

# **PENATALAKSANAAN ANESTESI PADA SEKSIO SESAREA PENDERITA HIV/ AIDS DENGAN *SPACE OCCUPYING LESSION* (SOL)**

## ***ANESTHESIA MANAGEMENT OF SECTIO CAESARIA HIV/AIDS PATIENT WITH SPACE OCCUPYING LESSION (SOL)***

**Rose Mafiana \*)**, Yusmein Uyun \*\*)

\*) Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNSRI/ RSMH Palembang

\*\*) Bagian Anestesiologi dan terapi intensif FK UGM/ RS Sardjito Yogyakarta

### **Abstract**

*Sectio caesaria on prenatal vidual have challenge in anaesthesia because influence safety mothers and children. Pregnancy to changes anatomy, physiology, pharmacology and psychology on the mother moreover thats can accompanied by another complications, and make change this increasingly complex.*

*In this case was pregnant mothers HIV / AIDS sufferers with a complication space occupying lesion (SOL). Sectio caesaria done to termination of pregnancy to reduce exposure transmission against children born gord loan-to- maternal child transmission (MCTC). Consideration of anestesinya technique based on pregnancy, physiology, pahtopfisiologi HIV / AIDS, adverse side effects anti retro viral (ARV) and interaction with medicine. Anæsthetic complication SOL in HIV / AIDS in the brain associated with increased intracranial pressure. The impact of infectious disease that contaminate the environment and anticipations for medical paramedics / anæsthetic to prevent its.*

*We did the patient with epidural anæsthetic technique and used bupivacain 0,5 % as facilitate anesthesia during sectio caesaria. Postoperative continued pain releave through her catheter epidural.*

**Keywords:** *Sectio caesaria, HIV, SOL, ARV, CD+4, epidural anesthetic.*

*JNI 2013;2(1):35-46*

### **Abstrak**

Kehamilan mempunyai dampak terhadap perubahan anatomi, fisiologi, farmakologi dan psikis pada sang ibu sehingga seksio sesarea pada ibu hamil merupakan tantangan tersendiri untuk spesialis anestesiologi, karena pertimbangannya terhadap keselamatan ibu dan anak. Apa bila kehamilan disertai dengan penyulit yang lain, maka kondisi ini akan semakin kompleks.

Kasus ini mengemukakan ibu hamil penderita HIV/AIDS dengan penyulit *Space Occupying Lession* (SOL). Pertimbangan seksio sesarea dilakukan sebagai terminasi kehamilan untuk mengurangi paparan Maternal To Child Transmission (MTCT) terhadap anak yang dilahirkan. Pertimbangan pemilihan tehnik anestesiannya berdasarkan fisiologi kehamilan, patofisiologi HIV/AIDS, efek samping obat Anti Viral (ARV), interaksi obat ARV dengan obat anestesi, komplikasi HIV/AIDS pada otak berupa SOL yang berhubungan dengan peningkatan TIK, dampak infeksius penyakit ini kepada lingkungannya serta antisipasi terhadap medis/paramedis yang ikut menangani tindakan terminasi.

Pada penderita ini kami lakukan tehnik anestesi epidural dengan bupivacain 0,5% sebagai fasilitas anestesi selama seksio sesarea. Pasca operasi dilanjutkan penatalaksanaan nyeri melalui kateter epiduralnya.

**Kata kunci:** Seksio sesarea, HIV/ AIDS, SOL, ARV,CD4+T, anestesi epidural.

*JNI 2013;2(1):35-46*

### **I. Pendahuluan**

Kehamilan menyebabkan perubahan anatomi, fisiologi dan farmakologi pada ibu, sebagai akibat perubahan hormonal selama kehamilan. Perubahan fisiologi ini berguna untuk memelihara kondisi fetus.<sup>1-2</sup>

Meningkatnya jumlah kasus HIV/AIDS menyebabkan jumlah ibu yang terinfeksi virus ini

bertambah. Viral ini menyebar cepat melalui darah dan cairan tubuh, baik melalui transfusi, tertusuk jarum bekas penderita HIV/AIDS, terpapar darah atau cairan tubuh pada jaringan tubuh yang terbuka akibat luka, melalui hubungan seksual, baik hetero maupun homoseksual, penularan ibu ke anak pada proses transplasenta, persalinan maupun menyusui. Ibu dan anak merupakan sasaran yang mudah terinfeksi virus HIV. HIV merupakan infeksi virus

bersifat oportunistik sehingga dapat menyebabkan infeksi terhadap multimorgan.<sup>3,4</sup>

*Human Immunodeficiency Virus* (HIV) adalah virus yang menginfeksi sistem kekebalan tubuh dengan menyerang sistem limfoid. Dikenal 2 macam jenis virus yaitu HIV tipe 1 dan tipe 2. HIV tipe 2 predominant terdapat di Afrika.<sup>3,5</sup>

Virus ini disebut retrovirus karena menginfeksi dalam bentuk virus yang bersifat mRNA dan dalam sel menjadi DNA kemudian ditranslasikan menjadi RNA. Pada dinding sel, virus melekat pada reseptor sel CD4+T dan masuk ke sel melalui proses endositosis. *Acquired Immunodefisiensi* (AIDS) adalah penyakit yang ditimbulkan oleh virus ini. Beratnya penyakit diukur melalui kadar CD4+T dalam darah dan *virus load*.<sup>3,4</sup>

Insiden di Amerika mencatat 16.000 infeksi baru setiap hari. Diperkirakan populasi manusia yang hidup dengan HIV didunia sekarang sekitar 40 juta orang dengan jumlah kematian 20 juta orang pertahun. Jumlah itu akan terus bertambah terutama di negara-negara dengan tingkat ekonomi dan pendidikan yang buruk.<sup>4</sup>

Pada ibu hamil, proses persalinan pervaginam menyebabkan transmisi infeksi meningkat sekitar 80% terutama bila terapi Antiviral (ARV) untuk HIV belum diberikan. *Mother To Child Transmission* (MTCT) juga terjadi melalui proses pemberian ASI. Tindakan seksio sesarea dianjurkan pada penderita dengan infeksi ini untuk mengurangi infeksi pada anak.<sup>5</sup>

HIV adalah infeksi yang bersifat oportunistik, menyebar keseluruh tubuh dan menyebabkan penurunan kekebalan tubuh, sehingga memudahkan timbulnya infeksi lain, terutama yang didapat melalui transmisi seksual. Penyebarannya dapat ke jalan nafas dan paru-paru misalnya TBC, *Pneumocystis Carinii* Pneumonia (PCP). Di jantung menyebabkan kardiomiopati, hipertensi pulmonal, endokarditis, efusi perikardial, infeksi lain sampai keganasan. Pada sistem hematologi HIV menyebabkan trombosiopenia, supresi tulang dll. Infeksi dapat terjadi otak karena penyebarannya melalui limfosit T, menyebabkan *Space occupying lesions* (SOL) seperti: ensefalitis, meningitis dan toxoplasmosis juga demensia dan keganasan.<sup>5,6</sup>

Di zona Asia Pasifik dilaporkan 43% penderita HIV menderita infeksi oportunistik di SSP, baik komplikasi awal seperti meningitis, Bell's palsy, GBS, mielopati dan neuropati, maupun infeksi lanjut seperti toxoplasmosis, cryptococcal meningitis, Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML), TBC meningitis.<sup>5,6</sup>

Terapi antiviral yang diberikan dapat mendepresi ke sumsum tulang menyebabkan anemia, netropenia, trombositopenia dan gangguan koagulasi. Kerja obat terhadap sel CD4+T adalah dengan menghambat CYP450 yang bekerja pada hampir semua farmakologi obat anestesi, menyebabkan efek berupa interaksi obat yang membahayakan penderita.<sup>4,6</sup>

Penatalaksanaan anestesi meliputi persiapan preoperatif, pemilihan tatalaksana anestesi dengan mempertimbangkan efek samping obat dan interaksi obat, serta mencegah kemungkinan penularan infeksi pada petugas kesehatan yang menangani kasus.

## II. Kasus

Seorang wanita usia 32 tahun dengan P2G1A0 pindahan dari RS Swasta, direncanakan untuk operasi seksio sesarea RSUP.

### Anamnesa

Penderita mengaku menderita HIV/AIDS sejak sebelum hamil dan sudah mendapat pengobatan dengan *Highly Active Antiretroviral Therapy* (HAART) walau tidak teratur. Obat yang pernah digunakan adalah zidovudine + lamivudine + clindamicyn, terakhir penderita mendapat tambahan beberapa obat. Penderita juga mengaku didiagnosa SOL dan sudah dilakukan MRI sebelum kehamilan. Pada usia kehamilan 3 bulan dan 6 bulan penderita pernah kejang dan dirawat dibagian neurologi. Kondisi neurologi sekarang ditemukan paresis pada kedua tungkai dan penurunan fungsi visual. Pusing dirasakan sesekali, muntah satu setengah terakhir ini sudah tidak ada. Batuk ada sesekali, tidak produktif. Riwayat transfusi (+) pada persalinan pertama sebanyak 2 kantong WB. Pemeriksaan CD4+T dilakukan 3 bulan yang lalu dengan nilai 147. Suami penderita tampak tidak kooperatif dan menolak untuk anamnesa selanjutnya.

### Pemeriksaan fisik

Penderita tampak sakit sedang, dengan berat badan tidak sesuai dengan usia kehamilannya. TB 155cm dan BB 55kg.

Vital sign: TD = 120/80mmHg, HR= 86x/menit, RR= 20x/menit, T= 37°C.

Kepala= anemis (+), ikterik (-)

Leher= JVP tidak meningkat

Thoraks = Paru-paru: I= dada simetris, gerakan normal, Perkusi dan palpasi= dalam batas normal, Auskultasi= wheezing (-), ronchi (-). Jantung = S1/2= dbn, murmur (-), gallop (-).

Abdomen= hamil 9 bulan, tinggi fundus uteri sesuai kehamilan.

Ekstremitas= edema (±)

**Pemeriksaan Laboratorium.**

Hb=9,8 gr/dl. Ht=29,4 vol%. Leukosit=12.000/mm<sup>3</sup>. LED= 35mm/jam. Trombosit=138.000/mm<sup>3</sup>. SGOT= 54u/l, SGPT= 56 u/l. Natrium = 130 mmol/l, Kalium 3,2 mmol/l. Ureum= 60 mg/dl, kreatinin= 1,6 mg/dl. Albumin= 3,0g/dl. Protein total= 5,2 g/dl. Protein urine (-), WBC urin (+1), RBC urin (-), epitel (++) . Kristal (-).

Pemeriksaan CD4 = 3bulan yl 147, yang terbaru tidak ada pemeriksaan.

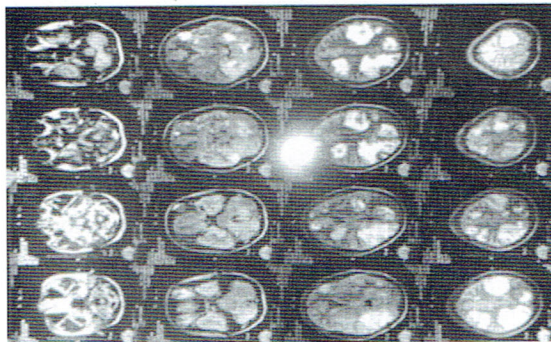
**Pemeriksaan penunjang lain:**

EKG= RBBB inkomplit.

Foto torak = tidak dilakukan dengan alasan kondisi hamil.

CT scan kepala terakhir= tidak dilakukan karena kondisi hamil, tetapi ada MRI sekitar 1 tahun yll.

Pemeriksaan terbaru sel CD4+T = tidak sempat dilakukan.



Gambar 1. CT Scan  
Terlihat gambaran *ring enhance*, kemungkinan suatu gambaran infeksi toksoplasmosis, walau tidak menutup kemungkinan suatu gambaran PML.

Rencana tindakan: Seksio sesarea pada G2P1A0 hamil aterm dengan HIV/AIDS dan SOL.

**Persiapan operasi:**

Persiapan optimal tidak sempat dilakukan, karena penderita pindahan dari rumah sakit swasta beberapa saat sebelum operasi. Saran untuk pindah RS tersebut dari dokter kebidanan dan Rumah Sakit yang bersangkutan, untuk sebaiknya tindakan mengakhiri persalinan dilakukan di RSUP yang memenuhi syarat untuk kasus seperti ini.

Amar operasi segera diinformasikan untuk persiapan operasi seksio sesarea penderita HIV/AIDS. Persiapan kamar bedah segera dilakukan, meliputi pakaian khusus, kaca mata pelindung, sepatu boots dll. Meja tindakan dan lantai kamar operasi dilapisi dengan plastik

transparan, disediakan tempat sampah jarum dan sampah infeksius dan wadah instrumen yaitu cairan yang mengandung klorin 0,5% khusus yang dipakai operasi. Petugas kamar operasi diminta untuk memakai sarung tangan 2 lapis untuk tindakan di OK.

**Persiapan anestesi:**

Penderita sebelumnya sudah terpasang infus dengan jarum kecil di kamar operasi diganti jalur intravena dengan jarum no 18, *loading* cairan cukup dengan kristaloid dan koloid. Di injeksi obat anti muntah golongan granisetron 3 mg iv. Dipasang alat monitoring non infasif untuk tekanan darah dan didapat nilai 134/ 88 mmHg, saturasi 98%, EKG ritme sinus dengan RBBB inkomplit. Dipasang oksigen kanul 2 l/ menit dan posisi pinggul ibu dikanjal sedikit miring ke kiri untuk meminimalisasi depresi aortokaval. Setelah *preloading* 20cc/kgBB kristaloid dan koloid.

Dilakukan insersi jarum epidural setelah sebelumnya diberikan injeksi lokal lidokain 2%, setinggi lumbal 4-5 kemudian, setelah ruang epidural teridentifikasi dengan pasti dilakukan pemasangan kateter epidural, diberikan injeksi bupivakain 0,5% plane sebanyak 8 cc, setelah difiksasi dengan plester pasien ditelentangkan keposisi semula sambil menunggu obat epidural bekerja.

**Durante operasi:**

Duapuluh lima menit setelah injeksi bupivakain 0,5% melalui kateter epidural, test *pinprick* didapat setinggi T10 dan motorik ternyata tidak terblok sempurna, sayatan operasi dilakukan. Menit ke 5 bayi lahir menangis dengan skor Apgar 8-9 diberikan injeksi sintosinon melalui drip kristaloid RL sebanyak 20 IU. Setelah pemotongan tali pusat, drip ARV dihentikan. Selama operasi tekanan darah stabil sekitar sistolik 110-120 mmHg, diastolik 60 – 80 mmHg, HR 68- 80 x/ menit, saturasi 97-100%, nafas 12-16x/menit tidak sesak, pasien tenang dan tidak diperlukan penambahan ephedrin durante operasi.

**Pasca operasi:**

Penderita dimotifasi untuk tetap tirah baring selama 24 jam pasca operasi dan tidak melakukan inisiasi dini kepada bayinya. Analgesik pascaoperasi diberikan bupivacain 0,25% 5cc/4 jam melalui kateter epidural. Setelah di observasi satu jam di ruang pemulihan dan dianggap stabil, penderita dibawa kembali keruangan perawatan bagian kebidanan.

### III. Pembahasan

Pengaruh hormonal dan pembesaran uterus sesuai kehamilan merubah anatomi dan fisiologi dan farmakologi pada ibu hamil, yang berpengaruh terhadap sistem respirasi, kardiovaskuler, hematologi, fungsi ginjal dan hepar, sistem metabolik dan endokrin, SSP, gastrointestinal, sistem muskuloskeletal, okuler dan mammae dan sistem imunitas.<sup>1-2</sup> Infeksi HIV/AIDS bersifat oportunistik, dapat mengenai bermacam-macam organ menyebabkan berbagai komplikasi, ditambah efek samping terapi obat anti retroviral menimbulkan kondisi patofisiologi yang berat. Interaksi obat ARV dengan obat anestesi menyebabkan pertimbangan farmakologik yang harus diperhatikan pada penatalaksanaan pada proses terminasi kehamilan melalui seksio sesarea.<sup>7,12,16-17</sup>

#### *Fisiologi kehamilan dan implikasinya pada anestesi:*<sup>1-2</sup>

1. *Sistem Respirasi:* Pada minggu ke 4 kehamilan ventilasi semenit mulai meningkat sekitar 50%, TV meningkat 40%, FRC RV dan RV menurun 20%, IC meningkat akibat peningkatan TV dan RR, VC tetap, TLC menurun, PCO<sub>2</sub> menurun 32-35 mmHg. Mukosa membran respirasi edema, vaskularisasi meningkat dan rapuh sehingga menyulitkan intubasi, mudah terjadi desaturasi dan mudah berdarah.
2. *Sistem Kardiovaskuler:* Akibat pengaruh hormon estradiol 17 $\beta$ , progesteron dan prostasiklin, mulai minggu ke 24 curah jantung meningkat 30-40%, HR meningkat 10-15x/menit, tekanan darah sistolik tetap dan diastolik menurun 1-15mmHg. SVR dan MAP menurun. Pemebsaran uterus yang mendesak keatas sering menyebabkan irama jantung terkadang menjadi disritmi ringan (*disritmi benigna*). Pelebaran plekus epidural mempengaruhi hubungan dengan sistem azygos jantung, sehingga lebih mudah untuk terjadi toksisitas jantung akibat obat anestesi lokal.
3. *Sistem Hematologi:* terjadi akibat pengaruh Renin-Angiotensin-Aldosteron, Natrial-Natriouretik-Peptida, Estrogen dan Progesteron menyebabkan meningkatnya volume darah, RBC meningkat sekitar 15-20%, WBC dan plasma meningkat sebanyak 40-50%, sehingga viskositas darah menurun sebesar 20%, hal ini menyebabkan suatu fisiologi anemia ibu hamil. Terjadi trombositopenia gestasional dimana adanya peningkatan faktor pembekuan darah atau hiperkuagulasi yang menguntungkan pada kehamilan.
4. *Sistem Syaraf dan Endokrin:* Perubahan anatomi dan fisiologi menyebabkan MAC menurun sekitar 25-40%. Distensi pada vena epidural menyebabkan kompensasi pada penurunan produksi, sehingga protein LCS cenderung meningkat dan terjadi peningkatan PH LCS, akibatnya ion fraksi meningkat. Hal ini menyebabkan sensitifitas anestesi lokal meningkat dan sebaiknya dosis obat anestesi lokal diturunkan 30%. Kontrol hemodinamik ibu hamil tergantung kepada syaraf simpatis. Blok simpatis akan menyebabkan penurunan tekanan darah yang bermakna. Kadar kolinesterasi yang menurun menyebabkan resiko perpanjangan blok pada pemberian pelemas otot.
5. *Sistem Gastrointestinal:* Hormon kehamilan menyebabkan penurunan plasma gastrin dan asam lambung. Tekanan sfingter gastrointestinal dan motilitas lambung menurun, sehingga terjadi pelambatan pemgosongan lambung. Pada trisemester III, uterus semakin membesar sehingga tekanan intragastrik meningkat dan resiko aspirasi juga meningkat.
6. *Sistem Renal:* Terjadi peningkatan aliran plasma renal, mengakibatkan GFR meningkat, penurunan BUN dan kreatinin sekitar 40%.
7. *Sistem muskuloskeletal, jaringan okuler dan mammae:* Progesteron menyebabkan relaksasi ligamen dan kolagen kolumna vertebralis, sehingga kecenderungan untuk lordosis yang mengakibatkan kesulitan posisi untuk insersi jarum spinal dan epidural. Peningkatan sekresi hormon khorionik gonadotropin menyebabkan penurunan produksi humour aquous yang mengakibatkan gangguan visual. Pembesaran jaringan mammae menyebabkan kesulitan pada waktu intubasi.
8. *Sistem Imunitas:* Peningkatan PMN menyebabkan peningkatan jumlah leukosit (dari sekitar 6000/mm<sup>3</sup> menjadi 9000-12000/mm<sup>3</sup>) tetapi limfosit, eosinofil dan basofil cenderung menurun.

#### **Sirkulasi Utero plasenta**

Sirkulasi uteroplasenta adalah organ yang menghubungkan ibu dan fetus, gunanya untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi fetus. Antara sirkulasi ibu dan fetus dilindungi oleh sawar plasenta, agar tidak semua material atau substansi dari sirkulasi ibu dapat masuk ke sirkulasi fetus. Mekanisme distribusi itu dipengaruhi oleh berat molekul, kelarutan dalam lemak dan ikatan protein, ketebalan membran, ionisasi dan konsentrasi gradien.<sup>2</sup>

UBF = (UAP-UVP/UVR)

Ket: UBF = Uterine blood flow  
 UAP = Uterine arterial pressure  
 UVP = Uterine venous pressure  
 UVR = Uterine vascular resistance

Sirkulasi uteroplasenta dipengaruhi oleh kontraksi uterus. Pada tekanan intra uteri 30 mmHg perfusi ke uterus menurun 50% dan pada tekanan intra uteri 40 mmHg perfusi dapat berhenti. Kondisi kejang pada ibu hamil dapat menyebabkan asfiksia pada fetus. Kompresi aortokaval, blok simpatis dan hipovolemia akan menurunkan sirkulasi fetus. Penurunan sirkulasi utero plasenta juga terjadi pada kondisi patologis seperti PEB/ eklampsia, DM, kehamilan hipermatur. Untuk memantau sirkulasi ini dilakukan dengan alat Doppler.<sup>2</sup>

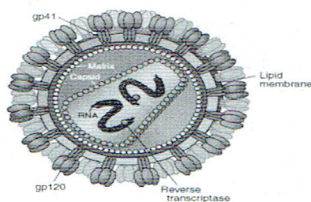
Secara umum faktor-faktor yang dapat menurunkan UAP adalah: hipovolemia, kompresi aortokaval, blokade simpatis, overdosis anestesi, overdosis vasodilator dan meningkatnya PEEP.<sup>2</sup>

Faktor-faktor yang meningkatkan UVP adalah: kompresi vena kaval, kontraksi uterus dan hipertonus uteri akibat stimulus alfa adrenergik ataupun stimulasi oksitoksin. Sedangkan faktor-faktor yang meningkatkan UVR adalah: adanya stimulus katekolamin seperti, nyeri, insisi, laringoskopi atau vasokonstriksi pembuluh darah akibat hipertensi kronis, preeklampsia ataupun penggunaan vasokonstriktor eksogen misalnya penggunaan efedrin.<sup>2</sup>

**Implikasi farmakologi obat-obat anestesi umum pada ibu hamil**

Hampir semua obat anestesi dapat menembus sawar plasenta dan mencapai fetus, karena umumnya obat anestesi umum bersifat larut dalam lemak (lipofilik) misalnya; propofol, fentanil. Obat-obat gas anestesi mempunyai berat molekul yang rendah dan larut dalam lemak, sehingga sangat mudah menembus sawar plasenta secara difusi. Analgetik, anti muntah juga mudah melewati sawar plasenta. Pelemas otot mempunyai berat molekul yang tinggi, sulit untuk menembus plasenta. BM > 5000 dalton akan sulit menembus proteksi uteroplasenta ini.<sup>1-2,10</sup>

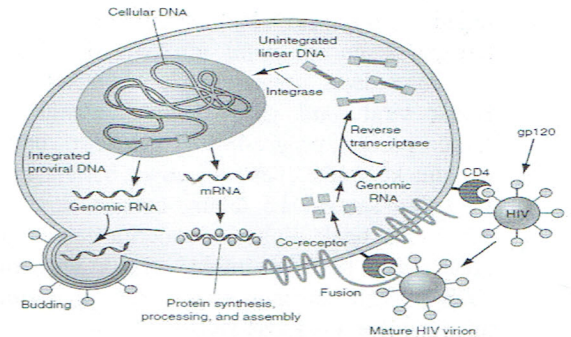
**Human Immunodeficiency Virus (HIV)**



Gambar 2: Struktur HIV  
 Diambil dari: Fauci AS, Lane HC.<sup>5</sup>

*Etiology:* disebabkan oleh suatu virus retro manusia (retroviridae), atau dikenal dengan RNA virus. Virus ini berbentuk partikel yang terbungkus berbentuk bulat sferis dengan diameter 80-120mmHg dengan partikel yang infeksius terdiri dari dua untai *single stranded* RNA positif yang berada didalam intiprotein virus dan dikelilingi oleh membran lipid. Membran lipid terdiri dari dua subunit yaitu glikoprotein luar (gp120) yaitu tempat ikatan CD4+ dan glikoprotein transmembran (gp41).<sup>4,9</sup>

Kadar CD4+T ini pula yang menjadi diagnosis beratnya penyakit, indikasi terapi, prognosa maupun pemilihan penatalaksanaan terminasi kehamilan. Infeksi HIV dapat terjadi ketika pertama kontak dengan penderita. AIDS adalah kondisi dimana reaksi infeksi menyebabkan defisiensi imunitas berat dan ditandai dengan penurunan CD4+T  $\leq 200$  sel/ul<sup>4,11-12</sup>



Gambar 3: Replikasi siklus HIV  
 Diambil dari: Fauci AS, Lane HC.<sup>5</sup>

Pada saat virus masuk, envelope akan melepaskan proteasennya sehingga RNA menjadi bebas, menjadi genomik RNA. Proses selanjutnya RNA virus ditranskripsikan menjadi bentuk double stranded DNA oleh enzim reverse transkriptase. Kopi DNA virus yang terbentuk akan memasuki nukleus dan bersatu dengan DNA sel inang. Masuknya enzim integrase kedalam nukleus akan mengkatalisis penyatuan DNA virus dengan genom sel inang sehingga genom sel inang tersebut sudah terdapat gen HIV. DNA HIV yang sudah terintegrasikan tersebut disebut provirus. Virus baru tersebut mampu membentuk sel inti, bermigrasi ke membran sel, memperoleh envelope lipid dari sel inang dan kemudian dilepaskan lagi berupa partikel virus yang infeksius dan siap menginfeksi sel lain.<sup>3</sup>

**Gambaran klinis HIV/AIDS.**

Gambaran klinis HIV terdiri dari 3 fase yaitu fase serokonversi, penyakit HIV asimtomatis dan infeksi HIV yang simptomatis atau AIDS.<sup>3,12-15</sup>

1. *Fase serokonversi HIV* terjadi setelah fase awal infeksi yaitu sekitar 2- 6minggu setelah kontak.

Fase serokonversi adalah fase dimana virus beredar menuju target sel dan serum antibodi HIV terbentuk, dikenal juga dengan *acute retroviral syndrome* (ARS). Gejala-gejalanya tidak khas mirip infeksi virus biasa seperti flu (*common cold*) seperti mialgia, demam, rhinitis, nyeri tenggorokan. Kadang dijumpai luka pada mulut dan alat genital tapi kemudian sembuh sendiri. Pada fase ini viremia yang terjadi hebat dengan penurunan jumlah sel CD4+T, yang dikompensasi dengan peningkatan sitotoksik sel CD8+T. Setelah fase ini CD4+T menjadi normal kembali.

2. *Fase asimtomatik HIV* adalah tahap kedua infeksi, dimana penyebaran virus sudah terjadi dan munculnya imun spesifik HIV. Gejala infeksi terlihat asimtomatik, walau seperti masa laten, tetapi replikasi virus diberbagai kompartemen jaringan terus terjadi dan depresi sel limfosit CD4 terus berlanjut. Saat ini terjadi penurunan kadar viremia sampai tercapai suatu *set point* virologis dan kadar *viral load* dapat konstan untuk beberapa tahun. Kadar *viral load* yang tinggi menunjukkan suatu proses progresivitas penyakit untuk menuju ke AIDS. Fase ini dapat berlangsung 18 bulan sampai 15 tahun, dengan rerata 8 tahun bila tidak diobati. Penderita cenderung tidak rentan terhadap infeksi, respon antivirus CD8 limfosit berespon kuat. Fase laten lama menunjukkan prognosis yang baik.
3. *Fase infeksi HIV* yang simtomatik atau AIDS, adalah fase dimana sel CD4+ sudah sangat turun, timbul pembesaran kelenjar secara menyeluruh. Infeksi oportunistik dengan cepat menyebar akibat disregulasi imunologis. Hilangnya imunitas seluler (cell mediated immunity) ini disebabkan hancurnya limfosit T-helper CD4+, yang mengakibatkan penderita sangat rentan terhadap infeksi dan neoplasma. Bila jumlah sel CD4+ kurang dari 200 sel/mm<sup>3</sup>, penderita dikatakan menderita AIDS. Penderita AIDS yang tidak diobati rata-rata meninggal dalam jangka waktu 1 sampai 3 tahun.

### Terapi HIV/AIDS <sup>7,18-20</sup>

Indikasi pengobatan wanita hamil dimulai bila kadar CD4+T menurun sampai 10-20%. Beberapa negara menerapkan terapi bila jumlah sel CD4+T < 200-300/μl atau kadar viral load > 50.000-100.000 kopi/ml HIV RNA. Dalam penanganan HIV selalu diberikan terapi kombinasi yaitu *highly active antiretroviral therapy* (HAART). Terapi kombinasi berguna untuk menghambat progresivitas infeksi HIV pada beberapa bagian siklus dan mengurangi

efek samping, percepatan resistensi, intoksikasi pada pemakaian obat tunggal.

Saat ini ada 30 macam obat antiretrovirus (ARV) yang lazim digunakan, selain itu ada beberapa jenis obat HIV baru yang sedang dikembangkan. Obat-obat tersebut dibagi dalam 4 golongan besar, yaitu:

1. **Reverse transcriptase (RT) inhibitors**, yang menghambat proses *reverse transcription*, dimana enzim HIV akan mengubah RNA HIV menjadi provirus DNA HIV. Proses ini merupakan bagian penting siklus hidup HIV. RT inhibitors dibagi:
  - a. **Nucleosid Analog RT Inhibitors (NRTIS)**. Cara kerjanya adalah dengan membentuk dinding DNA palsu yang akan bergabung dengan DNA HIV pada saat transkripsi, sehingga rantai DNA tidak lengkap. Efek samping obat ini adalah anemia, netropenia, pancreatitis akut, mielotoksik, hipersensitif dan neuropati perifer.
  - b. **Non-Nucleoside RT Inhibitors (NNRTIs)**. Cara kerjanya adalah dengan menghambat perubahan RNA HIV menjadi DNA HIV. Efek sampingnya adalah reaksi kulit ringan. Tingkat resistensinya lebih cepat dibanding dengan golongan nucleosid analog.
    1. **Protease Inhibitor**. Obat ini bekerja menghambat aktivitas protease yang berperan dalam proses produksi virus yang infeksius, menghambat proses poliprotein dalam pertumbuhan virion sehingga menghasilkan partikel-partikel yang noninfeksius. Penggunaan obat secara tunggal menyebabkan resistensi. Efek samping obat adalah hiperglikemia.
    2. **HIV fusion inhibitors**. Cara kerjanya menghambat virus untuk berfusi dengan sel membran inang, sehingga virus tidak dapat memasuki sel inang. Ada 2 jenis obat:
      - a. **Inhibitor absorpsi virus**. Obat ini bekerja dengan menghambat fusi dari *envelope* HIV gp120 ke sel target, sehingga proses masuknya virus tidak terjadi.
      - b. **Antagonis koreseptor virus**. Cara kerjanya dengan menghalangi ikatan virus dengan koreseptor CXCR4 (X4) dan CCR5 (R5) pada proses perlekatan.
  3. **Inhibitor Integrase**. Obat ini bekerja dengan memblokir enzim integrase, yang berfungsi menggabungkan materi genetik virus dengan genetik sel inang.

Pemberian obat ARV ini mempunyai efek samping yang harus dipertimbangkan pada penatalaksanaan

anestesi penderita HIV yang mendapat terapi ARV. Selain itu beberapa obat ARV bekerja pada sitokrom P450 (CYP450) dengan cara menghambat ataupun merangsang CYP450 dimana sebagian besar obat anestesi misalnya; fentanyl, propofol, analgetik bekerja ditempat yang sama. Hal ini menyebabkan interaksi obat yang harus dihindari.<sup>7,9-11</sup>

**Obat antiretroviral mayor, pemberian dan efek samping**

Tabel 1. Obat ARV, cara pemberian dan efek sampingnya.

| <i>Nama Obat</i>        | <i>Pemberian</i>     | <i>Efek samping</i>   |
|-------------------------|----------------------|---|
| <b>NRTIs</b>            |                      |   |
| 1. Zidovudine (AZT/ZDV) | Oral/iv              | Netrofenia ( supresi ss tlg), gastrointestinal, sakit kepala      |
| 2. Didanosine (DDI)     | Oral, lambung kosong | Neuropati perifer, pankreatitis, diare                            |
| 3. Zalcitobine (DDC)    | Oral                 | Neuropati perifer, pankreatitis, ulkus oral                       |
| 4. Stavudine (D4T)      | Oral                 | Neuropati perifer   |
| 5. Lamivudine (3TC)     | Oral                 | Anemia, gastrointestinal.   |
| 6. Abacavir             | Oral                 | Gastrointestinal,potensial hipersensitif akut.                    |
| <b>NNRTIs</b>           |                      |   |
| 1. Nevirapine           | Oral                 | Rash, hepatitis   |
| 2. Delavirdine          | Oral                 | Rash  |
| 3. Efavirenz            | Oral                 | pusing, rash, disforia  |
| <b>Pls</b>              |                      |   |
| 1. Saquavir             | Oral + mak lemak     | Diare, ↑ transaminase, hiperlipidemia > 2 jam sbml mak            |
| 2. Indinavir            | Lambung kosong       | Nefrolitiasis, hiperbilirubinemia,lipodistropi, Minum > 1½l/24jam |
| 3. Rertinovir           | Tablet refrigerasi   | GIT, parestesi sirkum oral, hiperlipidemia, Lipodistropi.         |
| 4. Nelvinavir           | Sambil makan         | Diare, hiperlipidemia, lipodistropi                               |

Dikutip dari: Avidan MS, Jones N, Pozniak.<sup>9</sup>

**Efek samping obat ARV dan interaksinya obat dengan obat anestesi.**

Obat ARV mempunyai efek intoksikasi terhadap organ tubuh dan interaksi dengan obat anestesi. Hal ini mempengaruhi pemilihan tehnik anestesi. Zidovudine menyebabkan anemia dan trombositopenia, Pls mempengaruhi metabolisme glukosa, merubah level kalsium dan magnesium sehingga serum kalsium meningkat. Pentamidine menyebabkan aritmia ventrikular dan bronkospame. Facornet dan Pls menyebabkan toksisitas renal. Obat ARV NRTIs menyebabkan intoksitas mitokondria dengan menghambat DNA polimerase γ mitokondria dengan manifestasi hiperlaktatemia, steatosis hepatic, neuropati perifer, miopati dan lipodistropi sehingga memerlukan observasi kolesterol dan trigliserida.<sup>6-7,10-13</sup>

Efek terhadap resistensi insulin menyebabkan sindroma metabolik seperti DM tipe 2. Nevirapine

menginduksi CYP450 menginduksi obat-obat anestesi sehingga kebutuhan obat meningkat. Pls seperti ritonavir menghambat CYP450 sehingga mengganggu metabolisme beberapa obat anestesi dan analgesi seperti midazolam, fentanyl, obat-obat jantung seperti amiodarone dan quinidine. Etomidate, atracurim, remifentanil dan desflurane tidak tergantung pada metabolisme CYP450 di hepar.<sup>6-7,10-13</sup>

**Patofisiologi HIV/AIDS<sup>1-2,7,9-11</sup>**

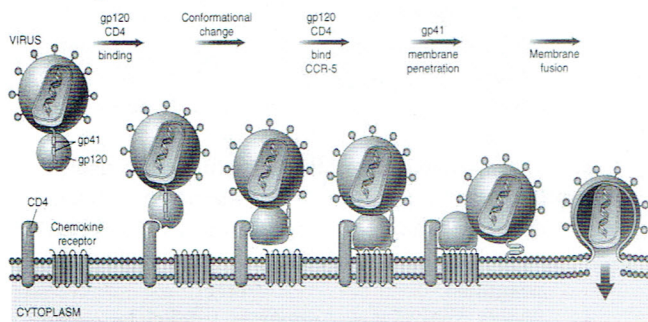
Fisiologi wanita hamil yang disertai patofisiologi HIV/AIDS menyebabkan tingginya mortalitas dan morbiditas penderita, terutama penderita yang belum pernah mendapat terapi HAART. Kecenderungan untuk menderita disfungsi beberapa organ membutuhkan penatalaksanaan sebuah team. Patofisiologi wanita hamil dengan HIV/AIDS meliputi:

1. *Sistem Respirasi:* menyebabkan rentannya untuk terjadi perdarahan dan infeksi jalan nafas, tuberkulosis, pneumonia, bronkitis, obstruksi oleh sarkoma kaposi.
2. *Sistem Kardiovaskuler:* infeksi HIV menyebabkan mudah terjadinya kerusakan endotel pembuluh darah, efek samping obat ARV maupun efek kemoterapi memperberat kondisi ini. Sehingga penderita HIV cenderung untunk terjadi gagal jantung, diabetes dan stroke.
3. *Sistem Hematologi:* akibat infiltrasi virus HIV dan supresi ARV ke sum-sum tulang menyebabkan terjadinya anemia, trombositopenia, netropenia dan gangguan koagulasi.
4. *Sistem Syaraf dan Endokrin:* Infeksi langsung ke SSP melalui sel limfosit T, maupun infeksi oportunistik menyebabkan reaksi inflamasi, gangguan sistem endokrin, proses degenerasi maupun timbulnya jaringan neoplasma dan simptom neuropati perifer. Pada otak dapat terjadi meningitis, ensefalitis, GBS, DM maupun gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Gejala peningkatan tekanan intrakranial seperti sakit kepala, gangguan penglihatan, kejang maupun defisit neurologis lainnya dapat terjadi.
5. *Sistem Gastrointestinal:* Infeksi mukosa gastrointestinal, kandidiasis, mukosa rapuh sehingga mudah berdarah ketika insersi ETT atau NGT, sulit menelan, diare kronik, gizi buruk, sarkoma kaposi, gangguan hepatobilier dan pankreatitis.
6. *Sistem Renal:* Infeksi langsung HIV menyebabkan nefropati, sedangkan obat ARV mempunyai efek samping hyperglikemia, DM,

akut tubular nekrosis, nefrolitiasis. Efek samping obat menyebabkan nefrotoksitas, sehingga untuk terapi dibutuhkan penyesuaian dosis, hidrasi yang adekuat dan menghindari obat yang bersifat nefrotoksik.

7. *Sistem Muskuloskeletal, Jaringan Okuler dan Mammariae*: SOL menyebabkan gangguan visual, pada columna vertebralis pertimbangan adanya peningkatan tekanan intrakranial bila akan dilakukan blok neuroaksial. Pemberian ASI menyebabkan transmisi virus melalui proses MTCT.
8. *Sistem Imunitas*: HIV mendelesi berat sistem imun, menyerang sel darah putih dan merusak sistem limfoid.
9. *Sistem Metabolik*: Gangguan terjadi karena efek samping obat, dimana terapi obat pada sel menyebabkan disfungsi mitokondria sehingga menimbulkan asidosis laktat. Proses inflamasi menyebabkan toksisitas hepatis dan pankreatitis, juga terjadi maldistribusi lemak, dislipidemia, hiperglikemia dan kelainan tulang, reaksi alergi yang timbul adalah hipersensitifitas dan *rash*.

**Patogenesis HIV/AIDS di otak.**

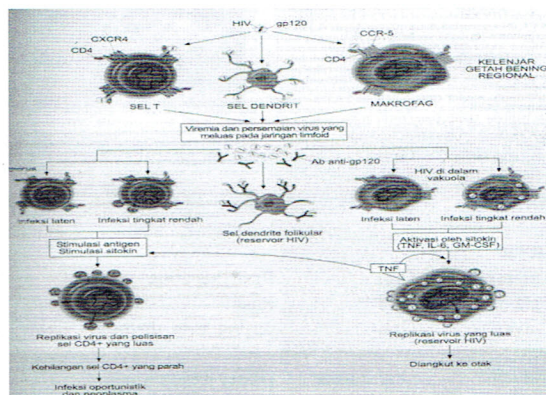


Gambar 3. Replikasi siklus HIV  
Diambil dari: Abbas AK, Lichtmann R.<sup>3</sup>

Kelainan neurologi sering terjadi pada penderita HIV baik pada infeksi oportunistik awal maupun lanjut, terutama bila kadar CD4+T dibawah 200 cell/ $\mu$ l. HIV-1 associated dementia (HAD) terjadi hampir 20% dari jumlah pasien tersebut.<sup>5,21-22</sup>

Virus masuk menembus mukosa dan melekat pada sel melalui perlekatan glikoprotein gp 120 dengan reseptor sel CD4+T. Ikatan tersebut mengaktifkan ko-reseptor kemokin spesifik CCR5, salah satu kofaktor mayor untuk virus infeksi HIV dan termasuk varietas tipe sel yang terdapat pada otak, termasuk mikroglia, astrosit, neuron dan sel endotel vaskuler. Fusi tersebut difasilitasi oleh gp 41 yang akan memperantarai masuknya virus ke membran inang.<sup>7,22</sup>

Patogenesis masuknya HIV ke CNS adalah sbb: Ketika HIV melekat pada CD4+ masuk kedalam sel melalui aktivasi kemokin spesifik CCR5 yang juga spesifik pada otak dan CXCR4 yang merupakan subtipe interleukin-8 (IL8). Target seluler pertama virus adalah sel-sel dendrit jaringan, yang banyak teradapat pada sel epitel servikovaginal. Terjadi viremia dimana sel terinfeksi akan bereplikasi ke kelenjar bening setempat dan bermigrasi ke nodus limfatikus regional melalui jaringan limfatik sekitarnya. Penyebaran sel terjadi secara hematogen sehingga bersemayam diberbagai kompartemen jaringan, bagian lagi tetap berikatan dengan sel-sel dendrit folikuler dalam nodus limfatik.<sup>2</sup>



Gambar. Patogenesis HIV  
Diambil dari: Abbas AK, Lichmann R.<sup>3</sup>

Pada periode asimtomatik atau fase laten dimana laju progresifitas menurun, respon antivirus CD8 bekerja dan penderita tidak rentan terhadap infeksi. Kondisi ini dapat berlangsung lama tergantung progresifitas dan efektifitas respon awal infeksi.<sup>3-4,21-22</sup>

Pada tahap selanjutnya kadar CD4+T sangat turun dan tidak mampu ditahan oleh respon antivirus lagi terjadi replikasi virus yang luas, menyebabkan stimulasi sitokin (TNF  $\alpha$ , IL-6, GM-CSF) sehingga terjadi kerusakan CD4+T yang luas. Hal ini mempermudah untuk terjadi infeksi oportunistik, neoplasma, termasuk didalam otak.<sup>3-4</sup>

**Implikasi HIV/AIDS terhadap SOL**

Manifestasi HIV/AIDS pada otak dapat berupa SOL atau defisit neurologis yang bersifat difusa. SOL yang mungkin terjadi adalah: toxoplasmosis, lymphoma. PML, tuberculoma, cryptococcoma, pyogenic abscess, nocardia atau gumma pada CNS syphillis. Sedangkan manifestasi yang berifat difusa dapat disebabkan oleh: *HIV dementia, cryptococcal meningitis, acute infection,*



*tuberculoma meningitis, toxoplasma ensefalitis* atau *CMV encephalitis*.<sup>6</sup>

Infeksi oportunistik di otak terjadi bila kadar sel CD4+T dibawah 200sel/μl. Walau infeksi juga mungkin terdapat awal masa infeksi. Pada infeksi lanjut yang paling sering menyerang otak adalah toxoplasmosis dan PML.<sup>6</sup>

Tanda, gejala dan kondisi neurologis berhubungan dengan kadar CD4 pada HIV Stroke.

Tabel 2. Tabel gejala & kondisi HIV berdasarkan jumlah sel CD4

| <i>Serokonversi pada HIV awal</i>   | <i>Serokonversi HIV intermediat</i>   | <i>Serokonversi HIV lanjut</i>  |
|---|---|---|
| <i>Jumlah CD4 &gt; 500 sel/ul</i>   | <i>Jumlah CD4 &gt; 200-500sel/ul</i>  | <i>Jumlah CD4 &lt; 200sel/ul</i>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• sakit kepala</li> <li>• aseptik meningitis</li> <li>• meningoensefalitis</li> <li>• neurpoati perifer</li> <li>• radikulopati</li> <li>• neuritis brakhial</li> <li>• GBS</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• GBS</li> <li>• Neuropati demielinisasi kronik poliomyelitis</li> <li>• Bell's Palsy</li> <li>• TB meningitis</li> <li>• PML</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• HIV 1- Demensia</li> <li>• Toksoplasmosis serebral</li> <li>• Meningitis kriptokokal</li> <li>• Meningitis TB</li> <li>• PML</li> <li>• Abses otak</li> <li>• nocardia</li> <li>• Limfoma CNS primer</li> <li>• Ensefalitis/retinitis CMV</li> <li>• TIA</li> <li>• Stroke</li> <li>• Nyeri neuropati sensorik</li> <li>• Multipleks mononeuritis</li> <li>• Neuropati otonomik</li> <li>• Vaskulitis CNS</li> <li>• Ensefalitis herpes zooster</li> <li>• Hypomania</li> <li>• Myelopati</li> </ul> |

• PML= Progressive multifocal leucoencephalopathy  
 • CNS= central nervous system  
 • CMV= cytomegalovirus

Diambil dari: Kongoengdao.<sup>23</sup>

Gejala klinis infeksi toksoplasmosis pada penderita HIV adalah: demam, sakit kepala, gejala defisit neurologi fokal, kejang, hemiparese, afasia, simptom edema serebri, bingung, demensia, letargi dan bila progresif dapat terjadi koma. Pada kecurigaan toxoplasmosis harus dilakukan pemeriksaan IgG antibodi *Toxoplasma gondii*.<sup>23</sup>

Gambaran MRI didapat multi lesi pada multi lokasi, walaupun pada beberapa kasus hanya terdapat satu, juga mungkin terdapat gambaran edema serebri. Standar terapinya adalah sulfadiazin, pyrimetamin dengan leucovorin. Alternatif terap adalah clindamycin dengan kombinasi pyrimethamin; atovaquao+ pyrimethamine; atau azithromycin + pyrimethamine+ ribafutin. Terapi diberikan pada kadar CD4+T < 200 sel/μl penghentian terapi

gabungan Toxoplasmosis dengan ARV bila kadar CD4+T meningkat dalam 6 bulan terapi.<sup>23</sup>

Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) disebabkan oleh JC virus, yaitu suatu polyomavirus pada manusia. Infeksi ini terjadi pada 4% penderita AIDS fase lanjut. Gejala yang ditimbulkannya: kejang, ataksia, hemiparese, gangguan lapangan pandang visual, afasia, defek sensoris. Gambaran pada MRI adalah multiple non enhancing lesi white matter pada lobus oksipital dan parietal. Terapinya tidak spesifik, pemberian HAART menghambat komplikasi ini. Umumnya pada terapi ARV kombinasi yang potent menunjukkan perbaikan pada 50% kasus. Umumnya penderita PML akan meninggal dalam 3-6 bulan sesudah ditemukan gejala.<sup>6,14-16,22</sup>

**Implikasi SOL terhadap TIK**

Berdasarkan postulat Monro Kelly bahwa isi otak adalah konstan, meliputi 80% massa otak, 10% darah dan 10% LCS, maka peningkatan volume yang tidak terkompensasi dapat menyebabkan peningkatan tekanan intra kranial. Hal ini mungkin terjadi pada penderita SOL akibat HIV/AIDS karena adanya massa, baik abses, perdarahan, neoplasma ataupun edema.<sup>6,23</sup>

**Pertimbangan anestesi SC pada penderita HIV/AIDS dengan SOL**

Kondisi fisiologis ibu hamil yang diperberat dengan beratnya derajat HIV/AIDS dan dapat disertai dengan infeksi oportunistik yang menyebabkan gangguan multipel organ. Efek samping terapi HAART menyebabkan komplikasi yang serius. Kebanyakan obat anestesi mempunyai interaksi dengan obat AVR yang membahayakan pasien. Adanya resiko penularan langsung infeksi pada team staf medis dan resiko MCTC menyebabkan pilihan terminasi kehamilan adalah dengan tehnik anestesi regional. Tehnik ini dipertimbangkan untung dan ruginya pada kasus gangguan koagulasi, peningkatan TIK, disfungsi muskuloskeletal dan sepsis.

**Pemilihan tehnik anestesi**

Interaksi dan efek samping obat ini menyebabkan regional anestesi dianggap lebih aman dan menguntungkan dibanding dengan anestesi umum. Pemeriksaan fungsi koagulasi seperti abnormalitas platelet, fungsi neurologis, sepsis, neuropati menjadi perhatian sebelum tindakan anestesi.

**Penatalaksanaan anestesi pada seksio sesarea penderita HIV/AIDS dengan SOL**

*Persiapan anestesi:* observasi kemungkinan kardiomiopati, komplikasi pulmonal, neuropati

perifer, efek samping obat dan fungsi koagulopati. Anemia dan takikardi sering dihubungkan dengan HIV.<sup>7</sup>

1. Laboratorium lengkap; Hb, Ht, trombosit, leukosit, diff count, CT-BT, APTT, PTT, D-dimer, fibrinogen. Elektrolit, golongan darah, fungsi ginjal dan hepar, kadar albumin, protein dan lipid.
2. EKG dan Echo Kardiografi.
3. Fungsi paru dan analisa gas darah, karena hampir 2/3 dari penderita HIV mempunyai masalah di paru-paru.
4. Foto thorak dan CT paru.
5. MRI tulang belakang dan otak.
6. Inform consent preoperatif.
7. Kadar sel CD4+T
8. Riwayat terapi ARV
9. Pemasangan jalur vena yang sulit terutama pada pecandu obat.

Pada penderita ini pemeriksaan tidak cukup lengkap, karena kehamilan. Pemeriksaan laboratorium rutin secara minimal cukup, meski fungsi koagulasi, analisa gas darah dan CD4+ tidak diperiksa karena keterbatasan waktu. Foto Thorak, MRI tulang belakang tidak dilakukan. MRI otak yang ada adalah sebelum kehamilan menunjukkan adanya SOL dengan kesan toksoplasmosis serebri atau dengan kemungkinan infeksi gabungan dengan PML.

Riwayat terapi HAART ada namun kurang teratur. Kadar CD4+ terakhir (3 bulan yll) adalah 147. Tetapi secara klinis gejala defisit neurologis dan peningkatan TIK sudah jauh berkurang dinilai dari sakit kepala hanya sesekali, tidak sesering 3-4 bulan yll, kejang sudah tidak pernah lagi, tetapi gangguan visual dan paresis tungkai bawah masih ada. Sehingga secara klinis dinilai kondisi penderita mengalami perbaikan.

Fungsi respiratorik penderita secara klinis masih cukup baik tetapi ada batuk lama, yang seharusnya dinilai melalui foto torak dan pemeriksaan sputum, mengingat kerentanan penderita terhadap infeksi TB. Kondisi kardiovaskuler, secara klinis dan EKG masih baik, pada pemeriksaan fisik denyut jantung masih normal dan reguler walau pada EKG ditemukan RBBB inkomplit.

Fungsi hepar dan ginjal secara klinis baik, tetapi pada hasil laboratorium ditemukan insufisiensi renal dan hepar. Fungsi endokrin masih baik, tidak ditemukan gangguan toleransi glukosa atau DM. Penderita mempunyai TB 155 cm dan berat 55kg, adalah terlalu kurus untuk seorang wanita hamil. Mungkin dipicu faktor infeksi pada mukosa mulut, sering berdarah dan seraiwan. Nafsu makan yang

kurang, sering mual dan sakit kepala pada awal kehamilan.

Fungsi SSP dan otak menunjukkan adanya defisit neurologis, ditandai dengan pernah kejang, sering pusing, gangguan visual dan paresis tungkai bawah, ditunjang dengan MRI dengan gambaran SOL toxoplasmosis atau PML. Menunjukkan infeksi AIDS yang berat.

Penderita telah mendapat terapi HAART dan secara klinis menunjukkan perbaikan neurologis, tapi evaluasi kemajuan terapi tidak bisa dilakukan, karena kadar CD4+ terakhir tidak sempat diperiksa.

Jadi penderita ini kami diagnosa dengan G2P1AO hamil aterm dengan AIDS stadium lanjut dan infeksi oportunistik SOL kemungkinan toxoplasmosis serebri dan atau PML yang membaik dengan terapi HAART, tetapi masih mungkin terdapat peningkatan TIK, penderita mempunyai gejala insufisiensi hepar, renal, faktor koagulasi, jantung dan paru akibat infeksi viral dan atau efek samping ARV.

#### **Pemilihan terminasi kehamilan:**

Satu protokol terapi ahli kebidanan memutuskan terminasi kehamilan melalui SC dengan alasan meminimalisasi MTCT melalui jalan lahir. Hal ini menyebabkan penurunan infeksi sampai 30-40%. Juga diputuskan tidak dilakukan inisiasi dini diberikan ASI selama infeksi, untuk menurunkan angka MTCT sebanyak 25-30%.<sup>17-18</sup>

#### **Pemilihan tehnik anestesi:**

Perbandingan angka morbiditas dan mortalitas tindakan seksio sesarea dengan menggunakan tehnik anestesi umum dan blok regional ternyata menunjukkan tingginya angka pada anestesi umum. Walau beberapa penelitian menyangkal perbedaan tersebut, tetapi secara farmakologi hampir semua obat-obat anestesi mudah melintasi sawar plasenta karena BM yang rendah, larut dalam lemak sehingga berpengaruh terhadap fetus.<sup>11</sup>

Patofisiologi ibu hamil dengan HIV/AIDS, efek samping obat dan interaksi obat HIV dengan obat anestesi hampir semuanya membahayakan pasien. Sehingga anestesi umum bukan pilihan. Tetapi hal-hal tersebut juga menyebabkan kondisi yang menyulitkan untuk anestesi spinal atau epidural karena beberapa ahli mengkhawatirkan infeksi HIV akan menyebar ke otak melalui LCS. Tetapi penelitian menunjukkan bahwa hal itu tidak perlu dikhawatirkan. Menurut Greene (1986) dan beberapa penelitian lain menyatakan tidak ada alasan transmisi HIV melalui LCS, dari 36 penderita HIV yang dilakukan blok neuraksial tidak menunjukkan gejala sisa neurologi setelah anestesi

spinal. Tetapi beberapa ahli berpendapat bahwa infeksi aktif neurologik tetap harus dipertimbangkan.<sup>11</sup>

Gangguan koagulasi juga tidak menunjukkan hal yang signifikan pada penderita HIV dengan defisiensi koagulasi yang dilakukan blok neuraxial. Mungkin ada peranan faktor hormonal yang memudahkan terjadi koagulasi pada proses persalinan.<sup>7,9-10</sup>

Pada kasus ini penderita dikhawatirkan adanya peningkatan tekanan intrakranial, yang merupakan kontraindikasi untuk dilakukan spinal anestesi, alasannya adalah komplikasi untuk terjadi herniasi akibat bocornya LCS pascaspinal anestesi. Tetapi pada penderita ini kami nilai adanya perbaikan fungsi neurologis, dengan gejala klinis yang jauh berkurang pasca terapi HAART. Sayangnya hal tersebut tidak dapat dikonfirmasi melalui pemeriksaan CD+4T maupun evaluasi MRI. Sehingga diputuskan untuk melakukan tindakan anestesi dengan cara epidural anestesi + kateter epidural sebagai sarana injeksi anestesi lokal untuk terapi nyeri pascaoperasi.

*Preanestesi:* kontaminasi infeksi HIV merupakan hal yang menakutkan bagi staff medis. Transmisi dapat terjadi melalui darah dan cairan tubuh melalui mukosa atau jaringan yang terluka. Untuk menghindarinya usahakan menghindari kontak terhadap darah, muntah atau cairan tubuh penderita. Berdasarkan penelitian, transmisi HIV melalui tusukan jarum pada petugas anestesi terjadi sekitar 0,3-0,03%, dan 20% dari dokter anestesi minimal tiap 3 bulan akan terkena sekali injuri jarum injeksi, hal itu berarti 4,5% dari 30 tahun kariernya anestesi.<sup>11</sup> Untuk menghindarinya persiapan pemasangan jalur vena harus baik, semua instrumen sudah tersedia dan sampah infeksius dibuang ditempat khusus.

Pada penderita ini, infus yang sudah ada diganti dengan jarum infus yang lebih besar di kamar operasi. Loading cairan segera diberikan dengan 1 500 mL RL dan 500 mL koloid, untuk mencegah penurunan tekanan darah sebagai efek samping blok neuraksial, yang juga dapat menyebabkan pasien mual atau muntah. Diberikan obat antimuntah golongan granisetron 3 mg intravena.

*Durante operasi:* Sebelum dilakukan epidural anestesi, regio sekitar injeksi yaitu L4-5, dilakukan tindakan aseptik antiseptik, diinfiltrasi daerah insersi dengan lokal anestesi lidokain 2%. Setelah itu jarum epidural diinsersikan ke ruang epidural, setelah yakin teridentifikasi baru kateter epidural dipasang dan bupivacain 0,5% diinjeksikan melalui kateter sebanyak 8cc. Duapuluh lima menit setelah

injeksi bupivacain, dilakukan tes pinprick, didapat anestesi setinggi T6 pada penderita, dengan blok motorik tidak sempurna, karena penderita masih bisa bergerak.

Monitor selama operasi cenderung stabil, dengan tekanan darah berkisar 105-120 mmHg, laju nadi 86-88x/menit, laju nafas 12- 16x/menit dan SpO<sub>2</sub> 98-100%. Sehingga tidak dibutuhkan injeksi ephedrin atau norepinephrin untuk terapi vasodilatasi perifer.

Menit ke 5 bayi lahir, langsung menangis, Skor Apgar 8-9, setelah tali pusat dipotong, infus ARV distop. Bayi diobservasi dan ditatalaksana oleh dokter anak, kemudian anak dikirim ke bagian NICU.

*Pasca operasi:* Penderita terlihat tenang, tidak gelisah, sehingga diputuskan untuk tidak menggunakan sedasi. Pasca SC, penderita dirawat di ruang pemulihan untuk observasi hemodinamik dan komplikasi. Setelah diobservasi baik, penderita dikirim ke bangsal.

#### **Hal-hal yang menjadi perhatian transmisi HIV ke petugas medis.**

Dari hasil penulisan HIV didapat bahwa infeksi transmisi HIV, paling tinggi pada perawat ( 37%), pekerja lab klini 17%, asisten 15%, pekaya 13%, dokter nonbedah termasuk anestesi 12%, perawat UGD 12%, perawat/ teknisi lain 9%, Dokter bedah 6%, dokter/ perawat gigi 6%, teknisi dialisa 3%, teknisi bedah 2%, petugas kremasi 2%, terapist respiratori 2%, dan lain-lain 5 %.

Untuk mengurangi transmisi HIV ke petugas medis dikamar operasi maka sebaiknya petugas dikurangi jumlahnya dengan pekerjaan yang efisien. Transmisi melalui tangan dikurangi dengan memakai sarung tangan dua lapis, cuci tangan sebelum bekerja dan melepaskan sarung tangan sebelum keluar kamar operasi. Cegah kontak langsung dengan darah dan cairan tubuh penderita. Buang alat habis pakai ditempat pembuangan khusus atau rendam dengan klorin 0,5% untuk barang yang dipakai ulang. Bila ada luka dilengan bawah sebaiknya tidak menanganai penderita HIV.

#### **IV. Simpulan.**

1. Wanita hamil mengalami perubahan anatomi, fisiologi dan farmakologi yang mempunyai implikasi pada anestesi.
2. Penderita HIV/AIDS mempunyai patofisiologi yang dipengaruhi oleh patogenesis penyakit, efek samping obat, interaksi obat, penyulit pada infeksi oportunistik.
3. Infeksi oportunistik dapat terjadi pada otak berupa SOL, dan menyebabkan gejala-gejala

neurologis termasuk adanya peningkatan tekanan intrakranial.

4. HIV/AIDS merupakan penyakit infeksius yang mempunyai tatalaksana sendiri dalam mencegah penularannya terutama terhadap petugas kesehatan dikamar operasi.
5. Jadi penderita Hamil dengan HIV/AIDS dan infeksi oportunistik SOL akan mempunyai penyulit dan pertimbangan sendiri pada penatalaksanaan anestesinya baik pada persiapan operasi, pemilihan obat anestesi, pemilihan tehnik anestesi, penghindaran kontaminasi dan pengelolaan pasca operasi.

#### Daftar Pustaka

1. Wlody DJ, Weems LD. Neurosurgery in the pregnant patient. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. Handbook of neuroanesthesia. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007, 278-95.
2. Kapoor R, Min JC, Leffert L. Anesthesia for obstetrics and gynecology. Dalam: Dunn PF, ed. Clinical anesthesia procedures of the massachusetts general hospital. Edisi ke-7. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002,540-61.
3. Abbas AK, Lichtman AH. Cellular and molecular immunology. Edisi ke-5. Philadelphia: Saunders; 2003
4. Chambliss LR, Myers R. Human immunodeficiency virus in pregnancy. Dalam: Folley MR, Strong TH, Garite TJ, eds. Obstetric intensive care manual. Edisi ke-2. USA: The McGraw-Hill companies; 2004,343-55.
5. Sweet RL, Minkof H. Maternal infection human immunodeficiency virus infection and sexually transmitted disease in pregnancy. Dalam: Rebce EA, Hoolins JR, eds. Clinical obstetric the fetus and mother. Edisi ke-3. Massachussets: Publishing; 2007,885-930.
6. Fauci AS, Lane HC. HIV neurology. Disease of the central nervous system. Diunduh tanggal 15-11-12. Tersedia dari [http://www.mhprofessional.com/downloads/products/0071741038/hauser\\_neurology\\_c37\\_493-506.pdf](http://www.mhprofessional.com/downloads/products/0071741038/hauser_neurology_c37_493-506.pdf).
7. Baluch A, Maass H, Rivera C, Gautam A, Kaye, Frost EAM. Current perioperative management of the patient with HIV. MEJ Anesth 2009; 20 (2); 167-77.
8. Birnbach DJ, Baurlier RA, Choi R, Thyas. Anaesthetic management of caesarean section in patient with active recurrent genital herpes and AIDS-related dementia. Br J Anaesth 1995; 75: 639-41.
9. Avidan MS, Jones N, Pozniak AL. The implications of HIV for the anaesthetist andintensivist. Anaesthesia, 2000; 55: 344-54.
10. Parthasarathy S, Ravishankar. HIV and anaesthesia. Indian J Anaesth 2007; 51 (2): 91-9.
11. Kuczkowski KM. Anesthetic consideration for the HIV- infected pregnanat patient. Yonzei Med 2004; 45 (1): 1-6.
12. Fiala M, Looney DJ, Stins M, Way DD, Zhang L, Gan X, et al. TNF- $\alpha$  opens a paracellular route for HIV- Invasion across the blood-brain barrier. Molecular medicine 1997; 3(8): 553-64.
13. Ellis R, Langford D, Masliah E. HIV and antiretroviral therapy in the brain: neuronal injury and repair. Neuroscience 2007;8:33-44.
14. Bloom FE, Rausch DM. HIV in the brain: pathology and neurobehavioral consequences. Journ of neurovirology 1997;3:102-09.
15. Portegies P, Solod L, Cinque P, Chaudhuri A, Begovac J, Everall I, et al. Guidelines for the diagnosis and management of neurological complications of HIV infection. European Journ of neurology 2004; 11: 297-304.
16. Dobbs MR, Berger JR. Stroke in HIV infection and AIDS. Expert Rev Cardiovasc Ther 2009; 7(10): 1263-71.
17. Brooks GF, Butet JS, Orrston LN, Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, et al. Medical microbiology. Edisi ke-4. USA: Prentice-Hall Internatiornal Inc; 2007.
18. Murray RP, Rosenthal KS, Plofer MA. Medical microbiology. Edisi ke-5. Pennsylvania: Mosby Elsevier; 2005.
19. Harvey RA, Chambe PC, Fisher BD. Microbiology: Lippincott's illustrated. Edisi ke-2. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
20. Bannister B, Gillespie S, Jones J. Infection: microbiology and management. Edisi ke-3. Australia: Blackwell Publishing; 2006.
21. Baldewg T, Catalan J, Gazzard BG. Risk of HIV dementia and opportunistic brain disease in AIDS and zidovudine therapy. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998; 65: 34-41.
22. Lavi E, Kolson DL, Ulrich AM, Fu Li, Scarano FG. Chemokine receptors in the human brain and their relationship in HIV infectionn. Journal of Neurovirology, 1998; 4: 301-11.
23. Kongsangdao S, Arayawichanont A, Samintharapanya K, Rojonapitayakoen P. HIV related neurological conditions. Is it HIV. Diunduh tanggal 15-11-12. tersedia dari: <https://www.google.com/#hl=en&tbo=d&outp ut=search&sclient=psy-ab&q=hiv-related+neurological+conditions&oq=HIVrelat ed+neurological>.