

CASE REPORT

DESKRIPSI PERBEDAAN SITOLOGI NON GRANULOMA LIMFADENITIS TUBERKULOSIS PADA PASIEN HIV AIDS DAN NON HIV AIDS: STUDI KASUS

Yafanita Izzati Nurina^{*1}, Usman Hadi²

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya

²Divisi Tropik dan Infeksi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD Dr. Soetomo Surabaya, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya

*Correspondent Author: yafa.izza@gmail.com

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: January, 21-2020

Received in revised form

February

Accepted: February, 26-2020

Keywords:

HIV AIDS, TB
Lymphadenitis,
Non Granuloma,
Cytology

Kata Kunci:

Sitologi, HIV
AIDS, Limfadenitis
TB

ABSTRACT

Background: HIV AIDS is syndrome with CD4 as the main target of the virus and frequently accompanied by lymphadenopathy symptoms. Most lymphadenopathy is caused by tuberculosis. The prevalence of limphadenitis in HIV TB is 40-80%. Cytological features of TB lymphadenitis in HIV AIDS and non-HIV have differences and associated with lower CD4 counts. **Case:** Male, 58 years old with complaints of right and left neck mass since 1 month. It was enlarged since 1 week, not accompanied by pain and injury. Patient also complained fever, night sweats, weight loss, white spots in the mouth. On physical examination, found right neck mass of 7x6 cm and left of 5x4 cm, flat surface elastic solid mass, difficult to move, no tenderness and inflammation. VCT result of three methods was reactive, absolute CD4 cell count 81.8 cells/UL and 6.13 log copies/mL viral load. Cytology result was hypocellular smears containing large necrotic areas with lymphocyte cells, histiocytes, PMN without signs of malignancy, conclusion: TB lymphadenitis. Patients received anti TB category one and ARV 2 weeks after TB treatment. **Discussion:** Lymphadenopathy symptoms in HIV AIDS from many etiologies are almost the same, thus a cytological examination is needed. In TB lymphadenitis cytology, there are 3 groups of typical features are granuloma, granuloma with necrosis and only necrosis then it was confirmed ZN staining (smear bacilli). In HIV AIDS is more found necrosis without granuloma except CD4>100. This is because T cell function which is important in the formation of epithelioid granuloma is decreased. At an advanced stage with CD4 decreases, there is no epithelioid cell formation but rather foamy macrophage formation. **Conclusion:** HIV AIDS patient with CD4 81.8 and cervical tuberculosis lymphadenitis has different cytological features with large necrotic areas without granulomas.

ABSTRAK

Latar Belakang: HIV AIDS adalah kumpulan gejala dengan CD4 sebagai target utama dari virus tersebut yang sering disertai gejala limfadenopati. Limfadenopati paling banyak disebabkan infeksi tuberkulosis dengan prevalensi 40-80% pasien HIV berupa limfadenitis di Indonesia. Gambaran sitologi limfadenitis TB pada HIV AIDS dan non HIV memiliki perbedaan yang dikaitkan dengan semakin rendahnya CD4. **Kasus:** Pria, 58 tahun dengan keluhan benjolan leher kanan kiri sejak 1 bulan SMRS. Semakin membesar sejak 1 minggu, tidak disertai nyeri dan luka. Didapatkan demam, keringat malam, berat badan turun, bercak putih di mulut. Pada leher didapatkan massa ukuran 7x6 cm (dekstra). 5x4 cm (sinistra), permukaan rata padat kenyal, sulit digerakkan, tidak nyeri tekan dan tanda radang. Hasil VCT 3 metode reaktif, CD4 absolut 81,8 sel/UL dan *viral load* 6,13 log kopi/mL. Sitologi didapatkan hapusan hiposeluler mengandung area nekrotik luas dengan sel limfosit, histiosit, PMN tanpa tanda keganasan. **Kesimpulan:** Limfadenitis TB. Pasien

mendapat terapi OAT kategori 1 dan ARV 2 minggu setelah pengobatan TB. **Diskusi:** Gejala limfadenopati HIV AIDS dari beberapa etiologi hampir sama sehingga diperlukan pemeriksaan sitologi. Pada sitologi limfadenitis TB didapatkan 3 kelompok gambaran khas yaitu granuloma, granuloma dengan nekrosis dan hanya nekrosis selanjutnya dikonfirmasi pewarnaan ZN didapatkan kuman BTA. Pada HIV AIDS lebih banyak gambaran nekrosis tanpa granuloma kecuali CD4>100. Hal ini disebabkan karena fungsi sel T yang penting dalam pembentukan granuloma epiteloid menurun. Stadium lanjut dengan CD4 semakin menurun, tidak terdapat pembentukan sel epiteloid melainkan pembentukan makrofag foamy. **Kesimpulan:** Telah dilaporkan pasien HIV AIDS CD4 81,8 dengan limfadenitis TB servikal dengan gambaran sitologi area nekrotik luas tanpa granuloma.

@2020 Medical and Health Science Journal. 10.33086/mhsj.v4i1.1415

PENDAHULUAN

Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) merupakan suatu kumpulan gejala atau penyakit yang disebabkan oleh menurunnya kekebalan tubuh akibat infeksi oleh virus *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) yang dikaitkan dengan rendahnya jumlah sel CD4. Limfosit CD4 merupakan target utama infeksi HIV yang berfungsi mengkoordinasikan sejumlah fungsi imunologis yang penting. Hilangnya fungsi tersebut menyebabkan gangguan respon imun yang progresif. Infeksi HIV tidak akan langsung memperlihatkan gejala tertentu. Setelah infeksi akut, dimulailah stadium asimtomatik sekitar 8-10 tahun hingga berlanjut ke stadium lanjut¹.

Insidensi infeksi HIV mengalami peningkatan setiap tahun dan paralel dengan peningkatan frekuensi tuberkulosis baik pulmonal maupun ekstrapulmonal terutama limfadenitis. Di Indonesia, berdasarkan data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia pada tahun 2013, ditemukan jumlah kasus penderita HIV sebanyak 29.037 orang dan sebanyak 5.068 orang telah di diagnosis sebagai AIDS. Dari data tersebut, penyakit penyerta yang sering pada penderita HIV/AIDS adalah kandidiasis, diare, tuberkulosis, toksoplasmosis, dermatitis dan limfadenopati^{1,2}.

Limfadenopati didefinisikan sebagai pembesaran kelenjar getah bening (KGB) baik generalisata maupun lokal dengan ukuran > 0,5 cm. Beberapa etiologi limfadenopati pada pasien HIV adalah keganasan, reaktif

hiperplasia dan infeksi oportunistik seperti tuberkulosis (paling sering di Indonesia), sitomegalovirus dan toksoplasma. Gejala yang timbul dari beberapa etiologi tersebut hampir sama serta tumpang tindih dengan gejala dari HIV itu sendiri. Di Indonesia sekitar 40-80% pasien tuberkulosis (TB) dengan HIV memiliki manifestasi ekstrapulmonal (limfadenitis), sedangkan pada pasien tanpa HIV hanya 10-20%. Risiko terjadinya TB ekstrapulmonal meningkat dengan semakin rendahnya jumlah limfosit T CD4³⁻⁶.

Biopsi aspirasi jarum halus (FNAB) dengan pemeriksaan sitopatologi merupakan metode yang efektif dalam membantu menentukan diagnosis berbagai kasus penyakit dengan limfadenopati. Pemeriksaan ini dapat membantu untuk membedakan antara infeksi maupun keganasan. Pada kasus infeksi seperti limfadenitis TB umumnya tidak diindikasikan untuk biopsi eksisi, hanya *follow-up* dan diberikan terapi oral sesuai indikasi⁶. Pada pasien limfadenitis TB dengan HIV AIDS yang mengalami penurunan sel CD4 memiliki gambaran FNAB yang berbeda dibandingkan dengan non HIV AIDS. Pada pasien HIV terutama stadium lanjut biasanya didapatkan sedikit sekali gambaran granuloma pada FNAB karena ketidakmampuan fungsi sel T dalam pembentukan granuloma epiteloid⁷.

Berikut kami laporkan kasus seorang pria yang didiagnosis HIV AIDS dengan kecurigaan limfadenitis TB servikal dan TB paru kasus baru. Alasan dikasuskan karena

ingin mengetahui profil gambaran FNAB limfadenitis TB pada pasien HIV.

Kasus

Seorang Laki-laki, Tn H, usia 58 tahun, menikah dan mempunyai 3 orang anak bekerja sebagai pemulung, bertempat tinggal di Sidoarjo, MRS di Soetomo dengan keluhan demam.

Pasien mengeluh demam sejak 1,5 bulan terakhir naik turun dengan obat penurun panas namun selama satu minggu terakhir, pasien mengalami demam hampir tiap hari. Selain demam juga disertai batuk selama satu bulan terakhir dengan dahak warna putih kekuningan kental dan tidak ada darah. Pasien juga kadang-kadang mengeluh sesak hilang timbul, sesak tidak terpengaruh aktivitas dan tidak ada mengi. Terdapat keluhan keringat malam, lemas dan penurunan berat badan sejak kurang lebih sebulan terakhir karena nafsu makan juga menurun yang disertai dengan mual tetapi tidak ada muntah. Pasien juga mengeluhkan benjolan di leher kanan dan kiri (kanan lebih besar) sejak kurang lebih 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, awalnya hanya di sebelah kanan sebesar telur ayam kemudian diikuti sebelah kiri beberapa hari kemudian tetapi sejak 1 minggu terakhir benjolan semakin membesar, benjolan tidak nyeri dan tidak ada luka. Terdapat bercak putih di lidah kurang lebih sejak 1 bulan ini. Diare lama disangkal. Buang air besar dan kecil dalam batas normal.

Riwayat hipertensi dan diabetes disangkal. Riwayat HIV diketahui sejak 3 minggu lalu dan kontrol ke poli upipi hanya diberi obat cotrimoxazol dan parasetamol tetapi belum mendapat terapi ARV. Pasien kontrol ke poli untuk terapi batuk dan sesaknya saja tetapi belum cek dahak. Pasien mempunyai riwayat *free sex* saat usia 40 tahun, riwayat pemakaian narkoba disangkal, tidak ada tato. Riwayat keluarga yang menderita batuk lama disangkal. Riwayat istri pasien dengan HIV sejak 3 bulan ini dan sering kontrol ke poli upipi mendapat terapi ARV 1x1 kapsul (efavirens 600mg, lamivudin 300mg, tenofovir 300mg).

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah dengan *Glasgow Comma Scale (GCS)* 4/5/6. Tekanan darah 100/60 mmHg, nadi 99x/menit, irama teratur, kuat angkat, amplitudo normal. pernapasan 22x/menit, suhu aksiler 39°C, Saturasi 97% tanpa O₂. Pemeriksaan kepala leher: konjungtiva tidak anemi, sklera tidak ikterus, tidak didapatkan sianosis atau dispnea didapatkan candidiasis oris. Tidak didapatkan peningkatan tekanan vena jugularis. Status lokalis regio colli dextra: didapatkan massa dengan diameter kurang lebih 5 cm, padat kenyal, fixed, tidak didapatkan nyeri tekan dan tanda radang. Status lokalis regio colli sinistra: didapatkan massa dengan diameter kurang lebih 3-4 cm, padat kenyal, fixed, tidak didapatkan nyeri tekan dan tanda radang. Pemeriksaan thorax: pergerakan simetris, tidak didapatkan retraksi interkostalis maupun supraklavikula, tidak didapatkan spider nevi maupun ginekomasti. Pada pemeriksaan jantung didapatkan S1 dan S2 tunggal, teratur, tidak didapatkan suara bising jantung, irama *gallop* maupun suara gesek perikard. Pada pemeriksaan paru didapatkan suara napas vesikular pada kedua hemitoraks, tidak didapatkan *ronkhi* maupun *wheezing* di kedua lapang paru. Pemeriksaan abdomen: bising usus normal, supel pada perabaan. Hepar dan lien tak teraba. Tidak didapatkan nyeri tekan ulu hati. Pemeriksaan ekstremitas: akral hangat kering pucat, *capillary refill time* kurang dari 2 detik, tidak ada edema extremitas, tidak didapatkan eritema palmaris.

Pemeriksaan penunjang, didapatkan hasil laboratorium tanggal 01 Januari 2018 Hb 11,3 g/dL, MCV 92,9 fL, MCH 30,9 pg, MCHC 33,2 g/dL, leukosit 10.930/mm³, Netrofil 85,7%, Limfosit 7,9%, Trombosit 388.000, SGOT 43 U/L, SGPT 45 U/L, BUN 14 mg/dL, SK 0,96 mg/dL, GDA 85 mg/dL, Albumin 3,16, Natrium 131 mmol/L, Kalium 3,8 mmol/L, Clorida 96 mmol/L, BGA: pH 7,545, PO₂ 103,8, PCO₂ 21,6, HCO₃ 18,8, Be -3,8, AaDO₂ 15,4, SO₂ 98,4%, PO₂/FIO₂

496,7. Hasil foto thorax didapatkan fibroinfiltrat di kedua lapang paru.

Dari hasil laboratorium tanggal 11 Desember 2017 didapatkan hasil VCT 3 metode reaktif HIV. Untuk laboratorium tanggal 13 Desember 2017 didapatkan CD4 absolut 81,8 sel/UL, CD4% 10,1%, CD8 absolut 473,9 sel/UL, rasio CD4/CD8 0,17, Kesan: Limfosit T helper menurun dan T supresor normal dengan rasio CD4:CD8 menurun, dari hasil viral load didapatkan virus terdeteksi sebesar 6,13 log *copies*/mL. Pada tanggal 22 Desember 2017 didapatkan hasil laboratorium Hb 12,3 g/dL, MCV 93,8 fL, MCH 30,6 pg, MCHC 32,6 g/dL, leukosit 7.030/mm³, Netrofil 5130 (73%), Limfosit 670 (9,5%), Trombosit 296.000, SGOT 27 U/L, SGPT 24 U/L, BUN 11 mg/dL, SK 1 mg/dL, Asam urat 3,3, GDA 85 mg/dL, Albumin 3,16, Natrium 131 mmol/L, Kalium 4,7 mmol/L, Clorida 102 mmol/L, HbsAg negatif, kolesterol total 141, Trigliserida 127, HDL 15, LDL 115.

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan penunjang, pasien didiagnosis dengan HIV AIDS stadium 4 + suspek TB paru kasus baru + suspek Limfadenitis TB servikal + candidiasis oris. Planning diagnosis: FNAB coli, *smear* sputum BTA, *gene expert* sputum. Terapi awal: Diet TKTP 2100 kal/hari, Infus Aminofluid 7 tpm, Injeksi Ranitidin 2x1 ampul, Injeksi Metoklopramid 3x1 ampul prn, Paracetamol tab 3x1, N-Asetilsistein 3x1 tab, Nystatin drop 6xggt 1 cc.

Perjalanan Penyakit

Pada hari kedua perawatan: pasien masih mengeluh demam dan batuk, masih mual, tidak panas dan muntah. Keadaan umum cukup, tekanan darah 110/70 mmHg, RR 20x/menit, nadi 90x/menit, suhu 38,1°C, SpO₂ 97% tanpa O₂. Diagnosis: HIV AIDS stadium 4+ suspek TB paru kasus baru + suspek Limfadenitis TB servikal + candidiasis oris. Planning diagnosis: FNAB coli (tunggu jadwal), *smear* sputum BTA (tunggu hasil), *gene expert* sputum (tunggu hasil). Terapi: Diet TKTP 2100 kal/hari, Infus Aminofluid 7

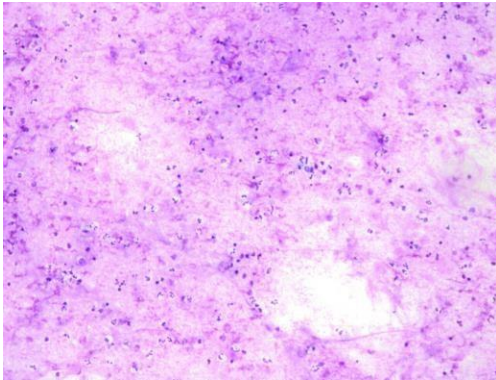
tpm, Injeksi Ranitidin 2x1 ampul, Injeksi Metoklopramid 3x1 ampul prn, Paracetamol tab 3x1, N-Asetilsistein 3x1 tab, Nystatin drop 6xggt 1 cc.

Pada hari ketiga perawatan: demam mulai berkurang, masih mengeluh batuk dan tidak sesak. Keadaan umum cukup, tekanan darah 110/60 mmHg, RR 20x/menit, nadi 90x/menit, suhu 37,8°C, SpO₂ 97% tanpa O₂. Diagnosis: HIV AIDS stadium 4 + TB paru kasus baru + suspek Limfadenitis TB servikal + candidiasis oris. Hasil sputum BTA SPS didapatkan +2, *gene expert* sputum Mtb positif dengan rifampicin *susceptible*. Planning diagnosis: FNAB coli (dijadwalkan hari jumat). Terapi: Diet TKTP 2100 kal/hari, Infus Aminofluid 7 tpm, Injeksi Ranitidin 2x1 ampul, Injeksi Metoklopramid 3x1 ampul prn, Paracetamol tab 3x1, N-Asetilsistein 3x1 tab, OAT kategori 1 fase intensif (INH 300 mg, Rifampicin 600 mg, Pirazinamid 1500 mg, Etambutol 300 mg), Nystatin drop 6xggt 1 cc.

Pada hari kelima perawatan: demam mulai berkurang dan pasien menjalani FNAB coli. Keadaan umum cukup, tekanan darah 100/60 mmHg, RR 19x/menit, nadi 86x/menit, suhu 37,3°C SpO₂ 98% tanpa O₂. Diagnosis: HIV AIDS stadium 4 + TB paru kasus baru + suspek Limfadenitis TB servikal + candidiasis oris. Planning diagnosis: FNAB coli (tunggu hasil). Terapi: Pasien dapat rawat jalan dengan terapi Parasetamol tablet 3x1, Ranitidin 2x1 tablet, OAT kategori 1, Nystatin drop 6xggt 1 cc.

Pasien kontrol di rawat jalan UPIPI 3 hari lagi dengan keluhan demam sudah berkurang dan batuk sudah mulai berkurang. Hasil FNAB coli didapatkan: Makroskopik: dilakukan 2 kali *puncture* pada nodul colli dextra ø 5 cm, batas tegas, fixed, padat kenyal; Mikroskopik: Hapusan hiposeluler mengandung area nekrotik luas dengan sebaran sel radang limfosit, histiosit, PMN. Tidak tampak tanda-tanda keganasan. Pada pengecatan ZN ditemukan kuman BTA; Kesimpulan: Limfadenitis tuberkulosa (ditunjukkan pada gambar 1). Diagnosis: HIV

AIDS stadium 4 + TB paru kasus baru + Limfadenitis TB servikal + candidiasis oris. Pasien diberikan terapi Parasetamol tablet 3x1, Ranitidin 2x1 tablet, OAT kategori 1, Nystatin drop 6xgtt 1 cc, ARV diberikan setelah pengobatan TB 2 minggu kemudian yaitu *fixed drug combination* (tenovofir, lamivudin, efavirens) 1x1 tablet. Setelah itu pasien tidak kontrol lagi.



Gambar 1. Pembesaran mikroskop 100x. Gambaran FNAB Pasien Limfadenitis TB-HIV AIDS berupa Nekrosis Luas yang tersebar

PEMBAHASAN

Beberapa etiologi limfadenopati pada pasien HIV AIDS adalah keganasan, reaktif hiperplasia, dan infeksi oportunistik seperti tuberkulosis (penyebab terbanyak limfadenopati pada HIV AIDS), sitomegalovirus, dan toksoplasma. Pada infeksi yang disebabkan tuberkulosis, biasanya didapatkan keluhan batuk lebih dari 2 minggu kadang-kadang bisa didapatkan sedangkan pada sitomegalovirus keluhan yang menonjol adalah retinitis dan gastrointestinal serta pada toksoplasma biasanya lebih sering timbul gejala di intrakranial. Pada pemeriksaan fisik, sitomegalovirus dan toksoplasma benjolannya bersifat *mobile* dan elastis (kenyal) sedangkan pada tuberkulosis bersifat difus, bilateral, multipel, *fixed*, dan kenyal serta pada keganasan biasanya bersifat keras, dapat *mobile* ataupun *fixed*, dan tidak nyeri⁸⁻¹⁰.

Oleh karena manifestasi klinis diantara etiologi tersebut hampir sama, maka diperlukan pemeriksaan penunjang untuk

menegakkan diagnosis. Pemeriksaan sitopatologi berupa biopsi aspirasi jarum halus (FNAB) merupakan metode yang efektif, cepat, murah, dan memiliki risiko yang rendah untuk membedakan etiologinya. Hal ini diperlukan untuk kepentingan terapi dari limfadenopati itu sendiri. Ada kasus-kasus infeksi umumnya tidak diindikasikan untuk biopsi eksisi, hanya *follow-up* dan diberikan terapi oral sesuai indikasi¹¹.

Pada limfadenopati yang disebabkan keganasan seperti limfoma didapatkan gambaran FNAB berupa banyak ditemukan sel limfoid dengan rasio inti lebih besar dari sitoplasma, inti hiperkromatin dengan satu atau lebih nukleoli yang prominen, dan sedikit sitoplasma basofilik. Gambaran FNAB pada reaktif hiperplasia dimana pada tipe ini termasuk golongan limfadenitis non spesifik yaitu tidak ditemukan gambaran epiteloid histiosit melainkan sel-sel limfosit dan histiosit, ditemukan badan makrofag, dan sel plasma yang bervariasi. Pada limfadenopati yang disebabkan toksoplasma ditemukan gambaran folikular hiperplasia dan granuloma yang kecil sedangkan yang disebabkan sitomegalovirus biasanya gambarannya berupa sel yang supuratif¹¹⁻¹³.

Limfadenopati yang disebabkan oleh tuberkulosis termasuk ke dalam limfadenitis granulomatosis selain sarkoidosis dan yang disebabkan mikobakterium atipikal. Gambaran FNAB pada limfadenitis tuberkulosis yang khas adalah adanya granuloma dan nekrosis. Terdapat tiga kelompok gambaran FNAB pada limfadenitis tuberkulosis yaitu hanya granuloma epiteloid (bisa didapatkan *giant cell*), granuloma epiteloid dengan nekrosis, dan hanya gambaran nekrosis (bisa didapatkan netrofil). Dari ketiga kelompok tersebut sebaiknya dikonfirmasi lagi dengan pewarnaan ZN untuk mengetahui apakah ada gambaran kuman batang tahan asam (BTA).

Gambaran granuloma epiteloid ini mirip dengan gambaran dari kedua jenis limfadenitis granulomatosis. Biasanya pada sarkoidosis dan mikobakterium atipikal gambaran

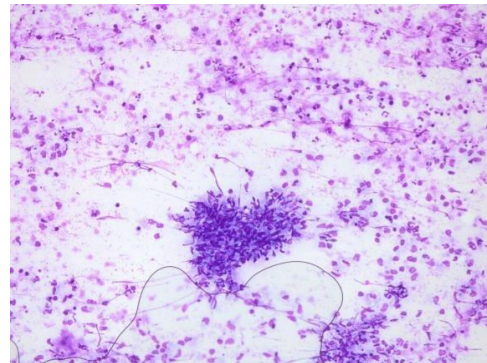
granulomanya tidak disertai dengan nekrosis ataupun netrofil¹²⁻¹⁵. Pada pasien ini didapatkan hasil FNAB didapatkan gambaran hapusan hiposeluler mengandung area nekrotik luas dengan sebaran sel radang limfosit, histiosit, PMN dan tidak tampak tanda-tanda keganasan serta pada pengecatan ZN ditemukan kuman batang tahan asam. Hal ini menunjang pasien didiagnosis sebagai limfadenitis tuberkulosis.

Pasien dengan HIV lebih cenderung memiliki manifestasi TB ekstrapulmonal dibandingkan pasien tanpa HIV. Sekitar 40-80% pasien TB dengan HIV memiliki manifestasi ekstrapulmonal, sedangkan pada pasien tanpa HIV hanya 10-20%. Manifestasi ekstrapulmonal yang umum terjadi ialah kelenjar limfa (limfadenitis). Risiko terjadinya TB ekstrapulmonal meningkat dengan semakin rendahnya jumlah limfosit T CD4 sebagai sel target utama yang diserang oleh virus HIV^{3,4}.

Menurut beberapa literatur disebutkan bahwa gambaran FNAB limfadenitis TB pada pasien HIV AIDS dan non HIV AIDS berbeda. Perbedaan itu terletak bila pada pasien non HIV AIDS gambaran FNAB limfadenitis TB yang paling banyak berupa granuloma epitelioid⁷. Sedangkan pada pasien HIV AIDS banyak didapatkan gambaran berupa nekrosis tanpa adanya bentukan granuloma. Pernyataan ini dibuktikan pada literatur oleh studi tahun 2007¹⁶ bahwa gambaran granuloma sedikit ditemukan pada pasien HIV AIDS dibandingkan dengan non HIV AIDS (Gambar 2). Hal ini disebabkan karena fungsi sel T yang penting dalam pembentukan granuloma epitelioid menurun. Pada penderita HIV positif stadium lanjut dengan limfosit CD4+ yang semakin menurun, tidak terdapat pembentukan sel epitelioid melainkan pembentukan makrofag *foamy*¹⁷.

Hal ini juga sesuai dengan literatur lain bahwa gambaran FNAB HIV AIDS tergantung dari jumlah CD4 pasien yaitu pada CD4<100/ μ l gambaran yang didapatkan paling banyak adalah hanya nekrosis saja tanpa ada granuloma sedangkan pada CD4>100 masih

bisa didapatkan gambaran granuloma yang disertai dengan nekrosis¹⁸. Hal ini biasanya ditemukan pada pasien HIV AIDS dengan stadium yang masih awal¹⁹. Gambaran FNAB ini sesuai pada pasien ini yang ditunjukkan pada gambar 1.



Gambar 2. Gambaran berupa Granuloma Epitelioid pada Non HIV/AIDS (anak panah¹⁶)

Tatalaksana pasien limfadenitis TB dengan HIV AIDS pada prinsipnya hampir sama dengan tatalaksana pada pasien non HIV. Untuk terapi limfadenitis TB menggunakan terapi kategori 1 yaitu 2HRZE (Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Etambutol) pada fase intensif dan 4(HR)3 pada fase lanjutan². Disebutkan bahwa terapi ARV dapat menurunkan laju TB sampai sebesar 90% pada tingkat individu dan sampai sekitar 60% pada tingkat populasi dan menurunkan frekuensi TB sebesar 50%.

Rekomendasi terapi antiretroviral (ARV) pada koinfeksi Tuberkulosis adalah memulai terapi ARV pada semua individu HIV dengan TB aktif berapapun jumlah CD4, dan menggunakan Evafirens sebagai pilihan *non nucleoside reverse transcriptase inhibitor* (NNRTI) pada pasien yang memulai terapi ARV selama dalam terapi TB ditambah dengan 2 jenis *nucleoside reverse transcriptase inhibitor* (NRTI), dan memulai terapi ARV sesegera mungkin setelah terapi TB dapat ditoleransi (2-8 minggu).

Rekomendasi tersebut diharapkan dapat menurunkan angka kematian koinfeksi TB HIV, potensi menurunkan transmisi bila semua pasien HIV memulai terapi ARV lebih cepat, mencegah sindrom pulih imun (IRIS) meningkatkan kualitas hidup, menurunkan

kekambuhan TB dan meningkatkan manajemen TB pada pasien koinfeksi TB HIV²⁰.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang laki-laki dewasa usia 58 tahun yang didiagnosis sebagai HIV AIDS dengan limfadenitis TB servikal. Pada kasus ini didapatkan gambaran FNAB kelenjar servikal berupa gambaran yang mengandung area nekrotik luas dengan sel radang limfosit, histiosit, PMN dan tanpa tanda keganasan serta pengecatan ZN ditemukan kuman batang tahan asam. Hal ini sesuai dengan literatur yang disebutkan bahwa gambarannya berbeda dengan pasien non HIV AIDS yaitu ditemukan sedikit granuloma pada pasien HIV AIDS dibandingkan non HIV AIDS.

DAFTAR PUSTAKA

1. Djoerban Z, Djauzi S. 2014. "HIV/AIDS Di Indonesia" Pada Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi II. Jakarta: Interna Publishing, pp 887-897.
2. Mohapatra RP, Janmeja KA. 2009. Tuberculous lymphadenitis. JAPI; 57: 585-590.
3. Barnes PF, Lakey DL, Burman WJ. 2002. Tuberculosis in patients with HIV infection. Infectious Disease Clinics of North America; 1: 16.
4. Departemen Kesehatan Republik Indonesia Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2007. Pedoman Nasional : Panduan Tatalaksana Klinis Infeksi HIV pada orang Dewasa dan Remaja. Edisi ke-2. Jakarta.
5. Jacobs W. 2010. The Problem Of Hiv-Related Lymphadenopathy; Lymphadenopathy Is A Common Condition In Patients With Hiv Infection. CME; 28(8): 364-6.
6. Orell SR, Sterrett GF, Walters MN, Whitaker D. 2012. Lymph nodes. In: Orell SR, editor. Manual and Atlas Of fine Needle Aspiration Cytology. Edinburgh: Churchill Livingstone; edisi ke-5: p63-95.
7. Rajasekaran S, Gunasekaran M, Jayakumar DD, Jeyaganesh D, Bhanumathi V. 2001. Tuberculous Cervical Lymphadenitis In HIV Positive And Negative Patients. The Indian Journal of Tuberculosis; 48: 201-204.
8. Haynes J, Kelly RA, Christina AO, Sathish C. 2015. Evaluation of Neck Masses in Adults. American Family Physician; 91(10): 698-706.
9. Byzov A. 2010. Lymphadenopathies in HIV. Faculteit Geneeskunde En Gezondheidswetenschappen; P1-43.
10. Bogoch II, Andrews JR, Nagami EH, Rivera AM, Gandhi RT, Stone D. 2012. Clinical predictors for the aetiology of peripheral lymphadenopathy in HIV infected adults. HIV Medicine; 12: 182-186.
11. Agustina H, Wisudarma Y, Kristiana R, Hernowo BS. 2016. Cytopathology Lymphadenopathy Feature in HIV Positve Patient: Diagnosis Tools Comorbidities. Journal of Medicine and Health; 1(3): 224-232.
12. Ehinger M dan Akerman M. 2014. Lymph Nodes. In: Domanski HA., editor. Atlas of Fine Needle Aspiration Cytology. Springer; edisi ke-2: p213-276.
13. Gupta P dan Singh K. 2014. Fine Needle Aspiration Cytology of Lymphadenopathy in HIV-Infected Patients. JK Science; 16(1): 24-28.
14. Deveci HS, Kule M, Kule ZA, Habesogiu TE. 2016. Diagnostic Challenges In Cervical Tuberculous Lymphadenitis: A Review. North Clin Istanbul; 3(2): 150-155.
15. Hemalatha A, Shruti PS, Kumar UM, Bhaskaran A. 2014. Cytomorphological Paterns of Tubercular Lymphadenits Revisited. Annals of Medical and Health Sciences Research; 4(3): 393-396.
16. Wannakrairot P, Leong MT, Anthonu S. 2007. The Morphological spectrum of

- Lymphadenopathy in HIV Infected Patients. *Pathology*; 39 (2): 223-227.
17. Naveen K, Nayak UB. 2015. Clinicopathological correlation of lymphadenopathy in HIV positive patients. *J of Evidence Based Med & Hlthcare*; 28(2): 4099-4106.
 18. Sarma PK, Chowhan AK, Agrawal V, Agarwal V. 2009. Fine Needle Aspiration Cytology In HIV Related Lymphadenopathy: Experience At A Single Centre In North India. *Cytopathology*; 21: 234-239.
 19. Damar P, Thakor N, Baranda U, Gadhavi R, Patel N, Thakkar D, Asari U. 2015. Human immunodeficiency virus associated tuberculous lymphadenitis: a clinical study of 50 cases of Saurashtra region of Gujarat, India. *Int J Adv Med*; 2(2); 100-103.
 20. Kemenkes RI. 2011. Pedoman Nasional Tatalaksana Klinis Infeksi HIV dan Terapi Antiretroviral pada orang Dewasa. Kementerian Kesehatan RI; p.1-57.