

Manajemen HIV/AIDS

Terkini, Komprehensif, dan Multidisiplin

Editor:

Afif Nurul Hidayati
Alfian Nur Rosyid
Cahyo Wibisono Nugroho
Tri Pudy Asmarawati
Azril Okta Ardhiansyah
Arief Bakhtiar
Muhammad Amin
Nasronudin



Airlangga
University
Press

Pusat Penerbitan dan Percetakan
Universitas Airlangga

**MANAJEMEN HIV/AIDS
Terkini, Komprehensif, dan Multidisiplin**

Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk.

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Manajemen HIV/AIDS: Terkini, Komprehensif, dan
Multidisiplin/Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk. --
Surabaya: Airlangga University Press, 2019.
xxviii, 877 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-099-4

1. HIV - AIDS. I. Judul.

616.979 2

Penerbit

AIRLANGGA UNIVERSITY PRESS

No. IKAPI: 001/JTI/95

No. APPTI: 001/KTA/APPTI/X/2012

AUP 828.2/04.19

Layout: Djaiful

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247

Fax. (031) 5992248

E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Dicetak oleh:

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga (AUP)
(OC 002/01.19/AUP-B5E)

Cetakan pertama — 2019

Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari
Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.

Bab 19	PERAWATAN LUKA PADA HIV	293
	<i>Indri Lakhsmi Putri</i>	
Bab 20	AIDS DAN BEDAH SARAF: MANIFESTASI NEUROLOGIS, DIAGNOSTIK, DAN GAMBARAN RADIOLOGIS PADA PENYAKIT AIDS DI SISTEM SARAF PUSAT	312
	<i>Tedy Apriawan, Heri Subianto</i>	
Bab 21	ASPEK UROLOGI HIV DAN AIDS	320
	<i>Fikri Rizaldi, M. Ayodya Soebadi</i>	

Bagian 4

MANAJEMEN HIV/AIDS DI BIDANG DERMATOLOGI DAN VENERELOGI

Bab 22	INFEKSI OPORTUNISTIS PARASIT DAN BAKTERI DI KULIT PADA HIV/AIDS	335
	<i>Novianti Rizky Reza</i>	
Bab 23	INFEKSI OPORTUNISTIS VIRUS DI KULIT PADA PASIEH HIV/AIDS.....	349
	<i>Afif Nurul Hidayati, Astindari</i>	
Bab 24	INFEKSI OPORTUNISTIS JAMUR DI KULIT PADA HIV/AIDS	381
	<i>Medhi Denisa Alinda</i>	
Bab 25	DERMATOSIS NONINFEKSI PADA HIV/AIDS	437
	<i>Medhi Denisa Alinda</i>	
Bab 26	KEGANASAN OPORTUNISTIS KULIT PADA HIV/AIDS.....	480
	<i>Afif Nurul Hidayati, Maylita Sari</i>	
Bab 27	INFEKSI MENULAR SEKSUAL PADA HIV/AIDS: SIFILIS, HERPES SIMPLEKS GENITALIS, DAN KONDILOMA AKUMINATA	492
	<i>Afif Nurul Hidayati</i>	

Bagian 5

MANAJEMEN HIV/AIDS DI BIDANG PARU

Bab 28	TUBERKULOSIS DAN HIV	537
	<i>Alfian Nur Rosyid, Arina Dery Puspitasari, Prastuti</i> <i>Astawulaningrum, Resti Yudhawati, Tutik Kusmiati, Soedarsono</i>	
Bab 29	HIV, ASMA DAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK..	552
	<i>Muhammad Amin</i>	

Bab

23

INFEKSI OPORTUNISTIS VIRUS DI KULIT PADA PASIEN HIV/AIDS

Afif Nurul Hidayati, Astindari

Kelompok Staf Medis/Departemen/Staf Medis Fungsional Dermatologi dan Venereologi

Rumah Sakit Universitas Airlangga/Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

Abstrak

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) menyebabkan defisiensi imunitas selular yang ditandai dengan berkurangnya limfosit *T helper* (sel T CD4+). Sebagian besar infeksi dan proses neoplastik kulit pada pasien HIV difasilitasi oleh berkurangnya sel T CD4+ pada sistem imun. Kelainan kulit merupakan kelainan yang sering didapatkan pada pasien HIV/AIDS, sehingga diperlukan pemahaman dan evaluasi untuk manajemen lebih baik. Di makalah ini dibahas beberapa infeksi oportunistik virus di kulit pada pasien HIV/AIDS, yaitu Herpes genitaslis, Herpes zoster, Kondiloma akuminata, Moluscum contagiosum, dan *Oral Hairy Leukoplakia*.

Abstract

Human immunodeficiency virus (HIV) infection causes cellular immunity deficiency characterized by reduced T helper lymphocytes (CD4+ T cells). Most infections and skin neoplastic processes in HIV patients are facilitated by reduced CD4+ T cells in the immune system. Skin disorders are abnormalities that are often found in patients with HIV/AIDS, so understanding and evaluation is needed for better management. This paper discusses some opportunistic infections caused by virus of the skin in HIV/AIDS patients, including genital herpes, herpes zoster, condyloma acuminata, molluscum contagiosum, and oral hairy leukoplakia.

HERPES SIMPLEKS GENITALIS

Pendahuluan

Herpes simpleks genitalis (HG) merupakan salah satu penyakit yang menjadi masalah kesehatan yang penting karena prevalensinya di dunia yang semakin meningkat dalam empat dekade terakhir. Morbiditas HG berupa tingginya angka rekurensi, komplikasi, dan penularan pada neonatal, menyebabkan HG membutuhkan perhatian khusus pada layanan kesehatan (Corey & Wald, 2008). HG pada pasien yang mengalami imunodefisiensi merupakan suatu masalah tersendiri karena kelainan yang ditemukan cukup progresif berupa ulkus yang dalam di daerah anogenital (Nilasari & Daili, 2017; Nilasari & Lumintang, 2018).

Definisi

Herpes Genitalis (HG) adalah infeksi yang disebabkan oleh *Herpes simplex virus* (HSV) yang menyerang genital dan bersifat rekuren dengan gejala khas berupa vesikel berkelompok di atas kulit yang eritema. HSV merupakan virus DNA. Sharlitt pada tahun 1940 membedakan HSV menjadi HSV tipe-1 dan HSV tipe-2. Sebagian besar penyebab HG adalah HSV tipe-2, namun 16,1% dapat juga disebabkan HSV tipe-1 (Nilasari & Daili, 2017; Nilasari & Lumintang, 2018).

Epidemiologi

1. Seroepidemiologi Infeksi HSV

Prevalensi antibodi HSV meningkat sesuai dengan usia dan berbanding terbalik dengan status sosio-ekonomi. Prevalensi antibodi HSV-1 pada kelompok usia di atas 30 tahun di USA pada tahun 1970 terdeteksi sebesar 50% pada kelompok sosio-ekonomi yang tinggi dan 80% kelompok sosio-ekonomi yang lebih rendah. Prevalensi antibodi HSV-1 di Eropa Barat lebih tinggi 10-20% dibandingkan di USA. Prevalensi HSV-1 di Asia dan Afrika didapatkan pada hampir pada seluruh kelompok dengan adanya infeksi yang didapat pada masa anak-anak, walaupun prevalensi HSV-1 di Jepang lebih rendah. Antibodi HSV-2 tidak dideteksi secara rutin pada masa pubertas, dan

berkorelasi dengan aktivitas seksual. Insidensi HSV-2 sebesar 25% pada wanita kulit putih, 20% pada pria kulit putih, 80% pada wanita Afrika Amerika, dan 60% pada pria Afrika Amerika. Prevalensi HSV-2 juga didapatkan pada pasien dengan infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) (Corey & Wald, 2008).

HG pada orang yang terinfeksi HIV seperti pada populasi umum, merupakan manifestasi infeksi virus yang paling umum kedua (infeksi HPV adalah yang paling umum). Seroprevalensi HSV-2 sebesar 60%-80% ditemukan di antara homoseksual yang terinfeksi HIV atau pria biseksual. Penelitian di Inggris menyebutkan HG ditemukan pada 3% wanita dan 38% pria heteroseksual yang terinfeksi HIV (Wormser, 2003). Studi di Zimbabwe menyebutkan bahwa risiko HSV-2 pada individu dengan status HIV positif lebih tinggi 4,7 kali dibandingkan dengan HIV negatif, sedangkan studi di Uganda risikonya pada individu dengan status HIV positif 2,7 kali lebih tinggi. Infeksi HSV-2 merupakan infeksi yang paling sering didapatkan pada individu dengan seropositif HIV, sekitar 70% individu HIV positif di negara yang sudah berkembang dan 95% individu HIV positif di negara sedang berkembang memiliki antibodi HSV-2. Tingginya prevalensi HSV-2 pada individu HIV seropositif merupakan refleksi perilaku berisiko tinggi, meningkatnya kemungkinan tertular, dan/atau paparan oleh individu yang terinfeksi HIV/HSV-2 yang lebih infeksius dibandingkan dengan tanpa HIV (Corey & Wald, 2008).

2. Prevalensi Infeksi HSV Genital

Prevalensi HG tergantung pada karakteristik demografi dan klinis populasi serta kemampuan klinis dan laboratorium yang digunakan untuk menegakkan diagnosis. Studi seroepidemiologi menunjukkan disparitas yang luas antara prevalensi antibodi dan manifestasi infeksi klinis, yang membuktikan bahwa banyak individu yang terinfeksi namun tidak menunjukkan gejala klinis (subklinis). Prevalensi HG meningkat secara bermakna antara awal tahun 1960 dan 1990-an. Laporan pasien dengan HG di Inggris pada Klinik Infeksi Menular Seksual (IMS) meningkat 6 kali di antara tahun 1972 dan 1994. Insidensi HG episode pertama di USA meningkat 15 kali dari 16.986 pada tahun 1970 menjadi lebih dari 240.000 pada tahun 2004, dan

semakin meningkat pada tahun-tahun berikutnya (Corey & Wald, 2008).

Patogenesis

Penularan infeksi HSV paling sering terjadi melalui kontak dekat dengan orang yang melepaskan atau mengeluarkan sekresi atau cairan yang mengandung virus dari permukaan mukosa, genital, atau sekresi oral. Infeksi terjadi melalui inokulasi virus ke permukaan mukosa yang rentan (misal orofaring, serviks, konjungtiva) atau melalui lecet pada kulit. Infeksi HSV dikaitkan dengan nekrosis fokal dan peningkatan degenerasi sel, produksi sel *Mononucleated Giant Cells*, dan inklusi intranuklear eosinofilik (*Cowdry tipe-A bodies*). Respons awal didominasi oleh sel polimorfonuklear, diikuti oleh respons limfositik. Ketika replikasi virus dibatasi, terjadi reepiteliasasi pada lesi (Holmes, 2008). Infeksi genital akibat HSV dapat dibedakan dalam beberapa kategori, yaitu episode I infeksi primer (inisial), episode I noninfeksi primer, infeksi rekurens, dan asimtomatik (Nilasari & Daili, 2017).

Episode I infeksi primer (inisial), virus yang berasal dari luar masuk ke dalam tubuh hospes, terjadi penggabungan dengan DNA hospes dan terjadi multiplikasi/replikasi virus, serta menimbulkan kelainan pada kulit. Hospes belum mempunyai antibodi spesifik pada infeksi primer, sehingga dapat menimbulkan gejala konstitusi yang berat, lesi cukup luas, dan umumnya berlangsung lebih lama. Virus menjalar melalui serabut saraf sensorik menuju ganglion saraf regional (ganglion sakralis), berdiam diri, dan bersifat laten. Pemeriksaan fisik tidak ditemukan gejala klinis pada pasien, tetapi virus dapat ditemukan pada ganglion dorsalis (Corey & Wald, 2008; Nilasari & Daili, 2017).

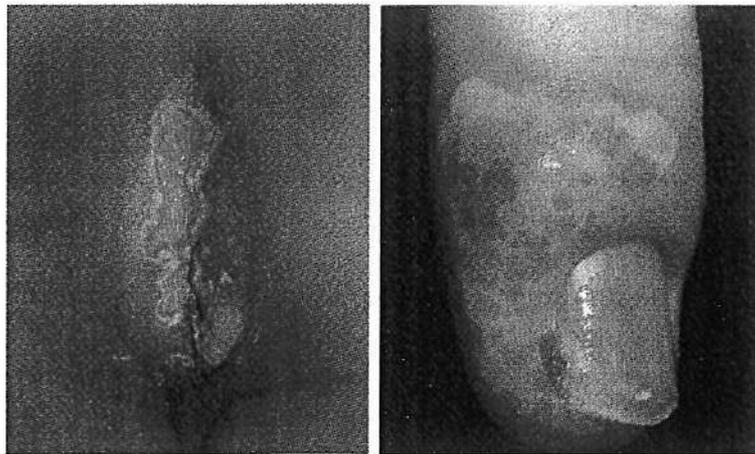
Episode I noninfeksi primer, infeksi sudah lama berlangsung tetapi belum menyebabkan gejala klinis. Tubuh sudah membentuk zat anti sehingga pada saat episode I non infeksi primer ini terjadi, kelainan yang muncul tidak seberat pada episode I infeksi primer (Nilasari & Daili, 2017).

Bila suatu saat ada faktor pencetus (*trigger factors*), virus akan mengalami reaktivasi dan bermultiplikasi kembali sehingga akan terjadi infeksi rekurens, tapi saat itu sudah terbentuk antibodi spesifik pada tubuh

hospes sehingga gejala konstitusi dan kelainan yang timbul tidak seberat pada infeksi primer. Beberapa faktor pencetus antara lain adalah trauma, koitus yang berlebihan, menstruasi, demam, gangguan pencernaan, stres emosi, kelelahan, makanan yang merangsang, alkohol, obat-obatan immunosupresif, dan pada beberapa kasus sulit diketahui dengan jelas faktor pencetusnya (Nilasari & Daili, 2017).

Manifestasi Klinis

Derajat keparahan manifestasi klinis dan rekurensi HG dipengaruhi oleh faktor virus dan hospesnya, seperti tipe virus yang menginfeksi, paparan virus sebelumnya, dan status imunitas hospes. Beberapa faktor hospes lain yang berpengaruh seperti usia, ras, dan tempat inokulasi infeksi masih tidak dapat dijelaskan secara pasti (Corey & Wald, 2008). Masa inkubasi antara 3-7 hari, tetapi dapat lebih lama (Nilasari, 2007). HG pada pasien HIV merupakan reaktivasi virus HSV laten (Wormser, 2003).



Gambar 23.1 A. Lesi HG pada pria HIV AIDS berupa ulkus yang luas pada perianal, sangat nyeri, dan sudah berlangsung selama 6 bulan (Handsfield, 2011). B. Lesi *herpetic whitlow* berupa vesikel berkelompok di atas kulit eritema pada ujung jari dan sangat nyeri (Wolff & Johnson, 2009).

Keluhan berupa rasa terbakar dan gatal pada lokasi timbulnya lesi terjadi beberapa jam sebelum muncul lenting. Setelah lesi muncul dapat disertai dengan gejala konstitusi berupa malaise, demam, dan nyeri otot. Lesi HG berupa vesikel yang berkelompok dengan dasar eritema, vesikel mudah pecah dan menimbulkan erosi yang multipel. Lesi HG pada pasien imunokompromais termasuk pasien HIV ditemukan cukup progresif berupa ulkus yang dalam di daerah anogenital, lesi lebih luas, nekrotik, dan erosi sering timbul beberapa hari tanpa didahului vesikel yang jelas (Gambar 23.1A). Lesi juga ditemukan lebih luas dibandingkan dengan keadaan biasanya misalnya didapatkan lesi herpes di jari yang disebut *herpetic whitlow* (Gambar 23.1B) (Corey & Wald, 2008; Wolff & Johnson, 2009; Nilasari & Daili, 2017; Marques & Cohen, 2012; Handsfield, 2011).

Pemeriksaan Penunjang

Metode pemeriksaan penunjang untuk membantu menegakkan diagnosis HG tergantung pada manifestasi klinisnya (Wolff & Johnson, 2009). Berikut beberapa pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan.

1. Pemeriksaan Mikroskop
 - a. *Tzank smear*
Cairan dari vesikel utuh dioleskan tipis pada kaca objek/*slide* mikroskop, difiksasi, dan diwarnai dengan pewarnaan *Wright* atau *Giemsa*. Hasil positif jika didapatkan sel keratinosit akantolitik atau *Multinucleated Giant Acantholytic Keratinocyte*. Pemeriksaan ini bisa positif pada 75% kasus awal primer atau berulang/rekuren pada fase awal.
 - b. Deteksi antigen (*Direct Fluorescens Antigen/DFA*)
Antibodi monoklonal, spesifik untuk antigen HSV-1 dan HSV-2 mendeteksi dan membedakan antigen HSV pada smear dari lesi.
2. Histopatologi
Didapatkan *ballooning* dan degenerasi retikuler epidermal, akantolitik, dan vesikula intraepidermal; badan inklusi intranuklear, *multinucleated giant cells*; dan vesikula multilokular. Teknik imunoperoksidase dapat digunakan untuk mengidentifikasi HSV-1 dan HSV-2 antigen dalam sampel jaringan yang difiksasi dengan formalin.

3. Kultur
Kultur HSV bisa didapatkan dari lesi di mukokutaneus yang terinfeksi atau biopsi jaringan.
4. Serologi
 - a Antibodi terhadap glikoprotein (g) G1 dan (g) G2 mendeteksi dan membedakan HSV-1 dan HSV-2 pada infeksi yang lalu.
 - b Infeksi HSV primer didapatkan adanya serokonversi.
 - c Herpes yang rekuren dapat disingkirkan jika seronegatif untuk antibodi HSV.
5. *Polymerase Chain Reaction (PCR)*
Sediaan bisa diambil dari cairan, apusan, atau jaringan untuk mendeteksi DNA HSV.

TERAPI

Rekomendasi terapi HG episode akut pada pasien HIV (Corey & Wald, 2008; Wolff & Johnson, 2009; Marques & Cohen, 2012).

- a. Asiklovir 400 mg per oral, diberikan 3 kali sehari selama 5-10 hari, atau
- b. Famsiklovir 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari selama 5-10 hari, atau
- c. Valasiklovir 1 gram per oral, diberikan 2 kali sehari selama 5-10 hari.

Rekomendasi terapi supresif HG yang diberikan setiap hari pada pasien HIV:

- a. Asiklovir 400-800 mg per oral, diberikan 2-3 kali sehari, atau
- b. Famsiklovir 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari, atau
- c. Valasiklovir 500 mg per oral, diberikan 2 kali sehari.

Asiklovir, valasiklovir, dan famsiklovir aman untuk digunakan pada pasien *immunocompromised* dalam dosis yang direkomendasikan untuk pengobatan HG. Infeksi HSV berat, terapi dimulai dengan asiklovir 5–10 mg/kg berat badan IV setiap 8 jam mungkin diperlukan. Jika lesi menetap atau kambuh pada pasien yang menerima pengobatan antiviral, resistensi HSV harus dicurigai dan isolat virus harus dilakukan uji sensitivitas. Pasien tersebut harus dikelola dengan konsultasi dengan spesialis HIV, dan

terapi alternatif harus diberikan. Foscarnet 40 mg/KgBB bisa diberikan tiap 8 jam pada pasien HG yang tidak ada perbaikan klinis setelah diberikan asiklovir IV.

Terapi supresif mengurangi frekuensi kekambuhan HG sebesar 70–80% pada pasien yang sering kambuh (yaitu > 6 rekurensi per tahun).

Komplikasi (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield, 2011)

- a. Infeksi sekunder
Infeksi sekunder sering disebabkan oleh *Stafilokokus sp.* atau *Streptokokus sp.*
- b. Eritema multiforme
Eritema multiforme merupakan salah satu komplikasi yang bisa terjadi pada HG yang berulang/rekuren. Komplikasi ini timbul pada 1-3 minggu setelah terjadinya infeksi.

Pencegahan

- a. Hindari hubungan seks berisiko.
- b. Diagnosis dan terapi yang tepat untuk mempercepat kesembuhan.

Edukasi

- a. Edukasi tentang penyakitnya, agar pasien patuh untuk melaksanakan terapi yang diberikan.
- b. Edukasi tentang perubahan perilaku berisiko tinggi untuk mencegah penularan.

KONDILOMA AKUMINATA

Pendahuluan

Infeksi *Human papilloma virus* (HPV) merupakan salah satu penyakit infeksi menular seksual (IMS) yang banyak ditemukan. Didapatkan 630 juta kasus baru infeksi HPV setiap tahunnya, dan 30 juta diantaranya berupa kondilomata akuminata/*anogenital warts* (Camargo et al., 2014). Kondilomata akuminata sering dihubungkan dengan status imunokompromais yang

disebabkan karena infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) (Winer & Koutsky, 2008; Camargo et al., 2014).

Definisi

Kondilomata akuminata atau disebut juga dengan *anogenital warts/genital warts/venereal warts* merupakan infeksi yang disebabkan oleh virus *Human Papilloma Virus* (HPV) yang menyerang daerah mukokutaneus genital dan sekitarnya. HPV tipe 6 dan 11 sering menyebabkan kondilomata akuminata, sedangkan tipe 16 dan 18 sering menyebabkan keganasan (Winer & Koutsky, 2008; Androphy & Kirnbauer, 2012).

Epidemiologi

Diperkirakan insidensi kondilomata akuminata sebesar 6 juta kasus setiap tahun di Amerika, dengan prevalensi 20-50% terjadi pada populasi seksual aktif pada rentang usia 15-40 tahun. Didapatkan lebih dari 80% individu seksual aktif pernah terinfeksi HPV satu kali atau lebih (Wolff & Johnson, 2009).

Patogenesis

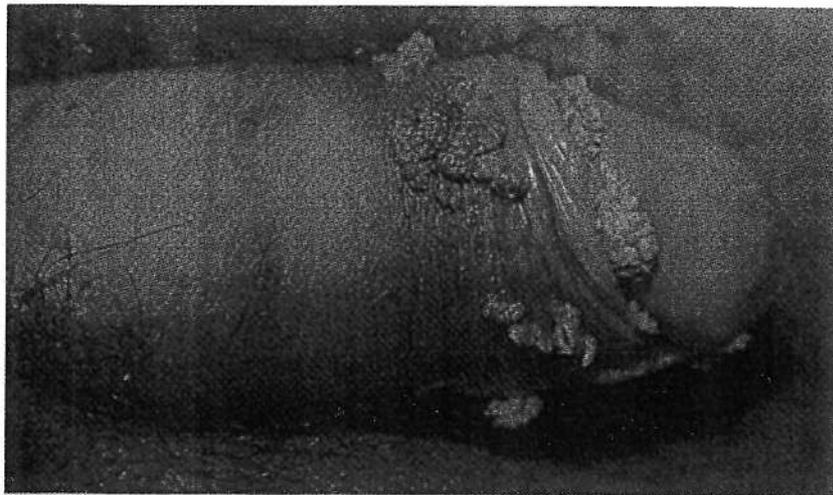
Infeksi HPV genital mengenai mukosa yang lembab dan berdekatan dengan epitel skuamosa genitalia, misalnya serviks dan anus. Virus dapat masuk melalui mikroabrasi atau maserasi yang terjadi saat melakukan hubungan seksual. Trauma berulang akan meningkatkan infektivitas dan replikasi virus. Setelah virus masuk ke lapisan basal epidermis, virus melepaskan kapsul protein dan berada bersama sel pejamu sebagai circular episome. Masa inkubasi laten berlangsung sekitar 1-8 bulan, dan tidak tampak manifestasi klinis. Replikasi aktif virus menyebabkan proliferasi sel epitel mukosa atau kulit sehingga menimbulkan kutil/*warts* (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield HH. 2011; Indriatmi & Zubier, 2017; Indriatmi & Daili, 2018).

Manifestasi Klinis

Ada beberapa bentuk manifestasi klinis kondilomata akuminata/*genital warts*, yaitu:

- Papula, bentuk seperti kubah, diameter 1-4 mm, berwarna seperti daging,
- Berdungkul-dungkul seperti bunga kol/*cauliflower-cloret*,
- Keratotik, tebal, menyerupai lapisan krustae tebal seperti bentukan kutil kulit atau keratosis seboroik,
- Papula dengan permukaan yang datar/plak, biasanya didapatkan pada lesi di area serviks (Winer & Koutsky, 2008; Wolff & Johnson, 2009).

Warna lesi seperti kulit/merah muda-kemerahan/kecoklatan. Lesi bisa tunggal atau berjumlah banyak dan terpencar atau berkumpul/menyatu. Lesi yang banyak dan besar biasanya didapatkan pada pasien dengan kekebalan tubuh yang rendah, termasuk HIV AIDS. Beberapa kasus, lesi yang besar tersebut bersifat invasif dan dapat menyebabkan kerusakan jaringan sekitarnya, tapi tidak bermetastasis, sering disebut sebagai *giant condyloma* atau tumor *Busche –Lowenstein* (Winer & Koutsky, 2008; Wolff & Johnson, 2009).



Gambar 23.2 Lesi kondilomata akuminata yang menyerupai kembang kol (*cauliflower-floret*) (Wolff & Johnson, 2009).

Tempat predileksi lesi pada perempuan didapatkan pada labia, klitoris, sekitar uretra, perineum, vagina, serviks. Lesi pada laki-laki didapatkan pada frenulum, korona, glans penis, preputium, batang penis, dan skrotum. Lesi di perineum, perianal, rectum, uretra, meatus uretra eksterna, vesika urinaria, dan orofaring bisa didapatkan pada laki-laki maupun perempuan (Winer & Koutsky, 2008; Wolff & Johnson, 2009).



Gambar 23.3 Lesi kondilomata akuminata pada mukosa area serviks (Wolff & Johnson, 2009).



Gambar 23.4. Lesi kondilomata akuminata pada area vulva (Handsfield, 2011).

Pemeriksaan Penunjang

Ada beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan, diantaranya:

- Tetes *Tricholoacetic acid* (TCA) 3-5% (*acetowhite test*)
Dilakukan untuk mendeteksi lesi pada kulit atau mukosa dengan cara ditetskan larutan TCA 3-5% pada lesi, ditunggu 3-5 menit. Positif bila lesi berubah menjadi putih (Winer & Koutsky, 2008; Indriatmi & Zubier, 2017).
- *Papsmear*
Papsmear rutin secara berkala dianjurkan dilakukan pada semua perempuan karena HPV diketahui merupakan penyebab terbanyak

terjadinya kanker serviks. Perubahan sitologi pada papsmear bisa mendeteksi adanya *high grade* dan *low grade squamous intraepithelial lesions* (HSIL dan LSIL), serta karsinoma insitu (Indriatmi & Zubier, 2017).

- Dermoskopi

Dermoskopi dapat mendiagnosis kondilomata akuminata pada lesi awal, serta dapat juga untuk membantu membedakan dengan lesi liken planus, keratosis seboroik, dan papulosis bowenoid. Pemeriksaan dengan menggunakan dermoskop menunjukkan gambaran pola vaskular dan pola mosaik pada lesi awal yang masih datar dan pola menyerupai tombol (*knoblike*); sedangkan pada lesi yang berbentuk papilomatosa didapatkan gambaran menyerupai jari (*fingerlike*) (Indriatmi & Zubier, 2017).

- Histopatologi

Biopsi dilakukan bila diagnosis meragukan, lesi yang tidak khas, lesi tidak memberi respons pada terapi standar, lesi memburuk selama dilakukan terapi, dan lesi yang dicurigai ke arah keganasan yaitu lesi yang berpigmen dan berindurasi, melekat pada dasarnya, dan ulserasi, serta pada semua lesi yang terdapat di serviks. Pemeriksaan ini juga dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan diagnosis karsinoma sel skuamous (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield, 2011; Indriatmi & Zubier, 2017).

Secara mikroskopis didapatkan gambaran sel koilosit yaitu keratinosit berukuran besar dengan adanya area halo atau vakuolisasi perinuklear. Didapatkan gambaran akantosis, parakeratosis, tidak didapatkan lapisan granulosum, dan *rete ridges* memanjang (Androphy & Kimbauer, 2012; Indriatmi & Zubier, 2017).

Terapi

Berbagai macam modalitas terapi bisa digunakan untuk pengobatan kondilomata akuminata, namun tidak ada satupun modalitas terapi tersebut yang bisa mengeradikasi infeksi HPV. Tujuan utama terapi adalah menghilangkan atau mengontrol lesi *warts* yang tampak. Modalitas terapi yang dipilih harus memperhatikan beberapa hal, diantaranya adalah lokasi lesi, manifestasi klinis lesi (jumlah, ukuran, keratinisasi/nonkeratinisasi),

kondisi pasien (kehamilan, usia, status imunitas), komplikasi terapi, ketersediaan terapi, dan keterampilan dokter Androphy & Kirnbauer, 2012; Indriatmi & Zubier, 2017).

Berdasarkan pemberian terapi, maka terapi kondilomata akuminata dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu:

1. Terapi yang bisa dilakukan sendiri oleh pasien
 - a. Imiquimod 5% cream
 Cara kerja memodulasi respons imun pejamu melalui pelepasan sitokin lokal berupa interferon, interleukin, dan *tumor necrosis factor* (TNF). Tidak mempunyai aktivitas antivirus secara langsung. Obat ini tidak dapat digunakan pada lesi di membrane mukosa dalam (uretra, vagina, dan serviks) serta pada kehamilan (kategori C). Cara pemberiannya adalah dengan mengoleskan pada lesi 3x dalam seminggu (selang sehari), biasanya sebelum tidur malam hari, dan bisa digunakan sampai dengan 16 minggu (Wolff & Johnson, 2009; Indriatmi & Zubier, 2017).
 - b. Podofilox 0,5% solusio atau gel
 Merupakan bahan antimitotik aktif derivat podofilin. Obat ini tidak boleh digunakan pada kehamilan (kontra indikasi). Obat dioleskan pada lesi 2x sehari selama 3 hari, kemudian 4 hari selanjutnya tanpa terapi. Siklus terapi tersebut bisa diulang maksimal sebanyak 4 siklus. Area terapi maksimal tidak boleh lebih dari 10 cm² dan volume obat yang digunakan maksimal 0,5ml/hari (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield, 2011).
2. Terapi yang harus dilakukan oleh dokter
 - a. Tingtura podofilin 25%
 Podofilin resin merupakan antimitotik yang menginduksi nekrosis jaringan. Luas area yang diterapi pada satu kali sesi terapi maksimal 10 cm² dan volume maksimal 0,5 ml, setelah 1-4 jam paskaterapi lesi harus dibilas dengan air. Terapi bisa diulang setiap minggu bila dibutuhkan. Lesi yang masih tetap ada setelah 6 kali sesi terapi, harus dipertimbangkan modalitas terapi lainnya. Kontraindikasi pada kehamilan (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield, 2011; Indriatmi & Zubier, 2017).

B. Larutan *trichloroacetic acid* (TCA)

Larutan TCA 80-90% merupakan bahan yang bersifat korosif dan cepat menjadi inaktif setelah kontak dengan lesi/kulit. Obat ini aman digunakan pada ibu hamil. Obat diaplikasikan pada lesi, ditunggu sampai kering dan terjadi *frosting*. Terapi bisa diulang setelah satu minggu. Lesi yang memetap setelah 6 kali siklus terapi, dipertimbangkan untuk dilakukan modalitas terapi yang lain (Wolff & Johnson, 2009; Handsfield, 2011; Indriatmi & Zubier, 2017).

C. Bedah listrik

Tindakan ini sangat efektif untuk merusak lesi/jaringan yang terinfeksi HPV, dan dapat digunakan pada lesi eksternal maupun internal. Operator harus menguasai teknik tindakan ini, anatomi letak lesi, dan dapat mengontrol kedalaman kauterisasi. Targetnya adalah luka bakar derajat 1-2. Luka bakar sirkumferensial di area perianal sebaiknya dihindari untuk mencegah stenosis. Elektrodesikasi merupakan kontraindikasi pada pasien yang menggunakan pacemaker Indriatmi & Zubier, 2017).

D. Bedah beku

Bedah beku dengan menggunakan nitrogen cair dapat membekukan kandungan air di jaringan dan menginduksi terjadinya lisis sel. Bisa diaplikasikan dengan *spray* dengan *cryoprobe* atau dioleskan dengan lidi kapas. Target terapi adalah terbentuk halo pada sekitar lesi. Terapi bisa diulang dalam kurun waktu 1-2 minggu. Terapi dikatakan berhasil bila muncul lepuh dan inflamasi pada lesi dan perilesi, diikuti dengan lepasnya lesi dan terjadi faase penyembuhan (Wolff & Johnson, 2009; Indriatmi & Zubier, 2017).

E. Bedah eksisi

Merupakan pilihan terapi pada lesi yang besar atau lesi yang menyebabkan obstruksi. Terapi ini bisa dilakukan pada semua lokasi lesi Indriatmi & Zubier, 2017).

KOMPLIKASI (Androphy & Kirnbauer, 2012)

- Infeksi sekunder
- Keganasan

Pencegahan⁵

- Imunisasi HPV direkomendasikan untuk orang yang aktif secara seksual dan yang manifestasi klinis HPV (misalnya kutil kelamin, *pap smear* abnormal).
- Pasangan seksual pasien kondilomata akuminata harus diwaspadai terinfeksi oleh HPV.
- Kondom mengurangi risiko infeksi atau transmisi, walaupun perlindungan tersebut tidak lengkap (Handsfield, 2011).

Edukasi

- Hindari seks berisiko.
- Anjuran untuk segera konsultasi ke dokter bila ada kelainan di kelamin dan sekitarnya.
- Tidak memanipulasi lesi supaya tidak terjadi komplikasi.

HERPES ZOSTER

Pendahuluan

Herpes zoster adalah penyakit kulit dengan lesi dan nyeri unilateral yang sesuai dermatom akibat reaktivasi dan multiplikasi virus *varicella zoster* (James et al, 2011; Schmader & Oxman, 2012). *Human immunodeficiency virus* (HIV) merupakan virus yang menyebabkan menurunnya sistem kekebalan tubuh, yang dikenal dengan *Acquired Immuno-Deficiency Syndrome* (AIDS) (Uihlein et al., 2012). Hubungan antara infeksi HIV dan timbulnya berbagai manifestasi penyakit pada kulit, salah satunya herpes zoster telah dilaporkan dalam beberapa kepustakaan (James et al., 2011; Staikov et al., 2014).

Definisi

Herpes zoster adalah penyakit kulit yang ditandai dengan lesi dan nyeri unilateral dan sesuai dermatom akibat reaktivasi dan multiplikasi virus *varicella zoster* yang menetap pada ganglia sensoris setelah penyakit varisela (Rahmayunita & Pusponegoro, 2018; Schmader & Oxman, 2012). *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) menginfeksi sel yang imunokompeten termasuk sel *T-cluster of differentiation 4* (CD4) yang berperan dalam kekebalan tubuh manusia, yang menyebabkan individu rentan terhadap berbagai penyakit lainnya (Bunker & Gotch, 2010; Uihlein et al., 2012;).

Epidemiologi

Penyakit ini ada di seluruh dunia dengan rasio pria dan wanita sebanding. Insidensi meningkat sesuai usia; kurang dari 1:1000 orang per tahun pada usia di bawah 45 tahun, meningkat sampai empat kali lebih tinggi pada usia di atas 75 tahun. Keadaan immunosupresi, terutama keganasan hematologi dan infeksi HIV meningkatkan risiko, insidensinya menjadi 30:1000 orang per tahun pada pasien dengan infeksi HIV (James et al., 2011). Studi retrospektif di RSUD Dr. Soetomo Surabaya menunjukkan 2,7 % pasien HIV/AIDS di tahun 2013 terkena herpes zoster (Dewi & Hidayati, 2015).

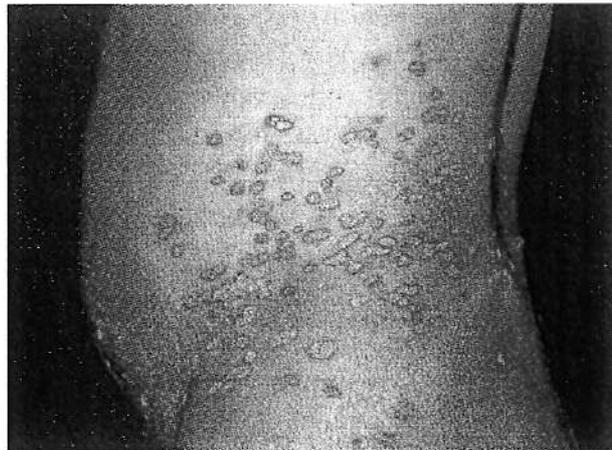
Patogenesis

Mekanisme reaktivasi virus *varicella zoster* laten belum jelas, diduga berhubungan dengan immunosupresi, stres emosional, atau trauma lokal. Hal yang penting adalah penurunan imunitas seluler spesifik terhadap virus *varicella zoster* seiring meningkatnya usia. Virus melakukan multiplikasi dan menyebar melalui ganglion menyebabkan nekrosis saraf dan menyebabkan inflamasi, bersamaan dengan neuralgia berat. Virus *varicella zoster* kemudian menyebar ke saraf sensoris menyebabkan neuritis dan keluar melalui ujung saraf sensoris menuju kulit menyebabkan vesikel berkelompok yang khas. Reaktivasi virus *varicella zoster* dapat terjadi lebih banyak pada orang dewasa dengan infeksi HIV (Bunker & Gotch, 2010; Uihlein et al., 2012; Dewi & Hidayati, 2015; Rahmayunita & Pusponegoro, 2018). Beberapa kepustakaan menyebutkan korelasi antara penyakit herpes

zoster dengan jumlah hitung sel CD4 pasien HIV/AIDS. Jumlah CD4 >500/uL dapat ditemukan herpes zoster non-diseminata, sedangkan jumlah CD4 diantara 250-500/uL dapat ditemukan herpes zoster diseminata (Uihlein et al., 2012).

Manifestasi Klinis

Herpes zoster biasanya diawali dengan gejala prodormal 1-5 hari sebelum timbul lesi, seperti lemah, nyeri kepala, dan gejala kulit seperti gatal, kesemutan, dan nyeri. Rasa nyeri dapat muncul terus-menerus atau hilang timbul, terasa seperti ditekan, tajam, ditusuk, terbakar, atau ditembak biasanya di daerah dermatom yang akan terkena atau difus. Kelenjar limfe regional dapat membesar. Lesi kulit pada herpes zoster biasanya diawali dengan makula dan papula eritem, biasanya di proksimal yang menyebar ke distal sepanjang dermatom yang terkena, kemudian menjadi vesikel dalam 12-24 jam, berkembang menjadi pustul dalam 3 hari dan menjadi krusta dalam 7-10 hari. Krusta biasanya menetap selama 2-3 minggu (James et al., 2011; Schmader & Oxman, 2012; Staikov et al., 2014). Pasien dengan HIV/AIDS dapat mengalami herpes zoster yang berat, mengenai beberapa dermatom, diseminata, dan keterlibatan sistemik. Rekerurensi herpes zoster pada pasien dengan HIV/AIDS juga sering terjadi (Uihlein et al., 2012; Rahmayunita & Puspongoro, 2018).



Gambar 23.5 Herpes zoster pada pasien HIV/AIDS (Handsfield, 2011).

Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis herpes zoster biasanya dapat ditegakkan hanya berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, namun pemeriksaan *Tzanck* tes dapat digunakan untuk membantu diagnosis herpes zoster. Metode ini dilakukan dengan cara mengambil kerokan dari dasar lesi, kemudian diwarnai Hematoksilin-Eosin, Papanicolau, Giemsa, Wright's atau toluidin biru yang memberikan gambaran sel raksasa berinti banyak (Durdu et al., 2008; Schmader & Oxman, 2012; Hastuti et al., 2018).

Terapi

Perbedaan terapi herpes zoster pada pasien imunokompeten dengan imunokompromais adalah lama penggunaan antivirus dan pilihan obat antivirus. Tabel 23.1 menjelaskan tentang pilihan terapi antiviral pada herpes zoster dengan HIV/AIDS (Schmader & Oxman, 2012).

Tabel 23.1 Terapi herpes zoster pada pasien imunokompromais (Schmader & Oxman, 2012).

No	Kondisi Pasien	Regimen terapi
1	Pasien dengan imunokompromais ringan	Famsiklovir 500 mg PO setiap 8 jam dalam 7-10 hari atau Valasiklovir 1 gram PO setiap 8 jam selama 7-10 hari Asiklovir 800 mg PO 5 kali sehari selama 7-10 hari
2	Pasien dengan imunokompromais berat	Asiklovir 10 mg/kg IV setiap 8 jam selama 7-10 hari
3	Pasien dengan resistensi asiklovir (seperti AIDS stadium lanjut)	Foscarnet 40 mg/kg IV setiap 8 jam sampai sembuh.

Komplikasi

Risiko herpes zoster pada infeksi HIV meningkat 7-15 kali. Herpes zoster dapat menjadi herpes zoster disseminata dan herpes zoster kronis atau rekuren. Herpes zoster disseminata adalah timbulnya lebih dari 20 vesikel di luar dermatom yang terkena atau dermatom yang berdekatan. Pasien dengan komplikasi diseminata memiliki manifestasi kulit yang

luas, seringnya fatal, dan dapat mengenai organ visceral seperti paru-paru, hati dan otak (Schmader & Oxman, 2012).

Pencegahan

Beberapa studi mengenai penggunaan vaksin dari virus *varicella zoster* yang dilemahkan telah dilaporkan bermanfaat pada pasien usia lebih dari 60 tahun untuk mencegah herpes zoster dan komplikasinya. Saat ini *United State Food and Drug Administration* (FDA) telah menyetujui penggunaan vaksin zoster untuk usia > 60 tahun sejak tahun 2006. *The Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) dari *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) juga menyetujui vaksin untuk individu dengan >60 tahun yang imunokompten tanpa melihat riwayat herpes zoster sebelumnya, saat ini di Amerika vaksin zoster sudah menjadi program rutin untuk imunisasi dewasa (Schmader & Oxman, 2012). Penggunaan vaksin zoster pada penderita immunokompromais hingga saat ini belum ada *guideline* yang merekomendasikan penggunaannya, mengingat vaksin yang digunakan adalah vaksin yang dilemahkan (Shafran, 2016).

Edukasi

Status imunitas yang tinggi pada pasien dengan HIV/AIDS akan mengurangi risiko komplikasi dari herpes zoster, sehingga penggunaan obat antiretroviral pada HIV/AIDS juga berperan kuat untuk mengurangi risiko pasien terkena penyakit kulit yang terkait. Diet dan nutrisi yang baik serta lingkungan yang sehat juga akan menghambat progresifitas menjadi AIDS (Schmader & Oxman, 2012).

MOLUSKUM KONTANGIOSUM

Pendahuluan

Moluskum kontagiosum, disebabkan oleh virus *Molluscum contagiosum* (MCV) *double-stranded* termasuk dalam keluarga *Poxviridae*. Penyakit kulit yang sering dijumpai yang memiliki manifestasi klinis sebagai papul berwarna seperti mutiara dengan umbilikasi ditengahnya. Sekitar 5-18 % pasien HIV yang tidak mendapatkan pengobatan antiretroviral dapat

mengalami penyakit ini. Tiga puluh lima persen pasien HIV yang memiliki *Cluster of Differentiation* (CD4) < 200 sel/mm³ rentan mengalami penyakit ini. Moluskum kontagiosum pada pasien HIV dapat bermanifestasi klinis lebih luas dan resisten terhadap terapi (Piggott et al., 2012; Uihlein et al., 2012; Hutapea & Nadek, 2018).

Definisi

Moluskum kontagiosum adalah penyakit infeksi kulit yang disebabkan oleh virus DNA genus *Molluscipox* (Leung et al., 2017; Hutapea & Nadek, 2018).

Epidemiologi

Moluskum kontagiosum bersifat endemis pada komunitas padat penduduk, higiene buruk dan daerah miskin. Penyakit ini terutama menyerang anak-anak, usia dewasa dengan aktivitas seksual aktif dan status imunodefisiensi. Penularan dapat melalui kontak langsung dengan lesi aktif atau autoinokulasi, penularan secara tidak langsung melalui pemakaian bersama alat-alat pribadi seperti handuk, pisau cukur, alat pemotong rambut serta penularan melalui kontak seksual (Uihlein et al., 2012). Prevalensi Moluskum kontagiosum di dunia berbeda-beda. Di AS sebesar 33%, di Mali 3,6%, di Australia tingkat seropositif keseluruhan dilaporkan 23%, di Afrika timur sebanyak 52% pada anak-anak yang berusia 2 tahun (Runtuwene et al., 2016). Prevalensi pada pasien HIV sekitar 5-8% pada pasien HIV yang tidak mendapatkan antiretroviral. Tiga puluh lima persen pasien HIV yang memiliki CD4 kurang dari 200 sel/mm³ rentan mengalami penyakit ini (Leung et al., 2017).

Patogenesis

Etiologi penyakit ini adalah virus (genus *Molluscipoxvirus*) yang menyebabkan moluskum kontagiosum menjadi anggota dari family *poxviridae*, yang juga terdapat anggota *smallpox*. *Molluscum Contagiosum Virus* (MCV) merupakan virus *double stranded DNA*, berbentuk lonjong dengan ukuran 230 x 330 nm. Terdapat 4 sub tipe utama *Molluscum Contagiosum Virus* (MCV), yaitu MCV I, MCV II, MCV III dan MCV IV.

Keempat subtipe tersebut menimbulkan gejala klinis serupa berupa lesi papul milier yang terbatas pada kulit dan membran mukosa. MCV I diketahui memiliki prevalensi lebih besar dibandingkan ketiga subtipe lain. Sekitar 96,6% infeksi moluskum contagiosum disebabkan oleh MCV I. Akan tetapi pada pasien dengan penurunan status imun didapatkan prevalensi MCV II sebesar 60%. *Molluscum Contagiosum Virus* (MCV) merupakan imunogen yang lemah. Sekitar sepertiga pasien tidak memproduksi antibod terhadap MCV, sehingga seringkali didapatkan serangan berulang. Tiga subtipe dari MCV telah diidentifikasi, semuanya memiliki presentasi klinis yang mirip dan tidak terlokalisir pada bagian tubuh tertentu (misalnya genital). *Molluscum Contagiosum Virus* tipe-1 (MCV-1) adalah subtipe yang paling ditemukan pada pasien, sedangkan MCV-3 jarang ditemukan. Sebagai contoh, analisis dari 106 MCV terisolasi secara klinis mengindikasikan kemunculan MCV-1,-2, dan-3 dengan perbandingan 80:25:1. Virus bereplikasi di dalam sitoplasma epitel sel, dan sel yang terinfeksi bereplikasi dua kali. Banyak gen MCV yang berkontribusi terhadap kegagalan respons imun pada MCV, termasuk (1) sebuah homolog dari MHC kelas I rantai berat yang mengganggu presentasi antigen (2) homolog kemokin yang dapat menghambat peradangan; dan (3) *glutathione peroxidase* homolog yang dapat melindungi virus dari kerusakan oksidatif oleh peroksida. MCV menginfeksi sel epitel dan bereplikasi di stratum spinosum dari epidermis. Replikasi virus dalam sitoplasma keratinosit menyebabkan proliferasi dan hipertrofi keratinosit dengan badan inklusi pada intrasitoplasma virus yang khas. Badan inklusi intrasitoplasmik mengandung sejumlah besar virion yang tertutup secara intraseluler oleh struktur kolagen dan kantung kaya lipid. Badan inklusi intrasitoplasma eosinofilik ini dapat ditunjukkan pada pewarnaan *hematoxylin-eosin*. Dengan kematian dan pecahnya sel inang, partikel MCV dilepaskan yang dapat menginfeksi sel epitel baru (Piggott et al., 2012; Uihlein et al., 2012; Leung et al., 2017).

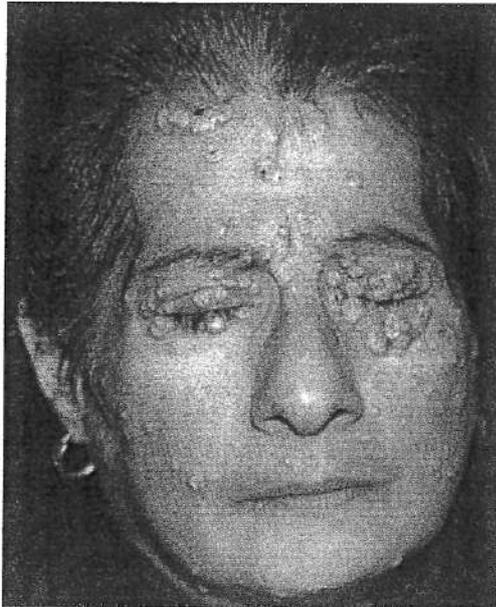
Manifestasi Klinis

Masa inkubasi berkisar dari 2 hingga 7 minggu, tetapi bisa selama 26 minggu. Lesi moluskum contagiosum biasanya muncul sebagai papula kecil, diskrit, berkilin, dan berwarna seperti daging, rata-rata berdiameter 3

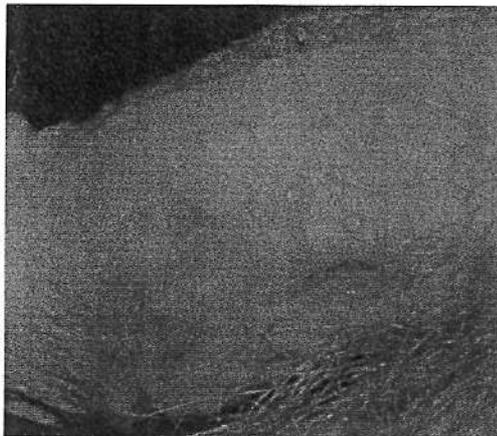
hingga 5 mm, seringkali dengan umbilikasi di central, jumlahnya biasanya kurang dari 20. Warnanya bisa putih mutiara, kuning, berwarna daging, tembus cahaya, merah muda atau merah (terutama ketika teriritasi). Lesi ini paling sering terjadi di daerah kulit yang sering mengalami trauma gesekan atau daerah kulit yang lembab. Pada anak-anak, lesi paling sering di ekstremitas (terutama daerah intertriginosa), batang tubuh, dan lebih jarang, wajah. Pada orang dewasa, lesi lebih sering terjadi pada perut bagian bawah, paha atas, daerah kemaluan, anus, dan daerah genital. Lokasi atipikal termasuk puting, areola, konjungtiva, mukosa mulut, bibir, kelopak mata, kulit kepala, dan telapak kaki. Lesi sering muncul dalam kelompok atau dalam pola linear (misalnya autoinokulasi). Pusat umbilikasi dapat sulit diamati pada lesi kecil dan anak kecil. Lesi biasanya asimtomatik tetapi kadang-kadang terasa gatal atau mengalami iritasi. Pada individu dengan imunodefisiensi, Lesi biasanya banyak dan sering lokasi di wajah dan genital. Lesi bisa meluas dan berukuran besar. Kadang-kadang, bisa mencapai ukuran lebih besar dari 1 cm (moluskum contagiosum raksasa). lesi dapat terjadi di lokasi atipikal dan dapat bermanifestasi atipikal seperti verukosa dan hipertrofik, tidak memiliki umbilikasi dan dalam beberapa kasus lesi dapat menyatu menjadi satu. Lesi cenderung progresif, cepat menyebar, resisten terhadap pengobatan, dan sering berulang (Emadi *et al.*, 2014; Altman & Vaness, 2015; Leung *et al.*, 2017).



Gambar 23.6 Moluskum contagiosum raksasa pada pasien HIV/AIDS (Emadi *et al.*, 2014).



Gambar 23.7 Lesi Moluskum kontagiosum yang ekstensif di daerah wajah pada pasien HIV/AIDS (Uihlein *et al.*, 2012).

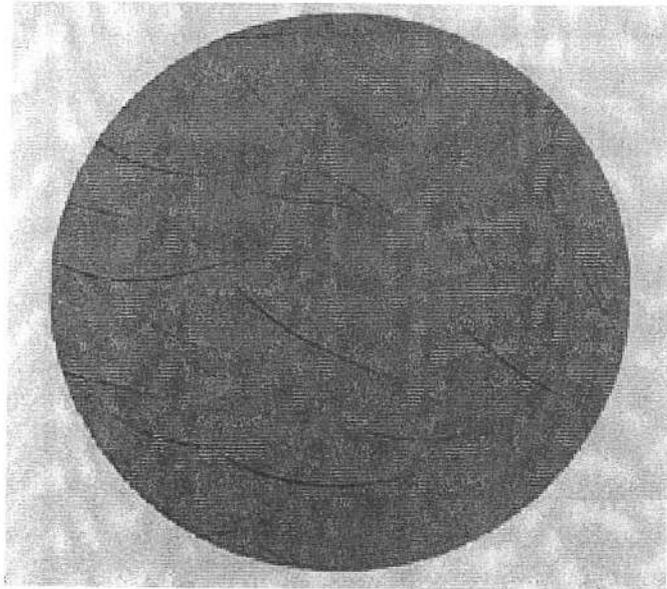


Gambar 23.8 Lesi Moluskum kontagiosum di batang penis pada pasien HIV/AIDS (Altman & Vaness, 2015).

Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis moluskum kontagiosum terutama didasarkan pada manifestasi klinis. Papul diskrit, halus, berwarna seperti kulit, berbentuk kubah dengan umbilikikasi ditengah bersifat patognomonik. Lensa pembesar atau dermoskopi membantu visualisasi pusat umbilikasi yang mungkin tidak jelas. Dermoskopi menunjukkan umbilikasi sentral dengan

polilobular yang berbatas jelas, putih sampai kekuning-kuningan struktur amorf dikelilingi oleh mahkota perifer berwarna kemerahan dan pembuluh darah linier atau bercabang. Meskipun metode molekuler seperti *polymerase chain reaction* (PCR) mungkin sangat bermanfaat untuk studi klinis dan epidemiologi infeksi moluskum kontagiosum, namun tidak secara rutin digunakan dalam praktek klinis. Pemeriksaan histopatologis dapat digunakan untuk mengkonfirmasi moluskum kontagiosum yang atipikal. Pemeriksaan histopatologis menggunakan pewarnaan *hematoxylin* dan eosin secara karakteristik menunjukkan keratinosit dengan badan inklusi intrasitoplasma eosinofilik yang disebut badan moluska (atau badan Henderson-Patterson). Jika perlu, bahan virus dapat diekstraksi dari ostium lesi kontagiosum moluskum dan akan menunjukkan bentuk bata partikel poxvirus di bawah mikroskop electron (Uihlein et al., 2012; Leung et al., 2017).



Gambar 23.9 Gambaran dermoskopi umbilikasi sentral pada lesi moluskum kontagiosum (Leung et al., 2017).



Gambar 23.10 Gambaran histopatologis moluskum contagiosum, menunjukkan badan *Henderson- Patterson* (Uihlein et al., 2012).

Terapi

Pemberian antiretroviral merupakan terapi utama pada pasien HIV. Pengendalian viral load dapat menghambat perburukan lesi. Jika lesi moluskum contagiosum menetap dapat menggunakan metode mekanik, metode kimiawi, dan pemberian imunomodulator. Metode mekanik termasuk *cryotherapy* (menggunakan liquid nitrogen, *curettage*, dan Laser PDL). *Cryotherapy* adalah pengobatan yang efektif untuk moluskum contagiosum. Nitrogen cair dapat diaplikasikan dengan semprotan atau kapas-aplikator langsung ke dan 2 mm di sekitar lesi. Efek yang dapat timbul meliputi nyeri, eritema, vesikel formasi, dan dispigmentasi. Kuretase adalah metode yang efektif untuk mengobati moluskum contagiosum. Tingkat keberhasilan tergantung pada keterampilan dan pengalaman operator, serta jumlah dan distribusidari lesi. Efek yang merugikan termasuk rasa sakit, pendarahan, dan jaringan parut. Kuretase tidak dianjurkan untuk pasien dengan dermatitis atopik karena meningkatnya jumlah lesi moluskum contagiosum dan risiko yang lebih besar untuk pembentukan bekas luka. Terapi laser PDL bersifat aman, efektif, dan ditoleransi dengan baik sebagai metode untuk mengobati moluskum

kontagiosum. Karena laser PDL tidak selalu tersedia dan pengobatan mahal, prosedur ini biasanya digunakan untuk pengobatan moluskum kontagiosum rekalsitran. Agen kimia (misalnya *cantharidin*, potasium hidroksida, *podophyllotoxin*, *benzoyl peroxide*, tretinoin, asamtrikloroasetat, asam laktat, asam glikolat, asam salisilat) bekerja dengan memproduksi respons peradangan lokal. Agen imunomodulator (misalnya imiquimod, *interferon alpha*, cimetidine) bekerja dengan meningkatkan pelepasan lokal sitokin seperti *interferon alpha*, yang menginduksi destruksi dan regresi infeksi virus. Terapi antiviral dengan cidofovir topical atau intravena juga telah digunakan untuk pasien immunocompromised dengan lesiberat, refrakter. Karena pemberian cidofovir intravena dapat menyebabkan nefrotoksitas, cidofovir topical lebih disukai. Obatnya, dalam bentuk gel 1 hingga 3% atau krim, bisa dioleskan ke lesi setiap hari 5 hari per minggu hingga resolusi, biasanya 6 hingga 8 minggu. Efek samping cidofovir topical termasuk iritasi, erosi, postinflamasi perubahan pigmen, dan bekas luka pada area pemberian (Emadi et al., 2014; Uihlein et al., 2012).

Komplikasi

Lesi moluskum kontagiosum dapat mengganggu secara kosmetik, membuat pasien merasa tidak nyaman, dan dapat menyebabkan kecemasan berlebihan bagi orang tua. Hal ini terutama terjadi pada lesi raksasa atau luas di lokasi yang terekspose. Komplikasi lain termasuk infeksi bakteri sekunder, iritasi, peradangan, konjungtivitis, dan keratitis superfisial punctat. Infeksi bakteri sekunder sering terjadi akibat lesi sering mengalami goresan (impetiginisasi). Sekitar 10% dari pasien yang terkena dapat mengalami *dermatitis eczematous* di sekitar lesi moluskum kontagiosum. *Dermatitis eczematous* biasanya reda secara spontan dengan pengobatan moluskum lesi kontagiosum. Dalam beberapa kasus, reaksi id mungkin muncul di lokasi yang jauh dari lesi moluskum kontagiosum (Piggott et al., 2012; (Leung et al., 2017).

Pencegahan

Pasien yang menderita moluskum kontagiosum diberikan penjelasan, untuk mengurangi kontak kulit dengan orang lain untuk mencegah

transmisi, dan mengurangi menggaruk untuk mengurangi autoinokulasi (Skerlev *et al.*, 2009).

Edukasi

Pada pasien HIV dan AIDS, pasien dianjurkan untuk selalu mengkonsumsi obat antiretroviral untuk mempercepat penyembuhan lesi. Edukasi ke pasien, jika penyakit ini bersifat rekuren (kambuh-kambuhan). Penyebaran dapat melalui kontak langsung antar kulit dan mukosa serta tidak langsung melalui handuk dan pisau cukur, menggunakan kondom bila terdapat lesi di area genital. Mengurangi garukan karena dapat memperbanyak lesi dan dapat menyebabkan infeksi bakteri sekunder (Altman & Vaness, 2015; Leung *et al.*, 2017).

ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA.

Pendahuluan

Oral hairy leukoplakia (OHL) adalah penyakit mulut yang berhubungan dengan *Human immunodeficiency virus* (HIV) yang paling terkait dengan infeksi, dan dapat bertindak sebagai penanda untuk immunosupresi. Pasien dengan immunodefisiensi yang berkepanjangan akibat HIV cenderung menderita OHL sebagai perkembangan *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) (Cecaro & Naidu, 2015; Caldeira *et al.*, 2016;).

Definisi

OHL adalah lesi oral jinak yang terkait dengan infeksi epitel mulut oleh virus *Epstein-Barr* (EBV). Biasanya terkait dengan AIDS, tetapi juga dapat diamati pada pasien dengan status immunosupresif lainnya. OHL adalah plak putih tanpa gejala pada batas lateral lidah dan permukaan datar, bergelombang, atau berbulu yang tidak dilepas ketika dikerok (Woo, 2012; Caldeira *et al.*, 2016).

Etiologi

Oral hairy leukoplakia (OHL) disebabkan oleh infeksi *Epstein-Barr virus* (EBV) di rongga mulut. Limfotropik EBV di dalam epitel (Sixbey, 2008; Woo, 2012).

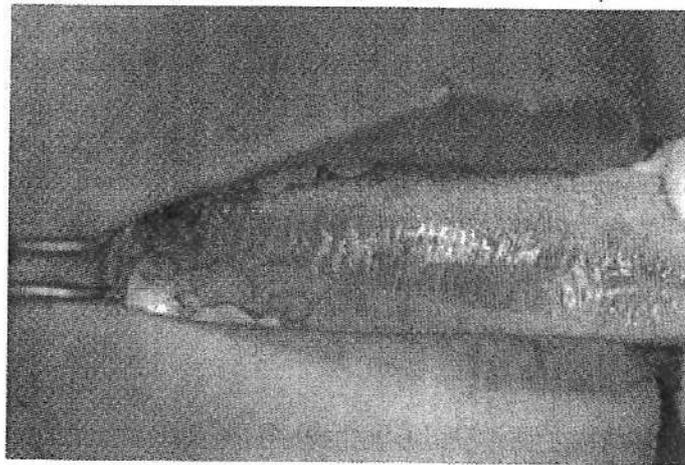
Epidemiologi

OHL dapat menjadi indikasi pertama bahwa pasien terinfeksi HIV. Pada pasien dengan HIV / AIDS, OHL biasanya dikaitkan dengan jumlah CD4 yang rendah dan *viral load* yang tinggi (WOO, 2012). Beberapa penelitian menggambarkan infeksi OHL bersamaan dengan Kandidiasis oris, suatu infeksi jamur yang juga sering didapatkan pada pasien HIV/AIDS. Jumlah CD4 yang rendah dan kebiasaan merokok pada pasien HIV menjadi faktor risiko independen untuk manifestasi OHL. Kandidiasis oral dapat menjadi penyakit primer atau lesi sekunder yang ditumpangkan pada OHL (Caldeira et al., 2016; Greenspan et al., 2016).

Manifestasi Klinis

Oral hairy leukoplakia (OHL) bermanifestasi sebagai plak putih yang tidak nyeri, biasanya terletak di perbatasan lateral lidah pada pasien immunokompromais, khususnya pasien dengan HIV / AIDS atau setelah menerima transplantasi organ (Woo, 2012).

OHL biasanya tampak sebagai lesi linear putih yang tegak lurus terhadap sumbu panjang lidah, tetapi ketika meluas dapat berkembang ke bagian dorsum lidah dan bermanifestasi sebagai plak (**Gambar 23.11**). Lesi biasanya asimtomatik dan sering terjadi superinfeksi dengan *Candida*. OHL jarang dilaporkan pada orang sehat (Woo, 2012).



Gambar 23.11 *Oral hairy leukoplakia* (Woo, 2012).

Diagnosis Banding

Kandidiasis oral sering terjadi pada lidah lateral dan sering memebrikan gambaran klinis menyerupai OHL (Woo, 2012).

Pemeriksaan Laboratorium

EBV dapat diidentifikasi melalui teknik mikroskop elektronik, hibridisasi *in situ*, imunohistokimia, dan reaksi rantai polimerase; Namun, sitologi eksfoliatif juga dapat digunakan untuk mendiagnosis OHL (Woo, 2012; Caldeira *et al.*, 2016). Apusan sitologi dan biopsi menunjukkan gambaran khas keberadaan EBV dan dapat dikonfirmasi dengan pemeriksaan hibridisasi *in situ* Woo, 2012).

Terapi

Perawatan untuk OHL tidak diperlukan pada sebagian besar pasien. Pengobatan topikal seperti retinoid, podophyllin, podophyllin dengan penciclovir, podophyllin dengan acyclovir, acyclovir, dan gentian violet paling sering direkomendasikan untuk pasien dengan OHL; tetapi ada pilihan perawatan lain seperti eksisi bedah, cryotherapy, dan terapi sistemik dengan obat antiviral (Caldeira *et al.*, 2016). Pengobatan dengan ARV akan memberikan resolusi terhadap OHL. Obat antijamur akan mengatasi kandidiasis yang sering menyertai OHL (Woo, 2012).

Prognosis

Pada pasien dengan HIV / AIDS, OHL biasanya dikaitkan dengan jumlah CD4 yang rendah dan *viral load* yang tinggi. Resolusi OHL terjadi seiring dengan terapi ARV (Woo, 2012).

DAFTAR PUSTAKA

- Altman K, Vaness E. 2015. Cutaneous Manifestations of Human Immunodeficiency Virus: a Clinical Update. *Curr Infect Dis Rep*; 17(3): 464-70.
- Androphy EJ, Kirnbauer R. 2012. Human Papillomavirus. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist

- BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K, editors. New York. McGraw Hill.p.2421-43.
- Bunker CB, Gotch F. 2010. HIV and the skin. In: *Rook's textbook of dermatology. 8th ed.* Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Oxford: Wiley Blackwell. p. 35.1-47.
- Caldeira PC, Gregio AMT, Gontijo de Moura MD, et al. 2016. Oral Hairy Leukoplakia. In: *Oral Candidosis.* Switzerland: Springer Nature.p. 69-73.
- Camargo CC, Tasca KI, Mendes MB, Mior HA, Souza LR. 2014. Prevalence of anogenital warts in Men with HIV/AIDS and associated factors. *The Open AIDS Journal*; 8:25-30.
- Cecaro M and Naidu K. 2015. HIV/AIDS and the Oral Manifestations Associated with the Disease. *Occupational Medicine & Health Affairs*, 2-3.
- Corey L, Wald A. 2008. Genital Herpes. In: *Sexually transmitted disease. 4th ed.* Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al, editors. New York: McGraw Hill.
- Dewi ISL, Hidayati AN. 2015. Manifestasi kelainan kulit pada pasien HIV dan AIDS. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*, 27(2): 97-105.
- Durdu M, Baba M, Seckin D. 2008. The value of Tzanck smear test in diagnosis of erosive, vesicular, bullous, and pustular skin lesions. *J Am Acad Dermatol.*, 59(6):958-64.
- Emadi NS, Bhatt MS, M'Imunya JM, Suleh AM, Raeeskarami AS, Rezai MS, et al. 2014. Cutaneous manifestation in children with HIV/AIDS. *J Pediatr*, 2(1):17-28.
- Greenspan JS, Greenspan J, Webster-Cyriaque J. 2016. Haily leukoplakia; lesson learned: 30-plus years. *Oral Diseases*, 22(S1). Wiley Online Library. Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/odi.12393>. Accessed 25 September 2018.
- Handsfield HH. 2011. Genital Herpes. In: *Color atlas and synopsis of sexually transmitted disease. 3rd ed.* New York: Mc Graw Hill.
- Handsfield HH. 2011. Human papillomavirus infevtion and genital warts. In: *Color atlas and synopsis of sexually transmitted disease. 3rd ed.* New York: Mc Graw Hill.
- Handsfield HH. 2011. Varicella zoster virus infection in the immunocompromised host. In: *Color atlas and synopsis of sexually transmitted disease. 3rd ed.* New York: Mc Graw Hill.

- Hastuti R, Ulya I, Mustifah EF, Risman M, Dharmawan N. 2018. Herpes zoster lumbalis sinistra pada pasien terinfeksi HIV. *Cermin Dunia Kedokteran*, 45(4):277-9.
- Hutapea R, Nadek K. 2018. Moluskum Kontagiosum Pada Pasien HIV/AIDS. Dalam: *Manifestasi dan Tatalaksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS*. Hidayati AN, Daili FS, Niode NJ, et al., editor. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Indriatmi W, Daili FS. 2018. Kutil anogenital pada Infeksi HIV/AIDS. Dalam: *Manifestasi dan Tatalaksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS*. Hidayati AN, Daili FS, Niode NJ, et al., editor. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Indriatmi W, Zubier F. 2017. Kondilomata akuminata. Dalam: *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-5, cetakan ke-1. Daili SF, Nilasari H, Indriatmi W, Zubier F, Romawi R, Pudjiati SR, editor. Jakarta: Badan Penerbit FKUI.
- James DW, Berger TG, Elston DM. 2011. *Viral disease. Andrew's disease of the skin clinical dermatology*. 11th ed. Saunders Elsevier.
- Leffell DJ, Wolf K, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8thed. New York: McGraw Hill.
- Leung AKC, Barankin B, Hon KLE. 2017. Molluscum contagiosum: an update. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*, 11(1):22-31.
- Marques RA, Cohen JI. 2012. Herpes simplex. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K, editors. New York: McGraw Hill.
- Nilasari H, Daili SF. 2017. Dalam: *Infeksi menular seksual*. Edisi ke-5, cetakan ke-1. Daili SF, Nilasari H, Indriatmi W, Zubier F, Romawi R, Pudjiati SR, editor. Jakarta. Badan Penerbit FKUI.
- Nilasari H, Lumintang H. 2018. Infeksi Herpes Simpleks pada Pasien HIV/AIDS. Dalam: *Manifestasi dan Tatalaksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS*. Hidayati AN, Daili FS, Niode NJ, et al., editor. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Piggott C, Friedlander FS, Tom W. 2012. Pox Virus. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8thed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K, editors. New York: McGraw Hill.
- Rahmayunita G, Pusponegoro EHD. 2018. Infeksi Varisela-Zoster pada HIV/AIDS. Dalam: *Manifestasi dan Tatalaksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS*. Hidayati AN, Daili FS, Niode NJ, et al., editor. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

- Runtuwene N, Niode N, Pandaleke T. 2016. Profil moluskum contagiosum di Poli klinik Kulit dan Kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Januari 2013-Desember 2015. *E-CI*, 2(1): 34-8.
- Schmader KE, Oxman MN. 2012. Varicella and herpes zoster. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8th ed.* Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. New York: McGraw Hill.
- Shafran SD. 2016. Live Attenuated Herpes Zoster Vaccine for HIV-Infected Adults. *HIV Med.*, 17(4):305-10.
- Sixbey JW. 2008. Epstein-Barr Virus Infection. In: *Sexually transmitted disease. 4th ed.* Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al, editors. New York: McGraw Hill.
- Skerlev M, Husar K, Sirotković-Skerlev M. 2009. Mollusca contagiosa. From paediatric dermatology to sexually transmitted infection. *Hautarzt*, 60(6):472-6.
- Staikov I, Neykov N, Marinovic B, Lipozenčić J, Tsankov N. 2014. Herpes zoster as a systemic disease. *Clin Dermatol.*, 32(3):424-9. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.11.010
- Uihlein LC, Saavedra AP, Johnson RA. 2012. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus disease. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 2. 8th ed.* Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. New York: McGraw Hill.
- Winer RL, Koutsky LA. 2008. Genital human papillomavirus infection. In: *Sexually transmitted disease. 4th ed.* Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al, editors. New York: McGraw Hill.
- Wolff K, Johnson RA. 2009. Herpes simplex virus: widespread cutaneous infection associated with cutaneous immunocompromise. In: *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology. 6th ed.* New York: McGrawhill.
- Wolff K, Johnson RA. 2009. Human papillomavirus: mucosal infection. In: *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology. 6th ed.* New York: McGrawhill.
- Woo SB. 2012. Biology and Pathology of Oral Cavity. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8th ed.* Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolf K, editors. New York: McGraw Hill.
- Wormser GP. 2003. *AIDS and other manifestation of HIV infection. 4th ed.* New York: Elsevier.