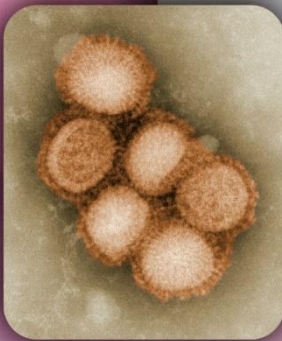


BUKU REFERENSI

INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS

**PENDEKATAN PATOFISIOLOGI, DIAGNOSIS,
DAN INTERVENSI KESEHATAN MASYARAKAT**



Penulis:

**Fitrianingsih; Dian Nurmansyah; Melly Rohmawati Nur; Nina Sri;
Asep Sultoni Nugraha; Septaria Nurhidayati; Nindawi;
M.Kartono Wijoyo Kusumo.**

BUKU REFERENSI
INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN
HIV/AIDS: PENDEKATAN
PATOFISIOLOGI, DIAGNOSIS, DAN
INTERVENSI KESEHATAN
MASYARAKAT

Penulis:

Fitrianingsih; Dian Nurmansyah;
Melly Rohmawati Nur; Nina Sri;
Asep Sultoni Nugraha; Septaria Nurhidayati;
Nindawi; M.Kartono Wijoyo Kusumo

Editor:

Sri Dewi Gulo



PT. Mustika Sri Rosadi

BUKU REFERENSI
INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS:
PENDEKATAN PATOFISIOLOGI, DIAGNOSIS, DAN
INTERVENSI KESEHATAN MASYARAKAT

Penulis:

Fitrianingsih; Dian Nurmansyah; Melly Rohmawati Nur;
Nina Sri; Asep Sultoni Nugraha; Septaria Nurhidayati;
Nindawi; M.Kartono Wijoyo Kusumo

Editor: Sri Dewi Gulo

Layout: Tim PT. Mustika Sri Rosadi

Desain Sampul: Febriansyah

ISBN: 978-634-7535-14-6 (PDF)

Cetakan Pertama: 11 Desember 2025

Hak Cipta 2025

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan
dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Diterbitkan oleh Penerbit PT Mustika Sri Rosadi

Alamat Penerbit: Citra Indah City, Bukit Heliconia AG
23/32, Kecamatan Jonggol, Kab. Bogor.

Email: mars.mustikasrirosadi@gmail.com

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat, karunia, serta petunjuk-Nya sehingga buku "Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS: Pendekatan Patofisiologi, Diagnosis, dan Intervensi Kesehatan Masyarakat" ini dapat diselesaikan dengan baik. Buku ini disusun sebagai referensi komprehensif yang mengintegrasikan aspek biomedis, klinis, epidemiologis, psikososial, serta intervensi kesehatan masyarakat dalam memahami kompleksitas IMS dan HIV/AIDS.

Sebagai masalah kesehatan global yang masih menjadi tantangan besar, IMS dan HIV/AIDS memerlukan pemahaman ilmiah yang kuat, pendekatan yang multidisipliner, serta strategi pencegahan dan penanggulangan yang berkelanjutan. Kehadiran buku ini diharapkan dapat menjadi rujukan ilmiah bagi mahasiswa, tenaga kesehatan, peneliti, dan praktisi di bidang kesehatan masyarakat dalam meningkatkan kompetensi, pengetahuan, serta keterampilan profesional.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan buku ini masih terdapat kekurangan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi penyempurnaan buku ini pada edisi berikutnya.

Akhir kata, penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan, kontribusi, dan kerja sama sehingga buku ini dapat tersusun dengan baik. Semoga buku ini bermanfaat dalam upaya peningkatan kualitas pelayanan kesehatan, pendidikan, dan penelitian terkait IMS dan HIV/AIDS di Indonesia.

Bogor, 11 Desember 2025
Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR GAMBAR.....	viii
BAB 1. KONSEP DASAR INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS	1
A. Pendahuluan.....	1
B. Definisi Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS.....	3
C. Konsep Dasar Infeksi Menular Seksual	4
D. Konsep Dasar HIV dan AIDS.....	6
E. Patofisiologi Infeksi Menular Seksual dan HIV	7
F. Hubungan Infeksi Menular Seksual dan HIV.....	11
G. Diagnosis Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS	12
H. Implikasi Kesehatan Masyarakat.....	13
I. Kesimpulan.....	15
BAB 2. PATOFISIOLOGI INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS	17
A. Pendahuluan.....	17
B. Siklus Replikasi dan Patogenesis Molekuler infeksi HIV	19
C. Respon Imun pada Infeksi HIV.....	24

D. Kesimpulan.....	28
BAB 3. MANIFESTASI KLINIS DAN DIAGNOSIS IMS & HIV/AIDS	30
A. Gejala Klinis.....	30
B. Prosedur Diagnostik.....	34
C. Teknologi Medis.....	38
BAB 4. INTERVENSI TERAPI MEDIK DAN FARMAKOLOGIS.....	42
A. Prinsip dan Pendekatan Pencegahan.....	44
B. Strategi Pencegahan: Edukasi & Perubahan Perilaku	47
C. Strategi Pencegahan: Akses Layanan dan Distribusi Alat Pencegahan	49
D. Strategi Pencegahan: Akses Layanan dan Distribusi Alat Pencegahan	50
BAB 5. INTERVENSI TERAPI MEDIK DAN FARMAKOLOGIS.....	52
A. Penduluan.....	52
B. Prinsip umum terapi medik pada HIV/AIDS	52
C. Regimen ARV terkini & mekanisme singkat.....	53
D. Monitir terapi, efek samping penting, dan isu klinis	54
E. Perkembangan farmakoterapi terbaru untuk HIV (ringkasan).....	55

E. Terapi antibiotik untuk IMS, pedoman ringkas (praktis).....	56
F. Intervensi preventif antibiotik: doxy-PEP.....	57
G. Tantangan utama & isu resistensi.....	57
H. Rekomendasi praktis untuk pelaksanaan klinis (ringkas, <i>actionable</i>).....	58
I. Kesimpulan ringkas.....	59
BAB 6. ASPEK PSIKOSOSIAL DAN STIGMA TERHADAP PENDERITA IMS DAN HIV/AIDS	60
A. Isu Diskriminasi.....	60
B. Dampak terhadap kualitas hidup pasien	61
C. Pentingnya Dukungan Psikososial Bagi Penderita HIV/AIDS.	62
BAB 7. INTERVENSI KESEHATAN MASYARAKAT DAN PERAN LINTAS SEKTOR.....	64
A. Pendahuluan.....	64
B. Intervensi Kesehatan Masyarakat dan Peran Lintas Sektor dalam mengendalikan penyebaran IMS dan HIV/AIDS	67
C. Pengendalian Penyebaran Infeksi Menular Seksual (IMS) dan HIV/AIDS	95
D. Strategi Kolaboratif Untuk Mengendalikan HIV/IMS Strategi Kolaboratif Untuk Mengendalikan HIV/IMS	97

BAB 8. TANTANGAN TERKINI DAN INOVASI DALAM PENANGGULANGAN IMS DAN HIV/AIDS	104
A. Pendahuluan.....	104
B. Tantangan Epidemiologi Dan Sosial Dalam Penanggulangan Ims Dan Hiv/Aids	104
C. Perkembangan Diagnostik Dan Teknologi Laboratorium.....	105
D. Inovasi Dalam Terapi Dan Pencegahan	106
E. Pendekatan Kesehatan Masyarakat	106
F. Tantangan Etika Dan Hukum.....	107
G. Program Nasional Dan Global.....	108
H. Penutup	108
DAFTAR PUSTAKA	110
GLOSARIUM.....	127
BIOGRAFI PENULIS	131
BIOGRAFI EDITOR.....	141
SINOPSIS	142

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Koreseptor HIV(Galvin et al., 2024.....	9
Gambar 2. Hubungan antara HIV dan Infeksi Menular Seksual (Mayaud & McCormick, 2001).....	15
Gambar 3. Siklus replikasi HIV ditingkat molekuler (Masenga, et al., 2023).....	20
Gambar 4. Timeline infeksi HIV dan kaitannya dengan jumlah sel CD4+ (Coffin & Swanstorm, 2025)	23
Gambar 5. Innate immunity response pada infeksi HIV (Shi, et al., 2022)	25

BAB 1. KONSEP DASAR INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS

A. Pendahuluan

Infeksi menular seksual (IMS) dan Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency Syndrome (HIV/AIDS) hingga kini masih merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang signifikan, terutama pada kelompok usia produktif. Menurut World Health Organization, lebih dari satu juta kasus IMS baru yang dapat disembuhkan terjadi setiap hari di seluruh dunia, dengan empat IMS utama yaitu klamidia, gonore, sifilis, dan trikomoniasis menyumbang lebih dari 370 juta infeksi baru per tahun (World Health Organization, 2025). Beban ini menunjukkan bahwa IMS masih menjadi ancaman serius terhadap kesehatan reproduksi, kualitas hidup, serta keberlanjutan sistem kesehatan. Pada saat yang sama, epidemi HIV juga masih menunjukkan beban penyakit yang besar secara global. Data dari UNAIDS melaporkan bahwa pada tahun 2024 terdapat sekitar 40,8 juta orang hidup dengan HIV di seluruh dunia, dengan 1,3 juta infeksi baru dan sekitar 630.000 kematian terkait AIDS (World Health Organization, 2025). Walaupun terapi *antiretroviral* (ART) telah secara signifikan

menurunkan angka mortalitas dan meningkatkan angka harapan hidup ODHA, tantangan dalam pencegahan primer, deteksi dini, kepatuhan terapi, serta reduksi stigma masih sangat nyata.

Hingga saat ini belum tersedia terapi kuratif untuk infeksi HIV. Namun, dengan akses yang efektif terhadap pencegahan, diagnosis dini, pengobatan *antiretroviral* (ART), dan layanan perawatan termasuk infeksi oportunistik, HIV kini telah berkembang menjadi penyakit kronis yang dapat dikendalikan, sehingga memungkinkan orang dengan HIV (ODHA) untuk menjalani hidup yang panjang dan produktif.

World Health Organization bersama The Global Fund dan UNAIDS telah menyusun strategi global penanggulangan HIV yang selaras dengan Target Tujuan Pembangunan Berkelanjutan (SDGs) 3.3, yaitu mengakhiri epidemi HIV pada tahun 2030 (World Health Organization, 2022).

Keterkaitan antara IMS dan HIV bersifat erat dan saling memperkuat. Keberadaan IMS, khususnya yang bersifat ulseratif dan inflamasi, secara biologis meningkatkan risiko penularan HIV akibat kerusakan mukosa dan peningkatan jumlah sel target virus di jaringan genital. Sebaliknya, infeksi HIV memperberat manifestasi IMS, meningkatkan risiko komplikasi,

serta memperpanjang masa penyembuhan (World Health Organization, 2022, 2025).

Di Indonesia, HIV dikategorikan sebagai epidemi terkonsentrasi dengan prevalensi tinggi pada populasi kunci seperti pekerja seks, lelaki yang berhubungan seks dengan lelaki (LSL), waria, dan pengguna narkotika suntik. Hingga kini, kasus HIV telah dilaporkan di hampir seluruh provinsi dengan variasi beban yang cukup besar antarwilayah (Kementerian Kesehatan RI, 2023; UNAIDS, 2023). Di sisi lain, IMS masih banyak ditemukan di layanan kesehatan dasar namun sering tidak dilaporkan secara optimal akibat dominasi kasus asimtomatik.

B. Definisi Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS

Infeksi menular seksual (IMS) didefinisikan sebagai kelompok penyakit infeksi yang penularannya terjadi terutama melalui hubungan seksual, baik secara vaginal, anal, maupun oral. Selain itu, IMS juga dapat ditularkan melalui transmisi vertikal dari ibu ke anak selama kehamilan, persalinan, dan menyusui, serta melalui transfusi darah dan penggunaan alat atau jarum suntik yang terkontaminasi (*World Health Organization, 2022, 2025*). Hal ini menekankan bahwa aktivitas seksual bukan satu-satunya jalur penularan, sehingga

pendekatan pencegahan harus bersifat komprehensif.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah virus dari famili *Retroviridae* yang menyerang sistem kekebalan tubuh manusia, khususnya sel limfosit T CD4+, makrofag, dan sel dendritik. Infeksi HIV yang tidak ditangani akan berkembang menjadi *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS), yaitu kondisi klinis lanjut yang ditandai oleh immunosupresi berat dan munculnya berbagai infeksi oportunistik serta keganasan tertentu (Galvin et al., 2004; Sands, 2024; World Health Organization, 2022)

AIDS bukanlah satu penyakit tunggal, melainkan suatu sindrom yang mencerminkan kerusakan progresif sistem imun akibat replikasi HIV yang berkelanjutan. Oleh karena itu, HIV dan AIDS merupakan satu spektrum penyakit yang harus dipahami sebagai proses kronis jangka panjang yang memerlukan intervensi medis dan sosial secara berkelanjutan (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), 2023).

C. Konsep Dasar Infeksi Menular Seksual

Berdasarkan etiologinya, IMS dapat diklasifikasikan menjadi beberapa kelompok, yaitu IMS bakterial, viral, dan parasitik. Klasifikasi ini

penting karena menentukan pendekatan diagnosis, tata laksana, serta upaya pencegahan yang tepat (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022; Mayaud & McCormick, 2001; World Health Organization, 2022, 2025)

1. IMS Bakterial

IMS bakterial meliputi sifilis (*Treponema pallidum*), gonore (*Neisseria gonorrhoeae*), klamidia (*Chlamydia trachomatis*), dan *Mycoplasma genitalium*. Infeksi bakteri ini umumnya dapat disembuhkan dengan antibiotik yang tepat, namun resistensi antimikroba menjadi tantangan besar, khususnya pada gonore. WHO melaporkan peningkatan global kasus gonore resisten terhadap sefalosporin dan makrolida dalam lima tahun terakhir.

2. IMS Viral

IMS viral meliputi HIV, *herpes simpleks virus* (HSV), virus hepatitis B (HBV), dan *human papillomavirus* (HPV). IMS viral umumnya bersifat kronis dan tidak dapat dieliminasi sepenuhnya dari tubuh, tetapi dapat dikendalikan melalui terapi jangka panjang. HPV memiliki implikasi khusus karena berperan penting dalam karsinogenesis kanker serviks dan kanker anogenital lainnya.

3. IMS Parasitik dan Ektoparasit

IMS parasitik meliputi trikomoniasis yang disebabkan oleh *Trichomonas vaginalis*, sedangkan ektoparasit meliputi pedikulosis pubis dan skabies. Walaupun sering dianggap ringan, IMS jenis ini dapat menyebabkan ketidaknyamanan signifikan, meningkatkan risiko infeksi sekunder, serta memperberat risiko penularan HIV. Sebagian besar IMS bersifat asimtomatik, terutama pada perempuan. Kondisi tanpa gejala ini menyebabkan banyak kasus tidak terdiagnosis dan tidak tertangani, sehingga memperbesar potensi transmisi di masyarakat.

D. Konsep Dasar HIV dan AIDS

HIV merupakan retrovirus yang menyerang sel limfosit T CD4+ (sel T *helper*), menyebabkan disfungsi imun progresif dengan mekanisme setelah masuk ke dalam sel, HIV melakukan *reverse transcription*, integrasi ke dalam genom inang, dan membentuk reservoir laten yang menjadi tantangan utama dalam eradikasi virus.

Stadium akhir infeksi HIV dikenal sebagai AIDS, yang ditandai oleh penurunan CD4 yang berat dan/atau munculnya infeksi oportunistik tertentu seperti tuberkulosis, pneumonia *Pneumocystis*

jirovecii, kandidiasis esofagus, serta keganasan seperti sarkoma Kaposi.

Perjalanan klinis HIV meliputi tiga fase utama, yaitu :

1. **Fase akut**, ditandai replikasi virus masif dengan viremia tinggi,
2. **Fase laten klinis**, yang dapat berlangsung bertahun-tahun dengan replikasi virus persisten,
3. **Fase AIDS** yang ditandai dengan penurunan CD4 <200 sel/mm³ (*imunosupresi* berat) dan munculnya infeksi *oportunistik* serta keganasan (Galvin et al., 2004; Spielman et al., 2024; World Health Organization, 2025)

E. Patofisiologi Infeksi Menular Seksual dan HIV

1. Patofisiologi IMS

Kondisi IMS bakterial, patogen menginfeksi epitel mukosa saluran genital dan memicu respons imun innate berupa pelepasan sitokin proinflamasi. Proses inflamasi ini menyebabkan gejala lokal seperti sekret abnormal, nyeri, dan disuria. Bila tidak diobati, infeksi dapat menyebar ke traktus genital bagian atas dan menimbulkan penyakit radang panggul, infertilitas, serta nyeri pelvis kronik (Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 23 Tahun 2022 Tentang Penanggulangan Human Immunodeficiency

Virus, Acquired Immuno-Deficiency Syndrome, Dan Infeksi Menular Seksual, 2022).

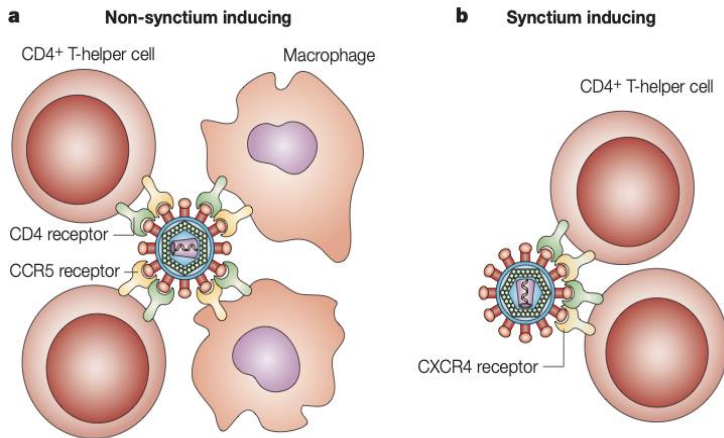
Kondisi sifilis, bakteri menyebar secara sistemik melalui jalur limfogen dan hematogen. Penyakit berkembang melalui fase primer, sekunder, laten, dan tersier yang masing-masing memiliki manifestasi klinis berbeda, mulai dari ulkus lokal hingga komplikasi kardiovaskular dan neurologis yang berat (World Health Organization, 2025).

Kondisi IMS viral seperti HSV, virus menetap dalam jaringan saraf dalam bentuk laten dan dapat mengalami reaktivasi berkala. Pada HPV, virus menginfeksi sel epitel dan dapat menyebabkan perubahan pra-kanker hingga keganasan melalui gangguan kontrol siklus sel oleh protein onkogenik E6 dan E7 (*World Health Organization, 2025*).

2. Patofisiologi HIV dan AIDS

HIV masuk ke dalam tubuh melalui mukosa genital, rektal, atau langsung ke aliran darah. Virus berikatan dengan reseptor CD4 dan koreseptor CCR5 atau CXCR4 pada permukaan sel target. Setelah masuk, HIV melakukan transkripsi balik RNA menjadi DNA, berintegrasi dengan genom sel inang, dan membentuk reservoir laten yang sulit dieliminasi

(Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), 2023).



Gambar 1. Koreseptor HIV(Galvin et al., 2024

Infeksi HIV dimulai ketika virus menempel pada permukaan sel target, khususnya sel T CD4+, makrofag, dan sel dendritik. Tahap awal interaksi ini dimediasi oleh ikatan antara glikoprotein envelope HIV (gp120) dengan reseptor CD4. Ikatan tersebut menyebabkan perubahan konformasi gp120 yang memungkinkan virus berinteraksi dengan koreseptor kemokin, yaitu CCR5 atau CXCR4.

Pada fase awal infeksi, sebagian besar virus HIV yang ditransmisikan menggunakan CCR5 sebagai koreseptor utama. Varian ini dikenal sebagai virus non-syncytium-inducing (NSI), makrofag-tropik, atau

virus R5. Virus R5 memiliki kemampuan tinggi untuk menginfeksi sel-sel pada mukosa genital dan saluran reproduksi, sehingga berperan penting pada transmisi awal antar individu.

Seiring perjalanan penyakit, terutama pada infeksi HIV klad B yang dominan di Amerika Utara dan Eropa, kemungkinan muncul varian HIV yang memanfaatkan koreseptor lain, yaitu CXCR4. Varian ini disebut syncytium-inducing (SI), tropik sel T, atau virus X4. Pergeseran dari penggunaan CCR5 ke CXCR4 sering dikaitkan dengan progresivitas penyakit yang lebih cepat, peningkatan destruksi sel T CD4+, dan perburukan status imunologis pasien.

Setelah gp120 berikatan dengan CD4 dan salah satu koreseptor (CCR5 atau CXCR4), glikoprotein gp41 mengalami perubahan konformasi yang memicu proses fusi membran. Pada tahap ini, membran amplop virus menyatu dengan membran sel inang, memungkinkan capsid HIV masuk ke dalam sitoplasma. Proses ini merupakan langkah kunci yang memungkinkan virus melepaskan materi genetiknya, memulai proses transkripsi balik, integrasi DNA provirus, dan akhirnya replikasi viral (Galvin et al., 2004).

Dengan demikian, pemanfaatan CCR5 serta CXCR4 sebagai koreseptor tidak hanya menentukan tropisme seluler dari HIV, tetapi juga berkaitan erat dengan dinamika progresi penyakit dan respons terhadap terapi *antiretroviral* tertentu. Pemahaman mengenai mekanisme ini juga mendasari pengembangan kelas obat CCR5 antagonists (seperti maraviroc) yang bekerja dengan menghambat interaksi virus dengan koreseptor CCR5, sehingga mencegah masuknya virus ke dalam sel target.

Selanjutnya, infeksi oportunistik yang sering dijumpai pada fase AIDS meliputi tuberkulosis, pneumonia *Pneumocystis jirovecii*, kriptokokosis, kandidiasis esofagus, toksoplasmosis serebri, serta keganasan seperti sarkoma Kaposi dan limfoma non-Hodgkin (Galvin et al., 2004; Kementerian Kesehatan RI, 2017; World Health Organization, 2025; World Health Organization, 2022).

F. Hubungan Infeksi Menular Seksual dan HIV

Hubungan antara IMS dan HIV bersifat sinergis dan dua arah. IMS ulseratif seperti sifilis dan herpes meningkatkan risiko akuisisi HIV melalui kerusakan integritas mukosa yang mempermudah masuknya virus. IMS non-ulseratif seperti klamidia dan gonore meningkatkan inflamasi lokal sehingga

meningkatkan jumlah sel target HIV dan memperbesar viral load pada cairan genital (Mayaud & McCormick, 2001; World Health Organization, 2025).

Sebaliknya, pada individu dengan HIV, IMS cenderung lebih berat, lebih sering kambuh, serta memberikan respons terapi yang lebih rendah akibat gangguan sistem imun. Oleh karena itu, pengendalian IMS merupakan bagian integral dari strategi pencegahan HIV yang komprehensif dan berkelanjutan (World Health Organization, 2022).

G. Diagnosis Infeksi Menular Seksual dan HIV/AIDS

1. Diagnosis IMS

Diagnosis IMS menggunakan berbagai pendekatan meliputi:

- a. Pendekatan sindromik, berbasis gejala dan tanda klinis.
- b. Pendekatan etiologik, menggunakan pemeriksaan mikroskopis, kultur, tes molekuler (NAAT), dan rapid test serologis.

WHO merekomendasikan pemantauan resistensi antimikroba khususnya untuk *Neisseria gonorrhoeae* mengingat meningkatnya kasus gonore resisten obat di berbagai negara (Chen et al., 2014; Spielman et al., 2024; World Health Organization, 2025).

2. Diagnosis HIV

Diagnosis HIV dilakukan melalui algoritma tes berurutan dengan dua atau tiga rapid test yang berbeda prinsip. *Viral load* merupakan parameter utama pemantauan keberhasilan Anti *Retroviral* (ART), sedangkan pemeriksaan CD4 digunakan untuk menilai status imun (Chan et al., 2014; Fitriainingsih et al., 2019; Sashindran & Singh, 2021; World Health Organization, 2025).

H. Implikasi Kesehatan Masyarakat

Dari perspektif kesehatan masyarakat, IMS dan HIV/AIDS tidak hanya berdampak pada individu, tetapi juga pada keluarga, masyarakat, dan sistem kesehatan nasional. Dampak yang ditimbulkan meliputi meningkatnya biaya pelayanan kesehatan, kehilangan produktivitas akibat morbiditas jangka panjang, serta beban psikososial akibat stigma dan diskriminasi (UNAIDS, 2023).

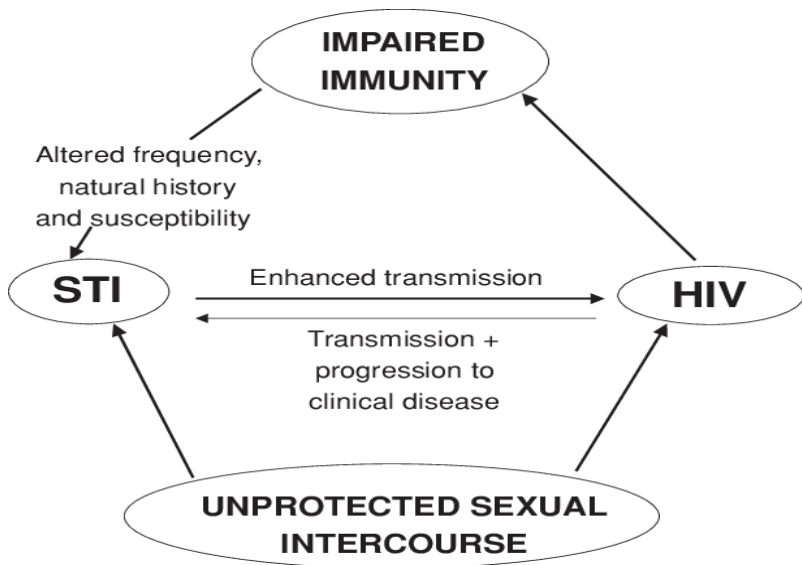
Strategi pengendalian IMS dan HIV/AIDS saat ini mengedepankan pendekatan promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif secara terpadu. WHO melalui Global Health Sector Strategies 2022–2030 menekankan pentingnya integrasi layanan IMS–HIV, penguatan surveilans, pendekatan berbasis hak asasi

manusia, serta pengendalian resistensi antimikroba (World Health Organization, 2022).

Berbagai intervensi kesehatan masyarakat mencakup :

1. Promosi kesehatan: Pendidikan seks komprehensif, peningkatan literasi kesehatan, dan pengurangan stigma.
2. Pencegahan biomedis: Kondom, PrEP, PEP, vaksinasi HPV dan hepatitis B.
3. Pencegahan ibu-ke-anak: Skrining HIV dan sifilis pada ibu hamil serta ART pada ibu dan bayi.
4. Harm reduction: Program jarum suntik steril dan terapi substitusi opioid.
5. Penguatan sistem layanan: Integrasi IMS-HIV di layanan primer dan rujukan.

Di Indonesia, strategi ini diwujudkan melalui perluasan layanan komprehensif berkesinambungan (LKB), skrining HIV dan sifilis pada ibu hamil, peningkatan akses ART, serta penguatan pembiayaan melalui APBN, APBD, dan JKN, didukung oleh kemitraan internasional (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022, 2023; Kementerian Kesehatan RI, 2014, 2017; World Health Organization, 2025)



Gambar 2. Hubungan antara HIV dan Infeksi Menular Seksual (Mayaud & McCormick, 2001)

I. Kesimpulan

Infeksi menular seksual dan HIV/AIDS merupakan masalah kesehatan masyarakat yang kompleks, multidimensional, dan saling berkaitan. Beban penyakit yang masih tinggi di tingkat global dan nasional menunjukkan bahwa pengendalian IMS dan HIV/AIDS masih menjadi prioritas utama dalam pembangunan kesehatan.

Pemahaman yang komprehensif mengenai definisi, klasifikasi, mekanisme kerja, serta dampaknya terhadap kesehatan individu dan masyarakat menjadi fondasi penting bagi mahasiswa

dan tenaga kesehatan. Keberhasilan pengendalian IMS dan HIV/AIDS sangat ditentukan oleh integrasi intervensi biomedis, perubahan perilaku, penguatan sistem kesehatan, serta pengurangan stigma dan diskriminasi secara berkelanjutan.

BAB 2. PATOFISIOLOGI INFEKSI MENULAR SEKSUAL DAN HIV/AIDS

A. Pendahuluan

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) tidak hanya menjadi tantangan kesehatan global yang utama, tetapi juga merepresentasikan suatu model patogenesis infeksi yang istimewa dan rumit. Berbeda dengan patogen pada umumnya yang mengembangkan mekanisme untuk menghindari atau melawan respons imun inang, HIV menjalankan pendekatan yang lebih mendasar yaitu dengan secara spesifik beradaptasi untuk menginfeksi, mengambil alih, dan pada akhirnya mengakibatkan kegagalan fungsi sistem pengatur utama imunitas tubuh.

Kekhasan patogenesis ini menempatkan HIV sebagai bidang kajian yang penting, di mana sel-sel imun kunci justru berubah menjadi target sekaligus tempat replikasi bagi patogen tersebut. Akibat dari interaksi ini adalah keruntuhan sistem pengendalian imun, yang selanjutnya memfasilitasi munculnya beragam infeksi oportunistik dan neoplasma, yang secara keseluruhan dikenal sebagai Acquired Immunodeficiency Deficiency Syndrome (AIDS). HIV

menempati posisi unik dalam patogenesis infeksi karena strateginya yang secara selektif menargetkan sel-sel regulator kunci sistem imun. Berbeda dengan patogen lain yang umumnya menginfeksi sel epitel atau parenkim organ, HIV terutama menginvasi sel yang mengekspresikan reseptor CD4, khususnya sel T helper, yang berfungsi sebagai pengatur utama respons imun adaptif. Infeksi terhadap sel-sel Antigen Presenting Cells (APC) seperti sel dendritik dan makrofag semakin melumpuhkan koordinasi pertahanan tubuh. Secara bersamaan, kemampuan HIV untuk berintegrasi ke dalam genom inang dan laju mutasi tinggi yang dimilikinya menciptakan populasi quasispecies yang beragam, memungkinkan virus lolos dari respons imun dan mengembangkan resistansi obat, sehingga menjadikannya target terapeutik yang dinamis dan sulit diberantas.

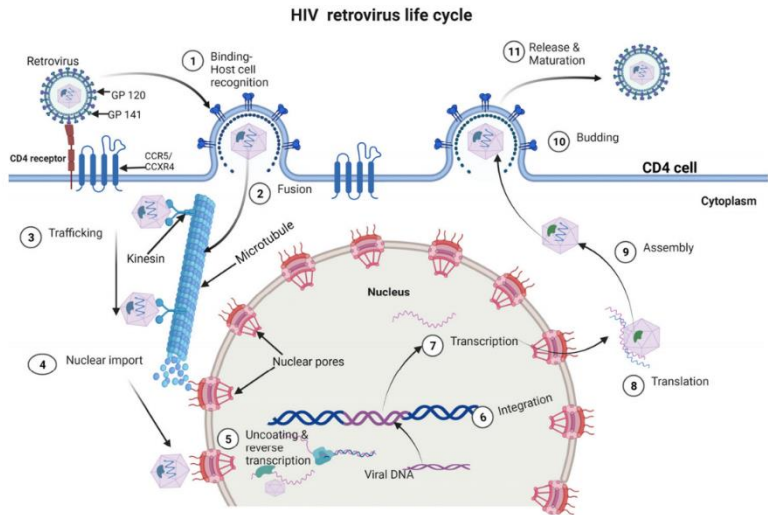
Dua karakteristik dasar lainnya yang memperumit penanganan HIV adalah pembentukan reservoir laten dan induksi hiperaktivasi imun kronis. Reservoir laten, berupa provirus yang terintegrasi dalam sel T memori, bersifat dorman dan tidak terdeteksi oleh sistem imun maupun obat *antiretroviral* (ART), sehingga menjadi penyebab utama infeksi berlangsung seumur hidup. Di sisi lain, meskipun ART berhasil menekan replikasi virus, inflamasi sistemik

kronis sering kali menetap akibat kerusakan usus, translokasi mikroba, dan persistensi antigen virus. Kondisi ini tidak hanya menyebabkan kelelahan fungsional sel T (*exhaustion*), tetapi juga mempercepat penuaan biologis dan meningkatkan risiko penyakit degeneratif, menjadikan patogenesis HIV sulit dijelaskan.

Pada bab ini dibahas secara mendetail, tahapan patofisiologi dan patogenesis infeksi HIV ditingkat selular dan molekuler.

B. Siklus Replikasi dan Patogenesis Molekuler infeksi HIV

Replikasi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) merupakan suatu kaskade biokimiawi yang teratur dan kompleks, di mana virus secara strategis membajak mesin seluler inang (Masenga et al., 2023; Shcherbatova et al., 2020).



Gambar 3. Siklus replikasi HIV ditingkat molekuler (Masenga, et al., 2023)

Inisiasi infeksi diawali dengan interaksi antara glikoprotein permukaan virus, gp120, dengan reseptor CD4 pada sel target, diikuti oleh pengikatan dengan koreseptor CCR5 atau CXCR4 (Masenga et al., 2023; Bruxelles et al., 2021). Ikatan ini memicu perubahan konformasi besar pada gp120 yang menyebabkan paparan subunit gp41, yang kemudian menjadi mediator fusi antara membran sel virus dan membran sel inang (Negi et al., 2022). Tropisme virus terhadap koreseptor tertentu memiliki implikasi patogenik, di mana strain R5 (CCR5) mendominasi infeksi awal, sementara kemunculan

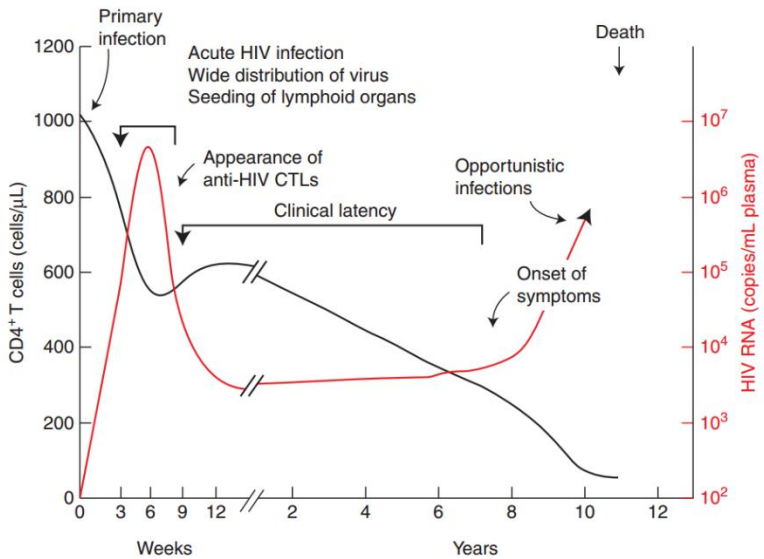
varian X4 (CXCR4) sering dikaitkan dengan penyakit yang lebih lanjut (Yandrapally et al., 2021).

Setelah kapsid virus masuk ke sitoplasma, enzim reverse transcriptase (RT) mulai mengkonversi genom RNA virus menjadi DNA untai ganda. Enzim ini memiliki sifat error-prone (rawan kesalahan) karena tidak memiliki aktivitas proofreading, menghasilkan tingkat mutasi yang sangat tinggi (Masenga et al., 2023; Abram et al., 2014). Proses inilah yang menjadi penggerak utama variabilitas genetik HIV, menciptakan awan varian virus (quasispecies) yang sangat beragam dalam satu individu. Diversitas ini merupakan fondasi bagi kemampuan virus untuk berevolusi dengan cepat, menghindari respons imun, dan mengembangkan resistansi obat (Coffin & Swanstrom, 2013; Garcia & Martínez-Picado, 2022).

DNA virus hasil transkripsi balik kemudian ditranslokasi ke dalam nukleus sebagai bagian dari Kompleks Pra-Integrasi (PIC), dengan bantuan protein seluler seperti nukleoporin (Masenga et al., 2023; Blanco-Rodríguez et al., 2020). Di dalam nukleus, enzim integrase menyisipkan DNA virus ini ke dalam genom inang, membentuk provirus (Rozina et al., 2022). Integrasi ini menandai titik "tidak bisa kembali" dalam patogenesis, mengubah infeksi menjadi keadaan permanen. Provirus yang

terintegrasi dapat memasuki keadaan laten—diam secara transkripsional namun tetap mampu diaktivasi—yang mendasari pembentukan reservoir seluler yang bertahan lama. Reservoir inilah, terutama dalam sel T memori istirahat, yang menjadi hambatan utama penyembuhan karena kebal terhadap obat *antiretroviral* konvensional dan dapat menyebabkan rebound viremia jika terapi dihentikan (Sengupta & Siliciano, 2018; Khanal et al., 2021).

Setelah provirus diaktivasi dan gen virus diekspresikan, komponen struktural baru dirakit di membran sel. Poliprotein Gag dan Gag-Pol berasosiasi dengan genom RNA virus. Protease virus kemudian memotong (cleave) poliprotein ini menjadi protein struktural dan enzim yang matang (seperti matriks, kapsid, dan nukleokapsid), suatu langkah penting untuk mencapai infektivitas virion (Masenga et al., 2023; Sundquist & Kräusslich, 2012). Virion yang belum matang kemudian bertunas (budding) dari membran sel, memperoleh selubung lipidnya yang tertanam dengan glikoprotein virus, dan akhirnya dilepaskan untuk memulai siklus infeksi baru (Freed, 2015).



Gambar 4. Timeline infeksi HIV dan kaitannya dengan jumlah sel CD4+ (Coffin & Swanstorm, 2025)

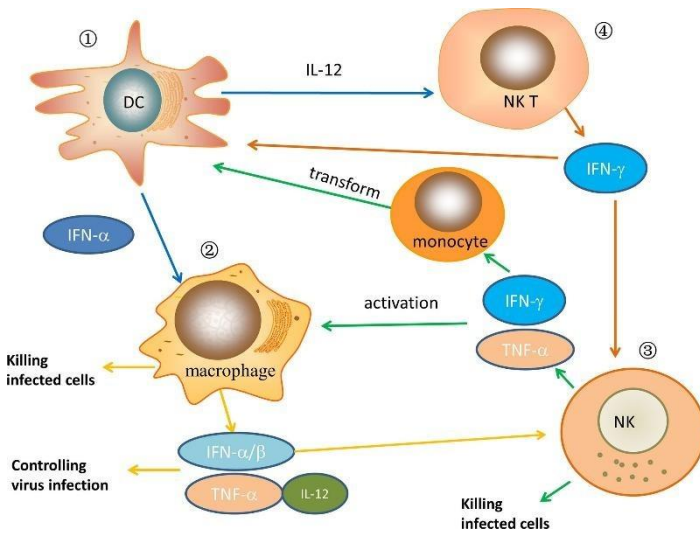
Pada fase infeksi primer atau akut, yang terjadi beberapa minggu setelah virus masuk, jumlah HIV di dalam darah melonjak sangat tinggi, menyebabkan penyebaran virus ke seluruh tubuh dan penurunan awal sel CD4+. Tubuh kemudian merespons dengan memunculkan sel CTL (limfosit T sitotoksik) yang berusaha membasmi virus, sehingga jumlah virus menurun drastis meski tidak sepenuhnya hilang. Setelah itu, masuk fase laten klinis yang dapat berlangsung selama bertahun-tahun, di mana virus tetap bersembunyi di organ limfoid dan secara perlahan terus mengurangi jumlah sel CD4+,

sementara penderita sering kali tidak menunjukkan gejala signifikan. Ketika sistem kekebalan tubuh semakin lemah akibat sel CD4+ yang terus menurun sampai level sangat rendah, jumlah virus HIV kembali meningkat pesat, masa laten berakhir, dan penderita mulai menunjukkan gejala penyakit. Pada tahap ini, tubuh sudah tidak mampu melawan infeksi lain sehingga muncul berbagai infeksi oportunistik yang berbahaya, yang tanpa pengobatan efektif dapat berakibat fatal.

C. Respon Imun pada Infeksi HIV

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) memicu pertarungan kompleks antara virus dan sistem imun inang. Sebagian besar individu yang tidak diobati akan menjadi chronic progressors (CP), di mana sistem imun akhirnya kalah, mengakibatkan penurunan sel CD4+ dan AIDS. Mukosa (saluran reproduksi, rektum, mulut) adalah pintu masuk umum HIV. Cairan tubuh dan enzim pencernaan berusaha menghalangi, tetapi HIV dapat menembusnya. Sel dendritik khususnya bertindak sebagai "sel penyaji antigen" – mereka menangkap virus, memprosesnya, dan menampilkan potongan virus (antigen) di permukaannya untuk mengaktifkan sistem imun adaptif.

Sel Natural Killer (NK) dapat membunuh sel yang terinfeksi virus secara langsung tanpa perlu pengenalan sebelumnya dengan mengenali sel yang terinfeksi karena sel tersebut kehilangan molekul HLA kelas I (yang diturunkan HIV) atau karena adanya antibodi yang menempel.



Gambar 5. Innate immunity response pada infeksi HIV (Shi, et al., 2022)

Sel yang terinfeksi melepaskan interferon, sinyal kimia yang memperingatkan sel tetangga untuk meningkatkan pertahanannya antivirusnya. Protein bawaan tubuh seperti APOBEC3G dapat menyebabkan mutasi fatal pada DNA virus yang sedang bereplikasi, tetapi HIV memiliki protein Vif

untuk menetralkannya, sehingga HIV tetap dapat melakukan replikasi.

Respons imun adaptif terhadap HIV dijalankan oleh dua lengan utama yang saling berkoordinasi: respons seluler yang dimediasi oleh sel T dan respons humoral yang dimediasi oleh antibodi dari sel B. Sel T CD4+ berperan sebagai "konduktor" pusat dalam orkestra ini. Saat diaktifkan oleh antigen HIV yang disajikan oleh sel penyaji antigen seperti sel dendritik, sel-sel ini mengoordinasikan seluruh respons adaptif dengan dua aksi kunci: mengaktifkan sel T CD8+ sitotoksik dan mengaktifkan sel B untuk memulai produksi antibodi. Tragedi utama infeksi HIV adalah bahwa virus secara spesifik menginfeksi dan menghancurkan sel T CD4+ yang aktif ini, sehingga secara bertahap melumpuhkan kemampuan sistem imun untuk mengoordinasikan pertahanan, yang pada akhirnya menyebabkan imunodefisiensi.

Sebagai pasukan efektor utama, sel T CD8+ (sitotoksik) berfungsi sebagai "pasukan pembunuh" spesialis. Tugas mereka adalah mencari dan membunuh sel-sel tubuh yang telah terinfeksi HIV dengan mengenali pecahan protein virus yang ditampilkan di permukaan sel. Tekanan selektif yang kuat dari sel CD8+ ini memaksa HIV untuk terus-mutasi dalam upayanya lolos dari deteksi (immune

escape). Mutasi pelolosan ini dapat melemahkan kebugaran replikasi virus (fitness cost), tetapi juga berisiko membuat virus benar-benar lolos dari pengawasan imun.

Secara paralel, sel B yang diaktifkan akan berdiferensiasi menjadi sel plasma yang memproduksi antibodi spesifik terhadap protein HIV. Antibodi ini memiliki dua fungsi pertahanan utama. Pertama, menetralkan partikel virus bebas dengan mengikatnya dan mencegahnya menginfeksi sel baru. Namun, laju mutasi HIV yang sangat tinggi pada protein permukaannya sering membuat antibodi penetral awal menjadi tidak efektif. Kedua, antibodi berfungsi sebagai "penanda" (opsonisasi) dengan melapisi sel yang terinfeksi atau partikel virus, sehingga menandainya untuk dihancurkan oleh sel imun lain—misalnya, melalui mekanisme *Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity* (ADCC) oleh sel Natural Killer (NK) atau melalui fagositosis. Pada sebagian individu, setelah bertahun-tahun terpapar antigen virus, dapat berkembang antibodi penetral luas (broadly neutralizing antibodies/bnAbs)* yang mampu menetralkan berbagai strain HIV. Meski sangat penting untuk desain vaksin, bnAbs ini umumnya muncul terlalu terlambat dalam perjalanan

infeksi alami untuk dapat mengontrol virus secara efektif.

D. Kesimpulan

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) mengilustrasikan suatu gambaran patogenesis yang khas, di mana agen infeksius secara selektif mengganggu regulasi sistem imun inang. Karakteristik patogenetik utamanya meliputi tiga aspek fundamental: infeksi spesifik terhadap sel CD4+, terutama limfosit T helper dan sel penyaji antigen; pembentukan reservoir virologi laten melalui integrasi genom virus ke dalam DNA sel inang; serta induksi aktivasi imun kronis yang berujung pada disfungsi dan kelelahan imunologis.

Pada tingkat molekuler, replikasi HIV melibatkan serangkaian tahap yang sangat terkoordinasi dalam membajak proses seluler inang. Tahap awal dimulai dengan interaksi spesifik antara glikoprotein permukaan virus (gp120) dengan reseptor CD4 dan koreseptor kemokin (CCR5 atau CXCR4), yang diikuti oleh fusi membran virus dan sel inang. Selanjutnya, reverse transcriptase—sebuah enzim dengan tingkat kesalahan yang tinggi—mengonversi RNA genomik virus menjadi cDNA, menghasilkan populasi virus yang sangat heterogen (quasispecies) yang

memfasilitasi evasi imun dan resistansi terapeutik. Respons imun inang terhadap infeksi HIV mencakup komponen bawaan (innate) dan adaptif (adaptive). Sistem imun bawaan diaktifkan melalui sel Natural Killer (NK), sekresi interferon, dan faktor restriksi intrinsik seperti APOBEC3G, meskipun virus mampu menetralkan mekanisme tersebut melalui protein aksesornya (misalnya, Vif). Pada respons adaptif, limfosit T CD4+ memainkan peran sentral dalam mengkoordinasi respons imun; namun, sel-sel ini sekaligus menjadi sasaran utama infeksi dan lisis virus, sehingga menyebabkan defisit imun yang progresif. Limfosit T CD8+ berfungsi sebagai efektor sitotoksik utama yang mengenali dan mengeliminasi sel terinfeksi, menimbulkan tekanan selektif yang mendorong munculnya mutasi pelolosan imun (escape mutants). Di sisi humoral, limfosit B menghasilkan antibodi spesifik yang mampu menetralkan partikel virus (Shi, et al., 2022).

BAB 3. MANIFESTASI KLINIS DAN DIAGNOSIS IMS & HIV/AIDS

A. Gejala Klinis

Gejala klinis Infeksi menular seksual (IMS) Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) sangat bervariasi tergantung pada jenis infeksi, Tingkat keparahan penyakit serta kondisi system imun individu yang terinfeksi. Pengenalan terhadap berbagai manifestasi klinis ini menjadi hal penting bagi tenaga Kesehatan agar dapat melakukan deteksi dini diagnosis yang tepat dan pelaksanaan yang efektif

Infeksi Menular Seksual (IMS) *dan Human Immunodeficiency / Acquired Immunodeficiency Syndrome* (HIV/AIDS) memiliki klasifikasi yang beragam berdasarkan *etiologic*, cara penularan serta penatalaksanaan yang tepat sesuai dengan jenis infeksi yang terjadi.

1. Klasifikasi Infeksi Menular Seksual (IMS)
 - a. IMS yang disebabkan oleh bakteri
 - 1) *Neisseria gonorrhoeae* menyebabkan gonore (kencing nanah) dengan gejala keluarnya cairan purulent dari uretra atau vagina dan rasa nyeri saat berkemih