

Inikah HIV?

buku pegangan petugas kesehatan



ashm
Australasian Society for HIV Medicine

TREATASIA

Disusun oleh: Arun Menon
Adeeba Kamarulzaman

Inikah HIV?

buku pegangan petugas kesehatan



ashm
Australasian Society for HIV Medicine

TREATASIA

Disusun oleh: Arun Menon
Adeeba Kamarulzaman

Inikah HIV? buku pegangan petugas kesehatan diterbitkan oleh:

The Australasian Society for HIV Medicine (ASHM)

Locked Bag 5057, Darlinghurst NSW 1300

Telephone (61) (02) 8204 0700 | Facsimile: (61) (02) 9212 2382

Email: ashm@ashm.org.au | Website: www.ashm.org.au

TREAT Asia

388 Sukhumvit Road, Suite 2104

Klongtoey, Bangkok 10110

Thailand

Telephone: (66) 2 663 7561 | Facsimile: (66) 2 663 7562

Website: www.treatasia.org

Redaktur: Arun Menon, Adeeba Kamarulzaman

Produser Eksekutif: Duc M Nguyen (2009)

Manajer Program Internasional ASHM: Edward Reis

Penyusun: Rahim Ahmad, Shehana Mohammed

Pemeriksa Naskah: Mary Sinclair, Annette H Sohn, Victoria Fisher

Index disusun oleh: Rahim Ahmad

Dicetak oleh: KP Marketing

Didanai oleh: Lembaga Australasia untuk pengobatan HIV (ASHM/the Australasian Society for HIV Medicine) dengan bantuan AusAID, dan Universitas Malaya dengan bantuan hibah pendidikan Pfizer Malaysia Sdn Bhd

Is it HIV? a handbook for health care providers

Darlinghurst, NSW: Australasian Society for HIV Medicine, 2009

ISBN 978-1-920773-73-1

Berisi indeks

© Australasian Society for HIV Medicine 2009

(Perkumpulan Australasia untuk Pengobatan HIV 2009)

ABN 48 264 545 457

CFN 17788

Tidak ada bagian dari publikasi ini yang dapat direproduksi melalui process apapun tanpa izin tertulis dari ASHM, terkecuali dengan tujuan penelitian atau studi, kritik atau tinjauan yang wajar dan sesuai dengan undang-undang Hak Cipta 1968. Untuk informasi lebih lanjut hubungi langsung The Australian Society for HIV Medicine (ASHM – Perkumpulan Australasia untuk Pengobatan HIV).

Segala upaya telah dilakukan untuk mendapatkan izin dari pemilik hak cipta untuk penggunaan materi berhak cipta. Kami mohon maaf apabila terdapat kelalaian dari pihak kami dalam hal tersebut dan mengundang pemilik hak cipta untuk menarik perhatian kita terhadap segala kekurangan yang mungkin terjadi agar kami dapat memberikan pengakuan yang sesuai dalam cetak ulang atau edisi berikutnya.

Pernyataan atau pendapat yang disajikan dalam publikasi ini mencerminkan pandangan penulis pemberi kontribusi dan tidak mewakili pandangan dari editor atau penerbit. Segala upaya telah diambil untuk mereproduksi tulisan yang terdapat pada publikasi ini dengan seksama dan akurat, namun penerbit tidak bertanggung jawab atas kesalahan, kelalaian atau ketidakakuratan yang terkandung di dalamnya atau konsekuensi dari tindakan apapun yang diambil seseorang sebagai akibat dari apa yang terkandung dalam publikasi ini.

Semua istilah yang terdapat dalam publikasi ini yang diketahui merek dagang telah diberi huruf besar yang sesuai. ASHM dan TREAT Asia tidak bisa menjamin keakuratan informasi ini. Penggunaan istilah dalam publikasi ini tidak boleh dianggap sebagai mempengaruhi validitas merek dagang yang manapun.

Meskipun segala upaya telah dilakukan untuk memastikan bahwa dosis obat dan informasi lainnya dalam publikasi ini disajikan secara akurat, tanggung jawab utama terletak dengan resep dokter. Untuk informasi rinci resep atau instruksi tentang penggunaan dari setiap produk yang dijelaskan dalam publikasi ini, silahkan baca informasi resep yang dikeluarkan oleh produsen.

Dana hibah amal ASHM telah mendukung produksi sumberdaya ini. Untuk informasi lebih lanjut, silahkan hubungi: ashm@ashm.org.au

Daftar Isi

Ucapan Terima Kasih	4
Prakata	5
Bab 1 Pendahuluan Patrick Chung-ki LI, Yi-Ming Arthur Chen	6
Bab 2 Serokonversi HIV Tan Lian Huat	9
Bab 3 Kondisi Pernapasan Terkait HIV Rossana A. Ditangco	15
Bab 4 Gangguan Neurologis Terkait HIV Subsai Kongsangdao, Arkhom Arayawichanont, Kanoksri Samintarapanya, Pichai Rojanapitayakorn	20
Bab 5 HIV dan Infeksi Menular Seksual Arvin Chaudhary	28
Bab 6 Penyakit Rongga Mulut dan Gastrointestinal Terkait HIV Yee Tak Hui	32
Bab 7 Kelainan Mata pada Infeksi HIV Tajunisah Iqbal	46
Bab 8 Kondisi Hematologi Terkait HIV Poh-Lian Lim	52
Bab 9 Kondisi Kulit yang Berhubungan dengan Infeksi HIV Veronica A Preda, Margot J Whitfeld	57
Bab 10 Hepatitis Terkait HIV Sanjay Pujari	66
Bab 11 Infeksi HIV dalam Praktek Pediatri Nia Kurniati	73
Bab 12 Infeksi HIV pada Bidang Obstetri dan Ginekologi Surasith Chaithongwongwatthana, Waralak Yamasmit	78
Bab 13 Infeksi HIV di Kalangan Pengguna Napza Suntik (Penasun) Rachel Burdon	81
Bab 14 Diagnosis Laboratorium Infeksi HIV Kamal Kishore, Philip Cunningham, Arun Menon	86
Bab 15 Konseling dan Testing HIV Joanne Cohen, Jacinta M Ankus	93
Indeks	100

Ucapan Terima Kasih

Penulis

Patrick Chung-ki LI; Yi-Ming Arthur Chen; Tan Lian Huat; Rossana A. Ditangco; Subsai Kongsangdao; Arkhom Arayawichanont; Kanoksri Samintarapanya; Pichai Rojanapitayakorn; Arvin Chaudhary; Arun Menon; Yee Tak Hui; Tajunisah Iqbal; Poh-Lian Lim; Margot J Whitfeld; Veronica A Preda; Sanjay Pujari; Nia Kurniati; Surasith Chaithongwongwatthana; Waralak Yamasmit; Rachel Burdon; Kamal Kishore; Philip Cunningham; Joanne Cohen; Jacinta M Ankus.

Redaktur

Arun Menon (The Townsville Hospital, Queensland, Australia); Adeeba Kamarulzaman (University of Malaya, Kuala Lumpur, Malaysia).

Pemeriksa Naskah

Mary Sinclair, Annette H. Sohn, Victoria Fisher.

Peninjau Buku

Annette H Sohn (TREAT Asia); Edwina J Wright (The Alfred Hospital, Melbourne, and Department of Medicine, Monash University, Melbourne); Elizabeth M Dax (Independent Consultant at Consulting Liz, Australia).

Kontributor

Kimberly Oman (James Cook University School of Medicine and Dentistry and the Townsville Hospital, Queensland, Australia); Ian Irving (The Townsville Hospital, Queensland, Australia); Nguyen Thanh Liem (Former Binh Thanh HIV Outpatient Center Director, Vietnam); Vu Ngoc Phinh (HIV Care And Treatment Program, Family Health International Vietnam).

Penerbitan Logistik

Levinia Crooks; Edward Reis; Liza Doyle; Duc M Nguyen; Chantal Fairhurst; Shehana Mohammed.

Penerjemah

Rudi Rusli; Andria Rusli; Riwanti; Prima Kartika Esti; Emon Winardi; Widiarti P. Riono; Rino Gani; Nia Kurniati; Robert Kosasih; Ratna Mardiaty.

Pemeriksa Penerjemah

Pandu Riono; Samsuridjal Djauzi; Dirga Sakti Rambe; Rana Helmi.

Prakata

Patrick Chung Ki LI

Departemen Kedokteran, Rumah Sakit Queen Elizabeth, Hong Kong SAR, China

Yi-Ming Arthur Chen

Profesor, Institut Mikrobiologi dan Imunologi

Direktur, Pusat Penelitian dan Pencegahan AIDS, Universitas Nasional Yang-Ming, Taipei, Taiwan

Tujuan dari buku ini adalah untuk meningkatkan kesadaran dan membiasakan penyedia layanan kesehatan dengan berbagai-bagai tampilan klinis dari penyakit-penyakit terkait Human Immunodeficiency Virus (HIV) sehingga mereka dapat mengenali kemungkinan infeksi HIV dan merekomendasikan tes jika diperlukan.

Program bersama PBB untuk HIV/AIDS (UNAIDS) dan WHO memperkirakan, sekitar 4,9 juta orang hidup dengan HIV di Asia pada tahun 2007, termasuk 440,000 orang yang baru terinfeksi pada tahun terakhir. Di wilayah Pasifik, diperkirakan 75,000 orang hidup dengan virus ini dengan 14,000 terinfeksi pada tahun 2007. Pada wilayah ini, Papua Nugini (PNG) memiliki beban penyakit terbesar dengan lebih dari 70% jumlah total dari odha di kawasan Pasifik.¹

Sebagian besar individu dengan infeksi HIV tidak menyadari status HIV mereka dan datang ke sistem layanan kesehatan pada stadium lanjut, saat respons pengobatan kurang menguntungkan.^{2,3} Mereka datang pada keadaan lanjut mungkin karena rendahnya tingkat kesadaran mengenai risiko perorangan terhadap infeksi HIV atau terhalang oleh kekhawatiran terhadap diskriminasi dan stigmatisasi, yang keduanya dapat menghalangi orang-orang untuk menjalani tes. Di sisi lain, dapat pula hilang kesempatan untuk diagnosis dini HIV saat pasien datang kepada tenaga kesehatan yang kurang berpengalaman dengan keadaan klinis umum pada infeksi HIV dalam berbagai stadium penyakitnya.

Deteksi dini infeksi HIV penting untuk berbagai alasan. Konseling dan intervensi dapat diterapkan untuk mencegah penularan HIV yang berlanjut kepada orang lain. Upaya-upaya untuk mengurangi risiko yang dapat memperkuat yaitu penggunaan kondom secara konsisten, menghindari penggu-

naan jarum suntik bersama-sama dan menggunakan obat antiretroviral untuk mencegah penularan dari ibu ke bayi. Seorang pasien yang datang pada stadium dini infeksi HIV dapat dimonitor secara ketat sehingga kombinasi antiretroviral (cART) dapat dimulai pada waktu yang tepat untuk mencegah perburukan penyakit.

Pengetahuan mengenai perkembangan epidemiologi infeksi HIV di daerah masing-masing dapat membantu meningkatkan kewaspadaan dari pekerja layanan kesehatan. Di Asia, epidemi awalnya diketahui melalui kasus sporadis yang melibatkan kontak seksual dengan orang asing atau menggunakan produk darah yang terkontaminasi. Sejak 1988, peningkatan kasus HIV terutama pada kelompok pengguna NAPZA suntik dan kemudian perempuan pekerja seksual komersial di sejumlah negara Asia. Saat ini, tingkat prevalensi dari infeksi HIV pada kedua kelompok ini di berbagai negara-negara Asia telah melebihi 10% dan, pada beberapa kota-kota telah melebihi 60%.¹ HIV karenanya telah menjadi masalah utama di Asia dan berlanjut untuk menyebar di seluruh kawasan ini.

Epidemi HIV di kawasan Asia dan Pasifik mencerminkan keragaman dalam etnis, harapan budaya, praktik-praktik keagamaan dan profil sosial ekonomi, dan juga tingkat infrastruktur layanan kesehatan. Dengan penularan heteroseksual menjadi cara dominan infeksi, terdapat proporsi yang lebih besar pada perempuan pada mereka yang terinfeksi dibandingkan di negara-negara barat dan banyak negara-negara menghadapi peningkatan jumlah dari anak-anak yang lahir dengan HIV. Sebagai akibat dari infeksi diantara klien dari pekerja seks komersial perempuan dan pasangan regulernya, infeksi HIV juga menyebar keluar dari kelompok yang berisiko secara tradisional menuju populasi umum.

Pada beberapa tahun terakhir, kawasan juga telah melihat peningkatan jumlah infeksi HIV pada laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki.⁴ Sebagai sebuah contoh, United Nations General Assembly Special Session (UNGASS) dalam laporan kemajuan negara oleh Thailand menunjukkan bahwa mayoritas dari infeksi HIV baru di Thailand terjadi di antara pasangan dari individu dengan HIV dan juga laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki.⁵

Mayoritas catatan HIV dari kawasan Pasifik adalah dari Papua Nugini (PNG) di mana cara utama penularan nampaknya adalah hubungan seksual heteroseksual, dengan tingkat penularan tinggi dengan cara seks vagina, genitogenital dan anal yang tidak aman dengan banyak pasangan, dan seringnya gagal menggunakan kondom.¹

Penting untuk dimengerti bahwa mayoritas orang-orang dengan HIV tetap asimtomatik selama masa inkubasi yang panjang dengan rata-rata hingga 10 tahun. Petugas kesehatan harus menanyakan kemungkinan perilaku berisiko HIV dalam penilaian rutin klinis dari pasien-pasien mereka. Penilaian ini mencakup menanyakan riwayat dari : infeksi menular seksual, kontak seksual tidak terproteksi dengan pasangan dari jenis kelamin yang sama dan berbeda dengan status HIV yang tidak diketahuinya, atau menggunakan peralatan suntik berulang-ulang. Risiko yang paling tinggi terdapat dengan beberapa pasangan atau pasangan kasual. Untuk mereka dengan pasangan tetap, menanyakan informasi mengenai perilaku pasangannya juga adalah hal yang relevan.

Saat risiko HIV telah diidentifikasi, pasien harus didorong untuk menjalani tes HIV dengan konseling dan dukungan yang adekuat. Perlu ditekankan bahwa penilaian risiko HIV perlu dilakukan dengan cara yang sensitif dan tidak menghakimi, sehingga pasien akan terdorong untuk terbuka membicarakan masalahnya dengan petugas kesehatan. Sebagai tambahan, informasi yang sensitif bersifat rahasia dan perilaku berisiko HIV atau status infeksi tidak boleh berakibat pada perlakuan diskriminatif bagi pasien.

Infeksi primer HIV dapat tampil dengan tanda-tanda klinis demam kira-kira 2-4 minggu setelah terpapar. Gejala-gejala dapat berupa ruam kulit, mialgia, kelelahan, nyeri tenggorakan, diare, limfadenopati, hepatosplenomegali dan yang jarang adalah gejala neurologis. Penyakit serokonversi ini dapat terjadi pada 70-80% individu, hal ini seringkali tidak dilihat sebagai hal yang

serius atau terkait dengan infeksi HIV, karena perjalanannya yang swasirna/self limited.

Infeksi primer HIV jarang membawa pasien kepada petugas kesehatan. Pasien-pasien dengan gabungan gejala-gejala di atas perlu ditanyakan mengenai riwayat sekarang aktivitas seksual tidak terproteksi atau menyuntik NAPZA. Penting untuk mencoba dan mengenal pasien dengan infeksi HIV akut, karena pasien ini memiliki jumlah virus yang sangat tinggi dan sangat infeksius. Penatalaksanaan mencakup pengobatan suportif umum terhadap fisik, psikologi, dan sosialnya. Peranan ART pada infeksi HIV akut masih kontroversi.

Saat sistem imun terganggu secara progresif akibat HIV, yang diperlihatkan penurunan tetap dari jumlah hitung limfosit CD4 hingga 200-350 sel/ μ L, pasien dapat mengalami gejala-gejala yang terkait dengan penyakit HIV. Gejala-gejala ini yaitu demam persisten, berkeringat malam, penurunan berat badan yang signifikan, guam oral, herpes zoster dan diare kronik. Trombositopenia dan limfopenia dapat ditemukan pada pemeriksaan darah. Saat hal ini timbul dengan gabungan tanpa adanya penyebab dasar lain, kemungkinan infeksi HIV perlu dipertimbangkan dan tes HIV direkomendasikan. Skenario klinis lainnya saat infeksi HIV perlu dicurigai adalah saat seseorang datang dengan infeksi yang umumnya terlihat pada keadaan itu, namun dengan perjalanan klinis yang lebih berat atau resisten dengan terapi standar. Pada tahun-tahun terakhir, telah ditemukan pula bahwa infeksi HIV dapat menjadi faktor predisposisi timbulnya penyakit kardiovaskular dan renal, dan juga keganasan saat hitung limfosit CD4 lebih dari 200 sel/ μ L. HIV juga dapat mempengaruhi sistem saraf secara langsung yang menyebabkan gangguan kognitif.

Dengan berlanjutnya penurunan dari hitung limfosit CD4 dibawah 200 sel/ μ L, pasien akan menjadi rentan terhadap sejumlah infeksi oportunistik yang jarang terjadi pada individu dengan fungsi imun yang baik. Penting juga untuk diketahui bahwa pola infeksi oportunistik berbeda dengan yang terdapat di negara-negara barat, dengan predominasi tuberkulosis diikuti dengan pneumonia *Pneumocystis jirovecii*. Meningingitis adalah infeksi oportunistik yang paling sering mengenai sistem saraf. Bagian spesifik yang ada pada kawasan ini adalah penyakit diseminata disebabkan oleh *Penicillium marneffeii*, jamur endemik yang terdapat di Thailand dan bagian selatan China.⁶ Pada sisi lain, terdapat juga beberapa infeksi oportunistik yang kurang terdiagnosis karena akses yang kurang untuk tes diagnostik.

Perlu dicatat bahwa semua sistem organ tubuh dapat terkena infeksi oportunistik dan gambaran klinis dari AIDS karenanya sangat beragam. Petugas kesehatan dalam berbagai bidang spesialisasinya dapat menjumpai pasien HIV dalam praktik mereka dan perlu menyadari kemungkinan gejala klinis yang ada.

Dengan mengarahnya kita pada diagnosis HIV dini dan memulai program ART pada kawasan Asia dan Pasifik, terdapat sejumlah isu-isu lainnya yang berada di luar dari buku ini yang perlu dipahami. Dokter dan perawat akan memerlukan pelatihan yang sesuai untuk dapat menatalaksana efek samping pengobatan dan mendukung kepatuhan minum obat.

Referensi

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO). 2007 AIDS epidemic update. Geneva: UNAIDS, December 2007.
2. World Health Organization (WHO). Progress report April 2007: Toward universal access: scaling up priority HIV/AIDS interventions in the health sector.

Available at:
http://searo.who.int/en/Section10/Section18/Section2008_13202.htm (Last accessed 20 September 2009).
3. Zhou J, Kumarasamy N, Ditangco R, Kamarulzaman A, Lee CK, Li PC, et al. TREAT Asia HIV Observational Database. The TREAT Asia HIV Observational Database: baseline and retrospective data. *J Acquir Immune De.c Syndr* 2005;38:174-9.
4. Van Griensven F, de Lind van Wijngaarden JW, Baral S, Grulich A. The global epidemic of HIV infection among men who have sex with men. *Curr Opin HIV AIDS* 2009;4(4):300-7.
5. UNGASS Country Progress Report, Thailand. Reporting period: January 2006-December 2007.

Available at: http://data.unaids.org/pub/Report/2008/thailand_2008_country_progress_report_en.pdf (Last accessed 20 September 2009).
6. Ustianowski AP, Sieu TP, Day JN. Penicillium marneffeii infection in HIV. *Curr Opin Infect Dis* 2008;21:31-6.

Akses untuk tes hitung limfosit CD4 dan jumlah virus berkala adalah penting untuk memonitor respon cART dan mendeteksi kegagalan terapi pada keadaan dini. Tantangan terbesar terletak dalam menjangkau pasien yang tinggal di daerah terpencil/pedesaan, karena juga dokter spesialis cenderung terkumpul di kota-kota besar. Kolaborasi dengan Lembaga Swadaya Masyarakat/NGO dan program pemberdayaan pasien adalah elemen kunci untuk menjamin keberhasilan pemberian terapi antiretroviral.

Ucapan terima kasih

Kami mengucapkan terima kasih kepada Jen-Ru Chen untuk bantuannya dalam bab ini.

Serokonversi HIV

Tan Lian Huat

Konsultan Penyakit Infeksi Menular
Pusat Medis Sunway, Kuala Lumpur, Malaysia

Pendahuluan

Diagnosis infeksi HIV khususnya pada stadium dini, yaitu infeksi primer HIV, masih menjadi bagian yang menantang bagi petugas kesehatan. Meskipun infeksi primer HIV (yang disebut juga penyakit serokonversi HIV atau sindroma retroviral akut) telah ditemukan sejak 1985,¹ kondisi ini mencakup semua infeksi HIV akut dan kini (dalam waktu 6-12 bulan), seringkali masih misdiagnosis atau kurang terdiagnosis.²⁻⁴ Misdiagnosis ini terjadi karena terutama gambaran penyakit yang tidak spesifik, anamnesis yang kurang adekuat dan rendahnya indeks kecurigaan dari klinisi dan interpretasi hasil tes serologi yang tidak adekuat.^{5,6}

Mendiagnosis infeksi primer HIV penting untuk beberapa alasan. Pertama, kita mengetahui bahwa seseorang dengan infeksi HIV primer sangat menular/infeksius karena infeksi HIV primer mencerminkan periode dengan kadar viremia yang tinggi dan adanya virus di cairan genital.⁷⁻¹¹ Telah ditemukan bahwa diagnosis HIV dapat menghasilkan penurunan risiko yang bermakna pada individu yang terinfeksi HIV.¹² Karenanya identifikasi dini pada infeksi HIV primer dapat menghasilkan perubahan perilaku pada orang-orang dengan HIV yang akan meminimalkan penularan selanjutnya dari infeksi ini.

Dari perspektif orang yang terinfeksi, bukti menunjukkan bahwa besaran dari jumlah virus awal saat infeksi HIV primer dan penyakit/gangguan akut HIV yang lebih berat telah menunjukkan dapat menjadi cara prediksi akan progresi/perburukan penyakit yang lebih cepat.^{13,14} Pengenalan dini adanya infeksi HIV primer dapat memberikan “jendela kesempatan” (*window period*) untuk mengubah perjalanan penyakit bagi individu yang terkena. Meskipun inisiasi sistematis untuk terapi ARV saat infeksi HIV primer masih kontroversi, bukti-bukti yang keluar baru-baru ini mendukung keuntungan potensi virologis, imunologis dan klinis, di samping pentingnya pertimbangan kesehatan masyarakat yang berhubungan dengan penurunan risiko penularan HIV.¹⁵⁻¹⁹

Keuntungan potensial dari intervensi dini dan pengobatan termasuk berkurangnya risiko penularan virus, penurunan perburukan gejala infeksi akut, membatasi mutasi virus, perusakan awal dari reservoir virus selular dan perpanjangan dari waktu bagi pasien untuk tidak menjalani/masuk dalam terapi kronis.¹⁵⁻¹⁹

Keuntungan teoritis dari pengobatan dini ini perlu dipertimbangkan terhadap kemungkinan risiko, termasuk risiko tinggi dari toksisitas obat ARV jangka panjang akibat meningkatnya durasi paparan ARV dan evolusi resistensi obat jika terapi gagal untuk menekan secara sempurna replikasi virus. Dengan belum adanya konsensus yang jelas pada pengobatan untuk infeksi akut, keputusan untuk memulai atau menunda pengobatan dilakukan per individu dan pro atau kontra dalam pengobatan ini didiskusikan bersama dengan pasien.

Gambaran Klinis

Gambaran klinis dari sindrom retroviral akut tidak spesifik. Penyakit infeksi akut mirip mononukleosis terjadi hingga 93% pasien namun banyak sistem organ lain yang juga dapat terkena, hal ini menyebabkan gejala dan tanda yang banyak menyerupai kelainan klinis lainnya (Tabel 2.1).²⁰

Tabel 2.1: Diagnosis diferensial yang berhubungan dengan infeksi HIV-1 primer

Bisa menyebabkan Infeksi

Virus	Bakterial
Virus Ebstein-Barr	Penyakit streptokokus
Sitomegalovirus	Sifilis sekunder
Infeksi herpes simpleks primer	Tifoid
Influenza	Leptospirosis

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 2.1: Diagnosis diferensial yang berhubungan dengan infeksi HIV-1 primer (lanjutan)

Dengue Chikungunya	Penyakit Lyme Penyakit akibat ricket- sia
Tahap awal virus Hepatitis	Penyebaran Infeksi gonokokus diseminata
Parvovirus B 19	<i>Bersifat Parasit</i>
Rubella	Toksoplasmosis akut Malaria
Tidak menyebarkan infeksi	
Lupus eritematosus sistemik Penyakit Still pada dewasa Vaskulitis sistemik Reaksi obat	

Gejala konstitusi seperti demam, malaise atau fatig/kelelahan, anoreksia, penurunan berat badan, ruam kulit makulopapular, ulserasi membran mukosa, faringitis dan limfadenopati difus adalah manifestasi umum infeksi yang mirip mononukleosis. Gejala-gejala gastrointestinal seperti mual, muntah dan diare, gejala pulmoner seperti batuk produktif (yang seringkali juga diakibatkan pneumonia pneumosistik); gejala-gejala neurologis dan psikiatrik seperti sakit kepala, meningitis, tampilan mirip ensefalitis atau meningoensefalitis; abnormalitas hematologi seperti leukopenia, limfopenia dan trombositopenia; dan keterlibatan hepar dengan meningkatnya enzim transaminase, semua ini telah ditemukan pada pasien.^{3,13,20,21-23} Kadangkala keterlibatan ginjal dengan gejala mirip glomerulonefritis lupus, dan yang jarang bisa timbul adalah rabdomiolisis dan hemolisis *cold agglutination*. Sebuah kasus terjadinya gagal multi organ pada infeksi HIV primer telah dilaporkan pula.²⁴

Diperkirakan bahwa 40-90% pasien dengan infeksi HIV primer mengalami sindrom retroviral akut.^{13, 21-23} Perkembangan sindrom retroviral akut khususnya bersamaan dengan kadar viremia yang tinggi dan respon imunologi pejamu awal. Gejala-gejala umumnya berlangsung 2-6 minggu setelah terpapar dan berlangsung hingga 14 hari namun dapat menetap selama 10 minggu.^{13, 21-23} Pembentukan antibodi spesifik HIV-1 menandai terjadinya serokonversi lengkap; antibodi ini umumnya terdeteksi pada minggu ke 3-12 namun dapat berlangsung hingga 6-12 bulan untuk terbentuk.²⁵

Dimanakah pasien mencari perawatan?

Fasilitas layanan primer, instalasi gawat darurat, klinik rawat jalan dan klinik dermatologi adalah fasilitas yang sering dikunjungi oleh orang-orang dengan sindrom retroviral akut.^{2, 4, 22} Namun, karena ketidakspezifikkannya dan manifestasi yang berbeda-beda, pasien dapat datang ke unit layanan lainnya seperti neurologi, gastroenterologi, psikiatri, respirasi dan genitourinari, tergantung pada tampilan klinis penderita.

Kemana dan kapan pasien datang?

Demam/febris adalah masalah paling umum yang menyebabkan pasien datang mencari bantuan medis. Pasien-pasien dapat pula mencari layanan medis jika mereka mengalami komplikasi terkait organ atau gangguan. Infeksi HIV harus dipikirkan pada orang-orang dengan riwayat paparan pada orang lain yang kemungkinan atau diketahui terinfeksi HIV, dan pada orang-orang dengan tanda-tanda khusus diagnostik seperti di bawah ini (Tabel 2.2.).¹³

Tabel 2.2: Tanda-tanda khusus diagnostik pada infeksi HIV

Sakit demam dengan ruam mukokutan
Sindrom meningoensefalitis akut atau meningitis asepsis
Ulserasi mukokutan yang melibatkan mukosa bukal, gingiva, palatum, esofagus, anus atau penis
Demam yang berat yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya
Demam dengan leukopenia, limfopenia, trombositopenia dengan atau tanpa kenaikan transaminase
Adanya infeksi menular seksual (IMS)

Kesulitan dalam membuat diagnosis

Penilaian risiko yang tidak adekuat

Dalam sebuah penelitian kohort pada 46 orang pasien dengan infeksi HIV primer, lebih dari 85% mencari bantuan medis namun hanya 25% nya yang menerima diagnosis yang tepat.²² Pada penelitian terkini, diagnosis dari infeksi HIV primer tidak ditegakkan pada 48% pasien-pasien yang datang pertama kali berobat.⁴ Sindrom retroviral akut dilaporkan membingungkan karena tampilan yang mirip dengan berbagai penyakit lainnya, termasuk mononukleosis infeksius, sifilis sekunder dan infeksi tropis dan subtropis yang penting lainnya seperti tifus, dengue dan leptospirosis.²⁶⁻²⁸ Kebingungan ini menjadi perhatian khusus karena beban penyakit dengue, tifus dan leptospirosis tinggi di kawasan Asia dan Pasifik dan banyak pasien-pasien yang diobati secara presumtif untuk penyakit tersebut berdasarkan klinis saja.

Masalah lainnya adalah kurangnya fasilitas laboratorium untuk membuat konfirmasi laboratoris dari berbagai penyakit infeksi ini. Karenanya, kesempatan untuk menegakkan diagnosis dari infeksi HIV primer dapat dengan mudah terlewatkan jika indeks kecurigaan dokter rendah dan jika anamnesis terbatas/kurang, khususnya untuk riwayat seksual dan penggunaan NAPZA.

Interpretasi hasil laboratorium yang kurang adekuat

Lihat bab diagnosis laboratorium infeksi HIV untuk tes cepat/rapid test

Studi kasus 2.1. Infeksi dengue atau penyakit serokonversi HIV akut

Seorang pria lajang berusia 31 tahun dirujuk dengan riwayat demam sejak 10 hari yang lalu dengan mialgia, sakit kepala, muntah-muntah, anoreksia, malaise dan ruam kulit. Pemeriksaan fisik menunjukkan ruam makulopapular generalisata dan sejumlah petekiae. Hasil laboratorium darah lengkap menunjukkan Hb: 15,6 g/dL, Ht: 44%, Lekosit : $3,1 \times 10^9/L$ (63% PMN, 30% limfosit, 5% segmen); Trombosit: $85 \times 10^9/L$.

Tes fungsi hati menunjukkan : ALT : 103 IU/L, ALT: 85 IU/L. Diagnosis klinis demam dengue ditegakkan. Pasien diberikan terapi cairan dan dipulangkan sehari kemudian, karena demam menurun dan dianggap telah pulih dari infeksi dengue.

Empat hari kemudian, pasien kembali dengan demam persisten, muntah dan ulkus pada mulut. Pemeriksaan fisik menunjukkan ruam makulopapular generalisata, ulserasi dengan perdarahan dari gusi dan limfadenopati servikal. Pemeriksaan lainnya tidak bermakna. Pasien tidak memiliki riwayat terkini bepergian atau melakukan perjalanan ke hutan.

Dengan pemeriksaan lebih lanjut, dia mengakui melakukan hubungan seksual tanpa pelindung dengan pasangan laki-laki selama 4 minggu sebelum timbulnya gejala-gejala ini. Pada saat ini, hasil laboratorium darah lengkap adalah : Hb : 16 g/dL, Ht: 46%, lekosit : $4,0 \times 10^9/L$ (62% PMN, 25% limfosit, 10% segmen, 3% AL); trombosit : $132 \times 10^9/L$. Tes fungsi hati menunjukkan : AST : 480 IU/L, ALT : 393 IU/L. Kultur darah, tes monospot, tes penyanging untuk dengue, leptospirosis, tifus, tifoid dan malaria semuanya negatif.

Pasien dikonseling untuk menjalani tes HIV. Tes Combo HIV (antigen p24 + antibodi HIV) dilakukan dan hasilnya reaktif. Tes ELISA HIV, tes aglutinasi partikel dilakukan dengan hasil tidak reaktif.

Dengan memperhatikan paparan seksual tidak terproteksi sebelumnya dan hasil laboratorium, diagnosis dari penyakit serokonversi HIV akut ditegakkan. Tes antibodi HIV ulangan dilakukan dalam waktu 7 hari kemudian dan menunjukkan reaksi positif, menandakan adanya serokonversi akut. Hitung sel CD4 (dan persentase) yang dilaporkan adalah 231 (11%) sel/uL dan jumlah virus HIV-1 nya lebih besar dari 100,000 kopi/mL.

Diskusi kasus

Kasus ini menggambarkan secara jelas bahwa sindrom retroviral akut dapat dengan mudah disalah-diagnosiskan sebagai penyakit dengue karena adanya gambaran klinis dan laboratorium yang tumpang tindih. Penyakit infeksi mirip mononukleosis dengan tampilan yang tidak dapat dibedakan dengan 2 keadaan di atas, yang sama halnya dengan ruam kulitnya. Kasus ini selanjutnya menimbulkan kerancuan dengan adanya lekopenia, trombositopenia, dan meningkatnya enzim transaminase, yang juga merupakan gejala-gejala umum pada dengue.²⁹

Aspek-aspek ini menggarisbawahi pentingnya memperoleh sejarah yang memadai, termasuk riwayat seksual, dalam menangani penyakit demam onset akut di daerah tropis dan sub-tropis. Tabel 2.3 memberikan beberapa petunjuk yang dapat membantu dalam membedakan penyakit dengue dari sindrom retroviral akut.

Tabel 2.3: Ringkasan dalam membedakan gambaran dengue dan penyakit serokonversi HIV akut

Gambaran	Dengue	Sindrom retroviral akut
Demam Durasi rata-rata demam Kisaran waktu	Ya Kurang dari 7 hari 2-10 hari	Ya Umumnya kurang dari 14 hari Beberapa hari hingga lebih dari 10 minggu
Ruam kulit	Ya	Ya
Kebocoran plasma/renjatan	Ciri khas DHF/DSS *	Tidak ada
Manifestasi perdarahan	Ya, gambaran khas dari DHF/DSS *	Bukan gambaran yang khas
Lekopenia	Transien dan singkat	Dapat berkepanjangan
Trombositopenia	Transien dan singkat	Dapat berkepanjangan
Peningkatan enzim transaminase	Transien dan singkat	Dapat berkepanjangan
Paparan terkini terhadap HIV-1 (misalnya seks tanpa perlindungan, dll)	Tidak berhubungan	Riwayat yang penting dalam anamnesis

*DHF : *dengue hemorrhagic fever*/demam berdarah dengue
*DSS : *dengue shock syndrome*/sindrom renjatan dengue

Referensi

1. Cooper DA, Gold J, Maclean P, Donovan B, Finlayson R, Barnes TG, et al. Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985;1:537-40.
2. Weintrob AC, Giner J, Menezes P, Patrick E, Benjamin DK Jr, Lennox J, et al. Infrequent diagnosis of primary human immunodeficiency virus infection: missed opportunities in acute care setting. *Arch Intern Med* 2003;163:2097-100.
3. Zetola NM, Pilcher CD. Diagnosis and management of acute HIV infection. *Infect Dis Clin North Am* 2007; 21:19-48.
4. Sudarshi D, Pao D, Murphy G, Parry J, Dean G, Fisher M. Missed opportunities for diagnosing primary HIV infection. *Sex Transm Infect* 2008;84(1):14-6.
5. Flanigan T, Tashima KT. Diagnosis of acute HIV infection: it's time to get moving! *Ann Intern Med* 2001; 134 (1):75-7.
6. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125:257-64 (erratum: *Ann Intern Med* 1997;126:174).
7. Brenner BG, Roger M, Routy JP, Moisi D, Ntemgwana M, Matte C, et al. High rates of forward transmission events after acute/early HIV-1 infection. *J Infect Dis* 2007;195:951-9.
8. Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, Sewankambo NK, Serwadda D, Wabwire-Mangen F, et al. Probability of HIV-1 transmission per-coital act in monogamous heterosexual, HIV-discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet* 2001;357:1149-53.
9. Wawer MJ, Gray RH, Sewankambo NK, Serwadda D, Li X, Laeyendecker O, et al. Rates of HIV-1 transmission per-coital act, by stage of HIV-1 infection, in Rakai, Uganda. *J infect Dis* 2005;191:1403-9.
10. Pilcher CD, Eron JJ Jr, Vernazza PL, Battagay M, Harr T, Yerly S, et al. Sexual transmission during the incubation period of primary HIV infection. *J Am Med Assoc* 2001; 286:1713-4.
11. Pilcher CD, Tien HC, Eron JJ Jr, Vernazza PL, Leu SY, Stewart PW, et al. Brief but efficient: acute HIV infection and the sexual transmission of HIV. *J Infect Dis* 2004;189 (10):1785-92.
12. Mark G, Crepaz N, Senter JT, Janssen RS. Meta-analysis of high risk sexual behavior in persons aware and unaware they are infected with HIV in the United States: implications for HIV prevention programs. *J AIDS* 2005;39:446-53.
13. Kassutto S, Rosenberg ES. Primary HIV Type-1 infection. *Clin Infect Dis* 2004;38:1447-53.
14. Lavreys L, Baeten JM, Chohan V, McClelland S, Hassan WM, Richardson BA, et al. Higher set point plasma viral load and more severe acute HIV Type 1 (HIV-) illness predict mortality among high-risk HIV-1 infected African women. *Clin Infect Dis* 2006;42:1333-9.
15. Malhotra U, Berrey MM, Huang Y, Markee J, Brown DJ, Ap S, et al. Effect of combination antiretroviral therapy on T-cell immunity in acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *J Infect Dis* 2000; 181 (1):121-31.
16. Berrey MM, Schacker T, Collier AC, Shea T, Brodie SJ, Mayers D, et al. Treatment of primary human immunodeficiency virus type 1 infection with potent antiretroviral therapy reduces frequency of rapid progression to AIDS. *J Infect Dis* 2001;183 (10):1466-75.
17. Oxenius A, Price DA, Easterbrook PJ, O'Callaghan CA, Kelleher AD, Whelan JA et al. Early highly active antiretroviral therapy for acute HIV-1 infection preserves immune function of CD8+ and CD4+ T lymphocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97 (7):3382-7.
18. Lacabaratz-Porret C, Urrutia A, Doisne JM, Goujard C, Deveau C, Dalod M, Meyer L et al. Impact of antiretroviral therapy and changes in virus load on human immunodeficiency (HIV)-specific T cell responses in primary HIV infection. *J infect Dis* 2003;187(5):748-57.

19. Hecht FM, Wang L, Collier A, Little S, Markowitz M, Margolick J, et al. A multicenter observational study of the potential benefits initiating combination antiretroviral therapy during acute HIV infection. *J Infect Dis* 2006;194:725-33.
20. MacNeal RJ, Dinulos JGH. Acute retroviral syndrome. *Dermatol Clin* 2006;24:431-8.
21. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection [review]. *N Engl J Med* 1998;339:33-9.
22. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125:257-64 (erratum: *Ann Intern Med* 1997; 126:174).
23. Lyles RH, Muñoz A, Yamashita TE, Bazmi H, Detels R, Rinaldo CR, et al. Natural history of human immunodeficiency virus type 1 viremia after seroconversion and proximal to AIDS in a large cohort of homosexual men. *J Infect Dis* 2000;181:872-80.
24. Tattevin P, Camus C, Arvieux C, Ruffault A and Michelet C. Multiple organ failure during primary HIV infection. *Clin Infect Dis* 2007;44:e28-29.
25. Busch MP, Satten GA. Time course of viremia and antibody seroconversion following human immunodeficiency virus exposure [review]. *Am J Med* 1997;102:117-24 (discussion: 125-6).
26. Cabié A, Abel S, Lafaye JM, Béra O, Césaire R, Sobesky G. Dengue or acute retroviral syndrome? *Presse Med* 2000;29(21):1173-4.
27. Brook MG, Barnes A, Cook GC, Mabey DCA. Typhus-like illness caused by acute HIV seroconversion. *Postgrad Med J* 1991;67 (783):92-3.
28. Roth WW, Levett PN, Hudson CP, Roach TC, Womack C, Bond VC. HIV type 1 envelope sequences from seroconverting patients in Barbados. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1997;13(16):1443-6.
29. Malavige GN, Fernando S, Fernando DJ, Seneviratne SL. Dengue viral infections. *Post Grad Med* 2004;80:588-601.

Kondisi Pernapasan Terkait HIV

Rossana A. Ditangco

Kepala Kelompok Penelitian AIDS

Departemen Kesehatan, Institut Penelitian Kedokteran Tropis, Filipina

Sistem respirasi merupakan salah satu dari bagian tubuh yang paling sering bermasalah bagi pasien dengan HIV, biasanya muncul menyerang setelah penyakit berkembang lebih lanjut. Diagnosis dan konfirmasi yang akurat untuk infeksi atau kemunculan penyakit di paru dapat menjadi alasan untuk melakukan tes HIV.

Penyakit respirasi adalah salah satu masalah yang seringkali terkait dengan infeksi HIV. Pasien mungkin mengeluh batuk, nyeri dada, dan kesulitan bernafas. Demam dapat terjadi ataupun tidak. Tantangan untuk tenaga kesehatan adalah untuk mengetahui kapan saat yang tepat untuk memahami kondisi di paru yang berhubungan dengan infeksi HIV. Kemungkinan infeksi HIV dapat disadari lebih nyata dengan gejala pada paru yang bersamaan dengan manifestasi seperti luka di mulut (seperti sariawan), *oral hairy leukoplakia*, penurunan berat badan yang progressif dan nyata, alopesia, pelunturan kulit, letusan pruritus papulus. Infeksi yang tidak biasa, penampakan atipikal dari infeksi biasa ataupun perburukan penyakit harus menjadi catatan untuk kemungkinan terjadinya penurunan fungsi imun dan harus juga dipikirkan kemungkinan HIV. Beberapa proses penyakit yang terjadi bisa mempengaruhi sistem pernapasan pada infeksi HIV dan beberapa kejadian patologi bisa menyerang secara serentak, terutama pada saat kondisi penurunan sistem imun. Bagian ini mengungkapkan sedikit dari beberapa kelainan yang sering terjadi.

Sinusitis

Sinusitis pada pasien terinfeksi HIV yang disertai dengan *acquired immunodeficiency syndrome / AIDS* dapat memungkinkan perubahan patologis yang jauh lebih parah jika dibandingkan dengan mereka yang terinfeksi HIV tanpa AIDS.¹ Pasien biasanya mengeluh demam, sakit kepala, hidung tersumbat dan nyeri wajah.

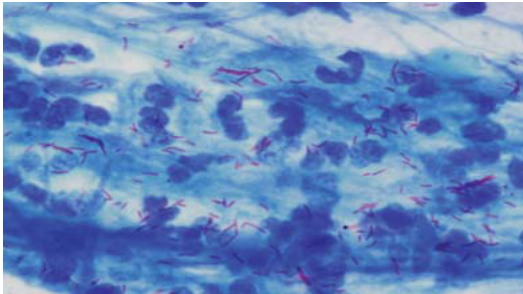
Bagaimanapun, dengan jumlah sel CD4 di bawah 200 sel/ μ L, gejala dan tanda dapat nonspesifik ataupun tidak ada sama sekali sedangkan penyakitnya sendiri dapat menjadi parah, sering melibatkan beberapa sinus, kurang responsive terhadap terapi antibiotik dan dapat menjadi kronis.² Ketika pasien tidak merespon terhadap antibiotik target pada patogen umum seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Viridans streptococcus*, dan *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* harus diwaspadai. Walaupun *P. aeruginosa* jarang menyebabkan sinusitis pada individu tanpa HIV, namun pada individu dengan HIV terjadi 16-18 % kasus sinusitis dan berhubungan dengan tingginya tingkat infeksi berulang penyakit ini. Jika jumlah CD4 di bawah 150 sel/ μ L, jamur patogen seperti *Aspergillus* harus diwaspadai.³

Tuberkulosis

Pada beberapa pasien di Asia Pasifik, infeksi Mikobakterium Tuberkulosis menjadi tanda awal terjadinya infeksi HIV. Tidak seperti komplikasi penyakit oportunistik HIV lainnya, Infeksi M. tuberkulosis dapat terjadi pada kondisi HIV manapun. Infeksi M. tuberkulosis dapat mengenai paru ataupun di luar paru ekstrapulmonal. Pada awal terjadinya imunodefisiensi, pasien kemungkinan bisa mengalami demam dan batuk lebih dari satu minggu. Foto x-ray dada dapat memperlihatkan kesuraman pada lobus atas, dengan atau tanpa kavitas.

Basil tahan asam (BTA) (Gambar 3.1) mungkin terdapat di dalam sputum pada 40-60 % kasus. Pada beberapa kasus, khususnya pada daerah dengan prevalensi tuberkulosis tinggi, pasien mengalami gejala seperti pneumonia bakteri akut,¹ seperti onset akut yaitu demam tinggi, nyeri dada, dan batuk.

X-ray dada mungkin memperlihatkan konsolidasi dengan atau tanpa efusi di tengah atau lobus bawah paru. Demam yang menetap setelah terapi antibakteri yang adekuat dapat memunculkan dugaan kemungkinan tuberkulosis.



Gambar 3.1: noda dahak basil asam cepat

Pada pasien dengan jumlah CD4 kurang dari 200 sel/ μ L, biasanya terjadi limfadenopati mediastinum dan penyakit non-kavitas. X-ray dada mungkin menunjukkan kesuraman pada paru bagian tengah atau bawah atau menyebar tanpa kavitas. Pada 8-20% kasus,⁴ x-ray dada tampak normal. Pada umumnya, Pemeriksaan sputum BTA menjadi kurang sensitif pada pasien dengan imunosupresi lanjut. Gambaran ekstrapulmonal seperti limfadenitis servikal, efusi pleura, tuberkulosis intraabdominal, meningitis, dan infeksi diseminata lebih sering terjadi jika dibandingkan dengan pasien tanpa HIV.⁵

Diagnosis tuberkulosis pada pasien dengan HIV lebih sulit dan sebagai diagnosis banding harus disertakan infeksi lainnya seperti pneumonia pneumosistis dan pneumonia bakteri berat. Demam, penurunan berat badan, dan pelebaran/pembesaran kelenjar limfa juga dapat dilihat pada pasien dengan limfoma. Biopsi kelenjar limfa dapat membantu dalam membedakan tuberkulosis dari diagnosis lain seperti limfoma, khususnya ketika foto toraks normal atau tuberkulosis atipikal dan sputum negatif pada pemeriksaan BTA.

Untuk pasien dengan infeksi HIV, diagnosis tuberkulosis dapat dibuat dengan cara biasa: foto toraks, kultur, mikroskopi sputum, pemeriksaan histologi dan kultur jaringan Metode diagnostik tersebut memiliki sensitivitas yang terbatas. Beberapa tes terbaru dapat memperpendek waktu untuk mendiagnosis sudah mulai digunakan atau dalam tahap percobaan klinik, yang meliputi tes metode biakan mikrobakteri cepat berbasis cairan (BACTEC), tes diagnostik berbasis mycobacteriophage dan tes amplifikasi berbasis asam nukleat.⁶

Di sebagian besar negara, sekali diagnosis dibuat, protokol pengobatan standar harus tersedia. Kepatuhan terhadap pengobatan harus ditekankan karena ketidakpatuhan merupakan faktor yang penting dalam terjadinya resistensi obat TB. Jika Terapi Pengamatan Lansung (DOT) tidak dilakukan, maka pilihan terbaik selanjutnya adalah pengawasan pengobatan sebaik mungkin.⁷ Semua pasien dengan TB harus diperiksa terhadap faktor risiko HIV, dikonsultasikan dan ditawarkan untuk tes HIV secara sukarela.

Studi Kasus 3.1

Laki-laki berusia 38 tahun menunjukkan demam berkepanjangan dan batuk berdahak lebih dari 1 minggu. Pada pemeriksaan, suhunya 38.7°C dan tidak ada gangguan pernafasan. Suara nafas menurun pada paru kanan bawah dengan redup pada perkusi dan peningkatan fremitus taktil dan vokal. Hasil x-ray dada menunjukkan kesuraman pada paru kanan bawah dan infiltrat pada paru kiri bawah (Gambar 3.2).



Gambar 3.2: hilus kanan gembung, paru-paru kanan bawah tambah buram, bergaris-garis kepadatan di dasar kiri paru-paru kiri

Pemeriksaan mikroskopi sputum menunjukkan kokus berpasangan gram-positif tetapi juga positif pada BTA. Pada pasien dengan HIV, TB mungkin tampak atipikal pada pemeriksaan foto x-ray dada.

Kemungkinan lain, bahwa infeksi bakteri akut dapat berkembang menyertai infeksi kronis. Pada daerah di mana TB endemik, skrining TB harus rutin dilakukan untuk pasien yang mungkin infeksi paru-paru. Selanjutnya, tes HIV harus ditawarkan kepada pasien dengan TB.

Pneumonia *Pneumocystis jirovecii*

Pneumonia *Pneumocystis jirovecii* yang pada awalnya dikenal sebagai *Pneumocystis Carinii* pneumonia (PCP) adalah merupakan satu di antara infeksi yang paling umum menyerang paru pasien dengan AIDS. Ini biasanya tidak akan terjadi hingga level CD4 turun sampai dibawah 200 sel/ μ L.⁸ Gejalanya laten, di antara demam, batuk tanpa dahak dan sesak napas yang berat atau progresif. Pada saat stadium awal penyakit,⁹ hasil x-ray dada terlihat gambaran normal atau infiltrat ringan. Difusi Infiltrat interstitial, yang klasik digambarkan sebagai penampilan *ground glass*, atau gambar mirip edema paru mungkin terlihat pada kasus berat.¹⁰

Kondisi komplikasi yang mengiringi AIDS bisa timbul seperti perlukaan di mulut, yang seharusnya menjadi kewaspadaan segera dari penyedia layanan kesehatan akan kemungkinan keberadaan infeksi HIV. Pada umumnya diagnosis dilakukan secara klinis tetapi dapat juga dipastikan dengan pemaparan kista *P. jirovecii* dari induksi sputum atau kurasan bronkoalveolar.

Diagnosis bandingnya termasuk diantaranya infeksi kronik lainnya adalah tuberkulosis dan infeksi jamur. Pada pasien yang tidak merespons terapi yang adekuat selama 1 atau 2 minggu, pemeriksaan bronkoskopi harus dilakukan, dan terapi empiris untuk kemungkinan tuberkulosis perlu dilakukan terutama di daerah endemis tuberkulosis yang tinggi. Semua pasien dengan diagnosis PCP harus ditawarkan untuk mengikuti konseling sukarela dan tes.

Studi Kasus 3.2

Seorang laki-laki berusia 32 tahun, 4 tahun yang lalu mendapat pengobatan untuk tuberkulosis paru, datang dengan demam tidak tinggi dan batuk tidak berdahak lebih dari 2 minggu berturut-turut dengan disertai sesak napas yang progresif. Frekuensi napas terukur sebesar 37 kali/menit. Pada auskultasi, suara napas terdengar kasar. Catatan selanjutnya mengungkap bahwa terdapat sebuah episode *oral thrush* yang ringan sebulan sebelumnya dan ia menyatakan telah mengalami penurunan berat badan sebesar 5% dari berat tubuhnya dalam 6 bulan terakhir. X-ray dada ditemukan gambaran interstitial paru dengan infiltrasi yang tampak di lobus kanan atas dengan penebalan pleura bagian apeks (Gambar 3.3).



Gambar 3.3: Tanda interstitial yang menonjol dengan lesi fibrosis di apeks

Induksi dahak terus-menerus gagal menghasilkan spesimen yang memadai untuk AFB. Infeksi HIV dikonfirmasi. Dia dirawat dugaan *pneumonia jirovecii* dan dibolehkan pulang setelah delapan hari. Kecuali ketekunan perubahan fibrosis apikal, radiografi dadanya jelas.

Meskipun kemungkinan infeksi kronis, terutama tuberkulosis, juga harus diselidiki dalam kasus ini, kesulitan bernapas yang semakin parah dan relatif kurangnya temuan x-ray badan dan dada lebih karakteristik *P. jirovecii* pneumonia. Riwayat *oral thrush* merupakan indikasi tambahan kemungkinan infeksi HIV.

Pneumonia Komunitas

Pneumonia bakteri sering menyerang individu dengan infeksi HIV dan bisa disebabkan oleh patogen yang beredar dengan mudah seperti *Streptococcus pneumoniae*.^{11,12} Gejalanya demam tinggi dan batuk produktif umumnya muncul secara akut dalam 3 hari. Pada x-ray dada bisa menunjukkan konsolidasi dengan atau tanpa efusi pleura. Pada individu dengan infeksi HIV, pneumonia bakteri akut bisa berkembang pada level CD4 berapapun. Selama periode awal dari infeksi HIV, dimana infeksi HIV ada kemungkinan tidak terdeteksi maka gambaran klinis dan hasil pengobatan serupa dengan individu tanpa infeksi HIV.

Bagaimanapun juga, saat perburukan fungsi imun, periode akut dari pneumonia bakteri bisa lebih sering timbul dan gambaran klinis bisa menjadi sangat buruk. Untuk selanjutnya, pada individu tanpa komorbiditas utama lainnya (seperti usia rawan, penyakit kerusakan paru kronis atau diabetes mellitus), pneumonia bakteri akut dapat muncul berulang (setidaknya 2 periode selama 12 bulan) atau dengan gambaran klinis yang memburuk dapat dipikirkan kemungkinan infeksi HIV.

Penicilliosis

Penicilliosis adalah infeksi menular yang disebabkan oleh jamur, *Penicillium marneffeii*. Jamur tersebut endemik di Asia Tenggara dan Cina Selatan. Ini jarang menyebabkan gejala infeksi pada orang dengan fungsi imun yang baik. Pada penyakit HIV, ini bisa menyerang saat jumlah sel CD4 turun di bawah 100 sel/ μ L. Kebanyakan pasien menunjukkan gejala demam, kehilangan berat badan, pembesaran kelenjar limfa dan hati serta lesi kulit yang disertai papula-papula dengan lubang atau depresi di puncaknya.^{13, 14} Satu dari tiga pasien mengalami batuk dan gejala pada parunya. Foto toraks bisa menampilkan gambaran difusi retikulonodular, difusi retikular atau lesi kavitas.¹⁵ Petugas kesehatan harus mempunyai indeks kecurigaan tinggi kemungkinan tertular *penicilliosis* saat dihadapkan dengan pasien yang datang dari daerah endemik yang memiliki tanda-tanda dan gejala-gejala seperti disebutkan di atas. Selanjutnya penyakit ini berkembang sejalan dengan perburukan fungsi imun, gambaran dari kondisinya seperti kandidiasis mulut bisa memperkuat untuk diagnosis HIV.

Diagnosis dipastikan dengan kultur jamur atau histopatologi spesimen jaringan dari darah, kulit, tulang sumsum, kelenjar limfe, dan hati.

Pneumonitis limfositik interstitial

Kondisi ini terlihat dominan pada anak-anak dengan infeksi HIV dan jarang pada orang dewasa. Cukup sulit untuk membedakan gejala dari paru atau tuberkulosis milier seperti gejala (batuk, kesulitan bernapas dan pembesaran kelenjar limfa) dan foto toraks menunjukkan gambaran difusi retikulonodular dan pembesaran hilus atau kelenjar limfa mediastinum.¹⁶

Gambaran dari pembesaran glandula parotid dan konfigurasi bulat dari ujung-ujung jari yang disebut jari clubbing pada beberapa kasus meningkatkan kemungkinan dari diagnosis pneumonitis limfositik interstitial. Diagnosis biasanya secara klinis.

Malignansi/Keganasan

Malignansi seperti sarkoma kaposi, limfoma non-Hodgkin dan karsinoma paru bisa juga berefek pada sistem pernapasan, tetapi hanya sarkoma kaposi yang dibahas disini.

Sarkoma Kaposi

Sarkoma Kaposi yang berefek pada paru bisa menyerang dengan atau tanpa keterlibatan kelainan dermatologi. Ini bisa tampak dari konsolidasi lobar yang mirip dengan pneumonia bakteri atau dengan lesi mediastinum atau hilus nodular yang menyerupai tuberkulosis atau limfoma. Tidak ada perbaikan dari lesi-lesi ini setelah terapi antibakteri atau anti-tuberkulosis harus meningkatkan kecurigaan massa lesi non-menular.

Diagnosis dipastikan dengan biopsi. Diagnosis sarkoma Kaposi paru masih menjadi masalah bahkan pada waktu setelah ada terapi kombinasi antiretroviral.¹⁷

Studi kasus 3.3

Seorang laki-laki berumur 43 tahun dengan riwayat 5 hari demam dan batuk. Pada pemeriksaan fisik ditemukan suara napas melemah di paru kanan. Foto thorax menunjukkan gambaran konsolidasi di lobus bawah paru kanan. Dia telah mendapat terapi antibakteri dan pulang setelah 3 hari perawatan. Empat minggu setelahnya pasien kembali dirawat keluhan yang sama. Pengulangan foto thorax menunjukkan gambaran yang sama di paru kanan bawah. Dari diagnosis bronkoskopi menunjukkan keberadaan sarcoma Kaposi paru. Pasien tidak mempunyai lesi kulit dari tanda-tanda sarkoma Kaposi.

Pada situasi ini, orang tersebut tidak menunjukkan terkena infeksi HIV dan tanpa tanda-tanda awal, serta terlihat menderita serangan pneumonia tanpa dugaan lainnya. Penyelidikan selanjutnya adalah untuk membuktikan dugaan HIV apabila pneumonia tidak membaik sebagaimana yang diharapkan.

Referensi

1. Tarp B, Fiirgaard B, Møller J. The occurrence of sinusitis in HIV-infected patients with fever. *Rhinology* 2001;39(3):136-4.
2. Jung AC, Paauw DS. Diagnosing HIV-related disease using the CD4 count as a guide. *J Gen Intern Med* 1998;13(2):131-6.
3. Shah AR, Hairston JA, Tami TA. Sinusitis in HIV: microbiology and therapy. *Curr Infect Dis Rep* 2005;7(3):165-9.
4. Nyamande K, Lalloo UG, John M. TB presenting as community-acquired pneumonia in a setting of high TB incidence and high HIV prevalence. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007;11(12):1308-13.
5. Harries AD. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection in developing countries. *Lancet* 1990;335(8686):387-90.
6. Furin J, Johnson J. Recent advances in the diagnosis and management of tuberculosis. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11(3):189-94.

Available at:
<http://cme.medscape.com/viewarticle/508659> (Cited on 20 April 2009).
7. World Health Organization. TB/HIV Clinical Manual. Second edition. Geneva, 2004 (WHO/HTM/TB/2004.329).
8. Wallace JM, Hansen NI, Lavange L, Glassroth J, Browdy BL, Rosen MJ, et al for the Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. Respiratory disease trends in the Pulmonary Complications of HIV Infection Study cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(1):72-80.
9. Gruden JF, Huang L, Turner J, Webb WR, Merrifield C, Stansell JD, et al. High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169(4):967-75.
10. DeLorenzo LJ, Huang CT, Maguire GP, Stone DJ. Roentgenographic patterns of *Pneumocystis carinii* pneumonia in 104 patients with AIDS. *Chest* 1987;91(3):323-7.
11. Koulla-Shiro S, Kuaban C, Bekec L. Cauter community-acquired bacterial pneumonia in human immunodeficiency virus (HIV) infected and non-HIV infected adults in Cameroon: aetiology and outcome. *Tuber Lung Dis* 1996;77(1):47-51.
12. Magnenat JL, Nocod LP, Auckenthaler R, Junod AF. Mode of presentation and diagnosis of bacterial pneumonia in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(4):917-22.
13. Sirisanthana T, Supparatpinyo K. Epidemiology and management of penicilliosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Int J Infect Dis* 1998;3(1):48-53.
14. Supparatpinyo K, Khamwan C, Baosoung V, Nelson KE, Sirisanthana T. Disseminated *Penicillium marneffeii* infection in southeast Asia. *Lancet* 1994;344(8915):110-3.
15. Deesomchok A, Tanprawate S. A 12-case series of *Penicillium marneffeii* pneumonia. *J Med Assoc Thai* 2006;89(4):441-7.
16. Zar HJ. Chronic lung disease in human immunodeficiency virus (HIV) infected children. *Pediatr Pulmonol* 2008;43(1):1-10.
17. Palmieri C, Dhillon T, Thirlwell C. Pulmonary Kaposi's sarcoma in the era of highly active antiretroviral therapy. *HIV Med* 2006;7(5):291-3.

Gangguan Neurologis Terkait HIV

Subsai Kongsangdao

Divisi Neurologi, Departemen Kedokteran, Rumah Sakit Rajavithi,
Departemen Pelayanan Medik, Departemen Kesehatan Umum, dan Departemen Kedokteran,
Fakultas Kedokteran, Universitas Rangsit, Bangkok, Thailand

Arkhom Arayawichanont

Departemen Kedokteran, Rumah Sakit Sappasithprasong, Ubon Ratchathani,
Kementerian Kesehatan Masyarakat Thailand

Kanoksri Samintharapanya

Departemen Kedokteran, Rumah Sakit Lampang, Lampang, Kementerian Kesehatan Masyarakat Thailand

Pichai Rojanapitayakorn

Departemen Kedokteran, Rumah Sakit Surat Thani, Surat Thani, Kementerian Kesehatan Masyarakat Thailand

Para tenaga kesehatan sebaiknya mempertimbangkan kemungkinan infeksi HIV apabila menemukan pasien dengan gangguan neurologis yang tidak dapat dijelaskan, terutama infeksi oportunistik sistem saraf pusat (SSP), demensia dan gangguan saraf tepi.

Pendahuluan

Kelainan neurologis banyak ditemukan pada pasien dengan infeksi HIV lanjut yang tidak mendapatkan terapi. Kasus seperti ini banyak ditemukan di Asia dan Pasifik dan memiliki tingkat mortalitas dan morbiditas yang cukup tinggi. Studi yang dilakukan di 7 negara Asia Pasifik melaporkan 43% dari semua pasien rawat inap masuk ke rumah sakit dengan diagnosis neurologis dan yang tersering adalah infeksi oportunistik pada sistem saraf pusat.¹

Studi lain pada pasien HIV rawat jalan juga mendapatkan hasil serupa. Dari 650 pasien HIV rawat jalan di Asia Pasifik ditemukan 20% dengan simptomatik neuropati sensorik perifer, 12% gangguan neurokognitif sedang-berat terkait HIV dan lebih dari 30% didiagnosis depresi.² Bab ini menyajikan panduan untuk tenaga kesehatan kapan mereka harus mempertimbangkan kemungkinan infeksi HIV pada pasien dengan gangguan neurologis.

Pasien yang belum terdiagnosis HIV

Selama fase serokonversi dan infeksi awal HIV, sakit kepala merupakan gejala neurologis yang paling sering (Tabel 4.1). Meskipun demikian, dapat juga pasien datang dengan penyakit neurologis lainnya seperti meningitis aseptik, Sindrom *Guillain Barr* berulang, *Bell's Palsy* bilateral terisolasi, kejang, neuropati sensorik perifer simetris distal dan mielopati (spastisitas anggota gerak, gangguan berjalan, gangguan BAB dan BAK).

Kondisi yang mengarahkan pada infeksi HIV lanjut di antaranya: meningitis kriptokokus, meningitis tuberkulosis, leukoencephalopathy multifokal yang meningkat (progressive multifocal leukoencephalopathy / PML), toksoplasma serebral atau pun primary CNS lymphoma. HIV-1 terkait demensia (HAD) juga perlu dipertimbangkan jika menjumpai pasien usia muda dengan gangguan kognitif dan perilaku yang disertai dengan perlambatan psikomotor. Diagnosis-diagnosis di atas sudah seharusnya mengarahkan tenaga medis arah infeksi HIV dan menawarkan pemeriksaan yang seharusnya.

Tabel 4.1: Tanda-tanda neurologis, gejala dan kondisi yang berkaitan dengan infeksi HIV berdasarkan jumlah CD4

Serokonversi dan infeksi HIV awal (CD4 > 500 sel/ μ L)	Infeksi HIV intermediet (CD4 > 200 - < 500 sel/ μ L)	Infeksi HIV lanjut (CD4 < 200 sel/ μ L)
<ul style="list-style-type: none"> • Sakit kepala • Meningitis aseptik • Meningoensefalitis • Neuropati perifer • Radikulopati • Neuritis brakialis • Sindrom Guillain-Barré 	<ul style="list-style-type: none"> • Sindrom Guillain-Barré • Demielinasi Neuropati Kronis • Polymyositis • Bell's palsy • Meningitis tuberkulosis • PML 	<ul style="list-style-type: none"> • Dementia terkait HIV-1 • Toxoplasmosis cerebral • Meningitis kriptokokus • Meningitis tuberkulosis • PML • Abses serebral Nocardia • Primary CNS lymphoma • CMV retinitis/encephalitis • Serangan ischaemic singkat • Stroke • Neuropati sensorik disertai nyeri • Mononeuritis multiplex • Neuropati otonom • Vaskulitis SSP • Ensefalitis herpes zoster • Hipomania • Myelopati

PML: *progressive multifocal leukoencephalopathy*
 SSP: Susunan Saraf Pusat
 CMV: Sitomegalovirus

Pasien yang sudah terdiagnosis HIV

Apabila pasien dengan HIV reaktif datang dengan keluhan neurologis (sakit kepala, somnolen, lesi neurologis fokal, demencia, gangguan kognitif, neuropati perifer dengan nyeri hebat) maka pemeriksaan CD4 menjadi sangat penting.

Pada pasien dengan CD4 >200 sel/ μ L kemungkinan infeksi oportunistik intrakranial sangat jarang dengan pengecualian PML dan meningitis tuberkulosis. Kedua penyakit tersebut dapat ditemukan pada CD4 yang cukup tinggi.

Pasien dengan CD4 < 200 sel/ μ L beresiko tinggi terkena infeksi oportunistik intrakranial, HAD dan neuropati sensori perifer bergejala simetris distal (Tabel 4.1).

HAD ditemukan pada 20% pasien HIV yang tidak diterapi dengan CD4 < 200 sel/ μ L.³ Keluhan yang dijumpai berupa riwayat gangguan kognitif dan perubahan perilaku sejak 3-6 bulan sebelumnya, termasuk konsentrasi yang buruk, lupa dan perubahan kepribadian. Biasanya pasangan, teman ataupun keluarga pasien yang mengeluhkan perubahan ini. Pasien juga tampak mengalami perlambatan psikomotor berupa gangguan berjalan, bicara lambat dan gerakan motorik halus yang terganggu.⁴

Diagnosis HAD ditegakkan dengan menyingkirkan kemungkinan penyakit lain yang memiliki kesamaan termasuk depresi klinis. Oleh karenanya pemeriksaan harus meliputi pencitraan otak untuk menyingkirkan gangguan oportunistik intrakranial lainnya, serologi sifilis dan pemeriksaan fungsi tiroid. Pengobatan dengan kombinasi anti-retroviral (cART) dan penggunaan ARV yang memiliki penetrasi baik ke cairan otak sebaiknya segera dimulai⁵ dan akan mereduksi gejala demensia pada lebih dari 50% pasien.⁶

Perbaikan akan terlihat setelah 4 minggu terapi cART dan terus sampai 18 bulan atau lebih.⁷

Di wilayah Asia Pasifik, meningitis kriptokokus, toksoplasmosis serebral dan meningitis tuberkulosis merupakan infeksi oportunistik intrakranial yang paling sering ditemukan pada pasien dengan HIV.¹ Deskripsi gejala klinis ketiga infeksi oportunistik ini dapat dilihat pada tabel 4.2.

Tabel 4.2: Manifestasi klinis dan pemeriksaan meningitis kriptokokus, toxoplasmosis serebral dan meningitis tuberkulosis pada pasien HIV *

Infeksi Oportunistik SPP	Manifestasi
<p>Meningitis Kriptokokus</p>	<p>Gejala</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sakit kepala • Demam • Perasaan mengantuk • Gangguan penglihatan • Kekakuan leher <p>Tanda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mental yang kusam • Kemungkinan kaku kuduk • Fotofobia • Papilledema⁸ (langka) • Parese nervus kranialis • Tanda keterlibatan organ lain (paru, jantung dll) <p>Pemeriksaan penunjang/hasil</p> <p>Tes serum kriptokokal antigen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sensitivitas >90% • Negatif, pertimbangkan sebab lain • Positif, lanjutkan dengan pemeriksaan CT scan atau MRI kepala kemudian lumbal pungsi bila tidak ada massa intrakranial. <p>Likuar serebrospinal</p> <ul style="list-style-type: none"> • LCS tinta india (70-90% positif) dan/atau • Kriptokokal antigen tes • LCS sel putih (biasanya <20/mm³) • LCS glukosa (normal atau rendah) dan • LCS kultur

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 4.2: Manifestasi klinis dan pemeriksaan meninges kriptokokus, toxoplasmosis serebral dan meninges tuberkulosis pada pasien HIV * (lanjutan)

Infeksi Oportunistik SPP	Manifestasi
<p>Toxoplasma ensefalitis</p>	<p>Gejala</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sakit kepala • Demam • Kesimpangsiuran • Kejang (+/-) • Gangguan bicara <p>Tanda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfungsi cerebellar • Kelainan saraf kranial • Gangguan gerak • Gangguan sensorik • Gangguan lapang pandang <p>Pemeriksaan penunjang</p> <p>Tes Antibodi Toxoplasma IgG</p> <ul style="list-style-type: none"> • Positif, tetapi bisa negatif pada 15% pasien <p>CT scan atau MRI</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesi multipel • Terutama di basal ganglia dan persimpangan corticomedullary • <i>Ring-enhancement</i> • Terkait edema <p>Lain-lain</p> <ul style="list-style-type: none"> • Analisa LCS jarang dilakukan • MRI fungsional dapat membantu membedakan toxoplasma ensefalitis dari limfoma serebral. • Hasil positif Toxoplasma IgG bervariasi untuk tiap negara.
<p>Meningitis tuberkulosis</p>	<p>Gejala</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demam • Sakit kepala • Perubahan sensorium <p>Tanda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Meningisme • Mental yang kusam • +/- TB aktif paru (terlihat pada kasus ~40%)

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 4.2: Manifestasi klinis dan pemeriksaan meningitis kriptokokus, toxoplasmosis serebral dan meningitis tuberkulosis pada pasien HIV * (lanjutan)

Infeksi Oportunistik SPP	Manifestasi
	<p>Pemeriksaan penunjang</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rontgen thorax <p>CT scan atau MRI kepala</p> <ul style="list-style-type: none"> • Seringkali terlihat peningkatan basal meningeal • Kemungkinan Tuberkuloma <p>LCS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ukur tekanan bukaan LCS • Glukosa • Pulasan BTA positif 25%⁹ • BTA kultur 40% positif¹⁰

RICP: raised intracranial pressure (peningkatan tekanan intrakranial); CSF: cerebrospinal fluid (cairan serebrospinal); TB: tuberculosis (tuberkulosis); AFB: Acid fast bacilli (basil asam cepat)

*Ada sejumlah interaksi obat yang potensial yang terjadi antara berbagai antiretroviral HIV dan pengobatan infeksi SSP oportunistik yang tercantum di atas.

Lihat di <http://www.druginteractions.org> or <http://www.hivclinic.ca>

Neuropati Perifer Sensorik Simetris Distal

HIV dapat menyebabkan neuropati perifer sensorik distal simetrik yang nyeri.¹⁰ Pasien biasanya mengeluhkan rasa nyeri tumpul, baal, rasa terbakar dan kesemutan di kaki, pergelangan kaki dan tumit. Keluhan jarang pada daerah paha dan lengan.

Pada pemeriksaan akan didapatkan gangguan sensibilitas, proprioseptif dan rasa vibrasi di kaki dan menurun atau menghilangnya refleks patela. Hal serupa kadang ditemukan pada regio yang lebih proksimal. Penyebab lain dari neuropati perifer adalah obat-obatan (mis: Isoniazid), diabetes dan defisiensi nutrisi.

Studi kasus 4.1

Seorang laki-laki berusia 34 tahun datang dengan keluhan sejak 2 minggu lalu nyeri punggung, sakit kepala, kaku kuduk, demam tinggi, muntah, kelemahan pada kedua tungkai, kesulitan BAB dan BAK serta kesadaran makin lama makin menurun.

Riwayat penyakit dahulu: pneumonia 3 bulan lalu, penyebab pneumonia belum ditemukan tetapi pasien telah mendapat terapi Ceftriaxon 2 gr per hari.

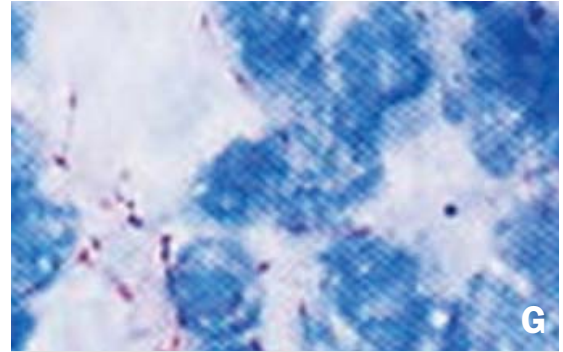
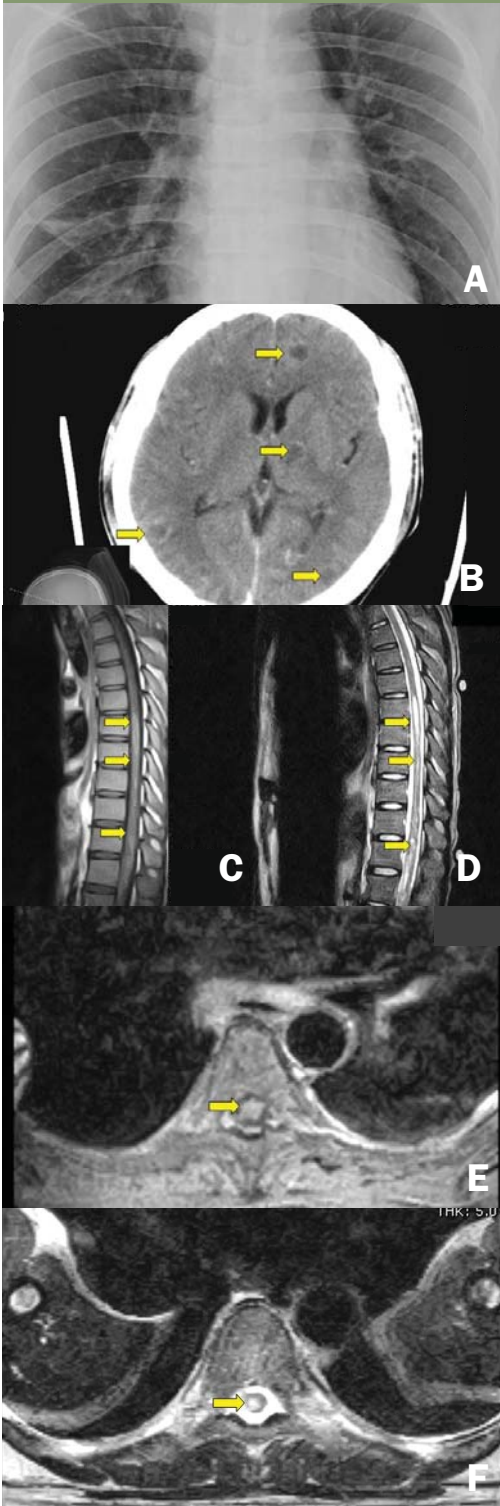
- Apakah diagnosis banding saudara?
- Pemeriksaan penunjang apa yang harus dilakukan untuk menjelaskan diferensial diagnosis tersebut?

Pemeriksaan antibodi HIV dilakukan dan hasilnya reaktif.

- Apa yang terlihat pada rontgen thorax, CT scan kepala, MRI kepala dan medula spinalis serta pemeriksaan sputum dengan basil tahan asam (gambar 4.1)?

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 4.1 (lanjutan)



Gambar 4.1. A: Rontgen thorax tampak infiltrat paru

B: CT Scan kepala tampak multipel abses kecil subkortikal

C,D,E,F: MRI medulla spinalis tampak abses multipel intraspinal

G: Sputum BTA positif

MRI memperlihatkan lesi medula spinalis dan abses otak multipel. Lumbal pungsi dilakukan dan hasilnya: tekanan bukaan/penutupan: 29/20 cmH²O dan LCS agak keruh. Analisa LCS: leukosit: 4.9×10^{11} cells/L dengan predominan limfosit, protein LCS: 144 mg/dL; glukosa LCS/serum: 18/118 mg/dL; pewarnaan Gram, tinta india, BTA LCS negatif. Kultur LCS negatif untuk bakteri aerob, antibodi Toxoplasma LCS negatif, PCR CMV LCS negatif, PCR untuk Mikobakterium TBC positif (IS6110 dan reg2-reg3 gene detection).

- Bagaimana penatalaksanaan pada pasien ini?

Pasien diterapi dengan anti tuberkulosis ditambah dexametason 12 mg/hari selama 3 minggu disusul dengan penurunan bertahap selama 3 minggu ditambah cotrimoksazol intravena untuk mencegah infeksi Nocardia. Selanjutnya kondisi pasien mengalami perbaikan baik dalam hal kesadaran maupun keluhan lainnya. Dua bulan setelah diagnosis ditegakkan pasien membaik kecuali gejala sisa paraparesisnya.

Komentar

Pasien dengan CD4 yang sangat rendah yang datang dengan keluhan nyeri kepala subakut, demam, perasaan mengantuk dan kesimpangsiuran, kaku kuduk dan infeksi paru mungkin mengalami infeksi *M. tuberculosis*. Infeksi *Nocardia spp.*, juga perlu dipertimbangkan.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 4.1 (lanjutan)

Dalam menegakkan diagnosis sistem saraf pusat yang lengkap dan pemeriksaan fisik yang teliti. Pada daerah tertentu, CT scan dan MRI mungkin tidak tersedia. Pengetahuan tentang prevalensi toxoplasmosis di suatu negara sangat penting untuk mempertimbangkan kemungkinan suatu lesi fokal otak adalah toxoplasmosis cerebral.

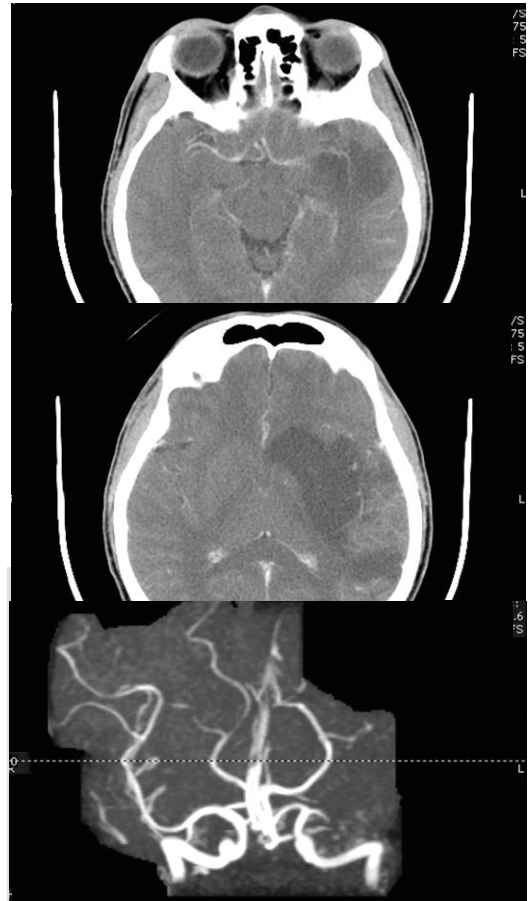
Pengetahuan tentang epidemiologi tuberkulosis dan kriptokokus juga dapat membantu dalam menegakkan diagnosis infeksi oportunistik pada sistem saraf pusat. Pasien dengan antibodi toxoplasma positif tetapi telah mendapat profilaksis co-trimoxazole lebih jarang terkena toxoplasmosis cerebral. Hal serupa juga pada pasien yang telah mendapatkan profilaksis flukonazol, kemungkinan terkena kriptokokus diseminata ataupun meningitis kriptokokus lebih kecil.

Studi kasus 4.2

Seorang penderita HIV laki-laki berusia 40 tahun datang dengan keluhan kelemahan sisi tubuh kanan, mengantuk dan afasia sejak 1 hari sebelumnya. Tidak ditemukan riwayat nyeri kepala, demam maupun tanda-tanda infeksi paru. Kaku kuduk negatif. Pasien sudah didiagnosis HIV sejak 9 tahun lalu dan mendapat terapi kombinasi Stavudine, Lamivudine dan Nevirapine (GPO-vir) selama 4 tahun; CD4 384 sel/ μ L. Riwayat penyakit dahulu: Kriptokokus diseminata dan Tuberkulosis paru. Tidak ada hipertensi, dislipidemia ataupun resiko stroke lainnya.

- Apa diagnosis diferensial saudara?
- Apa pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan untuk menyingkirkan diagnosis banding tersebut?
- Apa yang terlihat pada CT Scan dan Resonansi Magnetik Angiogram (MRA) (gambar 4.2)?

Pasien dirujuk ke Neurolog. Ditegakkan diagnosis oklusi a. Cerebri Media kiri. Pemeriksaan echokardiogram, analisis LCS, PCR TB LCS, PCR HSV, Herpes zooster LCS, tidak ditemukan kelainan.



Gambar 4.2: CT scan kepala memperlihatkan lesi hipodens di regio frontoparietal kiri dan MRA memperlihatkan oklusi a. Cerebri Media kiri.

- Bagaimana penatalaksanaan pasien ini?

Pasien diterapi dengan aspirin dan rehabilitasi termasuk mobilisasi dan fisioterapi. Resolusi parsial dari hemiparesis kanannya tampak setelah 6 bulan.

Komentar

Meskipun stroke jarang terjadi pada pasien HIV yang mendapat kombinasi cART, pasien mengalami stroke yang menyebabkan disabilitas yang cukup berat. Penyakit infeksi yang berkaitan dengan stroke diantaranya virus varicella zoster dan sifilis dan keduanya sulit disingkirkan pada daerah dengan keterbatasan fasilitas.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 4.2 (lanjutan)

Meskipun demikian pada kasus ini, tidak ditemukannya petanda ke arah infeksi seperti demam, nyeri kepala, kaku kuduk dan infeksi paru, membantu klinisi meminimalisir kemungkinan suatu infeksi oportunistik sistem saraf pusat.

Kesimpulan

Pasien yang belum terdiagnosis HIV bisa datang dengan keluhan neurologis. Infeksi HIV harus selalu dipertimbangkan sebagai diagnosis diferensial dari penyakit sistem saraf pusat, termasuk di dalamnya meningitis kriptokokus, toxoplasmosis serebral, meningitis tuberkulosis, limfoma SSP, neuropati perifer simetrik, myelopati. Diagnosis HIV juga perlu dipertimbangkan pada pasien usia muda dengan gejala dementia.

Ucapan Terima Kasih

Kami mengucapkan terima kasih pada Stephen D. Martin, Chiang Mai University; Luxshimi Lal dan Edwina Wright dari Konsorium Asia Pacific NeuroAIDS (APNAC) untuk bantuan mereka dengan teks; dan anggota-anggota APNAC untuk data yang disediakan; juga Chatchai Ekwitayawechnukul untuk persiapan kasus studi.

Referensi

1. Wright E J, Brew B J, Arayawichanont A, Samint-harapanya K, Kongsangdao S, Lal L, et al. High burden of neurological disease in HIV positive inpatients within the Asian and Pacific regions. Poster presentation. Abstract no. MOPEB078. In: The fourth International AIDS Society Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention; 2007 22-25 July; Sydney.

Available at:
<http://www.ias2007.org/pag/Abstracts.aspx?SID=153&AID=1925> (Last accessed 15 September 2009).
2. Wright E, Brew B, Arayawichanont A, Robertson K, Samintharapanya K, Kongsangdao S, et al. Neurologic disorders are prevalent in HIV-positive outpatients in the Asian and Pacific regions. *Neurology* 2008;71(1):50-6.
3. McArthur JC, Hoover DR, Bacellar H, Miller EN, Cohen BA, Becker JT, et al. Dementia in AIDS patients: incidence and risk factors. Multicenter AIDS Cohort Study. *Neurology* 1993;43(11):2245-52.
4. Brew BJ. *HIV Neurology*. New York: Oxford University Press, 2001.
5. Cysique LA, Maruff P, Brew BJ. Antiretroviral therapy in HIV infection: are neurologically active drugs important? *Arch Neurol* 2004;61(11):1699-704.
6. Tozzi V, Balestra P, Galgani S, Narciso P, Ferri F, Sebastiani G, et al. Positive and sustained effects of highly active antiretroviral therapy on HIV-1-associated neurocognitive impairment. *AIDS* 1999;13(14):1889-97.
7. Cohen RA, Boland R, Paul R, Tashima KT, Schoenbaum EE, Celentano DD, et al. Neurocognitive performance enhanced by highly active antiretroviral therapy in HIV-infected women. *AIDS* 2001;15(3):341-5.
8. Graybill JR, Sobel J, Saag M, van Der Horst C, Powderly W, Cloud G, et al. Diagnosis and management of increased intracranial pressure in patients with AIDS and cryptococcal meningitis. The NIAID Mycoses Study Group and AIDS Cooperative Treatment Groups. *Clin Infect Dis* 2000;30(1):47-54.
9. Thwaites GE, Duc Bang N, Huy Dung N, Thi Quy H, Thi Tuong Oanh D, Thi Cam Thoa N, et al. The influence of HIV infection on clinical presentation, response to treatment, and outcome in adults with tuberculous meningitis. *J Infect Dis* 2005;192(12):2134-41.
10. Keswani SC, Pardo CA, Cherry CL, Hoke A, McArthur JC. HIV-associated sensory neuropathies. *AIDS* 2002;16:1-13.

Arvin C. Chaudhary

Konsultan Freelance Pengobatan HIV di Pasifik,
London, UK

Semua pasien Infeksi Menular Seksual (IMS) atau berisiko terkena IMS harus menjalani pemeriksaan IMS dan infeksi HIV. Tenaga kesehatan sebaiknya menyediakan layanan pemeriksaan awal IMS dan HIV di tempat layanan antenatal atau layanan ginekologi lainnya.

Pendahuluan

Infeksi Menular Seksual terhitung sebagai penyebab penting masalah kesehatan masyarakat di wilayah Asia dan Pasifik.^{1,2} Infeksi Menular Seksual dan infeksi HIV saling memfasilitasi transmisi masing-masing dan memiliki banyak kesamaan determinan epidemiologi. Karena itu pengendalian IMS merupakan komponen penting pada pengendalian infeksi HIV.³

Kurangnya layanan laboratorium yang memadai di daerah terpencil di sebagian wilayah Asia Pasifik, membatasi kemampuan diagnosis dan tatalaksana IMS yang tepat sesuai pedoman internasional.⁴ Layanan rawat jalan dan rawat inap jarang yang menawarkan penapisan IMS dan HIV, pada sebagian besar rumah sakit di kawasan ini. Juga, tidak semua layanan antenatal menawarkan pemeriksaan IMS rutin dan penapisan HIV. Pada sebagian besar tempat, sulit mendiagnosis IMS pada anak, karena tenaga kesehatan tidak mempertimbangkan risiko penyalahgunaan seksual atau mengenali gejala IMS pada anak.

Sebagian besar masyarakat datang ke klinik setempat, yang sayangnya seringkali memiliki staf dengan pengetahuan tentang IMS terbatas, sehingga sering tidak mengenali gejala yang ada, mendiagnosis secara tepat, atau mentatalaksana pasien dengan tepat. Sebagian pasien IMS bergejala datang terlambat atau tidak pernah mengunjungi fasilitas kesehatan karena malu, takut akan diskriminasi, atau karena mereka tidak merasa IMS sebagai masalah kesehatan yang penting.

Saat ini jumlah pasien dengan komplikasi sekunder atau tersier IMS dan dengan infeksi HIV bergejala - seringkali pada stadium lanjut - makin meningkat.

Ke mana dan kapan pasien datang

Pasien IMS dapat saja mendatangi layanan kesehatan tradisional, apotik, praktek swasta, atau Puskesmas. Selain klinik spesialis/khusus IMS, fasilitas layanan kesehatan lainnya jarang melakukan anamnesis riwayat IMS dengan tepat, pemeriksaan, tes, konseling, dan penapisan IMS asimtomatis dan infeksi HIV.

Sebagai tambahan, pada penapisan rutin di bank darah atau layanan antenatal jika ditemukan infeksi HIV, sifilis, hepatitis B atau C, pasien akan dirujuk ke klinik IMS untuk konseling dan tatalaksana lebih lanjut.

Tanda dan gejala klinis

Pada beberapa pasien tanda dan gejala terlihat berupa kumpulan gejala/sindrom (cairan vagina atau uretra, ulkus genital, nyeri perut bagian bawah, pembengkakan skrotum, dan bubo inguinal). Beberapa gejala dapat sembuh sendiri, atau mungkin dianggap sepele, sehingga diabaikan. Sebagian besar pasien tidak bergejala sehingga tidak menyadari adanya infeksi. Kunci untuk identifikasi pasien berisiko adalah dengan menanyakan riwayat seksual.

Menggali riwayat seksual

Tidak mudah menggali riwayat seksual baik bagi tenaga kesehatan maupun untuk pasien. Namun demikian riwayat seksual sangat penting dalam

membantu menegakkan diagnosis dan efektif membantu tatalaksana pasien dan pasangannya. Membangun hubungan (rapport) yang baik dengan pasien merupakan komponen penting dalam menggali riwayat pasien. Harus dapat dijamin kerahasiaan pasien akan semua informasi yang disampaikan, temuan pemeriksaan klinis dan hasil pemeriksaan.

Menanyakan riwayat seksual sebaiknya dilakukan secara pribadi tanpa kehadiran orang ketiga (kecuali dengan persetujuan pasien). Penyedia layanan juga sebaiknya meminta izin terlebih dahulu sebelum menanyakan pertanyaan sensitif sehubungan dengan riwayat seksualnya. Perhatian ditujukan pada apa yang disampaikan pasien tanpa bersikap mengadili atau memperlihatkan rasa malu, terkejut, atau gelisah. Gunakan bahasa awam yang sederhana, jika memungkinkan. Hargai keputusan pasien jika tidak ingin menjawab suatu pertanyaan. Beberapa pertanyaan relevan untuk menggali riwayat seksual, dan dapat ditanyakan sebagai bagian dari riwayat seksual yang lengkap, dapat dilihat seperti di bawah ini:

Pertanyaan khusus riwayat seksual

Berapa usia anda saat pertama kali melakukan hubungan seks?

Anda melakukan hubungan seks dengan pria, wanita, atau keduanya?

Apakah anda memiliki mitra seksual tetap / bersamaan / santai ?

Berapa banyak pasangan tidak tetap yang anda miliki? Dalam 1 bulan yang terakhir? Dalam 6 bulan terakhir? Apakah pasangan anda dapat dihubungi untuk mendapat pengobatan?

Kapan terakhir anda berhubungan seks? (jika pasien sudah aktif secara seksual)

Apa bentuk hubungan seks tersebut: oral, anal, atau vaginal?

Sebagai insertif atau reseptif ?

Apakah anda menggunakan kondom?

Seberapa sering anda menggunakan kondom?

Apakah anda pernah dikompensasi seks dengan alkohol, obat-obatan atau yang lainnya? Jika pernah, seberapa sering hal ini dilakukan dalam 1 bulan terakhir? Dalam 6 bulan terakhir?

Pernahkan aktivitas seksual anda berhubungan dengan penggunaan alkohol atau obat?

Apakah anda menggunakan narkoba seperti ganja, amfetamin, dan heroin?

Apakah anda pernah menderita IMS sebelumnya? Kapan? Seperti apa gejala tersebut? Apakah sudah diobati? Dimana dan oleh siapa?

Apakah anda pernah melakukan tes HIV? Kapan? Apakah anda tahu hasilnya?

Apakah anda tau bagaimana cara menggunakan kondom?

Dimana anda memperoleh kondom?

Jika anda tidak menggunakan kondom, apa alasannya?

Pemeriksaan fisis

Hal-hal penting dalam melakukan pemeriksaan fisis adalah privasi, sarung tangan, dan sumber cahaya yang baik. Kulit, membran mukosa (mulut dan mata), serta kelenjar getah bening sebaiknya diperiksa lebih dulu sebelum melakukan pemeriksaan genital, karena seperti pada infeksi sifilis dan HIV, dapat timbul gejala umum.

Menegakkan diagnosis

Jika memungkinkan, perlu diusahakan penegakkan diagnosis yang akurat menggunakan tes rutin seperti sediaan basah, pewarnaan Gram, PCR, rapid test dan serologi. Kurangnya sarana diagnostik mikrobiologi dan patologi akan mendorong tenaga kesehatan untuk mentatalaksana IMS menggunakan pendekatan sindrom WHO. Oleh sebab itu, penyebab spesifik IMS tidak selalu terdiagnosis dan IMS tanpa gejala tetap tidak terdeteksi.

Sebagai tambahan, kondisi lain yang menyerupai gejala IMS (misalnya, penyakit ulseratif) dapat ditemukan di daerah genital. Jika kondisi ini tidak responsif dengan terapi standar, pasien harus dirujuk untuk evaluasi lebih lanjut.

IMS dan HIV

Infeksi HIV merupakan infeksi yang ditularkan melalui hubungan seks dan transmisinya berhubungan erat dengan adanya infeksi menular seksual lainnya, terutama IMS ulseratif.^{3,6}

Baik IMS simptomatis maupun asimtomatis meningkatkan viral load HIV di genital dan terapi IMS berhubungan dengan penurunan viral load, sehingga dengan demikian akan menurunkan kemungkinan infeksi.

Pasien risiko tinggi (misalnya mereka dengan pasangan seks lebih dari satu, gejala IMS, laki suka laki, pekerja seks, penasun) dan pasangan seksnya, walaupun tanpa gejala, sebaiknya ditawarkan penapisan IMS lengkap, yang meliputi tes serologi sifilis, hepatitis B, dan VCT untuk HIV.

Namun, tes HIV sebaiknya tidak menjadi sesuatu yang wajib dikerjakan dan keputusan pasien untuk menolak tes harus dihargai.

Gambaran pasien infeksi HIV dengan IMS seringkali sama dengan pasien IMS tanpa infeksi HIV. Gambaran klinis yang tidak biasa pada kondisi seperti herpes, sifilis, moluskum contagiosum, dan kondiloma dapat terjadi. Namun, deteksi kasus IMS baru pada pasien dengan infeksi HIV harus dilakukan dengan hati-hati dan dinilai dengan bijak untuk pencarian kontak dan notifikasi pasangan seks dengan mempertimbangkan kerahasiaan orang yang awalnya diidentifikasi infeksi HIV.

Studi kasus 5.1

Perempuan berusia 32 tahun datang ke klinik IMS dengan keluhan duh tubuh vagina dan lecet yang nyeri di sekitar vulva selama 2 minggu.

- Riwayat apa yang akan anda gali?

Dia adalah pekerja seks dan sudah pernah melakukan seks oral, anal, vaginal dengan dan tanpa kondom. Pernah menderita IMS sebelumnya dan diterapi oleh seorang dokter di klinik swasta. Dia belum pernah melakukan tes darah untuk sifilis maupun HIV. Dia kadang-kadang menukar seks dengan alkohol dan obat-obatan. Dia menggunakan IUD (intra-uterin device).

Pada pemeriksaan ditemukan vesikel berkelompok pada dasar yang eritematosa di sekitar vulva dan terdapat ulkus yang tidak nyeri dengan tepi meninggi dan keras pada dinding vagina dengan duh tubuh yang banyak, berbau busuk, dan berbusa di dalam vagina. Serviks tampak meradang dengan duh mukopurulen dan berdarah saat diambil apusan serviks.

Diambil juga swab vagina untuk pemeriksaan mikroskopik langsung dan kultur



Gambar 5.1: duh tubuh vagina dan lecet

Diagnosis banding

Infeksi

- Herpes / sifilis / donovanosis / LGV / chancroid
- E. histolytica

Trauma

- Mekanik / kimiawi

Alergi

- Erupsi obat tetap (doksisisiklin) / reaksi generalisata (fansidar/kotrimoksasol)

Neoplastik

- Kondisi premalignansi atau malignansi

Sekunder

- Investasi (skabies/kutu pubis) / dermatosis

Lain-lain

- Behcet, pemfigoid/pemfigus/Crohn's Reiters, lichen planus

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 5.1 (lanjutan)

Tes apa yang dapat anda kerjakan di tempat anda?

Idealnya, pada pasien ini harus dilakukan pemeriksaan sediaan basah dan tes untuk mendeteksi klamidia an gonore. Harus dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan penapisan sifilis, hepatitis B/C, dan ditawarkan untuk pemeriksaan HIV.

Hasil pemeriksaan laboratorium:

- Sediaan basah: *Trichomonas vaginalis* dan Bacterial vaginosis
- Pewarnaan Gram: diplokokus Gram negatif intraselular; *Neisseria gonorrhoeae*
- Darah: tes RPR untuk sifilis 1:32, TPHA reaktif.
- Hepatitis BsAg: reaktif
- HIV-1 reaktif (konfirmasi dengan tes ulangan)

Bagaimana anda akan mengelola kasus ini? Terapi standar untuk infeksi yang sesuai, Kotrimoksasol 1 DS od sampai dilihat kembali infeksi HIVnya.

Apa saja rencana manajemen jangka pendek dan panjang untuk pasien?

2. Parker KA, Koumans EH, Hawkins RV, Massanga M, Somse P, Barker K, et al. Providing low-cost sexually transmitted diseases services in two semi-urban health centers in Central African Republic (CAR): characteristics of patients and patterns of health care-seeking behavior. *Sex Transm Dis* 1999;26(9):508-16.

3. Adler M, Cowen F, French P, Mitchell H, Richens J, editors. ABC of Sexually Transmitted Infections. Fifth Edition. BMJ Books: Blackwell Publishing, 2004.

4. Guidelines for HIV/AIDS, STI, and Behavioural Risk Factors Surveillance: Pacific Island Countries and Areas, World Health Organization Regional Office for the Western Pacific, 2000.

Available at:

http://www.wpro.who.int/NR/rdonlyres/4EEC1089-216F-4D6D-9C1C-54910DB6A14D/0/Guidelines_for_HIV_AIDS_STI_Behavioural_Risk_Factors_Surveillance_PIC_2000.pdf (Cited 15 June 2009).

5. Ngeow YF. STD and HIV epidemiology in Asia. International Conference on AIDS. *Int Conf AIDS* 1994;10:5 (Abstract no. PS7).

Available at:

<http://gateway.nlm.nih.gov/MeetingAbstracts/ma?f=102209626.html> (Cited 15 June 2009).

6. Plourde PJ, Pepin J, Agoki E, Ronald AR, Ombette J, Tyndall M, et al. Human immunodeficiency virus type 1 seroconversion in women with genital ulcers. *J Infect Dis* 1994; 170:313-7.

Referensi

1. WHO Report, Antenatal Clinic STI Survey: Apia, Samoa July, 2000 WHO 3-6 Ministry of Health, Samoa, with support from the World Health Organization Regional Office for the Western Pacific, Manila, Antenatal Clinic STI Survey: Apia, Samoa: July 2000.

Available at:

http://www.wpro.who.int/NR/rdonlyres/31F4B939-F764-45E1-BEA9-C28DB1B567A4/0/AntenatalClinicSTISurvey_SMA_2000.pdf (Cited 15 June 2009)

6

Penyakit Rongga Mulut dan Gastrointestinal Terkait HIV

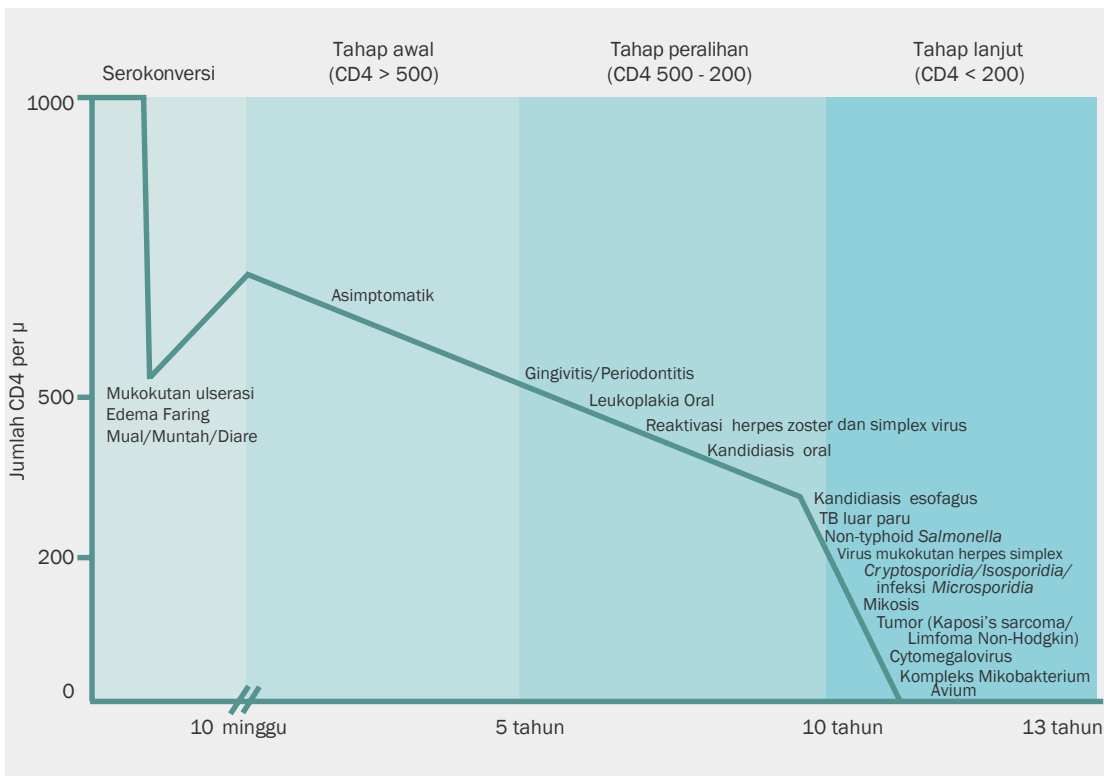
Yee Tak Hui

Spesialis Gastroenterologi dan Hepatologi

Departemen Pengobatan, Rumah Sakit Queen Elizabeth, Hong Kong

Penyakit gastrointestinal sering dijumpai pada penderita Human Immunodeficiency Virus (HIV). Penyakit rongga mulut, disfagia, odinofagia, diare, nyeri abdomen, ikterus, dan perdarahan gastrointestinal dapat disebabkan oleh infeksi oportunistik.

Keberadaan infeksi ini disertai riwayat penyakit yang khas dapat mengindikasikan perlunya pemeriksaan HIV. Kronologi gangguan gastrointestinal digambarkan pada gambar di bawah ini. (Gambar 6.1)



Gambar 6.1: Kronologi perjalanan klinis penyakit gastrointestinal terkait HIV sesuai dengan jumlah CD4.

Manifestasi Pada Rongga Mulut

Ringkasan manifestasi infeksi HIV pada rongga mulut dapat dilihat pada tabel 6.1.

Kandidiasis

Kandidiasis oral adalah infeksi oportunistik di rongga mulut yang sering ditemukan dan disebabkan oleh pertumbuhan *Candida sp.* yang berlebihan, terutama *Candida albicans*. Kandidiasis orofaringeal dapat berupa salah satu dari 4 bentuk:

Kandidiasis pseudomembranosa (lebih dikenal sebagai thrush); diagnosis nya cukup mudah ditegakkan dengan plak putih yang umumnya dapat dikerok dengan spatula (Gambar 6.2).

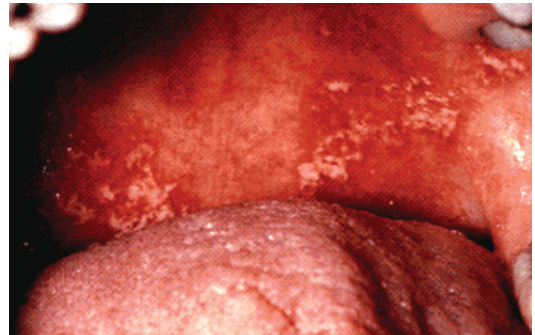
Kandidiasis eritematosa terlihat sebagai area atropik, halus tidak berpapil di palatum dan dorsum lidah (Gambar 6.3). Lesi tampak merah atau eritematosa.



Gambar 6.2: Kandidiasis Pseudomembranosa

Kandidiasis hiperplastik terdiri dari bercak atau plak-plak putih tak berkontur yang tidak dapat dilepaskan. Keadaan ini jarang ditemukan dan sulit dibedakan dari leukoplakia rongga mulut (lihat di bawah). Lesi dapat hilang sepenuhnya dengan terapi anti jamur rutin.

Khellitis angularis terlihat sebagai peradangan atau fissura pada sudut mulut, yang biasanya merupakan campuran dari dermatitis karena iritasi air liur, *Candida* dan terkadang infeksi bakteri.



Gambar 6.3: Kandidiasis Eritematosa

Penyakit periodontal terkait HIV

Gingivitis sering dijumpai pada penderita HIV, meskipun kejadiannya telah berkurang pada pasien yang diobati dengan terapi kombinasi antiretroviral (CART). Bentuk yang paling umum, **eritema gingiva linear** (Gambar 6.4) dan periodontitis nekrotik ulseratif (Gambar 6.5) tampaknya khas pada penderita imunokompromais. **Eritema gingiva linear** tampak sebagai pita eritematosa 1-3 mm asimtomatik sepanjang batas gusi. Kelainan periodontal ini mungkin tidak disadari hingga terjadi kerusakan bermakna (misalnya gigi yang tanggal).¹

Periodontitis nekrotik ulseratif merupakan bentuk yang lebih parah dari penyakit gusi pada pasien imunodefisiensi akibat HIV, dengan ulkus yang meluas hingga ke tulang alveolar. Kondisi ini dapat berkembang dengan cepat dan biasanya menimbulkan rasa sakit yang hebat, yang mengakibatkan kesulitan makan. Penderita periodontitis nekrotik ulseratif umumnya imunodefisiensi berat dengan nilai rata-rata CD4 32 sel/ μ L.²



Gambar 6.4: Eritema Gingiva Linear



Gambar 6.5: Periodontitis Nekrotik Ulseratif Infeksi virus



Gambar 6.6: Leukoplakia oral berbulu

Infeksi viral

Baik virus herpes simpleks maupun *cytomegalovirus* dapat mengakibatkan pembentukan ulkus mukosa yang luas. Pembentukan ulkus mukosa yang luas dan menetap tak menyembuh merupakan indikasi untuk melakukan pemeriksaan HIV. Lesi herpes yang menetap lebih dari 1 bulan termasuk dalam penyakit yang menggambarkan sindroma defisiensi imunitas yang didapat (AIDS).

Infeksi varicella zoster dalam mulut dapat mengakibatkan nekrosis tulang dan lepasnya gigi pada daerah yang terkena.

Leukopiakia oral berbulu

Leukoplakia oral berbulu sering didapatkan pada orang dengan infeksi HIV yang tidak diterapi. Penyakit ini penting untuk didiagnosa karena berhubungan erat dengan HIV dan perkembangan penyakitnya. Kelainan ini terlihat sebagai garis-garis hiperkeratotik putih vertikal di sisi lateral lidah yang asimtomatik. Tidak seperti *thrush*, lesi ini tidak dapat dilepaskan dan tidak membaik dengan terapi anti jamur (Gambar 6.6).

Diagnosa ditegakkan berdasarkan gambaran klinik, tetapi dapat dipastikan dengan biopsi yang menunjukkan virus Epstein-Barr di sel epitel basal. leukoplakia oral berbulu tidak memerlukan terapi spesifik dan jarang menimbulkan keluhan.

Sumber: Foltyn P, Mariott D. Managing HIV. Part 5: Treating secondary outcomes. 5.2 HIV and oral disease. Med J Aust 1996;164(6):357-9.

Infeksi papillomavirus manusia

Kutil di mulut adalah manifestasi infeksi papillomavirus manusia yang jarang ditemukan pada penderita HIV. Lesi ini dapat terjadi di mana saja dalam rongga mulut, baik sebagai lesi soliter maupun multipel. Bentuknya dapat sessile, seperti bunga kol, papular, atau makular. Penelitian terakhir menunjukkan peningkatan insiden kutil mulut pada pasien dengan HIV-seropositif di era terapi antiretroviral kombinasi akibat penurunan jumlah virus, yang menunjukkan kemungkinan kondisi ini sebagai bagian dari pemulihan sistem imun.³

Sarkoma Kaposi

Sarkoma Kaposi biasanya tampak sebagai lesi noduler atau makuler merah keunguan di palatum durum atau gusi dan di kulit (Gambar 6.7 dan 6.8). Tempat predileksi sarkoma Kaposi yang paling sering adalah kulit, tetapi dapat juga terdapat pada organ-organ lain seperti organ viseral, tulang, dan kelenjar limfe. Kesulitan diagnosis dapat terjadi jika lesi berbentuk makula atau menembus gusi. Dalam kasus tersebut, biopsi diperlukan. Diagnosa bandingnya mencakup angiomatosis basiler, limfoma non-Hodgkin, dan infeksi kulit karena bakteri atau jamur. Human herpes virus 8 telah diidentifikasi sebagai penyebab Sarkoma Kaposi.⁴



Gambar 6.7: Sarkoma kaposi oral

Secara histologis, sarkoma Kaposi tampak sebagai komponen sel spindle dengan celah-rongga vaskuler berisi eritrosit, dan beragam infiltrat sel radang. Sarkoma Kaposi pada AIDS dapat terjadi pada semua pasien HIV dengan berbagai macam cara transmisi, tetapi insiden tertinggi terjadi pada pasien homoseksual. Data dari Multistate AIDS-Cancer Match Registry menunjukkan resiko(risiko) relatif menderita sarkoma Kaposi 106.000 kali lebih besar pada pasien homoseksual dan 13.000 kali pada pasien penggunaan obat suntik atau heteroseksual dibandingkan populasi umum.⁵

Besarnya angka resiko relatif tersebut disebabkan oleh rendahnya insidensi sarkoma Kaposi pada populasi umum. Sedangkan resiko relatif sarkoma Kaposi pada pasien pria homo/biseksual hanya 5-10 kali lebih besar dari kelompok HIV lain.



Gambar 6.8: Sarkoma Kaposi Kutaneus

Limfoma non-Hodgkin

Limfoma oral adalah manifestasi langka dari limfoma non-Hodgkin terkait HIV (NHL) yang terdiri dari sekelompok neoplasma yang mencakup limfoma primer sistem saraf pusat, limfoma sistemik, dan limfoma efusi primer.

Limfoma non-Hodgkin oral dapat terlihat sebagai massa lunak yang berkembang dengan cepat atau lesi ulseratif yang mungkin sukar dibedakan dengan ulkus aftosa (Gambar 6.9). Biopsi diperlukan untuk menegakkan diagnosa.

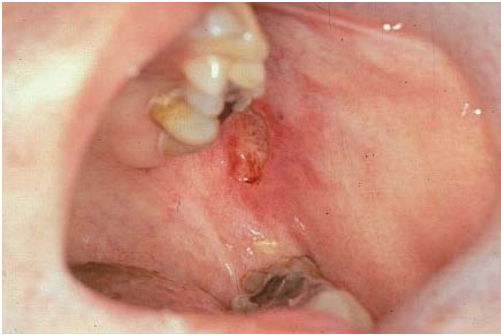


Gambar 6.9: lymphoma (limfoma) sel B di pinggir gusi gigi premolar mandibular

Sumber: L Foltyn P. HIV-related oral disease. In: Sterward G. Could it be HIV? 2nd edition. Sydney: Australasian Medical Publishing Company Limited, 1994:27.

Ulkus aphthosa(aftosa) oral

Lesi ini biasanya muncul sebagai lesi multipel dangkal berbentuk oval di epitel tanpa keratin rongga mulut (Gambar 6-10). Lesi dapat sangat sakit dan mengganggu proses makan. Ulserasi aphthosa (aftosa) besar terjadi pada kondisi HIV lanjut (hitung CD4 dibawah 50 sel/ μ L).¹ Biopsi mungkin diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis banding.



Gambar 6.10: ulkus oral *cytomegalovirus* pipi

Sumber: L Foltyn P. HIV-related oral disease. In: Sterward G. Could it be HIV? 2nd edition. Sydney: Australasian Medical Publishing Company Limited, 1994:27.

Manifestasi Pada Esofagus

Pada pasien dengan keluhan disfagia saja, 54% menderita esofagitis *Candida* (Gambar 6.11), sementara pasien dengan keluhan odinofagia biasanya menderita *ulkus cytomegalovirus* atau ulkus idiopatik (Gambar 6.12).^{6,7}



Gambar 6.11: Esofagitis Kandida

Kandidiasis oral dapat ditemukan pada kebanyakan (80%) kasus esofagitis kandida.⁸ Pasien dengan esofagitis *cytomegalovirus* biasanya mengalami demam dan nyeri esofagus fokal. Ulkus oral ditemukan hanya pada 38% pasien dengan oesofagitis (esofagitis) karena virus herpes simpleks.⁹



Gambar 6.12: Esofagitis *Cytomegalovirus*

Studi kasus 6.1

Pria 35 tahun datang dengan riwayat demam 4 minggu, disfagia, dan odinofagia. Ia didiagnosa (didiagnosis) menderita infeksi HIV 6 bulan yang lalu tetapi pasien tidak datang kontrol lagi. Jumlah CD4-nya sekarang 11 sel/ μ L. Karena 80% pasien dengan esofagitis kandida (*Candida* oesophagitis) menderita kandidiasis oral, ia diberi terapi empiris fluconazol.

Gejala-gejalanya tidak berubah sampai 7 hari. Endoskopi saluran pencernaan bagian atas menunjukkan kandidiasis oesofagus (esofagus). Kultur jamur, yang menunjukkan *C. krusei*, terbukti resisten terhadap fluconazol. Ia berhasil diobati dengan itraconazol.

Ringkasan: Kasus ini menggambarkan bagaimana organisme resisten dapat mempersulit diagnosa (diagnosis), terutama jika penyakitnya diterapi secara empiris. Perbaikan klinis esofagitis kandida biasanya terjadi 1 minggu setelah mulai terapi. Kegagalan terapi dapat terjadi karena munculnya resistensi obat atau karena penyebab odinofagia lain seperti esofagitis *cytomegalovirus*.

Faktor resiko (risiko) resistensi meliputi kegagalan fungsi imun tubuh tahap lanjut, spesies *Candida* non-*albicans*, dan paparan kronik terhadap terapi azol. Endoskopi saluran pencernaan bagian atas diindikasikan pada pasien dengan odinofagia yang gagal memberi respon pada terapi antijamur empiris.

Tabel 6.1: Manifestasi pada rongga mulut

Tanda klinis	Etiologi	Gambaran klinis	Jumlah CD4 (sel/ μ L) Berisiko
Kandidiasis orofaringeal	<i>Candida</i> spp.	Plak keputihan yang mudah dilepaskan dengan spatel	< 200
Gingivitis dan periodontis	Plak bakterial	- Eritema linier di gusi - Gingivitis nekrotik ulseratif, periodontis, stomatitis	< 400
Ulserasi mukosa	Ulserasi aftosa HSV CMV		Semua (< 50 untuk ulserasi besar) < 300 < 100
Leukoplakia Oral berbulu	EBV	- langka pada zaman cART - homoseksual - lekukan putih di bagian lateral lidah - tidak dapat dilepaskan	< 200
Sarkoma Kaposi	HHV-8	Lesi makular atau nodular merah keunguan di palatum durum atau gusi	< 100
Limfoma non-Hodgkin		Masa lunak, seperti tumor, berkembang dengan cepat	< 100

HSV : *Herpes Simplex Virus* /Virus Herpes Simpleks

CMV : *Cytomegalovirus*

EBV : *Epstein-Barr Virus*

HHV-8 : *Human Herpes Virus type 8* / Virus Herpes Manusia-8

MSM : *Men who have sex with men* / LSL : laki yang berhubungan seks dengan laki

cART : *Combination Antiretroviral Therapy* / terapi antiretroviral kombinasi

Manifestasi Pada Gastrointestinal

Diare

Gastroenteritis karena *Shigella*, *Campylobacter*, atau enteroinvasif *Escherichia coli* (*E.coli* enteroinvasif) adalah infeksi khas yang biasanya ditemukan pada disentri akut pada penderita HIV. Infeksi seperti *Campylobacter*, *Giardia*, dan *Entamoeba histolytica* juga dapat ditemukan. Diare kronik berhubungan dengan infeksi kompleks mikobakterium avium (MAC), kriptosporidium, *Giardia*, atau Ispora. Diare encer berat yang mengakibatkan dehidrasi dan gangguan keseimbangan elektrolit khas menggambarkan kriptosporidiosis. Adanya demam menunjukkan infestasi *cytomegalovirus*, MAC, atau *Entamoeba*. *Cytomegalovirus* retinitis dapat terjadi bersamaan dengan *cytomegalovirus* colitis (Gambar 6.13).



Gambar 6.13: ulserasi kolon mendalam disebabkan oleh infeksi cytomegalovirus

Adenopati abdomen dan hepatosplenomegali

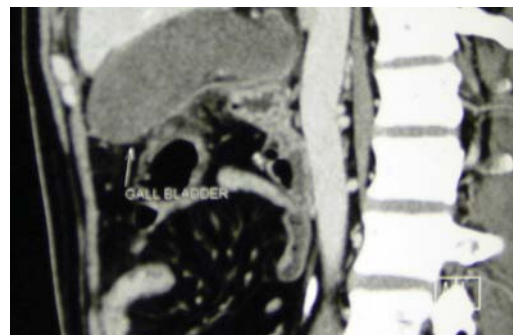
Adenopati abdomen dan hepatosplenomegali menandakan proses infiltratif sistemik sekunder akibat MAC, tuberkulosis, histoplasmosis, atau limfoma. Haemetoschezia, tenesmus, dan kram perut bagian bawah mengisyaratkan infeksi kolon (misalnya pada kolitis *cytomegalovirus*). Diare encer dalam jumlah besar dengan kram pada perut bagian tengah menunjukkan infeksi usus halus (misalnya oleh kriptosporidium, *Microsporidia*, histoplasmosis, atau MAC). Diagnosis enteropati HIV biasanya digunakan untuk menjelaskan diare yang tidak dapat diketahui penyebabnya pada pasien dengan infeksi HIV.

Nyeri Perut

Nyeri epigastrik dapat disebabkan oleh ulserasi atau gastritis karena *cytomegalovirus*, sarkoma Kaposi, dan limfoma. Ulserasi ini biasanya resisten terhadap terapi pengurangan asam yang biasanya dilakukan. Presentasi multifokal pada penyakit lanjut dapat menandakan limfoma gaster, yang dapat pula menyebabkan obstruksi saluran gaster. Namun, lesi viseral dan adanya "B-symptoms" (kumpulan gejala yang biasanya dapat ditemukan pada pasien dengan limfoma, yang meliputi demam, keringat malam, dan penurunan berat badan) dapat mendorong dokter untuk mencurigai adanya infeksi oportunistik.

Nyeri kuadran kanan atas: **kolesistitis akalkulus** adalah manifestasi yang jarang namun fatal (Gambar 6.14). Beberapa infeksi oportunistik^{10,11} patut dipikirkan (Tabel 6.2). Kolesistitis dapat timbul secara atipikal berupa demam tanpa penyebab yang jelas, leukositosis, rasa tidak nyaman di perut yang tidak khas, dan bahkan peritonitis akibat gangren atau perforasi kandung empedu. **Kolangiopati AIDS** muncul setelah striktur pasca inflamasi hubungan dengan infeksi oportunistik di *biliary tree*.¹²

Kolesistitis ditandai oleh nyeri intermiten di kuadran kanan atas dan peningkatan nilai serum alkalin fosfatase. Ikterus jarang ditemukan karena obstruksi total jarang terjadi. Nyeri abdomen berat menandakan adanya stenosis papiler. Kriptosporidium parvum adalah patogen yang paling sering dan umumnya disertai diare.



Gambar 6.14: Kolesistitis akalkulus

Nyeri periumbilikus difus: **limfadenitis mesenterika terkait MAC** menyebabkan nyeri kram daerah periumbilikal yang disertai penurunan berat badan, demam, dan diare. **Pankreatitis akut** jarang merupakan akibat sekunder dari infeksi oportunistik dan neoplasma (*cytomegalovirus*, MAC, *Cryptosporidium*, toksoplasmosis, sarkoma Kaposi, dan limfoma non-Hodgkin).^{13,14}

Nyeri perut bawah dapat diakibatkan oleh *cytomegalovirus*, infeksi amoeba, limfoma, dan apendisitis. Tuberkulosis ekstra pulmonal merupakan diagnosis banding yang penting di daerah endemik, dan biasanya terjadi di regio ileocecal (bahasa Indonesia: iliosekal), peritonium, dan kelenjar limfa mesenterika.^{15,16}

Obstruksi intestinal sering diakibatkan oleh neoplasma, sedangkan intusussepsi dapat disebabkan oleh limfoma atau infeksi.¹⁷

Peritonitis dan asites dapat terjadi akibat perforasi viskus (misalnya pada kolitis karena *cytomegalovirus*) dan infeksi (misalnya oleh tuberkulosis, MAC, toksoplasmosis, *Cryptococcus*, dan histoplasmosis).

Perdarahan gastrointestinal

Pada pasien dengan AIDS lanjut, sarkoma Kaposi dan limfoma gastroduodenal merupakan penyebab tersering perdarahan saluran cerna bagian atas.^{18,19}

Sebagian besar perdarahan saluran cerna bagian bawah disebabkan oleh kolitis *cytomegalovirus*, ulkus kolon idiopatik,²⁰ dan sebab-sebab lain (misalnya sarkoma Kaposi, infeksi Bartonella, penyakit anorektal, virus herpes simpleks, dan limfoma non-Hodgkin).

Penyakit anorektal sering terjadi pada kaum homoseksual dengan hubungan seksual via anal.²¹ Pasien biasanya tidak akan menyampaikan gejala-gejalanya kecuali jika ditanya secara khusus. Abses perirektal, fistula anal, dan proktitis infeksius merupakan manifestasi klinis yang sering ditemukan.

Tenesmus, nyeri perirektal, dan sekret rektal biasanya disebabkan oleh proktitis sekunder karena penyakit menular seksual (misalnya herpes simpleks, gonorea, klamidia, dan sifilis).

Etiologi lain dari penyakit anorektal meliputi limfoma, ulkus tuberkulosa, histoplasmosis, anal warts, fisura anal, dan karsinoma.²²

Pemeriksaan fisik harus meliputi pengamatan cermat terhadap perianal dan rongga anus (untuk fisura dan masa), dan palpasi kelenjar limfe inguinal (untuk limfogranuloma venereum).

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal

Presentasi klinis	Etiologi (frekuensi)	Tanda-tanda terkait	Jumlah CD4 (cells/ μ L) yang beresiko
Odinofagia dan disfagia	Kandidiasis (50-70%)	<ul style="list-style-type: none"> • Ol paling sering • disfagia, nyeri difus 	< 100
	CMV (20%)	<ul style="list-style-type: none"> • odinofagia fokal • sering terdapat demam • viremia CMV (dari PCR, antigen, kultur) tidak mengakkan diagnosis 	< 100
	HSV (2-5%)	<ul style="list-style-type: none"> • dapat ditemukan ulkus oral • nyeri fokal • jarang terdapat demam 	< 100
	Ulkus idiopatik (10-20%)	<ul style="list-style-type: none"> • Nyeri fokal tanpa demam 	Tidak spesifik

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal (lanjutan)

Presentasi klinis		Etiologi (frekuensi)	Tanda-tanda terkait	Jumlah CD4 (cells/ μ L) yang beresiko
Odinofagia dan disfagia		Penyebab tidak umum: MTB, MAC, <i>histoplasma</i> , KS, NHL		Tergantung etiologi
Diare	Akut	<i>Salmonella</i> (5-15%)	<ul style="list-style-type: none"> menyebabkan septikemia pada 50% kasus HIV demam, diare mendadak, nyeri abdomen karier asimtomatik dan kasus kambuh banyak ditemui pada pasien HIV yang tidak diterapi 	Tidak spesifik
		<i>Escherichia coli</i> (10-15%)	<ul style="list-style-type: none"> diare encer yang dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan (EPEC) traveller's diarrhoea (ETEC) diare berdarah tanpa demam (EHEC:O157:H7), menyebabkan TTP dan HUS pada anak disentri (EIEC) 	
		Virus enterik: norovirus, rotavirus, virus enterik (15-30%)	Diare encer yang dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan	
		<i>Clostridium difficile</i> (10-15%)	<ul style="list-style-type: none"> penggunaan antibiotik dalam waktu dekat leukositosis dan hipoalbuminemia menyebabkan kolitis pseudomembranosa dan toksik megakolon 	
		<i>Campylobacter jejuni</i> (4-8%)	<ul style="list-style-type: none"> diare encer atau disentri makanan yang tidak dimasak dengan baik resistensi terhadap makrolid/kuinolon meningkat di seluruh dunia, terutama di Asia Tenggara 	
		<i>Shigella</i> (1-3%)	<ul style="list-style-type: none"> disentri, tenesmus gejala ekstraintestinal: sakit kepala, kejang, delirium, sindroma Reiter's, HUS kekambuhan jarang terjadi 	

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal (lanjutan)

Presentasi klinis	Etiologi (frekuensi)	Tanda-tanda terkait	Jumlah CD4 (cells/ μ L) yang beresiko
Kronik	CMV (15-40%)	<ul style="list-style-type: none"> • demam sering ada • diare encer/berdarah dalam jumlah besar • dihubungkan dengan perforasi usus dan infeksi CMV yang telah menyebar 	< 50
	Kriptosporidium parvum (10-30%)	<ul style="list-style-type: none"> • demam (30%) • diare encer dalam jumlah banyak jika CD4 < 100 sel/μL • karier asimtomatik (4%) • AIDS kolangiopati 	< 200
	Mikrosporidiosis (15-20%)	<ul style="list-style-type: none"> • demam jarang ditemui • diare encer • keterkaitan multiorgan (SSP, pulmoner, okuler, muskular, renal) dan penyebaran luas sering ditemukan 	< 100
	MAC (10- 20%)	<ul style="list-style-type: none"> • diare encer, nyeri abdomen • demam, atrofi sering ditemukan • bakterimia dan infeksi sistemik 	< 50
	<i>Cyclospora cayetanensis</i> (14% di daerah tropis, <1% di daerah nontropis)	<ul style="list-style-type: none"> • pengelana, munculnya penyakit-penyakit yang disebabkan makanan • lebih sering di iklim tropis • gejala seperti flu, sensasi membengkak (bloating), flatulensi, 10% menderita nyeri abdomen • dihubungkan dengan kolisistitis 	< 200
	<i>Giardia lamblia</i> (1-3%)	<ul style="list-style-type: none"> • asimtomatik hingga diare parah dan malabsorpsi • flatulensi, mual, feses bau busuk, keram abdomen • demam jarang ditemukan • pelancong 	Any

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal (lanjutan)

Presentasi klinis	Etiologi (frekuensi)	Tanda-tanda terkait	Jumlah CD4 (cells/ μ L) yang beresiko	
	<i>Entamoeba histolytica</i> (1-3%)	<ul style="list-style-type: none"> • onset subakut, demam sering ditemukan • diare kronik/disentri • pelancong ke daerah endemik 	Tidak spesifik	
	<i>Isospora belli</i> (1-2%)	<ul style="list-style-type: none"> • endemik di Indocina, Amerika Selatan, dan Pasifik Selatan • jarang di daerah nontropik • eosinofilia perifer menonjol 	< 100	
	Perpanjangan dari diare akut	<i>Clostridium difficile</i> , <i>Campylobacter jejuni</i>	< 200	
	Enteropati HIV (20-30%)	Diare encer	< 100	
Nyeri Abdominal	Kolesistitis akalkulus	CMV, <i>Cryptosporidia</i> , <i>Microsporidia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Isospora</i>	<ul style="list-style-type: none"> • menyebabkan perforasi kandung empedu • 15% tidak ditemukan organisme 	< 200
	Kolangiopati AIDS	<i>Cryptosporidia</i> , <i>Microsporidia</i> , CMV	<ul style="list-style-type: none"> • demam dan ikterus jarang ditemukan • gabungan stenosis papiler dan striktur duktus inrehepatik adalah khas untuk AIDS kolangiopati(kolangiopati AIDS) 	< 50
	Penyakit lambung	CMV	Patchy gastritis/ulkus kecil multipel	< 100
		Neoplasma (KS/ NHL)	<ul style="list-style-type: none"> • diare atau perdarahan gastrointestinal • NHL cenderung timbul di stadium lanjut • 40% KS mempunyai masalah gastrointestinal 	< 100
	Pankreatitis akut	Jarang karena OI (CMV, MAC), KS, NHL	Peningkatan amilase tanpa disertai gejala lain sering terjadi pada pasien HIV	Tergantung etiologi

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal (lanjutan)

Presentasi klinis		Etiologi (frekuensi)	Tanda-tanda terkait	Jumlah CD4 (cells/ μ L) yang beresiko
Nyeri Abdominal	Mesenterik limfadenitis	MAC	Demam, penurunan berat badan, diare	< 50
	Nyeri abdomen bawah	MTB, CMV, NHL, amuba, apendisitis		Tergantung etiologi
	Obstruksi intestinal, intususepsi	Neoplasm, NHL		
	Peritonitis dan asites	Kolitis CMV perforasi, MTB, MAC, IRIS, toxoplasmosis, <i>Cryptococcus</i> , histoplasmosis		
Perdarahan gastrointestinal		CMV kolitis, KS, ulkus kolon idiopatik, lainnya		Tergantung etiologi
Penyakit anorektal	Proktitis infeksius (gonorea, HSV, <i>Chlamydia</i> , sifilis)		<ul style="list-style-type: none"> • sering terlihat pada kaum homoseksual • tenesmus, nyeri perirektal, dan sekret rektal • HSV merupakan penyebab paling sering dari lesi perianal ulseratif • HSV dapat menyebabkan gangguan traktus urinarius, impotensi, dan parestesi sakral 	Tergantung etiologi
	Abses perirektal, fistula anal, ulserasi Kutil, karsinoma, limfoma, histoplasmosis			

OI: Opportunistic infection/Infeksi Oportunistik; EPEC: Enteropathic *E. coli*/Enteropati *E. coli*;
 ETEC: Enterotoxigenic *E. coli*/Enterotoksigenik *E. coli*;
 EHEC: Enteroheamorrhagic *E. coli* /Enteroheamorrhagik *E. coli*;
 EIEC: Enteroinvasive *E. coli* /*E. coli* Enterovasif;
 TTP: Thrombotic thrombocytopenic purpura/Purpura trombotik trombositopenik;
 HUS: Haemolytic uremic syndrome/sindrom uremik-hemolitik;
 MSM: Men who have sex with men / LSL: Laki yang berhubungan seks dengan laki;

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Tabel 6.2: Manifestasi gastrointestinal (lanjutan)

USG: Ultrasonography/Ultrasonografi; GIT: Gastrointestinal tract/Saluran gastrointestinal;
LFT: Liver function test/Tes fungsi hati;
VDRL: Venereal disease research laboratory/Laboratorium penelitian penyakit kelamin;
FTA-ABS: Fluorescent treponemal antibody absorption/Flourescent treponemal penyerapan antibodi;
MTB: Mycobacterium tuberculosis/Mikobakterium tuberkulosis;
IRIS: Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome/Sindrom kekebalan rekonstitusi inflamasi;
KS: Kaposi's sarcoma/Sarkoma kaposi; CMV: Cytomegalovirus
MAC: *Mycobacterium avium* complex/Kompleks mikobakterium avium;
NHL: Non-Hodgkin's lymphoma/Limfoma non-Hodgkin;
CNS: Central nervous system/Sistem saraf pusat

Referensi

1. Sirois DA. Oral manifestations of HIV disease. Mt Sinai J Med 1998;65(5-6):322-32.
2. Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Lurie D. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. J Periodontol. 1994 May;65(5):393-7.
3. King MD, Reznik DA, O'Daniels CM, Larsen NM, Osterholt D, Blumberg HM. Human papillomavirus-associated oral warts among human immunodeficiency virus-seropositive patients in the era of highly active antiretroviral therapy: an emerging infection. Clin Infect Dis 2002;34(5):641-8.
4. Whitby D, Howard MR, Tenant-Flowers M, Brink NS, Copas A, Boshoff C, et al. Detection of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus in peripheral blood of HIV-infected individuals and progression to Kaposi's sarcoma. Lancet 1995;346:799-802.
5. Biggar RJ, Rosenberg PS, Cote T. Kaposi's sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma following the diagnosis of AIDS. Multistate AIDS/Cancer Match Study Group. Int J Cancer 1996;68:754-8.
6. Bini EJ, Micale PL, Weinshel EH. Natural history of HIV-associated esophageal disease in the era of protease inhibitor therapy. Dig Dis Sci 2000;45:1301-7.
7. Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS, Thompson SE 3rd. Fluconazole compared with endoscopy for human immunodeficiency virus-infected patients with esophageal symptoms. Gastroenterology 1996;110:1803-9.
8. Laing RBS, Brett RP, Leen CLS. Clinical predictors of azole resistance, outcome and survival from oesophageal candidiasis in AIDS patients. Int J STD AIDS 1998;9:15-20.
9. Genereau T, Lortholary O, Bouchaud O, Lacassin F, Vinceneux P, De Truchis P, et al. Herpes simplex esophagitis in patients with AIDS: report of 34 cases. The Cooperative Study Group on Herpetic Esophagitis in HIV Infection. Clin Infect Dis 1996;22:926-31.
10. French AL, Beauder LM, Benator DA. Cholecystectomy in patients with AIDS: clinical pathological correlation in 107 cases. Clin Infect Dis 1995;21:852-8.
11. Blumberg RS, Kelsey P, Perrone T, Dickersin R, Laquaglia M, Ferruci J. Cytomegalovirus and Cryptosporidium associated acalculous gangrenous cholecystitis. Am J Med 1984; 76:1118-23.
12. Cello J. Acquired immune deficiency syndrome-related sclerosing cholangitis: spectrum of disease. Am J Med 1989;86:539-46.
13. Bonacini M. Pancreatic involvement in human immunodeficiency virus infection. J Clin Gastroenterol 1991;13:58.
14. Wilcox CM, Forsmark CE, Grendell JH, Darragh TM, Cello JP. Cytomegalovirus-associated acute pancreatic disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Report of two patients. Gastroenterology 1990;99:263.

15. Smit SJ, Du Toit RS. The acute AIDS abdomen—a prospective clinical and pathological study. *S Afr J Surg* 2005;43:88.
16. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res* 2004;120:305.
17. Wood BJ, Kumar PN, Cooper C, Silverman PM, Zeman RK. AIDS-associated intussusception in young adults. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21:158.
18. Cello JP, Wilcox CM. Evaluation and treatment of gastrointestinal tract haemorrhage in patients with AIDS. *Gastroenterol Clin North Am* 1988;17:639-48.
19. Parente F, Cernuschi M, Valsecchi L, Rizzardini G, Musicco M, Lazzarin A, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with AIDS: a relatively uncommon condition associated with reduced survival. *Gut* 1991;32:987-90.
20. Chalasani N, Wilcox CM. Etiology and outcome of lower gastrointestinal bleeding in patients with AIDS. *Am J Gastroenterology* 1998;93:175-8.
21. Wexner SD, Smithy WB, Milsom JW, Dailey TH. The surgical management of anorectal diseases in AIDS and pre-AIDS patients. *Dis Colon Rectum* 1986;29:719-723.
22. Li FP, Osborn D, Cronin CM. Anorectal squamous carcinoma in two homosexual men. *Lancet* 1982;2:391.

Tajunisah Iqbal

Departemen of Optalmologi

Fakultas Kedokteran, Universitas Malaya, Kuala Lumpur, Malaysia

Komplikasi di mata diketahui sebagai salah satu cara untuk mengenali pasien penderita AIDS. Bab ini akan membahas komplikasi-komplikasi tersebut lebih luas lagi, yang dapat muncul berkaitan dengan infeksi HIV.

Kondisi mata terkait HIV

Berbagai komplikasi di mata sering kali terjadi pada pasien dengan infeksi virus HIV. Manifestasi kelain-

an mata pada pasien dengan infeksi HIV dapat berupa kelainan di adneksa, bola mata dan saraf mata.

Pola kejadian kelainan mata pada infeksi HIV mengalami perubahan seiring dengan kemajuan di bidang terapi kombinasi antiretrovirus.¹ Nilai sel CD4 dipergunakan untuk prediksi terhadap kemungkinan timbulnya infeksi mata tertentu pada pasien dengan infeksi HIV (Tabel 7.1)

Tabel 7.1: Komplikasi mata pada infeksi HIV dan tingkat imunodefisiensi berdasarkan nilai sel CD4

Jenis komplikasi pada mata			
Sel CD4	Vaskuler	Infeksi	Tumor
≤ 500 sel/ μ l		Herpes zoster <i>oftalmikus</i> ,	Sarkoma Kaposi Limfoma
≤ 200 sel/ μ l		Tuberkulosis mata <i>Pneumocystosis</i>	
≤ 100 sel/ μ l	Retinopati HIV	Retinitis <i>toksoplasma</i> , Nekrosis retina progresif Choroidopathy kriptokokus	
≤ 50 sel/ μ l		<i>Retinitis cytomegalovirus</i>	

Manifestasi adneksa pada mata

Adneksa mata terdiri dari kelopak mata, konjungtiva dan sistem saluran lakrimal. Kelainan *adnek-*

sa, mata yang sering terjadi pada pasien dengan infeksi HIV adalah blefaritis, mata kering (*dry eyes*, *sicca syndromes*), herpes zoster *oftalmikus*, sarkoma kaposi, *molluscum contagiosum*.

Blefaritis dan sindrom sicca

Gejala khas adalah mata kering, rasa terbakar dan rasa iritasi seperti ada pasir di mata. Gejala tersebut dirasakan oleh pasien semakin berat dengan berjalannya waktu. Dapat pula disertai dengan krusta, sekret mata, atau tembel (Gambar 7.1).



Gambar 7.1: Blefaritis sebor oika

Source: McCluskey PJ. HIV-related eye disease. In: G. Stewart (2nd edition) Could it be HIV? Sydney: Australasian Medical Publishing Company Limited, 1994:30.

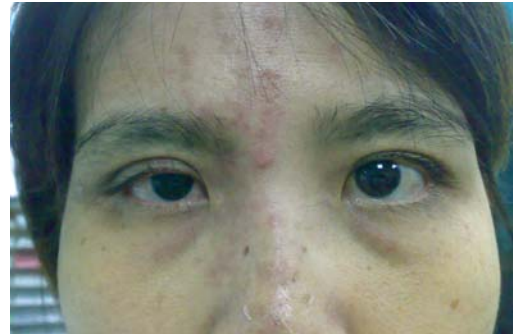
Herpes zoster oftalmikus

Herpes zoster oftalmikus, terjadi pada 3-4% pasien Infeksi HIV,^{2,3} dengan manifestasi berupa lesi dermatitis vesikuler yang dirasakan sangat sakit oleh pasien. Herpes zoster oftalmikus timbul akibat adanya reaktivasi dari virus *varisella* zoster yang telah ada secara laten dari infeksi primer sebelumnya. Keterlibatan saraf tersering oleh virus ini terjadi pada nervus trigeminus divisi pertama. Lesi yang timbul pada herpes zoster oftalmikus berupa erupsi kulit dengan rasa sakit, berwarna kemerahan pada dahi yang meluas ke bawah mencapai kelopak mata pada sisi yang sama. Lesi tersebut dapat pula melibatkan *konjungtiva*, mata (Gambar 7.2).

Komplikasi pada mata meliputi keratitis stromal dan neurotropik, uveitis anterior, skleritis, retinitis infeksi, kelumpuhan saraf kranial, dan neuralgia pasca-herpetik.⁴

Herpes zoster oftalmikus dapat timbul baik pada pasien dengan infeksi HIV maupun pada populasi lain. Pada pasien dengan infeksi HIV kelainan yang timbul lebih berat, sering terjadi kekambuhan, dan timbul pada stadium penyakit yang relatif awal yaitu pada kondisi nilai sel CD4 lebih dari 200 sel/ μ L.^{3,5}

Infeksi oportunistik Herpes zoster oftalmikus tidak merupakan “AIDS-defining” pada pasien dengan infeksi HIV. Namun karena pada pasien dengan Infeksi HIV lebih sering terjadi infeksi oportunistik ini, maka biasanya timbulnya herpes zoster oftalmikus merupakan indikasi untuk melakukan tes HIV.⁵



Gambar 7.2: Dermatitis vesikuler pada herpes zoster yang melibatkan cabang pertama saraf trigeminus.

Sarkoma kaposi

Sarkoma kaposi adalah tumor vaskuler yang disebabkan oleh human herpes virus 8 (HHV-8), dan merupakan salah satu komplikasi awal pada infeksi HIV lanjut.⁶ Manifestasi sarkoma kaposi pada adneksa mata berupa lesi sub-konjungtiva berwarna violet atau sebagai nodule pada kelopak mata. Gejala yang dirasakan pasien dapat berupa iritasi pada mata, trikiasis atau gangguan visus akibat lesi tersebut.^{6,7}

Molluscum contagiosum

Secara klasik, manifestasi infeksi virus ini berupa lesi warna mutiara putih dengan umbilikasi di bagian sentralnya, dan dapat disertai dengan konjungtivitis dan keratitis.⁸ Pada pasien dengan infeksi HIV, lesi yang timbul lebih besar, lebih menyebar dan sulit diangkat hanya dengan prosedur biasa seperti kuretase, eksisi, atau krioterapi.⁹

Moluscum contagiosum kadang-kadang sulit dibedakan dengan infeksi *cryptococcus* pada kulit.¹⁰ Tindakan biopsi mungkin perlu dilakukan untuk memastikan diagnosis.

Manifestasi Pada Segmen Anterior

Keratitis infeksi

Virus varisella zoster dan herpes simpleks adalah penyebab tersering keratitis infeksi pada pasien dengan infeksi HIV. Keratitis yang disebabkan oleh varisella zoster biasanya berhubungan dengan herpes zoster oftalmikus dan dapat berupa infiltrat subepitel, keratitis stroma, keratitis disiformis, uveitis dan glaukoma sekunder. Infeksi virus herpes simpleks dapat menimbulkan kelainan berupa keratitis dendritika, keratitis epitel geografika, keratitis stroma dan iridosiklitis. Penyebab lain keratitis infeksi yaitu infeksi jamur, tersering oleh spesies kandida (khususnya pada pengguna obat intravena) dan spesies *Fusarium* atau *Aspergillus*.¹¹

Manifestasi Pada Segmen Posterior

Retinopati HIV

Komplikasi mata tersering timbul akibat infeksi HIV adalah mikrovaskulopati retina yang disebut HIV retinopati. Kelainan ini terjadi pada 50-70% pasien dengan nilai sel CD4 kurang dari 100 sel/ μ L.^{2-5,11} Pada pemeriksaan funduskopi, kelainan yang terutama ditemukan pada HIV retinopati yaitu "cotton-wool spots" dan perdarahan "dot-blot" intra-retina.

Infeksi HIV pada endotel mikrovaskuler retina (kemungkinan diinduksi oleh cytomegalovirus) dan penimbunan kompleks imun ("*circulating immune complexes*")¹² telah dipostulasikan sebagai etiologi HIV retinopati.

Secara tipikal, pasien dengan HIV retinopati tidak merasakan adanya gangguan virus. Kelainan "cotton-wool spots" dan perdarahan intra-retina dapat pula terjadi pada retinopati diabetika dan penyakit iskemia lain di mata.

Retinitis Cytomegalovirus

Retinitis *cytomegalovirus* adalah infeksi oportunistik pada mata tersering dan penyebab penurunan visus terpenting pada pasien dengan AIDS (20% per tahun dari pasien dengan nilai sel CD4 \leq 50 sel/ μ L). Retinitis *cytomegalovirus* juga merupakan indikator untuk infeksi HIV lanjut.¹³⁻¹⁵ Pada pasien tertentu, retinitis *cytomegalovirus* dapat merupakan manifestasi klinik yang pertama untuk mendiagnosis AIDS.

Retinitis *cytomegalovirus* dapat terjadi tanpa menimbulkan keluhan pasien. Keluhan pasien berupa pengambang mata, penglihatan kabur, atau gangguan lapang pandang. Lesi yang timbul biasanya pada retina perifer sebagai area seperti bulu ringan warna keputihan yang merupakan suatu retinitis nekrotik disertai dengan pendarahan dan vaskular selubung, bila tidak diberikan terapi, lesi makin meluas menuju retina sentral yang pada akhirnya dapat melibatkan makula dan disk optik. Selain itu dapat pula menyebar secara hematogen ke mata kontra lateral. Kebutaan dapat terjadi akibat keterlibatan makula dan ablatis retina terjadi akibat robeknya retina ("retinal breaks") pada retina yang nekrotik.

Retinitis *cytomegalovirus* harus dibedakan dengan infeksi retinitis oleh sebab lain. Secara klasik, pada retinitis *cytomegalovirus* hampir tidak terlihat inflamasi ringan pada pada segmen anterior dan vitreous. Oleh karena retinitis *cytomegalovirus* dapat terjadi secara asimtomatis, maka terhadap pasien dengan nilai sel CD4 sangat rendah (sama atau kurang dari 100/ μ L) dianjurkan dilakukan pemeriksaan mata untuk mendeteksi adanya kelainan secara dini.

Studi kasus 7.1

Seorang mahasiswa perempuan berumur 20 tahun, berobat ke klinik mata dengan keluhan yang telah dirasakan selama satu minggu berupa erupsi makulopapular, sakit tenggorokan, dan penurunan penglihatan pada mata kanan. Secara fisik pasien tampak sehat. Pada pemeriksaan mata didapatkan visus mata kanan 20/100, visus mata kiri 20/20. Tak ditemukan tanda-tanda inflamasi pada segmen anterior dan vitreous mata kanan. Pada pemeriksaan fundus mata kanan ditemukan adanya retinitis nekrotik disertai perdarahan perivaskuler area inferotemporal dan mencapai papil nervus optikus (Gambar 7.3). Fundus mata kiri tampak normal.

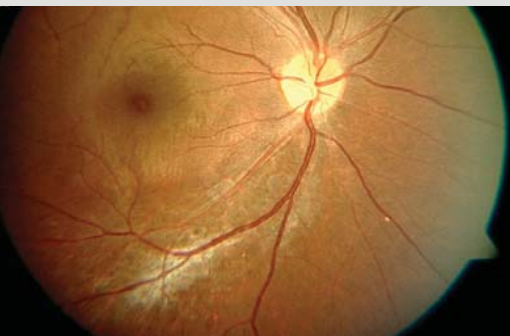
dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 7.1 (lanjutan)



Gambar 7.3: Infero-temporal retinitis *cytomegalovirus* konfluen melibatkan disk optik pada mata kanan

Pasien tidak mempunyai riwayat sebagai pengguna obat melalui suntik dan tidak pernah mendapatkan transfusi darah. Namun pasien melakukan hubungan sex tanpa perlindungan dengan beberapa partner. Pemeriksaan vitreous dengan prosedur “polimerase chain reaction” memberikan hasil positif untuk *cytomegalovirus*. Tes HIV dengan ELISA juga memberikan hasil positif, dan nilai sel CD4 adalah 12 sel/ μ l. Pengobatan dengan ganciclovir (intravitreal dan intravena) diberikan selama tiga minggu. Dosis total ganciclovir intravitreal yang diberikan sebesar 2 mg/0.1ml (dalam 4 dosis), dan didapatkan penyembuhan retinitis serta perbaikan visus mata kanan menjadi 20/30. Kelainan berupa erupsi maculopapular menghilang setelah dua minggu pemberian terapi. Selanjutnya pengobatan dengan antiretroviral diberikan kepada pasien (Gambar 7.4).

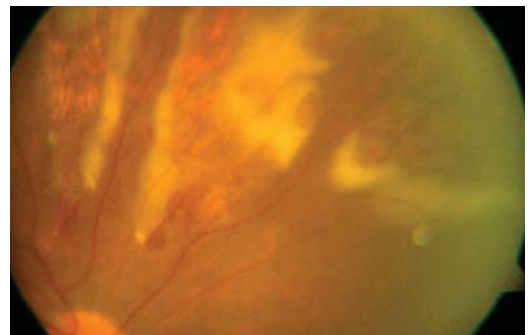


Gambar 7.4: Retinitis cytomegalovirus 6 bulan setelah pengobatan dengan ganciclovir intravitreal dan intravena. Terjadi resolusi dari lesi retinitis *cytomegalovirus*

Retinokoroiditis toksoplasma

Toxoplasmosis adalah penyebab nomor dua terbesar untuk retinitis pada pasien dengan infeksi HIV. Kelainan pada pasien *imunokompeten* biasanya berupa lesi nekrotik tunggal dan unilateral yang timbul disebelah lesi lama yang sudah merupakan jaringan parut. Pada pasien dengan infeksi HIV, kelainan dapat berupa lesi difus atau multi-fokal (Gambar 7.5), bilateral, dan in.amasi pada vitreous yang *relatif* ringan.¹⁷

Pada pasien dengan infeksi HIV, *retinokoroiditis toksoplasma* kadang-kadang didiagnosis sebagai retinitis *cytomegalovirus*. Beberapa kelainan yang dapat dipergunakan sebagai pembeda antara keduanya adalah: lesi pada *toksoplasmosis* tampak sebagai *eksudat* tebal berwarna putih kekuningan dengan pinggir mirip bulu ringan, tidak disertai perdarahan (lesi pada retinitis *cytomegalovirus* disertai perdarahan), dan in.amasi intraokuler yang terjadi tampak relatif lebih berat dibanding in.amasi intraokuler pada retinitis *cytomegalovirus*. Nilai sel CD4 pada pasien *retinokoroiditis toksoplasma* sering kali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien retinitis *cytomegalovirus*. Lesi *toksoplasmosis* biasanya membaik dengan pengobatan sulphadiazine (4-6 g/hari) atau clindamycin (2.4 g/hari terbagi dalam empat dosis awal lebih tinggi, diteruskan dengan 50-&75 mg/hari). Pengobatan dengan sulphadiazine harus disertai dengan pemberian folinic acid 20-25 mg.



Gambar 7.5: *retinokoroiditis toksoplasma*

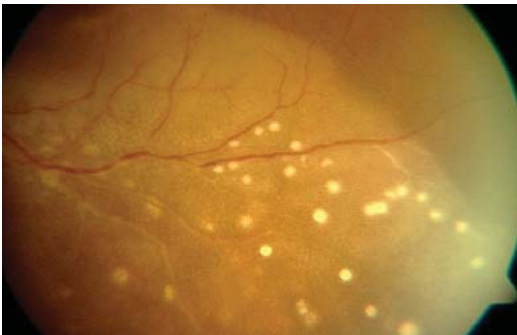
Sifilis pada mata

Kelainan sifilis pada mata dapat timbul pada setiap tingkat imunodefisiensi. Manifestasi sifilis pada mata dapat berupa uveitis anterior, neuroretinitis, korioretinitis, vitritis, papilitis dan vaskulitis retina.¹⁸

Bila pada pasien dengan infeksi HIV ditemukan gejala uveitis anterior atau posterior, maka adanya penyakit sifilis harus dipertimbangkan, dan pada pasien seperti ini kemungkinan terjadinya neurosifilis lebih besar. Oleh karena itu harus dilakukan pungsi lumbal untuk analisis cairan serebrospinal dan tes VDRL.^{18,19}

Tuberkulosis

Manifestasi okular yang paling umum dari TB adalah anterior uveitis dan Choroiditis yang tersebar, terutama tuberkulosis milier (Gambar 7.6).²⁰



Gambar 7.6: Koroiditis diseminata pada pasien dengan tuberkulosis milier

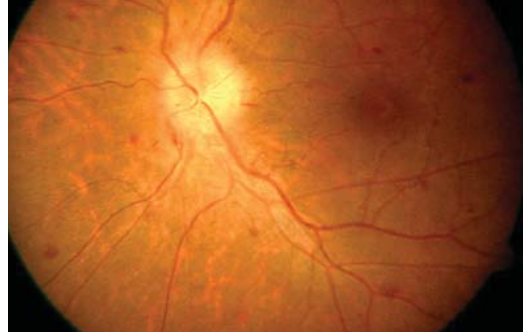
Koroidopati pneumocystis

Choroidopati pneumocystis jirovecii cenderung timbul pada pasien infeksi HIV yang tersebar dan memiliki asosiasi meningkat dengan penggunaan pentamidin aerosol profilaksis.²¹ Kelainan yang timbul berupa lesi bulat sub retinal berwarna putih kekuningan dengan inflamasi minimal. Pasien dengan *choroiditis P. Jirovecii* sering kali asimtomatis.^{21,22}

Korioretinitis Kriptokokus

Manifestasi pada mata dari infeksi jamur ini, yang membentuk spora, tersering berupa papiledema yang berhubungan dengan adanya meningitis kriptokokus (Gambar 7.7), yang diikuti dengan penurunan penglihatan sebagai akibat dari atrofi nervus optikus atau kebutaan

kortikal (“cortical blindness”).²³ korioretinitis kriptokokus dapat terjadi akibat ekstensi langsung dari infeksi meningeal atau karena adanya septikemia kriptokokus.²⁴



Gambar 7.7: Papiledema pada pasien dengan meningitis kriptokokus

Kesimpulan

Manifestasi infeksi HIV pada mata merupakan penyebab penting timbulnya gangguan penglihatan pada pasien dengan infeksi HIV.

Sementara pasien dengan infeksi HIV akan semakin lama bertahan hidup akibat dari kemajuan di bidang pengobatan dengan antiretroviral dan penatalaksanaan infeksi oportunistik.

Oleh karena itu kemampuan mengenal manifestasi infeksi HIV pada mata menjadi semakin penting, karena kelainan mata tersebut (yang berpotensi untuk menjadi indikator adanya infeksi HIV lanjut) dapat semakin berperan sebagai indikasi untuk melakukan tes HIV.

Referensi

1. Jabs DA, Bartlett JG. AIDS in ophthalmology: a period in transition. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:227-33.
2. Jabs DA. Ocular manifestations of HIV infection. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1995; 93:623-83.
3. Margolis TP, Milner MS, Shama A, Hodge W, Seiff S. Herpes zoster ophthalmicus in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol* 1998;125:285-91.

4. Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factors for postherpetic neuralgia. *Arch Intern Med* 1997; 157:1217-24.
5. Kempen JH, Jabs DA. Ocular complications of human immunodeficiency virus infection. In: Johnson G, Minassian DC, Weale RA, West SK, editors. *The Epidemiology of Eye Disease*, 2nd ed. London: Arnold, 2003:318-40.
6. Renwick N, Halaby T, Weverling GJ, Dukers NH, Simpson GR, Coutinho RA, et al. Seroconversion for human herpesvirus 8 during HIV infection is highly predictive of Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1998;12: 2481-8.
7. Shuler JD, Holland GN, Miles SA, Miller BJ, Grossman I. Kaposi's sarcoma of the conjunctiva and eyelids associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989;107:858-62.
8. Mansour AM. Adnexal findings in AIDS. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1993;9:273-9.
9. Merisier H, Cochereau I, Hoang-Xuan T, Toub Blanc M, Ruggeri C. Multiple molluscum contagiosum lesions of the limbus in a patients with HIV infection. *Br J Ophthalmol* 1995;79:393-4.
10. Lewis JL, Rabinovich S. The wide spectrum of cryptococcal infections. *Am J Med* 1972; 53(3):315-22.
11. Cassoux N, Bodaghi B, LeHoang P. Ocular manifestations of AIDS. In: Ben Ezra, editor. *Ocular Inflammation-Basic and Clinical Concepts*. London: Martin Dunitz Ltd, 1999:427-49.
12. Mueller AJ, Plummer DJ, Dua R, Taskintuna I, Sample PA, Grant I, et al. Analysis of visual dysfunctions in HIV-positive patients without retinitis. *Am J Ophthalmol* 1997;124:158-67.
13. Kupperman BD, Petty JG, Richman DD, Mathews WC, Fullerton SC, Rickman LS, et al. Correlation between CD4+ counts and prevalence of cytomegalovirus retinitis and human immunodeficiency virus-related noninfectious retinal vasculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1993;115:575-82.
14. Jabs DA, Enger C, Bartlett JG. Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989;107:75-80.
15. Holland GN, Pepose JS, Pettit TH, Gottlieb MS, Yee RD, Foos RY. Acquired immune deficiency syndrome. Ocular manifestations. *Ophthalmology* 1983;90:859-73.
16. Holland GN, Shuler JD. Progression rates of cytomegalovirus retinopathy in ganciclovir-treated and untreated patients. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1435-42.
17. Holland GN, Engstrom RE Jr, Glasgow BJ, Berger BB, Daniels SA, Sidikaro Y, et al. Ocular toxoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988;106:653-67.
18. Margo CE, Hamed LM. Ocular syphilis. *Surv Ophthalmol* 1992;37:203-20.
19. Feraru ER, Aronow HA, Lipton RB. Neurosyphilis in AIDS patients: initial CSF VDRL may be negative. *Neurology* 1990;40:541-3.
20. Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1999;340:367-73.
21. Dugel PU, Rao NA, Forster DJ, Chong LP, Frangieh GT, Sattler F. Pneumocystis carinii choroiditis after long-term aerosolized pentamidine therapy. *Am J Ophthalmol* 1990; 110:113-7.
22. Shami MJ, Freeman W, Friedberg D, Siderides E, Listhaus A, Ai E. A multicenter study of Pneumocystis choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1991;112:15-22.
23. Kestelyn P, Taelman H, Bogaerts J, Kagame A, Abdel Aziz M, Batungwanayo J, et al. Ophthalmic manifestations of infections with Cryptococcus neoformans in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1993;116:721-7.
24. Charles N, Boxred C, Small E. Cryptococcosis of the anterior segment in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology* 1991;99: 813-6.

Poh-Lian Lim

Konsultan Senior

Departemen Penyakit Menular, Rumah Sakit Tan Tock Seng, Singapore

Masalah-masalah hematologi dapat menjadi gejala klinis awal dari infeksi HIV. Pasien-pasien dapat tidak ada gejala namun dirujuk karena hasil pemeriksaan darah yang abnormal atau kelainan sistem limfe. Dengan mengenali kemungkinan infeksi HIV, tenaga kesehatan yang waspada dapat memiliki kesempatan untuk menawarkan pengobatan dini pada pasien-pasien dan mencegah penularan infeksi ini.

Trombositopenia

Trombositopenia ditemukan pada 3-40% dari individu-individu dengan infeksi HIV.¹ Keadaan ini dapat menjadi gejala awal dan dapat terjadi pada semua stadium infeksi HIV. Trombositopenia terkait HIV dapat disebabkan oleh:

Purpura Trombositopenik Imun (ITP)

Purpura trombositopenik imun/ITP adalah penyakit yang umum pada infeksi HIV. Kondisi ini memiliki gejala adanya hitung jumlah trombosit yang sangat rendah namun hitung hematokrit dan lekosit normal, hal ini disebabkan adanya destruksi trombosit yang diperantarai imun. Pasien dengan ITP mengalami memar-memar dengan mudah atau ptekie, dan perdarahan dari gusi dan bagian tubuh lainnya. Perdarahan serius jarang terjadi.²

Purpura Trombositopenik Trombotik (TTP)

Purpura trombositopenik trombotik adalah penyakit langka dibandingkan dengan ITP. TTP bergejala dengan demam, anemia hemolitik, trombositopenia, masalah ginjal dan neurologi, disebabkan karena pembentukan trombus pada pembuluh-pembuluh darah kecil yang mempengaruhi berbagai organ.

Diagnosis dikonfirmasi dengan ditemukannya fragmen eritrosit/skizosit pada hapusan darah tepi. Adanya kehamilan dan koagulasi intravascular disseminata harus disingkirkan. TTP adalah kegawatdaruratan medis yang memerlukan plasmaferesis.

Studi kasus 8.1

Seorang perempuan berusia 32 tahun, menikah datang dengan demam dan hitung trombosit $32 \times 10^9/L$. Pada awalnya dia didiagnosis sebagai demam dengue, namun demam yang dirasakan lebih dari 14 hari, sehingga kemungkinan dengue kecil. Riwayat pemeriksaan selanjutnya mengungkapkan bahwa 3 minggu sebelumnya dia mengunjungi rumahnya di daerah pedesaan di Thailand. Kultur darah memberikan hasil Salmonella enteritidis. Hasil pemeriksaan untuk koagulasi intravaskular disseminata, serologi dengue dan hapusan darah untuk malaria memberikan hasil negatif. Pasien kemudian diobati dengan seftriakson intravena, namun hitung trombositnya masih terus rendah. Kemungkinan adanya purpura trombositopeni imun dan HIV kemudian dipikirkan.

Pada anamnesis selanjutnya, dia menyatakan bahwa ia adalah pengguna heroin suntikan selama pernikahan pertamanya yang juga dengan seorang pengguna NAPZA suntik 7 tahun sebelumnya. Infeksi HIV terkonfirmasi dan hitung sel CD4-nya didapatkan $100 \text{ sel}/\mu\text{L}$. Masalah trombositopenia kemudian membaik dengan pemberian ART. Suami keduanya dites HIV dan negatif, dan kemudian menjalani konseling mengenai pencegahan penularan.

Komentar

Trombositopenia dapat terjadi akibat berbagai sebab, termasuk sepsis, malaria dan demam dengue. Namun, jika purpura trombositopenia imun yang dicurigai, pasien perlu dites HIV dan dinilai faktor risiko seperti penggunaan obat dan pasangan seksual sebelumnya.

Anemia

Anemia timbul pada 10-20% pasien dengan infeksi HIV pada saat diagnosis ditegakkan, dan prevalensinya dapat berkisar dari 66-85% selama perjalanan penyakit.^{2,3} Keluhan utama dapat berupa kelemahan/fatig, pusing dan sesak nafas.

Terdapat berbagai kemungkinan penyebab dari anemia pada pasien HIV, termasuk anemia akibat penyakit kronis dan defisiensi vitamin B 12 atau zat gizi lainnya.³ Jika kemudian terdapat demam bersamaan dengan anemia, infeksi oportunistik yang menyerang susmsum tulang perlu dipikirkan termasuk tuberkulosis, Mycobacterium avium complex diseminata, histoplasmosis, leismaniasis dan *cytomegalovirus*. Infeksi parvovirus B 19 human juga dapat menyebabkan anemia berat yang refrakter terhadap transfuse darah namun berespon dengan pemberian imunoglobulin intravena (IVIG). Kadang-kadang, pemeriksaan anemia dapat mengungkapkan adanya peningkatan fraksi globulin. Namun, pada pasien HIV, penemuan ini akibat dari gamopati poliklonal dan bukan mieloma.¹

Pemeriksaan anemia mencakup pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan kadar zat besi, vitamin B 12 dan asam folat. Tes-tes selanjutnya dapat dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan hemolisis dan kehilangan darah dari saluran cerna. Karena anemia umumnya adalah tanda akhir dari infeksi HIV, anemia yang tidak terjelaskan perlu dilakukan tes HIV segera untuk mencegah keterlambatan diagnosis selanjutnya.

Neutropenia

Neutropenia (hitung netrofil dibawah 1.5×10^9 /L) dapat terjadi pada 10-30% pasien HIV, khususnya dengan penyakit lanjut/berat. Pasien dapat bergejala dengan demam, ulkus mulut atau infeksi-infeksi dari bakteremia Gram negatif seperti salmonelosis.

Neutropenia dapat terjadi akibat efek langsung HIV pada sumsum tulang, atau akibat infeksi oportunistik lainnya seperti sitomegalovirus, MAC diseminata, tuberkulosis, histoplasmosis dan leismaniasis.^{1,2}

Pasien-pasien HIV dengan sitopenia memerlukan pemeriksaan sumsum tulang untuk menentukan penyebab dan mengarahkan terapi.

Studi kasus 8.2

Seorang laki-laki berusia 35 tahun datang dengan demam dan pansitopenia. Dia juga mengalami oral thrush dan positif untuk tes HIV. Jumlah CD4-nya adalah 28 sel/ μ L. Pemeriksaan CT Scan abdomen ditemukan hepatosplenomegali. Hasil laboratorium darah kemudian menurun untuk hasil berikut : Lekosit 1.5×10^9 /L; hematokrit 20%; trombosit 17×10^9 /L.

Tidak ada penyakit sitomegalovirus aktif yang terdeteksi. Pemeriksaan sumsum tulang tidak ditemukan adanya limfoma. Pasien kemudian diobati dengan antibiotik spektrum luas, kemudian klaritromisin dan etambutol untuk kecurigaan MAC. Dia kemudian berespon dengan terapi empiris amfoterisin B. Kultur jamur dari aspirat sumsum tulang ditemukan *Histoplasma capsulatum* beberapa minggu kemudian. Pasien kemudian pulang rawat dengan meneruskan itrakonazol oral.

Komentar

Meskipun infeksi HIV yang jelas, menemukan penyebab abnormalitas hematologis dapat menjadi tantangan, karena banyaknya jenis patogen yang dapat ditemukan pada pasien-pasien dengan imunosupresi berat

Trombosis

HIV dapat tampil dengan abnormalitas koagulasi dan tromboembolisme vena, meskipun jarang. Pada pasien dengan HIV lanjut dan infeksi oportunistik, imobilitas akibat sakit dapat menjadi faktor risiko. Penyebab lain yang mungkin adalah anti-koagulan lupus dan antibodi antikardiolipin yang telah terdeteksi pada pasien-pasien HIV. Keabnormalan ini tidak memiliki hubungan yang kuat dengan trombosis meskipun kejadian tromboemboli termasuk stroke telah beberapa kali dilaporkan.⁴

Faktor lainnya termasuk menurunnya kadar anti-trombin, defisiensi protein C dan protein S bebas pada beberapa pasien HIV. Kejadian tromboemboli seperti trombosis vena dalam dapat juga mencerminkan indikasi awal dari keganasan/malignansi terkait HIV.

Limfadenopati

Pembesaran kelenjar limfa dapat menyertai serokonversi dan terjadi pada pertengahan atau akhir dari perjalanan penyakit HIV. Adenopati tanpa nyeri perlu dicurigai sebagai penyakit limfoproliferatif. Gejala-gejala konstitusi seperti keringat malam, penurunan berat badan dan demam dapat terjadi dengan infeksi dan juga limfoma. Splenomegali dapat bersamaan timbul dengan limfadenopati. Tabel berikut ini adalah penyebab-penyebab umum limfadenopati pada pasien HIV (Tabel 8.1):

Serokonversi Akut

Selama serokonversi HIV, pasien dapat bergejala demam, nyeri tenggorokan, nyeri otot dan pembesaran kelenjar getah bening/KGB leher. Dengan penelusuran riwayat yang sensitif dapat mengindikasikan untuk perlunya tes HIV.

Limfadenopati Persisten Generalisata

Keadaan ini dapat terjadi pada awal atau akhir infeksi dan meliputi pembesaran KGB generalisata khususnya di regio servikal, aksila dan inguinal yang bertahan hingga lebih dari 3 bulan.

Limfadenopati Infeksius

Tuberkulosis adalah salah satu penyebab paling umum dari limfadenitis servikal pada wilayah dengan sumber daya terbatas. Diagnosis memerlukan pemeriksaan pewarnaan sputum untuk mikobakteria (basil tahan asam/BTA) dan kultur dari aspirat atau biopsi KGB. Tuberkulosis paru perlu dikesampingkan dan diagnosis tuberkulosis harus diteruskan dengan skrining HIV segera. Tergantung dari usia pasien, lokasi dari KGB dan faktor risiko epidemiologi, beberapa jenis infeksi lainnya juga dapat menyebabkan limfadenitis, seperti mikobakterium non tuberkulosis, virus Epstein-Barr, infeksi streptokokus, toksoplasmosis, bartonellosis dan limfogranuloma venereum.

Malignansi/Keganasan

Limfoma dapat terjadi pada akhir infeksi HIV dan perlu dipikirkan pada individu dengan limfadenopati tak bergejala. Skrining HIV perlu ditawarkan.

Tabel 8.1: Penyebab-penyebab umum limfadenopati pada pasien HIV

Entitas Klinis	Stadium Infeksi	Penyebab	Tes Diagnosis
Serokonversi Akut	Serokonversi	HIV	Serologi HIV
Limfadenopati Persisten Generalisata	Awal atau akhir	HIV	Histopatologi dari pemeriksaan biopsi
Limfadenopati Infeksius	Awal atau akhir	Tuberkulosis, MAC, EBV, limfogranuloma venereum, toksoplasmosis, streptokokus, bartonellosis, sitomegalovirus	Aspirasi jarum halus atau biopsi eksisi dengan tes mikrobiologi, serologi
Malignansi/keganasan	Akhir	Limfoma, Sarkoma Kaposi	Histopatologi dari biopsi

MAC : Mycobacterium avium complex
EBV : Epstein-Barr virus

Karena luasnya kemungkinan penyebab dari limfadenopati pada seseorang yang terinfeksi HIV, pendekatan klinis perlu mencakup anamnesis yang lengkap, tes serologi untuk patogen yang tepat dan pemantauan klinis yang ketat.

Biopsi diagnostik dapat dianjurkan jika tampilan klinis mengarah pada penyebab infeksi (seperti demam, yang dapat menjadi gambaran utama dari infeksi mikobakterium), jika KGB dominan timbul (yang mengarah limfoma) atau jika limfadenopati berlangsung lebih dari 3 bulan.

Studi kasus 8.3

Seorang laki-laki 41 tahun datang dengan rasa tidak nyaman di abdomen selama 2 bulan. Dia telah didiagnosis terinfeksi HIV namun belum memulai terapi antiretroviral karena hitung CD4 nya masih di atas 300 sel/uL dan tidak dapat membiayai pengobatannya. Dia mengalami penurunan berat badan dan keringat malam. Pemeriksaan yang berarti adalah adanya massa abdomen. CT Scan abdomen menemukan adanya massa besar dan limfadenopati para aorta. Pemeriksaan lebih lanjut menunjukkan adanya limfoma non Hodgkin stadium 4 B. Kemudian pasien mendapat kemoterapi yang terkomplikasi adanya beberapa episode demam netropeni namun tetap dalam remisi hingga 2 tahun kemudian.

Komentar

Meskipun risiko keganasan meningkat pada infeksi HIV, limfoma dapat terjadi bahkan pada hitung CD4 yang tinggi. Pemeriksaan lanjut dianjurkan pada adanya gejala-gejala konstitusi dan penurunan berat badan untuk menyingkirkan keganasan seperti limfoma yang meningkat risikonya pada orang-orang dengan HIV

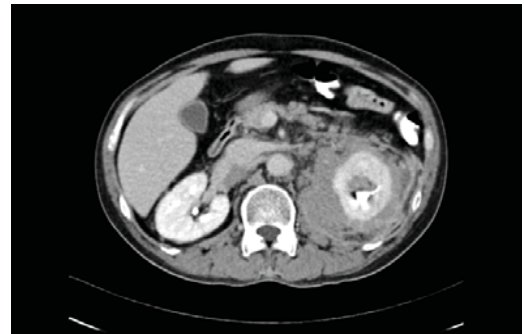
Malignansi/Keganasan

Diperkirakan sekitar 40% dari semua pasien dengan infeksi HIV akan timbul keganasan selama perjalanan penyakitnya.⁵ Pasien dengan gejala-gejala berikut ini dari keganasan perlu dites HIV:

Limfoma

Limfoma terkait HIV termasuk limfoma SSP primer dan limfoma non Hodgkin sistemik. Keduanya merupakan penyakit tergolong dalam AIDS. Limfoma SSP primer sangat berkaitan erat dengan virus Epstein-Barr dan menyebabkan gejala-gejala neurologis, sementara limfoma non Hodgkin sistemik dapat tampil sebagai massa gastrointestinal atau ginjal. Kedua limfoma ini biasanya agresif dan tingkat tinggi; prognosisnya biasanya buruk.

Meskipun tidak tergolong penyakit dalam kategori AIDS, penyakit Hodgkin dan efusi limfoma primer juga terjadi dengan insidens yang meningkat pada mereka dengan infeksi HIV.



Gambar 8.1: Laki-laki berumur 49 tahun dengan nyeri abdomen dan HIV lanjut. Biopsi dari massa yang menutupi ginjal kirinya memberi hasil limfoma

Sarkoma Kaposi

Sarkoma Kaposi adalah keganasan yang paling umum pada orang-orang dengan infeksi HIV, dengan prevalensi tertinggi pada laki-laki yang berhubungan seksual dengan laki-laki. Pada individu yang berkulit putih, lesi kutaneus sarkoma Kaposi nampak sebagai papul violet, tidak nyeri atau plak yang besar, namun dapat nampak berwarna coklat atau hitam pada warna kulit yang lebih gelap. Sarkoma Kaposi visera dapat bergejala dengan perdarahan (sarkoma Kaposi gastrointestinal) atau batuk (sarkoma Kaposi pulmoner).

Referensi

1. Coyle TE. Hematologic complications of human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Med Clin North Am* 1997;81:449-70.
2. Volberding PA, Baker KR, Levine AM. Human immunodeficiency virus hematology. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2003:294-313.
3. Bain BJ. Pathogenesis and pathophysiology of anaemia in HIV infection. *Curr Opin Hematol* 1999;6:89-93.
4. Liebman HA, Stasi R. Secondary immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007;14:557-73.
5. Mitsuyasu R. Oncological complications of human immunodeficiency virus disease and hematologic consequences of their treatment. *Clin Infect Dis* 1999;29:35-43.

Kondisi Kulit yang Berhubungan dengan Infeksi HIV

Veronica A Preda

Peserta Penelitian Dermatologi Rumah Sakit St Vincent's Sydney, Australia
Conjoint Associate Lecturer, University of New South Wales

Margot J Whitfeld

Kepala Dermatologi, Rumah Sakit St Vincent's Sydney, Australia
Konsultan, Yayasan Dermatologi Kulit dan Kanker Australia
Dosen Senior, University of New South Wales

Kondisi yang berhubungan dengan bidang dermatologi sering dijumpai pada semua stadium infeksi HIV. Gambaran kondisi kulit merupakan kesempatan baik untuk dapat melakukan diagnosis awal infeksi HIV karena kulit dapat dengan mudah dilihat pasien dan diperiksa oleh petugas kesehatan.

Pendahuluan

Di kawasan Asia dan Pasifik, gambaran klinis awal pasien HIV sering sudah pada stadium lanjut dan bermanifestasi sebagai komplikasi mukokutan seiring dengan penurunan jumlah CD4 dan imunitas. Gambaran klinis kelainan kulit pada pasien HIV tercantum pada tabel 9.1 di bawah ini. Banyak penelitian yang menunjukkan hubungan yang berbanding terbalik antara penyakit kulit dan jumlah CD4 pada HIV.¹ Manifestasi infeksi HIV pada kulit dapat berupa penyakit infeksi, non-infeksi, dan penyakit neoplastik.

Tabel 9.1: Kelainan dermatologi paling sering pada infeksi HIV

Kemungkinan HIV

Peradangan

Erupsi seperti serokonversi

Infeksi

Cryptococcus kutaneus

Cytomegalo kutaneus

Kandidiasis oral

Tuberkulosis kulit atau lesi mycobacterium lain, seperti *Mycobacterium avium intracellulare complex*

Infeksi jamur diseminata

Angiomatosis basilar (infeksi *Bartonella henselae*)

Lain-lain

Sarkoma Kaposi (berhubungan dengan infeksi HHV8)

Oral hairy leukoplakia (berhubungan dengan infeksi virus Epstein-Barr)

Karsinoma anal

Lipoatrofi

Curiga HIV

Peradangan

Pruritus berat (erupsi papular pruritik mungkin disebabkan oleh reaksi berlebihan terhadap gigitan serangga)

Erupsi obat berat

Infeksi

Virus papilloma manusia/HPV (veruka, kondiloma akuminata)

Moluskum contagiosum luas

Herpes zoster

Herpes simpleks virus / HSV

Skabies berkrusta (skabies Norwegia)

Sifilis primer (ko-infeksi dengan HIV)

Lesi kulit *Penicillium marneffe*

Mengenali kelainan/kondisi kulit yang berhubungan dengan HIV memungkinkan untuk mengenali diagnosis infeksi HIV lebih awal serta lebih mudah memperkirakan derajat immunosupresif, jika pemeriksaan CD4 tidak tersedia. Walaupun beberapa kelainan kulit seperti kandidiasis oral, moluskum contagiosum luas, eosinophilic pustular folliculitis, kriptokokosis atau sarkoma Kaposi merupakan kondisi yang sangat dicurigai adanya infeksi HIV, kelainan lain yang ada di masyarakat dibedakan dengan kondisi pada infeksi HIV dari gambaran yang atipik, derajat keparahan, seringnya kambuh atau sulit diatasi/rekalsitran.²

Gambaran klinis

Gambaran klinis penyakit kulit pada HIV mungkin khas atau tidak khas:

- i) Gambaran khas kelainan kulit sering, misalnya dermatitis seboroik.
- ii) Gambaran atipik kelainan kulit sering, misalnya veruka yang luas.
- iii) Gambaran khas kelainan yang jarang, misalnya sarkoma Kaposi.
- iv) Gambaran atipik kelainan yang jarang, misalnya TB kutis.
- v) Kondisi unik pada infeksi HIV, misalnya hairy leukoplakia, lipoatrofi.

Penyakit serokonversi

Erupsi serokonversi klasik berupa erupsi transien luas mirip campak pada badan dan ekstremitas tetapi dapat disertai vesikel dan ulkus oral (Gambar 9.1). Kelainan sistemis berupa demam, letargi, mialgia, dan limfadenopati. Kondisi ini dapat terjadi tanpa disadari pasien.

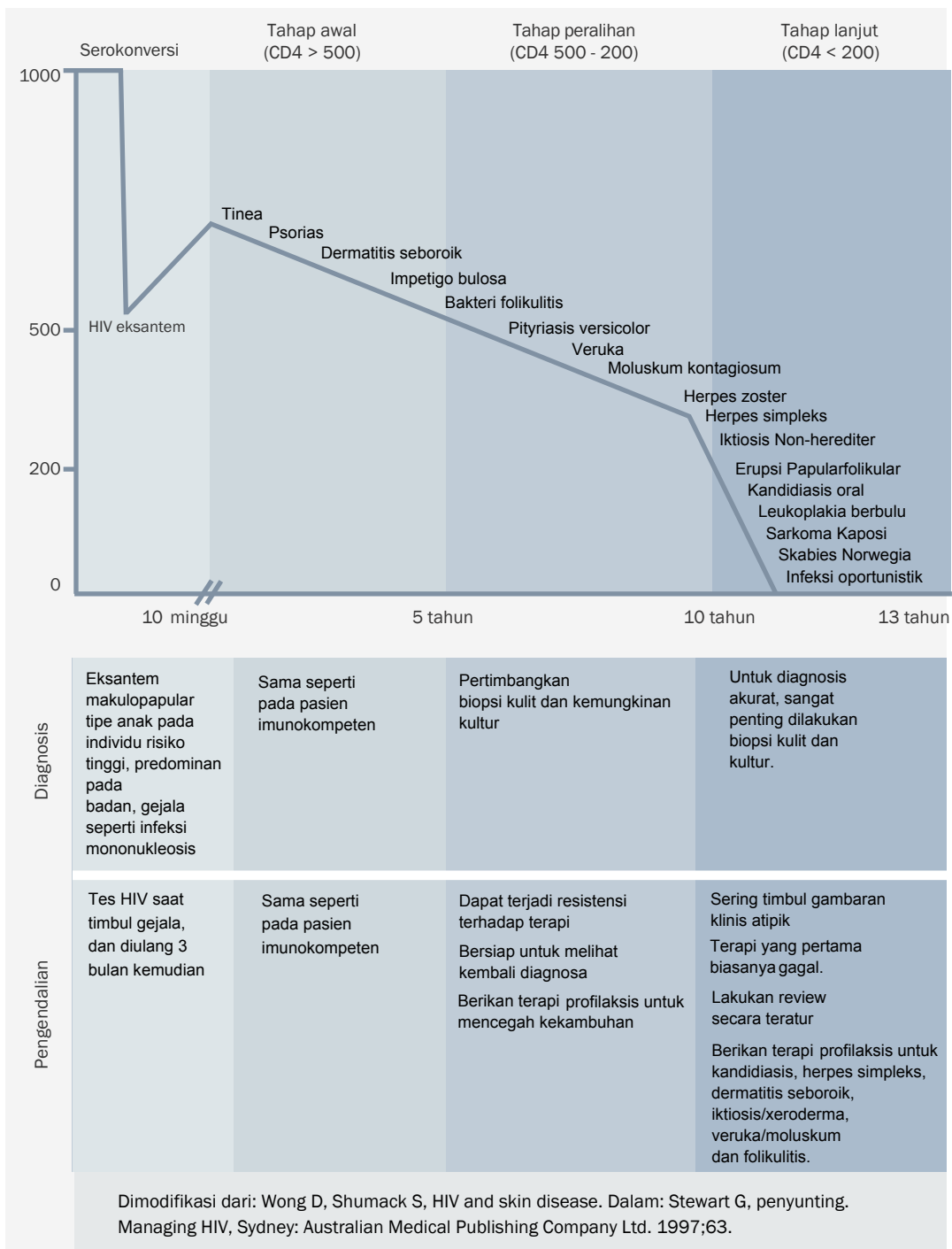


Gambar 9.1: erupsi serokonversi. Dengan ijin Profesor J. Gold, Albion Street Clinic, Sydney.

Hubungan antara perubahan kutaneus dengan penurunan sel CD4

Perubahan gambaran kelainan kulit yang berhubungan dengan HIV merupakan garis berkelanjutan (Gambar 9.2). Setelah serokonversi, kelainan kulit, seperti pada kondisi demografik masyarakat umum, tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi selama fase infeksi HIV asimtomatis.

Pada stadium selanjutnya, kelainan kulit menunjukkan gambaran progresifitas penyakit dengan adanya infeksi oportunistik atau full blown AIDS, sesuai dengan penurunan imunitas. Sejak adanya terapi antiretroviral, penyakit kulit yang berhubungan dengan HIV juga terlihat sebagai gejala IRIS, dengan spektrum mulai dari peradangan sistemik atau lokal, infeksi, penyakit autoimun, atau keganasan.



Gambar 9.2: Bagan perubahan kelainan kulit sesuai dengan penurunan jumlah sel CD4

Infeksi virus

Herpes (varicella) zoster

Pertimbangkan kemungkinan infeksi HIV jika ditemukan kasus herpes zoster pada pasien berusia < 40 tahun. Gambaran klinis yang klasik adalah erupsi vesikel berkelompok (yang meleceh) melipat satu atau lebih dermatom, dengan keluhan nyeri prodromal.^{5,6} Lesi menjadi pustular dan hemoragik dalam beberapa hari, kemudian terbentuk krusta dan skar (Gambar 9.3). Pada pasien HIV, ulserasi yang terjadi dapat lebih luas, lebih dalam, lebih lama, dan skar yang terbentuk lebih parah. Gambaran klinis yang atipik dan infeksi herpes zoster kronis yang tersebar biasanya ditemukan pada kasus HIV lanjut atau adanya IRIS.⁷ Pasien HIV anak yang mengalami cacar air akan berisiko diikuti dengan herpes zoster dan biasanya akan berulang.⁸



Gambar 9.3: Herpes zoster pada lengan bawah. Diambil dengan ijin American Academy of Dermatology

Virus herpes simpleks

Termasuk keluarga virus ini adalah Herpes Simplex Virus (HSV)-1 dan -2. Virus ini merupakan penyebab kelainan kulit akut dan kronis, berupa vesikel berkelompok pada dasar kulit yang eritematosa (gambar 9.4). Infeksi HSV kronis lebih sering terjadi pada pasien HIV dan dapat berupa perioral indolen atau ulkus anogenital, yang terasa nyeri (Tabel 9.2).

Penelitian terbaru menunjukkan hubungan antara infeksi HSV-2 dan risiko terkena HIV. HIV-1 terlepas dari ulkus genital yang disebabkan oleh HSV-2.⁹



Gambar 9.4: Herpes simpleks perianal. Digunakan dengan ijin American Academy of Dermatology

Papillomavirus manusia

Papillomavirus manusia merupakan penyebab veruka/kutil baik pada masyarakat umum maupun pasien HIV. Veruka pada pasien HIV dapat menjadi lebih berat, rekalsitrasi terhadap terapi dan pada lokasi yang tidak biasa, seperti:

Lengan bawah (Gambar 9.5):

Tabel 9.2: Presentasi herpes simpleks

Kondisi	Daerah yang terkena
Herpes labialis	Bibir dan daerah perioral
Herpes genitalis	Daerah genitalia
Herpes gladiatorum	Bokong
Herpetic whitlow	Jari dan sekitar kuku
Herpetic keratokonjungtivitis	Mata
Eczema herpeticum	Daerah eczema (dapat menyebar luas)
Herpes neonatal	Pada bayi baru lahir
Herpes ensefalitis	SSP



Lengan bawah (Gambar 9.5)

Gambar 9.5: veruka luas dan inflamasi pada lengan bawah, lebih jelas setelah pasien memulai ART. Digunakan dengan ijin Dr. M. Whitfeld dari St. Vincent Hospital, Sydney.



Bibir (Gambar 9.6)

Gambar 9.6: lokasi yang tidak biasa veruka pada bibir pasien HIV. Digunakan dengan ijin Dr. M. Whitfeld dari St. Vincent Hospital, Sydney

Infeksi jamur

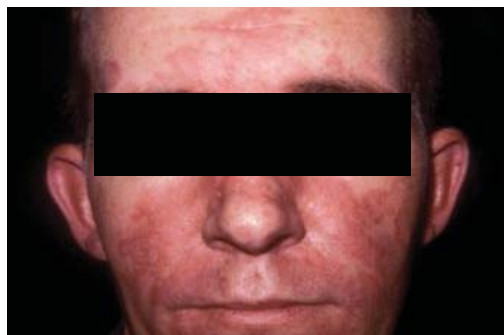
Infeksi jamur dapat berupa kelainan kulit yang persisten dan berulang. Infeksi jamur superfisial yang biasa ditemukan, termasuk kandidiasis dan dermatofitosis generalisata yang disebabkan oleh *Trichophyton rubrum*. Infeksi jamur dalam, termasuk kriptokokosis, histoplasmosis atau penisiliosis yang dapat menandakan infeksi sistemik.

Penicillium marneffe adalah endemis di daerah tropis Asia dan dapat menyebabkan mikosis sistemik fatal pada pasien HIV. Jamur ini merupakan penyebab infeksi oportunistik ketiga terbanyak pada pasien HIV di Asia setelah tuberkulosis dan Kriptokokus. Infeksi *P.marneffe* diseminata pada pasien HIV dapat berupa lesi kulit, muncul pada 75% pasien penisiliosis.

Lesi kulit yang khas adalah berupa papul papul berumbilikasi dengan bagian tengah nekrotik, pada wajah dan leher, lebih jarang ditemukan pada anggota dan batang tubuh. Diagnosis banding kelainan ini, antara lain moluskum kontagiosum, histoplasmosis, dan kriptokokus.¹⁰

Kriptokokus kutan dapat bermanifestasi berupa selulitis, papul, plak, ulkus atau papul sewarna kulit dengan umbilikasi sentral, menyerupai moluskum kontagiosum. Histoplasmosis kutan berhubungan dengan penyebaran hematogen dan merupakan kasus endemis di Asia Tenggara. Gambaran klinis dapat berupa papul, ulkus, erupsi akneiformis atau seperti selulitis.^{7, 11}

Dermatitis seboroik merupakan kelainan yang banyak ditemukan, dialami oleh sekitar 85% pasien HIV. Kondisi ini dapat terjadi pada jumlah CD4 berapa pun, namun dengan semakin turunnya CD4, dermatitis seboroik menjadi semakin luas, lebih parah dan respon terhadap terapi berkurang. Ragi *Pityrosporum* (*Malassezia*) berperan dalam kondisi ini. Kondisi yang khas pada pasien HIV adalah eritema yang lebih banyak serta keterlibatan daerah seboroik yang lebih luas pada skalp dan lipat nasolabial, dibandingkan dengan pasien tanpa HIV (gambar 9.7). Daerah seperti dada, punggung, aksila, dan daerah intertriginosa juga sering terlibat.¹³



Gambar 9.7: foto dermatitis seboroik pada wajah yang tampak jelas, pada pasien HIV. Digunakan dengan ijin dr. Toby Maurer, University of California, San Fransisco.

Infeksi lain

Sifilis

Dengan adanya gambaran klinis sifilis berupa sifilitis chancres, klinis harus waspada dengan kemungkinan adanya infeksi HIV; kondisi ini diyakini akan meningkatkan transmisi HIV.

Chancre pada pasien HIV^{14,15} biasanya lebih parah. Ulkus primer tampak sebagai ulkus tanpa rasa nyeri, muncul 14 – 21 hari setelah pajanan (namun kadang sampai lebih dari 90 hari), lokasi dapat pada genitalia, daerah perianal, saluran anal atau rongga mulut. Sifilis sekunder memiliki gambaran klinis yang sangat bervariasi, namun, hampir semua tersebar luas dengan morfologi berupa lesi makulopapular atau papuloskuamosa.¹⁶

Diagnosis banding sifilis sekunder sangat banyak baik pada populasi umum maupun pasien HIV, termasuk pitiriasis rosea, erupsi obat, psoriasis, lichen planus dan eksantem akut, demam.¹⁷ Sifilis primer yang terjadi bersama-sama dengan sifilis sekunder lebih sering terjadi pada pasien HIV.

Skabies

Pada pasien HIV, baik bentuk klasik maupun skabies berkrusta dapat saja terjadi. Bentuk klasik dapat terjadi pada jumlah CD4 berapa pun, sementara skabies berkrusta terjadi pada hitung CD4 <150 sel/ μ L. Gambaran skabies klasik berupa lesi papulovesikular (Gambar 9.8). Distribusi bervariasi, lebih sering daerah pergelangan tangan, daerah interdigital, lipat lengan, aksila, payudara, dan genitalia. Sehubungan dengan gatal dan ekskorasi, dapat terjadi superinfeksi oleh bakteri, berupa impetigo, selulitis, dan pada beberapa kasus terjadi sepsis yang berakibat fatal.¹⁸ Dengan adanya infeksi HIV, jumlah tunggau penyebab dapat bertambah tanpa terkendali, sehingga menyebabkan bentuk skabies yang lebih parah atau skabies berkrusta, dimana terdapat penebalan, sering berupa plak, papul dan krusta pada kulit, terutama daerah tangan. Seluruh bagian tubuh, termasuk kepala dapat terkena.^{19,25}



Gambar 9.8: skabies parah pada tangan. Digunakan dengan ijin layanan HIV, Family Health International, Vietnam.

Untuk **molusum contagiosum** lihat bab 7, kelainan mata terkait HIV.

Malignansi

Gambaran klinis sarkoma Kaposi berupa makula eritematosa yang berubah warna secara lambat dan membentuk plak serta nodul, dapat terjadi ulserasi atau diseminata dan biasanya mengenai mukosa (gambar 9.9). Kondisi ini seringkali timbul pada hitung CD4 < 200 sel/ μ L., namun dapat saja muncul pada stadium apa saja.



Gambar 9.9: Sarkoma Kaposi pada lengan bawah. Digunakan dengan ijin dari Dr. M. Whitfeld dari St. Vincent's Hospital, Sydney.

Karsinoma anal, **neoplasia intraepitelial penis** (karsinoma penis, pentj), dan **neoplasia intraepitelial serviks** (karsinoma serviks, pentj) merupakan keganasan yang berhubungan dengan papilomavirus. Kondisi ini pada pasien HIV dapat lebih sering ditemukan, lebih progresif dan agresif. Secara klasik gambaran klinis neoplasma intraepitelial perianan, anal, dan penis berupa eritematosa seperti beludru atau plak hiperpigmentasi berbatas tegas.^{16,17}

Gambaran klinis lain

Untuk kandidiasis oral dan leukoplakia oral berbulu lihat Bab 6, kondisi oral dan gastrointestinal terkait HIV.

Folikulitis eosinofilik

Gambaran klinis folikulitis eosinofilik berupa papul berukuran 2-3 mm yang sangat gatal, eritematosa, edematosa, papul urtikaria mengelilingi folikel dan dibagian tengahnya dapat terbentuk vesikel atau

pustul. Distribusi di sekitar dahi, leher, bahu, badan, dan lengan atas.

Dapat terjadi perubahan sekunder akibat garukan, berupa ekskoriasi dengan infeksi sekunder oleh stafilokokus, prurigo nodularis, lichen simplex chronicus dan hiperpigmentasi pasca inflamasi. Secara klinis, kondisi ini sering ditemukan pada pasien yang belum mendapat ART dengan CD4 < 300 sel/ μ L.^{3, 18}

Pruritus

Gatal merupakan salah satu gejala yang sering dijumpai pada pasien HIV dan dapat disebabkan oleh berbagai sebab, termasuk infeksi kulit, infestasi parasit, gigitan serangga, kelainan papuloskuamosa, xerosis dan reaksi obat. (gambar 9.10).



Gambar 9.10: pada lengan kiri tampak *papular pruritic eruption* (PPE) pada pasien HIV. Digunakan dengan ijin Dr. Toby Maurer dari University of California, San Fransisco.

Reaksi simpang obat dengan/tanpa ART

Erupsi obat sering ditemukan dan dapat timbul dalam konteks yang bervariasi baik dalam penggunaan ART maupun di luar penggunaan ART. Erupsi obat merupakan penyebab tersering eritoderma pada pasien HIV. Erupsi obat yang menyerupai campak terjadi pada sekitar 65% pasien karena penggunaan sulfametoksazol untuk terapi *Pneumocystis pneumonia* atau profilaksis.

Makula dan papul eritematosa dapat menjadi generalisata, menetap bahkan setelah terapi untuk menguranginya. Sulfonamida juga menyebabkan urtikaria, eritema multiforme, SSJ (sindrom Steven Johnson), dan NET (Nekrolisis Epidermal Toksik), penumpahan kulit berpotensi mengancam nyawa. Obat lain yang sering menjadi penyebab NET pada pasien yang belum didiagnosis HIV termasuk antibiotik penisilin atau flukonazol. Obat antiretroviral seperti nevirapin dapat menyebabkan kemerahan pada kulit yang ringan sampai berat, termasuk NET, namun kemerahan seperti ini yang berhubungan dengan obat antiretroviral lain biasanya tidak parah.^{19,20}

Studi kasus 9.1

Tuan AS, 39 th, seorang homoseksual dan memiliki riwayat pemakaian narkoba suntik. Telah mendapat terapi penisilin atas indikasi ulkus sifilitika pada penis. Timbul eritema pada seluruh tubuh, dengan tambahan ruam kemerahan pada tangan dan punggung setelah pemberian dosis pertama penisilin (gambar 9.11 dan 9.12).



Gambar 9.11: ruam kemerahan pada kulit daerah tangan. Digunakan dengan ijin layanan HIV, Family Health International, Vietnam.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 9.1 (lanjutan)



Gambar 9.12: ruam kemerahan pada daerah punggung. Digunakan dengan ijin layanan HIV, Family Health International, Vietnam.

Pertanyaan yang harus dipertimbangkan

- Dapatkah ini adalah HIV? – kapan dan bagaimana anda akan melakukan tes HIV?
- Apa diagnosis banding anda untuk ruam kemerahan pada kulit pasien?
- Kelainan klinis lain apa lagi yang harus anda pikirkan?
- Pemeriksaan apa saja yang perlu dilakukan?

Hasil tes HIV pasien ternyata positif (rapid test dan konfirmasi ELISA), serta cepat plasma reagin (RPR) dan tes Laboratorium Penelitian Penyakit Kelamin (VDRL) untuk *treponema pallidum*. Erupsi kulit yang terjadi mungkin saja berhubungan dengan reaksi obat karena penisilin atau sifilis.

Pilihan terapi

- Benzatin penisilin G 1,8 g (2,4 juta unit) intramuskular sebagai dosis tunggal dilanjutkan dengan penisilin prokain 3 g (3 juta unit) intramuskular, setiap hari ditambah probenecid 500 mg, per-oral, setiap 6 jam (4 x 500mg, pentj), selama 10 hari.
- Untuk pasien alergi penisilin: doksisisiklin 200mg/hari selama 20 hari, atau tetrasiklin HCl 4 x 500mg setiap 6 jam selama 20 hari.

Kesimpulan

Penting bagi klinisi untuk mengetahui gambaran kelainan kulit, familiar dengan gejala kelainan kulit pada infeksi HIV serta dapat membedakan status imunitas dengan melakukan pemeriksaan kulit, terutama untuk daerah dengan sumber daya terbatas. Curigai adanya infeksi HIV jika menemukan kelainan kulit yang multipel, rekalsitran, dan berulang. Kondisi ini dapat menyulitkan penyakit pada seluruh tubuh, misalnya penyakit sistemik. Pengenalan secara dini adanya infeksi HIV melalui kelainan kulit yang ditemukan merupakan hal penting bagi langkah awal tatalaksana baik bagi kelainan kulit maupun infeksi HIV itu sendiri.

Referensi

1. Nnoruka E, Chukiwuka J, Anisuiba B. Correlation of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression. *The International Society of Dermatology*. 2007;46(2):14-18.
2. Waugh, M. Skin diseases- clinical indicator of immune status in HIV infection. *Int J Dermatol* 2007;44(8):705-6.
3. Lehloeny R, Meintjes G. Dermatologic manifestations of the immune reconstitution inflammatory syndrome. *Dermatol Clin* 2006;24(4):549-70.
4. French MA, Price P, Stone SF. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS* 2004;18(12):1615-27.
5. Wareham DW, Breuer J. Herpes zoster. *Br Med J* 2007;334:1211.
6. Dworkin R, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis* 2007;44:S1-S26.
7. Hogan, MT. Cutaneous infections associated with HIV/AIDS. *Dermatol Clin* 2006;24:473-95.

8. Gershon AA, Mervish N, La Russa P, Steinberg S, Lo SH, Hodes D, et al. Varicella-zoster virus infection in children with underlying human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1997;176:1496-500.
9. Nagot N, Ouedraogo A, Foulongne V, Konaté I, Weiss HA, Vergne L, et al. Reduction of HIV-1 RNA levels with therapy to suppress herpes simplex virus. *N Engl J Med* 2007;356:790-9.
10. Vanittanakom N, Cooper C, Fisher M, Sirisanthana T. *Penicillium marneffe* infection and recent advances in the epidemiology and molecular biology aspects. *Clin Microbiol Rev* 2006;19(1):95-110.
11. Venkatesan P, Perfect J, Myers S. Evaluation and management of fungal infections in immunocompromised patients. *Dermatol Ther* 2005;18:44-57.
12. Kreuter A, Schugt I, Hartmann M, Rasokat H, Altmeyer P, Brockmeyer NH. Dermatological diseases and signs of HIV infection. *Eur J Med Res* 2002;7:57-62.
13. Diova N, Mosam A. Inflammatory non-infectious dermatoses of HIV. *Dermatol Clin* 2006;24(4):439-48.
14. Rompalo AM, Lawlor J, Seaman P, Quinn TC, Zenilman JM, Hook EW III. Modification of syphilitic genital ulcer manifestations by co-existent HIV infection. *Sex Transm Dis*. 2001;28:448-54.
15. Schofer H, Imhof M, Thoma-Greber E, Brockmeyer NH, Hartmann M, Gerken G, Pees HW, Rasokat H, Hartmann H, Sadri I, Emminger C, Stellbrink HJ, Baumgarten R, Plettenberg A. Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. The German AIDS Study Group (GASG). *Genitourin Med* 1996; 72:176-81.
16. Stevenson J, Heath M. Syphilis and HIV infection; an update. *Dermatol Clin* 2006;24:497-507.
17. Dylewski J, Duong M. The rash of secondary syphilis. *Can Med Assoc J* 2007;176(1):33-5.
18. Hengge U, Currie BJ, Jäger G, Lupi O, Schwartz RA. Scabies: a ubiquitous neglected skin disease. *Lancet Infect Dis* 2006;6(12):769-79.
19. Johnston G. Scabies: diagnosis and treatment. *Br Med J* 2005;331(7517):619-22.
20. Ponthoff A, Brockmeyer N. HIV-associated Kaposi sarcoma: pathogenesis and therapy. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007;5(12):1091-4.
21. Wilkins K, Turner R, Dolev J, LeBoit PE, Berger TG, Maurer TA. Cutaneous malignancy and human immunodeficiency virus disease. *J Am Acad Dermatol* 2006;54(2):189-206.
22. Heart A, Whitfield M, Hillman R. Anal intraepithelial neoplasia and anal cancer in dermatological practice. *Australasian J Dermatol* 2007;48(3):143-55.
23. Hagensee ME, Cameron JE, Leigh JE, Clark RA. Human papillomavirus infection and disease in HIV-infected individuals. Complications of HIV disease or treatment. *Am J Med Sci* 2004;328(1):57-63.
24. Diova N, Mosam A. Inflammatory non-infectious dermatoses of HIV. *Dermatol Clin* 2006;24(4):439-48.
25. Todd G. Adverse cutaneous drug eruptions and HIV: a clinician's global perspective. *Dermatol Clin* 2006;24(4):459-72.
26. Eisman S. Pruritic papular eruption in HIV. *Dermatol Clin* 2006;24(4):449-57.

Sanjay Pujari

Direktur dan Kosultan Kepala, Institut Penyakit Infeksi, Pune
Asisten Profesor Penyakit Infeksi
University of South Florida, Tampa USA

Petugas kesehatan harus paham bahwa manifestasi hepatobilier HIV sering terjadi dan pasien dengan infeksi virus, mycobacterium dan keganasan harus ditawarkan untuk pemeriksaan HIV.

Pendahuluan

Komplikasi hepatobilier umum terjadi pada penderita HIV, dengan pemeriksaan fungsi hati yang abnormal pada 80% penderita semasa sakitnya. Koinfeksi dengan virus lain (virus hepatitis B (HBV), virus hepatitis C (HCV), virus hepatitis A (HAV), sitomegalovirus (CMV), virus herpes simplex (HSV), virus varicella zoster (VZV) dan adenovirus) merupakan penyebab utama hepatitis akut dan kronis.¹⁻⁴ Selain dari infeksi virus ini, infeksi oportunistik dan keganasan lain (mis. tuberkulosa, mikobakteria atipik, kriptosporidiosis dan keganasan seperti limfoma Non-Hodgkin dan sarkoma Kaposi), dan toksisitas obat (dari obat untuk pengobatan infeksi oportunistik seperti obat antituberkulosa dan anti-retroviral seperti nevirapin dan protease inhibitor) juga merupakan penyebab umum hepatitis pada pasien ini.⁵⁻⁷

Akhirnya faktor yang tak terkait dengan HIV juga dapat menyebabkan hepatotoksitas (seperti, minuman alkohol). Kelainan bilier termasuk kolangiopati yang berhubungan dengan AIDS (yang berkaitan dengan sitomegalovirus, Mycobacterium avium complex (MAC), kriptosporidia) biasanya didapatkan pada kasus penyakit HIV lanjut.

Penggunaan terapi antiretroviral kombinasi (cART) telah dapat menurunkan secara drastis insidensi sebagian besar infeksi oportunistik. Namun penyakit terkait hati atau komplikasinya (terutama yang berhubungan dengan koinfeksi HBV/HCV) meningkat, menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang bermakna.⁸⁻¹⁴

Selain dari hepatotoksitas yang berhubungan dengan penggunaan antiretroviral, komplikasi metabolik juga mempengaruhi hati.

Riwayat Penyakit

Hal penting disini antara lain: riwayat paparan seks resiko tinggi (termasuk infeksi menular seksual lampau dan sekarang), pengguna obat dengan jarum suntik, tato, pemasangan perhiasan tusuk di badan dan penerima transfusi darah atau produk darah,¹⁵ transplantasi organ, hemodialisis rutin, riwayat vaksinasi, riwayat penyakit dahulu (infeksi oportunistik, tuberkulosis atau hitung sel CD4), riwayat pengobatan (tuberkulosis dan terapi anti-retrovirus), penggunaan terapi alternatif, konsumsi alkohol dan riwayat penyakit hepatitis dalam keluarga.

Tanda dan Gejala

Gambaran penyakit hepatitis akut bisa beragam dari asimtomatik (umum pada hepatitis C akut) sampai ke gagal hati fulminan. Banyak pasien dengan penanda biokimia cedera hati yang sedikit meningkat pada awalnya asimtomatik. Pada fase prodromal (umumnya tampak pada hepatitis virus), pasien biasanya mual, anoreksia, muntah, lesu, lemah, nyeri pada badan, artralgia, perubahan rasa kecap serta lesu-lemah dan tidak bersemangat.

Selanjutnya, pasien akan mengeluhkan perubahan warna urin dan sklera menjadi kuning gelap, dan warna tinja yang menjadi pucat. Pasien juga mengeluhkan perutnya kembung dan nyeri kuadran kanan atas. Gagal hati fulminan dapat diperberat oleh ensefalopati hepaticum.

Perjalanan penyakit hepatitis akut ke kronis beragam tergantung pada jenis virus hepatitisnya dan umur saat mulai terjadinya infeksi. Hepatitis kronis biasa terjadi pada HBV (sekitar 5% pada dewasa dan 90% pada anak, yang mendapat infeksi saat persalinan) dan HCV (sekitar 70 – 80%, dengan kronisitasnya lebih tinggi pada pasien dengan koinfeksi HIV) dan tidak terjadi pada infeksi HAV dan

virus hepatitis E (HEV). Penderita hepatitis kronis kebanyakan asimtomatik dengan diagnosis ditegakkan melalui temuan peningkatan penanda biokimia (transaminase) pada pemeriksaan laboratorium rutin. Sebagian kecil pasien mengeluhkan gangguan saluran cerna dan lesu-lemah. Gejala hepatitis akut (lihat di atas) bisa muncul pada eksaserbasi akut dari penyakit kronis ini.

Adanya asites, dan riwayat hematemesis (melenas), dan ensefalopati menandakan adanya sirosis hati. Tanda kegagalan sel hati, sirosis dan hipertensi portal meliputi eritema palmaris, ginekomastia, alopesia, pembesaran kelenjar parotis, *spider naevi*, hepatomegali dan splenomegali. Gangguan irama tidur atau perubahan kepribadian dan apraxia konstruksional merupakan gejala dan tanda dini ensefalopati hepaticum.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan ikterus, dan kadang-kadang hepatomegali. Tanda hipertensi portal dapat ditemukan pada pasien sirosis. Penanda etiologi lain bisa berupa limfadenopati (tuberkulosis, limfoma non-Hodgkin), kakeksia (limfoma non-Hodgkin, tuberkulosis), gangguan pernapasan (tuberkulosis, pneumonia *Pneumocystis jirovecii*) dan retinitis (cytomegalovirus). Manifestasi ekstrahepatik umum didapatkan pada infeksi HCV kronik (dan jarang pada infeksi HBV kronik) dan berupa

glomerulopati, *mixed cryoglobulinemia*, trombositopenia, artritis, gangguan tiroid dan neuropati perifer.

Evaluasi laboratorium meliputi :

- Pemeriksaan darah lengkap
- Urea dan elektrolit
- Pemeriksaan fungsi hati
- Alfa fetoprotein
- Petanda koagulasi
- Alfa 1 antitripsin
- Pemeriksaan zat besi dan copper
- Pemeriksaan *autoantibody*
- Serologi hepatitis B dan *viral load* HBV DNA
- Serologi genotip hepatitis C dan *viral load*
- Biopsi hati
- USG hati
- Petanda non-invasif terhadap fibrosis hati berupa elastometri (fibroscan)¹⁸⁻²⁰ atau indeks biokimia serum (seperti fibrotest, rasio indeks aspartat aminotransferase terhadap trombosit).²¹⁻²⁴

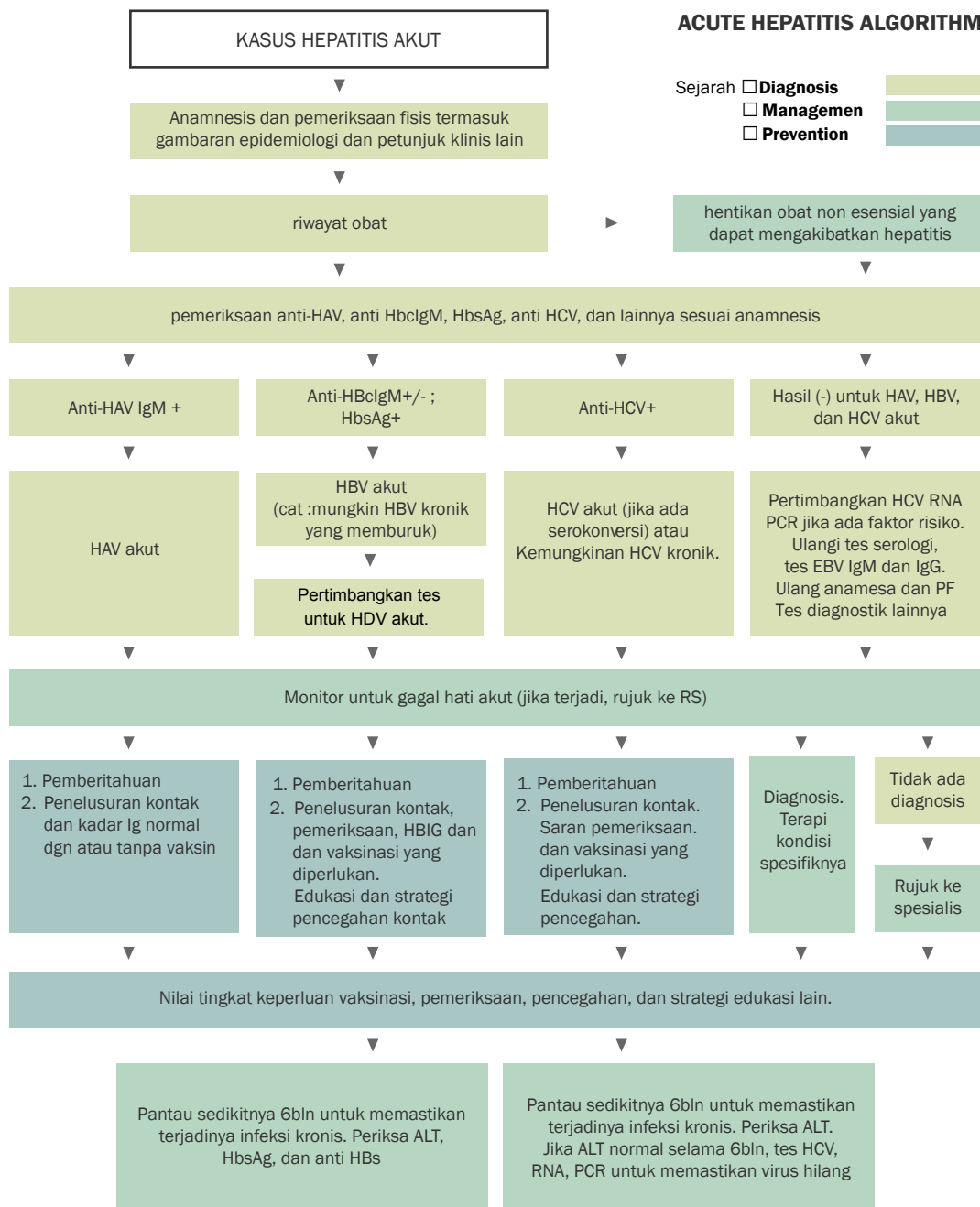
Pemeriksaan diatas dapat tersedia seluruhnya atau sebagian tergantung keadaan Negara dan pengaturan setempat. Tabel 10.1 menyajikan petanda petanda yang dipakai untuk diagnosis berbagai tingkat infeksi HBV

Table 10.1: Serodiagnosis untuk Hepatitis Virus B

Tes	HBV akut	Kekebalan dahulu	Vaksin sebelumnya	Toleransi imun	HbeAg+ kronik	HbeAg_ kronik	Karier inaktif
HBsAg	+	-	-	+	+	+	+
Anti-HBs	-	+	+	-	-	-	-
HBeAg	+	-	-	+	+	-	-
Anti-HBeAg	-	+/-	-	-	-	+	+
Anti-HBc	IgM+	Total +	-	+	+	+	+
HBV DNA (kopi/mL)	+	-	-	>100 000	>100 000	>10 000	- atau + lemah
ALT	Naik	Normal	Normal	Normal	Naik	Naik	Normal

Semua pasien dengan infeksi HIV harus diperiksa kemungkinan koinfeksi dengan HBV dan HCV. Uji serologi HCV dan HBV bisa negatif palsu pada pasien dengan infeksi HIV dan dalam keadaan imunosupresi berat.

Sebuah algoritma untuk evaluasi pasien hepatitis akut digambarkan sebagai berikut (Gambar 10.1):



Gambar 10.1: Algoritma untuk evaluasi pasien Hepatitis Akut (dari HIV, viral hepatitis and STIs: a guide for primary care. Darlinghurst: Australasian Society for HIV Medicine (ASHM), 2008:58)

Hepatitis dan terapi kombinasi antiretrovirus

Mekanisme toksisitas hati akibat antiretrovirus terdiri dari toksisitas berdasarkan dosis, reaksi idiosinkrasi, reaksi hipersensitif, toksisitas mitokondria dan rekonstitusi imunitas.²⁵ Obat antiretrovirus, terutama nevirapin dan retinover-boostered protease inhibitor, dapat menyebabkan hepatitis.²⁶⁻³¹ Resiko terjadinya hepatitis lebih tinggi di pasien yang sudah mempunyai masalah pada hatinya, terutama mereka dengan koinfeksi HBV dan HCV.³²⁻³⁴

Insiden hepatitis yang mengancam jiwa lebih tinggi pada pasien yang mendapat nevirapin pada nilai hitung CD4 diatas 250 sel/ μ L pada wanita dan nilai hitung CD4 diatas 400 sel/ μ L pada pria.²⁶⁻²⁹ Hepatitis mungkin terjadi sebagai bagian dari reaksi hipersensitivitas akibat penggunaan nevirapin.³⁵ Semua retinover-boostered protease inhibitor dapat menyebabkan hepatitis, tetapi yang tersering adalah tripanavir.³⁶ Ritonavir tidak menyebabkan toksisitas bila digunakan dalam dosis rendah. Insiden hepatotoksik berat meninggi pada pasien yang mendapat rifampisin bersama ritonavir-boostered protease inhibitor, terutama lopinavir/ritonavir dan saquinavir/ritonavir.³⁷

Hiperbilirubinemia indirek (yang tampak berupa sklera yang ikterik) biasa terjadi pada penggunaan atazanavir dan indinavir, dan umumnya bukan menunjukkan kerusakan hati. Hepatotoksitas dapat terjadi karena penggunaan jangka panjang analog nukleosida (misal, zidovudin, stavudin, didanosin) terutama ditimbulkan karena toksisitas mitokondria. Analog nukleosida juga bisa menyebabkan timbulnya steatosis hepatis, yang dihubungkan dengan terjadinya resistensi insulin, dislipidemia dan lipodistrofi.³⁸⁻⁴⁰

Kemunculan dini hepatitis (dalam 1-4 minggu dimulainya terapi antiretrovirus) biasanya dipicu oleh mekanisme imun dan lebih sering ditemukan pada penggunaan obat seperti abacavir dan nevirapin. Kemunculan lambat hepatitis (setelah 4-8 bulan dimulainya terapi antiretrovirus) disebabkan oleh akumulasi toksisitas langsung obat antiretrovirus seperti stavudin, didanosin, nevirapin, ritonavir, tipranavir dan darunavir.⁴¹

Hepatitis bisa juga timbul pada infeksi gabungan HBV/HCV setelah dimulainya cART akibat sindrom inflamasi rekonstitusi imunitas.⁴²⁻⁴⁴ Penghentian

obat antiretrovirus yang memiliki aktivitas anti-HBV (seperti, tenofovir dan lamivudin/emtricitinin) juga dapat menimbulkan eksaserbasi hepatitis.⁴⁵

Hepatitis dan obat infeksi oportunistik

Hepatotoksitas terjadi berkaitan dengan pengobatan untuk infeksi oportunistik, terutama yang dipakai untuk pengobatan TBC.⁴⁶ Obat-obatan lini pertama anti-TBC seperti pyrazimid, rifampisin, dan isoniazid serta kebanyakan obat lini kedua bersifat hepatotoksik. Isoniazid dapat menyebabkan hepatitis kapan saja selama kurun waktu pengobatan (6 bulan - 1 tahun), sedangkan obat lainnya biasanya sudah berdampak di minggu-minggu awal pengobatan.

Ringkasan

Hepatitis biasa timbul pada pasien dengan infeksi HIV. Penyebab utamanya termasuk infeksi gabungan dengan virus hepatotropik (terutama HBV dan HCV), proses penyakit oportunistik, toksisitas obat antiretrovirus dan obat yang digunakan untuk infeksi oportunistik, dan kadang-kadang juga faktor yang tak ada kaitannya dengan infeksi HIV seperti peminum alkohol yang kronik. Skrining untuk HBV dan HCV adalah sangat penting bagi pasien dengan infeksi HIV. Penggunaan obat yang hati-hati dan menghindari penggunaan antiretrovirus yang diketahui menyebabkan hepatotoksitas pada pasien beresiko tinggi adalah penting. Diagnosis dan penanganan dini hepatitis dapat mencegah morbiditas dan mortalitas secara bermakna.

Studi Kasus 10.1

Pria 37 tahun didiagnosis HIV pada Juli 2004. CD4 awalnya 153 sel/ μ L. Pasien secara klinis tidak bergejala dan mendapatkan pengobatan stavudin/lamivudin/nevirapin dari dokternya.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi Kasus 10.1 (lanjutan)

Pria 37 tahun didiagnosis HIV pada Juli 2004. CD4 awalnya 153 sel/ μ L. Pasien secara klinis tidak bergejala dan mendapatkan pengobatan stavudin/lamivudin/nevirapin dari dokternya.

Pasien minum obat secara teratur sampai Mei 2005, lalu menghentikannya sendiri, karena merasa lebih baik dengan kenaikan berat badan 5 kg. Pemeriksaan tindak lanjut hitung CD4 dan viral load tidak dilakukan. Pasien menghentikan terapi antiretrovirus selama 3 tahun dan datang kembali ke klinik lain pada Juli 2008 dengan keluhan anoreksia, mual, muntah, lesu-lemah selama dua minggu. Pada pemeriksaan didapatkan ikterus dengan pembesaran hati yang teraba dua jari dibawah batas costa kanan. Hasil pemeriksaan lainnya tidak bermakna.

Pemeriksaan lanjutan didapatkan hitung CD4 89 sel/ μ L. Pemeriksaan fungsi hati menunjukkan peningkatan AST dan ALT (keduanya 3 x diatas nilai normal), hiperbilirubinemia direk dan alkali fosfatase normal. Pemeriksaan darah lengkap menunjukkan anemia normokrom normositik. HBsAg dan HBeAg pasien positif dengan HBV viral load plasma diatas 750.000 copies/mL. USG abdomen tidak menunjukkan sirosis ataupun hipertensi portal. Biopsi hati tidak dilakukan.

IgM-HBc pasien positif, sesuai dengan infeksi HBV akut. Dengan memperhatikan riwayat paparan terapi antiretrovirus lampau, maka pasien memulai lagi pengobatannya dengan stavudin/lamivudin/efavirenz dan adefovir ditambahkan untuk mencegah timbulnya resistensi HBV. Dalam 2 minggu, pasien secara klinis merasa lebih baik dan ikterusnya menghilang. Setelah 4 minggu pemeriksaan fungsi hati menjadi normal kembali. Pada bulan ke 6, pemeriksaan *viral load* terhadap HBV dan HIV tak terdeteksi lagi. Pengobatan pasien diubah dari stavudin/lamivudin/efavirenz menjadi tenofovir/emtricitabin/efavirenz.

Referensi

1. Hoffmann CJ, Thio CL. Clinical implications of HIV and hepatitis B co-infection in Asia and Africa. *Lancet Infect Dis* 2007;7(6):402-9.
2. Mertens T, Tondorf G, Siebolds M, Kruppenbacher JP, Shrestha SM, Mauff G, et al. Epidemiology of HIV and hepatitis B virus (HBV) in selected African and Asian populations. *Infection* 1989;17(1):4-7.
3. Zhou J, Dore GJ, Zhang F, Lim PL, Chen YM. Hepatitis B and C virus coinfection in The TREAT Asia HIV Observational Database. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22(9):1510-8.
4. Gupta S, Singh S. Hepatitis B and C virus co-infections in human immunodeficiency virus positive North Indian patients. *World J Gastroenterol* 2006;12(42):6879-83.
5. Boyle BA. Recent advances in the management and treatment of GI and hepatic diseases associated with HIV: Part I. *AIDS Read* 2001;11(7):354-61, 363.
6. Poles MA, Dieterich DT. Infections of the liver in HIV-infected patients. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14(3):741-59.
7. Sidiq H, Ankoma-Sey V. HIV-related liver disease: infections versus drugs. *Gastroenterol Clin North Am* 2006;35(2):487-505.
8. Anderson KB, Guest JL, Rimland D. Hepatitis C virus coinfection increases mortality in HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era: data from the HIV Atlanta VA Cohort Study. *Clin Infect Dis* 2004;39(10):1507-13.
9. Bica I, McGovern B, Dhar R, Stone D, McGowan K, Scheib R, et al. Increasing mortality due to end-stage liver disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 2001;32(3):492-7.
10. Bonacini M, Louie S, Bzowej N, Wohl AR. Survival in patients with HIV infection and viral hepatitis B or C: a cohort study. *AIDS* 2004;18(15):2039-45.
11. Carter M. ART and liver-related mortality in HIV/HCV. *IAPAC Mon* 2003;9(12):315.
12. del Amo AJ, Hernandez-Aguado I, Perez-Hoyos S. Effect of HAART on liver-related mortality in patients with HIV/HCV coinfection. *Lancet* 2004;363(9408):570.

13. Lang L. Viral hepatitis is leading cause of death in people infected with human immunodeficiency virus. *Gastroenterology* 2007;133(1):7.
14. Lewden C, Salmon D, Morlat P, Bevilacqua S, Jouglu E, Bonnet F, et al. Causes of death among human immunodeficiency virus (HIV)-infected adults in the era of potent antiretroviral therapy: emerging role of hepatitis and cancers, persistent role of AIDS. *Int J Epidemiol* 2005;34(1):121-30.
15. Chow MP, Lin CK, Lin JS, Chau WK, Ho CH, Chen SY, et al. HIV, HBV and HCV seropositivity in hemophiliacs. *Zhonghua Min Guo Wei Sheng Wu Ji Mian Yi Xue Za Zhi* 1991;24(4): 339-44.
16. Soriano V, Puoti M, Peters M, Benhamou Y, Sulkowski M, Zoulim F, et al. Care of HIV patients with chronic hepatitis B: updated recommendations from the HIV-Hepatitis B Virus International Panel. *AIDS* 2008;22(12): 1399-410.
17. Soriano V, Barreiro P, Martin-Carbonero L, Vispo E, Garcia-Samaniego J, Labarga P, et al. Update on the treatment of chronic hepatitis C in HIV-infected patients. *AIDS Rev* 2007; 9(2):99-113.
18. de L, V, Douvin C, Kettaneh A, Ziou M, Roulot D, Marcellin P, et al. Diagnosis of hepatic fibrosis and cirrhosis by transient elastography in HIV/hepatitis C virus-coinfected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2006;41(2):175-9.
19. Vergara S, Macias J, Rivero A, Gutierrez-Valencia A, Gonzalez-Serrano M, Merino D, et al. The use of transient elastometry for assessing liver fibrosis in patients with HIV and hepatitis C virus coinfection. *Clin Infect Dis* 2007;45(8):969-74.
20. Barreiro P, Martin-Carbonero L, Nunez M, Rivas P, Morente A, Simarro N, et al. Predictors of liver fibrosis in HIV-infected patients with chronic hepatitis C virus (HCV) infection: assessment using transient elastometry and the role of HCV genotype 3. *Clin Infect Dis* 2006;42(7):1032-9.
21. Ngo Y, Munteanu M, Messous D, Charlotte F, Imbert-Bismut F, Thabut D, et al. A prospective analysis of the prognostic value of biomarkers (FibroTest) in patients with chronic hepatitis C. *Clin Chem* 2006;52(10):1887-96.
22. Bailly F. [Severe hepatopathies in HIV patients. Assessment of fibrosis: hepatic biopsy, Fibrotest]. *Med Mal Infect* 2004;34 Spec No 2:4-6.
23. Ramos PC, Marcilla F, Lopez G, Hueso E, Pascual A, Aguirre JM. [Valuation of APRI and Forns models for non-invasive diagnosis of fibrosis in patients with hepatitis C in coinfecting and non-coinfecting with HIV]. *An Med Interna* 2007;24(8):369-74.
24. Snyder N, Nguyen A, Gajula L, Soloway R, Xiao SY, Lau DT, et al. The APRI may be enhanced by the use of the FIBROSpect II in the estimation of fibrosis in chronic hepatitis C. *Clin Chim Acta* 2007;381(2):119-23.
25. Nunez M. Hepatotoxicity of antiretrovirals: incidence, mechanisms and management. *J Hepatol* 2006;44(1 Suppl):S132-S139.
26. Baylor MS, Johann-Liang R. Hepatotoxicity associated with nevirapine use. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004;35(5):538-9.
27. Wit FW, Weverling GJ, Weel J, Jurriaans S, Lange JM. Incidence of and risk factors for severe hepatotoxicity associated with antiretroviral combination therapy. *J Infect Dis* 2002;186(1):23-31.
28. Gonzalez de RD, Nunez M, Jimenez-Nacher I, Soriano V. Liver toxicity caused by nevirapine. *AIDS* 2002;16(2):290-1.
29. Revised nevirapine insert. *AIDS Patient Care STDS* 2001;15(2):103-4.
30. FDA alerts doctors to Prezista's possible link to liver damage, deaths. *AIDS Read* 2008;18(5):235.
31. McGovern B. Hepatic safety and HAART. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic Ill)* 2004;3 Suppl 2:S24-S40.

32. Pineda JA, Santos J, Rivero A, Abdel-Kader L, Palacios R, Camacho A, et al. Liver toxicity of antiretroviral combinations including atazanavir/ritonavir in patients co-infected with HIV and hepatitis viruses: impact of pre-existing liver fibrosis. *J Antimicrob Chemother* 2008;61(4):925-32.
33. Aceti A, Pasquazzi C, Zechini B, De BC. Hepato-toxicity development during antiretroviral therapy containing protease inhibitors in patients with HIV: the role of hepatitis B and C virus infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;29(1):41-8.
34. Saves M, Raffi F, Clevenbergh P, Marchou B, Waldner-Combernoux A, Morlat P, et al. Hepatitis B or hepatitis C virus infection is a risk factor for severe hepatic cytolysis after initiation of a protease inhibitor-containing antiretroviral regimen in human immunodeficiency virus-infected patients. The APROCO Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44(12):3451-5.
35. Knudtson E, Para M, Boswell H, Fan-Havard P. Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms syndrome and renal toxicity with a nevirapine-containing regimen in a pregnant patient with human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 2003;101(5 Pt 2):1094-7.
36. Julg B, Bogner JR, Goebel FD. Severe hepatotoxicity associated with the combination of enfuvirtide and tipranavir/ritonavir: case report. *AIDS* 2006;20(11):1563.
37. Drug-induced hepatitis with saquinavir/ritonavir + rifampin. *AIDS Clin Care* 2005;17(3):32.
38. Neau D, Winnock M, Castera L, Bail BL, Loko MA, Geraut L, et al. Prevalence of and factors associated with hepatic steatosis in patients coinfecting with hepatitis C virus and HIV: Agence Nationale pour la Recherche contre le SIDA et les hepatites virales CO3 Aquitaine Cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2007;45(2):168-73.
39. Zeremski M, Talal AH. Dideoxynucleoside analogues should be used cautiously in patients with hepatic steatosis. *Clin Infect Dis* 2006;43(3):373-6.
40. Ristig M, Drechsler H, Powderly WG. Hepatic steatosis and HIV infection. *AIDS Patient Care STDS* 2005;19(6):356-65.
41. Soriano V, Puoti M, Sulkowski M, Cargnel A, Benhamou Y, Peters M, et al. Care of patients coinfecting with HIV and hepatitis C virus: 2007 updated recommendations from the HCV-HIV International Panel. *AIDS* 2007;21(9):1073-89.
42. O'Leary JG, Zachary K, Misdraji J, Chung RT. De novo autoimmune hepatitis during immune reconstitution in an HIV-infected patient receiving highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2008;46(1):e12-e14.
43. Drake A, Mijch A, Sasadeusz J. Immune reconstitution hepatitis in HIV and hepatitis B coinfection, despite lamivudine therapy as part of HAART. *Clin Infect Dis* 2004;39(1):129-32.
44. Behrens GM, Meyer D, Stoll M, Schmidt RE. Immune reconstitution syndromes in human immunodeficiency virus infection following effective antiretroviral therapy. *Immunobiology* 2000;202(2):186-93.
45. McGovern B. What drives hepatitis B virus-related hepatic flares? Virus, T cells—or a bit of both? *Clin Infect Dis* 2004;39(1):133-5.
46. Pukenyte E, Lescure FX, Rey D, Rabaud C, Hoen B, Chavanet P, et al. Incidence of and risk factors for severe liver toxicity in HIV-infected patients on anti-tuberculosis treatment. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007;11(1):78-84.

Infeksi HIV dalam Praktek Pediatri

Nia Kurniati

Departemen Kesehatan Anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo dalam afiliasi dengan Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia

Virus Immunodefisiensi Manusia (HIV) terkait pasien pediatrik dapat memiliki sindrom yang berbeda. Pengobatan tepat bagi anak dengan infeksi HIV perlu diidentifikasi secepat mungkin untuk mencegah perkembangan penyakit yang agresif.

Pendahuluan

Infeksi HIV pada anak-anak Asia umumnya ditularkan pada masa perinatal. Hampir semua negara Asia kecuali Thailand dan India berada pada epidemic dini. Pedoman biasanya berfokus pada bagaimana mendiagnosa anak terpajan HIV, protokol untuk profilaksis oportunistik infeksi, dan pengelolaan pengobatan ARV. Kadang sulit bagi pekerja kesehatan untuk memutuskan apakah dan kapan mereka harus pertimbangan infeksi HIV pada pasien pediatrik. Namun, oleh karena Sindrom Immunodefisiensi Didapat (AIDS) berkembang lebih cepat pada anak-anak dibandingkan pada orang dewasa,^{1,2} adalah penting untuk mengidentifikasi dan menguji bayi dan anak yang terpajan HIV; mereka harus dirujuk perawatan HIV sesegera mungkin. Di samping itu, anak mungkin merupa anggota pertama dari keluarganya yang menunjukkan gejala akut HIV dan ini dapat merupakan kesempatan untuk menguji dan mengobati orang tua mereka. Bab ini dimaksudkan untuk menangani situasi klinis yang sering ditemukan pada anak dengan infeksi HIV dan bagaimana menginterpretasikan situasi ini, apakah memang HIV atau bukan.

Kapan anda harus mencurigai adanya infeksi HIV

Anak-anak yang terinfeksi HIV memiliki presentasi klinis bermacam-macam. Gejala awal dapat saja diinterpretasikan sebagai penyakit rutin anak dan bukannya tanda-tanda kekebalan tubuh yang terancam. Misalnya, dalam kasus dimana pekerja kesehatan tidak menduga HIV ketika mendiagnosis demam yang tidak dapat di-

jelaskan atau infeksi telinga tengah berulang, atau guam oral pada anak yang sedang tumbuh (Gambar 11.1).

Status HIV orang tuanya dapat memberikan petunjuk penting, namun keluarga mungkin enggan untuk mengungkapkannya karena takut akan stigma dan diskriminasi. Adanya potensial HIV bisa terbongkar melalui bertanya tentang riwayat kesehatan ibu (mis. sering infeksi, penurunan berat badan), penggunaan obat terlarang oleh salah satu orang tua, transfusi darah ke anak atau orang tua, dan resiko yang berhubungan dengan seks (berganti-ganti pasangan atau pasangan baru).

Infeksi HIV harus dicurigai pada situasi klinis berikut:

- Oral thrush berulang setelah usia 6 bulan
- Pertumbuhan yang terganggu (kenaikan atau penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan)
- Infeksi parah atau sering infeksi (misalnya pneumonia, sepsis, otitis media, zoster - Gambar 11.2)
- Keterlambatan perkembangan (misalnya kegagalan untuk mencapai -atau kehilangan- tahapan pertumbuhan biasa seorang anak).



Gambar 11.1: Oral thrush pada anak 6 tahun dengan HIV.

Akhir-tahap kondisi, seperti sepsis jamur, virus pneumonia, diare kronik, dan penurunan berat badan progresif dapat terjadi ketika defisiensi imun parah.



Gambar 11.2: Infeksi virus Varicella-zoster

Petugas kesehatan harus mempertimbangkan perlunya tes HIV setiap kali ada tanda-tanda klinis atau gejala (Tabel 11.1), kecurigaan atau konfirmasi orangtua HIV.

Pada anak-anak dimana terbukti immunosupresi berat atau kondisi yang mengancam, tidak adanya faktor resiko pada orangtua tidak merupakan alasan untuk tidak diadakan tes HIV.

Tabel 11.1: Kriteria klinis pada anak berdasarkan stadium-stadium HIV yang ditetapkan WHO *

Kategori klinis	Temuan klinis	Stadium WHO
• Umum:	• Gagal tumbuh: penurunan berat badan progresif yang parah atau malnutrisi	4
	• Diare kronik karena infeksi parasit	4
	• Hepatosplenomegali	2
• Paru:	• Gangguan pernapasan persisten	4
	• Hipoksia bukan terkait gangguan pada pernapasan	3
	• Pembesaran segmen distal	3
	• Tuberkulosis paru-paru (TBC)	3
• Kepala dan leher:	• Mikrosefali yang tidak dapat dijelaskan	4
	• Stomatitis sekunder kronik virus herpes	4
	• <i>Oral thrush</i> yang tidak dapat di sembuhkan pada anak > 6 minggu	3
	• Pembengkakan parotis persisten atau berulang	2
	• Otitis media parah atau sinusitis	2
• Kulit:	• Infeksi virus kutil yang luas	2
	• Moluskum contagiosum ekstensif	2
	• Berulang folikulitis	2
	• Eczematous parah atau dermatitis seboroik	2
	• Ruam papular pruritus	2
• Neurologik:	• Keterlambatan perkembangan yang tidak dapat dijelaskan atau kehilangan tahapan pertumbuhan	4
	• Spastisitas yang tidak dapat dijelaskan	4

* Sumber: WHO. Antiretroviral therapy of HIV infection in infants and children in resource-limited settings: Towards universal access. Recommendations for a public-health approach. 2006. Dapat diakses di : <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/art/en/index.html>. Cited 26 April 2008

Tes HIV

Pada tes HIV, usia dan praktek-praktek menyusui harus dipertimbangkan. Meskipun tes standar antibodi HIV (EIA/ELISA) bisa diandalkan bagi anak diatas usia 18 bulan, pedoman Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menganjurkan pengujian virologis untuk menentukan HIV di bayi dan anak.²Namun, jika pengujian virologi tidak tersedia, paparan HIV masih dapat ditentukan melalui tes antibodi ibu atau bayi sambil mengganggu pengujian konfirmasi yang hanya dapat dilakukan setelah anak berusia 18 bulan.

Tuberkulosis dan HIV

Dalam negara endemik TBC, pada umumnya orang dengan HIV akan terinfeksi tuberkulosis pada tahap-tahap tertentu, terutama sebelum ART dimulai. Diagnosis TBC pada anak dengan HIV sulit karena TBC dapat meniru sejumlah infeksi lainnya. Terdapat beberapa cara penelitian lainnya bagi tuberkulosis yang sebagian besar menggunakan algoritma, klasifikasi diagnostik dan *sistem point scoring*. Cara mendiagnosa TBC pada anak dengan HIV umumnya sama dengan sistem yang dipakai untuk anak-anak tanpa HIV (Tabel 11.2).

Tabel 11.2: Rekomendasi WHO: pendekatan diagnosis TBC⁴

- Anamnesis terinci, termasuk kontak TBC dan gejala yang konsisten dengan TBC
- Pemeriksaan fisis termasuk penilaian pertumbuhan
- Tes kulit tuberkulin
- Bila memungkinkan, pemeriksaan mikobakteriologis dahak, *gastric wash specimen* atau pemeriksaan jaringan.

- Prosedur diagnostik yang relevan untuk mendiagnosis TBC paru dan TBC ekstrapulmoner
- Tes HIV rutin (untuk daerah endemis HIV)

Pertimbangan diagnosis tuberkulosis sangat disarankan pada kehadiran gejala-gejala berikut:^{3,4}

- Gejala kronik dan tanda sugestif tuberkulosis (onset sub-akut, demam, penurunan berat badan, batuk kronik).
- Uji kulit tuberkulin positif (diameter indurasi > 5 mm).
- Ronson dada sugestif TBC.

Studi Kasus 11.1

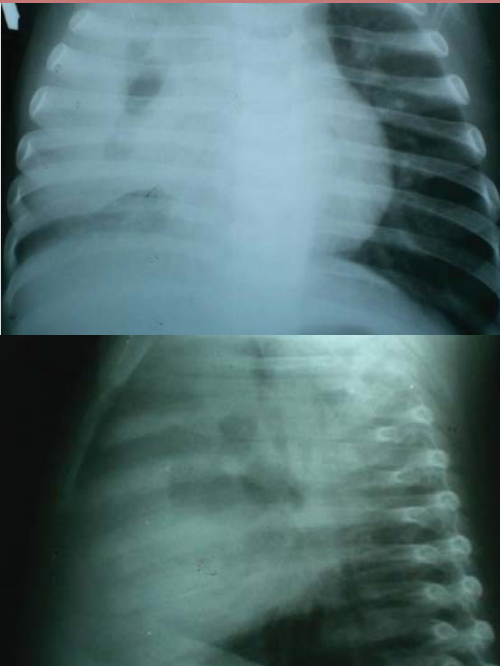
Seorang anak laki umur 2 tahun dibawa ke klinik rawat jalan dengan kecurigaan pneumonia dan ini untuk ketiga kalinya dalam setahun. Ibunya sudah meninggal diduga karena tumor otak pada umur 23 tahun. Pengasuh utama adalah neneknya. Keberadaan ayahnya dan status kesehatannya tidak diketahui. Ronsen dada anak menunjukkan total paru kanan terselubung, yang tidak sesuai dengan gejala dan pemeriksaan klinis (Gambar 11.3 dan 11.4).

Anak memiliki jumlah sel darah putih normal dengan limfositosis relatif, peningkatan sedimentasi eritrosit (ESR), dan negatif tes tuberkulin kulit. HIV antibodi uji positif dengan persentase CD4 sangat rendah (7% atau 384 sel/ μ L). Penelusuran ulang riwayat ibunya menunjukkan pada saat sebelum kematiannya, ibunya mengambil obat TBC. TBC paru pada anak diduga; ia langsung dimulai dengan pengobatan anti-TB.

Setelah 2 bulan pengobatan tuberkulosis secara langsung diamati (DOTS), berulang x-ray dada mengungkapkan perbaikan dramatis, dan terapi antiretroviral (AZT-lamivudine nevirapine) kemudian dimulai dengan bantuan tim kepatuhan dan program DOTS.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi Kasus 11.1 (lanjutan)



Gambar 11.3 dan 11.4: Ronson dada menggambarkan *whiteout* di sisi kanan

Diare kronik

Diare adalah problem yang umum ditemukan pada infeksi HIV, terutama bila status imunologisnya menurun. Beberapa penyebab yang sering ditemukan pada anak adalah patogen menular (misalnya bakteri, mikobakteri, dan virus), HIV sendiri dan malabsorpsi.

Dalam kasus diare akut, HIV mungkin tidak diperhatikan dalam diagnosis diferensial awal. Namun, kehadiran patogen yang tidak biasa atau pengembangan menjadi diare kronik adalah indikator bahwa anak mungkin memiliki HIV dan harus diuji.

Pada anak-anak dikenal memiliki infeksi HIV, diare kronik juga merupakan penanda klinis pengembangan penyakit. Tes diagnostik spesifik harus dijalankan untuk mengevaluasi parasit (misalnya *Giardia* Kriptosporidium) dan patogen kurang umum (misalnya kandida, mikobakteri) untuk memfasilitasi terapi spesifik.

Organisme seperti *Escherichia coli* non-patogenik atau *Blastosistis hominis* dapat menyebabkan diare pada anak-anak dan umumnya harus diobati.

Malnutrisi

Indikator gagal tumbuh, malnutrisi dan gagal berkembang harus menjadi bagian penilaian gizi rutin dan dapat menjadi indikator penyakit HIV yang progresif : ⁵⁻⁷

- Berat badan hingga -2 deviasi standar (*Standard Deviations / SD*) yang tidak beralasan kekurangan makan atau infeksi bersamaan, atau yang tidak menanggapi suplementasi gizi.
- Pengukuran berat badan tunggal untuk panjang (atau tinggi) <70% atau -3 deviasi standar (kekurangan energi protein, marasmus) tanpa atau dengan edema kedua kaki (kekurangan energi protein, kwashiorkor dan marasmik-kwashiorkor).
- Tengah lingkaran atas untuk usia < -3 deviasi standar (SD) pada anak usia 6 bulan - 5 tahun.

Setelah evaluasi awal, baik dalam rawat inap atau pengaturan rawat jalan, penyebab spesifik malnutrisi penting di periksa, termasuk: ⁸

- Kesulitan mencari pangan - ketidakmampuan keluarga untuk menyediakan makanan yang cukup atau layak untuk seorang anak tingkat perkembangan fisik.
- Konsumsi makanan tidak memadai - ketidakmampuan anak dengan kebutuhan nutrisi yang lebih tinggi untuk cukup makan dan tidak memenuhi persyaratan energi anak dengan HIV disebabkan penyakit mulut (misalnya borok apthous atau herpes), ensefalopati atau kondisi lainnya.
- Malabsorpsi - ketidakmampuan anak untuk menyerap nutrisi disebabkan diare kronik atau kekurangan vitamin/mineral. HIV harus dipertimbangkan ketika ada perbedaan antara akses ke makanan dan pertumbuhan serta status pengembangannya.

Manajemen nutrisi sangat penting dan pemulihan pertumbuhan mungkin lambat ketika terdapat gizi buruk bersamaan dengan infeksi oportunistik. Dalam kasus gizi buruk dan kehilangan tenaga progresif, rawat inap mungkin diperlukan dalam rangka memberikan kesempatan untuk menutupi kebutuhan sistem organ berganda. Terapi antiretroviral dapat dipertimbangkan untuk dimulai pada periode rawat inap.

Referensi

1. Zeichner SL, Read JS, editors. Handbook of Pediatric HIV Care. 1st edition. Cambridge University Press, 2006.
2. World Health Organization (WHO). Antiretroviral therapy of HIV infection in infants and children in resource-limited settings: Towards universal access. Recommendations for a public-health approach. 2006.

Available at: <http://www.who.int/hiv/pub/-guidelines/art/en/index.html> (Cited 26 April 2008)

3. Hesselning AC, Schaaf HS, Gie RP, Starke JR, Beyers N. A critical review of diagnostic approaches used in the diagnosis of childhood tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002;6:1038-45.
4. World Health Organization (WHO). Guidance for National Tuberculosis Programmes on the management of tuberculosis in children. WHO/HTM/TB/2006.371. Geneva, Switzerland: WHO,2006.
5. World Health Organization (WHO). Pocket Book of Hospital Care for Children: guidelines for the management of common illnesses with limited resources. 2005.

Available at: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241546700.pdf> (Cited 30 April 2008).

6. Myatt M, Kara T, Collin S. A review of methods to detect cases of severely malnourished children in the community for their admission into community-based therapeutic care program. *Food Nutr Bull.* 2006;27(3):S7-S23.
7. Mei Z, Grummer-Strawn LM, de Onis M, Yip R. The development of MUAC-for-height reference, including a comparison to other nutritional status screening indicators. *Bull World Health Org* 1997;75:333-41.
8. WHO SEARO. Management of HIV Infection and Antiretroviral Therapy in Infants and Children, A Clinical Manual, 2006.

Available at: http://www.searo.who.int/en/-Section10/Section18/Section356_12675.htm (Cited 26 April 2008)

Surasith Chaithongwongwatthana

Associate Professor, Departemen Obstetri and Ginekologi,
Fakultas Kedokteran, Universitas Chulalongkorn, Bangkok Thailand

Waralak Yamasmit

Departemen Obstetri and Ginekologi,
Perguruan Tinggi Medis Administrasi Metropolitan Bangkok dan Rumah Sakit Vajira, Bangkok Thailand

Bayi-bayi yang terpapar dengan HIV perlu diidentifikasi sesegera mungkin, hal ini dapat tercapai melalui indentifikasi perempuan yang terinfeksi HIV sebelum dan selama kehamilan. Keadaan-keadaan seperti kandidiasis vulvovagina persisten, vaginosis bakteri berulang, neoplasia serviks intra-epitel, kanker servis dan infeksi menular seksual (IMS) memerlukan PITC dan testing.

HIV pada perempuan hamil

Pada tahun 2007, UNAIDS memperkirakan bahwa terdapat 15,4 juta perempuan dewasa dan 2,5 juta bayi yang hidup dengan HIV.¹ Mayoritas infeksi pada anak-anak terjadi melalui penularan dari ibu ke anak/MTCT.¹ Risiko penularan dari ibu ke anak dapat ditekan dari 13-43%² menjadi kurang dari 1% dengan penanganan komprehensif yaitu konseling dan tes HIV, terapi atau profilaksis ARV untuk ibu dan janin, proses obstetri yang dimodifikasi dan menghindari menyusukan bayi.³

Cakupan keseluruhan dari program penularan ibu ke anak dan penggunaan layanan yang diberikan melalui program ini masih sangat rendah di seluruh dunia, terutama pada keadaan sumber daya terbatas.⁴

Kurangnya pengetahuan dari serostatus HIV adalah faktor kunci yang membatasi potensi pemanfaatan program PMTCT secara luas.⁴ Memperbaiki ketersediaan, penerimaan dan kualitas dari layanan konseling dan tes HIV dapat mendorong lebih banyak perempuan untuk mengetahui status HIVnya dan mengakses pencegahan dan pengobatan untuk intervensi penularan ibu ke anak.

Konseling dan tes HIV sukarela atau yang diinisiasi oleh tenaga kesehatan perlu tersedia secara rutin pada kunjungan pertama atau sesegera mungkin bagi semua perempuan hamil.⁵ Tempat-tempat persalinan dan kelahiran adalah tempat-tempat lain di mana perempuan hamil akan datang.

Perempuan dalam saat persalinan tanpa adanya dokumentasi hasil tes HIV selama kehamilannya perlu dikonseling dan diperiksa dengan tes cepat HIV.⁵ Pemberian segera dari profilaksis ARV perlu disarankan berdasarkan hasil tes cepat positif.

Faktor risiko mayor untuk penularan dari ibu ke anak adalah kadar jumlah virus/viral load ibu (RNA HIV plasma). Kadar jumlah virus yang tinggi ditemukan pada kasus-kasus dengan penyakit HIV lanjut, hitung CD4 yang rendah, kurangnya adherence pada terapi ARV dan infeksi primer.

Kadar RNA HIV plasma dapat pula meningkat pada adanya IMS, malaria dan infeksi cacing. Prosedur-prosedur invasif selama persalinan (monitor kulit kepala janin, ekstraksi vakum, episotomi dan penggunaan cunam) dan ruptur membrane yang lama perlu dihindari. Hal yang sama yaitu risiko penularan dari ibu ke anak akan meningkat jika bayi diberikan ASI dan bukan dengan susu formula, khususnya pada kasus-kasus adanya robekan/luka pada puting susu atau mastitis.

Pedoman WHO mencakup pelarangan pemberian makanan campur/*mixed feeding*, perlu diikuti untuk meminimalkan penularan dari ibu ke bayi jika menyusui ASI menjadi pilihan pemberian makanan yang paling dipilih untuk ibu dan bayi.⁶

Studi Kasus 12.1

Seorang perempuan 17 tahun datang in partu pada kehamilan pertamanya tanpa riwayat pemeriksaan antenatal dan menurunnya gerakan janin selama 1 hari. Status HIV nya tidak diketahui dan tidak ada tanda-tanda HIV atau IMS. Kontraksi uterus saat ini reguler dan pemeriksaan panggul menunjukkan pembukaan 2 sentimeter dengan membran utuh. Pemeriksaan USG memperkirakan berat janin 2500 g dan pemeriksaan kardiokografi menunjukkan kurangnya variasi denyut nadi dan deselerasi. Operasi seksio emergensi dipersiapkan.

Tes cepat HIV memberikan hasil positif dan hitung sel CD4 adalah 420 sel/ μ L; bayi laki-laki seberat 2700 g dilahirkan dengan seksio sesarea tanpa komplikasi maternal. Ibu kemudian mendapat nevirapin dosis tunggal (2 mg/kg BB) dan zidovudin plus lamivudin untuk 7 hari. Bayi juga diberikan nevirapin dosis tunggal (2 mg/kg BB) dan zidovudin (4 mg/kgBB) 2 kali setiap hari selama 4 minggu.

Konseling yang diberikan mencakup pengungkapan (*disclosure*) serostatus dan tes HIV untuk suami, yang ternyata negatif. Penggunaan kontrasepsi dan kondom didiskusikan. Ibu dijadwalkan untuk kunjungan *follow up* pasca partus, pemeriksaan kanker serviks dan *follow up* jangka panjang.

Pemeriksaan HIV pada bagian ginekologi

Kondisi-kondisi seperti kandidiasis vulvovagina, neoplasia servikal intraepitel (CIN) dan kanker serviks terjadi lebih sering pada perempuan dengan infeksi HIV.⁷ Semua IMS, khususnya herpes simpleks atau vaginosis bakterial, mempercepat kerentanan terhadap HIV. Tes HIV karenanya ditawarkan kepada semua perempuan yang datang dengan kondisi-kondisi tersebut di atas.

HIV dan neoplasia serviks

Meskipun kanker serviks invasif adalah penyakit

terkait AIDS, bukti dari meningkatnya insidens dari kanker serviks invasif sebagai akibat dari infeksi HIV tidak konsisten. Sementara asosiasi antara meningkatnya jumlah dari displasia serviks dan neoplasia serviks intraepitel cukup jelas, dampak dari HIV pada perkembangan dan progresi dari lesi-lesi prekursor ini untuk menjadi kanker serviks invasif adalah rumit dan belum dipahami secara menyeluruh.

Namun demikian, sejumlah penelitian telah menemukan bahwa perempuan dengan infeksi HIV memiliki prevalensi yang lebih tinggi pada infeksi human papilomavirus/HPV dan cenderung untuk timbul infeksi persisten dengan HPV dari jenis yang multipel, yang akan meningkatkan insidens dan prevalensi yang tinggi dari neoplasia servikal intraepitel dan meningkatnya kecenderungan untuk progresi cepat menjadi kanker serviks.⁸ Selanjutnya, perempuan HIV positif dapat datang dengan metastase (seringkali pada bagian tubuh yang tidak umum) pada saat diagnosis,⁹ angka rekurens yang tinggi setelah pengobatan standar dan mengalami pula angka kematian yang tinggi.¹⁰

Program penapisan untuk neoplasia serviks

Perempuan dengan HIV dianjurkan untuk melakukan tes Pap pada saat evaluasi awalnya dengan pemeriksaan ulangan pada 6 bulan berikutnya. Jika kedua hasilnya negatif, kemudian tes Pap dijadwalkan setiap tahun pada perempuan dengan hitung CD4 lebih besar dari 500 sel/ μ L dan setiap 6 bulan pada mereka dengan hitung CD 4 yang lebih rendah.¹¹ Kasus-kasus dengan sitologi abnormal perlu dirujuk untuk prosedur diagnosis yang tepat.

Referensi

1. UNAIDS/WHO. AIDS epidemic update: December 2007. Geneva: UNAIDS and World Health Organization, 2007.
2. Working Group on Mother-to-Child Transmission of HIV. Rates of mother-to-child transmission of HIV-1 in Africa, America, and Europe: results from 13 perinatal studies. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;8:506-10.

3. Warszawski J, Tubiana R, Le Chenadec J, Blanche S, Teglas JP, Dollfus C, et al for the ANRS French Perinatal Cohort. Mother-to-child HIV transmission despite antiretroviral therapy in the ANRS French Perinatal Cohort. *AIDS* 2008;22:289-99.
4. Temmerman M, Quaghebeur A, Mwanyumba F, Mandaliya K. Mother-to-child HIV transmission in resource poor settings: how to improve coverage? *AIDS* 2003;17:1239-42.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. *Morb Mort Wkly Rep* 2006;55(No. RR-14):8-10.
6. WHO, UNICEF, UNFPA, UNAIDS. HIV transmission through breastfeeding: a review of available evidence: 2007 update. Geneva: World Health Organization, 2008:33-40
7. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morb Mort Wkly Rep* 1993;41:1-19.
8. Schuman P, Ohmit SE, Klein RS, Duerr A, Cu-Uvin S, Jamieson DJ, et al. HIV Epidemiology Research Study (HERS) Group. Longitudinal study of cervical squamous intraepithelial lesions in human immunodeficiency virus (HIV) seropositive and at risk HIV-seronegative women. *J Infect Dis* 2003;188:128-36.
9. Zanetta G, Maneo A, Colombo A, Ragusa A, Gabriele A, Placa F, et al. HIV infection and invasive cervical carcinoma in an Italian population: the need for closer screening programmes in seropositive patients. *AIDS* 1995;9:909-12.
10. Maiman M, Fruchter RG, Clark M, Arrastia CD, Matthews R, Gates EJ. Cervical Cancer as an AIDS-defining illness. *Obstet Gynecol* 1997;89:76-80.
11. Zorrilla CD. HIV infection in women: perinatal issues and cervical cancer surveillance. *Top HIV Med* 2007;15:1-5.

Infeksi HIV di Kalangan Pengguna Napza Suntik (Penasun)

13

Rachel Burdon

Petugas Teknis Senior

Perawatan dan Pengobatan, *Family Health International Vietnam*

Gejala Umum HIV pada Penasun di Asia

Di beberapa negara Asia, kalangan yang paling rawan terhadap infeksi HIV adalah pengguna napza suntik (penasun). Gejala klinis HIV di penasun tidak berbeda banyak dengan masyarakat umum lainnya yang terinfeksi HIV. Gejala klinis umum bisa dilihat di tabel 13.1. Selain itu, penasun dengan HIV juga menunjukkan komplikasi akibat penggunaan napza suntiknya, yang mungkin lebih kerap atau lebih fulminan yang disebabkan oleh penekanan sistem imun terkait HIV.^{1,2} Penasun sering datang dengan HIV stadium akhir karena mereka kurang mengakses layanan kesehatan.

Tabel 13.1: Kondisi klinis umum pada penasun dengan infeksi HIV^{1,2,3}

- Tuberkulosis and infeksi saluran pernafasan
- *Wasting*
- Jamur mulut
- Lesi kulit
- Diare persisten
- Hepatitis B dan C
- Infeksi menular seksual
- Gangguan psikiatri

Kondisi klinis suntik

- Infeksi kulit dan jaringan lunak
- Reaksi lokal di sekitar suntikan, jaringan parut hematoma dan keloid
- Kelainan vena termasuk trombophlebitis, trombotosis dan insufisiensi vena kronik
- Kelainan arteri termasuk aneurisma dan iskemik perifer
- Sepsis – endokarditis, endoftalmitis dan osteomielitis

Pemberian konseling dan tes HIV yang teratur direkomendasikan (setiap 6-12 bulan) untuk semua penasun yang tetap melakukan perilaku beresiko. Layanan menginisiasi konseling dan tes (*Provider Initiated Testing and Counselling* = PITC). PITC ini sangat penting ketika penasun datang dengan kondisi klinis seperti di tabel 13.1. PITC rutin selaras ketika ada hubungan rutin antara penasun dan petugas kesehatan. Penasun dengan HIV negatif tetap mendapatkan konseling lanjutan tentang bagaimana menghindari dan mencegah penularan dan kapan dites ulang.

Infeksi Saluran Pernafasan

Infeksi saluran pernafasan merupakan gejala klinis yang paling umum pada penasun dengan HIV. Gangguan pernafasan diperkirakan 10 kali lipat lebih umum pada penasun HIV dibandingkan populasi umum dengan HIV dan peningkatan 7.5 kali lipat resiko infeksi paru karena bakteri.¹

Penasun dengan HIV seringkali memperlihatkan gejala sepsis, demam yang tiba-tiba dan gejala serta tanda gangguan pernafasan. Gejala ini biasanya terkait tuberkulosis paru yang disebabkan oleh mikobakterium tuberkulosis dan pneumonia bakteri yang disebabkan oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* atau Gram-Negatif seperti *Pseudomonas aeruginosa* dan *Klebsiella pneumoniae*. Ketika hitungan CD4 di bawah 200 sel/ μ L, *Pneumocystis Pneumonia* terkait *Pneumocystis jirovecii* bisa dipertimbangkan selain patogen-patogen lain yang jarang seperti *Rhodococcus equi*, *Cryptococcus*, *Penicillium*, *Aspergillus* dan *Nocardia*.^{1,2,3} Penasun dengan HIV juga memperlihatkan gejala gangguan pernafasan terkait dengan emboli sepsis *Staphylococcus aureus* atau gagal jantung sekunder, endokarditis bakterial atau sindrom gangguan respiratorik akut.

Setiap penasun dengan gejala tuberkulosis, pneumonia bakteri atau kondisi gangguan pernafasan lain dianjurkan konseling dan tes HIV. Jika tes HIV positif, tes CD4 dilakukan untuk mengkaji sistem imun.

Infeksi kulit dan jaringan lunak

Infeksi jaringan lunak (abses, selulitis) termasuk nekrotik jaringan adalah gejala umum yang terjadi di penasun (prevalensi hingga 32% di beberapa tempat), dan terkait kontaminasi perlengkapan menyuntik, higienis suntik yang buruk, perilaku menyuntik yang tidak aman, dan tingkat tinggi *Staphylococcus aureus* kereta kronis yang cenderung membuka jalan bagi infeksi invasif Kulit dan infeksi jaringan kulit lebih sering dan lebih berat pada individu dengan kekebalan tubuh menurun dengan infeksi HIV.^{1,2} Penasun dengan HIV dan infeksi kulit dan jaringan lunak biasanya menunjukkan gejala demam tiba-tiba dengan eritema, nyeri dan benjolan di daerah yang terinfeksi.

Infeksi biasanya terjadi di lokasi suntikan yang paling disukai pasien, lebih sering di lengan, walaupun penyuntikan di tungkai dan lipatan paha juga umum di Asia dan Pasifik. Penasun dengan HIV juga memperlihatkan kelainan kulit karena skabies, erupsi popular pruritus, virus herpes simpleks virus (Gambar 13.1), virus herpes zoster dan *Penicillium marneffeii* (Gambar 13.2). Semua penasun dengan gejala infeksi kulit dan jaringan lunak dianjurkan konseling dan tes HIV.^{1,2,3}



Gambar 13.1: *Penicillium marneffeii* pada penasun dengan HIV



Gambar 13.2: Herpes simplex virus pada penasun dengan HIV

Digunakan dengan ijin Binh Thanh HIV Clinic, Ho Chi Minh City dan Van Don District HIV Clinic, Quan Ninh, Vietnam.

Jaringan parut dari herpes zoster pada penasun harus mewaspadakan petugas kesehatan terhadap kemungkinan HIV (Gambar 13.3).



Gambar 13.3: Bekas jaringan parut dari herpes zoster pada penasun. Foto-foto dari Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit Kabupaten Van Don, Quang Ninh, Vietnam

Hepatitis

Penasun dengan HIV bisa menunjukkan kisaran gejala dari hepatitis akut fulminan, sirosis tahap akhir, hepatoma atau penyakit liver tidak bergejala dengan tes fungsi liver abnormal.

Hal ini terkait HIV atau salah satu penyakit di daftar berikut, atau juga bisa berupa kombinasi:

- Virus Hepatitis B (HBV)
- Virus Hepatitis C (HCV)
- Hepatitis dari sepsis, tuberkulosis dan infeksi oportunistik lain (sitomegalovirus, *Mycobacterium avium* complex, *Penicillium marneffeii*)
- Hepatitis karena alkohol
- Hepatitis karena obat

Penasun dengan HIV lebih sering memiliki infeksi HCV dan HBV yang aktif dibandingkan dengan penasun tanpa HIV, Data *The TREAT Asia (Therapeutics Research, Education, and AIDS Training)* merupakan angka HIV-HCV atau HBV di kalangan penasun berkisar antara 10-90% di Asia.⁴ Semua penasun dengan hepatitis B dan hepatitis C positif abnormal tes fungsi hati (LFT) dengan etiologi tidak diketahui dianjurkan konseling dan tes HIV.

Co-morbiditas psikiatri pada penasun dengan HIV

Gejala psikiatri umum pada penasun adalah depresi, gangguan cemas dan psikosis karena napza. Gangguan kepribadian dan perilaku melukai diri juga sering terjadi.^{1,2,3} Interaksi infeksi HIV dengan gangguan psikiatri kompleks. Ada hubungan yang kuat antara depresi dan HIV, dimana laporan depresi di hampir semua populasi dengan HIV meningkat.

Dikatakan bahwa depresi lebih sering terjadi pada stadium HIV lanjut. Mania dan psikosis terkait HIV ensefalopati, lekoensefalopati multifokal yang progresif dan replikasi HIB di susunan saraf pusat dilaporkan.^{1,2,3}

Penting dicatat bahwa gangguan psikiatri memiliki manifestasi yang berbeda tergantung pada latar belakang budaya; pengertian konteks lokal sangat penting dalam mengkaji penasun dengan gangguan mental. Karena kaitan HIV, penasun dan gangguan jiwa, maka direkomendasikan bahwa semua penasun dengan gangguan jiwa, dianjurkan konseling dan tes HIV.

Infeksi terkait komplikasi penggunaan napza suntik

Endokarditis bakteri merupakan komplikasi penggunaan napza suntik serius yang mengancam jiwa. Ada peningkatan empat kali lipat endokarditis pada penasun dengan HIV dibandingkan penasun tanpa HIV. Resiko endokarditis muncul terkait tingkatan immunosupresi dan lebih umum terjadi pada hitung CD4 di bawah 350 sel/ μ L.^{1,2,3} Infeksi lain disebabkan emboli sepsis terkait praktek penyuntikan adalah osteomielitis dan endofthalmitis.

Kondisi ini lebih umum terjadi pada penasun dengan HIV dan dapat muncul dengan gejala tidak spesifik seperti nyeri, demam dan gangguan penglihatan. Semua penasun dengan gejala tidak umum terkait komplikasi infeksi penyuntikan harus dites HIV.

Kapan dan dimana penasun dengan HIV muncul

Penasun dengan HIV bisa ditemukan di klinik manapun, termasuk program pencegahan relaps napza, program penjangkauan pengurangan dampak buruk dan di lokasi tertutup (lapas atau pusat rehabilitasi sukarela/wajib). Adalah penting untuk mengingat bahwa penasun dengan HIV sering datang terlambat dan dengan stadium lanjut (Gambar 13.4).

Petugas kesehatan perlu berpikir akan HIV ketika seorang penasun datang dengan penyakitnya – terutama dengan demam, berat badan menurun, batuk, nyeri yang tidak biasa dan lesi kulit termasuk kandidiasis oral. Pemeriksaan klinis yang bijaksana, sensitif, dan menyeluruh tidak dapat diremehkan dalam rangka membuat diagnosis HIV yang tepat waktu.



Gambar 13.4: Kedatangan terlambat dari penasun dengan HIV untuk perawatan di Kota Ho Chi Minh City, Vietnam. *Wasting*, demam dan gangguan saluran napas sering terjadi.

Studi kasus 13.1

Pasien T berumur 24 tahun, mulai menyuntik heroin pada umur 20 tahun dan baru saja keluar dari pusat rehabilitasi wajib dimana dia sudah menjadi residen selama 3 tahun. Dia telah berada di rumah bersama keluarga selama sebulan. Ketika dia tidak sehat maka mereka memutuskan membawa dia ke RSUD. Dia mengeluh napas pendek yang semakin parah, demam yang memburuk di sore dan malam hari, kehilangan berat badan, dan kelelahan yang ekstrim. Pada pemeriksaan di ruang darurat, dia demam, dehidrasi, kurus (berat badan 38 kg), napas pendek, dan dia mempunyai jaringan ikat di lipatan paha dan kiri cubital fossa. Terlihat adanya oral kandidiasis.

Pertanyaan:

- Mungkinkah HIV – kapan dan bagaimana anda akan melakukan tes HIV?
- Apa diagnosa banding anda untuk napas pendek pada pria ini?
- Kondisi klinis lain apa yang perlu anda pikirkan?
- Penyelidikan apalagi yang anda perlu pertimbangkan?

Dia dirujuk untuk dirawat inap. Hasil Rontgen paru menunjukkan limfadenopati hilus bilateral, konsolidasi bercak dan pleura efusi kanan (Gambar 13.5).



Gambar 13.5: Hasil Rontgen paru menunjukkan hilus bilateral, konsolidasi bercak dan pleura efusi kanan. Foto dengan izin dari klinik HIV RSUD Van Don, Quang Ninh, Vietnam.

Ternyata hasil tes HIV positif pada pemeriksaan cepat dan tes ELISA dan sputum TB juga positif. Dia mempunyai Hepatitis C Antibodi positif dan hepatitis B sAg positif dengan SGPT 250 U/L dan SGOT 220 U/L. Dia membaik dengan pengobatan dari RS ketika dirawat selama 6 minggu. Satu minggu sebelum keluar RS, CD4 nya 46 sel/ μ L.

Pertanyaan:

- Pria ini berada di stadium klinis⁵ WHO berapa?
- Apa terapi anda untuk pria ini dan kapan anda akan memulai terapi antiretroviral?
- Rezim antiretroviral yang mana yang anda berikan?
- Tambahan perawatan dan dukungan apa yang anda rasakan penting?

Ucapan Terima Kasih

Dokter dari RS HIV bagian rawat jalan dari Binh Thanh dan Thu Duc; RS Kota Ho Chi Minh and RS kabupaten Van Don, Quang Ninh, Vietnam untuk penyediaan foto-foto.

Dr David Jacka, WHO Vietnam, untuk komentar dan rekomendasinya.

Referensi

1. Module 2: WHO-SEARO and WPRO training modules. Treatment and Care for HIV-Positive Injecting Drug Users. Comprehensive Services for injecting drug users – participant manual. Jakarta: ASEAN Secretariat, December 2007.

Available at: http://www.fhi.org/training/-en/HIVAIDS/IDUModules/pdf/Module_2_Treatment_Carefor_HIV_positive_IDUs.pdf (Cited 19 May 2009).

2. Module 6: WHO-SEARO and WPRO training modules. Treatment and Care for HIV-Positive Injecting Drug Users. Managing ART in injecting drug users – participant manual. Jakarta: ASEAN Secretariat, December 2007.

Available at: http://www.searo.who.int/LinkFiles/Publications_Module_6_Treatment_&_Care_for_HIV_positive_IDUs.pdf (Cited 19 May 2009).

3. O'Connor PG, Selwyn PA, Schottenfeld RS. Medical care for injection-drug users with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1994;331:450-9.

4. Zhou J, Zhang FJ, Lim PL, Dore GJ, Chen YMA on behalf of The TREAT Asia HIV Observational Database – “Hepatitis B and C virus Co-infection in the TREAT Asia HIV Observational Database” IAS 2006.

Available at: <http://www.aids2006.org/Web/TUAB0302.ppt> (Cited 3 June 2009)

5. World Health Organization. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. 2007.

Available at: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/HIVstaging150307.pdf> (Cited 18 May 2009).

Kamal Kishore

Kepala Departemen Ilmu Kesehatan

Associate Professor dalam Kedokteran Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Fiji, Fiji

Philip Cunningham

Chief Operating Officer, Referensi Laboratorium NSW untuk HIV

Rumah Sakit St Vincent Sydney, Australia

Arun Menon

Staf spesialis, Layanan Kesehatan Seksual Townsville, Queensland, Australia

Laboratorium dapat memberikan diagnosis HIV yang akurat untuk semua contoh/spesimen, kecuali pada masa infeksi akut. Sebagai tambahan, diagnosis dari infeksi oportunistik, infeksi menular seksual, kelainan hematologi, seperti trombositopenia yang tidak terjelaskan atau diagnosis histologist untuk kanker seperti Sarkoma Kaposi atau limfoma, mengharuskan pihak laboratorium untuk memberitahukan klinisi kemungkinan diagnosis lainnya yaitu HIV.

Pendahuluan

Saat ini diperkirakan bahwa 20-80% dari populasi di seluruh dunia yang terinfeksi HIV tidak mengetahui status HIV mereka.¹ Karenanya penting untuk menawarkan tes HIV kepada mereka yang belum diketahui statusnya. Laboratorium berperan penting dalam menyusun prosedur tes dengan protokol tes yang jelas dan rinci (misalnya dengan memberikan ruang isian pada formulir permohonan yang menanyakan informasi klinis yang relevan), dan dengan hati-hati mengevaluasi hasil tes HIV sesuai dengan protokol yang terbaru.²

Pemeriksaan serologi HIV

Sebagian besar populasi umum akan memproduksi antibodi terhadap HIV yang dapat dideteksi dengan pemeriksaan *Enzyme Linked Immunoassays* (ELISA) standar dalam waktu 30 hari setelah terinfeksi, meskipun ada juga yang mengalami serokonversi lebih lambat. Mayoritas dari orang-orang tersebut (99%) memiliki antibodi yang terdeteksi setelah 3 bulan terinfeksi HIV.³ "Periode jendela" ini adalah waktu yang diperlukan seseorang yang mendapat infeksi HIV untuk beraksi dengan virus dengan membentuk antibodi HIV.

Periode jendela rata-rata untuk mendeteksi adanya serokonversi dengan tes antibodi HIV-1 adalah 22 hari untuk subtipe B. Tes antigen memperpendek periode jendela menjadi kira-kira 16 hari dan Tes Amplifikasi Asam Nukleat/NAAT akan lebih singkat lagi menjadi 12 hari. Selama periode jendela, seseorang dengan infeksi HIV dapat menularkan HIV kepada orang lain meskipun infeksi HIV-nya belum terdeteksi oleh uji/tes antibodi.

Semua alat uji/tes diagnostik memiliki keterbatasan. Hasil positif palsu dapat terjadi saat hasil tes reaktif, namun orang tersebut sebenarnya tidak terinfeksi HIV. Hasil negatif palsu terjadi saat hasil tes non reaktif, namun orang tersebut sebenarnya terinfeksi HIV. Sebuah diagnosis HIV ditegakkan berdasarkan hasil dari 2 atau lebih tes yang dilakukan. Namun, saat jika terjadi ketidaksesuaian antara 2 hasil tes (yaitu satu tes reaktif dan lainnya non reaktif), maka penemuan ini disebut diskordan. Pada kasus demikian, dapat dilakukan tes ketiga atau tes dengan menggunakan metode/cara yang berbeda (misalnya NAAT untuk menghitung jumlah virus/*viral load*).

ELISA: Generasi pertama tes HIV

Tes ELISA umumnya merupakan alat penapisan/skrining HIV pertama. Tes ELISA dengan hasil positif umumnya diobservasi dalam waktu 3-6 minggu setelah terinfeksi. Sangat jarang terjadi, antibodi yang timbul hingga 12 minggu setelah infeksi. Di luar periode jendela, tes ELISA dengan hasil positif palsu jarang terjadi. Hal ini berarti jika pasien dengan hasil tes negatif, dan telah berada di luar periode jendela setelah paparan/pajanan potensial/berisiko terakhir maka hasil tes adalah benar-benar negatif. Hasil tes ELISA jarang didapati hasil positif palsu.

Hasil ELISA positif palsu dapat terjadi pada keadaan adanya autoantibodi, penyakit hepar, vaksinasi influenza dan infeksi virus akut dan juga kesalahan laboratorium saat melakukan prosedur dan penanganan sampel. Untuk hal inilah, hasil ELISA yang positif selalu diikuti dengan tes konfirmasi.

Western Blot: Tes Konfirmasi

Tes *Western Blot* (WB) adalah tes konfirmasi: hanya dilakukan jika tes cepat/*rapid test* atau ELISA memberikan hasil positif. Hasil tes WB dapat positif, negatif atau indeterminate/tidak dapat ditentukan. Jika tidak ditemukan adanya “pita”(pita: gen virus atau gen lainnya yang tampak sebagai pita pada pemeriksaan WB-red) virus pada hasil WB, maka hasilnya adalah negatif. Jika terdapat paling sedikit 1 dari tiap kelompok produk gen GAG, POL dan ENV terlihat, maka hasilnya dianggap positif. Pada keadaan tertentu dimana terdeteksi sejumlah kecil pita virus namun belum cukup untuk dapat dikonfirmasi sebagai infeksi, hasil adalah *indeterminate*.

Seseorang yang memiliki hasil *indeterminate* harus dites ulang, diharapkan tes lanjutan akan lebih konklusif. Hampir semua orang dengan infeksi HIV dengan hasil WB *indeterminate* akan berkembang menjadi hasil positif saat dites 1 bulan kemudian; pada hasil *indeterminate* yang persisten selama periode 6 bulan menunjukkan adanya reaksi silang dengan antibodi-antibodi lainnya dan tidak mencerminkan infeksi HIV yang

sesungguhnya.

Tes cepat/*rapid test*

Tes cepat telah menjadi terkenal untuk diagnosis HIV pada keadaan sumber daya terbatas, daerah terpencil atau di lapangan. Tes ini dapat dilakukan dengan pelatihan yang minimal, dan tidak memerlukan peralatan laboratorium yang mahal untuk tes atau pembuangan reagen yang mengandung bahan biologis berbahaya/*biohazard*.⁴ Tes ini juga berperan besar dalam situasi yang memerlukan hasil segera, seperti tes sumber pajanan pasien pada kejadian kecelakaan tertusuk jarum (tenaga medis) dan perempuan hamil yang akan melahirkan (inpartu).

Hasil non reaktif (negatif) segera dapat dilaporkan sebagai hasil dari tes tunggal, namun hasil reaktif perlu dikonfirmasi melalui standar tes serologis. Untuk perempuan intrapartum, mengulang tes cepat dengan kit/alat tes lainnya dapat memadai untuk mendapatkan hasil sebelum partus. Saat ini sejumlah alat tes skrining cepat tersedia; 4 alat tes yang telah disahkan penggunaannya oleh FDA dirangkum dalam tabel 14.1.

Tabel 14.1: Tes cepat antibodi HIV untuk deteksi HIV-1⁵ yang disetujui oleh Badan Administrasi Makanan dan Obat (FDA) Amerika Serikat

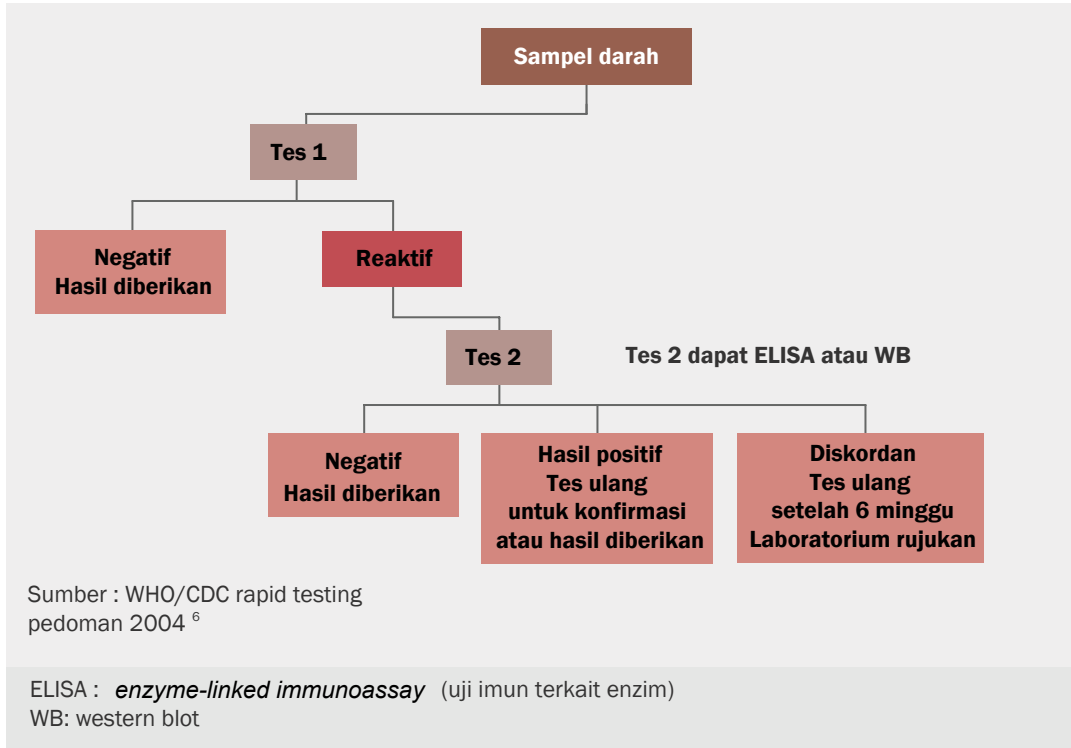
Tes cepat HIV	Jenis spesimen	Sensitivitas †	Spesifisitas †
OraQuick® Advance Rapid HIV-1/2	Cairan oral/mulut	99,3% (98,4 – 99,7)	99,8% (99,6 – 99,9)
Antibodi	Darah (ujung jari atau venipuncture)	99,6% (98,5 – 99,9)	100% (99,7 – 100)
	Plasma	99,6 % (98,9 – 99,8)	99,9% (99,6 – 99,9)
Reveal™ G-2 Rapid HIV-1 Antibody	Serum	99,8 % (99,5 – 100)	99,1% (98,8 – 99,4)
	Plasma	99,8% (99,5 – 100)	98,6% (98,4 – 98,8)
Uni-Gold Recombi-gen® HIV	Darah (ujung jari atau venipuncture)	100 % (99,5 – 100)	99,7% (99,0 – 100)
	Plasma dan serum	100 % (99,5 – 100)	99,8 % (99,3 – 100)
Multispot HIV-1/ HIV-2 Rapid	Serum	100 % (99,94 – 100)	99,93 (99,79 – 100)
	Plasma	100 % (99,94 – 100)	99,91% (99,77 – 100)

† 95% CI

Dimodifikasi dari Health Research and Education Trust

Dapat diakses di : <http://www.hret.org/hret/programs/hivtransmrpd.html>

Algoritme diagnosis HIV menggunakan tes cepat ditampilkan di bawah ini (Gambar 14.1):



Gambar 14.1: Algoritme menggunakan tes cepat untuk diagnosis HIV

Namun perhatikan bahwa nilai prediktif dari tes bergantung pada prevalensi infeksi. Tabel 14.2 menunjukkan nilai prediktif berdasarkan dari tes yang memiliki sensitivitas dan spesifitas sebesar 99%.

Tabel 14.2: Nilai prediktif untk tes-tes cepat HIV ⁶

Prevalensi HIV	0,1%	1%	5%	10%	30%
NPV pada tes tunggal	100%	100%	99,9%	99,9%	99,6%
PPV pada tes tunggal	9%	50%	84%	92%	98%
PPV pada 2 kali tes	91%	99%	99,8%	99,9%	100%

NPV: negative predictive value/nilai prediktif negatif
PPV: positive predictive value/nilai prediktif positif

Sebagai contoh, pada sebuah negara dengan prevalensi pada populasi diperkirakan 1%, sebuah tes dengan sensitivitas dan spesifitas 99% hanya akan mendapatkan 50% kasus, maksudnya adalah 50% atau separuh hasil tes yang reaktif adalah positif palsu. Dua tes diperlukan untuk mencapai Nilai Prediktif Positif sebesar 99%.

Tes Amplifikasi Asam Nukleat (TAAN/NAAT): memperpendek periode jendela dan diagnosis dini pada bayi

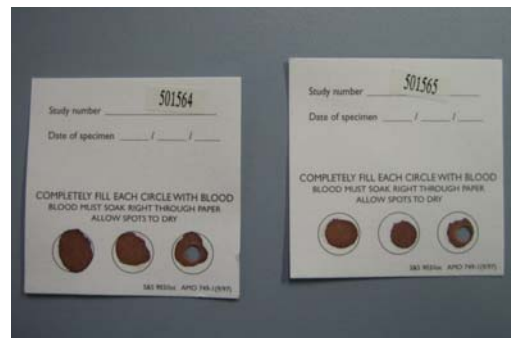
TAAN digunakan untuk mendeteksi adanya materi genetik dari virus HIV. Berbagai pemeriksaan PCR telah didesain untuk mendeteksi daerah/bagian yang paling dipertahankan dari gen GAG HIV. Pemeriksaan ini sangat sensitif dan ditujukan untuk digunakan pada deteksi dini. Sebagai contoh, sejak 2001, darah donor di AS telah diskriminasi dengan tes berbasis asam nukleat, memperpendek periode jendela antara infeksi dan detektabilitas genom virus menjadi sekitar 12-15 hari. Tes DNA dan RNA HIV dapat berfungsi sebagai pemeriksaan diagnostik kualitatif yang menunjukkan adanya infeksi, atau sistem deteksi kuantitatif yang mengukur kadar dari kopi asam nukleat HIV untuk pemantauan prognosis atau pengobatan (tes jumlah virus/viral load).

Tes asam nukleat juga berguna untuk memberikan resolusi pada kasus-kasus dimana tes serologi tidak dapat memberikan hasil yang jelas (yaitu *indefinite*) dan diagnosis infeksi HIV pada bayi. Tes PCR HIV DNA kualitatif mendeteksi DNA provirus yang telah terintegrasi pada DNA selular pejamu. Tes antibodi HIV tidak membantu pada bayi karena adanya antibodi ibu yang persisten hingga 15 bulan pertama kehidupan. Sel mononuklear darah tepi yang diambil dari darah pasien akan diekstraksikan untuk DNA dan dilakukan pemeriksaan PCR.

Kebanyakan bayi baru lahir dengan infeksi HIV diidentifikasi sejak lahir dalam waktu 4-6 minggu periode pasca partus dengan menggunakan PCR DNA HIV. Beberapa bayi baru lahir dengan infeksi dapat tidak terdeteksi pada saat lahir yang menggambarkan waktu penularan yang terjadi dari ibu HIV positif. Infeksi in utero dicurigai saat bayi baru lahir memiliki hasil PCR DNA yang terdeteksi 48 jam setelah lahir, dimana penularan saat in partu dan melahirkan atau menyusui terdeteksi 2-12 minggu kemudian. Karena pentingnya memulai terapi sedini mungkin, tes PCR DNA direkomendasikan dalam waktu 3 bulan pertama untuk mengidentifikasi bayi-bayi yang akan mendapat manfaat besar dari pengobatan.

Pengambilan darah lewat vena/*venipuncture* pada anak-anak tidak mudah dilakukan khususnya pada keadaan tidak sehat; dan prosedurnya memerlukan seorang flebotomis yang berpengalaman. Baru-baru ini penggunaan dari sampel darah kering/*dry blood spots* telah berhasil diterapkan untuk tes PCR DNA kualitatif.

Cara pengambilan spesimen alternatif ini lebih diterima dalam bentuk darah kapiler yang dikeringkan pada kertas saring pengambilan spesimen khusus (Whatman#903), dikeringkan selama satu malam, dibungkus dan kemudian dikirimkan ke laboratorium rujukan untuk diuji (Gambar 14.2). Jenis spesimen ini telah mempermudah akses secara bermakna untuk tes HIV DNA bayi pada keadaan sumber daya terbatas dan terpencil.



Gambar 14.2: Spesimen darah kering cocok dipakai untuk tes HIV PCR DNA dari bayi yang lahir dari HIV-seropositif ibu.

Tes Antigen p24 HIV

Tes antigen p24 dapat berguna untuk membantu diagnosis dini infeksi HIV. Kadar antigen p24 meningkat signifikan pada 1 hingga 3 minggu setelah infeksi awal. Selama kurun waktu ini sebelum antibodi diproduksi saat tes p24 berguna untuk membantu diagnosis infeksi HIV. Sekitar 2-8 minggu setelah pajanan, antibodi terhadap HIV diproduksi dan tetap terdeteksi sebagai respon infeksi, sehingga tes antibodi HIV selanjutnya menjadi cara yang paling bermanfaat untuk diagnosis.

Jaminan Mutu Laboratorium

Langkah-langkah untuk menjamin kualitas harus diterapkan pada tiap pekerjaan dan prosedur yang dilakukan sebelum, selama dan setelah tindakan prosedur analisis laboratorium. Hasil yang tidak akurat disebabkan oleh kesalahan teknis atau transkripsional yang dapat dicegah dan sistem kualitas yang efektif dapat menghilangkan kesalahan-kesalahan ini.^{4,7}

Istilah Sistem Kualitas mencakup semua upaya kualitas yang berhubungan dengan keseluruhan sistem tes (fase pra analisa , analisa dan pasca analisa dari tes). Semua langkah dari pelabelan yang tepat dan identifikasi, permintaan jenis tes yang tepat, tempat penampungan specimen yang sesuai, transpor ke laboratorium yang sesuai, tanda terima yang tepat dan prosedur registrasi saat sampel diterima oleh laboratorium dapat mempengaruhi kualitas dari apapun yang memasuki proses tes.

Saat spesimen masuk, faktor proses seperti reagen dan metode tes adalah penting. Memiliki dan menjalankan kendali mutu yang tepat, kendali validitas terhadap cara pemeriksaan yang diterima atau tidak digunakan, bagan alur kerja dan formulir untuk meminimalkan kesalahan transkripsi/penulisan, kalibrasi peralatan dan performanya, kondisi tes seperti masa inkubasi, suhu, kelembaban, tenaga listrik, dan kualitas air, semuanya ini adalah hal-hal yang kritis terhadap kualitas keluaran/output. Prosedur pasca analitik mencakup bagaimana hasil-hasil dan pencatatan diatur untuk menjamin keterlacakan/*traceability*; pelaporan hasil secara jelas dan tidak ambigu/ditafsirkan ganda untuk menjamin interpretasi yang tepat. Pengarsipan dan manajemen jangka panjang juga adalah hal yang penting.

Sistem kualitas mencakup manajemen pada aspek administrasi dan teknis laboratorium. Disamping ukuran atau cakupan dari laboratorium atau pengatur klinis VCT dalam melakukan tes cepat, berbagai aspek sistem mutu laboratorium masih perlu diterapkan untuk mengurangi sumber-sumber kesalahan, kontaminasi, menjamin pengendalian lingkungan dan hasil serta pencatatan yang dapat ditelusuri.

Studi kasus 14.1

Seorang laki-laki berumur 28 tahun datang untuk tes HIV di klinik layanan VCT setempat.

Tes cepat awal menunjukkan hasil reaktif yang lemah (tampak pita tipis/pucat pada test Determine®).

Hal ini diikuti dengan tes kedua dengan alat tes dari pabrik yang berbeda, yang memberikan hasil negatif.

- Apa interpretasi anda?
- Pendekatan diagnostik apa yang selanjutnya anda lakukan?
- Apa yang anda katakan pada pasien?

Sejumlah kemungkinan perlu dipikirkan dalam konteks tes cepat dan, khususnya, performa/hasil dari tes cepat pada keadaan bukan di laboratorium.

Setiap hasil reaktif lemah (perhatikan terminologi 'reaktif' bukan 'positif') harus diinterpretasikan dengan hati-hati khususnya pada keadaan tidak adanya riwayat klinis atau faktor risiko atau tanpa pemahaman mengenai prevalensi HIV pada populasi yang dites.

Pemeriksaan immunoassay konvensional (misalnya ELISA atau dengan format kemoluminesensi) mengikutsertakan reaksi terkontrol yang cermat untuk menguji komponen antibodi - antigen yang optimal rumit. Reaksi umumnya mencapai keadaan keseimbangan/ekuilibrium tetap dimana antibodi dalam serum pasien mengikat antigen dalam tes dan membentuk kompleks ikatan yang stabil yang selanjutnya dapat terdeteksi.

Tes cepat atau lebih tepatnya tes inkubasi cepat tidak mencapai keadaan *ekuilibrium* tetap dan umumnya terbaca saat tes masih dalam keadaan dinamis terjadinya reaksi kompleks antibodi-antigen. Karena inilah, kereaktifan dapat bervariasi dan cenderung terpengaruh oleh faktor-faktor lingkungan yang diketahui mendorong reaksi imunologis seperti, umumnya , suhu. Kinerja dari tes cepat pada lingkungan yang tidak terkontrol/terkendali dapat memberikan hasil yang bervariasi seperti saat suhu kamar/ruangan yang terlalu tinggi (umumnya di negara-negara tropis) dan saat reaksi tidak dicatat waktunya dengan adekuat dengan menggunakan pengukur waktu yang dikalibrasi. Variabel lainnya yaitu interpretasi penilai, volume dan jenis dari sampel yang dipakai dalam tes, stabilitas reagen seperti tempat penyimpanan yang tidak sesuai, tanggal kadaluarsa dan berbagai batch produksi dari pabrik.

Badan Kesehatan Dunia (WHO) merekomendasikan penggunaan tes kedua yang telah dievaluasi dan dipilih sebagai pelengkap tes pertama, umumnya dengan spesifitas yang lebih tinggi dari tes skrining.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Studi kasus 14.1 (lanjutan)

Nilai prediktif positif (PPV) dari tes yang dilakukan pada individu dari populasi dengan prevalensi HIV tinggi akan lebih besar daripada dengan populasi dengan prevalensi rendah. Bilamana jenis tes yang dipilih tepat, keakuratan antara skrining dan tes kedua akan sangat membantu nilai prediktif positif dari hasil tes akhir. Skenario ini menggaribawahi pentingnya menggunakan strategi tes yang tervalidasi untuk konfirmasi hasil reaktif yang benar dari yang semu. Pada setiap kasus, jika hasil tes bukan yang diharapkan atau tes dijalankan hanya untuk mengkonfirmasi hasil awal, sampel darah untuk tes kedua harus diambil dari darah vena dan dikirimkan untuk tes antibodi HIV konvensional di laboratorium rujukan.

Tes dengan hasil reaktif lemah dapat ditemukan pada fase awal serokonversi pada individu yang mengalami paparan berisiko yang terjadi 3-4 minggu sebelum dites. Serokonversi melibatkan perkembangan antibodi sebagai respon terhadap pajanan dari virus. Dokter layanan primer dapat mengetahui adanya keadaan klinis dari sindrom retroviral akut yang memiliki sejumlah gejala antara lain demam, faringitis non eksudatif, adenopati, malaise artralgia, mialgia, sakit kepala dengan gambaran nyeri retro orbita dan fotofobia, ruam eritematus makulopapular dan kadang kala terdapat gejala saluran cerna ringan.

Adanya gejala-gejala ini yang dapat menetap hingga 3 minggu dapat kurang jelas pada individu dengan latar belakang ras yang berbeda. Pada kasus ini, diskordan pada 2 tes dapat dikarenakan perbedaan sensitivitas (keterbatasan deteksi) dari 1 tes terhadap yang lainnya.

Studi Kasus 14.2

Seorang bayi dilahirkan secara normal dari perempuan yang mendapat pengobatan NRTI (*nucleoside reverse transcriptase inhibitors*) jangka pendek sebagai profilaksis saat trimester ketiga dari kehamilannya. Ibu ini setuju untuk memberikan susu formula kepada bayinya. Dia cemas akan status HIV bayinya.

- Tes apa yang akan anda lakukan?
- Bagaimana anda menasihati ibu ini?

Terdapat sejumlah keuntungan untuk menentukan status HIV sedini mungkin pada bayi-bayi yang terpapar. Terapi antiretroviral, terapi tambahan dan profilaksis infeksi oportunistik sudah dapat dimulai dan dievaluasi pada bulan ke 3-6 pertama yang merupakan bulan-bulan kritis. Terdapat kesempatan untuk neonatus menjalani jadwal imunisasi rutin, penyediaan dukungan medis dan sosial dan monitor awal status gizi adalah sejumlah keuntungan yang jelas.

Saat serum neonatus dites, IgG ibu dapat terdeteksi hingga 15-22 bulan. IgG memiliki waktu paruh kira-kira 3 minggu, sehingga antibodi dari ibu secara jelas menurun perlahan hingga beberapa bulan pada bayi tanpa infeksi. Sebagai tambahan, antibodi maternal terhadap HIV dapat ditransfer secara pasif kepada neonatus pasca partus melalui menyusui. Jika hanya ada tes antibodi standar yang tersedia, maka kemudian bayi harus dimonitor terus menerus terhadap adanya serokonversi (yaitu hasil tes berubah dari positif menjadi negatif) hingga umur 18 bulan. Namun serokonversi ini tidak meniadakan infeksi HIV hingga neonatus menjadi imunokompeten untuk memproduksi respon antibodinya sendiri.

Teknik laboratorium lainnya yang dapat berguna untuk mendiagnosis infeksi HIV pada neonatus adalah dengan menggunakan tes deteksi langsung (misalnya tes serologis antigen HIV-1 p24 dan tes asam nukleat (RNA dan DNA)).

Pada negara-negara dengan sumber daya terbatas dimana tes asam nukleat tidak tersedia, pemeriksaan antigen p24 dapat menjadi satu-satunya cara untuk menentukan adanya viremia. Tes antigen HIV-p24 hanya memiliki sensitivitas antara 50-80% pada 6 bulan pertama namun meningkat signifikan setelah usia 6 bulan ke atas.

Tes untuk infeksi HIV pada neonatus dengan tes molekul direkomendasikan pada 48 jam kelahiran. Pada banyak keadaan sumber daya terbatas, menyusui dengan ASI direkomendasikan bahkan pada ibu dengan HIV karena risiko morbiditas dan mortalitas dari pemberian susu botol/formula melebihi risiko penularan HIV dari menyusui ASI. Karenanya anak-anak harus terus menerus diperiksa dan dipantau status HIVnya hingga masa penyapihan. Penggunaan tes darah kering/*dry blood spot* dapat berguna untuk memperbaiki akses tes asam nukleat pada keadaan sumber daya terbatas dan terpendil seperti yang didiskusikan diatas.

Referensi

1. Marks G Crepaz N, Senterfitt JW, Janssen RS. Meta-Analysis of high-risk sexual behavior in persons aware and unaware they are infected with HIV in the United States: implications for HIV prevention programs. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005;39(4):446-53.
2. Ridderhof JC, van Deun A, Kam KM, Narayanan PR, Aziz MA. Roles of laboratories and laboratory systems in effective tuberculosis programmes. *Bull World Health Organ* 2007;85(5):354-9.
3. Dodd R, Kurt Roth W, Ashford P, Dax EM, Vyas G. Transfusion medicine and safety. *Biologicals* 2009;37(2):62-70.
4. Constantine NT, Saville RD, Dax EM. Retroviral testing and quality assurance: essentials for laboratory diagnosis. Ann Arbor, MI: Malloy Publishers, 2005.
5. Chakraborty P. *A Textbook of Microbiology*. 2nd edition. P New Central Book Agency India, 2006.
6. World Health Organization (WHO) and UNAIDS. HIV Assays: Operational characteristics (Phase 1). Report 14: Simple/rapid tests 2004.

Available at: http://www.who.int/diagnostics_laboratory/publications/hiv_assays_rep_14.pdf (Last accessed 24 September 2009).
7. International Organization for Standardization. ISO15189:2007. Medical laboratories: particular requirements for quality and competence. 2007.

Konseling dan Testing HIV

Joanne Cohen

Direktur dan Pendiri Bersama Penyuluhan Pasifik dan Layanan Sosial, Lautoka Fiji

Jacinta M Ankus

Divisi Internasional Perhimpunan Australia untuk Pengobatan HIV, Sydney, Australia

Pendahuluan

Seorang petugas kesehatan jika menjumpai pasien dengan dugaan *human immunodeficiency virus* (HIV), perlu mempertimbangkan untuk melakukan tes HIV. Dalam tulisan ini akan dibicarakan materi informasi apa yang perlu disampaikan terkait tes HIV. Untuk melaksanakan tes HIV diperlukan *informed consent* (persetujuan setelah mendapat informasi lengkap), dan guna mendapatkannya dari pasien beberapa pendekatan harus dilakukan.

Tes HIV selalu harus didahului dengan konseling pra tes dan diikuti dengan konseling paska tes tanpa memandang hasil tes. Beberapa keuntungan pendekatan konseling pra dan paska tes HIV, antara lain:

- Memberikan informasi penting terkait HIV sehingga pasien mampu membuat keputusan menerima atau menolak dilakukan tes.
- Membantu mengurangi stigma dan diskriminasi dengan cara menyampaikan informasi faktual dan meningkatkan kesadaran tentang HIV dan AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*).
- Membantu petugas kesehatan dan pasien memahami level risiko HIV yang dialami.
- Memungkinkan diskusi antara petugas kesehatan dengan pasien tentang hal yang dialami dan mekanisme penyesuaian diri pasien, sambil menanti tes dan hasilnya.
- Mendorong perubahan perilaku guna meminimalisasi risiko HIV dikemudian hari tanpa memandang hasil tes negatif atau positif.^{1,2}

Aspek penting konseling dan testing HIV

Tiga C dari Testing HIV

Diakui dalam pernyataan kebijakan UNAIDS/WHO, proses dan hasil tes HIV harus dilakukan berdasarkan prinsip-prinsip berikut:³ *Confidential-Counseling-Consent* (Konfidensialitas-Konseling-Persetujuan). Artinya adalah bahwa proses dan hasil tes bersifat konfidensial, sebelum dan sesudah tes harus dilakukan konseling, dan sebelum tes perlu melakukan *informed consent* terlebih dahulu.

Konfidensial-Kerahasiaan

Konseling dilakukan secara konfidensial, terjaga kerahasiaan pembicaraan selama proses konseling, artinya tidak seorangpun dapat mengikuti proses ini kecuali atas izin pasien. Karena itu ruang konseling harus terjaga dari bocornya informasi. Jika pasien ditemani, pasiennya diberi pilihan untuk mengadakan diskusi secara pribadi atau balik pada hari lain tanpa ditemani.

Sebisa mungkin, tes diberi kode saja dan tidak lagi diberi label dengan nama pasien. Pengupasan identifikasi ini terutama penting dalam masyarakat kecil di mana staf kesehatan fasilitas lainnya, misalnya teknisi laboratorium, mungkin mengenali nama pasien. Prosedur ini harus didiskusikan dengan pasien untuk menenangkan mereka akan kerahasiaan.

Hasil tesnya harus dirahasiakan dan, idealnya, hasil ini disampaikan juga ke pasien oleh penyedia layanan kesehatan yang dulunya menyediakan konseling awal. Pasien harus diberitahu bahwa hasil tes akan dirahasiakan oleh penyedia perawatan kesehatan dan fasilitas kesehatan, dan bahwa tidak ada satu lain akan diberitahu tentang hasil HIV-nya kecuali dengan persetujuan pasien, atau yang lebih baik lagi, pasien sendiri memilih untuk mengungkap statusnya.

Diikutsertakan Konseling dan pemberian Informasi Faktual

Semua tes laboratorium HIV harus didahului dengan konseling. Didalam proses konseling disampaikan informasi faktual tentang HIV dan penilaian risiko personal pasien atas HIV. Upayakan pasien dapat mencerna informasi dengan menyediakan kesempatan berdiskusi atas apa yang perlu klarifikasi. Diskusi ini merupakan kesempatan belajar, meluruskan pendapat atau informasi yang salah, membantu pasien mengidentifikasi risiko personal dan menyiapkan pasien untuk melakukan penyesuaian diri atas hasil tes yang diterimanya. Juga membantu mendorong pasien untuk melakukan perubahan perilaku, yang pada gilirannya akan menurunkan stigma dan diskriminasi.

Silakan melihat informasi dalam kotak dibawah ini tentang materi yang didiskusikan sebelum melakukan *informed consent* dan ketika menyampaikan hasil tes.

Persetujuan yang Terinformasi (*Informed Consent*)

Mendahului persetujuan pasien yang terinformasi (*informed consent*), pasien diberi konseling dan informasi tes HIV sehingga ia memiliki pemahaman tentang implikasi dari tes HIV serta gambaran pengalaman yang kemungkinan ia akan harus menghadapi.

Apakah hasilnya positif atau negatif, setiap orang harus disiapkan untuk mengambil keputusan bagi dirinya sendiri, berbasis kehendaknya sendiri dan bebas dari segala bentuk pemaksaan.

Di Asia dan Pasifik, persyaratan untuk mendapatkan persetujuan berbeda-beda. Dalam beberapa kasus persetujuan harus diberikan secara tertulis sementara dalam kasus lain persetujuan verbal dianggap memadai untuk melanjutkan dengan pengujian. Jika ada keraguan tentang prosedur yang harus diikuti, sebaiknya berkonsultasi dengan spesialis HIV atau fasilitas lain yang memiliki pengalaman lebih dengan konseling dan testing HIV.

Sukarela

Setiap tes HIV harus dilakukan secara sukarela yang berarti bahwa setelah konseling pasien berhak untuk memutuskan sendiri apakah ia akan menjalankan tes. Jika pasien belum

dapat memutuskan sekarang, maka beritahukan bahwa ia dapat kembali ke layanan begitu ia telah mampu memutuskan untuk tes.

Pilihan dalam bentuk ini disebut *opt-in*, yaitu pasien memilih opsi ikut masuk testing setelah mencerna materi konseling pra tes.

Bentuk lainnya adalah *opt-out*, artinya pasien akan langsung melakukan tes HIV sesudah konseling pra tes jika ia tidak secara spesifik menyatakan diri menolak tes. Dalam proses konselingnya pasien tetap diberi hak untuk menolak atau menerima tes.

Pasien mempunyai hak menolak tes HIV. Pasien tidak akan di tes HIV bila mereka menolak atau dipaksa diluar pengetahuannya, tanpa pemberian informasi yang memadai dan tanpa pemberian izin, atau tanpa konseling paska tes ketika penerimaan hasil tes.^{4,5}

Pasien tidak dapat diwajibkan untuk menjalankan tes dalam keadaan apapun. Namun harus diakui bahwa di beberapa institusi dan fasilitas kesehatan di Asia dan Pasifik hal semacam ini terjadi.

Pendekatan Berbasis Hak Asasi

Pendekatan kemanusiaan merupakan dasar dari tindakan konseling dan testing HIV. Besarnya stigma dan diskriminasi di masyarakat membuat pasien merasa kehilangan muka waktu menjalani pemeriksaan dan tes. Oleh karena itu, adalah penting untuk menyediakan informasi yang tepat bagi pasien agar ia terinformasi dan dapat mengambil keputusannya sendiri.

Pendekatan Berbasis Hak Asasi⁶

- Hak memperoleh informasi
- Hak melakukan pemberian izin (*informed consent*) setelah pemberian informasi yang memadai
- Hak untuk dihargai sesuai kultur dan keyakinan agama
- Hak untuk mengetahui orang-orang yang mengetahui hasil tesnya
- Hak untuk memperoleh terapi meski menolak tes

Isu dalam Mengakses Konseling dan Testing

Sikap petugas kesehatan

Sikap petugas kesehatan sangat mempengaruhi kenyamanan mengakses layanan, terutama pada isu sensitif seperti penggunaan napza dan HIV. Menyadari hal ini, perlu dilakukan penciptaan suasana, sikap dan perilaku yang nyaman bagi pasien. Suasana yang dibuat oleh penyedia layanan saat sesi konseling pra-tes perlu rasa hormat dan saling menghormati, mengingat bahwa pasien dan bukan penyedia perawatan kesehatan yang berotoritas atas dirinya, termasuk gaya hidupnya.

Petugas kesehatan perlu mempunyai pemahaman budaya, sosial dan religi yang sanggup untuk menciptakan hubungan baik dengan pasien sambil mempersiapkannya untuk menghadapi cara-cara orang dengan HIV dipandang dalam jaringan sosial mereka.

Isu kultural, sosial dan religi

Sepanjang wilayah Asia dan Pasifik, pada umumnya maupun pada komunitas kecil, terdapat berbagai pegangan budaya, sosial dan agama yang berbeda yang mempengaruhi bagaimana HIV dirasakan serta bagaimana orang dengan HIV, keluarga dan teman-temannya dipandang dan diperlakukan. Konseling dan tes HIV harus disesuaikan dengan pasien. Beberapa faktor sosial, agama dan masalah budaya yang berpengaruh pada HIV adalah:

- Diskusi seksualitas sering tabu dan pasien bahkan mungkin tidak menyadari fakta-fakta dasar tentang seksualitas, gender dan kesehatan seksual. Ada kebutuhan yang meningkat untuk informasi faktual yang gampang dipahami.
- Superstisi dan keyakinan pribadi juga berpengaruh pada norma-norma umum dan kegiatan. Mitos perlu diuraikan dengan memberikan informasi faktual dengan cara yang memaknai mahir. Di Pasifik, misalnya, terdapat kepercayaan bahwa melakukan hubungan seks saat hamil tidak aman. Lalu suami bisa saja mencari layanan pekerja seks dan kembali setelah anaknya lahir; ini membuka kemungkinan bagi penularan HIV kepada ibu dan anak saat menyusui.

- Sikap terhadap hubungan seks sesama jenis, laki-laki suka sama laki-laki, seks dengan pekerja seks, seks diluar nikah, waria, dan IDU / penasun (pengguna napza suntik) sering diskriminatif. Karena mereka termasuk kaum yang dipinggirkan, didiskriminasi dan stigmatisasi, mereka kurang cenderung untuk mencari akses ke layanan kesehatan. Pelayanan untuk kelompok yang paling berisiko ini perlu mudah diakses, sehingga klien aman dari bahaya fisik atau psikologis. Bahaya dapat terjadi melalui praktek-praktek diskriminatif atau sikap masyarakat, misalnya pelecehan dari polisi, atau kelompok yang menargetkan orang yang menggunakan layanan kesehatan.

Pasien dapat Menolak Tes

Pasien, terlepas dari betapa ia sakit atau seberapa pentingnya dilakukan mengkonfirmasi diagnosis HIV, dapat menolak untuk di tes HIV. Keputusan untuk menolak tes mungkin tidak selalu berupa keputusan yang salah atau buruk dan tidak boleh menjadi alasan untuk bersikap keras terhadapnya.

Kemungkinan penolakan disebabkan karena kekuatiran terbukanya aib jika konfidensialitas kurang terjaga di sektor pelayanan. Pasien juga bisa mencemaskan jika hasil ini diketahui keluarganya, atau belum siap mental, takut akan hasil tes. Apapun alasannya, pasien harus mengambil keputusannya sendiri. Jika pasien menolak tes, maka petugas kesehatan perlu menyampaikan hal-hal berikut:

- Pasien dapat kembali ke layanan untuk konseling dan testing sesuai dengan kesempatan yang ia punyai
- Pasien dapat mengakses konseling dan testing pada layanan kesehatan lainnya yang menawarkan jasa konseling dan tes HIV
- Informasi yang disampaikan dapat digunakan untuk pencegahan dan menurunkan risiko buruk bagi individu
- Walaupun menolak tes, pasien tetap dapat pelayanan kesehatan yang diperlukannya³

Meski nampaknya banyak waktu terbuang, jika proses konseling HIV dilakukan dengan benar pasien akan dilengkapi dengan informasi penting tentang HIV serta pencegahan penularan, dan juga kemampuan untuk mempertimbangkan perilakunya sendiri yang dapat memfasilitasi perubahan perilaku, terutama jika penilaian risiko pribadi telah difasilitasi.

Konseling pra dan pasca tes

Topik yang dapat didiskusikan dalam konseling pra dan pasca tes HIV beragam, namun harus disesuaikan dengan pasien. Di bawah ini daftar layanan pengujian dan konseling standar di daerah Pasifik.⁷

Konseling pra tes

- **Konfidentialitas:** hak-hak kerahasiaan yang dimiliki pasien diuraikan dan konselor menjelaskan bagaimana kerahasiaan akan dipertahankan pada pengujian HIV dan pelayanan konseling.
- **Informasi HIV:** informasi dasar tentang pengertian HIV, termasuk bagaimana HIV dapat dan tidak dapat menular, cara penularan, pencegahan, perjalanan penyakit, infeksi oportunistik dan tersedianya pengobatan.
- **Penilaian risiko:** penilaian risiko yang komprehensif dilakukan untuk mengidentifikasi kemungkinan risiko, dan perilaku yang lebih aman dibahas.
- **Pencegahan transmisi:** Informasi pencegahan transmisi diberikan, dan di mana perlu, strategi pemecahan isu-isu hambatan yang bisa dihadapi pasien untuk berlatih perilaku yang lebih aman dibahas
- **Masa jendela:** Penjelasan diberikan mengenai periode jendela dari tes HIV yang digunakan dan keterbatasan pada keakuratan hasil tes.
- **Alasan pengujian/tes:** Motivasi pasien untuk menghadiri pengujian dan konseling dinilai. Penilaian ini dapat mengekspos resiko yang diambil pasien sebelum terjadi insiden atau kesalahpahaman tentang perilaku berisiko yang perlu ditangani.
- **Keuntungan dan kekurangan dari pengujian:** keuntungan dan kekurangan dari pengujian dijelaskan sehingga pasien mampu membuat keputusan yang tepat apakah melanjutkan dengan pengujian atau tidak.

- **Hak menolak:** pasien dibuat sadar akan haknya untuk menolak tes atau menarik diri dari prosedur pengujian pada setiap saat.
- **Penolakan tes tidak berdampak pada akses layanan:** pasien diberitahu bahwa keputusan untuk menolak tes tidak akan mempengaruhi haknya untuk mengakses layanan lain fasilitas kesehatan, terkecuali layanan yang mengandalkan pada pengetahuan tentang status HIV pasien, misalnya pengobatan antiretroviral.
- **Layanan tingkat lanjut:** pasien diberi saranan tentang layanan yang akan tersedia apabila hasil tes mereka positif (reaktif).
- **Pemberitahuan jika hasil tes positif:** pasien didorong untuk berpikir tentang siapa yang bisa memberi dukungan yang paling berarti bilamana hasil tes HIV positif. Pasien disarankan untuk mempertimbangkan aspek ini saat konseling pra-tes karena mungkin akan terlalu tegang atau emosional pada saat konseling pasca tes untuk membahaskannya dengan tenang.
- **Peluang untuk pertanyaan:** Pasien diberikan kesempatan yang luas untuk pertanyaan.

Pada penyelesaian konseling pra-tes, pasien harus disediakan bahan Komunikasi Informasi dan Edukasi (KIE) yang relevan serta informasi tentang proses perolehan hasil.

Konseling pasca tes dengan hasil tes negatif

- **Sampaikan hasil tes:** Sampaikan hasil tes disertai keterangan akan artinya. Jika hasil tes negatif, artinya orang tersebut belum mengembangkan antibodi melawan virus. Artinya pasien tidak tersentuh virus HIV.
- **Masa jendela:** Pastikan pasien memahami arti masa jendela, bagaimana hal ini berdampak pada interpretasi hasil tes negatif dan apakah tes tindak lanjut dianjurkan.

dilanjutkan ke halaman berikutnya

Konseling pasca tes dengan hasil tes negatif (lanjutan)

- **Pencegahan penularan:** Pasien diberi informasi dan asah ketrampilannya untuk melindungi diri dari infeksi HIV. Misalnya dengan cara penggunaan kondom serta praktik seksual aman.
- **Penyediaan Kondom:** Edukasi tentang perlunya kondom untuk pencegahan transmisi; pasien diberi kondom yang baik secara gratis atau dengan biaya yang disubsidi.
- **Rujukan bilamana perlu:** Berikan pada pasien informasi tentang pelayanan yang tersedia jika dukungan tambahan (misalnya jaringan-jaringan sosial) dibutuhkan. Dalam hal konselor tes HIV merasa bahwa pasien sangat membutuhkan konseling lebih lanjut atau bantuan spesialis, pasien harus dirujuk ke profesional lainnya.
- **Peluang untuk pertanyaan:** Pasien diberikan kesempatan yang luas untuk pertanyaan

Konseling pasca tes dengan hasil tes positif

- **Sampaikan hasil tes:** Sampaikan hasil dengan bahasa sederhana dan jelas. Beri kesempatan pasien mencernanya.
- **Bantu untuk mengatasi gejala emosi dan menyesuaikan diri dengannya:** Galilah apa yang dirasa dan pikirkan tentang hasil tes.
- **Identifikasi masalah dengan segera dan dukungan orang lain:** Diskusikan hal yang dibutuhkan pasien segera terkait hasilnya. Konseling pasca tes mempersiapkan strategi pasien dalam kondisi dan situasi barunya, termasuk mengenali orang-orang yang dapat mendukungnya.
- **Berikan keterangan tentang layanan tindak lanjut dan rujukannya:** Pasien diberi keterangan tentang layanan yang tersedia dan bagaimana caranya mengakses layanan ini (misalnya ulasan medis untuk pengobatan dan terapi antiretroviral, jaringan sosial mendukung dan konseling berkelanjutan).

- **Pencegahan penularan:** Berikan edukasi cara pencegahan penularan HIV, agar pasien memahami cara mencegah menularkan dan ditulari.
- **Penyediaan kondom:** Edukasi tentang perlunya kondom bagi pencegahan transmisi; pasien diberi kondom baik secara gratis atau dengan biaya yang disubsidi.
- **Prevensi kesehatan:** Edukasi pasien tentang langkah-langkah yang perlu diambil guna membawa dirinya kearah kehidupan sehat, misalnya makanan yang sehat, mengurangi stres, berhenti merokok, secara teratur memeriksakan kesehatan, dan melakukan seks aman.
- **Pembukaan status diri ketika hasil tes positif:** Pasien didorong untuk membuka diri pada pasangan seksualnya dan orang-orang bermakna dalam kehidupannya. Keuntungan dan tantangan pembukaan status, dan cara bereaksi bila konfidensialitas terbuka.
- **Peluang untuk pertanyaan:** Pasien diberikan kesempatan yang luas untuk pertanyaan.

Tes HIV

Ada berbagai jenis tes HIV yang dapat dipakai. Lihat Bab Petunjuk Laboratorium Mikrobiologi Diagnosis HIV untuk informasi lebih lanjut. Namun, ada beberapa poin yang perlu dibicarakan dengan pasien selama konseling pra-tes dan juga pada konseling pasca tes untuk memastikan bahwa pasien mengerti dengan hasil tes HIV.

Masa Jendela

Saat dini, tes hanya dapat mendeteksi antibodi HIV ketika mereka mencapai tingkat tertentu dalam darah. Ini bisa memakan waktu sampai tiga bulan dari waktu terjadinya infeksi. Ini tidak berarti bahwa tidak ada virus dalam darah; hanya berarti bahwa teknologi terkini belum dapat mendeteksi virusnya.

Ini berarti seseorang yang terinfeksi HIV bisa menularkan virusnya bahkan jika tes darahnya masih negatif. Satu-satunya cara yang pasti untuk benar-benar yakin status negatif adalah dengan melakukan tes dan mengambil langkah-langkah pencegahan, menjaga perilaku seks yang aman selama tiga bulan, lalu mengulang tes.

Hasil tes belum tentu

Hasil indeterminate adalah ketika hasil tes tidak dapat dijelaskan positif atau negatif. Hal ini bisa antara lain karena faktor dengan tesnya sendiri, sampel darah terkontaminasi, atau kemungkinan tubuh pasien mulai membuat antibodi pada tahap sangat dini dari masa terinfeksi.⁸ Karena ketidakpastian ini maka dianjurkan testing diulang dikemudian hari untuk menghasilkan hasil yang akurat.

Testing Konfirmasi

Tergantung tes HIV tersedia dan pedoman nasional yang dipakai oleh fasilitas kesehatannya, dalam hal pengujian, konfirmasi tes reaktif perlu dilakukan. Di beberapa daerah, bilamana tes awal adalah positif, darah lanjutan diambil dan dikirim ke laboratorium rujukan untuk dikonfirmasi hasil positifnya. Alasan untuk mengkonfirmasi tes HIV adalah untuk memastikan hasil yang akurat.

Jenis pengujian yang dilakukan dalam fasilitas perawatannya harus dijelaskan kepada pasien sebelum tes HIV diadakan.

Hasil tes positif

Jika setelah tes konfirmasi, hasilnya positif, maka dikatakan pasien terinfeksi HIV (HIV positif), namun pasien tidaklah selalu AIDS.⁸ Sampaikan hasil sesegera mungkin pada pasien. Hasil tes harus dijamin kerahasiaannya, hanya pasien yang mempunyai hak untuk memberitahukan hasil tesnya kepada orang yang dikehendakinya.

Pengujian lebih lanjut, dukungan psikososial dan medis harus didiskusikan dengan pasien, juga rujukan yang tepat. Pasiennya sendiri harus mengambil keputusan jika ingin menindaklanjuti dengan rujukan, dan kerahasiaan harus dipertahankan. Adalah tidak tepat untuk meneruskan informasi ke lembaga rujukan tanpa izin atau pengetahuan pasien.

Hasil tes negatif

Hasil tes negatif menunjukkan belum terdeteksi antibodi dalam darah. Tes HIV negatif menandakan kemungkinan pasien tidak terinfeksi namun ada juga kemungkinan pasien terinfeksi dengan kadar antibodi yang belum terdeteksi, pasien masih dalam masa jendela sehingga harus diuji ulang bila diperlukan.⁹

Penelusuran Kontak

Penelusuran kontak adalah ketika penyedia layanan kesehatan atau fasilitas kesehatan mencoba untuk mengidentifikasi kontak seksual orang yang baru didiagnosis HIV dalam rangka untuk merujuk mereka untuk pengujian. Hal ini tidak wajib dan sepanjang seluruh wilayah Asia dan Pasifik dilakukan berbeda.

Jika penelusuran kontak disetujui oleh pasien, maka perlu didiskusikan prosedurnya. Bagaimanapun, penelusuran kontak harus dilakukan oleh penyedia layanan kesehatan yang berpengalaman; rujukan untuk dukungan psikososial dan medis bagi orang yang dikontak harus dilakukan pada layanan HIV. Bila kurang paham dengan prosedur penelusuran kontak, sebaiknya berkonsultasi dengan spesialis layanan HIV.

Butir Kunci

- Konseling dan testing HIV harus sukarela dan dengan persetujuan terinformasi.
- Pasien mempunyai hak menolak tes.
- Menjaga kerahasiaan seluruh konseling dan proses pengujian harus mendapat prioritas tertinggi.
- Penyedia layanan kesehatan dapat mencari saran dari teman sebaya atau layanan spesialis jika bantuan diperlukan, terutama bila berkomunikasi mengenai hasil HIV positif ketika merujuk pasien dengan HIV ke fasilitas yang sesuai bagi lanjutan perawatan dan dukungan.

Referensi

1. Coates TJ, Kamenga MC, Balmer D, Sangiwa G, Furlonge C, The voluntary HIV-1 counselling and testing efficacy study: a randomized controlled trial in three developing countries. AIDS Research Institute, Center for AIDS Prevention Studies, University of California, San Francisco. June 2000.

Available at: <http://www.caps.ucsf.edu/pubs/reports/pdf/VCTS2C.pdf> (Cited 17 June 2009).

2. Denison JA, O'Reilly KR, Schmid GP, Kennedy CE, Sweat MD. HIV voluntary counselling and testing and behavioural risk reduction in developing countries: a meta-analysis, 1990-2005. *AIDS Behav* 2008;12:363-73.

3. UNAIDS/WHO Policy Statement on HIV testing, June 2004.

Available at: http://data.unaids.org/una-docs/hivtestingpolicy_en.pdf (Cited 21 June 2009).

4. WHO/UNAIDS. Guidance on provider-initiated HIV testing and counselling in health facilities, May 2007.

Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595568_eng.pdf (Cited 12 June 2009).

5. WHO/UNAIDS. Provider initiated HIV testing and counselling in health facilities.

Available at: <http://www.who.int/hiv/topics/vct/PITC/en/index.html> (Cited 12 June 2009).

6. Pacific Counselling and Social Services, Basic Counselling Skills for work in the HIV and other STI's Field, Lautoka, Fiji, (Unpublished) June 2009. To obtain a copy of the training manual please contact PC&SS at training.service@pcss.com.fj

7. Secretariat of the Pacific Community. A Guide to Evaluating HIV Testing and Counselling Services in the Pacific Island Countries and Territories (PICTs) using Minimum Standards, New Caledonia, SPC.

Available at: [http://www.spc.int/hiv/downloads/prevention-and-control-meeting-may-09/as PICTs HIV TC Guide \(5\) Pre pilot](http://www.spc.int/hiv/downloads/prevention-and-control-meeting-may-09/as%20PICTs%20HIV%20TC%20Guide%20(5)%20Pre%20pilot.pdf) Cited 17 June 2009.

8. Family Health International. VCT Toolkit. HIV Voluntary counselling and testing: Skills training curriculum. Facilitator's guide. Family Health International, January 2005.

Available at: <http://www.fhi.org/en/HIVAIDS/pub/guide/vcttrain.htm> Cited 17 June 2009.

9. Finger W, Fischer S, editors. HIV counselling and testing for youth: A manual for providers. Family Health International, USA, 2007:42.

Indeks

A	
Abses perirektal	39, 43
<i>Acquired immunodeficiency syndrome</i> (AIDS)	8, 15, 17, 34, 39, 55
▪ Anak	73
▪ Kondisi mata	46, 48
Adenopati abdominal	38
Adnexa okuler	46–47
Akses ke layanan	96
Akses ke konseling dan tes	95
Aktivitas seksual	7, 95
Anak tertular HIV	73–76
▪ ASI	78
▪ Bayi	89, 91
▪ Lymphocytic interstitial pneumonitis	18
Anak tertular IMS	28
Analisis cairan serebrospinal	22, 50
Anemia	53
Antibiotik, tidak merespon terhadap	15
Asia, tingkat prevalensi	6
Asites	39, 43
Asi dari ibu	78
B	
Basil asam cepat	15
Bayi	78
▪ Diagnosis	89, 91
Blefaritis	47
C	
<i>Campylobacter jejuni</i>	40
<i>Clostridium difficile</i>	40
<i>Cyclospora cayetanesis</i>	41
<i>Cytomegalovirus</i> (CMV)	34, 37, 38, 39, 41
<i>Cytomegalovirus</i> , esofagus	36
<i>Cytomegalovirus</i> , retinitis	48, 49
D	
Demam	15, 38, 53
Demensia, terkait HIV-1 (HAD)	20, 21–22
Dengue	12
Depresi, penasan dengan HIV	83
Dermatitis seboroik	61
Dermatologi, kondisi-kondisi terkait	57–64
Diagnosis	9–10
▪ Kesulitan dalam membuat	11
Diagnosis	
▪ Hepatitis	67–68
▪ Laboratorium	86–91
Diare	38, 40–42
▪ Anak dengan HIV	76
Disfagia	36, 39–40
Diskriminasi	94–95
E	
ELISA, tes	86–87
Endokarditis	83
<i>Entamoeba histolytica</i>	42
Enteropati HIV	38, 42
Epidemiologi	6
Epstein-Barr, virus	34, 37, 55
Eritema gingiva linear	33
Eritroderma	63
<i>Escherichia coli</i>	40
Esofagus manifestasi	36
Etika	94
F	
Fistula anal	39, 43
Folikulitis eosinofilik	62–63
G	
Gangguan limfoid	52
Gangguan neurologis	20–27
Gangguan psikiatri, pengguna napza suntik (Penasun)	83
Gastroenteritis	38
Gejala	
▪ Anak dengan HIV	73–74
▪ Hepatitis	66–68
▪ Penyakit serokonversi HIV	7, 9–12
▪ Pengguna napza suntik (penasun)	83
▪ Gangguan neurologis	20–21, 22–24
Gejala IMS pada anak	28
<i>Giardia lamblia</i>	41
Gigi	33
Ginekologi dan infeksi HIV	78–79
Gingivitis	33, 37
H	
Hak Asasi	94
Hak menolak tes	94, 95, 96
Hasil pemeriksaan darah yang abnormal	52
Hasil tes belum tentu	98
Hasil tes negatif	98
▪ Konseling pasca tes	96–97
Hasil tes negative palsu	86
Hasil tes positif	96, 98
▪ Hasil tes positif palsu	86
▪ Konseling pasca tes	97
Hasil tes positif palsu	86
Hepatitis	28, 66–70
▪ Pengguna narkoba suntik (Penasun) ..	82–83

Hepatitis B.....	67
Hepatosplenomegali.....	38
Herpes simplex, virus.....	34, 37, 39, 48, 82
▪ Kondisi kulit.....	60
Herpes zoster.....	82
Herpes zoster oftalmikus.....	47
Hitung darah, abnormal.....	52
Hitung limfosit CD4.....	7
HIV, enteropati.....	38, 42
HIV, infeksi.....	
▪ Deteksi dini.....	6
▪ Diagnosis laboratorium.....	86–91
▪ Perkiraan/estimasi.....	6
HIV, orang tua dengan.....	73
HIV, pada perempuan hamil.....	78–79
HIV, penyakit serokonversi.....	7, 9–12
▪ Pengelolaan.....	7
▪ Kondisi kulit.....	58
HIV, retinopati.....	48
HIV, serologi.....	86–89
HIV, status, tidak menyadari.....	6
HIV-1, terkait dimensia (HAD).....	20, 21–22
HIV, tes.....	97–98
▪ Anak dengan HIV.....	75
▪ Diagnosis laboratorium.....	86–91
▪ Hak menolak tes.....	94, 95, 96
▪ Hasil tes.....	86, 96–97, 98
▪ Konfidensialitas.....	93
▪ Konseling.....	93–94, 96–97
▪ Pada bagian ginekology.....	79
▪ Pengguna napza suntik (penasun).....	81
▪ Persetujuan yang terinformasi.....	94
▪ Sukarela.....	94
HIV, transmisi Ibu-ke-Anak.....	73, 78
Hodgkin, penyakit.....	55
I	
Infeksi Aftosa oral.....	35–36
Infeksi HIV, <i>lihat</i> HIV, Infeksi	
Infeksi Jamur.....	
▪ Gangguan pernafasan.....	15, 18
▪ Kondisi kulit.....	61
Infeksi jaringan lunak.....	82
Infeksi Keratitis.....	48
Infeksi menular seksual (IMS).....	28–31, 39, 79
Infeksi Oportunistik.....	7–8
▪ sistem saraf pusat.....	22–24
Infeksi Papillomavirus manusia.....	34, 57, 60
Infeksi Primer, <i>lihat</i> HIV, penyakit serokonversi	
Infeksi saluran pernafasan.....	81–82
Infeksi usus kecil.....	38
Infeksi virus, oral.....	34
Intestinal, obstruksi.....	38, 43
<i>Isospora belli</i>	42
Isu religi.....	95
Isu sosial.....	95

J	
Jaminan mutu laboratorium.....	89–90

K	
Kandida, Esofagitis.....	36
Kandidiasis.....	39
▪ Oral.....	33
Kandidiasis eritematosa.....	33
Kandidiasis hiperplastik.....	33
Kandidiasis orofaringeal.....	37
Kandidiasis pseudomembranosa.....	33
Kanker.....	
<i>lihat juga</i> Kanker serviks; Sarkoma Kaposi	
▪ dan kondisi kulit.....	62
▪ dan Limfadenopati.....	54–55
▪ dan nyeri perut.....	39
Kanker paru-paru.....	18
Kanker serviks.....	79
Karsinoma anal.....	62
Kawasan Pasifik, tingkat prevalensi.....	6
Kelenjar limfe.....	16, 54–55
Keratitis infeksi.....	48
Kesehatan mental, pengguna napza suntik (penasun)	83
Kheilitis angularis.....	33
Klinik, ke mana dan kapan pasien datang	10, 28, 83
Koagulasi, abnormalistas.....	53
Kolangiopati AIDS.....	38, 42
Kolesistitis akalkulus.....	38, 42
kombinasi antiretroviral (cART).....	6
▪ dan hepatitis.....	66, 68
Kompleks mikobakterium avium (MAC).....	35, 39, 41
Kondisi dermatologi.....	57–64
Kondisi hematologi.....	52–55
Kondisi kulit.....	57–64
▪ Pengguna napza suntik (penasun).....	82
▪ Sarkoma Kaposi.....	34–35
Kondisi mata.....	46–50
Kondom.....	97
Konfidensialitas.....	93, 96
Konseling.....	93–98
▪ HIV pada perempuan hamil.....	78
▪ Pengguna nafza suntik (Penasun).....	81
Konseling pasca tes.....	93, 96–97
Konseling pra tes.....	93, 96
Korioretinitis kriptokokus.....	50
Kriptokokus.....	61
Kriptosporidium parvum.....	38, 41
Kutil.....	60–61
Kutil di mulut.....	34
L	
Laboratorium, jaminan mutu.....	89–90
Laki yang berhubungan seks dengan laki.....	7
▪ Penyakit anorektal.....	39
▪ Sarkoma Kaposi.....	35

Layanan tingkat lanjut.....	96, 97
Leukoplakia oral berbulu.....	34, 37
Limfoma gastroduodenal.....	39
Limfadenitis mesenterika.....	38–39, 42
Limfadenitis mesenterika terkait Kompleks Mikobakterium Avium (MAC).....	38–39, 43
Limfadenopati.....	54–55
Limfoid, gangguan: lihat gangguan limfoid	
Limfoma.....	38, 54–55
▪ gastroduodenal.....	39
▪ oral.....	35
Limfoma non-Hodgkin.....	18, 55
▪ Oral.....	35, 37
Limfosit, sel: <i>lihat</i> Sel CD4 limfosit	
Limfositik: <i>lihat</i> Pneumonitis limfositik interstitial	

M

MAC: <i>lihat</i> Limfadenitis mesenterika terkait Kompleks mikobakterium avium	
Makula eritematosa.....	63
Malignansi.....	18, 54–55, 62
Malnutrisi, anak dengan HIV.....	76
Masa inkubasi.....	7
Masalah kebudayaan.....	95
Mata, komplikasi.....	46–50
Mata, sifilis.....	49–50
Mata, toksoplasmosis.....	49
Mengakses Konseling dan Testing.....	95
Menggal riwayat seksual.....	28–29
Meningitis	
▪ kriptokokus.....	22
▪ tuberkulosis.....	23
Menyusui ASI.....	78
Mikrosporidiosis.....	41
<i>Molluscum contagiosum</i>	47
Mikobakterium avium kompleks (MAC).....	35, 39, 41
Mikobakterium tuberkulosis.....	15
Mukosa, ulserasi.....	34, 37

N

NAAT Nucleic Acid Amplification Test <i>lihat</i> TAAN	
Neoplasia intraepitelial penis.....	6
Neoplasia intraepitelial serviks.....	62
Neoplasma <i>lihat</i> kanker	
Neurologis, gangguan.....	20–27
Neuropati Perifer Sensorik Simetris Distal.....	24
Neutropenia.....	53
Nilai prediktif untuk tes HIV cepat.....	87–89
Nutrisi.....	76
Nyeri epigastrik.....	38–39
Nyeri perut.....	38–39, 42–43

O

Obstetri.....	78–79
Obstruksi intestinal.....	38, 43
Odinofagia.....	36, 39–40
Orang tua dengan HIV.....	73
Oral Thrush.....	17, 33, 76

P

Pankreatitis.....	39, 42
Papillomavirus manusia, infeksi.....	34, 57, 60
Papua Nugini	
▪ Cara penularan.....	7
▪ Tingkat prevalensi.....	6
Pasangan seksual.....	7
Pasien	
▪ Dengan infeksi menular seksual (IMS).....	10
▪ Pengguna napza suntik (Penasun).....	83
Pasien pediatrik dengan HIV <i>lihat</i> Anak tertular HIV	
Pekerja layanan kesehatan.....	6
▪ Konseling dan testing.....	93–98
▪ Menggal riwayat seksual.....	28–29
▪ Penilaian klinis.....	7
▪ Sikap.....	95
Pekerja seksual.....	6
Pemeriksaan fisik	
▪ Hepatitis.....	67
▪ Infeksi menular seksual (IMS).....	29
▪ Kondisi kulit.....	58
▪ Perdarahan gastrointestinal.....	39
Penapisan (skrining)	
▪ Untuk infeksi menular seksual.....	28
▪ Untuk kanker serviks.....	79
Pencegahan penularan.....	96, 97
Penelusuran kontak.....	98
Pengguna napza suntik (penasun).....	6, 81–84
Pengolahan, infeksi primer.....	7
Pengungkapan status kepada pasangan seksual... ..	97
Penicilliosis.....	18, 61
<i>Penicillium marneffeii</i>	61, 82
Penilaian klinis.....	7
▪ Menggal riwayat seksual.....	28
Penilaian risiko.....	7, 96
▪ Kurang adekuat.....	11
Penularan dari ibu ke anak.....	73, 78
Penyakit anorektal.....	39, 43
Penyakit gastrointestinal.....	32, 38–44
Penyakit gusi.....	33
Penyakit HIV, gejala.....	7
Penyakit lambung.....	42
Penyakit periodontal.....	33, 37
Penyakit respirasi.....	15–18
▪ Pengguna napza suntik (Penasun)....	81–82

Penyakit rongga mulut.....	32–36, 37
Penyakit terkait hati/liver.....	66
Penyaringan / <i>Screening</i>	
▪ Untuk kanker serviks.....	79
▪ Untuk penyakit menular seksual.....	28
Penyediaan informasi.....	94, 96
Penularan, cara-cara.....	7
▪ Dari Ibu ke Anak.....	73, 78
Penularan heteroseksual.....	6,7
Perdarahan gastrointestinal.....	39, 43
Perempuan dengan HIV.....	6, 7
Perempuan hamil dengan HIV.....	78–79
Perilaku berisiko.....	7
“Periode Jendela”.....	86, 89, 96, 97–98
Periodontitis nekrotik ulseratif.....	33
Perirektal, abses.....	39, 43
Peritonitis.....	39, 43
Persetujuan yang terinformasi.....	93, 94
<i>Pneumocystis jirovecii pneumonia</i>	17, 50
Pneumonia	
▪ Komunitas.....	17–18
▪ <i>Pneumocystis jirovecii pneumonia</i>	17,50
Pneumonitis limfositik interstitial.....	18
Prevensi Kesehatan.....	97
Program bersama PBB untuk HIV/AIDS (UNAIDS)..	6
Pruritus.....	63
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	15
Purpura trombositopenik imun (ITP).....	52
Purpura trombositopenik trombotik (TTP).....	52

R

Reaksi obat, kondisi kulit.....	63
Retinokoroiditis toksoplasma.....	49
Retinopati.....	48
Retinopati HIV.....	48
Rujukan.....	97

S

<i>Salmonella</i>	40
Sarkoma Kaposi.....	55
▪ Kondisi kulit.....	62
▪ Manifestasi oral.....	34–35, 37
▪ Manifestasi pada mata.....	47
▪ Manifestasi pada saluran pernafasan.....	18
▪ Nyeri perut.....	38
Sel limfosit CD4, garis berkelanjutan perubahan kutaneus.....	58–59
Serokonversi HIV.....	7, 9–12
▪ Kondisi kulit.....	58
▪ Pengelolaan.....	7
Serologi HIV.....	86–89
<i>Shigella</i>	40

Sifilis.....	28, 49–50, 61–62
Sifilis pada mata.....	49–50
Sindrom retroviral akut	
<i>lihat</i> Serokonversi HIV	
Sindrom sicca.....	47
Sinusitis.....	15
Sistem saraf pusat, infeksi oportunistik.....	22–24
Skabies.....	62
<i>Staphylococcus aureus</i>	82
Status HIV, tidak menyadari.....	6
Studi kasus	
▪ Anak dengan HIV.....	75–76
▪ Diagnosis laboratorium.....	90–91
▪ Hepatitis.....	69–70
▪ HIV pada perempuan hamil.....	79
▪ Infeksi menular seksual (IMS)....	30–31
▪ Keluhan mata.....	48–49
▪ Keluhan esofagus.....	36
▪ Keluhan neurologis.....	24–27
▪ Keluhan pernafasan.....	16, 17, 18
▪ Kondisi hematologi.....	52, 53, 54
▪ Kondisi kulit.....	63–64
▪ Penggunaan napza suntik.....	84
▪ Penyakit serokonversi.....	11–12
▪ Trombositopenia.....	52
Sumsum tulang.....	53

T

TAAN / Tes Amplifikasi Asam Nukleat.....	89
Tenesmus.....	39
Terapi antiretroviral	
▪ Kombinasi (cART).....	6, 66
▪ dan hepatitis.....	66, 68
Terapi pengamatan langsung (DOT).....	16
Tes, <i>lihat</i> HIV, tes	
Tes antigen.....	86, 89
Tes antigen p24 HIV.....	89
Tes cepat.....	87–89
Tes HIV, <i>lihat</i> HIV, tes	
Tes konfirmasi Western Blot (WB).....	87, 98
Tes Pap.....	79
Thailand.....	7
Tidak merespon terhadap antibiotik.....	15
Tingkat prevalensi.....	6, 78
▪ Di kawasan Pasifik.....	6
Toxoplasma ensefalitis.....	23
Toxoplasmosis.....	49
Toxoplasmosis mata.....	49
Toxoplasmosis serebral.....	22
Trombosis vena dalam.....	53
Trombosis.....	53
Trombositopenia.....	52
Tuberkulosis.....	15–16, 50, 54
▪ Pada anak dengan HIV.....	75
▪ Pengobatan serta hepatitis.....	69

U

Ulkus	
▪ Aftosa oral.....	35–36
▪ Idiopatik.....	39
Ulserasi.....	38
▪ Aftosa.....	37
▪ Mukosa.....	34, 37
UNAIDS, Program bersama PBB untuk HIV/AIDS.....	6
UNGASS, Sidang Khusus Majelis Umum PBB.....	7
Upaya-upaya untuk mengurangi risiko HIV.....	6

V

Virus herpes simplex.....	34, 37, 39, 48, 82
▪ Kondisi kulit.....	60
Virus	
▪ dan infeksi oral.....	34
Virus varicella zoster.....	34, 47, 48, 60

W

Western blot (WB), tes konfirmasi.....	87
WHO, Organisasi Kesehatan Dunia.....	6

X

X-ray dada.....	16, 17
-----------------	--------

