksi primer pada pasien HIV/AIDS (Agbaji, *et al.* 2013).

Beberapa penyebab terjadinya Ko-infeksi TB adalah penurunan jumlah CD4 hingga jumlah tertentu yang ditandai dengan stadium klinis pasien. Hal ini terjadi karena HIV yang masuk kedalam tubuh berhasil mengintervensi sel target utama yaitu limfosit T. Keberhasilan replikasi HIV berdampak pada kenaikan jumlah limfosit T yang diintervensi. Keadaan ini mendorong terjadinya penurunan jumlah limfosit T atau semakin rendahnya jumlah CD4. Pada situasi ini, diagnosis HIV harus segera dilakukan untuk mencegah penurunan jumlah CD4 (Nasronuddin, 2014). Langkah pengobatan strategis yang dapat dilakukan adalah terapi ARV yang adekuat pada penderita HIV/AIDS untuk mencegah sistem imun tubuh memburuk ke titik di mana infeksi oportunistik akan bermunculan (Hidayati, dkk. 2019)

### **3. Gejala Ko-Infeksti Tuberkulosis Paru**

Gejala utama pasien TB paru adalah batuk berdahak selama 2 minggu atau lebih. Di samping itu, dapat juga diikuti dengan gejala

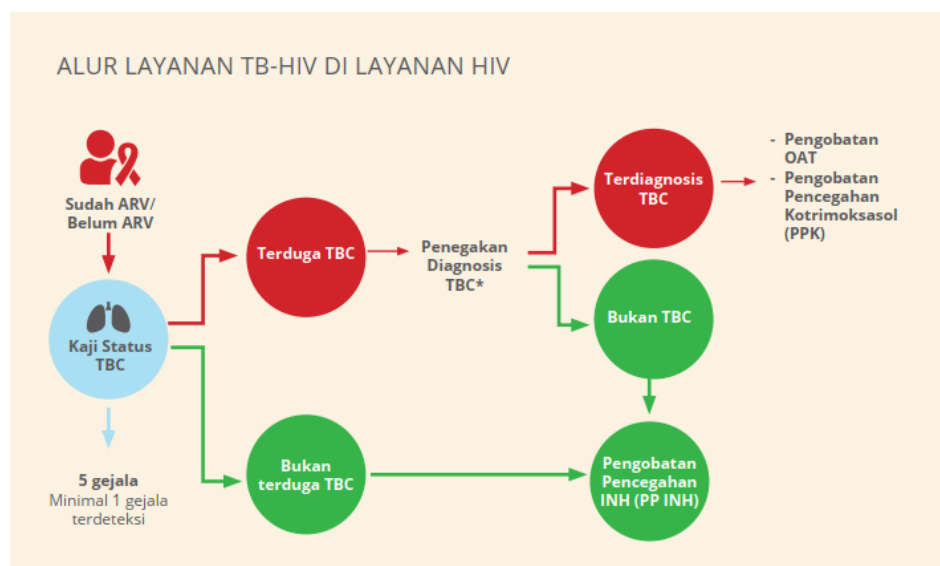
tambahan yaitu dahak bercampur darah, berkeringat pada malam hari tanpa aktifitas, nafsu makan menurun, berat badan menurun, malaise dan badan terasa lemas. Gejala sesak napas dan nyeri dada dapat ditemukan bila terdapat komplikasi (*efusi pleura, pneumotoraks dan pneumonia*). Gejala klinis TB paru pada ODHA sering kali tidak spesifik. Gejala klinis yang sering ditemukan adalah demam dan penurunan berat badan yang signifikan (lebih dari 10%). Di samping itu, dapat ditemukan gejala lain terkait TB ekstraparu (TB pleura, TB perikard, TB milier, TB susunan saraf pusat dan TB abdomen) seperti diare terus menerus lebih dari satu bulan, pembesaran kelenjar limfe di leher, sesak napas dan lain-lain (Nuryastuti, 2016).

#### **4. Diagnosis Ko-Infeksi Tuberkulosis Paru pasien HIV/AIDS**

Pemeriksaan minimal yang perlu dilakukan untuk memastikan diagnosis TB paru adalah pemeriksaan BTA sputum, foto thorax dan bila memungkinkan pemeriksaan CD4. Diagnosis dibuat berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan langsung sputum 3 hari berturut-turut, faktor resiko HIV, foto thorak terlihat pembesaran kelenjar hilus, infiltrat di apek paru, efusi pleura, kavitas paru atau gambaran TB milier. Sensitivitas pemeriksaan sputum BTA pada penderita HIV/ AIDS sekitar 50%, tes tuberkulin positif pada 30 - 50% pasien HIV/AIDS dengan TB. Diagnosis presumtif ditegakkan berdasarkan ditemukannya basil tahan asam (BTA) pada spesimen dengan gejala sesuai TB atau perbaikan gejala setelah terapi OAT. Diagnosis definitif TB pada penderita

HIV/AIDS adalah dengan ditemukannya MTB pada pembiakan spesimen (Cahyawati, 2018).

Di samping itu ada ODHA sering dijumpai TB ekstra paru di mana diagnosis sulit ditegakkan karena harus didasarkan pada hasil pemeriksaan klinis, bakteriologi dan atau histologi spesimen yang didapat dari tempat lesi. Oleh karena itu, untuk mendiagnosis TB pada ODHA perlu menggunakan alur diagnosis TB pada ODHA.



Sumber: Permenkes, 2016

Keterangan:

- a. Semua ODHA wajib diberikan ARV
- b. Semua ODHA dikaji status TB pada setiap kunjungan
- c. Jika ditemukan ODHA terduga TBC, lakukan pemeriksaan TBC dengan alat Tes Cepat Molekular (TCM)
- d. Jika ODHA tidak sakit TB, segera berikan pengobatan pencegahan dengan InH (PP InH) .



e. ODHA yang terdiagnosis TB harus segera diobati dengan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) dan Pengobatan Pencegahan Kontrimoksazol (PPK).

#### **5. Penatalaksanaan Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pasien HIV/AIDS**

Pengobatan koinfeksi TB pada pasien HIV disebut juga dengan pengobatan kolaborasi yang bertujuan untuk menekan angka kematian akibat TB pada pasien HIV/AIDS. Pada prinsipnya pengobatan TB pada pasien koinfeksi TB HIV harus diberikan segera, sedangkan pengobatan ARV dimulai setelah pengobatan TB dapat ditoleransi dengan baik, dianjurkan diberikan paling cepat 2 minggu dan paling lambat 8 minggu (Ditjen PPM & PL, 2012)

Bila pasien belum dalam pengobatan ARV, pengobatan TB dapat segera dimulai. Jika pasien dalam pengobatan TB maka teruskan pengobatan TB-nya sampai dapat ditoleransi dan setelah itu diberi pengobatan ARV. Keputusan memulai pengobatan ARV pada pasien dengan pengobatan TB sebaiknya dilakukan oleh dokter yang telah mendapat pelatihan tatalaksana pasien TB-HIV. Bila pasien sedang dalam pengobatan ARV, sebaiknya pengobatan TB dimulai minimal di RS yang petugasnya telah dilatih TB-HIV, untuk diatur rencana pengobatan TB bersama dengan pengobatan ARV (pengobatan ko-infeksi TB-HIV). Hal ini penting karena ada banyak kemungkinan masalah yang harus dipertimbangkan, antara lain: interaksi obat

(Rifampisin dengan beberapa jenis obat ARV), gagal pengobatan ARV, IRIS atau perlu substitusi obat ARV (Ajmla & Laksmi, 2015).

#### **D. Tinjauan Umum Tentang Faktor Risiko Ko-Infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS**

Faktor risiko TB Paru pada pasien HIV dikategorikan menjadi faktor resiko distal dan faktor resiko proksimal. Faktor distal berupa sosial ekonomi serta faktor proksimal berupa host dan lingkungan. Penelitian Taha *et al* (2011) juga mengklasifikasikan faktor risiko menjadi faktor risiko distal dan faktor proksimal

##### **1. Faktor Risiko Proksimal**

Faktor risiko proksimal merupakan faktor risiko terdiri dari faktor host, pada penelitian ini faktor risiko proksimal terdiri atas :

###### **1) Usia**

Usia merupakan faktor yang mempunyai korelasi dengan kejadian TB paru pada pasien HIV. Hal ini disebabkan karena penyakit TB paru lebih banyak menyerang kelompok usia produktif seiring karena tingginya aktivitas, mobilitas, dan gaya hidup. Aktivitas dan mobilitas yang tinggi akan memberikan kemungkinan yang lebih besar untuk kontak dengan orang lain, sehingga besar pula kemungkinan untuk tertular Tuberkulosis paru. Penyakit TB Paru paling sering ditemukan pada usia muda atau usia produktif yaitu 15–50 tahun (Megawati, 2016).

## 2) Jenis Kelamin

Jenis Kelamin menjadi faktor risiko terjadinya ko-infeksi TB Paru. Peningkatan risiko infeksi TB-HIV banyak terjadi pada laki-laki karena laki-laki lebih banyak melakukan aktivitas di luar rumah sehingga kemungkinan untuk terpapar akan lebih sering (Ratnasari, 2012). Infeksi TB memang cenderung lebih sering terjadi pada laki-laki, hal ini antara lain disebabkan oleh faktor kebiasaan merokok. Menurut Barners, merokok dapat menyebabkan perubahan struktur, fungsi saluran pernapasan dan jaringan paru sehingga mempercepat penurunan faal paru (Saminan, 2016),

## 3) Kadar CD4

Kadar CD4 menjadi faktor risiko ko-infeksi TB-HIV selanjutnya. Hal ini terjadi karena pada kelompok yang mengalami destruksi CD4 khususnya  $<200$  sel/mm<sup>3</sup> maka integritas imun sangatlah rendah dan ditandai dengan hilangnya fungsi sistem imun dalam menjaga kesehatan tubuh, sehingga risiko untuk terpapar dan terinfeksi bakteri TB menjadi sangat tinggi (Krinasahari & Anak, 2018).

## 4) Stadium Klinis

Stadium klinis pasien koinfeksi TB-HIV memiliki hubungan secara signifikan dan merupakan faktor risiko terjadinya koinfeksi TB pada pasien HIV. Pasien yang mempunyai gejala dan tanda stadium klinis 3 atau 4 biasanya mempunyai penurunan kekebalan tubuh yang berat dan tidak mempunyai cukup banyak sel CD4 sehingga memudahkan

terjadinya infeksi oportunistik. Menurut Iftitah Nurin (2019) seorang pasien HIV yang berada pada stadium III dan IV berisiko 2 kali lipat menderita koinfeksi TB. Pasien yang berada pada stadium lanjut (III dan IV) maka sistem kekebalan tubuh menurun dan menyebabkan seorang pasien rentan terserang koinfeksi TB-HIV.

#### 5) Status Gizi

Secara umum, zat gizi mempengaruhi sistem imun melalui mekanisme pengaturan ekskresi dan produksi sitokin karena pola produksi sitokin merupakan hal penting dalam merespon infeksi. Ketidakseimbangan gizi yang serius akan mempengaruhi perkembangan respon imun dimasa yang akan datang (Megawati, 2016). Kondisi gizi kurang akan mempengaruhi seseorang untuk terkena penyakit infeksi. Karena dengan status gizi yang baik akan berkorelasi dengan peningkatan imunitas yang berfungsi sebagai penangkal infeksi. Namun pada pasien dengan koinfeksi TB ditemukan kasus status gizi kurang bahkan gizi buruk (Yusuf, 2017).

#### 6) Kadar Hemoglobin

Salah satu komplikasi hematologi yang paling sering ditemukan pada orang yang terinfeksi HIV adalah anemia (kekurangan kadar hemoglobin). Menurut Volberding *et al* (2004) terdapat 3 mekanisme yang dapat menyebabkan kondisi anemia pada infeksi HIV, yaitu penurunan produksi eritrosit, peningkatan destruksi eritrosit, dan produksi eritrosit yang tidak efektif. Prevalensi anemia pada infeksi

HIV adalah berkisar 1,3%-95% dipengaruhi oleh stadium klinis penyakit (Fransiska & Kurniawaty, 2015).

## 2. Faktor Risiko Distal

Faktor risiko distal merupakan faktor sosial ekonomi yang mengungkapkan munculnya koinfeksi TB paru secara tidak langsung. Pada penelitian ini faktor risiko distal terdiri atas

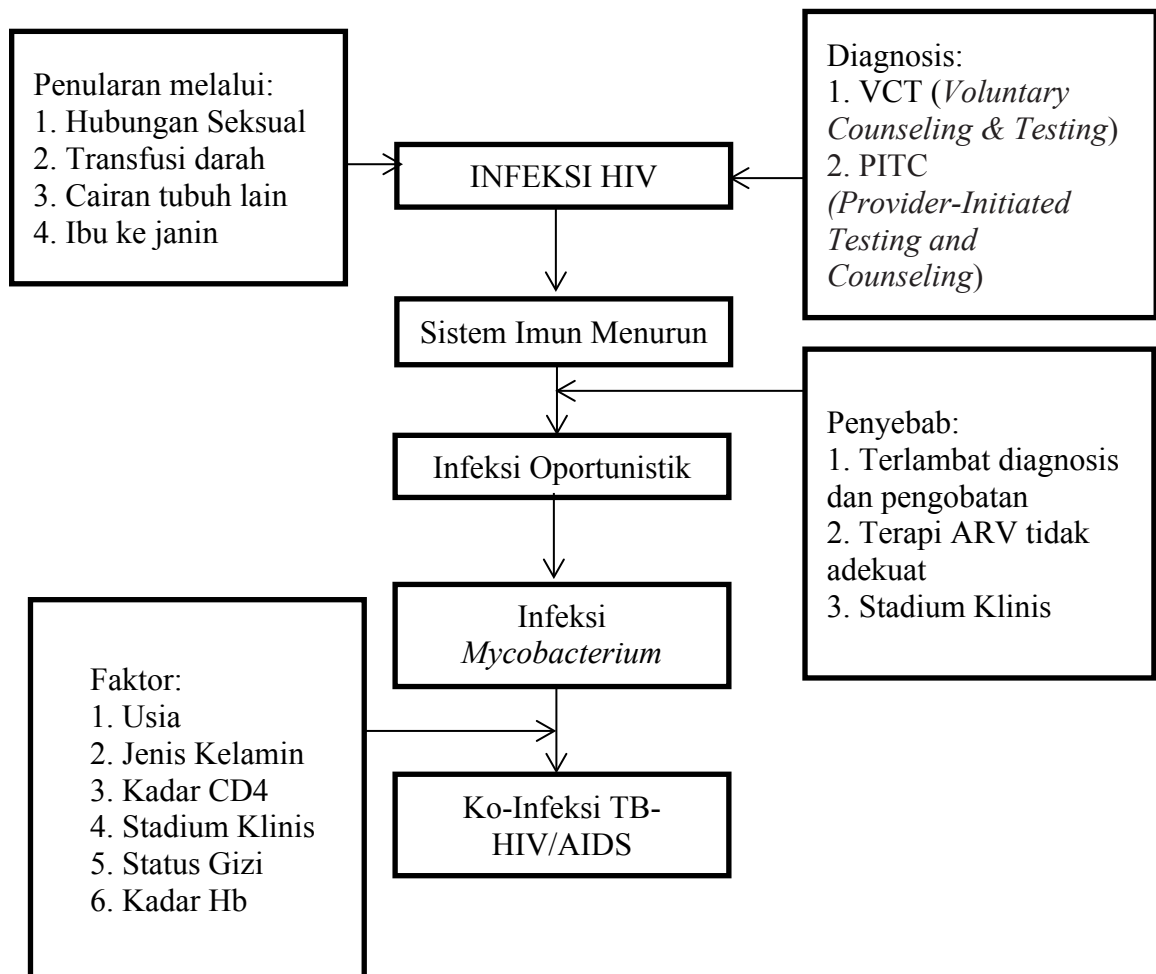
### 1) Status Bekerja

Pekerjaan yang dimiliki pasien berpengaruh terhadap ketersediaan pangan yang mencukupi asupan nutrisi dan lingkungan tempat tinggal yang layak. Menurut Megawati (2018) seseorang yang bekerja akan mendapatkan pendapatan yang dapat digunakan untuk mendapatkan pelayanan kesehatan yang baik dan pemenuhan gizi yang baik sehingga dapat meningkatkan daya tahan tubuh.

### 2) Tingkat Pendidikan

Berdasarkan hasil penelitian Megawati (2018) menunjukkan bahwa pasien dengan tingkat pendidikan rendah lebih berisiko terkena koinfeksi TB. Hal ini disebabkan karena rendahnya tingkat kewaspadaan terhadap penularan TB. Tingkat pendidikan berhubungan juga dengan pendidikan kesehatan serta akses pelayanan kesehatan. Seseorang yang mempunyai tingkat pendidikan formal, cenderung akan lebih memperhatikan kesehatannya sehingga dapat mengambil keputusan untuk tindakan pencegahan (Melkamu *et al*, 2013)

### E. Kerangka Teori



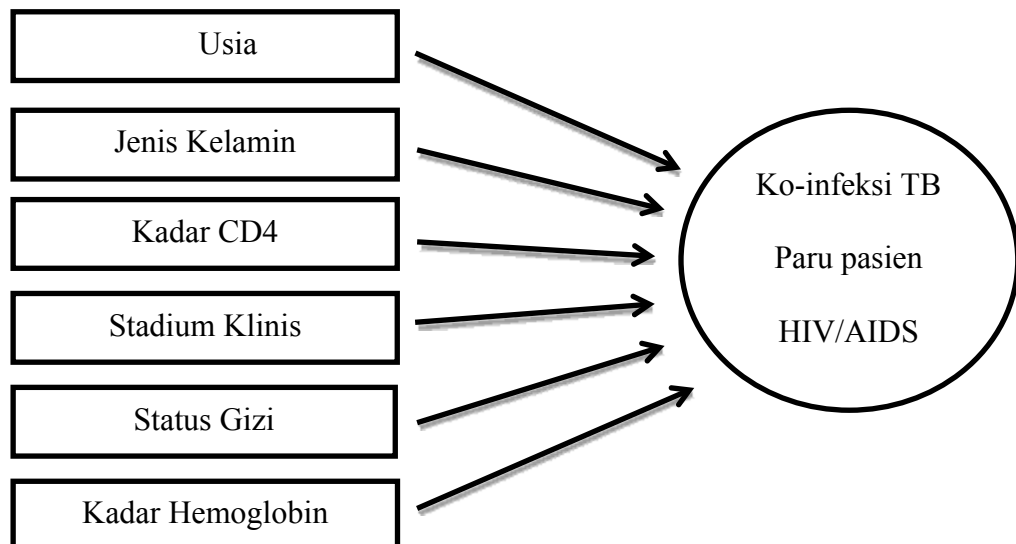
**Gambar 2.2 Kerangka Teori**

*Sumber:* Teori dari beberapa sumber (Naronudin 2014; Taha *et al*, 2011; dan Hidayati, dkk. 2019)

### BAB III

#### KERANGKA KONSEP

##### A. Kerangka Konsep



**Gambar 3.1 Kerangka Konsep**

Keterangan :

□ = Variabel Independen

○ = Variabel Dependen

## B. Definisi Operasional

Adapun definisi operasional dari penelitian ini adalah sebagai berikut.

### 1. Usia

Usia pasien HIV/AIDS yang dihitung dari pertama kali di diagnosa HIV/AIDS.

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien pertama kali di diagnosa HIV/AIDS saat usia produktif (15-50 tahun)

Risiko rendah : Bila pasien pertama kali di diagnosa HIV/AIDS saat usia non produktif (>50 tahun)

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (Soemirat, 2011) dan (Naga, 2012)*

### 2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin pasien HIV/AIDS yang dibedakan menjadi laki-laki dan perempuan

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki

Risiko rendah : Bila pasien HIV/AIDS berjenis kelamin perempuan

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: Kelemu, et. al. 2013*

### 3. Kadar CD4



Kadar CD4 adalah jumlah hitung marker sistem kekebalan tubuh (CD4) yang diperiksa dalam pemeriksaan HIV dalam satuan sel/mm<sup>3</sup> saat pasien didiagnosis HIV/AIDS

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien HIV/AIDS memiliki kadar CD4 <200 sel/mm<sup>3</sup>

Risiko rendah : Bila pasien HIV/AIDS memiliki kadar CD4 ≥200 sel/mm<sup>3</sup>

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (WHO, 2009) dan (Krisnahari & Anak, 2018)*

#### 4. Stadium Klinis

Stadium klinis adalah tingkat keparahan HIV berdasarkan jumlah hitung CD4 dan atau dilihat dari gejala yang diderita pasien. Stadium klinis terbagi menjadi 4 stadium

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien HIV/AIDS berada pada stadium III atau IV

Risiko rendah : Bila pasien HIV/AIDS berada pada stadium I atau II

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (Kemenkes, 2012)*

#### 5. Status Gizi

Status gizi adalah keadaan gizi pasien saat di diagnosis HIV/AIDS yang dikategorikan berdasarkan IMT.

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien HIV/AIDS memiliki nilai IMT <18,5 kg/m<sup>2</sup>

Risiko rendah : Bila pasien HIV/AIDS memiliki nilai IMT ≥18,5 kg/m<sup>2</sup>

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (Supariasa, 2006) dan (Permatasari, 2012)*

#### 6. Kadar Hemoglobin

Kadar Hemoglobin adalah nilai kadar hemoglobin darah pasien dalam satuan g/dl saat pasien didiagnosis HIV/AIDS

Kriteria objektif:

Risiko tinggi : Bila pasien HIV/AIDS memiliki kadar Hb <11 g/dl

Risiko rendah : Bila pasien HIV/AIDS memiliki kadar Hb  $\geq$ 11 g/dl

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (Ausman, et al. 2018)*

#### 7. Ko-infeksi TB-HIV

Terjadinya Ko-infeksi TB pada pasien HIV/AIDS berdasarkan hasil reaktif pada pemeriksaan mikroskopik sputum, biakan dahak dan radiologi.

Kriteria objektif:

Kasus :Bila pada pasien ditemukan adanya bakteri TB paru berdasarkan pada pemeriksaan mikroskopik sputum, biakan dahak dan radiologi.

Kontrol :Bila pada pasien tidak ditemukan adanya bakteri TB paru berdasarkan pada pemeriksaan mikroskopik sputum, biakan dahak dan radiologi.

Alat Ukur : Rekam medik

*Sumber: (Keputusan Menteri Kesehatan, 2019b) dan (Cahyawati, 2018)*

### **C. Hipotesis**

#### 1) Hipotesis Null (Ho)

- a. Usia bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- b. Jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- c. Kadar Hb bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- d. Kadar CD4 bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- e. Status gizi bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- f. Stadium klinis bukan merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS

#### 2) Hipotesis Alternatif

- a. Usia merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- b. Jenis kelamin merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- c. Kadar Hb merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- d. Kadar CD4 merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS

- e. Status gizi merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS
- f. Stadium klinis pasien HIV/AIDS merupakan faktor risiko Ko-infeksi Tuberkulosis Paru pada pasien HIV/AIDS.