

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI USIA 19 TAHUN DENGAN HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

A 19 Year Old Boy With Human Immunodeficiency Virus

Shafwatunnisa¹, Mohamad Ananto C²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Shafwatunnisa, Alamat email: Fathunrefran79@gmail.com

ABSTRAK

Acquired Immunodeficiency Syndrome adalah sindrom dengan gejala penyakit infeksi oportunistik atau kanker akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh infeksi Human Immunodeficiency Virus. Virus HIV adalah suatu virus ribonucleic acid (RNA) yang termasuk retrovirus dari famili lentivirus. Kasus ini membahas tentang seorang pasien datang ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 25 februari 2024 dengan keluhan utama demam sejak 3 hari yang disertai dengan lemas, mual, muntah 1x, nyeri kepala, sariawan (+), diare (+). Hasil pemeriksaan laboratorium ditemukan HB 10.2, HCT 29.6, Leukosit 2.7, Trombosit 100, SGOT 63, SGPT 44. Penatalaksanaan medikamentosa diberikan antara lain inf. Pz 20 tpm, pantoprazole 1x1, paracetamol 3x1, diatab 3x2, interlac 1x1.

Kata kunci: *Human immunodeficiency Virus*

ABSTRACT

Acquired Immunodeficiency Syndrome is a syndrome with symptoms of opportunistic infections or cancer due to a decrease in the body's immune system due to infection with the Human Immunodeficiency Virus. The HIV virus is a ribonucleic acid (RNA) virus which is a retrovirus from the lentivirus family. This case discusses a patient who came to the emergency room at RSUD dr. Sayidiman Magetan on February 25 2024 with the main complaint of fever since 3 days accompanied by weakness, nausea, vomiting once, headache, mouth ulcers (+), diarrhea (+). Laboratory examination results found HB 10.2, HCT 29.6, leukocytes 2.7, platelets 100, SGOT 63, SGPT 44. Medical management given included inf. Pz 20 tpm, pantoprazole 1x1, paracetamol 3x1, diatab 3x2, interlac 1x1.

Keywords : *Human Immunodeficiency Virus*

PENDAHULUAN

Acquired Immunodeficiency

Syndrome adalah sindrom dengan gejala penyakit infeksi oportunistik atau kanker akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh infeksi *Human Immunodeficiency Virus*. Virus HIV adalah suatu virus *ribonucleic acid* (RNA) yang termasuk retrovirus dari famili lentivirus.

Strukturinya terdiri dari selubung luar atau *envelope* yang terdiri atas glikoprotein gp120 yang melekat pada glikoprotein gp41. Kemudian terdapat lapisan kedua dari protein p17. Di tengahnya terdapat inti virus yang dibentuk oleh protein p24. Di dalam inti terdapat 2 buah rantai RNA dan enzim *reverse transcriptase*.

Human Immunodeficiency Virus pertama kali ditemukan oleh Montagnier (Institute Pasteur, Paris 1983), seorang ilmuwan asal Prancis, yang mengisolasi virus ini dari seorang pasien dengan gejala limfadenopati. Pada saat itu virus ini masih dinamakan *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV). Pada tahun 1986 di Afrika ditemukan virus lain yang dapat pula

menyebabkan AIDS, disebut HIV-2 dan berbeda dengan HIV-1 secara genetik maupun antigenik. Untuk memudahkan kedua virus itu disebut sebagai HIV saja. Bukti yang ada mengindikasikan bahwa simpanse *Pan troglodytes troglodytes* sebagai sumber infeksi HIV-1 dan monyet *Cercocebus atys* asal Afrika Barat sebagai sumber infeksi HIV-2 pada populasi manusia.

Kementerian kesehatan mencatat jumlah kasus HIV di Indonesia diproyeksikan mencapai 515.455 kasus selama Januari-September 2023. Dari total tersebut, 454.723 kasus atau 88% sudah terkonfirmasi oleh penderitanya atau orang dengan HIV (ODHIV). Kemenkes menyebut baru 40% ODHIV yang mendapatkan pengobatan HIV.

Epidemi HIV di Indonesia terbanyak dihubungkan dengan populasi penasun dan pekerja seks perempuan (WPS) diikuti populasi lelaki yang berhubungan seks dengan lelaki (LSL), perempuan risiko rendah (perempuan yang berhubungan dengan pasangan yang terinfeksi / memiliki

riwayat terlibat perilaku berisiko) serta lelaki risiko rendah (lelaki dengan riwayat pelanggan pekerja seks).

PRESENTASI KASUS

Sdr. A, seorang laki-laki berusia 19 tahun datang ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 25 Februari 2024 pukul 22.00 dengan keluhan utama Demam. Demam sejak 3 hari yang lalu yang disertai dengan lemas, mual, muntah 1x, nyeri kepala, sariawan (+), diare (+), BAK dan BAB dalam batas normal.

Pasien menyadari adanya penurunan berat badan sejak 1 bulan yang lalu, penurunan berat badan terjadi tanpa dilakukan diet, berat badan pada bulan Januari 62kg kemudian pasien menimbang lagi pada bulan Februari berat badan turun menjadi 57kg.

Sebelum di rawat di rumah sakit, pasien belum pernah memeriksa ke dokter, tetapi hanya membeli obat paracetamol di apotek terdekat. Pada bulan November adanya ruam yang muncul pada kulit muka hingga dada dan lengan atas, ruam kemerahan disertai gatal. Setelah dilakukan

Kami melaporkan kasus laki-laki usia 19 tahun dengan Human Immunodeficiency Virus di RSUD Dr. Sayidiman Magetan.

wawancara pada pasien mengenai riwayat lingkungan dan kebiasaan sosial, didapatkan informasi bahwa sejak usia 13 tahun, pasien sudah mengenal tentang hubungan seksual (HS) dan saat kelas 1 SMP pasien melakukan HS 1x dengan seorang teman laki-laki kelas 1 SMA. HS dilakukan dengan cara oral sex dan anal sex. Kemudian saat kelas 2 SMA pasien pergi ke jogja untuk kegiatan PKL dari sekolah, dan saat jogja pasien melakukan HS lagi dengan seorang teman laki-laki sebanyak 3x, HS dilakukan dengan cara oral sex dan anal sex. Saat lulus dari SMA, pasien mencari pekerjaan di Yogyakarta, dan bekerja di hotel selama 3 bulan, selanjutnya pindah pekerjaan menjadi waiters di rumah makan. Saat pasien bekerja di jogja, bulan Februari 2024 pasien kembali melakukan HS dengan seorang laki-laki sebanyak 5x dengan cara oral sex dan anal sex. Pasien menetap di Yogyakarta sejak bulan September 2023 hingga Februari

2024. Pasien memiliki kebiasaan merokok dan minum alkohol, narkoba (-).

Pada pemeriksaan Secondary Survei didapatkan kepala terlihat adanya *pruritic* Pemeriksaan darah lengkap 27 Februari 2024 :

Pemeriksaan	27/02/2024	Satuan	Nilai Rujuk
Hemoglobin	10.2 (L)	g/dl	11,7-15,5
Hematokrit	29.6 (L)	%	35-47
Leukosit	2.7 (L)	/ μ L	3,6-11
Trombosit	100 (L)	/ μ L	150-440
MCV	82.0	fL	80-100
MCH	28.3	pg	26-34
MCHC	34.5	g/dL	32-36
Eritrosit	3.61 (L)	/ μ L	3,8-5,2
Basofil	0	%	0-1
Eosinofil	0 (L)	%	2-4
Neutrofil			
Segmen	51	%	50-70
Limfosit	40	%	25-40
Monosit	8	%	2.0-8.0
MPV	9.6	fL	9,7-11,1
RDW-CD	12.4	Fl	35-47

Pemeriksaan Kimia Klinik 26 Februari 2024

papular eruption , leher dalam batas normal, thorax dalam batas normal, abdomen dalam batas normal dan pada ekstremitas terlihat adanya *pruritic papular eruption*.

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
SGOT	63 (H)	U/L	<37
SGPT	44 (H)	U/L	<42
BUN	12.06	mg/dL	10-25
Kreatinin	1.23	mg/dL	0,7-1,2

Pemeriksaan Imunologi 26 Februari 2024

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Metode
Antibodi HIV (Tes I)	Reaktif	Non Reaktif	- Rapid Test Virocheck HIV 1/2
Antibodi HIV (Tes II)	Reaktif	Non Reaktif	- Rapid Test KHB
Antibodi HIV (Tes III)	Reaktif	Non Reaktif	- Rapid Test Advanced Quality

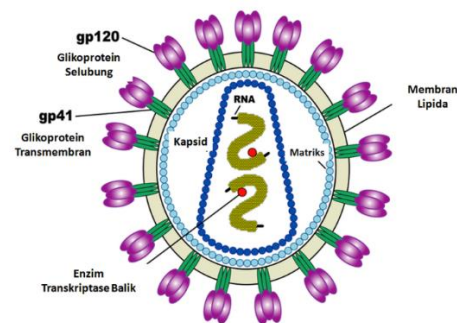
IgM Anti Salmonella	Negatif	Negatif	-	ICT Resz on Typhidot Rapi d IgG/IgM
HBsAg	Non Reaktif	Non Reaktif	-	Imunokromatografi

Berdasarkan gejala, anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis human immunodeficiency virus. Pasien selanjutnya dirawat dan diberi terapi infus RL 20 tpm, inj, Patoprazole 1x1, Diatab 3x2, Interlac 1x1, Nystatin oral drop 3x1 gtt, ARV (TLE) 1X1, Vit B6 1x1.

PEMBAHASAN

Acquired Immunodeficiency Syndrome adalah sindrom dengan gejala penyakit infeksi oportunistik atau kanker akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh infeksi *Human Immunodeficiency Virus*. Virus HIV adalah suatu virus *ribonucleic acid* (RNA) yang termasuk retrovirus dari famili lentivirus. Strukturnya terdiri dari selubung luar atau *envelope* yang

terdiri atas glikoprotein gp120 yang melekat pada glikoprotein gp41. Kemudian terdapat lapisan kedua dari protein p17. Di tengahnya terdapat inti virus yang dibentuk oleh protein p24. Di dalam inti terdapat 2 buah rantai RNA dan enzim *reverse transcriptase*.



Gambar 1. Struktur HIV
Human Immunodeficiency Virus

pertama kali ditemukan oleh Montagnier (Institute Pasteur, Paris 1983), seorang ilmuwan asal Prancis, yang mengisolasi virus ini dari seorang pasien dengan gejala limfadenopati. Pada saat itu virus ini masih dinamakan *Lymphadenopathy Associated Virus* (LAV).

Gallo menemukan *Human T Lymphotropic Virus* (HTL-III) yang juga adalah penyebab AIDS. Penelitian selanjutnya membuktikan bahwa LAV dan HTL-III merupakan virus yang sama, sehingga pada pertemuan *International*

Committee on Taxonomy of Viruses (1986), WHO memberikan nama resmi HIV.

Pada tahun 1986 di Afrika ditemukan virus lain yang dapat pula menyebabkan AIDS, disebut HIV-2 dan berbeda dengan HIV-1 secara genetik maupun antigenik. Untuk memudahkan kedua virus itu disebut sebagai HIV saja. Bukti yang ada mengindikasikan bahwa simpanse *Pan troglodytes troglodytes* sebagai sumber infeksi HIV-1 dan monyet *Cercocebus atys* asal Afrika Barat sebagai sumber infeksi HIV-2 pada populasi manusia.

Penularan HIV/AIDS terjadi akibat melalui cairan tubuh yang mengandung virus HIV yaitu melalui hubungan seksual, baik homoseksual maupun heteroseksual. Jarum suntik pada pengguna narkoba, transfusi komponen darah dan dari ibu yang terinfeksi HIV ke bayi yang dilahirkannya. Oleh karena itu kelompok risiko tinggi terhadap HIV/AIDS misalnya pengguna narkoba, pekerja seks komersial dan pelanggannya, serta narapidana.

Kementerian kesehatan mencatat jumlah kasus HIV di Indonesia

diproyeksikan mencapai 515.455 kasus selama Januari-September 2023. Dari total tersebut, 454.723 kasus atau 88% sudah terkonfirmasi oleh penderitanya atau orang dengan HIV (ODHIV). Kemenkes menyebut baru 40% ODHIV yang mendapatkan pengobatan HIV.

Menurut usianya, pengidap HIV di Indonesia mayoritas dari kelompok usia 25-49 tahun, yakni sebanyak 69,9% dari total kasus tersebut dan lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Kemudian kedua terbanyak dari kelompok usia 20-24 tahun sebanyak 16,1%. Diikuti oleh usia di atas 50 tahun sebanyak 7,7% dan 15-19 tahun 3,4%. Penderita segmentasi anak-anak yakni usia balita atau di atas 4 tahun sebanyak 1,9% dan usia 5-14 tahun 1%.

Epidemi HIV di Indonesia terbanyak dihubungkan dengan populasi penasun dan pekerja seks perempuan (WPS) diikuti populasi lelaki yang berhubungan seks dengan lelaki (LSL), perempuan risiko rendah (perempuan yang berhubungan dengan pasangan yang terinfeksi / memiliki

riwayat terlibat perilaku berisiko) serta lelaki risiko rendah (lelaki dengan riwayat pelanggan pekerja seks). Sepuluh provinsi dengan kasus HIV terbanyak adalah DKI Jakarta, Jawa Timur, Papua, Jawa Barat, Bali, Sumatera Utara, Jawa Tengah, Kalimantan Barat, Kepulauan Riau dan Sulawesi Selatan.

Virus masuk ke dalam tubuh melalui perantara darah, semen dan sekret vagina. Sebagian besar (75%) penularan terjadi melalui hubungan seksual. Cara seksual melalui heteroseksual maupun homoseksual sedangkan non seksual melalui transfusi darah, pemakaian jarum suntik bersama atau secara vertikal dari ibu positif HIV kepada bayinya baik saat hamil, melahirkan atau saat laktasi.

Human Immunodeficiency Virus cenderung untuk menyerang jenis sel tertentu, terutama sekali limfosit T4 (CD4) yang memegang peranan penting dalam mengatur dan mempertahankan sistem kekebalan tubuh. Selain limfosit T4 virus juga dapat menginfeksi sel monosit, makrofag dan langerhans pada kulit, sel

dendritik folikuler pada kelenjar limfe, sel makrofag pada alveoli paru, sel retina, sel serviks uteri, sel mikroglia otak. Virus yang masuk ke dalam limfosit T4 selanjutnya mengadakan replikasi sehingga akhirnya menjadi banyak dan akhirnya menghancurkan sel limfosit itu sendiri.

Human Immunodeficiency Virus tergolong retrovirus yang mempunyai materi generik RNA. Bilamana virus masuk ke dalam tubuh penderita (sel hospes), maka RNA virus diubah menjadi Deoxyribonucleic acid (DNA) oleh ensim *reverse transcriptase* yang dimiliki oleh HIV, DNA pro-virus tersebut selanjutnya diintegrasikan ke dalam sel hospes dan selanjutnya diprogramkan untuk membentuk gen virus.

Proses infeksi dimulai dengan pengikatan (*attachment and binding*) gp120 dengan molekul reseptor pada permukaan sel target (kemokin CCR5 / CXCR4 pada CD4).¹⁶ Selanjutnya inti virus masuk ke dalam sel dan terjadi fusi membran sel dengan *envelope* virus. RNA virus mengalami transkripsi balik menjadi DNA

oleh enzim RTase, disebut *complimentary* DNA (DNA untai tunggal), berlanjut menjadi DNA untai ganda (*double stranded* DNA / dsDNA) kemudian dsDNA dibawa ke inti sel. Di inti akan terjadi integrasi dsDNA virus dengan kromosom DNA sel, dimediasi enzim *integrase*.

DNA integrasi akan mencetak mRNA dengan bantuan enzim *polymerase*. Selanjutnya mRNA akan ditranslasi menjadi komponen virus baru di dalam sitoplasma sel yang terinfeksi virus. Komponen-komponen virus akan ditransportasi ke membran plasma dan disinilah akan terjadi perakitan menjadi virus HIV baru yang masih *immature, budding* dan selanjutnya mengalami proteolisis oleh protease menjadi virus HIV matur.

Human Immunodeficiency Virus juga mempunyai sejumlah gen yang dapat mengatur replikasi maupun pertumbuhan virus yang baru. Salah satu gen tersebut ialah *tat* yang dapat mempercepat replikasi virus sedemikian hebatnya sehingga terjadi penghancuran limfosit T4 secara besar-besaran yang akhirnya menyebabkan sistem

kekebalan tubuh menjadi lumpuh. Kelumpuhan sistem kekebalan tubuh ini mengakibatkan timbulnya berbagai infeksi oportunistik dan keganasan yang merupakan gejala-gejala klinis AIDS.

Centers for Disease Control (CDC, USA 1986) menetapkan klasifikasi infeksi HIV pada orang dewasa, dicantumkan dalam tabel 1. Untuk kepentingan klinis, khususnya berkaitan dengan inisiatif pengobatan dan memperkirakan prognosis, klasifikasi yang lebih memadai ialah dengan memakai hitungan sel CD4 karena perkembangan jumlah sel CD4 dalam darah sangat berkaitan dengan status imunitas penderita. Klasifikasi Infeksi HIV pada orang dewasa menurut CDC (CDC, 1986)

Kelompok I	Infeksi akut
Kelompok II	Infeksi Asimtomatis
Kelompok III	Limfadenopati Generalisata Persisten (LGP)
Kelompok IV	Penyakit-penyakit lain
Kelompok IVa	Penyakit Konstitusi (demam, diare, kehilangan berat badan)
Kelompok IVb	Penyakit-penyakit neurologis (ensefalitis, demensia)

Kelompok IVc	Penyakit-penyakit infeksi sekunder (pneumocystitis carinii, cytomegalo virus)
Kelompok IVd	Kanker sekunder (sarkoma kaposi, limfoma non-hodgkin)
Kelompok IVe	Keadaan-keadaan lain

Untuk lebih memberikan pemahaman tentang gambaran dan perjalanan klinis infeksi HIV berikut ini akan dikemukakan beberapa klasifikasi atau tahap-tahap infeksi, yang akan bermanfaat bagi kepentingan klinis. Selain itu, juga diketahui adanya periode masa jendela atau window period dimana pemeriksaan tes antibodi terhadap HIV masih menunjukkan hasil negatif walaupun virus sudah ada dalam darah pasien yang terinfeksi HIV. Hal ini terjadi karena antibodi yang terbentuk belum cukup kadarnya untuk dapat terdeteksi pemeriksaan laboratorium. Periode masa jendela ini sangat penting karena pada periode ini pasien sudah berpotensi menularkan HIV pada orang lain, dapat berlangsung sampai 6 bulan sebelum terjadi serokonversi positif.

Fase Infeksi Akut

Gejala infeksi akut biasanya timbul

sesudah masa inkubasi selama 1-3 bulan. Gejala yang timbul umumnya seperti influenza (flu like syndrome) berupa demam, artralgia, malaise, anoreksia), gejala kulit (bercak merah, urtikaria), gejala saraf (sakit kepala, nyeri retrobulber, radikulopati, gangguan kognitif serta afektif) dan gangguan gastrointestinal (nausea, vomitus, kandidiasis orofaringitis, diare). Gejala tersebut diatas, merupakan reaksi tubuh terhadap masuknya virus dan berlangsung 1-2 minggu.

Pada fase ini penyakit tersebut sangat menular karena terjadi viremia. Akan terjadi penurunan sel limfosit CD4 yang signifikan dalam 2-8 minggu pertama kemudian terjadi kenaikan kembali karena mulai terjadi respon imun. Perhitungan sel CD4 biasanya masih sekitar 750-1000 / mL. Konsentrasi virus HIV dalam plasma dan sekret genital ditemukan sangat tinggi, namun test terhadap antibodi HIV sering ditemukan masih negatif. Serokonversi terjadi pada fase ini dan antibodi virus mulai dapat dideteksi kira-kira 3-6 bulan sesudah infeksi.

Hampir semua kasus infeksi HIV

mengalami gejala klinis tersebut dan nampaknya perlu dipahami untuk menegakkan diagnosis dini dan mengambil langkah-langkah selanjutnya. Pertanyaan “apakah bukan AIDS” pada keadaan seperti itu, meningkatkan penemuan infeksi HIV secara dini.

Fase Infeksi Kronis Asimtomatik (Fase Laten)

Setelah infeksi akut berlalu maka selama bertahun-tahun kemudian, umumnya sekitar 5 tahun, keadaan penderita tampak baik saja meskipun sebenarnya terjadi replikasi virus secara lambat di dalam tubuh. Setelah terjadi infeksi primer akan timbul respon imun spesifik tubuh terhadap virus HIV. Sel sitotoksik B dan limfosit T memberikan perlawanan sehingga sebagian besar virus hilang dari peredaran sistemik. Akan terjadi peningkatan antibodi sebagai respon imun humoral. Setiap hari akan dihasilkan virus HIV baru yang dengan cepat dihancurkan sistem imun tubuh (dalam 5-6 jam), namun demikian sebagian virus masih menetap dalam tubuh dan bereplikasi.

Virus terutama terakumulasi dalam

kelenjar limfe dan jarang ditemukan dalam plasma. Beberapa penderita mengalami pembengkakan kelenjar limfe menyeluruh (limfadenopati generalisata persisten / LGP), meskipun ini bukanlah hal yang bersifat prognostik dan tidak berpengaruh bagi hidup penderita. Saat ini sudah mulai terjadi penurunan jumlah sel CD4 sebagai petunjuk menurunnya kekebalan tubuh penderita, tetapi biasanya masih pada hitungan 500 sel / mL. Pada fase ini secara sporadis muncul penyakit-penyakit autoimun misalnya lain idiopathic thrombocytopenia purpura (ITP). Juga sindrom Guillain-Barre akut, poliomyelitis idiopatik dapat muncul.

Jumlah virus, setelah mencapai jumlah tertinggi pada awal fase infeksi akut akan mencapai suatu jumlah tertentu (set point) selama fase laten. Set point ini dapat memprediksi onset waktu terjadinya AIDS. Apabila jumlah virus < 1000 kopi / mL darah, periode laten kemungkinan akan > 10 tahun sebelum terjadi AIDS, apabila jumlahnya < 200 kopi / mL darah maka infeksi HIV tidak mengarah menjadi AIDS. Pasien dengan set point > 100.000 kopi / mL

darah akan mengalami penurunan sel CD4 lebih cepat dan berkembang menjadi AIDS < 10 tahun. Fase laten berlangsung sekitar 3-13 tahun setelah terinfeksi HIV.

Fase Infeksi Kronis Simptomatik

Fase ini dimulai rata-rata sesudah 5 tahun terkena infeksi HIV. Berbagai gejala penyakit ringan atau lebih berat timbul pada fase ini, tergantung pada tingkat imunitas penderita. Di dalam kelenjar limfe akan terus terjadi replikasi virus diikuti kerusakan dan kematian sel dendritik folikuler dan limfosit T4 sebagai target utama virus HIV. Fungsi kelenjar limfa sebagai penangkap virus sudah menurun bahkan hilang dan terjadi peningkatan virion dalam sirkulasi darah.

Stadium klinis infeksi HIV menurut WHO menyatakan stadium klinis infeksi HIV yang dapat digunakan untuk memandu tatalaksana penderita HIV secara komprehensif dan berkesinambungan jika tes cepat HIV (rapid test HIV) dengan metode tiga reagen secara serial menunjukkan hasil reaktif. Stadium klinis ini berguna untuk memandu tatalaksana penderita HIV

secara komprehensif dan berkesinambungan.

Tabel Klasifikasi Stadium WHO Untuk Orang Dewasa dan Remaja Terinfeksi HIV

Stadium	Kondisi Klinis atau Gejala
Klinis	
Infeksi primer HIV	<ul style="list-style-type: none"> • Asimtomatis • Sindrom retrovirus akut
Infeksi Stadium I	<ul style="list-style-type: none"> • Asimtomatis • Limfadenopati generalisata persisten
Infeksi Stadium II	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan berat badan sedang yang tidak diketahui penyebabnya (<10% dari berat badan yang terukur) • Infeksi traktus respiratorius rekuren (sinusitis, bronkitis, otitis media, faringitis) • Herpes zoster • Cheilitis angular • Ulserasi oral rekuren • Erupsi pruritik papular • Dermatitis seboroik • Infeksi jamur pada kuku jari ekstremitas
Infeksi Stadium III	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan berat badan sedang yang tidak diketahui penyebabnya (>10% dari berat badan yang terukur) • Diare kronis tanpa diketahui penyebabnya selama >1 bulan • Demam persisten yang tidak diketahui penyebabnya

<p>(intermiten atau konsisten selama >1 bulan)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kandidiasis oral • Oral hairy leukoplakia • TB paru, didiagnosis selama 2 bulan terakhir • Infeksi bakteri berat (pneumonia, empiema, piomosis, infeksi tulang atau sendi, meningitis, bakteremia) • Stomatitis, gingivitis/ periodontitis ulseratif nekrosis akut • Kondisi anemia yang tidak diketahui penyebabnya (<8g/dl) dengan atau neutropenia (500/mm³) atau trombositopenia (<50.000/mm³) selama >1 bulan (kondisi dikonfirmasi melalui uji diagnostik) <p>Infeksi stadium IV</p> <ul style="list-style-type: none"> • HIV wasting syndrome • Pneumonia pneumocystis • Pneumonia bakteri berat atau sederhana dan rekuren • Infeksi herpes simpleks kronik (orolabial, genital atau onorektal dalam durasi > 1 bulan) • Kandidiasis esofageal • Tuberkulosis ekstraparu • Sarkoma kaposi • Toksoplasmosis pada sistem saraf pusat • Ensefalopati HIV 	<ul style="list-style-type: none"> • Kriptokokus ekstrapulmoner, termasuk meningitis • Infeksi myobakteria non-tuberculous progresif • Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) • Kandidiasis pada trakea, bronkus atau paru • Kriptosporidiosis • Isosporiasis • Infeksi herpes simpleks viseral • Infeksi cytomegalovirus (rinitis atau organ lain selain hati, limpa dan kelenjar limfe) • Mikosis diseminata (histoplasmosis, coccidiomycosis, penicillosis) • Recurrents non typhoidal salmonella septicaemia • Limfoma (serebri atau non hodgkin sel B) • Karsinoma serviks invasif • Leishmaniasis viseral
---	--

Di waktu lalu bila menghadapi penderita positif HIV, pada umumnya bersifat menunggu sambil memberikan konseling secara berkala kepada penderita. Berdasarkan penelitian-penelitian yang telah dilakukan, sekarang sudah dipastikan bahwa

pemberian antiretroviral pada periode asimtomatik fase lebih awal dapat memperpanjang periode asimtomatik dan menghambat progresifitas ke arah AIDS atau dengan kata lain memperpanjang hidup penderita.

Centers for Disease Control menyarankan pemberian antiretroviral pada keadaan asimtomatik bila hitung CD4 < 300 sel / mL dan pada keadaan simtomatik bila CD4 < 500 sel / mL. Volberding menyarankan pemberian zidovudine bila CD4 < 500 sel / mL tanpa melihat ada atau tidaknya simptom. Namun hasil pertemuan *IAL Conference on HIV pathogenesis, Treatment and Prevention* serta didukung revisi panduan WHO tahun 2015 menyarankan ARV diberikan pada orang dewasa, remaja dan anak-anak yang sudah HIV positif, terlepas dari stadium klinis dan perhitungan jumlah sel CD4.

Terapi antiretroviral selama fase akut dapat secara signifikan menurunkan penularan infeksi terhadap orang lain, meningkatkan marker infeksi, meringankan gejala penyakit, menurunkan titer

virus, mengurangi reservoir virus, menekan replikasi virus dan mempertahankan fungsi imunitas.

Psinsip dari terapi antiretroviral adalah pemberian obat yang bekerja mencegah replikasi virus. Yang pertama adalah inhibitor enzim reverse transcriptase, suatu enzim yang bekerja mengubah RNA HIV menjadi DNA. Enzim reverse transcriptase ini dapat diblok oleh agen analog nukleosida (Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor / NRTI) contohnya zidovudine (ZDV, atau disebut juga sebagai azidothymidine / AZT), didanosine (ddI), stavudine (d4T), lamivudine (3TC), zalcitabine (ddC), abacavir (ABV) emtricitabine (FTC) dan tenofovir disoproxil fumarate (TDF).

Selain itu enzim reverse transcriptase ini juga dapat diblok oleh agen analog non nukleosida (Non-Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor / NNRTI) contohnya nevirapine (NVP), efavirenz (EFV) atau delavirdine (DLV). Selain itu juga terdapat inhibitor enzim protease yang penting dalam mengolah protein HIV contohnya

saquinavir, nelfinavir, ritonavir (RTV),
indinavir, amprenavir dan lopinavir (LPV).

Banyak ahli menggunakan terapi kombinasi misalnya: triple (kombinasi ZDV 600 mg / hari, ddC 2,5 mg / hari. dan saquinavir 1.800 mg / hari), double (kombinasi ddC + ZDV atau kombinasi ddC + saquinavir). Terapi kombinasi terbukti memberikan hasil lebih baik dan mengurangi timbulnya resistensi virus terhadap obat-obatan antiretroviral. Sekarang ini prinsip pemberian ARV adalah harus menggunakan tiga jenis obat yang ketiganya harus terserap dan berada dalam dosis terapeutik dalam darah, dikenal dengan istilah highly active antiretroviral therapy (HAART) dan seringkali disingkat menjadi antiretroviral therapy (ART).

Panduan yang ditetapkan Departemen Kesehatan (depkes) Indonesia untuk lini pertama ARV adalah 2 NRTI + 1 NNRTI, dengan panduan ART pada tabel.

Tabel Rekomendasi panduan lini pertama untuk orang dewasa yang belum pernah mendapatkan terapi ARV.

AZT +	(Zidovudine	+	Atau
3TC +	Lamivudine	+	
NVP	Nevirapine)		
AZT +	(Zidovudine	+	Atau
3TC +	Lamivudine	+	
EFV	Efavirenz)		
TDF	+	(Tenofovir	+
3TC (atau	Lamifudine	(atau	
FTC)	+ Emtricitabine)	+	
NVP	Efavirenz		
TDF	+	(Tenofovir	+
3TC (atau	Lamivudine	(atau	
FTC)	+ Emtricitabine)	+	
EFV	Efavrenz		

Tabel Rekomendasi Regimen ARV Lini pertama, kedua dan ketiga

First-line ART	Preferred first-line regimens	Alternative first-line regimens ^{a,b}
Adults	TDF + 3TC (or FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF + 3TC (or FTC) + DTG ^{c,d} TDF + 3TC (or FTC) + EFV _{low} ^{c,d} TDF + 3TC (or FTC) + NVP
Pregnant or breastfeeding women	TDF + 3TC (or FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF + 3TC (or FTC) + NVP
Adolescents	TDF + 3TC (or FTC) + EFV	AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF (or ABC) + 3TC (or FTC) + DTG ^{c,d} TDF (or ABC) + 3TC (or FTC) + EFV _{low} ^{c,d} TDF (or ABC) + 3TC (or FTC) + NVP
Children 3 years to less than 10 years	ABC + 3TC + EFV	ABC + 3TC + NVP AZT + 3TC + EFV (or NVP) TDF + 3TC (or FTC) + EFV (or NVP)
Children less than 3 years	ABC (or AZT) + 3TC + LPV/r	ABC (or AZT) + 3TC + NVP

^a For adults and adolescents, d4T should be discontinued as an option in first-line treatment.
^b ABC or boosted protease inhibitors (ATV/r, DRV/r, LPV/r) can be used in special circumstances.
^c Safety and efficacy data on the use of DTG and EFV_{low} in pregnant women, people with HIV/TB coinfection and adolescents younger than 12 years of age are not yet available.
^d Conditional recommendation, moderate-quality evidence.
^e EFV at lower dose (400 mg/day).
3TC lamivudine, ABC abacavir, AZT zidovudine, DRV darunavir, DTG dolutegravir, EFV efavirenz, FTC emtricitabine, LPV lopinavir, NVP nevirapine, r ritonavir, TDF tenofovir.

Keputusan untuk mengubah terapi dan pemilihan regimen dilakukan dengan hati-hati, pada prinsipnya dilakukan perubahan total semua obat dari regimen yang sebelumnya dipakai untuk memperoleh keuntungan maksimal dan mencegah terjadinya resistensi. Terapi lini kedua harus memakai protease inhibitor diperkuat oleh

ritonavir ditambah 2 NRTI. Pemilihan zidovudine / tenofovir tergantung apa yang digunakan sebelumnya. Sedangkan lini ketiga diberikan pada pasien yang mengalami kegagalan terapi lini kedua, berupa obat ARV baru dengan risiko minimal terjadi resistensi silang dengan regimen terapi yang pernah dipakai sebelumnya.

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

Dari apa yang telah dibicarakan di atas jelaslah bahwa, sampai saat ini belum ditemukan vaksin atau obat-obatan yang efektif untuk mencegah atau menyembuhkan infeksi HIV / AIDS. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa seseorang lebih mungkin mentransmisikan HIV lewat darah, kepada pasangan seksual serta neonatus bila viral load virus dalam darah mereka tinggi. Selain itu juga saat mereka berada dalam fase infeksi akut atau fase infeksi kronis simptomatik dengan penurunan imunitas berat, ketika replikasi virus sedang tinggi. 2 Beberapa faktor risiko yang mempermudah terjadinya infeksi HIV antara lain adanya luka atau inflamasi pada daerah genital / rektal, belum di sirkumsisi (terutama pada LSL), melakukan hubungan seksual saat mens, perubahan kolonisasi flora normal pada vagina.

KESIMPULAN

Pemahaman mengenai bagaimana HIV ditransmisikan merupakan komponen penting dalam mencegah infeksi HIV dan menekan penyebarannya. Sasaran

pengecahan antara lain kontak perorangan melalui hubungan seksual, penularan melalui darah, penularan melalui jarum suntik yang terkontaminasi dan penularan perinatal. Mayoritas infeksi baru kasus HIV ditransmisikan melalui hubungan seksual. Strategi pencegahan infeksi HIV berupa pemberian edukasi, perubahan perilaku, terapi profilaksis pra paparan HIV (pre-exposure prophylaxis / PREP), penggunaan jarum yang steril, pengobatan infeksi menular seksual (IMS) dan vaksin.

DAFTAR PUSTAKA

- Aggarwai P, Sharma A, Bhardwaj R, Raina R. Myocardial dysfunction in human immunodeficiency virus infection : An Echocardiographic Study. JAPI, 2009, 57:745- 746
- Barbaro G, Barbarini G. Human immunodeficiency virus and cardiovascular risk. Indian J Med Res 134, December 2011, pp 898-903
- Barbaro G. Cardiovascular manifestations of HIV infection. J R Soc Med 2001 94: 384-390
- Bhardwaj A, Parikh R, Daoko J, Singh L, Shamoon FE, Slim J. Cardiovascular manifestation of HIV: review. J antivir antiretrovir, 2009. 1(1):011-016
- Braunwald E. Pericardial disease. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed 18. Editor : Longo DL et al. New York. The Mc Graw Hill Companies, 2012, pp 1971 – 1978
- Chu WW, Sosman JM, Stein JH. Clinical cardiac manifestations of HIV infection: a review of current literature. Wisconsin medical journal, 2002, 101(7): 40-45
- Ditjen PP & PL Kemenkes RI, Statistik kasus HIV/AIDS di Indonesia, 2012: www.depkes.go.id Hsue PY, Waters DD, What cardiologist need to know about patients with human immunodeficiency virus infection. Circulation. 2005;112:3947-3957.
- Klatt EC. Cardiovascular pathology in AIDS. Adv cardiol, 2003, 40:23-48
- Lind A, Reinsch N, Neuhaus K, Esser S, Brockmeyer N, Potthoff A, et al. Pericardial effusion of HIV-infected patients- results of a prospective multicenter cohort study in the era of antiretroviral therapy. Eur J Med Res , 2011, 16:480-483
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 2004: 1 – 28
- Nasronudin. Dasar virologi dan infeksi HIV. In: HIV & AIDS pendekatan biologi molekuler, klinis, dan sosial. Editor: Barakbah J, Soewandojo E, Suharto, Hadi U,

Astuti WD. Surabaya. Airlangga
University Press, 2007, 1-9

Nasronudin. Patofisiologi infeksi HIV. In:
HIV & AIDS pendekatan biologi
molekuler, klinis, dan sosial.
Editor: Barakbah J, Soewandojo E,
Suharto, Hadi U, Astuti WD.
Surabaya. Airlangga University
Press, 2007, 19-25.