



## Aspek diagnosis dan tatalaksana pasien koinfeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) dengan tuberkulosis (TB): Tantangan bagi klinisi di daerah perifer

Dewi Purnamasari<sup>1\*</sup>, Didit Tri Setyo Budi<sup>2</sup>, Cely Norma Palebangan<sup>3</sup>



Co-infection of human immunodeficiency virus (HIV) patients with tuberculosis (TB) will accelerate the deterioration of the patient's clinical condition. HIV infection lowers the patient's immune system, making it easier for TB infection to occur. A 45-year-old male patient come to the emergency ward with complaints of weakness throughout the body, accompanied by a fever that has been going up and down for about three months and coughing. The patient was also accompanied by drastic weight loss and intermittent diarrhea for two weeks. The conjunctiva looks anemic, the eye mucosa was dry and the eyes were droopy. Physical examination of the chest revealed coarse wet crackles in both lung fields. Laboratory results showed leukocytosis with a positive HIV antibody rapid test. Chest X-ray examination revealed a rounded, relatively firm border on the right lung paracardial. Molecular rapid test of sputum obtained positive MTB, sensitive RIF. The patient was diagnosed with HIV stage 4, active pulmonary tuberculosis, gastroenteritis with moderate to severe dehydration, oroesophageal candidiasis, and mild anemia. Patients were given anti-TB drugs (OAT) category 1 for 4 tablets every 24 hours orally. Patients are also scheduled to receive anti-retroviral drugs (ARV) two weeks after the administration of OAT. The patient was discharged in improving condition and eight months after admission to the hospital, the patient had improved with weight gain and no opportunistic infections. HIV coinfection with TB needs to be a concern in comprehensive management so that the adverse effects of drug administration and disease can be managed properly.

**Keywords:** HIV, TB, Co-infection, management of anti-tuberculosis drugs, ARV.

Koinfeksi pasien *human immunodeficiency virus* (HIV) dengan tuberkulosis (TB) akan mempercepat perburukan kondisi klinis penderita. Infeksi HIV menurunkan kekebalan tubuh penderita, sehingga mempermudah terjadinya infeksi TB. Pasien HIV dengan TB juga akan lebih mudah jatuh pada kondisi yang berat. Seorang pasien laki-laki usia 45 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan lemas seluruh tubuh, disertai dengan riwayat demam naik turun selama kurang lebih tiga bulan serta batuk. Pasien juga disertai dengan penurunan berat badan drastis dan diare selama dua minggu yang hilang timbul. Konjungtiva tampak anemis, mukosa mata kering dan mata cowong. Pemeriksaan fisik dada didapatkan ronki basah kasar pada kedua lapang paru. Hasil laboratorium didapatkan leukositosis dengan *rapid test antibody* HIV positif. Pemeriksaan rontgen thoraks didapatkan perselubangan bentuk bulat, batas relative tegas pada parakardial paru kanan. Tes cepat molekular sputum didapatkan MTB positif, Sensitif RIF. Pasien didiagnosis dengan HIV stadium 4, TBC paru aktif, gastroenteritis dengan dehidrasi sedang berat, oroesophageal kandidiasis, dan anemia ringan. Pasien diberikan obat anti TB (OAT) kategori 1 sebanyak 4 tablet tiap 24 jam oral. Pasien juga direncanakan mendapat obat *antiretroviral* (ARV) dua minggu setelah pemberian OAT. Pasien dipulangkan dalam kondisi membaik dan delapan bulan setelah masuk rumah sakit, pasien mengalami perbaikan dengan peningkatan berat badan dan tidak ditemukan infeksi oportunistik. Koinfeksi HIV dengan TB perlu menjadi perhatian dalam penanganan yang menyeluruh sehingga efek merugikan dari pemberian obat dan penyakit dapat ditangani dengan baik.

**Kata kunci:** HIV, TB, koinfeksi, tatalaksana OAT, ARV.

<sup>1</sup>Dokter CST-Poliklinik VCT, RSUD Kudungga Sangatta, Kutai Timur, Kalimantan Timur;

<sup>2</sup>Dokter Spesialis Paru, RSUD Kudungga Sangatta, Kutai Timur, Kalimantan Timur;

<sup>3</sup>Dokter Spesialis Penyakit Dalam, RSUD Kudungga Sangatta, Kutai Timur, Kalimantan Timur;

\*Korespondensi:  
 Dewi Purnamasari;  
 Dokter CST-Poliklinik VCT, RSUD Kudungga Sangatta, Kutai Timur, Kalimantan Timur;  
[dewi.purnamasari1985@gmail.com](mailto:dewi.purnamasari1985@gmail.com)

Tanggal diterima : 22 Juli 2022  
 Tanggal Disetujui : 16 September 2022  
 Tanggal Diterbitkan : 30 Desember 2022

## PENDAHULUAN

Dua puluh tahun memasuki era millennium ke-3, tuberculosis (TB) masih menjadi masalah kesehatan global dan menjadi penyebab kematian akibat infeksi tertinggi kedua di dunia. Berdasarkan data yang dikutip dari *Global Tuberculosis Report 2020* oleh badan kesehatan dunia (WHO), Indonesia masuk di dalam delapan negara penyumbang dua per tiga kasus TBC di seluruh dunia pada tahun 2019. Beban Indonesia semakin bertambah dengan permasalahan koinfeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) dengan TB. Pada tahun 2019 diperkirakan 10 juta orang (rentang 8,9-11,0 juta) menderita infeksi TB, dengan 1,2 juta (1,1-1,3 juta) kematian akibat TB, pada penderita TB tanpa HIV diseluruh dunia.<sup>1</sup>

Koinfeksi pasien HIV dengan infeksi oportunistik lain dapat mempercepat perburukan penyakit, begitu pula pada kasus TB pada pasien HIV. Infeksi HIV menurunkan kekebalan tubuh penderita, sehingga mempermudah terjadinya infeksi TB, dan pasien HIV dengan TB akan lebih mudah jatuh pada kondisi yang berat. Di Indonesia sebanyak 5-10% kasus TB muncul pada populasi pasien HIV, dan penderita HIV memiliki peluang untuk terinfeksi HIV sebesar 30% seumur hidupnya.<sup>2</sup> Oleh sebab itu pasien TB merupakan salah satu populasi kunci untuk dilakukan skrining HIV.

Kemajuan terapi *antiretroviral* (ARV) di era *Highly Active Antiretroviral Therapy* (HAART), serta kemudahan akses terapi ARV tetap menjadikan kasus koinfeksi TB dengan HIV suatu tantangan tersendiri bagi para klinisi dan petugas medis terutama di daerah perifer di Indonesia. Hal ini karena gambaran presentasi klinis atipikal, komplikasi, efek samping, interaksi obat, dan toksisitas serta terjadinya *Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome* (IRIS) yang terkait koinfeksi TB dengan HIV. Laporan kasus ini melaporkan tantangan diagnosis dan tatalaksana pasien HIV dengan koinfeksi TB paru di daerah perifer.

## ILUSTRASI KASUS

Pasien laki-laki usia 45 tahun, suku Flores, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan lemas seluruh tubuh disertai dengan riwayat demam naik turun selama kurang lebih tiga bulan. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak aktif sejak lebih dari enam bulan, terkadang disertai sesak yang muncul saat batuk. Pasien juga berkeringat dingin, dengan berat badan menurun drastis sebesar 18 kg selama empat bulan terakhir. Pasien juga mengeluhkan mengalami diare hilang timbul yang hampir menetap sepanjang dua minggu terakhir. Buang air kecil jarang dan agak pekat. Muntah ada kurang lebih 10 jam sebelum tiba di IGD. Pasien mengeluhkan mengalami kesulitan untuk makan dan minum karena keluhan sariawan yang dirasa cukup berat. Pasien belum menikah, bekerja sebagai pengawas peternakan

ayam. Memiliki faktor risiko seks yang tidak sehat. Riwayat pemakaian obat terlarang, pemakaian tato dan riwayat menerima transfusi darah disangkal.

Pasien datang dalam keadaan lemas, kesadaran kompos mentis E4M6V5, tampak lemah dan sakit berat. Berat badan pasien 42 kg, dengan tinggi badan 164 cm. Tekanan darah 90/60 mmHg, Nadi 102 kali per menit teraba kuat, Frekuensi nafas 22 kali per menit. Konjungtiva tampak anemis, mukosa mata agak kering, mata cowong, tanda sianosis sentral tidak ada. Pemeriksaan jantung dalam batas normal. Terdengar ronki basah kasar pada kedua lapang paru, *wheezing* tidak ada. Pemeriksaan abdomen tampak turgor menurun, bising usus meningkat, hepar dan lien tidak teraba, vesika urinaria teraba kosong. Extremitas hangat, arteri dorsalis pedis teraba cepat dan cukup. Produksi urin pertama setelah pemasangan kateter yaitu kurang dari 100 cc pekat.

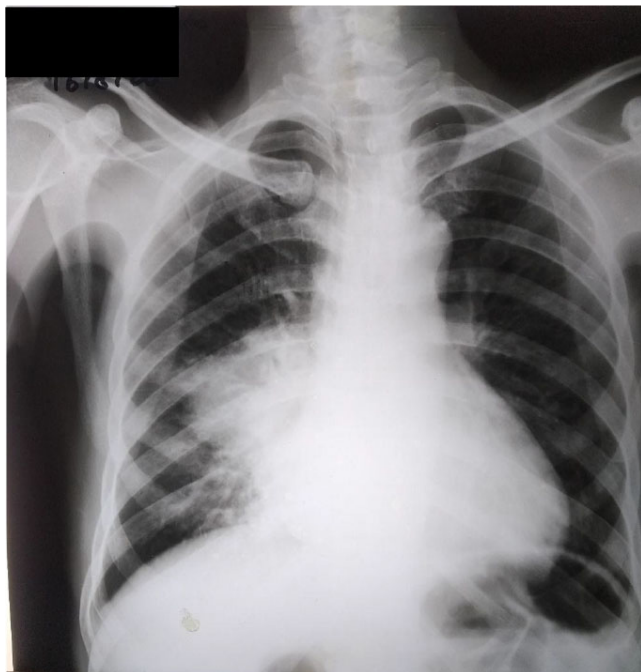
Hasil laboratorium darah lengkap didapatkan Hb 8,2 g/dL, Wbc 12.350, trombosit 398.000, hematokrit 44, laju endap darah 150. Pemeriksaan kimia darah didapatkan SGOT 39, SGPT 44, Ureum 34 mg/dL, kreatinin 1,9 mg/dl, natrium 130 mmol/L, kalium 3,2 mmol/L, klorida 102 mmol/L. Pemeriksaan *rapid test Antibody* HIV positif, dengan CD4 42 c/uL. Rontgen thoraks didapatkan perselubungan bentuk bulat, batas relatif tegas pada parakardial paru kanan, cor tidak membesar, aorta dalam batas normal, sinus costophrenicus dan diafragma dalam batas normal, tulang-tulang intak (**Gambar 1**). Dari hasil rontgen thoraks dengan kesan pneumonia dextra, dan saran MSCT scan Thorax dengan kontras. Pemeriksaan tes cepat molekular (TCM) sptum didapatkan positif MTB kompleks, Sensitif RIF (negatif terhadap resistensi RIF). Pemeriksaan TPHA sifilis negatif, HbsAg negatif.

Pasien didiagnosis dengan HIV stadium 4, TB paru aktif, gastroenteritis dengan dehidrasi sedang berat, oesofageal kandidiasis, dan anemia ringan. Pada pasien dilakukan tatalaksanaan kedaruratan, yaitu pemberian oksigen dengan nasal kanul 2 liter per menit, pemasangan infus ringer laktat (RL) dengan rehidrasi 30 cc/kgbb/jam secepatnya, hingga produksi urine mencukupi pada *urine bag*, dilanjutkan dengan tetesan ruman 20 tetes makro/menit, Pemberian infus juga dilakukan bergantian dengan NaCl 0,9% 20 tetes makro per menit. Diberikan injeksi *Ceftriaxone* 1 gram tiap 12 jam intravena (IV), *pantoprazole* 40 mg tiap 24 jam IV, *fluconazole* 150 mg tiap 24 jam IV, N-acetylcysteine 1 tablet tiap 12 jam oral, salbutamol 2 mg tiap 8 jam oral, serta obat anti-tuberkulosis (OAT) kategori I 4 tablet tiap 24 jam oral, dan antasida sirup 1 cth tiap 8 jam oral. Pasien direncanakan konseling dengan rencana memulai terapi ARV *fix dose combination* (FDC) 1 tablet (tenofovir 300 mg, lamivudine 300 mg, efavirenz 600 mg) tiap 24 jam dua minggu setelah OAT. Pasien dipulangkan dalam kondisi membaik dengan melanjutkan terapi OAT selama 6 bulan, ARV FDC 1 tablet

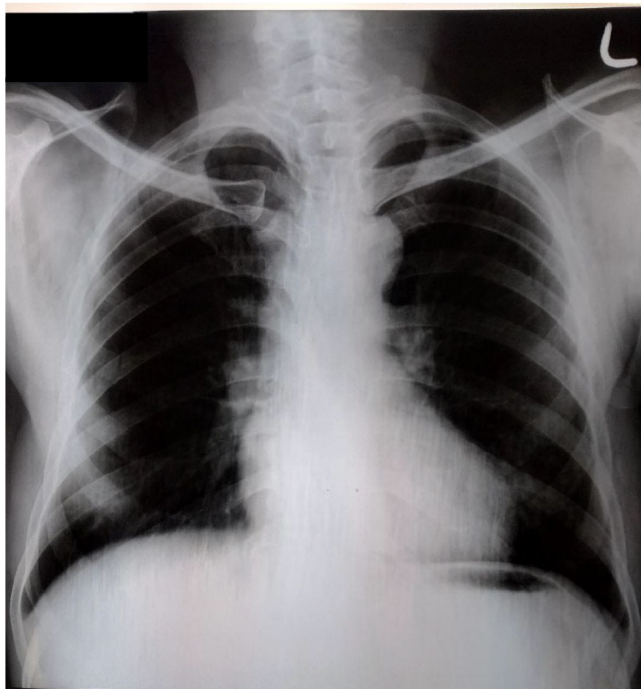


tiap 24 jam oral, kotrimoksazol 960 mg tiap 24 jam oral, dan *fluconazole*. 200 mg tiap 12 jam oral.

Hasil pemeriksaan setelah menjalani terapi ARV selama 8 bulan didapatkan pasien dalam kondisi baik. Pemeriksaan penunjang CD4 yaitu 138 c/uL. *viral load* 8 bulan setelah terapi ARV 90 kopi/ml. Hasil laboratorium ureum 28 mg/



**Gambar 1.** Hasil rontgen thoraks saat awal masuk rumah sakit.



**Gambar 2.** Rontgen thoraks 8 bulan setelah pengobatan.

dL, kreatinin 1,01 mg/dL, SGOT 31, SGPT 40, Hb 13,2 g/dL, WBC 5.620, dan PLT 210.000. Pemeriksaan rontgen thoraks ditemukan perbaikan dibandingkan dengan rontgen saat awal masuk rumah sakit (**Gambar 2**). Berat badan pasien meningkat menjadi 65 kg dan tidak ditemukan infeksi oportunistik.

## PEMBAHASAN

Koinfeksi TB sering terjadi pada pasien dengan HIV, dimana orang dengan HIV mempunyai peluang kurang lebih 30 kali lebih berisiko untuk mengalami penyakit TB dibandingkan dengan orang tanpa HIV. Lebih dari 25% kematian pada penderita HIV-AIDS disebabkan oleh TB dan kurang lebih 320.000 orang meninggal karena HIV terkait dengan TB.<sup>3</sup> Koinfeksi *M.tuberculosis* memberikan dampak negatif bagi respon kekebalan tubuh terhadap HIV. Hal ini ditandai oleh meningkatnya insiden infeksi oportunistik AIDS pada penderita koinfeksi HIV dengan TB. Hubungan saling memperberat pada koinfeksi TB dengan HIV dapat dijelaskan melalui patologi molekuler.

Pada penderita koinfeksi HIV dengan TB terjadi gangguan respon imunitas lokal yang akan mengurangi kemampuan granuloma untuk menahan multiplikasi dan penyebaran dari *basillus tubercle*, hal inilah yang menjadi dasar patologis perburukan kondisi koinfeksi HIV dengan TB.<sup>4,5</sup> Disamping itu eksaserbasi patologis TB berhubungan dengan peningkatan replikasi HIV pada tempat infeksi *M. tuberculosis* di dalam sel T CD4+ dan makrofag yang terakumulasi pada granuloma. Peningkatan level HIV-1 gag p24 dan *viral load* pada cairan *bronchoalveolar lavage* terdeteksi pada pasien dengan TB dibandingkan dengan pasien pasien non-TB.<sup>6</sup> Disamping itu terdapat peningkatan *viral load* pada cairan pleura dibandingkan dengan plasma pada pasien dengan TB pleura, dan replikasi HIV akan lebih besar pada makrofag aktif pada kasus koinfeksi HIV dengan TB dibandingkan dengan makrofag yang hanya terinfeksi oleh HIV. Hal ini menunjukkan bahwa replikasi virus HIV lebih besar pada area yang terinfeksi *M. tuberculosis*.<sup>7,8</sup> Sel T CD4+ juga dihancurkan oleh sel-sel HIV di dalam granuloma pada saat TB primer dan reaktivasi TB terjadi. Pasien yang terinfeksi HIV dengan CD4 yang lebih rendah lebih rentan terkena TB dibandingkan individu dengan CD4 yang lebih tinggi.<sup>9</sup>

Sebaliknya, keberadaan *M.tuberculosis* juga akan membantu masuknya HIV ke dalam tubuh manusia. Pada proses invasi di awal infeksi, HIV dominan akan menggunakan reseptor *chemokine receptor 5* (CCR5), sedangkan pada tahap lanjut, HIV justru menggunakan reseptor *CXC chemokine receptor 4* (CXCR4).<sup>10</sup> *M.tuberculosis* akan menciptakan lingkungan yang mempermudah replikasi CXCR4-tropik HIV dengan meningkatkan ekspresi CXCR4 pada makrofag alveoli.<sup>11</sup> *M.tuberculosis* menstimulasi produksi tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-1, dan interleukin-6, yang

kemudian meningkatkan replikasi HIV di dalam makrofag.<sup>12</sup> Jauh dari pengaruhnya terhadap replikasi HIV, *M.tuberculosis* juga menurunkan kemampuan proinflamasi dan kemampuan *antigen presenting sel* dari sel dendritik.<sup>13</sup> Selanjutnya akan terjadi gangguan aktivasi sel T yang diperantarai oleh sel dendritik. Selain itu migrasi dari sel dendritik yang terinfeksi virus HIV justru akan mempermudah penyebaran virus.

Menegakkan diagnosis TB paru pada orang dengan HIV pada prinsipnya sama dengan penderita TB tanpa infeksi HIV. Gejala klinis penderita TB mulai dari tanpa gejala hingga manifestasi gejala yang berat meliputi batuk dengan atau tanpa sputum, kadang disertai dengan darah selama lebih dari dua minggu. Sesak nafas muncul apabila infeksi paru sudah mengenai lebih setengah bagian paru-paru. Nyeri dada terjadi jika infeksi melibatkan pleura dimana nyeri muncul akibat gesekan dari pleura. Demam yang terjadi bisa subfebril hingga hiperpirexia yang berlangsung lama, hilang timbul naik turun, disertai dengan berkeringat malam. Penurunan berat badan yang drastis terjadi bersamaan dengan gejala lemas menahun, yang disertai dengan anoreksia, sakit kepala, nyeri otot, dengan gejala anemia ringan. Sedangkan hasil dari pemeriksaan fisik tergantung dari bentuk dan luas lesi paru yang dialami. TB kadang sulit dibedakan dengan pneumonia biasa. Secara umum akan didapatkan suara nafas bronkial dengan ronki basah kasar. Pada infiltrate yang luas akan ditemukan perkusi redup, namun apabila disertai dengan penebalan pleura justru didapatkan suara nafas vesikuler yang meredup. Apabila lesi yang terjadi adalah kavitas yang besar maka akan didapatkan suara nafas hipersonor. Fibrosis paru yang luas akan mengakibatkan klinis retraksi interkostal. Munculnya hipertensi pulmonal dan gejala gagal jantung kanan terutama muncul jika fibrosis sudah terjadi pada setengah dari paru-paru. Gejala yang dirasakan pasien sesuai dengan gejala gagal jantung kanan yaitu takipneu, takikardi, sianosis, *right ventricular lift*, murmur *graham steel*, gallop atrium kanan, bunyi P2 yang mengeras, peningkatan tekanan vena jugularis, hingga hepatomegali, asites dan edema.<sup>14</sup> Pada laporan kasus ini, didapatkan pasien dengan keluhan lemas seluruh tubuh, disertai dengan riwayat demam naik turun selama kurang lebih tiga bulan serta batuk. Pasien juga disertai dengan penurunan berat badan drastis dan diare selama dua minggu yang hilang timbul. Konjungtiva tampak anemis, mukosa mata kering dan mata cowong. Pemeriksaan fisik dada didapatkan ronki basah kasar pada kedua lapang paru. Klinis yang didapatkan pada kasus sesuai dengan teori.

Dasar penegakan diagnosis TB adalah menemukan basil tahan asam *M. tuberculosis*. Dilakukan dengan konfirmasi bakteriologis untuk menemukan adanya basil tahan asam (BTA) dengan pewarnaan *Ziehl Nielsen*, tes cepat molekuler, atau kultur dahak. Salah satu hasil yang positif dari specimen dahak dapat dinyatakan sebagai penderita TB paru. Kelemahannya,

bahwa beberap kali pemeriksaan BTA pada pasien ODHA menunjukkan hasil negatif, sehingga pemeriksaan tes cepat molekuler dapat membantu menegakkan diagnosis TB paru dan mengetahui adanya *M. tuberculosis* yang sensitif atau resisten terhadap Rifampisin. Pemeriksaan biakan darah terutama bertujuan untuk mengetahui adanya resistensi OAT lainnya. Pemeriksaan radiologis dengan rontgen thoraks juga sangat membantu penegakan diagnosis TB terutama apabila hasil pemeriksaan bakteriologis hasilnya negatif. Tuberkulosis sering menunjukkan berbagai gambaran radiologis yang unik, sehingga sering disebut sebagai *the greatest imitator*. Adapun gambaran radiologis yang sering baik berupa gambaran perselubungan atau infiltrat, garis fibrosis, kalsifikasi, kavitas (non-sklerotik atau sklerotik), hingga atelektasis atau emfisema. Pemeriksaan *imaging* seperti *CT-scan* dapat dipergunakan, namun terlalu mahal dan seringkali tidak tersedia rumah sakit di daerah perifer. Lokasi TB bisa mengenai apex paru, lobus bawah atau area endobronkial di daerah hilus paru dengan gambaran yang menyerupai gambaran tumor paru atau akan nampak sebagai gangguan pada pleura, baik penebalan pleura, efusi pleura atau pneumothoraks.<sup>14</sup>

Perkembangan kasus TB *multidrug drug resistant* (MDR) dan *extensively drug resistant* (XDR) adalah tantangan yang dihadapi oleh para klinisi saat menangani HIV terutama merawat pasien koinfeksi TB dengan HIV. Beberapa mekanisme yang berhubungan dengan kejadian resistensi obat TB pada infeksi HIV yaitu adanya malabsorpsi obat TB, terutama rifampisin dan etambutol yang mengakibatkan gagal terapi, kedua yaitu munculnya strain resisten obat yang kemungkinan memiliki virulensi yang lebih rendah dan lebih membantu progresi penyakit pada pasien HIV dengan mengganggu sistem kekebalan. Semua pasien TB yang terdiagnosis HIV akan memperoleh OAT, ARV serta pengobatan pencegahan dengan kotrimoksazol. Tatalaksana koinfeksi HIV dengan TB sama dengan pasien tanpa infeksi HIV, dimulai dengan pemberian OAT kategori satu.<sup>15</sup>

Pemberian antiretroviral harus dipilih berdasarkan pertimbangan interaksi obat yang paling minimal dengan OAT. Pada pasien koinfeksi HIV dengan TB, pengobatan ARV harus diberikan tanpa memandang nilai CD4 dan terapi TB diberikan lebih awal dan dilanjutkan dengan pemberian pengobatan ARV dalam waktu dua sampai delapan minggu. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa inisiasi ART dalam 2 minggu setelah pengobatan TB lebih bermanfaat dibandingkan dengan pemberian setelah 8 minggu. Walaupun diikuti dengan peningkatan risiko TB-IRIS, pengobatan ini terbukti turut menurunkan mortalitas. Regimen ARV yang diberikan pada pasien koinfeksi TB dengan HIV adalah tenofovir 300 mg, lamivudine 300 mg, dan evafirenz 600 mg, masing-masing satu tablet setiap malam atau disesuaikan dengan aktivitas harian dan kebutuhan pasien. Saat ini telah tersedia sediaan



obat FDC yang diharapkan akan mempermudah pasien di dalam mengkonsumsi ARV sehingga meningkatkan kepatuhan. Pilihan obat lainnya adalah Dolutegravir 50 mg sebagai pengganti evafirenz, dengan kombinasi lamivudine 300 mg, tenofovir 300 mg, dolutegravir 50 mg, masing-masing satu kali dengan penambahan tablet dolutegravir dengan jarak 12 jam.<sup>16</sup> Interaksi obat antara rifampicin dan *nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitors* (NNRTIs) menyebabkan penurunan level NNRTIs dan menyebabkan kegagalan terapi. Nevirapine tidak direkomendasikan pada individu menerima terapi rifampicin untuk TB, dimana diketahui ada penurunan konsentrasi serum nevirapine sebanyak 50%. Evafirenz adalah pilihan terapi utama untuk mengatasi interaksi obat kecuali pada kondisi kehamilan.<sup>17</sup> Pada pasien diberikan obat OAT selama dua minggu sebelum diberikan ARV. Hal ini bertujuan untuk menghindari terjadinya IRIS. Obat ARV yang diberikan pada pasien yaitu tenofovir, lamivudine, dan evafirenz.

Hal yang perlu diperhatikan pada pasien koinfeksi HIV dengan TB adalah terjadinya IRIS. Risiko terjadinya IRIS terutama apabila pengobatan ARV dimulai lebih dini dibandingkan dengan terapi TB. *Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome* merupakan akibat yang tidak diinginkan dari proses perbaikan respon imun spesifik terhadap patogen pada penderita HIV selama periode awal pemberian terapi antiretroviral. Patofisiologi IRIS pada TB belum diketahui secara pasti, namun melibatkan respon sel *T helper 1* (Th1), yang diikuti dengan peningkatan respon interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) melawan antigen Mikobakterium, yang diikuti oleh gangguan sekresi sitokin serta migrasi sel ke area inflamasi. Hal ini dipicu oleh pemulihan sistem kekebalan terkait inisiasi pemakaian ARV pada pasien yang belum pernah menerima pengobatan, setelah inisiasi ulang ARV atau penggantian regimen ARV. Gejalanya meliputi demam, limfadenopati, abses, lesi paru yang bertambah buruk artritis atau meluasnya lesi pada bagian tubuh lain termasuk susunan saraf pusat. Gejala IRIS bisa ringan, berat hingga mengancam nyawa. Gejala IRIS ringan diberikan terapi simptomatik dan antihistamin, untuk gejala berat diberikan kortikosteroid, sedangkan untuk gejala IRIS yang mengancam nyawa dapat dipertimbangkan untuk penggantian terapi ARV.<sup>18,19</sup>

## RINGKASAN

Telah dilaporkan seorang pasien dengan keluhan yang mengarah ke TB dan gejala-gejala yang terkait dengan imunodefisiensi. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan *rapid test antibody* HIV yang positif. Diagnosis TB didukung dengan pemeriksaan tes cepat molekular sputum MTB positif, Pasien diberikan OAT selama dua minggu dan diberikan ARV setelahnya. Pengawasan pengobatan terhadap pasien dilakukan secara berkala dan pasien menunjukkan perbaikan. Pada pasien TB dengan koinfeksi HIV, diagnosis

yang tepat, pemberian terapi yang tepat serta pengawasan penting untuk dilakukan meskipun berada pada daerah perifer. Gejala-gejala klinis dan pemeriksaan fisik dapat membantu dalam penegakan diagnosis dan pengawasan kondisi pasien kedepannya.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan dalam penulisan laporan kasus ini.

## PENDANAAN

Penulis bertanggung jawab terhadap pendanaan penulisan laporan kasus ini tanpa melibatkan pihak sponsor, beasiswa ataupun sumber pendanaan lainnya.

## ETIKA DALAM PUBLIKASI

Laporan kasus ini telah mendapatkan persetujuan tertulis (*informed consent*) dari pasien dan keluarganya serta menyetujui bahwa data medis akan dipublikasikan dalam bentuk laporan kasus pada jurnal ilmiah kedokteran. Laporan kasus ini juga telah mengikuti pedoman COPE terhadap etika di dalam publikasi ilmiah.

## KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis berkontribusi dalam penulisan karya tulis ini mulai dari pemeriksaan pasien, pengumpulan data, serta penulisan laporan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2020. Geneva: World Health Organization; 2020.
2. Kementerian Kesehatan RI. Buku Petunjuk TB-HIV untuk Petugas Kesehatan. Jakarta: Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit; 2018.
3. Kementerian Kesehatan RI. Panduan Pelaksanaan Program Kolaborasi TB-HIV. Jakarta: Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
4. de Noronha ALL, Bafica A, Noguera L, dkk. Lung granulomas from *Mycobacterium tuberculosis*/HIV-1 co-infected patients display decreased in situ TNF production. *Pathol Res Pract*. 2008;204:155-161.
5. Bezuidenhout J, Roberts T, Muller L, dkk. Pleural tuberculosis in patients with early HIV infection is associated with increased TNF- $\alpha$  expression and necrosis in granulomas. *PLoS One*. 2009;4:e4228.
6. Nakata K, Rom WN, Honda Y, dkk. *Mycobacterium tuberculosis* enhances human immunodeficiency virus-1 replication in the lung. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155: 996-1003.
7. Hoshino Y, Nakata K, Hoshino S, dkk. Maximal HIV-1 replication in alveolar macrophages during tuberculosis requires both lymphocyte contact and cytokines. *J Exp Med*. 2002;195:495-505.
8. Lawn SD, Butera ST, Shinnick TM. Tuberculosis unleashed: the impact of human immunodeficiency virus infection on the host granulomatous response to *Mycobacterium tuberculosis*. *Microbes Infect*. 2002;4:635-646.
9. Kalsdorf B, Scriba TJ, Wood K, dkk. HIV-infection impairs the bronchoalveolar T-cell response to mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:1262-1270.



10. Rosas-Taraco AG, Acre-Mendoza AY, Caballero-Olin G, dkk. *Mycobacterium tuberculosis* upregulates coreceptors CCR5 and CXCR4 while HIV modulates CD14 favoring concurrent infection. *AIDS Res Hum Retrovirus*. 2006;22:45-51.
11. Juffermans NP, Speelman P, Verbon A, dkk. Patients with active tuberculosis have increased expression of HIV coreceptors CXCR-4 and CCR5 on CD4+ T cells. *Clin Infect Dis*. 2001;32:650-652.
12. Kedzierska K, Crowe SM, Turville S, dkk. The influence of cytokines, chemokines, and their receptors on HIV-1 replication on monocytes and macrophages. *Rev Med Virol*. 2003;13:39-56.
13. Briken V, Porcelli SA, Besra GS, dkk. Mycobacterial lipoarabinomannan and related lipoglycans: from biogenesis to modulation of the immune response. *Mol Microbiol*. 2004;53:391-403.
14. Amin Z, Bahar A. Tuberculosis Paru. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam-Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Jilid 6. Jakarta: ;2014. p. 863-881.
15. Suchindran S, Brouwer ES, Van Rie A. Is HIV infection a risk factor for multi-drug resistant tuberculosis? A systematic review. *PLoS One*. 2009;4(5):e5561.
16. Varghese GM, Janardhanam J, Ralph R, dkk. The twin epidemic of Tuberculosis & HIV. *Curr Infect Dis Rep*. 2013;15:77-84.
17. Ribera E, Pou L, Lopez RM, dkk. Pharmacokinetic interaction between Nevirapine and Rifampicin in HIV-infected patients with tuberculosis. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2001;28:450-453.
18. Bourgarit A, Carcelain G, Martinez V, dkk. Explosion of Tuberculosis-specific Th1-responses induces immune restoration syndrome in tuberculosis and HIV co-infected patients. *AIDS*. 2006;20:F1-F7.
19. Vignesh R, Kumarasamy N, Lim A, dkk. TB-IRIS after initiation of antiretroviral therapy is associated with expansion of free-existent Th1 response against *Mycobacterium tuberculosis* antigens. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2013;64:241-248.



This work is licensed under a  
[Creative Commons Attribution 4.0  
International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).