

Laporan Kasus

Bronkiektasis Pasca TB Paru dengan Infeksi Mikosis Paru

**Syazili Mustofa¹, Amanda Febby Febrina², Giska Tri Putri¹, Soraya Rahmanisa¹,
Rizqun Nisa Afriyanti²,**

¹Departement Biochemistry, Molecular Biology and Physiology, Faculty of Medicine, Universitas Lampung

²Pulmonologist Program, Faculty of Medicine, Universitas Lampung

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

Abstrak

Pendahuluan: Bronkiektasis merupakan pelebaran permanen saluran bronkial akibat peradangan kronis dan infeksi berulang. Tuberkulosis paru merupakan salah satu penyebab utama bronkiektasis melalui kerusakan struktural paru, sedangkan mikosis paru berperan dalam patogenesis dan eksaserbasi penyakit akibat gangguan klirens mukosilier. Jamur oportunistik seperti *Candida* dan *Aspergillus* sering ditemukan pada pasien bronkiektasis pasca-TB. Laporan kasus ini membahas diagnosis dan penatalaksanaan bronkiektasis pasca-TB dengan infeksi mikosis paru.

Ilustrasi Kasus: Seorang laki-laki berusia 51 tahun datang dengan sesak napas dan batuk berdahak kronik yang memberat dalam tiga hari terakhir, disertai penurunan berat badan dan nafsu makan. Pasien memiliki riwayat TB paru terkonfirmasi tahun 2024 dengan pengobatan OAT lengkap selama enam bulan. HRCT menunjukkan bronkiektasis dengan penebalan dinding bronkus, dan kultur sputum jamur mengidentifikasi *Candida glabrata*, yang membedakan kondisi ini dari SOPT tanpa infeksi aktif.

Diskusi: Kerusakan paru pasca-TB menyebabkan gangguan klirens mukosilier yang mendukung kolonisasi jamur dan infeksi bakteri sekunder. Kultur sputum menunjukkan *Candida glabrata* dan *Acinetobacter baumannii*, sehingga diberikan terapi kombinasi antibiotik, antijamur, dan antiinflamasi dengan respons klinis yang baik. Kasus ini menegaskan pentingnya diagnosis dini infeksi jamur melalui integrasi temuan klinis, radiologis, dan mikrobiologis pada bronkiektasis pasca-TB.

Simpulan: Bronkiektasis pasca-TB meningkatkan risiko infeksi mikosis paru. Diagnosis dini dan terapi yang tepat berperan penting dalam memperbaiki luaran klinis dan mencegah perburukan penyakit.

Kata Kunci: Bronkiektasis Pasca-TB, Mikosis Paru,

Post-Tuberculosis Pulmonary Bronchiectasis with Fungal Lung Infection

Abstract

Background: Bronchiectasis is a permanent dilation of the bronchial airways caused by chronic inflammation and recurrent infections. Pulmonary tuberculosis is a major cause of bronchiectasis due to structural lung damage, while pulmonary mycosis contributes to disease pathogenesis and exacerbations as a result of impaired mucociliary clearance. Opportunistic fungi such as *Candida* and *Aspergillus* are frequently identified in post-tuberculosis bronchiectasis. This case report discusses the diagnosis and management of post-tuberculosis bronchiectasis complicated by pulmonary mycosis.

Case Illustration: A 51-year-old male presented with progressive dyspnea and chronic productive cough that worsened over the previous three days, accompanied by weight loss and decreased appetite. The patient had a history of bacteriologically confirmed pulmonary tuberculosis in 2024 and had completed a six-month course of anti-tuberculosis treatment. High-resolution computed tomography revealed bronchiectasis with bronchial wall thickening, and fungal sputum culture identified *Candida glabrata*, distinguishing this condition from post-obstructive pulmonary syndrome without active infection.

Discussion: Post-tuberculosis lung damage leads to impaired mucociliary clearance, facilitating opportunistic fungal colonization and secondary bacterial infection. Sputum cultures revealed *Candida glabrata* and *Acinetobacter baumannii*; therefore, combination therapy with antibiotics, antifungal agents, and anti-inflammatory treatment was initiated, resulting in good clinical improvement. This case highlights the importance of early recognition of fungal infection through integration of clinical, radiological, and microbiological findings in post-tuberculosis bronchiectasis.

Conclusion: Post-tuberculosis bronchiectasis increases the risk of pulmonary mycosis. Early diagnosis and appropriate therapy are essential to improve clinical outcomes and prevent disease progression.

Keywords: Post-Tuberculosis Bronchiectasis, Pulmonary Mycosis.

1. PENDAHULUAN

Infeksi Tuberkulosis Paru (TB) dapat meninggalkan kerusakan struktural pada jaringan paru, misalnya fibrosis, kavitas atau dilatasi bronkus, yang kemudian berkontribusi pada perkembangan bronkiektasis. Studi menunjukkan bahwa pasien penyintas TB dengan lesi kaviter atau dilatasi bronkus memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami bronkiektasis kronis. Bronkiektasis merupakan penyakit paru-paru kronis yang ditandai dengan pelebaran permanen saluran napas akibat peradangan dan infeksi yang terjadi berulang kali. Patofisiologi bronkiektasis melibatkan “vicious vortex” meliputi disfungsi mukosiliar, infeksi pada saluran napas, peradangan jangka panjang, dan kerusakan pada jaringan paru. Faktor resiko Bronkiektasis meliputi infeksi pasca TB paru, COPD (chronic obstructive pulmonary disease), disfungsi imun, penyakit inflamasi/ reumatologi, defisiensi alfa-1 antitripsin, klirens mukosilier, malnutrisi atau gizi buruk, dan peningkatan usia. Bronkiektasis pasca TB paru merupakan sekuele infeksi TB yang ditandai oleh kerusakan struktural dan fibrosis paru, yang menyebabkan gangguan sistem mukosilier. Kondisi ini meningkatkan kerentanan terhadap infeksi berulang dan kolonisasi jamur seperti *Candida albicans* dan *Aspergillus* spp. Manifestasi klinis yang sering ditemukan meliputi batuk kronis dengan peningkatan produksi sputum, eksaserbasi berulang, sesak

napas progresif, serta penurunan fungsi paru.¹

Penelitian di India menunjukkan bahwa pasien dengan bronkiektasis pasca TB memiliki proporsi infeksi *Pseudomonas aeruginosa* yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan bronkiektasis non-TB. Selain itu, infeksi jamur seperti *Aspergillus* dan *Candida* sering ditemukan bersamaan dengan patogen bakteri seperti *Haemophilus influenzae* atau *Pseudomonas aeruginosa*, yang membuat sulit untuk menentukan signifikansi patogeniknya.²

Bronkiektasis pasca TB memiliki prevalensi yang lebih tinggi terhadap infeksi jamur dibandingkan dengan pasien dengan bronkiektasis dari etiologi lain, hal ini di kaitkan karena Kerusakan struktural (kavitas, bronkiektasis, parenkim fibrotik) setelah TB mengganggu mukosiliar clearance dan menciptakan lingkungan yang kondusif bagi kolonisasi jamur lingkungan. Prevalensi kolonisasi jamur pada saluran napas bervariasi tergantung pada wilayah geografis, metode kultur dan identifikasi mikrobiologi, serta etiologi bronkiektasis. Hemoptisis, penurunan fungsi paru, eksaserbasi berulang merupakan gejala yang sering terjadi pada mikosis paru disertai Bronkiektasis pasca TB. Mengidentifikasi penyebab dasar bronkiektasis sangat penting karena hal ini

menentukan strategi terapi dan tata laksana pasien. Mikosis paru pada pasien post-TB bronchiectasis memiliki morbiditas yang lebih besar, namun sering kali terlambat mendiagnosis karena memiliki gejala yang sama seperti TB kasus kambuh seperti batuk, hemoptisis, dan eksaserbasi. Hal ini memerlukan pemeriksaan penunjang sebagai penegakkan diagnosis dan pemberian tatalaksana yang tepat yaitu meliputi radiologi, HRCT, kultur jamur, serologi (*Aspergillus* IgG), pemeriksaan galaktomanan pada cairan bronkial atau serum dalam indikasi tertentu, serta kultur dan metode molekuler dari sputum/BAL. Spirometri membantu menilai derajat keparahan serta prognosis pasien.⁴

HRCT dan serologi *Aspergillus* IgG merupakan kombinasi paling sensitif untuk menegaskan diagnosis Chronic Pulmonary Aspergillosis (CPA) pada pasien BE pasca-TB. Hasil kultur positif saja tidak cukup, karena kolonisasi jamur sering ditemukan tanpa infeksi aktif. Penilaian korelasi klinis, radiologis dan mikrobiologis sangat penting untuk menghindari overdiagnosis dan terapi anti jamur yang tidak diperlukan.⁵

Diagnosis yang akurat pada kasus bronkiektasis pasca-TB dengan infeksi mikosis paru memerlukan pendekatan multidisiplin yang mengintegrasikan data klinis, radiologis, dan mikrobiologis. Salah satu tantangan utama adalah membedakan antara kolonisasi jamur dengan infeksi aktif, karena keduanya

dapat menunjukkan gambaran radiologis yang serupa. Oleh karena itu, interpretasi hasil pemeriksaan harus mempertimbangkan kondisi klinis pasien, terutama adanya gejala seperti batuk kronis, hemoptisis, dan sputum purulen yang persisten.⁶

Pengenalan dini dan penegakan diagnosis yang tepat sangat penting karena terapi antijamur yang diberikan pada tahap lanjut sering kali kurang efektif, dan dapat memperburuk kerusakan struktural paru. Pendekatan individual yang mencakup eradikasi infeksi, kontrol inflamasi, serta rehabilitasi paru menjadi komponen utama dalam tata laksana kasus ini.⁵

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama: Tuan X

Usia: 51 tahun

Jenis Kelamin: Laki-laki Status:

Menikah

Agama: Islam

Alamat: Bandar Lampung, Lampung

2.2 Anamnesis

Pada tanggal 18 Juni 2025, seorang pasien laki-laki berusia 51 tahun dibawa ke unit gawat darurat Rumah Sakit Abdoel Moeloek dengan keluhan batuk berdahak kronik sejak satu tahun terakhir yang disertai sesak napas progresif sejak dua bulan dan memberat tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Sesak napas memberat terutama saat aktivitas fisik, dan sejak dua minggu terakhir pasien hanya mampu beraktivitas di tempat tidur.

Pasien juga terdapat batuk berdahak hilang timbul sejak 1 tahun ini dan semakin memberat 3 hari dahak semakin mengental berwarna putih kekuningan. Keluhan tidak disertai demam, batuk darah dan nyeri dada. Selain itu, pasien mengeluhkan keringat malam yang tidak berhubungan dengan aktivitas fisik atau suhu lingkungan disertai penurunan nafsu makan sejak 2 bulan disertai penurunan berat badan 3 kg dalam 1 bulan.

Pasien memiliki riwayat penyakit TB paru terkonfirmasi bakteriologis pada tahun 2024 dan mengonsumsi OAT selama 6 bulan dengan status pengobatan lengkap. Tidak didapatkan riwayat penyakit sebelumnya pada pasien seperti DM, Jantung, Hipertensi, PPOK dan Asma. Pasien tidak memiliki riwayat kontak dengan penderita TB paru sebelumnya. Pasien adalah perokok aktif dengan riwayat merokok 12 batang setiap harinya selama 35 tahun. Pasien memiliki pekerjaan sebagai satpam selama 20 tahun dan sebelumnya sebagai petani buruh karet selama 7 tahun namun sudah berhenti berkerja sejak tahun 2021.

Dari riwayat lingkungan dan tempat tinggal diketahui bahwa pasien tinggal di daerah padat penduduk dengan ventilasi rumah yang buruk. Rumahnya memiliki lantai keramik dan atap genteng tanah liat, tanpa paparan industri di sekitar, tanpa penggunaan obat nyamuk bakar, serta tidak ada aktivitas pembakaran

sampah.

2.3 Pemeriksaan Fisik

Kondisi umum pasien sadar, dan kooperatif, dengan nilai Glasgow Coma Scale (GCS) E4V5M6 = 15. Tanda vital: tekanan darah 100/70 mmHg, denyut nadi 99 kali/menit, frekuensi napas 30 kali/menit, saturasi oksigen 87% tanpa oksigen tambahan, dan suhu tubuh 36,9°C. Berat badan 45 kg dan tinggi badan 160 cm, menghasilkan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebesar 17,5 kg/m², yang termasuk kategori berat badan kurang. Tidak terdapat konjungtiva pucat dan sklera ikterik. Tekanan vena jugularis (JVP) 5 + 0 cm H₂O. Tidak ditemukan peningkatan JVP dan pembesaran kelenjar getah bening.

Pemeriksaan Paru didapatkan inspeksi simetris pada paru kanan dan kiri, stem fremitus meningkat pada kedua lapang paru kanan dan kiri, perkusi sonor pada paru kanan dan kiri namun pada pemeriksaan auskultasi didapatkan bronkovesikuler pada paru kanan dan kiri disertai ronkhi, wheezing tidak didapatkan. Pemeriksaan abdomen tidak didapatkan nyeri.

Pemeriksaan Paru didapatkan inspeksi simetris pada paru kanan dan kiri, stem fremitus meningkat pada kedua lapang paru kanan dan kiri, perkusi sonor pada paru kanan dan kiri namun pada pemeriksaan auskultasi didapatkan bronkovesikuler pada paru kanan dan kiri disertai ronkhi, wheezing

tidak didapatkan. Pemeriksaan abdomen tidak didapatkan nyeri tekan, splenomegali, dan hepatomegali ekstremitas dalam batas normal

2.4 Pemeriksaan Penunjang

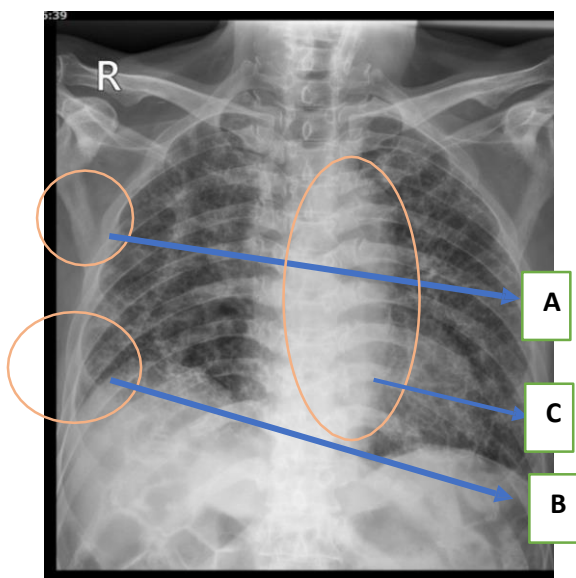
Pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan leukosit menunjukan adanya respon inflamasi kronis.⁷

Pemeriksaan penunjang lainnya didapatkan Hb 16,1, Ht 41%, peningkatan leukosit 16.790, trombosit 308.000, peningkatan neutrofil segmen 91%, penurunan kadar albumin 3,1, SGOT, SGPT, dan elektrolit masih dalam batas normal .

Tabel. 1. Laboratory Assessments

	The Findings of Clinical Labs	Standard Range
Complete Blood Counts:		
Hemoglobin (Hb)	16,1	13,2 -17,3
Hematocrit (Ht)	41*	40-52
White Blood Cells (WBC)	16.790*	3.800-10.600
Trombosit	308.000	150.000-440.000
Differential count:		
Lymphocytes	0	25-40
Monocytes	0	2-8
Neutrophils segment	91*	50-70
Eosinophils	4	2-4
Basophils	3	3-5
K/Na/Cl	4,0/139/8,6/97	3,5-5,0/135-147/8,95-105
Ureum / Creatinine	19/0,67	18-55/0,6-1,2
Albumin	3,1	3.5-5.2
Current blood sugar	102	70-200
HIV	Non reaktif	Non reaktif
SGOT/SGPT	35/30	0-35/0-35
HbsAg/HA V/HCV	-	Non-reactive

<i>Rapid molecular test</i> using Xpert MTB/RIF	Mtb Not Detected	-
---	------------------	---



Gambar 1. Pemeriksaan foto rontgen Pasien pada tanggal 17 Juni 2025

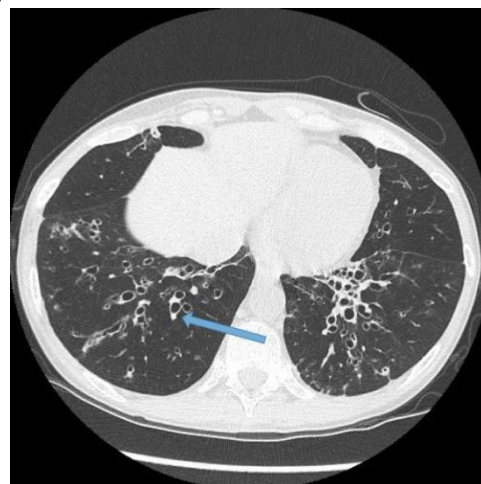
Pasien dilakukan pemeriksaan HRCT (Baku emas), kultur sputum jamur, kultur mikroorganisme sputum dan TCM sputum selama perawatan di rumah sakit didapatkan hasil HRCT pelebaran bronkus dan penebalan dinding bronkus mengarah ke bronkiektasis terlihat pada gambar D. Sputum jamur menunjukkan infeksi *candida glabrata*, Sputum Mikroorganisme didapatkan *acinetobacter baumani*, TCM sputum tidak ditemukan adanya infeksi MTB.

Panah A, tampak bayangan opak heterogen dengan gambaran retikuler kasar dan dinding bronkus menebal, yang menunjukkan adanya fibrosis pasca-TB Lesi ini sering menandakan perubahan fibrotik kronik.

Panah B, Tampak peningkatan densitas heterogen, disertai gambaran noduler kasar dan kemungkinan dilatasi bronkus irregular. Lesi ini tampak lebih aktif dibanding area A, dengan kecurigaan infeksi sekunder, misalnya infeksi mikosis paru (aspergilosis kronik)

Panah C, Terlihat bayangan retikulo-

nodular halus dengan sedikit penebalan dinding bronkus, lebih ringan dibanding area A dan B. Kemungkinan merupakan penyebaran bronkiektasis segmental dari proses pasca-TB yang meluas ke lobus tengah. Tidak tampak kavitas yang jelas, namun pola ini mengarah pada proses inflamasi kronik.



Gambar 2. Gambaran signet-ring sign pada lobus bawah kanan mengarah ke bronkiektasis.

Pemeriksaan penunjang seperti kultur Jamur, Kultur MO, TCM Genx-pert dilakukan sebagai penegakkan diagnosis untuk melakukan tatalaksana yang tepat adanya infeksi bakteri *acinetobacter baumani* dan di temukan nya infeksi jamur pada kultur sputum jamur. Infeksi bakteri sekunder, seperti *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Acinetobacter baumannii*, sering ditemukan pada pasien dengan bronkiektasis pasca TB. Infeksi ini dapat memperburuk gejala klinis dan

mempercepat penurunan fungsi paru. Penting untuk melakukan identifikasi mikroorganisme secara tepat untuk menentukan terapi antibiotik yang sesuai.⁸

2.5 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Diagnosis klinis pada pasien adalah Bronkiektasi pasca TB paru dengan Infeksi Mikosis Paru yang ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang.

2.6 Tatalaksana

Pasien dirawat inap untuk mendapatkan terapi simptomatik dan pengobatan medis. Pasien mengalami hipoksemia dengan saturasi oksigen awal 87%, sehingga diberikan terapi oksigen 5 L/menit melalui nasal kanul untuk memperbaiki oksigenasi dan mencapai target saturasi $\geq 94\%$. Oksigen diberikan melalui nasal kanul karena pasien masih sadar, stabil secara hemodinamik, dan tidak menunjukkan tanda gagal napas berat. Pasien juga diberikan cairan intravena NaCl 0,9% sebanyak 500 cc setiap 12 jam untuk mempertahankan status hidrasi, dengan pemberian cairan secara konservatif guna mencegah kelebihan cairan yang dapat memperburuk kondisi respirasi.

Terapi antibiotik diberikan berupa kombinasi intravena meropenem 1 g setiap 8 jam dan gentamisin 160 mg setiap 24 jam berdasarkan hasil kultur sputum mikroorganisme yang menunjukkan infeksi bakteri sekunder *Acinetobacter baumannii*. Pemberian antibiotik bertujuan untuk menangani infeksi bakteri sekunder yang sering

menyertai bronkiektasis pasca-TB dan tidak ditujukan untuk mengatasi infeksi jamur. Terapi antijamur diberikan berupa fluconazole intravena 200 mg setiap 24 jam pada hari pertama, dilanjutkan dengan 100 mg setiap 24 jam pada hari berikutnya, berdasarkan hasil kultur sputum jamur yang mengidentifikasi *Candida glabrata* serta kondisi klinis pasien yang stabil tanpa tanda infeksi jamur invasif. Pemilihan fluconazole mempertimbangkan spektrum aktivitas terhadap *Candida*, profil keamanan yang baik, dan penetrasi jaringan paru yang adekuat.

Selain itu, pasien mendapatkan nebulisasi kombinasi ipratropium bromide 0,52 mg dan salbutamol 3,01 mg setiap 6 jam serta metilprednisolon intravena 40 mg setiap 24 jam untuk mengurangi inflamasi dan memperbaiki gejala respirasi. Terapi oral meliputi N-acetyl cysteine (NAC) 200 mg tiga kali sehari sebagai mukolitik dan kapsul albumin 500 mg setiap 24 jam. Penurunan kadar albumin pada kasus ini berkaitan dengan proses inflamasi kronik dan infeksi yang berlangsung serta kemungkinan penurunan asupan nutrisi, sedangkan perbaikan kadar albumin selama perawatan mencerminkan respons inflamasi sistemik dan kondisi klinis yang membaik setelah terapi adekuat.

2.7 Hasil dan Follow Up

Selama masa perawatan di ruang rawat inap, pasien menunjukkan perbaikan gejala klinis yang signifikan. Setelah mendapatkan kombinasi terapi antibiotik (meropenem dan gentamisin), Antijamur (fluconazole), antiinflamasi (metilprednisolon), serta terapi suportif seperti NAC dan nebulisasi bronkodilator, pasien mengalami penurunan sesak napas, dahak menjadi lebih encer dan mudah dikeluarkan, serta peningkatan saturasi oksigen dari 87% menjadi >94% dengan bantuan oksigen nasal kanul 5 L/menit.

Hasil pemeriksaan ulang laboratorium setelah beberapa hari perawatan menunjukkan penurunan leukosit dan perbaikan kadar albumin, menandakan respon inflamasi sistemik yang mulai membaik. Keluhan batuk dan sesak berangsur berkurang, pasien dapat beraktivitas ringan tanpa keluhan berarti.

3. DISKUSI

Bronkiektasis pasca-tuberkulosis memiliki karakteristik khas berupa kerusakan luas pada parenkim paru disertai kerusakan anatomi bronkus yang tidak beraturan. Perubahan struktural ini menciptakan lingkungan ideal bagi kolonisasi jamur, terutama dari genus *Aspergillus* dan *Candida*, sehingga dapat menimbulkan infeksi mikosis paru sekunder. Kehadiran infeksi mikosis pada pasien dengan bronkiektasis pasca-TB berpotensi memperberat gejala pernapasan, meningkatkan kejadian eksaserbasi berulang, serta mempercepat penurunan fungsi paru secara bertahap. Karakteristik sesak napas yang semakin memberat disertai batuk dahak atau

purulensi dengan peningkatan frekuensi batuk, penurunan nafsu makan, dan riwayat infeksi tb paru sebelumnya menandakan adanya reaksi inflamasi kronis yang dipicu oleh infeksi *Mycobacterium tuberculosis* sebelumnya menyebabkan mukosiliaris terganggu sehingga terjadi peningkatan produksi mukus, hal itu akan meningkatkan predisposisi terhadap kolonisasi patogen oportunistik, termasuk jamur. Terbentuknya jaringan parut fibrosis post-TB meningkatkan risiko terjadinya aspergiloma atau bentuk mikosis paru kronik, terutama pada pasien dengan imunitas menurun atau penyakit paru kronik lainnya. Demam terjadi akibat adanya respon inflamasi sistemik dan mengaktifkan mediator inflamasi seperti sitokin.⁹

Pemeriksaan fisik suara napas bronkovesikular dan ronkhi pada paru kanan dan kiri terjadi akibat kerusakan sel epitel menurunkan kemampuan mukosilier sehingga mucus terperangkap, ketika udara masuk akan menghasilkan turbulensi udara seperti ronkhi. Pemeriksaan darah dengan peningkatan leukosit > 10.000 dan peningkatan neutrofil segmen dapat memberikan gambaran mengenai kondisi inflamasi akibat infeksi bakteri sekunder menyebabkan pelepasan IL-1, IL-6 pada sumsum tulang untuk memproduksi neutrofil sehingga menyebabkan peningkatan

leukositosis neutrofilik.¹⁰

Salah satu faktor risiko utama perkembangan dan progresivitas Bronkiektasis adalah riwayat merokok jangka Panjang dan riwayat penyakit infeksi tb paru sebelumnya, menyebabkan perburukan dan penurunan fungsi paru dan fibrosis bronkial pasca infeksi tb akibat kerusakan silia, mempengaruhi keseimbangan mikroba, inflamasi kronis sehingga terjadi kerusakan dari dinding bronkus secara permanen meningkatkan resiko kolonisasi patogen oportunistik mempermudah pertumbuhan jamur pada individu. Pasien dengan riwayat TB memiliki peningkatan risiko infeksi mikosis paru, terutama *Aspergillus* dan *Candida spp* pemebentukan Nekrosis caseosa dan Fibrosis paru menyebabkan penurunan elastisitas paru, kehilangan struktur normal bronkus, dan akhirnya dilatasi bronkus permanen.¹¹

Pasien pada laporan ini mengalami infeksi ganda berupa *Candida glabrata* dan *Acinetobacter baumannii*. *Candida glabrata* merupakan jamur oportunistik dengan resistensi relatif terhadap azol, sementara *A. baumannii* dikenal sebagai patogen multiresisten yang sering memperberat infeksi paru kronik. Penggunaan meropenem dan gentamisin merupakan terapi antibiotik yang di rekomendasikan pada bakteri *A. Baumannii* disesuaikan dengan hasil uji kepekaan. Terapi fluconazole diberikan secara empiris berdasarkan dugaan infeksi jamur, kemudian dilanjutkan setelah hasil kultur mengonfirmasi *Candida glabrata*.⁸

4. SIMPULAN

Bronkiektasis pasca TB paru merupakan komplikasi struktural yang signifikan dan dapat meningkatkan risiko infeksi jamur, terutama pada kondisi dengan kavitas residu, stasis lendir atau perubahan bronkial. Infeksi mikosis paru harus

dipertimbangkan sebagai penyebab gejala memburuk atau eksaserbasi pada pasien bronkiektasis pasca TB, terutama bila gejala tidak membaik dengan terapi konvensional. Diagnosis dini imaging, kultur/serologi jamur dan manajemen komprehensif seperti terapi antijamur + Optimisasi manajemen bronkiektasis sangat penting untuk meningkatkan hasil klinis dan mencegah progresi penyakit. Pasien pasca TB dengan bronkiektasis memerlukan pemantauan jangka panjang karena risiko kronisasi infeksi jamur atau komplikasi lainnya tetap ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Keir HR, Chalmers JD. Pathophysiology of Bronchiectasis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2021;42(6):499-512.
2. Arbat A, Gandhasiri D, Chourasia S, Gadge G, Deshpande P, Bakamwar S. Clinical, radiological and microbiological profile of post-tuberculosis versus non-tuberculosis bronchiectasis patients at a tertiary care centre of Central India: A retrospective study. *Tuberk Toraks.* 2025;73(2):132-143
3. Auld SC, et al. Pathogenesis of Post-Tuberculosis Lung Disease. *American Journal of Respiratory/Chest (review).* 2024.
4. Lakhtakia L, et al. Spectrum of pulmonary aspergillus diseases in post TB structural lung disease. (study/review). 2022.
5. Ankit Rangari, Babaji Ghewade, Gauri Gajabe. Bronchiectasis Development in a Male Patient With a History of Tuberculosis: A Case Report. 2021.
6. Shrestha P, et al. Post-tuberculosis bronchiectasis: Clinical features, microbiology, and radiological findings. *BMC Pulm Med.* 2021;21:282.M
7. Nguyen-Ho L, et al. Bacteria, Nontuberculous Mycobacteria, and Fungi in Bronchiectasis. *Open Respiratory Medicine Journal.* 2025;19:1-10.
8. Pujiaty SC, et al. Bacterial and Fungal Infections in Pulmonary Bronchiectasis. *Journal of Clinical Microbiology.* 2024;62(3).
9. Denning, D. W., et al. Chronic pulmonary aspergillosis after tuberculosis: An under-recognized complication. *European Respiratory Journal.* (2021); 58(3).
10. Kuate MP, et al. Chronic Pulmonary Aspergillosis Secondary Infection. *Journal of Clinical Microbiology.* 2025;63(4).
11. Yang, H., et al. Chronic Pulmonary Aspergillosis in Post- Tuberculosis Patients. *Eur RespirJ.* 2021;58(4)