

INFEKSI PADA REMAJA

INFEKSI PADA REMAJA

Dr. dr. Edy Hartoyo, Sp. A(K)

 **SARI MULIA** *Indah*

INFEKSI PADA REMAJA

Penulis : Dr. dr. Edi Hartoyo, Sp. A(K)
Layout & Desain : Wawan Wicaksono
Produksi : Sari Mulia Indah

ISBN : 978-623-93475-7-4
xii + 87 hal., 15,5 x 23 cm

Penerbit:



Jl. Pramuka No. 2 Komplek Universitas Sari Mulia
Banjarmasin, Kalimantan Selatan
Telp : (0511) 674 2822 - 0821 3644 7888

© Sari Mulia

Cetakan Pertama, 2022
Hak Cipta dilindungi Undang-Undang
All Right Reserved

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

KATA PENGANTAR

PERKEMBANGAN ilmu kedokteran umumnya selalu berkembang secara cepat disertai oleh makin meningkatnya pemahaman tentang ilmu kedokteran. Kondisi pasien yang kompleks dan teknologi mutakhir memberikan dampak pada profesi dokter untuk membekali diri agar dapat ikut serta dalam pelayanan medik secara komprehensif.

Dengan kemajuan ilmu dan teknologi kedokteran, akan menghasilkan perubahan-perubahan menuju kearah pelayanan yang lebih baik. Pemahaman tentang infeksi pada remaja memegang peranan penting sebagai acuan didalam tatalaksana infeksi pada remaja.

Buku ini disusun dengan tujuan untuk memudahkan para mahasiswa, dokter umum dalam mempelajari dan memahami penyakit infeksi pada remaja. Buku ini berisi tentang epidemiologi, etiologi, pathogenesis, gejala klinis, komplikasi, tatalaksana dan pencegahan. Dalam Buku ini berisikan materi tentang: Flour Albus, Kondiloma Akuminata, Trikomoniasis, Sifilis, Herpes Simplek, HIV, Gonore, Herpes Zoster dan Clamidia Trachomatis. Oleh karena kemajuan ilmu dan tehnologi sehingga buku ini suatu saat akan mengalami revisi sesuai dengan kemajuan ilmu dan tehnologi yang terus berkembang.

Terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu penyusunan buku ini sehingga bisa diterbitkan. Kami menyadari masih banyak kekurangan dalam penyusunan buku ini, kami masih membutuhkan masukan dan saran membangun demi perbaikan dalam penyusunan buku buku selanjutnya. Semoga buku ini memberikan manfaat bagi para pembaca.

Banjarmasin, 15 Maret 2022

Dr. dr. Edi Hartoyo, Sp. A(K)

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR — vii

DAFTAR ISI — v

DAFTAR GAMBAR— ix

BAB I. REMAJA — 1

1.1. Pembagian Remaja — 2

BAB II. FLOUR ALBUS — 3

2.1. Pendahuluan — 3

2.2. Epidemiologi — 4

2.3. Etiologi — 5

2.4. Patogenesis — 10

2.5. Gejala Klinis — 11

2.6. Tatalaksana — 13

2.7. Komplikasi — 14

2.8. Kesimpulan — 15

2.9. Daftar Pustaka — 16

BAB III. KONDILOMA AKUMINATA — 19

- 3.1. Pendahuluan — 19
- 3.2. Epidemiologi — 20
- 3.3. Etiologi — 20
- 3.4. Patogenesis — 21
- 3.5. Gejala Klinis — 22
- 3.6. Tatalaksana — 23
- 3.7. Pencegahan — 24
- 3.8. Daftar Pustaka — 25

BAB IV. TRIKOMONIASIS — 27

- 4.1. Pendahuluan — 27
- 4.2. Patogenesis — 28
- 4.3. Gejala Klinis — 29
- 4.4. Diagnosis — 30
- 4.5. Tatalaksana — 32
- 4.6. Pencegahan — 33
- 4.7. Daftar Pustaka — 34

BAB V. SIFILIS — 35

- 5.1. Pendahuluan — 35
- 5.2. Etiologi — 36
- 5.3. Patofisiologi — 36
- 5.4. Diagnosis — 37
- 5.5. Gejala Klinik — 38
- 5.6. Tatalaksana — 39
- 5.7. Pencegahan — 39
- 5.8. Daftar Pustaka — 40

BAB VI. HERPES SIMPLEK — 41

- 6.1. Pendahuluan — 41
- 6.2. Epidemiologi — 42
- 6.3. Etiologi — 43

- 6.4. Patofisiologi — 43
- 6.5. Diagnosis — 44
- 6.6. Gejala Klinis — 45
- 6.7. Tatalaksana — 46
- 6.8. Pencegahan — 47
- 6.9. Daftar Pustaka — 48

BAB VII. HUMAN IMMUNODEFISIENSI VIRUS PADA REMAJA — 51

- 7.1. Pendahuluan — 51
- 7.2. Epidemiologi — 52
- 7.3. Patogenesis — 54
- 7.4. Manifestasi Klinik HIV pada Remaja — 57
- 7.5. Terapi — 59
- 7.6. Penutup — 63
- 7.7. Daftar Pustaka — 64

BAB VIII. HUMAN IMMUNODEFISIENSI VIRUS PADA REMAJA — 67

- 8.1. Pendahuluan — 67
- 8.2. Etiologi dan Patogenesis — 67
- 8.3. Epidemiologi — 68
- 8.4. Gambaran Klinis — 69
- 8.5. Tatalaksana — 70
- 8.6. Komplikasi — 71
- 8.7. Daftar Pustaka — 73

BAB IX. HERPES ZOSTER — 75

- 9.1. Pendahuluan — 75
- 9.2. Epidemiologi — 76
- 9.3. Patogenesis — 76
- 9.4. Gejala Klinis — 78
- 9.5. Tatalaksana — 78

9.6. Prognosis — 80

9.7. Kesimpulan — 80

BAB X. CLAMIDIA TRACHOMATIS — 83

10.1. Epidemiologi — 83

10.2. Manifestasi Klinis — 84

10.3. Tatalaksana — 86

10.4. Pencegahan — 87

10.5. Daftar Pustaka — 88

DAFTAR GAMBAR

- Gambar 1. *Neisseria gonorrhoeae* — 7
- Gambar 2. Clue cell — 8
- Gambar 3. *Candida albicans* — 9
- Gambar 4. *Trichomonas vaginalis* — 10
- Gambar 5. *Treponema pallidum* — 36
- Gambar 6. Prevalensi HIV global — 53
- Gambar 7. Kerentanan Remaja — 54
- Gambar 8. Contoh gejala klinis pada herpes zoster — 78
- Gambar 9. Infeksi *Chlamydia trachomatis* pada serviks — 85
- Gambar 10. Infeksi *Chlamydia trachomatis* pada daerah tuba — 85

BAB I.

REMAJA

REMAJA adalah seseorang yang berada dalam masa peralihan dari anak-anak menuju dewasa. Menurut WHO, masa remaja terjadi dalam rentang usia 12-24 tahun. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 25 tahun 2014 remaja merupakan penduduk yang berusia 10-19 tahun. Masa remaja (10-19 tahun) merupakan fase pertumbuhan dan perkembangan fisik yang disertai dengan pematangan seksual yang seringkali mengarah pada hubungan intim. Penyakit infeksi pada remaja banyak terjadi seperti HIV/AIDS, gonorrhoe, sphilis, keputihan, trikomoniasis, herpes simplek dan herpes genital. Remaja memiliki epidemi penyakit infeksi tersendiri dan ditangani secara terpisah dari orang dewasa. Remaja dapat dibagi lagi menjadi pelajar, remaja “kumuh” (slum) dan remaja jalanan. Remaja jalanan yang paling rentan terhadap HIV/AIDS. Diantara berbagai faktor dan situasi risiko remaja tertular virus HIV adalah remaja pekerja seksual, perdagangan anak, pekerja dibawah umur, penduduk migran, pelecehan seksual masa kanak-kanak,

hubungan seks paksa dengan orang yang lebih tua dan kerentanan biologis (saluran reproduksi belum dewasa) serta psikologis.

Cara penularan yang paling umum adalah heteroseksual, namun semakin banyak anak yang terinfeksi perinatal memasuki masa remaja. Hal ini disebabkan oleh “perkembangan bimodal” (perkembangan yang cepat dan lambat) di antara anak-anak yang terinfeksi secara vertikal. Secara klinis, remaja yang terinfeksi HIV muncul sebagai individu yang terhambat secara fisik dengan pubertas yang tertunda. Kondisi penyakit mental dan penyalahgunaan zat merupakan penyakit penyerta yang penting. Pengungkapan, pernyataan status HIV kepada diri sendiri dan keluarga merupakan tantangan. Rasa bersalah pada remaja yang terinfeksi secara seksual dan kecenderungan untuk menyalahkan orang tua jika terkena secara vertikal, memerlukan pertimbangan khusus dan konseling yang tepat.

1.1. PEMBAGIAN REMAJA

Perkembangan psikologis, fisiologis dan sosial masa remaja dibagi lagi menjadi remaja awal, pertengahan dan akhir. Tahap awal (10-13 tahun), remaja sudah mulai memiliki kemandirian ditandai dengan perubahan fisik yang cepat dengan dimulainya masa pubertas (8-11 tahun pada wanita dan 9-11,5 tahun pada pria). Tahap pertengahan (14-16 tahun) ditandai dengan meningkatnya ruang lingkup perasaan dan semakin pentingnya nilai kelompok sebaya dan lebih banyak perilaku pengambilan risiko. Tahap akhir (17-19 tahun) mewakili orang dewasa yang baru muncul telah berhasil beralih menerima tanggung jawab atas perilaku mereka. Penanganan infeksi pada masa remaja membutuhkan perhatian dan ketelitian khusus pada setiap kasusnya.

BAB II.

FLUOR ALBUS

2.1. PENDAHULUAN

FLUOR ALBUS atau keputihan adalah keluarnya cairan selain darah dari vagina diluar kebiasaan, baik berbau ataupun tidak, disertai rasa gatal setempat. Keputihan merupakan hal yang biasa terjadi pada tubuh wanita, terutama pada remaja wanita yang sedang mengalami masa pubertas.

Fluor albus pada remaja dibagi menjadi dua yaitu keputihan normal (fisiologis) dan abnormal (patologis). Keputihan fisiologis terjadi pada saat sebelum dan sesudah menstruasi, mengalami stres dan mengalami kelelahan. Pada keputihan fisiologis cairan yang keluar berwarna jernih atau kekuning-kuningan dan tidak berbau. Keputihan patologis (abnormal) dapat terjadi akibat adanya infeksi. Ciri-ciri dari keputihan patologis yaitu cairan yang keluar sangat kental dan warna kekuningan, bau yang sangat menyengat, jumlahnya yang berlebih dan menyebabkan

rasa gatal, nyeri, rasa sakit dan panas saat berkemih. Untuk mencegah terjadinya keputihan, maka remaja wanita harus memahami tentang keputihan dan cara menjaga kebersihan organ reproduksinya.

2.2. EPIDEMIOLOGI

Data dari World Health Organization (WHO) tentang kesehatan reproduksi wanita, 75% wanita di dunia mengalami fluor albus, paling tidak sekali seumur hidup dan 45% di antaranya mengalaminya sebanyak 2 kali atau lebih. Gejala keputihan juga dialami oleh wanita yang belum menikah atau remaja wanita yang berumur 15-19 tahun yaitu sekitar 31,8%. Prevalensi wanita yang mengalami keputihan di Eropa 25%, Asia sebesar 76%, Afrika dan Amerika 45-55%.

Sebanyak 90% wanita di Indonesia mengalami keputihan dan sebanyak 60% dialami oleh remaja putri. Berdasarkan data statistik Indonesia tahun 2013, dari 45,3 juta jiwa remaja berusia 15-19 tahun berperilaku tidak sehat. Dari 30 juta jiwa wanita berusia 15-19 tahun, 83,3% pernah berhubungan seksual, merupakan salah satu penyebab terjadinya keputihan.

Studi menunjukkan bahwa *Candida albicans* merupakan penyebab tersering keputihan pada wanita usia muda. Penyebab lainnya ialah vaginosis bakterial (VB), *Neisseria gonorrhoeae* dan *Trichomonas vaginalis*. Hal ini dapat terjadi karena banyak wanita yang kurang menyadari pentingnya menjaga kebersihan daerah vagina serta tidak tahu cara membersihkan daerah vagina secara tepat. Selain itu, dapat juga dipengaruhi oleh cuaca lembab yang memudahkan terjadinya infeksi jamur.

2.3. ETIOLOGI

Penyebab dari keputihan pada remaja terdiri dari non-infeksi dan infeksi.

1. Non-infeksi:

a. Keputihan fisiologis

Keputihan fisiologis disebabkan oleh pengaruh hormonal, dapat ditemukan saat ovulasi karena sekret kelenjar serviks uteri yang menjadi lebih encer, saat rangsangan sebelum dan waktu berhubungan seksual akibat transudasi dinding vagina dan saat stres atau kelelahan yang menyebabkan perubahan pada keseimbangan hormon di dalam tubuh sehingga memicu terjadinya pengeluaran sekret vagina.

b. Penggunaan celana dalam yang ketat dan tidak menyerap keringat.

Semua jamur tumbuh subur pada keadaan yang hangat dan lembab. Sirkulasi udara segar di sekitar vulva penting karena dapat menghambat pertumbuhan jamur tidak normal. Memakai celana dalam yang ketat dan tidak menyerap keringat akan menghalangi permukaan organ genitalia untuk mendapatkan udara agar permukaan itu tetap kering. Keadaan ini memudahkan jamur *Candida* dan bakteri patogen lainnya untuk berkembang.

c. Cara membersihkan alat kemaluan yang salah

Cara membersihkan alat kemaluan yang salah dapat menyebabkan jamur dan bakteri untuk berkembang. Ketidaktahuan banyak perempuan membersihkan kemaluannya dari arah belakang ke depan. Ternyata cara tersebut sama saja menarik kotoran ke daerah vagina. Cara membersihkan kemaluan yang benar ialah dari arah depan ke belakang.

d. Penggunaan Pantyliner

Pantyliner adalah bantalan pembalut tipis yang sering digunakan berbeda dengan pembalut. Pantyliner digunakan untuk mencegah celana dalam kotor saat pra atau postmenstruasi. Pemakaian pantyliner yang menempel langsung pada daerah vulva dan perineum dapat mempengaruhi keadaan di vulva seperti kelembaban pH dan suhu pada vulva. Keadaan ini dapat mengubah keadaan mikroorganisme yang ada pada permukaan kulit dan mukosa yakni memicu pertumbuhan bakteri serta jamur oleh karena itu penggantian pantyliner disarankan 2 jam sekali.

e. Masuknya benda asing ke dalam vagina

Benda asing di vagina dapat merangsang produksi cairan yang berlebihan. Seperti pada penggunaan tampon yang tertinggal. Cairan yang keluar mula-mula jernih dan tidak berbau tetapi jika terjadi luka dan infeksi mikroorganisme dapat mengakibatkan keputihan menjadi keruh dan berbau.

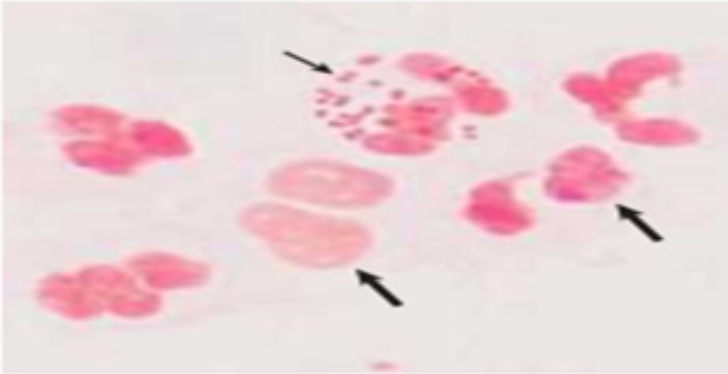
f. Pembersih Kewanitaan

Pembersih kewanitaan sebaiknya tidak digunakan karena dapat mengiritasi membran mukosa dan dapat menimbulkan sekret vagina. Pembersih kewanitaan membuat vagina menjadi kering dan gatal serta dapat menyebabkan reaksi alergi. Pembersih kewanitaan juga akan mengganggu keseimbangan flora normal vagina. Bila terlalu sering dipakai akan membunuh flora normal dalam vagina yang selanjutnya akan memicu timbulnya infeksi.

2. Infeksi

a. *Neisseria gonorrhoea*

Neisseria gonorrhoea merupakan bakteri gram negatif, tahan asam, terlihat di luar dan di dalam leukosit, cepat mati dalam keadaan kering dan tidak tahan zat disinfektan. Daerah yang paling mudah terinfeksi adalah daerah dengan mukosa epitel kuboid atau lapis gepeng yang belum berkembang yakni pada vagina wanita sebelum pubertas. Bakteri ini penyebab penyakit gonore yang penularannya terjadi melalui hubungan kelamin yaitu secara genito-genital, oro-genital, ano-genital dan dapat juga menular dari ibu ke bayi selama persalinan.



Gambar 1. *Neisseria gonorrhoeae*

b. *Gardnerella vaginalis*

Gardnerella vaginalis merupakan bakteri yang bersifat anaerob fakultatif, tidak mempunyai kapsul, tidak bergerak dan tes katalase, oksidase, reduksi nitrat, indol dan urease negatif. Bakteri ini biasanya mengisi penuh sel epitel vagina dengan membentuk bentukan khas yang disebut clue cell. Bakteri ini merupakan penyebab dari penyakit vaginosis bakterial. Vaginosis bakterial (VB) merupakan infeksi polimikrobial disebabkan oleh penurunan jumlah *Lactobacillus* diikuti peningkatan bakteri anaerob yang berlebihan. Paling sering terjadi pada usia 15-44 tahun. Faktor risiko terjadinya VB antara lain berganti-ganti

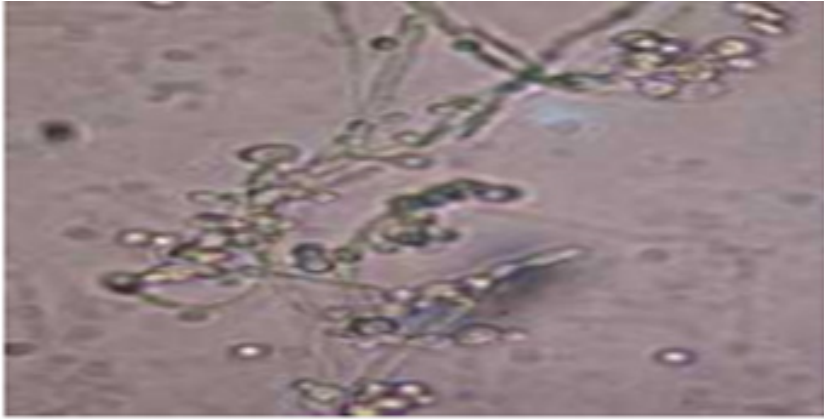
pasangan, hubungan seksual terlalu dini dan merokok yang membuat keseimbangan flora normal vagina terganggu.



Gambar 2. Clue cell

c. *Candida albicans*

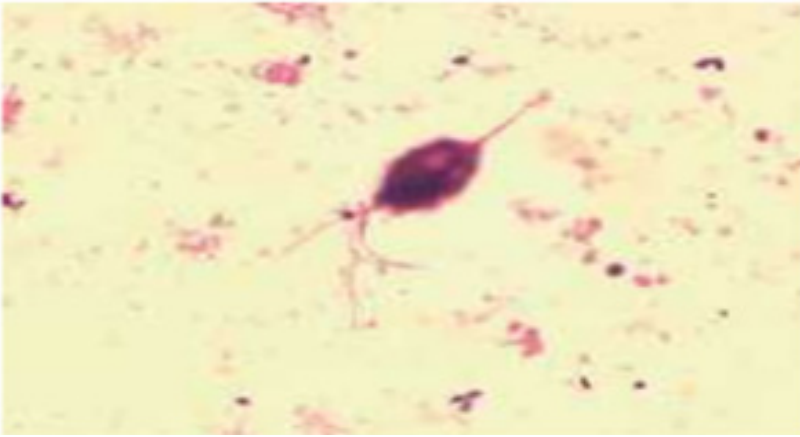
Candida albicans merupakan mikroorganisme oportunistik, selalu ada dan terdapat pada tubuh dalam jumlah yang sedikit. Apabila terjadi ketidakseimbangan seperti pH vagina berubah atau terjadi perubahan hormonal maka *Candida* akan bertambah banyak dan terjadilah kandidiasis. Cairan yang dikeluarkan biasanya kental, berwarna putih susu seperti susu pecah dan sering disertai gatal, vagina tampak kemerahan akibat proses peradangan.



Gambar 3. Candida albicans

d. Trichomonas vaginalis

Trichomonas vaginalis merupakan flagelata berbentuk filiformis, mempunyai 4 flagela dan bergerak seperti gelombang. Parasit ini berkembang biak secara belah pasang memanjang dan dapat hidup dalam suasana pH 5-7,5. Parasit ini paling baik tumbuh dalam keadaan anaerobik dan tidak dapat tumbuh pada keasaman vagina normal. Tranmisi dari penyakit ini melalui hubungan seksual. Namun dapat juga melalui handuk, pakaian atau saat berenang. Pada wanita bagian tubuh yang terinfeksi yakni vulva, vagina atau uretra.



Gambar 4. *Trichomonas vaginalis*

2.4. PATOGENESIS

Cairan yang keluar dari vagina pada keadaan normal terdiri dari epitel vagina, cairan transudasi dari dinding vagina, sekresi dari endoserviks berupa mukus, sekresi dari saluran yang lebih atas dalam jumlah yang relatif bervariasi serta mengandung mikroorganisme terutama *Lactobacillus*. *Lactobacillus* mempunyai peranan penting dalam menjaga suasana vagina dengan menekan pertumbuhan mikroorganisme patologis dengan cara:

1. Mengubah glikogen dari epitel vagina yang terlepas menjadi asam laktat sehingga pH vagina tetap dalam keadaan asam (pH: 3,0-4,5) pada wanita dalam masa reproduksi.
2. Memproduksi hidrogen peroksida (H_2O_2) sebagai bacterial antagonism. Menghambat pertumbuhan mikroorganisme melalui interaksi langsung atau melalui human myeloperoxidase. Hidrogen peroksida yang diproduksi oleh *Lactobacillus* dapat menginaktivasi HIV-1, herpes simplex virus type 2 (HSV-2), *Trichomonas vaginalis*, *G. vaginalis* and *E. coli*.
3. Memproduksi bacteriocins (antimicrobial peptides) dengan aktivitas inhibisi yang bervariasi mulai dari yang sempit (berhubungan dengan spesies *Lactobacillus*) sampai yang luas (kelompok bakteri lain, termasuk *G. vaginalis*).

Apabila terjadi ketidakseimbangan suasana flora normal pada vagina yang dapat disebabkan oleh penurunan fungsi dari *Lactobacillus* maka akan terjadi aktivitas dari mikroorganisme yang selama ini ditekan oleh flora normal vagina sehingga menimbulkan reaksi inflamasi.

2.5. GEJALA KLINIS

Manifestasi klinis tergantung pada penyebab keputihan yaitu keputihan fisiologis dan patologis

1. Fisiologis

Keputihan fisiologis secara umum tidak muncul keluhan, hanya merasa tidak nyaman dengan keluarnya cairan atau sekret tidak berwarna atau jernih, tidak berbau, tidak gatal dan tidak ada nyeri saat berkemih.

2. Patologis

Segala perubahan yang menyangkut warna dan jumlah dari sekret vagina merupakan suatu tanda terjadinya infeksi pada vagina. Beberapa gejala pada keputihan patologis secara umum antara lain:

- a. Keputihan yang disertai rasa gatal, ruam kulit dan nyeri.
- b. Sekret vagina yang bertambah banyak
- c. Rasa panas saat kencing
- d. Sekret vagina berwarna putih dan menggumpal
- e. Berwarna putih keabu-abuan atau kuning dengan bau yang menusuk

Infeksi gonorrhea gejala yang ditimbulkan pada wanita umumnya asimtomatik. Jika memiliki gejala, biasanya ringan dan tidak spesifik. Gejalanya antara lain sekret purulen, disuria, poliuria, timbul rasa nyeri pada punggung bawah.

Vaginosis bakterial, muncul sekret vagina yang keruh, encer, putih abu-abu hingga kekuning-kuningan dengan bau busuk atau amis. Iritasi daerah vagina atau sekitar vagina membuat gatal dan rasa terbakar yang relatif ringan.

Kandidiasis vagina, keluhan yang menonjol adalah rasa gatal, panas terbakar, sering kali disertai dengan iritasi vagina, disuria atau keduanya. Cairan vagina yang keluar berwarna putih seperti keju (cottage-cheese like appearance).

Trikomoniasis, keluhan yang menonjol adalah keluarnya sekret berwarna kuning kehijauan, purulen, berbusa dan berbau busuk disertai rasa gatal, terbakar, nyeri disekitar vagina dan disuria. Kadang terbentuk abses kecil pada dinding vagina dan serviks yang tampak sebagai granulasi berwarna merah dan dikenal sebagai strawberry appearance.

Tabel 1. Perbedaan gejala klinis vaginosis bakterial, trikomoniasis dan kandidiasis

	Normal	Vaginosis Bakterial	Kandidiasis	Trikomoniasis
Gejala	Tidak ada	Sekret, bau busuk, mungkin gatal	Sekret, gatal dan seperti terbakar	Sekret, bau busuk, mungkin gatal
Sekret vagina	Sedikit, putih	Meningkat, tipis, homogen, putih, abu-abu	Meningkat, putih, seperti keju	Meningkat, kuning, hijau, berbusa
Bau	Tidak ada	Sering, seperti bau ikan	Tidak ada	Dapat ada, seperti bau ikan

2.6. TATALAKSANA

1. Keputihan Fisiologis

Keputihan yang keluar secara fisiologis tidak diperlukan terapi. Tetapi, diperlukan edukasi bahwa sekret tersebut akan keluar secara fisiologis dari tubuh karena pengaruh hormonal, disarankan menjaga kebersihan dan mencegah kelembapan yang berlebihan. Menjaga kebersihan daerah organ reproduksi sebagai tindakan pencegahan sekaligus mencegah berulangnya keputihan dengan:

- a. Pola hidup sehat yaitu diet seimbang, olah raga rutin, istirahat cukup, hindari rokok dan alkohol serta hindari stres berkepanjangan.
- b. Selalu menjaga kebersihan daerah pribadi dengan menjaganya agar tetap kering dan tidak lembab misalnya dengan menggunakan celana dalam dengan bahan yang menyerap keringat, hindari pemakaian celana terlalu ketat. Biasakan untuk mengganti pembalut, pantyliner pada waktunya untuk mencegah bakteri berkembang biak.
- c. Biasakan membasuh dengan cara yang benar tiap kali buang air yaitu dari arah depan ke belakang.
- d. Penggunaan cairan pembersih vagina sebaiknya tidak berlebihan karena dapat mematikan flora normal vagina.
- e. Hindari penggunaan tissue atau sabun dengan pewangi pada daerah vagina karena dapat menyebabkan iritasi.
- f. Hindari pemakaian barang-barang yang memudahkan penularan seperti meminjam perlengkapan mandi dsb. Sedapat mungkin tidak duduk di atas kloset di WC umum atau biasakan mengelap dudukan kloset sebelum menggunakannya.

2. Keputihan Patologis

Penatalaksanaan keputihan patologis tergantung dari penyebab infeksi seperti jamur, bakteri atau parasit. Untuk keputihan yang ditularkan melalui hubungan seksual, terapi juga diberikan kepada

pasangan seksual dan dianjurkan untuk tidak berhubungan seksual selama dalam pengobatan. Berikut ini adalah berdasarkan mikroorganisme penyebabnya:

a. Neisseria gonorrhoeae

Sefiksim 400 mg oral dalam dosis tunggal atau seftriakson 250 mg intramuskular dalam dosis tunggal.

b. Vaginosis Bakterial

Metronidazol 2 gr oral dalam dosis tunggal atau metronidazol 500 mg diberikan secara oral 2 kali sehari selama 5-7 hari.

c. Candida albicans

Flukonazol 150 mg oral dalam dosis tunggal atau klotrimazol 1% cream 5 g intravagina setiap hari selama 7-14 hari.

d. Trichomonas vaginalis

Metronidazol 2 gr oral dalam dosis tunggal atau metronidazol 500 mg diberikan secara oral 2 kali sehari selama 5-7 hari.

2.7. KOMPLIKASI

Komplikasi yang dapat muncul apabila keputihan tidak ditangani dengan adekuat antara lain ialah:

1. Penyebaran infeksi ke daerah organ reproduksi lain

Infeksi yang mulanya berasal dari dinding vagina tetapi belum diatasi dengan baik, maka infeksi dapat menyebar ke serviks dan menyebabkan radang serviks sehingga menimbulkan komplikasi keputihan.

2. Infertilitas

Pengobatan keputihan tidak dilakukan, maka infeksi berlanjut lagi ke uterus, tuba falopi atau mencapai ovarium sehingga menimbulkan kemungkinan terjadinya infertilitas.

3. Pelvic inflammatory disease (PID)

Trikomoniasis sering kali terjadi perluasan infeksi ke daerah panggul. Perluasan infeksi ini dikenal dengan nama penyakit radang panggul (PID). PID dapat menyebabkan kerusakan pada struktur organ reproduksi. Kerusakan ini dapat mengakibatkan terjadinya nyeri panggul kronis, kehamilan ektopik hingga infertilitas.

4. Depresi

Karena keputihan akibat infeksi biasanya menimbulkan rasa tidak nyaman pada daerah kewanitaan, beberapa perempuan akan merasa malu, menyalahkan diri sendiri dan berujung pada depresi.

2.8. KESIMPULAN

Fluor albus atau keputihan merupakan cairan selain darah dari liang vagina di luar kebiasaan, baik berbau ataupun tidak, disertai rasa gatal setempat. Keputihan dapat terjadi pada berbagai usia terutama usia remaja. Keputihan pada remaja dibagi menjadi dua yaitu keputihan fisiologis yang disebabkan pengaruh hormonal dan patologis yang disebabkan adanya infeksi mikroorganisme pada vagina. Penyebab tersering keputihan pada wanita usia muda adalah jamur *Candida albicans*. Penyebab lainnya ialah vaginosis bakterial dan *Trichomonas vaginalis*. Terjadinya keputihan pada remaja wanita juga dapat disebabkan oleh kurangnya personal hygiene, penggunaan celana dalam yang ketat, penggunaan pantyliner, penggunaan cairan pembersih kewanitaan dan masuknya benda asing ke dalam vagina. Keputihan fisiologis secara umum tidak muncul keluhan, hanya merasa tidak nyaman dengan sekret tidak berwarna, tidak berbau, tidak gatal dan tidak ada nyeri saat berkemih. Keputihan yang keluar secara fisiologis tidak diperlukan terapi. Namun, diperlukan edukasi tentang cara menjaga kebersihan genitalia. Gejala pada keputihan patologis yang disebabkan infeksi dapat disertai rasa gatal, nyeri, panas saat berkemih,

sekret vagina yang berwarna, berbau dan bertambah banyak. Sehingga pada keputihan patologis perlu diberikan terapi yang adekuat untuk mencegah terjadinya komplikasi.

2.9. DAFTAR PUSTAKA

- Marhaeni GA. Keputihan pada wanita. *Jurnal Skala Husada*. 2016;13(1):5-8.
- Sari MM, Dina DN, Wulandari R. Analisa faktor gaya hidup dengan kejadian fluor albus pada remaja putri di Puskesmas Bandar Lampung 2016. *Jurnal Kebidanan*. 2016;2(3):101-106.
- Ilmiawati H, Kuntoro. Pengetahuan personal hygiene remaja putri pada kasus keputihan. *Jurnal Biometrika dan Kependudukan*. 2016;5(1):43-51.
- Trisnawati I. Faktor-faktor yang berhubungan dengan keputihan patologis pada wanita. *Jurnal Penelitian Kesehatan Suara Forikes*. 2018;9(1):1-2.
- Bindu M, Sarada B, Tulasi, Sruthi C. The prospective study of leucorrhoea in reproductive age group women between 15-45 years. *Indian Journal of Research*. 2017;6(3):34-37.
- Salamah U, Kusumo DW, Mulyana DN. Faktor perilaku meningkatkan risiko keputihan. *Jurnal Kebidanan*. 2020;9(1):7-14.
- Detrick BJ, Melnick. *Adelberg's Medical Microbiology 27th ed*. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
- Rani YU, Sarada VD, Rajeswari MR, Padmaja Y. Microbiological study of leucorrhoea with special reference to *Gardnerella vaginalis*. *International Journal of Advanced Research*. 2015;3(7):1192-1199.
- Hubertine ME, Willems, Salman S, Ahmed, Liu J, Xu Z, et al. Vulvovaginal candidiasis: A current understanding and burning questions. *Journal of Fungi*. 2020;6(27):2-3.
- Kissinger P. Epidemiology and treatment of trichomoniasis. *Current Infectious Disease Reports*. 2015;17(6):484.

- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical Microbiology 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- Monalisa, Bubakar AR, Amiruddin MD. Clinical aspects fluor albus of female and treatment. International Journal of Dermatology and Venereology. 2012;1(1):19-20.
- Khuzaiyah S, Krisiyanti R, Mayasari IC. Karakteristik wanita dengan fluor albus. Jurnal Ilmiah Kesehatan. 2017;7(1):1-3.
- Sherrard J, Donders G, White D. Guideline on the management of vaginal discharge. International Journal of STD & AIDS. 2018;22(8):421-429.
- Vijayalakshmi D, Sunil SP, Pradip WS. Clinical and microscopic correlation of vaginal discharge. International Journal of Contemporary Medical Research. 2016;3(5):1328-1331.

BAB III.

KONDILOMA AKUMINATA

3.1. PENDAHULUAN

KONDILOMA AKUMINATA (KA) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus pada anogenital. Kondiloma akuminata disebut juga dengan istilah kutil kelamin. Kutil ini disebabkan oleh virus human papillomavirus (HPV) yang paling sering HPV tipe 6 dan 11, biasanya ditularkan lewat hubungan seks tanpa kondom. Selain terdapat pada alat kelamin bisa juga muncul pada mulut, tenggorok terutama pada orang yang melakukan oral seks. Kondiloma akuminata berupa benjolan daging yang menyerupai bunga kol, sehingga sering dikira sebagai tumor atau kanker. Namun dalam banyak kasus, kondiloma akuminata bisa berukuran kecil, sehingga sering tidak terlihat. KA memiliki gambaran klinis yang bervariasi yang ditandai dengan tumor tampak seperti kutil, berwarna seperti daging pada kulit, gambaran cauliflower, fibroepitelioma pada kulit dan mukosa terutama daerah anogenital. KA

disebut juga penyakit jengger ayam, kutil kelamin, genital warts dan paling sering mengenai area mukosa anogenital yang rentan terhadap mikrotrauma selama koitus, seperti introitus, kulit perianal dan mukosa intraanal.

3.2. EPIDEMIOLOGI

Angka kejadian KA semakin bertambah banyak bahkan melebihi herpes genital. Di Amerika Serikat, terdapat sekitar 14,1 juta kasus merupakan infeksi HPV. Menurut Centers for disease control and prevention (CDC) memperkirakan terdapat sekitar 20 juta orang terinfeksi HPV dengan insiden sebesar 6,2 juta kasus setiap tahunnya. Kejadian kasus kondiloma akuminata cenderung meningkat di beberapa Rumah Sakit. Sedangkan pada penelitian tentang infeksi menular seksual di 12 Rumah Sakit Pendidikan di Indonesia mulai tahun 2007-2011 kejadian KA menduduki peringkat ke 3 terbesar. Kondiloma akuminata menduduki peringkat pertama di 6 kota yaitu Medan, Jakarta, Bandung, Semarang, Jogja dan Denpasar. Di RSUD Dr. Soetomo pada periode 2011-2014 mengalami peningkatan kasus dari 0,78% tahun 2011 menjadi 3,09% tahun 2014. Kejadian tersering pada rentang usia 25-44 tahun sebanyak 69,8%. Jumlah pasien terbanyak menurut pasangan adalah heteroseksual (58,7%). Di RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandau Manado juga ditemukan kasus KA sebanyak 40 orang (3,7 %) di tahun 2013. Serupa dengan kasus di RSUD Dr. Soetomo di RS ini distribusi terbanyak pada kelompok usia 25-44 tahun sebesar 47%. Jenis kelamin perempuan mendominasi kasus ini sebanyak 62,5%.

3.3. ETIOLOGI

Kondiloma akuminata terjadi akibat infeksi HPV. Ada lebih dari 100 jenis HPV yang diidentifikasi, 40 jenis yang diketahui mempengaruhi area anogenital. Strain HPV 6 dan 11 adalah strain

paling umum yang menyebabkan kondiloma akuminata. Strain HPV lain diketahui menyebabkan kutil plantar, lesi berada di tangan dan kaki. Infeksi beberapa jenis HPV juga menyebabkan displasia pada sel yang mengarah pada kanker tertentu seperti kanker serviks pada wanita dan kanker penis atau rektum pada pria. HPV tipe 16 dan 18 adalah subtype risiko tinggi untuk berkembang menjadi keganasan. Penelitian telah membuktikan peran virus ini dalam perkembangan karsinoma serviks, anogenital dan oral. HPV tipe 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73 dan 82 dapat ditemukan pada kanker mukosa. Kanker kulit non-melanoma berkolerasi dengan HPV tipe 1, 5, 8, 9, 17, 20, 23 dan 38. HPV tipe 6 dan 11 memiliki risiko rendah untuk berkembang menjadi keganasan dan menyebabkan 90% kutil anogenital. Kutil kulit berhubungan dengan HPV tipe 1, 2, 3, 4, 27 dan 57.

3.4. PATOGENESIS

HPV adalah virus DNA untai ganda yang terutama menginfeksi nukleus sel epitel skuamosa yang berdiferensiasi. Virus DNA dapat tetap berada dalam fase laten selama beberapa bulan, masa inkubasi satu bulan hingga dua tahun. Genom HPV mengandung onkogen, yang mengkode protein yang merangsang proliferasi sel. Protein ini memungkinkan virus untuk bereplikasi melalui DNA polimerase sel inang sementara sel inang menjalani pembelahan sel. Seiring bertambahnya jumlah sel inang yang terinfeksi virus, lapisan basal, spinosus dan granular epidermis menebal, menyebabkan akantosis dan penampakan makroskopik kutil. Kondiloma akuminata umumnya membutuhkan waktu tiga hingga empat bulan untuk terbentuk. Pada individu yang sehat, respon imun yang memadai dapat menghentikan replikasi virus dan mengatasi infeksi dari waktu ke waktu. Namun, infeksi HPV yang berkepanjangan meningkatkan risiko terjadinya transformasi ganas. Umumnya cutaneous warts muncul dalam waktu 3-4 bulan setelah inokulasi, namun dapat lebih awal (6 minggu) atau sampai 2 tahun. Masa inkubasi KA kurang lebih sama

dengan masa inkulasi virus terhadap jaringan. Siklus replikasi virus dimulai saat partikel virus masuk ke dalam stratum germinativum (basal). Saat sel basal berdiferensiasi dan menuju permukaan epitel, DNA HPV bereplikasi, transkripsi dan partikel virus menyatu dengan inti sel. Replikasi virus selanjutnya, bersamaan dengan proliferasi yang berlebihan semua lapisan epidermal menyebabkan terjadinya akantosis, parakeratosis dan hiperkeratosis. Tahap selanjutnya terbentuk papilloma. Epitel yang tampaknya normal mungkin mengandung DNA HPV dan adanya DNA residu setelah terapi warts dapat menyebabkan rekurensi penyakit. Lesi jinak DNA virus terletak di luar kromosom pada nukleus sel terinfeksi, tetapi neoplasia dan kanker partikel virus terintegrasi dengan kromosom sel.

3.5. GEJALA KLINIS

Infeksi HPV genital pada umumnya mengenai mukosa yang lembab dan berdekatan dengan epitel skuamosa serviks dan anus. Abrasi mikroskopi saat berhubungan seksual memudahkan pasangan yang terinfeksi HPV untuk menularkannya kepada pasangan yang belum terinfeksi. Trauma atau abrasi berulang pada saat hubungan seksual dapat meningkatkan infektivitas dan replikasi virus. Virus akan memasuki sel epitel basal pejamu, melepaskan kapsul protein dan berada bersama sel pejamu sebagai circular episome. Masa inkubasi laten 1-8 bulan dan selama itu tidak nampak manifestasi klinis. Fase pertumbuhan aktif akan dimulai bila terjadi lesi pertama. Sampai sekarang belum diketahui pemicu perubahan bentuk laten menjadi infeksius. Namun dipengaruhi oleh faktor pejamu, virus dan lingkungan. HPV terlindung dari respon imun pejamu karena virus berlokasi di dalam sel. Diagnosis KA ditegakkan berdasarkan gambaran klinis. Lesi yang meragukan dapat dilakukan pemeriksaan acetowhite menggunakan asam asetat 3-5% pada lesi yang dicurigai dan ditunggu dalam sepuluh menit. Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan seperti: tes asam asetat,

kolposkopi, pemeriksaan histopatologi, pemeriksaan dermoskopi dan identifikasi genom HVP. Penularan kondiloma akuminata umumnya terjadi melalui hubungan seksual. Namun, infeksi virus HPV bisa terjadi karena penggunaan sex toy yang tidak higienis. Beberapa kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya kondiloma akuminata adalah:

- Aktif secara seksual di usia muda
- Bergonta-ganti pasangan seksual tanpa kondom
- Pernah berhubungan seksual dengan seseorang yang riwayat kesehatan seksualnya tidak diketahui
- Pernah menderita infeksi menular seksual
- Memiliki sistem kekebalan tubuh yang terganggu, misalnya karena HIV/AIDS atau konsumsi obat-obatan untuk transplantasi organ.

3.6. TATALAKSANA

Infeksi HPV bersifat subklinis dan laten sehingga tidak terdapat terapi spesifik terhadap virus ini. Perawatan diarahkan pada pembersihan kutil-kutil yang tampak dan bukan pemusnahan virus. Perhatian pada kebersihan area genital sangat penting karena kelembaban mendukung pertumbuhan kutil. Beberapa modalitas terapi yang dapat dilakukan seperti Tinktura podofilin 10-25%, podofilin resin bekerja sebagai anti mitotik yang menginduksi nekrosis jaringan. Satu sesi terapi hanya diperbolehkan meliputi area seluas 10 cm² atau jumlah podofilin kurang dari 0,5ml. Tidak boleh diberikan pada ibu hamil. Larutan trichloroacetic acid (TCA) 80-95% bahan ini bersifat korosif dengan cepat menjadi inaktif setelah kontak dengan kulit atau lesi. Aman digunakan untuk ibu hamil dan menggunakan konsentrasi 50% ternyata juga memberikan hasil yang memuaskan. Imiquimod 5%. Imidazoquilineamine tidak memiliki anti virus in vitro namun dapat memodifikasi respon imun pejamu melalui peningkatan produksi sitokin interferon- α , tumor necrosis factor (TNF) dan interleukin sehingga sel natural killer (NK cell), sel PMN, makrofag dan sel T yang bersifat anti

tumor mampu mengeradikasi virus. Obat ini tidak dapat digunakan pada membran mukosa dalam (uretra, vagina, serviks) dan tidak boleh untuk ibu hamil. Obat ini belum tersedia di Indonesia. Bedah eksisi, terutama untuk KA besar dan menimbulkan obstruksi. Lesi dapat diambil secara keseluruhan dalam 1 sesi terapi. Efek samping berupa nyeri, perdarahan sampai timbul jaringan parut. Bedah beku, menggunakan N₂ cair, CO₂ padat, cryoprobe untuk membekukan kandungan air jaringan sehingga terjadi lisis sel.

3.7. PENCEGAHAN

- Jangan berhubungan dengan orang yang terkena infeksi
- Gunakan pengaman ketika berhubungan intim
- Setia pada satu pasangan
- Pemeriksaan kesehatan secara rutin
- Vaksinasi

3.8. DAFTAR PUSTAKA

- Yanofsky VR, Patel RV, Goldenberg G. Genital Warts A Comprehensive Review. *The Journal of Clinical Aesthetic Dermatology*. 2012;5(6):25-36.
- Kaderli R, Schnuriger B, Brugger LE. The impact of smoking on HPV infection and the development of anogenital warts. *Int J Colorectal Dis*. 2014;29(8):899-908.
- Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H. Infeksi menular seksual, pedoman praktis diagnosis dan tatalaksana. *Kementrian Kesehatan RI*. 2015:29-30.
- Ratnasari DT. Kondiloma akuminata condyloma acuminatum. *Ilmu Kedokteran Wijaya Kusuma*. 2018;5(2):18-21.
- Dietz CA, Nyberg CR. Genital, oral and anal human papillomavirus infection in men who have sex with men. *J Am Osteopath Assoc United States*. 2011;111(3)2:19-25.
- Habibie DP, Barakbah J. Studi Retrospektif: Profil pasien kondiloma Akuminata pada HIV/AIDS (A Retrospective Study: Profile of Condyloma Acuminata in Patients with HIV/AIDS); 2014.
- Varma S, Lathrop E, Haddad LB. Pediatric condyloma acuminata. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2013;26(6):121-122.
- Fathurahmad A, Suling PL, Kapantow GM. Profil kondiloma akuminata di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. R. D. Kandou Manado Periode Januari 2013 sampai Desember 2013. *J e-Clinic*. 2018;6(2):110-115.
- Sabni. Genital Warts. In: Wiley DJ, Douglas J, Beutner K, Cox T, Fife K, Moscicki A-B, et al. *External Genital Warts: diagnosis, treatment and prevention*; 2008.
- Yanofsky VR, Patel RV, Goldenberg G. Genital warts: a comprehensive review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5(6):25-36.
- Tripoli M, Cordova A, Maggi F, Moschella F. Giant condylomata (buschke-lowenstein tumours): Our case load in surgical treatment and review of the current therapies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16:747-751.

- E. *Journal Medika. Register poliklinik kulit dan kelamin RSUP Sanglah 2014-2016.* 2018;7(9).
- Gunter J. Genital and perianal warts: new treatments opportunities for human papiloma virus infection. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:3-11.
- Goldman LC, Clouse AL. Human papillomavirus and genital warts. Dalam: Editor, Skolnik NS, Clouse AL, Woodward JA. Sexually transmitted diseases. A practical guide for primary care. 2nd ed. Humana Press, New York. 2013:1-17.
- Arany I, Evans T, Tyring SK. Tissue specific HPV expression and down regulation of local immune responses in condylomas from HIV seropositive individuals. *Sex Transm Inf.* 1998;74:349-353.
- Blas MM, Brown B, Menacho L, Alva IE. HPV prevalence in multiple anatomical sites among men who have sex with men in Peru. *Plos One.* 2015;10(10):1-9.
- Winer RL, Koutsky LA. Genital human papillomavirus infection. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE. Ed. Sexually Transmitted Disease, Edisi ke-4. New York: MacGraw-Hill. 2008;1(28):490-500.
- Dietz CA, Nyberg CR. Genital oral and anal human papillomavirus infection in men who have sex with men. *J Am Osteopath Assoc.* 2011;111(3):19-25.
- Gormley RH, Kovarik CL. Human papillomavirus related genital disease in the immunocompromised host: part I. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(6):867.
- Fathi R, Tsoukas MM. Genital warts and other HPV infections: established and novel therapies. *Clinics in Dermatology.* 2014;32:299-306.
- Djuanda A. Penyakit Virus. In: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S, editors. Ilmu penyakit kulit dan kelamin Edisi ke 6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta. 2013:112-114.

BAB IV.

TRIKOMONIASIS

4.1. PENDAHULUAN

TRIKOMONIASIS adalah penyakit yang ditularkan secara seksual yang disebabkan oleh protozoa *Trichomonas vaginalis*. Secara klinis, infeksi *T. vaginalis* pada wanita biasanya asimtomatik atau gejala dapat muncul beberapa minggu, bulan atau tahun setelah infeksi awal. Trikomoniasis simtomatik dapat menyebabkan radang serviks ringan, vagina dan uretra. Walaupun sebagian besar tanpa gejala, akan tetapi dapat menimbulkan masalah kesehatan misalnya perasaan dyspareunia dan tidak enak saat melakukan hubungan seksual.

Di Amerika Serikat Trikomoniasis menyebabkan sekitar 3,7 juta infeksi (termasuk 2,3 juta di antara wanita dan 1,4 juta di antara pria) dan 1,1 juta infeksi insiden setiap tahunnya (termasuk 680.000 wanita dan 415.000 pria). Data survey National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) Amerika memperkirakan sekitar

3,1% wanita usia subur terinfeksi oleh *Trichomonas vaginalis*. Infeksi biasanya menyerang uretra pada pria dan wanita serta situs vaginalis dan vulva pada wanita. Insiden penyakit ini tersebar disemua provinsi di Indonesia sekitar 15,1%. Penelitian di AS menemukan angka kejadian Trikomoniasis pada remaja usia 12-18 tahun sebesar 1,3 per 100 orang perbulan, dan 257 remaja terinfeksi HIV.

T. vaginalis hanya mempunyai bentuk trophozoit dan tidak ada stadium kista, tempat hidup di vagina pada wanita, prostat dan vesikula seminalis pada pria dan uretra pada kedua jenis kelamin. Pada wanita, organisme dapat diisolasi dari vagina, uretra, leher rahim, kelenjar Bartholin, skene dan kandung kemih. Pada pria, organisme dapat ditemukan di daerah genital luar, uretra anterior, epididimis, prostat dan air mani. Masa inkubasi sebelum infeksi simptomatik biasanya antara 4 dan 28 hari. Manifestasi pada wanita, infeksi berkisar dari keadaan pembawa asimtomatik hingga inflamasi vaginitis. Trikomoniasis kadang-kadang disebut “penyakit ping-pong” karena pasangan seksual sering menyebarkan kembali. Penelitian telah menunjukkan bahwa tingkat kesembuhan akan meningkat dan tingkat kekambuhan turun ketika pengobatan dilakukan pada pasangan seksual dalam waktu yang sama.

4.2. PATOGENESIS

T. vaginalis kira-kira berukuran sebesar sel darah putih (panjang sekitar 10-20 m dan lebar 2-14 m) meskipun ini dapat bervariasi. *Trichomonas* memiliki 4 flagela yang menonjol dari anterior organisme dan 1 flagel yang memanjang ke belakang melintasi tengah organisme, membentuk membran bergelombang. Sebuah axostyle, struktur kaku, memanjang dari posterior organisme. Lokasi *T. vaginalis* berada di lumen dan permukaan mukosa saluran urogenital dengan menggunakan flagela untuk bergerak disekitar jaringan vagina dan uretra. *T. vaginalis* juga telah diisolasi dari rektum dan dideteksi melalui teknik molekuler di saluran pernapasan, meskipun ini bukan area infeksi yang umum.

Dalam kasus penularan vertikal, *T. vaginalis* dapat menginfeksi sistem pernapasan bayi. Namun, sedikit yang diketahui tentang kondisi ini, *T. vaginalis* akan menghancurkan sel epitel dengan kontak sel langsung dengan pelepasan zat sitotoksik, *T. vaginalis* akan mengikat protein plasma penderita sehingga mencegah pengenalan parasit oleh jalur komplemen alternatif dan proteinase penderita. Selama infeksi, pH vagina meningkat seperti halnya jumlah leukosit polimorfonuklear (PMN). PMN merupakan salah satu mekanisme pertahanan pejamu yang dominan terhadap *T. vaginalis* dan merespons zat kemotaktik yang dilepaskan oleh trichomonas. Adanya sel mononuklear darah perifer antigen spesifik juga dapat menunjukkan bahwa priming limfosit terjadi selama infeksi. Respon antibodi terhadap infeksi *T. vaginalis* telah terdeteksi baik secara lokal maupun dalam serum. Sistem kekebalan pada infeksi *T. vaginalis* hanya melindungi sebagian dan tidak bisa mencegah terhadap infeksi berikutnya. Satu penelitian menunjukkan tidak ada hubungan antara infeksi trikomoniasis dengan status kekebalan pada wanita yang terinfeksi HIV.

4.3. GEJALA KLINIS

Gejala trikomoniasis biasanya terjadi setelah masa inkubasi 4-28 hari, infeksi umumnya berlangsung kurang dari 10 hari pada pria. Persistensi infeksi tanpa gejala pada wanita tidak diketahui. Wanita yang lebih tua telah terbukti memiliki tingkat infeksi yang jauh lebih tinggi daripada wanita yang lebih muda, yang menunjukkan bahwa infeksi tanpa gejala dapat bertahan untuk jangka waktu yang lama pada wanita. Gejala klinis pada wanita sangat bervariasi mulai dari asimtomatis sampai gejala ringan atau berat. Bila ada keluhan, biasanya berupa tubuh keputihan, tubuh kuning kehijauan, pruritus vulva, pembengkakan, eritema, dispareunia, perdarahan pasca koitus, perdarahan intramenstrual, rasa tidak enak pada perut bagian bawah atau disuria.

Tabel 2. Gejala Klinis Trikomoniasis pada wanita

Gejala klinis	%
- Tidak ada gejala	9-56
- Keputihan	50-75
• Berbau	10-67
• Iritasi gatal	23-82
- Dispareunia	10-50
- Disuria	30-50
- Nyeri perut bagian bawah	5-12
- Vulva eritema difus	10-37
- Peradangan dinding vagina	20-75
- Strabery cervix	
• Pengamatan langsung	1-2
• Kolposcopi	45

Gejala klinis pada pria

Pria biasanya asimtomatik, meskipun beberapa mungkin mengeluhkan duh uretra dan disuria yang bersifat intermitten atau frekuensi kencing berkurang. Gatal pada uretra juga dapat dirasakan pria dengan Trikomoniasis.

4.4. DIAGNOSIS

Diagnosis penyakit ini berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang seperti:

- a. pH vagina cenderung meningkat di atas 4,5 pada Trikomoniasis, seperti pada Bakterial Vaginosis sehingga membuat temuan ini nonspesifik.
- b. Whiff Test

Tes Whiff dilakukan dengan menambahkan KOH pada duh vagina.

Bila positif akan tercium bau seperti ikan busuk yang menandakan adanya amon. Tes ini mempunyai sensitivitas 60-70% dan berguna untuk membedakan penyebab oleh bakteri.

c. Sediaan basah

Pada wanita, spesimen yang diperiksa berupa apusan forniks posterior dan anterior yang diambil dengan lidi kapas. Sedangkan pada pria, spesimen diambil dengan mengerok dinding uretra dengan sengkeli steril. Pengambilan spesimen sebaiknya dilakukan sebelum kencing pertama, kemudian diperiksa dibawah mikroskop. Pemeriksaan ini mempunyai sensitivitas 40-80%.

d. Pewarnaan Gram

Spesimen dapat diwarnai dengan pewarnaan Giemsa, Leishman, Gram atau acridine orange. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk pasien yang asimtomatik. Pemeriksaan ini harus dikonfirmasi dengan sediaan basah atau biakan.

e. Kultur atau Biakan

Terdapat bermacam media pembiakan untuk diagnosis trikomoniasis diantaranya medium Trichosel broth, Diamond's medium, Hollander, Kupferberg's atau Feinberg medium. Kultur menjadi standar baku terkini untuk diagnosis. Prosedurnya sukar dan mahal serta membutuhkan waktu 3-5 hari. Hal ini menyebabkan pemeriksaan kultur tidak digunakan sebagai pemeriksaan rutin. Beberapa peneliti menyatakan bahwa 95% kasus dapat ditegakkan diagnosisnya dengan pembiakan.

f. InPouch TV

Pemeriksaan ini menawarkan beberapa keuntungan yang berbeda, sederhana menggunakan urin hasilnya didapat dengan cepat, walaupun kultur merupakan standar baku. Pengamatan mikroskopis dapat dilakukan secara langsung melalui tas, karena tas dapat digunakan

sebagai slide pada tahap mikroskop (mengurangi kemungkinan kontaminasi) dan biayanya lebih murah dibanding dengan tabung kultur biasa.

4.5. TATALAKSANA

a. Umum

Komunikasi, Informasi dan Edukasi (KIE)

Pada waktu pengobatan perlu beberapa anjuran pada penderita, seperti:

- Pemeriksaan dan pengobatan terhadap pasangan seksual untuk mencegah jangan terjadi “fenomena pingpong”
- Jangan melakukan hubungan seksual selama pengobatan dan sebelum dinyatakan sembuh
- Hindari pemakaian barang-barang yang mudah menimbulkan transmisi

b. Khusus

Metronidazol dan tinidazol efektif untuk pengobatan infeksi *T. vaginalis*. Pedoman CDC saat ini merekomendasikan bahwa metronidazol diberikan secara oral sebanyak 2 g dosis tunggal atau dalam dosis 500 mg dua kali sehari selama 7 hari sebagai alternatifnya dan tinidazol diberikan secara oral sebanyak 2 g dosis tunggal. Berbagai laporan menunjukkan angka kesembuhan antara 82-88% pada wanita dan angka ini akan meningkat menjadi 95% jika pasangan seksual diberi pengobatan juga. Jika keluhan menetap penderita harus datang untuk pemeriksaan 7 hari setelah pengobatan. Penderita dinyatakan sembuh apabila keluhan dan gejala telah menghilang, serta parasit tidak ditemukan lagi pada pemeriksaan sediaan basah. Jika terjadi kegagalan pengobatan, maka tahapan berikutnya adalah pemberian Metronidazole 2x0,5 g oral selama 7 hari. Jika masih gagal, diberikan Metronidazole 2 g oral dosis tunggal selama 3-7 hari ditambah metronidazole tablet

vagina 0,5 g, malam hari selama 3-7 hari. Jika ternyata masih gagal juga, hendaknya dilakukan biakan dan tes resistensi.

4.6. PENCEGAHAN

- Menggunakan pengaman saat berhubungan intim
- Setia pada satu pasangan
- Tidak meminjamkan alat-alat pribadi seperti handuk, oleh karena parasit ini bisa hidup selama 45 diluar tubuh manusia
- Bersihkan sesegera mungkin setelah bermain ditempat umum, seperti kolam renang
- Mencuci Mr P dan Mr V setelah berhubungan intim.

4.7. DAFTAR PUSTAKA

- Djajakusumah TS. Infeksi Menular Seksual. 4th rev. ed. Daili SF, Makes WIB, Zubier F, editors. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Indonesia; 2011. p. 183-190.
- Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 8th Edition. New York: McGraw-Hill. 2012. Chapter 9.
- James WD, Elston DM, Berger TG, editors. Andrew's Disease of The Skin: Clinical Dermatology. 11th edition. London: Elsevier Inc; 2011.
- Sood S, Kapil A. An Update on *Trichomonas vaginalis*. Indian J Sex Transm Dis. 2008;29:7-14.
- Secor WE, Meites E, Starr MC. Neglected Parasitic Infections in the United States: Trichomoniasis. Am J Trop Med Hyg. 2014;90(5):800-804.
- Arab MZ, Niyiyati M. *Trichomonas vaginalis* Pathogenesis: a Narrative Review. Novel Biomed. 2015;3(3):148-154.
- Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM. A Review of Evidence-Based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections. Clin Infec Dis. 2015;61(8):837-848.
- Laporan Hasil Penelitian Prevalensi Infeksi Saluran Reproduksi pada Wanita Penjaja Seks di Palembang, Sumatera Selatan, Indonesia. Departemen Kesehatan Republik Indonesia; 2005.
- Margarita V. Several Aspects of Pathogenesis of *Trichomonas vaginalis*. University of Sassari; 2014. p. 1-62.
- Ginocchio CC, Chapin K, Smith JS. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* and Coinfection with *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in the United States as Determined by the Aptima *Trichomonas vaginalis* Nucleic Acid Amplification Assay. J Clin Micro. 2012;50(8):2601-2608.
- Trichomonas vaginalis*. The British Association of Sexual Health and HIV; 2014. p. 1-9.
- Incidence, Prevalence and Cost of Sexually Transmitted Infections in the United States. Centers for Disease Control and Prevention; 2013.
- Kissinger P, Adamski A. Trichomoniasis and HIV interactions: a review. Sex Transm Infect. 2013;89(6):426-433.

BAB V.

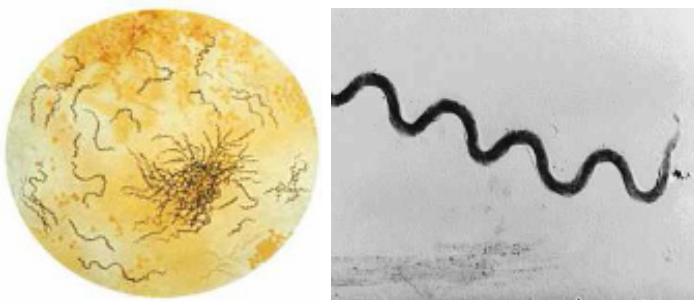
SIFILIS

5.1. PENDAHULUAN

SIFILIS atau raja singa adalah penyakit menular seksual yang disebabkan oleh kuman *Treponema pallidum*. Gejala awal dari penyakit ditandai dengan timbulnya luka yang tidak sakit di area alat kelamin, mulut atau dubur. World Health Organization (WHO) memperkirakan 5 juta kasus baru sifilis di dunia dan 12 juta kasus baru terjadi di beberapa negara yaitu Afrika, Asia Selatan, Asia Tenggara, Amerika Latin dan Caribbean. Wilayah Asia Tenggara didapatkan 3 juta kasus baru tahun 2008. Angka kejadian sifilis di Indonesia berdasarkan laporan Survey Terpadu Dan Biologis Perilaku (STBP) tahun 2011 oleh Kementerian Kesehatan RI, terjadi peningkatan angka kejadian sifilis ditahun 2011 jika dibandingkan dengan tahun 2007. Sedangkan di Indonesia sendiri angka insidensinya sekitar 0,61%.

5.2. ETIOLOGI

Tahun 1905 penyebab sifilis ditemukan oleh Sshaudinn dan Hoffman ialah *Treponema pallidum*, termasuk ordo Spirochaetales, familia Spirochaetaceae dan genus *Treponema*. Bentuk seperti spiral teratur, panjangnya antara 6-15 um, lebar 0,15 um terdiri dari delapan sampai dua puluh empat lekukan. Gerakannya berupa rotasi sepanjang aksis dan maju seperti gerakan pembuka botol. Membiak secara pembelahan melintang, stadium aktif terjadi setiap 30 jam. Pemiakan pada umumnya tidak dapat dilakukan di luar badan. Di luar badan kuman tersebut cepat mati sedangkan dalam darah untuk transfusi dapat hidup 72 jam.



Gambar 5. *Treponema pallidum*

5.3. PATOFISIOLOGI

Penularan terjadi setelah terkontak langsung dengan lesi yang mengandung treponema. *Treponema* dapat masuk (*porte d'entree*) ke tubuh calon penderita melalui selaput lendir yang utuh atau kulit dengan lesi, kemudian masuk ke peredaran darah dan semua organ dalam tubuh. Infeksinya bersifat sistemik dan manifestasi akan tampak kemudian. Perkembangan penyakit sifilis berlangsung dari satu stadium ke stadium berikutnya. Sepuluh sampai 90 hari (umumnya 3-4 minggu)

setelah terjadi infeksi, pada tempat *T. pallidum* timbul lesi primer sendiri. *Treponema pallidum* memiliki membran yang kaya akan lipid, protein uniform sized transmembran dan flagella periplasmik. Inokulasi dan penetrasi mikroorganisme ini terjadi melewati permukaan mukosa ataupun luka dikulit yang diikuti dengan penempelan ke sel host dan terjadi multiplikasi. Proses ini menyebabkan munculnya gejala lesi ulseratif dan pembengkakan kelenjar getah bening regional.

5.4. DIAGNOSIS

Tes Non Treponema

Infeksi sifilis menyebabkan produksi antibodi non-spesifik yang bereaksi terhadap cardiolipin. Reaksi ini merupakan dasar dari tes nontreponemal tradisional seperti tes VDRL dan tes reagen plasma cepat dengan tes nontreponemal, reaksi positif palsu dapat terjadi karena kehamilan, gangguan autoimun dan infeksi. Selain itu, tes ini dapat menunjukkan fenomena “Prozone” dimana sejumlah besar antibodi memblokir reaksi antibodi-antigen menyebabkan tes negatif palsu dalam sampel yang tidak diencerkan. Tes treponemal kualitatif banyak digunakan untuk skrining sifilis. Kegunaannya dibatasi oleh penurunan sensitivitas pada sifilis primer awal dan selama sifilis lanjut, ketika sepertiga pasien yang tidak diobati mungkin tidak reaktif bahkan dengan pengobatan yang memadai, pasien terkadang memiliki tes nontreponemal positif tingkat rendah yang persisten (disebut sebagai reaksi serofast). Titer tidak dapat dipertukarkan antara jenis pengujian yang berbeda. Oleh karena itu, tes nontreponemal yang sama harus digunakan untuk evaluasi Tindakan.

Tes Treponema

Tes spesifik treponema mendeteksi antibodi terhadap komponen antigenik *T. pallidum*. Tes ini digunakan terutama untuk mengkonfirmasi diagnosis sifilis pada pasien dengan tes nontreponemal

reaktif. Tes enzyme immunoassay (EIA) untuk IgG antitreponemal juga dapat digunakan untuk skrining. Tes spesifik treponemal termasuk EIA untuk IgG anti-treponemal, tes *T. pallidum* hemagglutination (TPHA), tes microhemagglutination dengan *T. pallidum* antigen, fluorescent treponemal antibodi-absorption test (FTA-abs) dan enzyme-linked immunosorbent assay. Tes treponemal memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang sama dengan atau lebih tinggi daripada tes nontreponemal. Namun, tes spesifik treponemal lebih sulit dan mahal untuk dilakukan. Selain itu, hasil positif palsu dapat terjadi, terutama ketika tes FTA-abs digunakan pada pasien dengan lupus eritematosus sistemik atau penyakit Lyme. Tidak seperti tes nontreponemal, menunjukkan penurunan titer atau menjadi tidak reaktif dengan pengobatan yang efektif, tes spesifik treponemal biasanya tetap reaktif seumur hidup. Oleh karena itu, titer uji spesifik treponemal tidak berguna untuk menilai kemanjuran pengobatan.

5.5. GEJALA KLINIK

Gejala klinik sifilis dapat dibagi menurut tahap perkembangan penyakit. Tiap tahap sifilis mempunyai gejala yang berbeda:

- **Sifilis primer**

Tahap ini ditandai dengan luka (chancre) ditempat kuman masuk

- **Sifilis sekunder**

Sifilis jenis ini ditandai dengan timbulnya ruam pada tubuh.

- **Sifilis laten**

Stadium ini tidak menimbulkan gejala, tetapi kuman ada didalam penderita

- **Sifilis tersier**

Stadium ini dapat terjadi kerusakan organ seperti syaraf, otak dan jantung

5.6. TATALAKSANA

Pengobatan sifilis akan lebih efektif jika diberikan pada stadium awal penyakit, selama pengobatan penderita dianjurkan tidak melakukan hubungan badan sampai dinyatakan sembuh. Rekomendasi WHO untuk tatalaksana sifilis pada remaja dan dewasa sebagai berikut:

Early syphilis (primer, sekunder, laten dini yang kurang dari 2 tahun)

- Benzatin penicillin G 2,4 juta unit IM single dose atau Penicilin procain G 1,2 juta unit/hari selama 10-14 hari. Bila alergi terhadap penicillin dapat digunakan Doxycycline 2x100 mg selama 10-14 hari atau ceftriaxone 1 gram/hari selama 10-14 hari IM atau Azithromycin 2 gram single dose.

Late syphilis (lebih dari 2 tahun infeksi)

- Benzatin penicillin G 2,4 juta unit tiap minggu IM selama 3 minggu atau Penicilin procain G 1,2 juta unit perhari selama 20 hari atau bila alergi pencilin bisa menggunakan Doxycyclin 2x100 mg selama 30 hari.

5.7. PENCEGAHAN

Penyakit sifilis dapat dicegah dengan perilaku sex aman, setia pada satu pasangan, menggunakan kondom.

5.8. DAFTAR PUSTAKA

- Majid N, Bollen L, Morineau G. Syphilis among female sex workers in Indonesia: need and opportunity for intervention. *Sex Transm Infect.* 2015;86(5):377-383.
- Mabey D. Epidemiology of sexually transmitted infections: worldwide. *Medicine.* 2014;42(6):287-290.
- Shannon CL, Klausner JD. The growing epidemic of sexually transmitted infections in Adolescents: a neglected population. *Curr Opin Pediatr.* 2018;30(1):137-143.
- Kojima N, Klausner JD. An Update on the Global Epidemiology of Syphilis. *Curr Epidemiol Rep.* 2018;5(1):24-38.
- Saputri BYA, Murtiastutik D. Studi Retrospektif: Sifilis Laten. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin.* 2019;31(1):46-64.
- WHO Guidelines for the Treatment of *Treponema pallidum* (syphilis). Geneva; 2016.

BAB VI.

HERPES SIMPLEK

6.1. PENDAHULUAN

HERPES SIMPLEKS adalah infeksi virus yang disebabkan oleh virus herpes simpleks, dapat berupa tipe 1 (HSV-1) atau tipe 2 (HSV-2). Virus herpes simpleks tipe 1 terutama dikaitkan dengan infeksi mukokutan pada area mulut, faring, wajah, mata dan sistem saraf pusat (SSP), sementara HSV-2 sering berhubungan dengan infeksi mukokutan pada daerah anogenital. Namun, kedua serotipe tersebut sebenarnya dapat menginfeksi daerah manapun. Angka kejadian infeksi HSV di dunia 14.000 kasus per tahun pada anak dan remaja atau mencapai 10 kasus dari 100.000 kelahiran hidup pada neonatus, di seluruh dunia. National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) mengatakan anak berusia >12 tahun memiliki antibodi terhadap HSV-1 dengan seroprevalensi lebih tinggi di antara perempuan (70,9%) dibandingkan dengan laki-laki (64,2%). Di Amerika Serikat, sebanyak 36% anak-

anak berusia kurang dari 14 tahun terbukti secara serologis pernah terinfeksi HSV-1. Prevalensi infeksi HSV-1 meningkat secara konsisten seiring bertambahnya usia dari 26,3% pada anak usia 6-18 tahun dan menjadi 36,1% pada anak usia 12-13 tahun. Prevalensi infeksi HSV-1 telah terbukti meningkat secara konsisten seiring bertambahnya usia, mencapai sekitar 40% pada usia remaja. Diperkirakan hingga 40% dari individu seropositif akan berkembang sebagai penyakit yang rekuren, yakni menyebabkan ulserasi berulang yang spesifik di area oral dan perioral seperti herpes labialis atau “cold sores”.

6.2. EPIDEMIOLOGI

Epidemiologi herpes simpleks merupakan penyakit menular dengan diperkirakan insidennya cukup besar. Tahun 2012, diperkirakan ada 417 juta orang dengan rentang usia antara 15-49 tahun terinfeksi herpes simplex virus (HSV) tipe 2 di seluruh dunia (11.3% dari total penduduk dunia), sekitar 267 juta dari mereka adalah wanita. Diperkirakan di tahun 2012 sebanyak 19,2 juta orang dengan rentang usia antara 15-49 tahun adalah pasien kasus baru herpes simpleks genital. Angka tertinggi kasus herpes simpleks ditemukan di Afrika. Infeksi HSV tipe 1, diperkirakan 3709 juta orang dengan rentang usia 0-49 tahun telah terinfeksi HSV-1 di tahun 2012. Prevalensi tertinggi adalah di Afrika, Asia Tenggara dan daerah pasifik barat. Di Amerika Serikat, lebih dari 50% orang dewasa teridentifikasi seropositif terhadap HSV tipe 1 dan sekitar 15% dari populasi yang aktif secara seksual terinfeksi HSV tipe 2 baik secara klinis maupun subklinis. Virus HSV tipe 2 merupakan salah satu penyakit infeksi menular seksual yang paling sering dijumpai. Pada neonatus, angka kejadian herpes simpleks neonatus adalah 5,24 kasus per 10.000 kelahiran hidup di Amerika Serikat yang berasal dari proses persalinan pervaginam dari wanita dengan HSV positif. Angka mortalitas neonatus mencapai 4% walaupun sudah menerima terapi antivirus. Studi di Korea Selatan menyebutkan angka mortalitas hingga

12,4% pada 30 hari pertama masa hidup neonatus yang terinfeksi HSV. Untuk daerah Timur Tengah dan Afrika Utara, sebuah studi meta analisis menyebutkan bahwa sedikitnya 65% anak dan 90% orang dewasa telah terpajan virus HSV tipe 1 dalam keadaan subklinis. Di Asia secara umum HSV tipe 1 mulai meningkat sebagai etiologi herpes genital dengan 1 dari 5 pasien herpes genitalis disebabkan oleh HSV tipe 1.

6.3. ETIOLOGI

Etiologi herpes simpleks adalah Herpes simplex virus (HSV) tipe 1 dan tipe 2. Umumnya virus tipe 1 diasosiasikan dengan infeksi di atas pinggang (upper belt infection) yaitu bagian mata dan mulut, biasa dikenal dengan orolabial herpes. Sedangkan HSV tipe 2 berasosiasi terhadap infeksi di bawah pinggang (lower belt infection) yaitu dibagian genital, disebut herpes genitalis. Namun, saat ini kedua tipe virus mulai menampakkan infeksi yang saling tumpang tindih satu sama lain, peningkatan secara signifikan genital herpes akibat HSV tipe 1. Hal ini diduga disebabkan praktik orogenital seks pada pasien.

6.4. PATOFISIOLOGI

Patofisiologi herpes simpleks dimulai dengan infeksi virus, cara transmisi virus sedikit berbeda antara HSV tipe 1 dan tipe 2. Infeksi virus HSV tipe 1 terutama ditularkan melalui kontak langsung dengan saliva yang terkontaminasi atau sekret tubuh orang yang terinfeksi. Sementara HSV Tipe 2 terutama menular saat hubungan seksual. Virus HSV sangat pandai mengelabui sistem imun tubuh manusia melalui beberapa mekanisme. Salah satunya adalah dengan menginduksi terakumulasinya molekul CD1d pada antigen presenting cells. Normalnya, molekul-molekul CD1d akan ditransportasikan ke permukaan sel, dimana antigen dipresentasikan sebagai reaksi dari stimulasi natural killer T-cells yang kemudian memediasi respon imun. Ketika molekul CD1d

terkumpul di dalam sel, respon imun menjadi terhalang. HSV juga memiliki beberapa mekanisme lain yang dapat menurunkan regulasi berbagai macam sel imun dan sitokin. HSV mampu menyebabkan infeksi cytolitic sehingga terjadi perubahan patologis karena nekrosis sel dan reaksi inflamasi. Cairan berkumpul di antara lapisan epidermis dan dermis, sehingga terjadi pembentukan vesikel. Cairan kemudian diabsorpsi dan meninggalkan keropeng. Penyembuhan dapat terjadi tanpa meninggalkan parut. Dapat pula terbentuk ulkus dangkal akibat ruptur vesikel pada membran mukosa.

6.5. DIAGNOSIS

Herpes dapat didiagnosis melalui pemeriksaan fisik. Dokter akan mengecek koreng yang terbentuk akibat herpes serta menanyakan gejala yang muncul pada pasien. Tidak hanya itu, untuk membantu diagnosis herpes agar lebih akurat, dapat dilakukan beberapa pemeriksaan tambahan, seperti:

- Kultur virus herpes simplex. Kultur virus herpes ditunjukkan untuk mendiagnosis adanya virus herpes. Kultur virus herpes ini dilakukan dengan cara mengusap area kulit atau genital yang terinfeksi, kemudian mengambil cairan genital atau cairan tubuh lainnya yang diduga mengalami herpes untuk kemudian diperiksa di laboratorium.
- Tes antibodi spesifik virus HSV 1 dan HSV 2 dapat dilakukan untuk mendeteksi adanya infeksi primer herpes, namun tidak dapat mendeteksi infeksi herpes rekuren. Tes antibodi dilakukan dengan mengambil sampel darah dari tubuh, kemudian dianalisis di lab untuk dicek keberadaan antibodi spesifik HSV 1 ataupun HSV 2. Penting diingat bahwa tubuh memerlukan waktu sekitar 12-16 minggu untuk membentuk antibodi anti HSV 1 atau HSV 2, setelah virus HSV masuk ke dalam tubuh pertama kali. Tes antibodi HSV 1 dan HSV 2 sangat membantu diagnosis, terutama jika pasien tidak mengalami koreng atau pelepasan pada kulit.

6.6. GEJALA KLINIS

Sejak virus masuk sampai muncul gejala (masa inkubasi) memakan waktu 3-7 hari. Gejala dan perjalanan penyakit dapat dibagi ke dalam beberapa stadium, yakni:

1. Infeksi Primer

Gejala awal berupa timbulnya vesikel, berkelompok di atas kulit yang sembab dan kemerahan (eritematosa). Mula-mula vesikel tersebut tampak putih, tetapi lama-kelamaan berisi nanah (pus) berwarna hijau. Kadang-kadang dapat ditemukan juga vesikel yang telah pecah sehingga penampakan seperti “sariawan” pada kulit. Fase infeksi primer terjadi selama kira-kira 3 minggu dan sering disertai gejala lainnya seperti demam, lemas, mual, muntah dan dapat juga ditemukan pembesaran kelenjar di lipat paha atau di sekitar leher. Tempat yang sering diserang virus herpes simpleks tipe I adalah daerah pinggang ke atas terutama daerah mulut dan hidung. Infeksi herpes simpleks tipe I ini sering disebut sebagai cold sores. Infeksi ini juga dapat menyerang dinding mukosa mulut dan memberikan tampilan seperti sariawan. Penularan biasanya melalui kontak langsung atau benda-benda terkontaminasi. Komplikasi herpes tipe I dapat berupa radang otak (ensefalitis). Sedangkan tempat yang sering diserang virus herpes simpleks tipe II adalah daerah genitalia (organ kelamin). Namun, dapat pula mengenai anggota tubuh bagian lainnya, termasuk wajah pada perilaku seksual yang tidak wajar.

2. Fase Laten

Saat gejala membaik bukan berarti virus herpes telah mati. Virus tersebut “beristirahat” di dalam sel saraf ganglion dorsalis (saraf tulang belakang) manusia. Penularan penyakit herpes pada pengidap yang berada pada fase ini pun nyatanya masih dapat terjadi akibat pelepasan virus terus berlangsung, meskipun dalam jumlah sedikit. Bisa saja seseorang terkena infeksi herpes dari pasangannya yang dari penampilan fisik tampak sehat-sehat saja.

3. Infeksi Rekuren

Virus yang dorman pada fase laten suatu saat dapat aktif kembali. Faktor-faktor atau kondisi-kondisi yang dapat mengaktifkan infeksi tersebut, antara lain:

- Trauma fisik, seperti demam, infeksi oleh penyakit lain, penyakit HIV/AIDS, hubungan intim, kurang istirahat, menstruasi dan sebagainya
- Trauma psikis, seperti gangguan emosional dan depresi
- Penggunaan obat-obatan dan terapi kanker

Gejala yang timbul umumnya lebih ringan dibanding infeksi primer dan berlangsung lebih sebentar, yakni 7-10 hari. Kelainan kulit dapat timbul pada tempat yang sama (*loco*) atau pada tempat baru di sekitarnya (*non-loco*). Sebelum munculnya kelainan kulit, pengidap dapat merasakan beberapa gejala pendahuluan (*prodormal*) seperti rasa panas, gatal dan nyeri di daerah kulit tersebut. Diagnosis berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan fisik dan laboratorium seperti: kultur virus dan tes antibodi.

6.7. TATALAKSANA

Terapi suportif meliputi kontrol nyeri dan rehidrasi. Obat oral Asiklovir diindikasikan pada infeksi HSV genital primer dan pengobatan dimulai dalam 6 hari setelah onset penyakit dan dapat dipersingkat menjadi 3-5 hari. Dalam kasus HSV relaps, asiklovir oral dimulai dalam waktu 2 hari sejak onset relaps. Dosis yang dianjurkan adalah 1200 mg/hari (maksimum 80 mg/kg per hari) selama 7-10 hari dengan infeksi primer dan selama 5 hari yang mengalami kekambuhan. Terapi supresi kronis dengan asiklovir oral diindikasikan untuk pasien yang mengalami kekambuhan infeksi HSV genital, oral atau okular yang melibatkan enam episode atau lebih per tahun. Dosis yang disarankan adalah 80 mg/kg

per hari dalam tiga dosis terbagi dengan maksimum 1000 mg/hari untuk maksimum 12 bulan. Satu penelitian menunjukkan bahwa asiklovir dengan dosis 400 mg dua kali sehari dalam jangka waktu lama dapat menekan serangan HSV-associated erythema multiforme (HAEM) pada sebagian besar pasien. Asiklovir yang resisten terhadap HSV yang sebagian besar disebabkan oleh mutasi gen virus timidin-kinase jarang terjadi pada pasien imunokompeten. Foscarnet, valasiklovir dan famsiklovir adalah antivirus alternatif untuk pengobatan HSV yang resisten terhadap asiklovir. Pengobatan topikal direkomendasikan pada fase prodromal, obat yang dipakai antivirus topikal yang paling sering direkomendasikan untuk mengobati herpes labialis ialah krim Asiklovir 5%, krim Pensiklovir 1% dan krim Docosanol 10%.

6.8. PENCEGAHAN

Herpes adalah penyakit yang ditandai dengan munculnya lepuhan pada kulit yang berwarna kemerahan dan berisi cairan. Penyakit herpes termasuk kondisi jangka panjang, sebab virusnya bisa bertahan seumur hidup di dalam tubuh. Di antara sekian banyak virus herpes, herpes simpleks dan herpes zoster merupakan dua penyakit paling banyak angka kejadiannya. Berbagai obat herpes herbal atau dari dokter akan membantu meringankan gejala, bahkan mempersingkat waktu kemunculannya. Pencegahan utama meliputi:

- Menghindari kontak dengan penderita
- Hygiene sanitasi
- Pemakaian alat pengaman pada hubungan seksual

6.9. DAFTAR PUSTAKA

- James SH, Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex virus infection. *Clin Perinatol*. 2014;1-13.
- Sanders JE, Gracsia SE, Claudius I. Pediatric herpes simplex virus infections: an evidence-based approach to treatment. *EB Med*. 2014;11(1):1-20.
- James SH, Whitley RJ. Treatment of herpes simplex virus infections in pediatric patients: current status and future needs. *Clin Pharmacol Ther*. 2010;88(5):720-24.
- Crimi S, Fiorillo L, Bianchi A. Herpes virus, oral clinical signs and qol: systematic review of recent data. *Viruses*. 2019;11(463):1-18.
- Poole CL, James SH. Antiviral therapies for herpes viruses: current agents and new directions. *Clin Ther*. 2018;40(8):1282-98.
- Cruz AT, Freedman SB, Kulik DM. Herpes simplex virus infection in infants undergoing meningitis evaluation. *Pediatr*. 2018;141(2):1-11.
- Kotzbauer A, Frank G, Dong W. Clinical and laboratory characteristics of disseminated herpes simplex virus infection in neonates. *Hospit Pediatr*. 2014;4(3):167-71.
- Pascual A, Moessinger A, Gerber S. Neonatal herpes simplex virus infections in Switzerland: results of a 6-year national prospective surveillance study. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:1907-10.
- Vadoothker S, Andrews L, Jeng BH. Management of herpes simplex virus keratitis in the pediatric population. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(9):949-51.
- Alsweed A, Alsuhibani M, Casanova JL. Approach to recurrent herpes simplex encephalitis in children. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2018;5:35-38.
- Knerr SM. Herpes simplex virus: new testing, new thinking. *Hospit Pediatr*. 2015;5(12):639-41.
- Ruderfer D, Krilov LR. Herpes simplex viruses 1 and 2. *Pediatr Rev*. 2015;36(2):86-90.
- Edwards MS, Popok E, Wise B. Ascending in utero herpes simplex virus infection in an initially healthy-appearing premature infant. *Pediatr Develop Pathol*. 2015;18:155-58.

- Kojima K, Schein R, Kama P. Herpes simplex virus infection in a preterm infant and complications. 2017;18(5):309-11.
- Sampath A, Maduro G, Schillinger JA. Infant deaths due to herpes simplex virus, congenital syphilis, and hiv in New York City. *Pediatr.* 2016;137(4):1-11.
- Gansbauer J, Grubenhoff JA. Neonatal herpes simplex virus infections: new data, old conundrum. *Pediatr.* 2019;143(4):1-5.
- Lestari R, Putra AE. Identifikasi virus herpes simpleks pada anak ensefalitis: sebuah studi pendahuluan. *Majal Kedokt Andal.* 2017;40(2):90-99.
- Kennedy PGE, Rovnak J, Badani H. A comparison of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus latency and reactivation. *J General Virolog.* 2015;96:1581-02.

BAB VII.

HUMAN IMMUNODEFISIENSI VIRUS PADA REMAJA

7.1. PENDAHULUAN

INFEKSI HUMAN IMMUNODIFISIENSI VIRUS (HIV) pada remaja frekuensinya meningkat terutama pada negara berkembang. Tahun 2016 terdapat 260.000 remaja berusia antara 15 dan 24 tahun terinfeksi HIV dengan 44% lebih banyak infeksi di antara perempuan muda dibandingkan laki-laki.

Populasi remaja berisiko yang lebih besar, ada kelompok terkonsentrasi tertentu yang sangat rentan. Wanita muda yang tidak sekolah dan tidak didukung oleh jaringan dan struktur yang dapat berkontribusi pada pembangunan yang sehat dan mengurangi kerentanan mereka. Kerentanan mereka sering kali berasal dari kebutuhan ekonomi keluarga, kehamilan remaja atau prioritas sosial yang lebih rendah untuk menjaga agar remaja putri tetap bersekolah. Selain itu, populasi remaja di seluruh dunia memiliki beban HIV yang

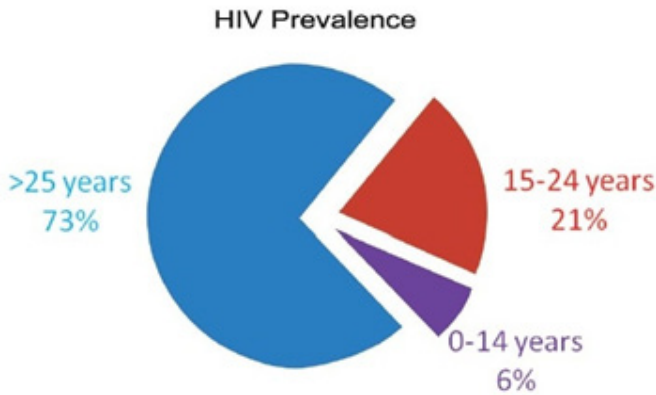
tinggi dan risiko yang lebih tinggi. Populasi kunci ini termasuk remaja Laki Suka Laki (LSL), remaja transgender, remaja pengguna narkoba suntik dan remaja pekerja seks serta remaja yang berada di sisi hukum yang salah. Meskipun intervensi skala besar diperlukan saat memerangi epidemi umum, pendekatan yang ditargetkan dan terfokus yang melayani populasi kunci ini diperlukan untuk secara efisien dan berhasil mencegah infeksi baru.

Pencegahan HIV untuk remaja sangat penting di dunia di mana populasi remaja berkembang pesat. Lebih dari separuh populasi dunia saat ini berusia di bawah 30 tahun dan mayoritas dari kaum muda ini tinggal di negara berkembang diperkirakan bahwa proporsi kaum muda ini akan meningkat tajam dalam 20-30 tahun mendatang. Di luar HIV, hampir 35% dari penyakit global terjadi pada masa remaja. Masa remaja adalah masa transisi kritis bagi remaja, sekaligus masa investasi kritis, di mana penghargaan atas upaya pencegahan dapat berlipat ganda secara signifikan di seluruh domain kesehatan dan sosiostruktural. Digambarkan sebagai dividen tiga kali lipat, investasi yang berarti dalam pencegahan pada kelompok usia ini akan berdampak langsung dan jangka panjang.

Berikut ini akan disajikan sebuah tinjauan pustaka mengenai HIV pada remaja.

7.2. EPIDEMIOLOGI

World Health Organization memperkirakan 10,3 juta remaja berusia 15-24 tahun hidup dengan HIV/AIDS (sebagian besar tanpa mengetahui bahwa mereka terinfeksi) dan setengah dari semua infeksi baru terjadi diantara kaum muda di seluruh dunia. Setiap tahun, sekitar 4 juta orang yang berusia kurang dari 20 tahun didiagnosis dengan IMS termasuk herpes, human papillomavirus (HPV), klamidia, gonore dan HIV.



Gambar 6. Prevalensi HIV global

Pengetahuan, Sikap dan Praktik Remaja yang Hidup dengan HIV/AIDS. Kesalahpahaman tentang HIV/AIDS tersebar luas. Statistik UNICEF menunjukkan bahwa hanya 36% remaja laki-laki yang memiliki pengetahuan komprehensif tentang HIV, sementara rekan perempuan mereka tertinggal dengan hanya 20% dari mereka yang memiliki informasi HIV yang lengkap dan akurat. Sebuah studi nasional oleh NACO/UNICEF (National Behavioral Surveillance Survey) di antara orang muda (15-24 tahun) menemukan bahwa tingkat kesadaran tentang HIV lebih tinggi pada remaja perkotaan dibandingkan dengan mereka di pedesaan, lebih banyak pada pria daripada wanita dan pendidikan meningkatkan tingkat kesadaran. Delapan puluh tiga persen responden mengetahui setidaknya dua cara penularan HIV/AIDS yang benar. Dalam studi UNICEF, 37% pria menggunakan kondom pada hubungan seks berisiko tinggi, sementara hanya 22% wanita yang menggunakan kondom.

Sebanyak 40 remaja di AS yang menderita HIV (+) atau dewasa muda diwawancarai. Penularan HIV atau pengetahuan seks yang lebih aman sangat rendah (18% pada usia rata-rata 16,6 tahun dan 28%

pada 18,3 tahun) meningkat seiring bertambahnya usia dan efikasi diri untuk penggunaan kondom relatif tinggi. Seperti rekan-rekan mereka yang tidak terinfeksi, remaja yang terinfeksi HIV merasa bahwa kebanyakan orang pada usia mereka berhubungan seks dan memang ada tekanan untuk melakukannya, baik oleh usia tertentu dan pada titik tertentu dalam suatu hubungan. Tingkat aktivitas seksual meningkat seiring dengan bertambahnya usia kelompok, sementara penggunaan kondom secara umum tetap tinggi (88%). Meskipun pengamatan bahwa hampir seperlima dari sampel yang aktif secara seksual telah hamil atau membuat seseorang hamil seumur hidup mereka menunjukkan penggunaan kondom yang tidak konsisten.

7.3. PATOGENESIS

Pemahaman tentang pola perkembangan, meskipun tidak persis sama pada setiap remaja, sangat penting bagi setiap penyedia layanan kesehatan untuk mengevaluasi perilaku remaja yang berlaku untuk kesehatan mereka. Patogenesis HIV/AIDS remaja mencakup berbagai faktor penyakit dan organisme penyebabnya sendiri meliputi kerentanan fisik, biologis dan psikologis serta situasi khusus yang harus dihadapi oleh berbagai kelompok remaja.



Gambar 7. Kerentanan Remaja

1. Kerentanan dari sisi biologis (Perubahan anatomi dan fisiologis)

Serviks pada wanita remaja memiliki area epitel kolumnar terbuka yang akan ditutupi sepenuhnya dengan epitel skuamosa saat masa dewasa. Adanya epitel kolumnar yang terpapar disebut ektopi, membuat remaja semakin rentan terhadap Infeksi Menular Seksual (IMS). *Chlamydia trachomatis* dan *Neisseria gonorrhoeae* misalnya, menginfeksi kolumnar, bukan epitel skuamosa. Ektopi juga dapat berkontribusi pada penularan HIV dan infeksi HIV. Risikonya sangat tinggi ketika kontak seksual terjadi lebih awal dan dapat diperbesar ketika seks tidak disepakati atau dengan pasangan yang lebih tua. Banyak dari faktor-faktor ini menempatkan perempuan muda pada risiko yang lebih tinggi, sebagaimana tercermin pada peningkatan sebelumnya dalam tingkat infeksi HIV pada perempuan muda dibandingkan laki-laki muda.

Prevalensi organisme penghasil H₂O₂ yang lebih rendah pada masa remaja awal, menyebabkan pH vagina yang lebih tinggi sehingga remaja lebih rentan terhadap IMS. Lendir lebih tipis pada masa remaja awal daripada orang dewasa atau remaja yang lebih tua, memungkinkan organisme untuk menembus lebih mudah dan menempel pada mukosa.

2. Kerentanan dari sisi psikologis dan kognitif

Remaja awal (10-13 tahun) menggunakan gaya nalar yang konkret dengan fokus pada saat ini saja, tidak memikirkan konsekuensi masa depan dan karenanya tindakan mereka tidak memperhitungkan PMS seperti klamidia dan HIV yang masih belum dialami dalam diri mereka. Kedua, masa remaja merupakan fase tumbuh kembang, oleh karena itu sulit bagi mereka untuk melaksanakan tugas-tugas rumit dengan benar seperti penggunaan kondom. Masalah ketiga adalah tekanan teman sebaya yang bertindak secara sinergis dengan “perilaku pencarian risiko” yang mengarah pada seks yang tidak aman, eksperimen dengan seksualitas, penyalahgunaan narkoba termasuk obat-obatan intravena, semuanya mengarah pada peningkatan paparan risiko penularan HIV.

Masalah lainnya adalah respon dan sikap keluarga, guru dan masyarakat terhadap remaja yang tidak memberikan informasi dasar tentang seks, seksualitas, HIV/AIDS dan masalah kesehatan lainnya.

Sebuah penelitian yang dilakukan pada 40 remaja, remaja HIV-positif memiliki permulaan perilaku seksual berisiko lebih lambat daripada sampel normatif siswa sekolah menengah di Amerika Serikat. Hal ini mungkin akibat dari kematangan emosi yang tertunda akibat berkurangnya harapan akan kelangsungan hidup dan fungsi mandiri, oleh karena itu ketergantungan yang lebih besar pada keluarga mereka, namun tidak diketahui apakah remaja pra-pubertas ini terlibat dalam risiko seksual perilaku.

Hal ini menunjukkan bahwa intervensi yang dirancang untuk mengurangi risiko penularan HIV secara seksual oleh populasi ini memerlukan pendekatan psikologis dan sosial yang sesuai dengan perkembangannya yang menargetkan persepsi pengaruh teman sebaya dan kesejahteraan emosional.

Transmisi HIV pada remaja

Pajanan remaja yang terinfeksi HIV dan dewasa muda terhadap virus melalui hubungan seksual adalah cara penularan yang paling sering. Terdapat peningkatan jumlah anak yang tertular sejak bayi yang bertahan hingga remaja. Puluhan remaja yang terpapar virus ini melalui penggunaan narkoba suntikan juga meningkat.

Sebuah penelitian yang dilakukan di Department of Skin VD, Government Medical College, Vadodara, 31 remaja HIV + (20 laki-laki dan 11 perempuan) terdaftar selama 2 tahun. Penularan vertikal adalah mode yang paling umum (64,5% kasus) menunjukkan setidaknya satu atau dua kasus lagi dalam keluarga. Empat kasus (13%) mendapatkan infeksi melalui jalur seksual, menekankan pentingnya pendidikan seks remaja.

7.4. MANIFESTASI KLINIS HIV PADA REMAJA

Anak-anak yang terinfeksi secara perinatal karena sistem kekebalan melemah, tumbuh perlahan dan menjadi rentan terhadap infeksi dan penyakit berulang. Oleh karena itu, saat anak beranjak remaja, fisik mereka sudah terhambat dan rentan terhadap infeksi yang tak terhitung banyaknya. Banyak anak yang terinfeksi HIV, terutama mereka dengan jumlah CD4 rendah, tidak meningkatkan respon antibodi pelindung terhadap campak bahkan setelah imunisasi yang tepat dan demikian terus rentan di masa remaja dan dewasa nanti.

Sistem imunitas remaja memberikan tanggapan yang lebih kuat terhadap HIV, terutama saat memulai pengobatan antivirus, dibandingkan dengan orang dewasa. Data dari Pediatric AIDS Clinical Trials 381 (PACTG 381) menunjukkan remaja memiliki pemulihan kekebalan yang relatif lebih baik setelah 3 tahun menggunakan terapi antiretroviral (ART) yang sangat aktif dibandingkan dengan orang dewasa. Selain itu, ada kecenderungan viral load yang lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan dengan jumlah CD4 sebanding. Tingkat persistensi HPV yang lebih tinggi ditemukan pada wanita remaja dengan HIV.

Penelitian dalam 5 tahun terhadap 983 anak yang terinfeksi HIV berusia 6-18 tahun di AS, ditemukan bahwa anak yang terinfeksi HIV mungkin mengalami keterlambatan pubertas dan menarke dibandingkan dengan anak HIV-negatif yang berusia sama. Sehingga immunosupresi dikaitkan dengan onset pubertas yang tertunda pada anak-anak yang terinfeksi HIV perinatal.

Pertumbuhan yang buruk dilaporkan pada 50% anak yang terinfeksi HIV. Infeksi HIV menyebabkan berat dan panjang lahir rata-rata yang lebih rendah secara signifikan. HIV pada anak semakin mengurangi berat lahir dan terdapat kekurangan beberapa mikronutrien, terutama vitamin A. Stunting progresif, yaitu penurunan pertumbuhan linier secara proporsional, tampaknya menjadi kelainan yang paling umum

pada anak-anak dan remaja yang terinfeksi perinatal dan disertai dengan penurunan kadar lemak bebas atau massa tubuh tanpa lemak. Stunting dan retardasi pertumbuhan ini memiliki dampak psikologis yang sangat besar pada remaja yang menganggap “citra tubuh” sebagai salah satu masalah terpenting dalam hidup.

Studi Department of Skin VD, Vadodara, 61% kasus muncul saat pasien mengalami AIDS, sementara hanya 13% muncul pada tahap asimtomatik, menjamin kebutuhan mendesak untuk diagnosis dini pada semua kasus yang dicurigai, memberi kesempatan kepada pemberi perawatan. untuk intervensi tepat waktu guna mencegah keterlambatan perkembangan dan komplikasi terkait HIV lainnya. Semakin banyak cara untuk mendiagnosis penyakit secara dini harus dicari untuk mencegah keterlambatan perkembangan dan manifestasi spesifik organ seperti kardiomiopati, nefropati dll merupakan konsekuensi langsung dari HIV-1 atau autoimunitas. Terapi ART yang dini mungkin memiliki efek terapeutik dalam meningkatkan atau mencegah manifestasi klinis.

Infeksi oportunistik (IO) seperti toksoplasmosis, kriptokokosis dan penyakit jamur yang menyebar sering terlihat pada orang dewasa relatif jarang terjadi pada anak-anak di bawah usia 8 tahun karena kurangnya paparan agen etiologi pada anak-anak, tetapi kondisi tersebut menjadi umum pada masa remaja.

Masalah psikologis dan penyalahgunaan zat merupakan penyakit penyerta yang penting bagi remaja HIV (+), kegagalan untuk mengidentifikasi dan mengatasi masalah ini akan menghalangi remaja untuk berhasil mengatasi penyakit mereka atau mengikuti pengobatan antiretroviral. Studi Reaching for Excellence in Adolescent Care and Health (REACH), 14% wanita dan lebih dari 25% pria melaporkan mengkonsumsi alkohol selama 3 bulan terakhir dan 7% wanita dan 20% pria dilaporkan menggunakan obat-obatan keras selama periode yang sama. Perawatan penyalahgunaan zat dan perawatan kesehatan mental merupakan komponen integral dari perawatan komprehensif.

7.5. TERAPI





















1. ART menyebabkan peningkatan kekebalan dengan demikian meningkatkan kelangsungan hidup dari AIDS pada masa kanak-kanak, sehingga semakin banyak anak yang positif memasuki masa remaja

2. Kelemahan: Memulai ART akan memberikan rasa aman yang tidak tepat kepada remaja sehingga mereka akan merasa aman melakukan perilaku seksual berisiko tinggi

3. Perbedaan masalah dosis obat
 - a. Pedoman orang dewasa untuk terapi antiretroviral biasanya sesuai untuk remaja pasca pubertas karena remaja yang terinfeksi HIV yang terinfeksi secara seksual atau melalui penggunaan narkoba suntikan selama masa remaja mengikuti perjalanan klinis yang lebih mirip dengan orang dewasa
 - b. Karena pubertas mungkin tertunda pada anak-anak yang terinfeksi HIV perinatal, penggunaan dosis pediatrik secara terus menerus pada remaja yang mengalami keterlambatan pubertas dapat menghasilkan dosis obat yang lebih tinggi daripada dosis orang dewasa biasa.
 - c. Farmakokinetik beberapa obat berubah selama masa remaja (terutama untuk induktor atau inhibitor enzim liver dan obat yang terikat protein). Tidak ada dampak klinis yang tercatat untuk analog nukleosida hingga saat ini. Lebih sedikit informasi yang tersedia untuk nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor dan protease inhibitor.
 - d. Oleh karena kekhawatiran perubahan pubertas dapat mempengaruhi farmakokinetik, pemberian dosis didasarkan pada tahap pubertas Tanner dan bukan usia. Dosis pediatrik harus digunakan untuk remaja yang telah memasuki masa pubertas atau di awal masa pubertas (Tanner tahap I atau II). Dosis untuk

remaja yang sedang pubertas (Tanner tahap III atau IV) harus didasarkan pada apakah mereka telah menyelesaikan percepatan pertumbuhannya. Remaja yang telah menyelesaikan pubertas (Tanner tahap V) harus diberikan dosis dewasa.

Tabel 3. Stadium Perkembangan Tanner

	Breast	Pubic Hair	Genitals	Pubic Hair
Stage 1	Small nipples. No breast. 	No pubic hair. 	No signs of puberty. Scrotum, testes, and penis as in childhood. 	No pubic hair. 
Stage 2	Breast and nipples have just started to grow. The areola has become larger. Breast tissue bud feels firm behind the nipple. 	Initial growth of long pubic hairs. These are straight, without curls, and of light color. 	Initial growth of scrotum and testes. The skin on the scrotum has become redder, thinner, and more wrinkled. The penis may have grown a little in length. 	Few hairs around the root of the penis. The hairs are straight, without curls, and of light color. 
Stage 3	Breast and nipples have grown additionally. The areola has become darker. The breast tissue bud is larger. 	The pubic hair is more widespread. The hair is darker, and curls may have appeared. 	The penis has now grown in length. Scrotum and testes have grown. The skin of the scrotum has become darker and more wrinkled. 	Hairs are darker and curlier and still sparse, mostly located at the penis root. 
Stage 4	Nipples and areolas are elevated and form an edge towards the breast. The breast has also grown a little larger. 	More dense hair growth with curls and dark hair. Still not entirely as an adult woman. 	The penis has grown in both length and width. The head of the penis has become larger. The scrotum and testes have grown. 	More dense, curly, and dark hair. The hair growth is reaching the inner thighs. 
Stage 5	Fully developed breast. Nipples are protruding, and the edge between areola and breast has disappeared. 	Adult hair growth. Dense, curly hair extending towards the inner thighs. 	Penis and scrotum as an adult. 	Pubic hair extends upwards to the umbilicus. It is dense and curly. 

e. Pengobatan seumur hidup dengan pemantauan:

Masalah seperti toksisitas, pil atau beban volume cairan, kepatuhan, parameter virologi dan imunologi harus dipertimbangkan dalam menentukan kapan harus beralih dari dosis pediatrik ke dewasa. Pemantauan obat terapeutik dapat dipertimbangkan dalam keadaan tertentu untuk membantu memandu keputusan terapi dalam konteks ini.

Reaksi obat yang merugikan jangka panjang (ADR): Metabolik jangka panjang dan efek samping morfologi ART memiliki dampak psikologi yang luar biasa dan efek pada “citra tubuh”.

f. Ketaatan

Telah diketahui dengan baik bahwa kepatuhan pada rejimen antiretroviral (ARV) yang diresepkan sangat penting untuk mencapai dan mempertahankan respon antiretroviral yang optimal. Studi oleh REACH dari 114 remaja yang terinfeksi HIV dari 13 kota di AS, hanya 28,3% remaja yang melaporkan menggunakan semua obat antiretroviral yang diresepkan pada bulan sebelumnya. Kepatuhan tampaknya berbeda pada setiap rute infeksi HIV. Sebuah penelitian, lebih dari 90% dari mereka yang terinfeksi secara perinatal atau melalui produk darah dilaporkan menggunakan profilaksis pneumocystis carinii pneumonia (PCP), dibandingkan dengan hanya setengah dari mereka yang terinfeksi secara seksual.

Menurut U.S. Department of Health and Human Services (DHHS) tentang Pedoman ART, banyak pasien HIV remaja mengalami masalah dalam mematuhi rejimen pengobatan HIV, termasuk:

- Efek samping terkait pengobatan
- Penyangkalan dan ketakutan akan infeksi HIV
- Keterangan yg salah
- Ketidakpercayaan terhadap lembaga medis
- Ketakutan dan kurangnya kepercayaan pada keefektifan obat

- Merasa rendah diri
- Gaya hidup tidak terstruktur dan kacau serta penolakan minum obat karena perilaku memberontak
- Kurangnya dukungan keluarga dan sosial
- Akses yang tidak tersedia atau tidak konsisten ke perawatan atau asuransi kesehatan dan risiko yang ada akibat pengungkapan status infeksi HIV remaja secara tidak sengaja oleh orang tua jika asuransi kesehatan orangtua digunakan.

Remaja sering kali mendapat manfaat dari pengingat pengobatan (seperti kotak pil atau timer). Hubungan yang tidak menghakimi dan saling percaya antara remaja dan penyedia layanan sangat penting pada tahap ini. Pengenalan dan pengelolaan berbagai masalah psikososial, kesehatan mental terkait HIV merupakan aspek penting lainnya yang berdampak besar pada kepatuhan dan harus ditangani untuk keberhasilan pengelolaan HIV.

g. Resistensi: Sebuah studi baru-baru ini yang dilakukan oleh Adolescent Medicine Trials Network for HIV/AIDS Interventions (ATN) mengidentifikasi mutasi resistansi genotipe primer terhadap obat antiretroviral hingga 18% dari remaja yang baru terinfeksi. Resistensi menyebabkan kebutuhan untuk beralih ke obat ART generasi kedua yang memiliki masalah sendiri tentang efektivitas dan keamanan.

h. Kapan mulai ART: Sebuah penelitian REACH menunjukkan bahwa status kesehatan pasien, depresi, tinggal dengan orang tua dan pengungkapan status HIV kepada orang tua, akan dikaitkan dengan mulainya ART.

7.6. PENUTUP

Remaja yang terinfeksi HIV menghadapi tantangan unik dalam hal menerima dan mengobati penyakit mereka. Banyak remaja dalam penyangkalan, takut, informasi yang salah atau kurangnya dukungan keluarga atau sosial. Oleh karena itu, kelompok usia ini dapat memperoleh manfaat dari layanan konseling dan perawatan suportif.

Pemberian perawatan kepada remaja adalah proses beraneka ragam dimana tidak ada dua remaja yang sama, tetapi mereka semua membutuhkan perawatan yang sensitif, fleksibel, sesuai dengan budaya dan perkembangan. Untuk dokter yang merawat remaja, sangat penting untuk memahami bahwa untuk keberhasilan pengobatan pada akhirnya, sangat penting untuk mengelola “keseluruhan” remaja dalam konteks lingkungan ekonomi, budaya, psikologis dan keluarganya sendiri.

Menjangkau anak-anak pada usia yang dapat dipengaruhi sebelum mereka menjadi aktif secara seksual dapat meletakkan dasar untuk gaya hidup yang bertanggung jawab, termasuk seks dan pernikahan. Informasi yang benar, lingkungan yang kondusif dan layanan yang mendukung membantu remaja mengambil keputusan yang tepat mengenai masalah kesehatan yang penting dan berkontribusi untuk masa depan yang lebih baik.

7.7. DAFTAR PUSTAKA

- UNICEF Current Status Update. The AIDS epidemic continues to take a staggering toll but progress is possible; 2016.
- UNAIDS. Global AIDS update: 2016 estimates. Geneva: WHO; 2016.
- Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS. Our future: a Lancet commission on adolescent health and wellbeing. *Lancet* (London, England). 2016;387:2423-78.
- Dellar RC, Dlamini S, Abdool Karim Q. Adolescent girls and young women: key populations for HIV epidemic control. *J Int AIDS Soc*. 2015;18(2):19408.
- Bekker LG, Hosek S. HIV and adolescents: focus on young key populations. *J Int AIDS Soc*. 2015;18(2):20076.
- Anderson SJ, Cherutich P, Kilonzo N. Maximising the effect of combination HIV prevention through prioritisation of the people and places in greatest need: a modelling study. *Lancet*. 2014;384:249-256.
- WHO. Adolescent health epidemiology. Geneva: World Health Organisation; 2012.
- WHO. The second decade: improving adolescent health and development. Geneva: World Health Organisation; 2011.
- Arain M, Haque M, Johal L. Maturation of the adolescent brain. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013;9:449-461.
- Satterwhite CL, Torrone E, Meites E. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates. *Sex Transm Dis*. 2013;40:187-193.
- WHO. Adolescent pregnancy report. Geneva: World Health Organisation; 2014.
- Woog V, Singh S, Browne A, Philbin J. Adolescent women's need for and use of sexual and reproductive health services in developing countries. New York, NY: Guttmacher Institute; 2015.
- WHO. Making health services adolescent friendly: developing national quality standards for adolescent friendly health services. Geneva: WHO; 2012.

- Idele P, Gillespie A, Porth T. Epidemiology of HIV and AIDS among adolescents: current status, inequities, and data gaps. *J Acquir Immune Defic Dyndr*. 2014;66(2):144-153.
- WHO. Global accelerated action for the health of adolescents (AA-HA): guidance to support country implementation. Summary. (WHO/FWC/MCA/17.05). License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Geneva: World Health Organization; 2017.
- Muchiri E, Odimegwu C, De Wet N. HIV risk perception and consistency in condom use among adolescents and young adults in urban Cape Town, South Africa: a cumulative risk analysis. *South Afr J Infect Dis*. 2017;32:104-110.
- Krishnaratne S, Hensen B, Cordes J. Interventions to strengthen the HIV prevention cascade: a systematic review of reviews. *Lancet HIV*. 2016;3:307-317.
- Centers for Disease Control and Prevetion (CDC). The social ecological model: a framework for prevention. 2021 [cited 22 October 2021].
- Blakemore S. The developing social brain: implications for education. *Neuron*. 2010;65:744-747.
- Haberland N, Rogow D. Sexuality education: emerging trends in evidence and practise. *J Adol Health*. 2015;56:15-21.
- Akullian A, Bershteyn A, Klein D. Sexual partnership age pairings and risk of HIV acquisition in rural South Africa. *AIDS*. 2017;31:1755-1764.
- De OT, Kharsany ABM, Graf T. Transmission networks and risk of HIV infection in KwaZulu-Natal, South Africa: a community-wide phylogenetic study. *Lancet HIV*. 2017;4:41-50.
- Schaefer R, Gregson S, Eaton JW. Age-disparate relationships and HIV incidence in adolescent girls and young women: evidence from a general-population cohort in Zimbabwe. *Aids*. 2017;31:1461-1470.
- Kelly RJ, Gray RH, Sewankambo NK. Age differences in sexual partners and risk of HIV-1 infection in rural Uganda. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;32:446-451.

BAB VIII.

GONOREA

8.1. PENDAHULUAN

GONOREA merupakan salah satu penyakit menular seksual yang disebabkan oleh infeksi *Neisseria gonorrhoeae* yang ditandai dengan peradangan supuratif pada mukosa anogenital dan manifestasi paling sering terjadi adalah urethritis pada pria dan servicitis pada wanita. *Neisseria gonorrhoeae* juga dapat menginfeksi bagian faring, rectum dan konjungtiva.

8.2. ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Neisseria gonorrhoeae merupakan bakteri gram negative berbentuk oval atau spherical cocci yang mirip dengan bentuk ginjal dan biji kopi. Bakteri ini selalu berpasangan “diplokokus” yang tidak bergerak secara aktif dan tidak berspora. *Neisseria gonorrhoeae* merupakan

strain yang virulen, terutama berasal dari isolasi primer, mempunyai vili pada permukaan selnya. Pili ini dapat menempel pada sel epitel uretra, mukosa mulut atau sperma. Pili juga dapat menghambat fagositosis dan pemindah plasmid dengan cara konjugasi antara sesama gonokokus atau antara gonokokus dengan *Escherichia coli*. Gonokokus mempunyai beberapa jenis plasmid, salah satu di antaranya merupakan pembawa gen resisten yang berperan pada pembuatan penisilase atau beta laktamase. Massa inkubasinya adalah 1-14 hari.

Umumnya infeksi primer dimulai pada epitel silindris dari uretra, duktus periuretralis atau beberapa kelenjar disekitarnya. Kuman juga dapat masuk lewat mukosa serviks, konjungtiva atau rectum. Kuman menempel dengan pili pada permukaan sel epitel atau mukosa. Pada hari yang ketiga, kuman mencapai jaringan ikat di bawah epitel, setelah terlebih dahulu menembus ruang antar sel. Selanjutnya terjadi reaksi radang berupa infiltrasi leukosit polimoronuklear. Eksudat yang terbentuk dapat menyumbat saluran atau kelenjar sehingga terjadi kista, rentan asbes. Penyebaran di tempat-tempat lainnya lebih sering terjadi lewat saluran getah bening daripada lewat saluran darah. Terjadinya kerusakan pada sel epitel oleh gonokokus menyebabkan terbentuknya celah pada mukosa sehingga mempermudah dan mempercepat masuknya kuman.

8.3. EPIDEMIOLOGI

Umumnya infeksi oleh bakteri *Neisseria gonorrhoeae* pada anak jarang. Biasanya terjadi pada masa perinatal yaitu pada saat bayi lewat dari jalan lahir, manifestasi dapat berupa infeksi di mata yang disebut oftalmia neonatorum atau blenorea. Gonorea pada anak sering dikaitkan dengan riwayat kekerasan seksual.

Lebih dari 5% anak berusia 11 tahun atau lebih muda yang mengalami kekerasan seksual dapat mengalami anogenital gonore. Remaja usia 12-17 tahun lebih rentan untuk terkena gonore dengan

prevalensi lebih dari 14%. Jadi pemeriksaan penapisan gonore direkomendasikan pada anak yang ada riwayat kontak seksual, usia penderita, prevalensi infeksi menular seksual pada suatu komunitas. Selain itu pada anak yang kontak pada dewasa dengan gonore, anak dengan kekerasan seksual, remaja dengan penyimpangan perilaku seperti melakukan hubungan seksual yang bergonta ganti atau pasangan yang memiliki gonore.

8.4. GAMBARAN KLINIS

Gambaran klinis sebagian besar ditandai dengan manifestasi di mukosa tempat infeksi yang dapat menyebabkan komplikasi local, serta infeksi asendens atau gonokokal disseminate. Berbeda dengan vagina wanita dewasa, epitel silinder pada vestibula dan vagina perempuan prapubertas yang mana PHnya lebih basa sehingga kondisi tersebut lebih disukai oleh *Neisseria gonorrhoeae*. Seluruh bagian sistem kemih dan reproduksi dapat mengalami infeksi pada anak-anak. Meskipun manifestasinya sering asimptomatik, pada beberapa kasus bisa terdapat gejala. Vulvovaginitis gonore anak biasanya berkisar dari gatal dan keputihan hingga disuria berat, kehilangan nafsu makan, konstipasi dan insomnia pada anak. Pemeriksaan fisik dapat ditemukan vulva, vagina dan uretra bengkak berwarna merah disertai secret purulent yang keluar dari vagina dan uretra. Selain itu karena gonore pada anak erat kaitannya dengan kekerasan seksual, maka dapat mendeteksi tanda-tanda kekerasan yang lain.

Anak laki-laki dapat terjadi uretritis dan balanopostitis. Gejala yang sering terjadi yaitu adanya disuria dan keluarnya secret pada uretra. Pemeriksaan fisik didapatkan preputium dan uretra yang memerah dan bengkak, disertai keluarnya secret purulent.

Oftalmo-blenore neonatorum atau konjungtivitis gonore pada neonatus dapat disebabkan infeksi intrauterine saat persalinan. Risiko infeksi gonokokal intrauterine tanda klinisnya dapat muncul langsung

atau setelah beberapa jam setelah persalinan, infeksi ini semakin diperkuat apabila terjadi ketuban pecah dini atau kelahiran prematur.

Risiko infeksi intrapartum dari ibu yang terinfeksi sebesar 30-50%. Munculnya konjungtivitis purulent akut terjadi sekitar 5 hari setelah lahir. Biasanya neonatus akan mengalami pembengkakan kelopak mata yang sangat nyeri di kedua mata, diikuti dengan peningkatan sekresi yang bernanah. Apabila tidak diobati penyakit ini dapat dengan cepat menyebar ke kornea dan menyebabkan glaucoma sekunder dan kebutaan melalui ulserasi dan perforasi.

8.5. TATALAKSANA

Prinsip umum pengobatan termasuk pemberian obat tepat waktu, mencukupi dan teratur. Penggunaan rejimen direkomendasikan untuk manifestasi spesifik pada masing-masing individu. Tindak lanjut setelah pengobatan adalah mengedukasi tentang penularan dari infeksi gonorea. Perhatian harus diberikan pada infeksi beberapa patogen. Umumnya, pasien dengan gonore harus diperiksa untuk infeksi *Chlamydia trachomatis* atau agen yang diberikan untuk *Chlamydia trachomatis*, koinfeksi dengan *Chlamydia trachomatis* terdeteksi pada 10-40% orang dengan gonore. Pasien juga harus menjalani pemeriksaan serologis pengujian terhadap sifilis dan HIV, keluarga harus diberi konseling tentang risiko penyakit ini.

Anak-anak dengan berat badan <45 kg yang infeksi gonokokal tanpa komplikasi berupa urethritis gonokokal, servisititis dan proktitis harus diobati dengan suntikan intramuscular tunggal 25-50mg/kgBB seftriakson (dosis maksimum tidak melebihi dosis dewasa) atau suntikan intramuscular tunggal 40mg/kgBB spektinomisin (dosis maksimal 2g). Jika infeksi *Chlamydia trachomatis* tidak dapat dikesampingkan, pengobatan untuk klamidiasis diperlukan.

Anak-anak dengan berat badan >45 kg diberikan dosis seperti orang dewasa, infeksi gonokokal tanpa komplikasi berupa urethritis gonokokal, servisitis dan proktitis harus menerima seftriakson 500mg intramuscular dosis tunggal dan apabila infeksi dari klamidial tidak dapat dikesampingkan maka ditambahkan doksisisiklin 100 mg per oral 2 kali sehari selama 7 hari. Alternatif lain dapat diberikan gentamisin 240 mg intramuscular dosis tunggal ditambah azitromisin 2 gram per oral dosis tunggal atau sefiksim 800 mg per oral dosis tunggal. Sedangkan rekomendasi rejimen untuk infeksi gonokokal tidak terkomplikasi di faring diberikan seftriakson 500mg intramuscular dosis tunggal dan teridentifikasi adanya koinfeksi klamidial maka berikan juga doksisisiklin 100 mg per oral 2 kali sehari selama 7 hari.

Konjungtivitis gonore untuk neonatus diberikan 25-50mg/kg intravena atau intramuscular seftriakson sekali sehari dalam 3 hari dengan total dosis tidak lebih dari 123 mg. Anak dengan berat badan <45 kg harus diberikan 50 mg/kgBB seftriakson intramuscular atau intravena sekali sehari dalam 3 hari dengan maksimum dosis tidak lebih dari 1 gram. Anak dengan berat badan >45 kg harus diberikan rejimen dewasa berupa seftriakson 1 gram intramsukular atau intravena sekali sehari dalam 3 hari. Mata harus dicuci setiap 1 jam dengan normal saline. Spektinomisin tidak boleh diberikan pada neonatus. Ibu dengan bayi baru lahir yang terinfeksi juga harus diperiksa dan apabila terinfeksi juga maka harus diberikan pengobatan. Neonatus harus dirawat inap di rumah sakit dan diperiksa apakah terdapat infeksi disseminate.

8.6. KOMPLIKASI

Komplikasi gonore sangat erat hubungannya dengan susunan anatomi dan faal genitalia. Komplikasi lokal pada laki-laki bisa berupa tisonitis (radang kelenjar Tyson), parauretritis, Litritis (radang kelenjar Litre) dan Cowperitis (radang kelenjar Cowper). Infeksi dapat pula menjalar ke atas (asendens) sehingga terjadi prostatitis, vesikulitis,

funikulitis, epididymitis yang dapat menimbulkan infertilitas. Infeksi dari uretra pars posterior dapat mengenai trigonum kandung kemih yang menimbulkan trigonitis. Gejala trigonitis adalah poliuria, disuria terminal dan hematuria. Pada perempuan, infeksi pada serviks (servisitits gonore) dapat menimbulkan komplikasi salpingitis ataupun penyakit radang panggul. Penyakit radang panggul yang simtomatik ataupun asimtomatik dapat mengakibatkan jaringan parut pada tuba sehingga menyebabkan infertilitas atau kehamilan ektopik. Bila infeksi mengenai uretra dapat terjadi parauretritis sedangkan pada kelenjar Bartholin akan menyebabkan terjadinya bartholinitis. Komplikasi diseminata dapat berupa artritis, miokarditis, endokarditis, perikarditis, meningitidis dan dermatitis.

8.7. DAFTAR PUSTAKA

- Kellog ND, Melville JD, Lukefahr JL, Niewon SM, Russel E. Genital and extragenital gonorrhea and chlamydia in children and adolescents evaluated for sexual abuse. *Pediatric Emergency Care*. 2017;00(00):1-6.
- Su XH, Yin YP, Qi SZ, Zu DM, Zhou PY, Li YY, et al. National guidelines on diagnosis and treatment of gonorrhea in China. *International Journal of Dermatology and Venerology*. 2020;3(3):129-34.
- Buder S, Lautenschlager. *Gonorrhea and urethritis*. Springer. 2020:1-18.
- Cyr SS, Barbee L, Kimberly A, Woekwoski KA, Bachmann LH, Pham C, et al. Update to CDC's treatment guidelines for gonococcal infection 2020. *CDC*. 2020;69(50):1911-6.

BAB IX.

HERPES ZOSTER

9.1. PENDAHULUAN

HERPES ZOSTER adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh reaktivasi virus varisela zoster (VVZ) yang laten berdiam terutama dalam sel neuronal dan kadang-kadang di dalam sel satelit ganglion radiks dorsalis dan ganglion sensorik kranial kemudian menyebar ke dermatom atau jaringan saraf yang sesuai dengan segmen yang dipersarafinya. Herpes zoster sangat jarang terjadi pada anak, tahun 2003-2014 kasus herpes zoster di amerika serikat hanya terdapat 74 per 100.000 anak setiap tahunnya. Gejala herpes zoster pada anak hampir sama dengan gejala pada orang dewasa yang diawali dengan gejala prodromal yang berlangsung 1-5 hari berupa nyeri pada bagian yang akan timbul lesi dan akan menjadi vesikel yang akan pecah sehingga menyebabkan krusta. Anak dengan gejala herpes zoster umumnya muncul pada bagian persarafan servikal dan sakral.

Tatalaksana herpes zoster pada anak hampir sama dengan dewasa, berupa pemberian terapi simptomatik dan antivirus spesifik. Terapi pada herpes zoster bertujuan untuk mempercepat proses penyembuhan hingga mengurangi risiko terjadinya komplikasi. Pemberian antivirus berupa asiklovir pada anak dibedakan dosisnya berdasarkan umur dan diberikan selama 7 hari. Prognosis herpes zoster pada anak bergantung pada keadaan imun anak tersebut namun pada umumnya bersifat bonam.

9.2. EPIDEMIOLOGI

Kejadian herpes zoster meningkat seiring bertambahnya usia namun menurun pula pada kelompok usia lanjut. Secara global rata-rata kejadian herpes zoster berkisar dari 2,9-19,5 kasus per 1000 orang pertahun pada populasi berusia diatas 50 tahun.

Herpes zoster pada anak sangat jarang terjadi, berdasarkan studi yang dilakukan di amerika serikat dari 6.372.067 anak memiliki tingkat kejadian herpes zoster terdapat 74 dari 100.000 anak pertahun sejak 2003-2014, tingkat kejadian lebih tinggi terjadi pada anak perempuan daripada laki-laki dan meningkat 5 sampai 6 kali dengan anak yang mengalami immunosupresi.

Kejadian herpes zoster di RSUP Sanglah Denpasar pada april 2015 sampai maret 2016 hanya terdapat 1 kasus pada anak dengan rentang umur 1-14 tahun. Sedangkan dari tahun 2011-2013 dari 13 RS pendidikan di Indonesia hanya terdapat 52 kasus herpes zoster pada anak berusia dibawah 14 tahun. Bahkan kejadian herpes zoster di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode januari-desember pada tahun 2013 mencatat 0% kasus pada anak berumur dibawah 14 tahun dan hanya 1 kasus rentang usia 15-24 tahun.

9.3. PATOGENESIS

Virus Varisela Zoster (VVZ) merupakan herpes virus yang merupakan penyebab dari 2 penyakit berbeda yaitu varicella (cacar air) dan herpes zoster. VVZ merupakan anggota dari keluarga Herpesviridae seperti Herpes Simplex Virus (HSV) tipe 1 dan 2, cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr (EBV), human herpesvirus 6 (HHV-6), human herpesvirus 7 (HHV-7) dan human herpesvirus 8 (HHV8). Virus varicella adalah virus DNA, alphaherpesvirus dengan besar genom 125.000 bp, berselubung atau berenvelop dan berdiameter 80120 nm. Virus ini menginfeksi sel Human diploid fibroblast in vitro, sel limfosit T teraktivasi, sel epitel sel epidermal in vivo untuk replikasi produktif serta sel neuron, virus ini dapat membentuk sel sinsitia dan menyebar secara langsung dari sel ke sel.

Infeksi VVZ menimbulkan dua sindrom berbeda. Infeksi primer yaitu cacar air yang ditandai dengan demam ringan yang menular dan disertai vesikel berisi cairan yang gatal pada seluruh tubuh. Setelah infeksi ini sembuh, virus tetap berada ganglia sensoris lainnya di mana mereka mungkin tidak aktif selama bertahun-tahun hingga beberapa dekade. Virus varisela zoster dapat aktif kembali ketika mekanisme pertahanan gagal untuk menahan virus, kegagalan tersebut dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, mulai dari stres hingga immunosupresi yang parah yang kemudian menyebabkan herpes zoster, ditandai erupsi vesikel unilateral yang nyeri dengan ciri khas mengikuti dermatom saraf sensorik. Virus varisela ditransmisi melalui rute respirasi menginfeksi orofaring dan kemudian menyebar keseluruh tubuh. Virus kemudian masuk ke kulit melalui sel endotel pembuluh darah dan menyebar ke sel epitel yang menyebabkan ruam vesikel varisela. Penularan dapat terjadi dengan kontak lesi di kulit. lesi vesikuler akan berubah menjadi pustular setelah infiltrasi sel radang, selanjutnya lesi akan terbuka dan kering membentuk krusta yang umumnya sembuh tanpa bekas.

Waktu dari pertama kontak VVZ sampai munculnya gejala klinis adalah 10-21 hari dengan rata-rata 14 hari. Setelah infeksi primer,

virus akan menginfeksi secara laten neuro ganglia cranial dan dorsal. Antibodi yang berperan adalah Sel T sitotoksik yang terbentuk setelah 2-3 hari setelah infeksi varisela dan mengurangi keparahan penyakit. Imunitas selular sangat penting dalam mencegah reaktivasi virus dan zoster.

9.4. GEJALA KLINIS

Gejala awal herpes zoster berlangsung selama 1-5 hari. Keluhan biasanya diawali nyeri pada daerah dermatom yang akan timbul lesi dan dapat berlangsung dalam waktu yang bervariasi. Nyeri bersifat segmental dan dapat berlangsung terus-menerus maupun sebagai serangan yang hilang timbul. Keluhan bervariasi dari rasa gatal, kesemutan, panas, pedih, nyeri tekan dan sensitif sampai rasa ditusuk-tusuk. Erupsi kulit hampir selalu unilateral dan biasanya terbatas pada daerah yang dipersarafi oleh satu ganglion sensorik dan dapat mengenai satu atau lebih dermatom tetapi pada umumnya kurang dari dua dermatom yang berdekatan. lesi dimulai dengan makula eritroskuamosa yang kemudian membentuk papul dan dalam waktu 12-24 jam lesi berkembang menjadi vesikel. Hari ketiga berubah menjadi pustul yang akan mengering dan menjadi krusta dalam 7-10 hari. Krusta akan bertahan 2-3 minggu kemudian mengelupas. Anak dengan gejala prodromal akan berlangsung selama 7-10 hari kemudian vesikel akan pecah dan menjadi krusta dalam 1-2 minggu. Dermatome yang paling sering terkena pada anak ialah daerah persarafan servikal dan sakral.



Gambar 8. Contoh gejala klinis pada herpes zoster

9.5. TATALAKSANA

Strategi penatalaksanaan herpes zoster menggunakan strategi 6A yaitu, attract patient early untuk mendapatkan hasil optimal maka terapi sebaiknya dilakukan sedini mungkin dalam waktu 72 jam setelah erupsi kulit muncul. Asses patient fully yaitu memperhatikan kondisi pasien dan kemudian melakukan pemeriksaan dengan seksama untuk menilai kemungkinan komplikasi yang dapat terjadi. Antiviral therapy penggunaan antiviral dijelaskan dapat menurunkan insidens, keparahan, durasi serta nyeri yang berkepanjangan. Analgetic yaitu memberikan anti nyeri karena herpes zoster sering kali disertai nyeri. Antidepressant atau anticonvulsant diberikan pada pasien dengan nyeri yang berat atau pada pasien post herpetic neuralgia. Allay anxiety-counselling yaitu memberikan konseling pada pasien mengenai penyakitnya serta mempertahankan kondisi mental agar tetap optimal.

Pengobatan herpes zoster bertujuan untuk mempercepat proses penyembuhan, membatasi derajat keparahan penyakit serta menurunkan kemungkinan terjadinya komplikasi. Pilihan pengobatan didasarkan pada usia, status imunitas, durasi gejala dan presentasinya. Terapi suportif dilakukan guna menghindari gesekan kulit yang mengakibatkan pecahnya vesikel seperti, menghindari garukan, memakai pakaian longgar, tetap mandi, isitirahat sembari menghindari kontak dengan orang lain, memperhatikan asupan nutrisi agar membantu percepatan penyembuhan. Gejala prodromal dapat diatasi sesuai indikasi seperti analgetik. Terapi topikal diberikan berdasarkan keadaan UKK, jika masih berbentuk vesikel diberikan bedak salisil 2% agar menghindari pecahnya vesikel. Jika sudah terjadi erosi dilakukan kompres terbuka, pemberian salep antibiotik dapat dipertimbangkan jika terjadi ulserasi. Anak berumur usia 2-12 tahun yang sehat asiklovir tidak perlu diberikan, asiklovir merupakan lini pertama pengobatan herpes zoster dengan dosis 4×20 mg/kgBB (dengan maksimal dosis 800 mg/hari) selama 7 hari, anak dibawah 2 tahun 200mg 4 kali sehari, 2-5

tahun 400 mg 4 kali sehari dan diatas 6 tahun diberikan sebesar 800 mg 4 kali sehari. Valasiklovir dapat digunakan sebagai alternatif pasien dewasa dan sebagai indikasi untuk mencegah terjadinya sitomegalovirus pasca transplantasi ginjal pada anak berusia diatas 12 tahun.

Selain memberikan antivirus penatalaksanaan pada nyeri akut juga harus diperhatikan. Nyeri yang ringan dapat diberikan paracetamol maupun NSAID, pada nyeri sedang sampai berat dapat dikombinasikan dengan opioid ringan seperti tramadol atau kodein. Rujukan dapat dilakukan jika terjadi komplikasi dan dirujuk ke spesialis sesuai dengan organ yang terkena.

9.6. PROGNOSIS

Terdapat beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada herpes zoster jika tidak diobati seperti komplikasi pada kutaneus, neurologis, mata, THT maupun visceral. Umumnya komplikasi herpes zoster yang paling sering yaitu neuralgia postherpetic yaitu rasa nyeri yang berlangsung selama berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun hingga sembuh, komplikasi ini banyak dialami oleh penderita yang berusia di atas 60 tahun. Dapat menyebabkan kebutaan jika muncul disekitar mata yang menyebabkan peradangan pada saraf mata yang kemudian berkembang menjadi kebutaan, otot yang melemah atau paralisis motorik akibat peradangan pada saraf otot dapat menurunkan kekuatan otot tersebut, infeksi bakteri pada kulit yang terdapat lesi jika tidak ditangani dengan tepat, penderita imunodefisiensi dapat vesikel menjadi ulkus dengan jaringan nekrotik yang dapat menjadi infeksi sistemik. Ramsay Hunt syndrome pada penderita herpes pada ganglion genikulatum dan ditandai dengan gangguan pendengaran, keseimbangan dan paralisis parsial. Prognosis herpes zoster tergantung keadaan imunitas anak, apabila baik umumnya bonam. Pasien dengan keadaan imonokompromais maka prognosis menjadi dubia ad bonam.

9.7. KESIMPULAN

Herpes zoster merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh reaktivasi virus varisela zoster yang menyebar ke dermatom. Herpes zoster pada anak merupakan kasus yang sangat jarang terjadi apabila anak tersebut memiliki kekebalan tubuh yang baik. Gejala herpes zoster sama dengan gejala pada orang dewasa, namun umumnya lokasi gejala tersebut muncul pada anak berada didaerah persarafan servikal dan sakral. Gejala yang ditimbulkan umumnya berupa rasa nyeri dan tidak nyaman pada tempat lesi.

Herpes zoster biasanya akan sembuh dengan sendirinya, namun pengobatan dilakukan untuk mempercepat penyembuhan, mengurangi rasa tidak nyaman dan mengurangi risiko terjadinya komplikasi. Komplikasi dapat terjadi jika penderita tidak mendapatkan penatalaksanaan yang baik, komplikasi herpes zoster dapat menyerang beberapa organ. Karena itu diperlukan penatalaksanaan yang tepat sesuai strategi 6A untuk herpes zoster. Prognosis herpes zoster pada anak umumnya adalah bonam.

BAB X.

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

10.1. EPIDEMIOLOGI

Prevalensi dari CHLAMYDIA TRACHOMATIS trachomatis tergantung pada karakteristik dari populasi yang diteliti. Chlamydia trachomatis merupakan infeksi bakteri yang menular secara seksual yang paling umum terjadi. Tahun 2012, 131 juta kasus baru chlamydia trachomatis pada usia dewasa dan dewasa muda berusia 15-49 tahun di seluruh dunia dengan angka kejadian global yakni setiap 38 dari 1000 wanita dan 33 dari 1000 pria.

Di Amerika Serikat berkisar antara 2-7% diantara mahasiswa perempuan dan 4-12% diantara wanita yang berkunjung ke klinik keluarga berencana. Di Jepang penelitian diantara pekerja seks komersil yang terinfeksi Chlamydia trachomatis adalah 13%. Di Inggris penelitian pada pria usia muda memiliki insidens 9,8% positif Chlamydia trachomatis. Prevalensi infeksi Chlamydia trachomatis tertinggi pada kelompok yang paling jarang memeriksakan dirinya ke dokter.

Belum ada data yang menjelaskan mengenai kejadian infeksi *Chlamydia trachomatis* di Indonesia secara utuh. Prevalensi gonorea dan atau infeksi *Chlamydia trachomatis* tertinggi dari kelompok berisiko yang disurvei pada tahun 2009 adalah sebagai berikut wanita pekerja seks langsung 49%, waria 46%, wanita pekerja seks tak langsung 35%, laki seks sesama laki (LSL) 35%, pengguna narkoba suntik 6% dan pelanggan pekerja seks 5%.

10.2. MANIFESTASI KLINIS

Masa inkubasi dari infeksi *Chlamydia trachomatis* adalah 7-12 hari, masa klinis *Chlamydia trachomatis* sampai muncul gejala adalah 1-3 minggu. Sekitar 25% pria dan sebagian besar pada wanita bersifat asimtomatis. Masa laten timbul 2-14 hari setelah infeksi. Hampir sama dengan *Neisseria gonorrhoea* masa inkubasinya 0-2 minggu sehingga menjadi diagnosis banding dari *Chlamydia trachomatis* untuk terjadinya konjungtivitis pada bayi baru lahir. Jika telah terinfeksi penderita dapat mengidap penyakit ini selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun tanpa mengetahuinya.

Manifestasi klinik untuk infeksi *Chlamydia trachomatis* pada perempuan dapat berupa sindroma urethral akut (uretritis), bartolinitis, servisititis, infeksi saluran genital bagian atas (endometritis, salpingo-oophoritis atau penyakit radang panggul) dan perihepatitis (sindroma Fitz-Hugh-Curtis) atau peradangan pada kapsul hati. Kehamilan ektopik juga dapat terjadi oleh karena infeksi *Chlamydia trachomatis*, biasanya didahului dengan penyakit radang panggul. Gejala tergantung dari lokasi infeksi. Infeksi dari urethra dan saluran genital bagian bawah dapat menyebabkan disuria, duh vagina yang abnormal atau perdarahan post koital. Saluran genital bagian atas (endometritis atau salpingitis, kehamilan ektopik) dapat menimbulkan gejala seperti perdarahan rahim yang tidak teratur dan abdominal atau pelvic discomfort. Pada pria gejala yang didapatkan dapat berupa urethritis,

duh tubuh mukopurulen dipagi hari (morning drops), gatal pada uretra, rasa panas saat buang air kecil dan asimtomatik (1-25%).



Gambar 9. Infeksi Chlamydia trachomatis pada serviks



Gambar 10. Infeksi Chlamydia trachomatis pada daerah tuba

Fitz-Hugh Curtis sindrom merupakan kumpulan gejala yang ditandai dengan rasa nyeri didaerah abdomen kanan atas terkadang disertai demam dan rasa mual. Beberapa kasus sering didapatkan tanpa gejala. Sebagian besar diawali dengan penyakit radang panggul dan biasanya telah berlangsung kronis. Penyebaran infeksi ke atas dapat melalui aliran darah, kelenjar limfa maupun secara langsung. Namun hingga saat ini belum diketahui penyebab secara pasti mengapa perlekatan terjadi di hepar. Pencitraan laparoskopi didapatkan perlekatan antara kapsula glison hepar dengan dinding peritonial anterior atau dinding diafragma. Menurut Houry DE apabila pada wanita didapatkan adanya riwayat penyakit menular seksual, disuria, adanya keluar cairan mukopurulen dari uretra, keluarnya cairan serviks atau vagina yang mukopurulen, pergerakan serviks yang terbatas, tegang pada bagian adneksa, tegang dibagian perut bawah, tegang dibagian perut kwadran kanan atas dan keluarnya cairan mukopurulen dari rektum.

10.3. TATALAKSANA

Pengobatan terhadap infeksi *Chlamydia trachomatis* diberikan ketika infeksi ini telah terdiagnosis atau dicurigai. Pengobatan juga melibatkan partner seksual pasien. Pengobatan yang efektif dan murah untuk infeksi genital *Chlamydia trachomatis* telah tersedia untuk setiap gejala klinis yang umum. Penelitian randomized controlled trial (RCT), efikasi pengobatan 7 hari dengan doksisisiklin adalah sama dengan pengobatan dengan azitromisin dosis tunggal. Keduanya memiliki angka kesembuhan lebih dari 95% pada pria dan wanita yang tidak hamil. Ibu hamil yang terinfeksi *Chlamydia trachomatis* dari Chohrane Review pada 11 penelitian mengenai pengobatan infeksi *Chlamydia trachomatis* pada kehamilan, amoksisilin memiliki efektifitas yang sama dengan eritromisin.

A. Pada wanita yang tidak hamil

1. Azitomisin 1 gram per oral dalam dosis tunggal (keamanan pada masa hamil atau menyusui tidak dijamin) atau
2. Doksisisiklin 100 mg per oral 2 kali/hari selama 7 hari (dikontraindikasikan selama kehamilan)

B. Alternatif bagi wanita yang tidak hamil

1. Eritromisin 500 mg per oral 4 kali/hari selama 7 hari atau
2. Ofloksasin 300 mg per oral 2 kali/hari selama 7 hari (kontra indikasi selama hamil dan menyusui) atau
3. Levofloksasin 500 mg per oral setiap hari selama 7 hari

C. Untuk wanita hamil

1. Eritromisin 500 mg per oral 4 kali/hari selama 7 hari atau
2. Amoksisilin 500 mg 3 kali/hari selama 7 hari

10.4. PENCEGAHAN

Pencegahan chlamydia dapat dilakukan dengan tidak bergonta-ganti pasangan seksual, menggunakan kondom dengan benar saat berhubungan seksual, serta rutin mengikuti tes skrining chlamydia. Penderita chlamydia perlu menghindari hubungan seksual sampai diizinkan oleh dokter, untuk menghindari penularan penyakit ke pasangannya. Orang yang berisiko terinfeksi chlamydia perlu rutin menjalani skrining chlamydia agar penyakit ini dapat dideteksi dan diobati secara dini sehingga risiko penularannya ke orang lain juga akan lebih rendah.

Orang-orang yang dikatakan berisiko terinfeksi chlamydia adalah:

- Ibu hamil perlu menjalani skrining chlamydia pada awal kehamilan dan trimester ketiga kehamilan.
- Pekerja seks komersial dan orang yang suka bergonta-ganti pasangan, orang yang memiliki beberapa pasangan seksual atau sering bergonta-ganti pasangan perlu menjalani skrining chlamydia setidaknya setahun sekali

- Gay atau biseksual perlu menjalani skrining chlamydia setidaknya sekali dalam setahun. Namun bila memiliki beberapa pasangan seksual, kaum gay dan biseksual perlu menjalani skrining chlamydia lebih rutin yaitu setiap 3 atau 6 bulan sekali.

10.5. DAFTAR PUSTAKA

- Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Pelaksanaan Lapangan Survei Biologis Terpadu (STBP); 2009.
- World Health Organization, Sexually Transmitted Infections (STIs). Agustus 2016. Didapat dari:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>
- BMJ. Genital Tract Chlamydia-Epidemiology. 2017. Didapat dari: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/52/basics/epidemiology.html>
- World Health Organization. Guidelines for the Treatment of Chlamydia trachomatis; 2016.
- Harahap SD. Hubungan infeksi Chlamydia dengan oklusi tuba pada wanita infertil. Indonesian Journal of Obstetric and Gynecology. 2008;36:10-11.
- Mark AF, Leon S. Female Infertility. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility 8th. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Van OD, Vroiling H, Bunge E, Diaz-Decaro J, Curran D, Yawn B, et al. A systematic literature review of herpes zoster incidence worldwide. Human Vaccines & Immunotherapeutics. 2021:1-19.
- Weinmann S, Naleway A, Koppolu P, Baxter R, Belongia E, Hambidge S, et al. Incidence of Herpes Zoster Among Children: 2003-2014. Pediatrics. 2019;144(1):2018-2917.
- Kornia RAPP, Karmila IGAAD. Prevalensi dan profil herpes zoster di rumah sakit umum pusat Sanglah Denpasar periode April 2015 sampai Maret 2016. Denpasar. Bali; 2020.
- Dilly J, Kapantow M, Suling P. Profil herpes zoster di poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado periode Januari-Desember 2013. e-CliniC. 2016;4(2).

- Pusponegoro EHD, Nilasari H, Lumintang H, Niode JN, Daili SF, Djauzi S, et al. Buku Panduan Herpes Zoster di Indonesia 2014. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2014.
- Herpes Zoster: Practice Essentials, Background, Pathophysiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2021 [cited 26 April 2021]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1132465-overview>
- Quesada D, Morsky L, Aguiniga NP, Garrett M. Pediatric herpes zoster. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2019;4(1):32-34.
- Ikatan Dokter Indonesia. Panduan praktik klinis bagi dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer 1st ed. Jakarta: Ikatan Dokter Indonesia; 2017.
- Virus Herpes Simpleks dan Varisela Zoster PIO Nas [Internet]. Pionas.pom.go.id. 2021 [cited 26 April 2021]. Available from: <http://pionas.pom.go.id/ioni/bab-5-infeksi/54-infeksi-virus/542-virus-herpes/5421-virus-herpes-simpleks-dan-varisela-zoster>
- Katakam B, Kiran G, Kumar U. A prospective study of herpes zoster in children. *Indian Journal of Dermatology*. 2016;61(5):534.
- Shingles-Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. 2021 [cited 28 April 2021]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/shingles/symptoms-causes/syc-20353054>

