



Herpes Zoster Lumbalis Sinistra pada Pasien Terinfeksi HIV

Rini Hastuti, Imroatul Ulya, Ety Farida Mustifah, Muhammad Risman, Nugrohoaji Dharmawan

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret/Rumah Sakit Dr. Moewardi, Surakarta, Indonesia

ABSTRAK

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan virus yang menyebabkan menurunnya sistem kekebalan tubuh. Diketahui adanya hubungan antara infeksi HIV dan timbulnya berbagai manifestasi penyakit pada kulit. Herpes zoster merupakan penyakit kulit yang disebabkan reaktivasi dan multiplikasi virus *varicella zoster* yang menetap pada ganglia sensoris setelah *varicella*. **Kasus:** seorang laki-laki usia 32 tahun dengan keluhan timbul gelembung bergerombol berisi air dengan dasar kulit eritem disertai nyeri pada betis sampai punggung kaki kiri sejak 3 hari. Pasien terinfeksi HIV sejak 7 bulan yang lalu. Didapatkan lesi vesikel herpetiformis di atas dasar eritem sesuai dermatom Lumbal 5 (L5) sinistra. Tes Tzank menunjukkan adanya sel raksasa berinti banyak. Jumlah sel CD4 212/ μ L.

Kata kunci: Herpes zoster, infeksi HIV, virus varicella zoster

ABSTRACT

Human Immunodeficiency Virus (HIV) may suppress the immune system. There is relationship between HIV infections with various skin manifestations. Herpes zoster is caused by reactivation and multiplication of varicella zoster virus in sensory ganglia after varicella. **Case:** A 32 year-old male with painful, clustered vesicle on erythematous base along left calf to foot since 3 days. He was diagnosed HIV positive 7 months ago. Physical examination showed herpetiform vesicles on erythematous base in left Lumbal 5 (L5) dermatome. Tzank test showed the presence of multinucleated giant cells. CD4 cell count is 212/ μ L. **Rini Hastuti, Imroatul Ulya, Ety Farida Mustifah, Muhammad Risman, Nugrohoaji Dharmawan. Left Lumbal Herpes Zoster (L5) in HIV-positive Patient**

Keywords: Herpes Zoster, HIV infections, varicella zoster virus

PENDAHULUAN

Herpes zoster adalah penyakit kulit yang ditandai dengan lesi dan nyeri unilateral dan sesuai dermatom akibat reaktivasi dan multiplikasi virus *varicella zoster* yang menetap pada ganglia sensoris setelah penyakit *varicella*.¹ Penyakit ini ada di seluruh dunia dengan rasio pria dan wanita sebanding. Insidens meningkat sesuai usia; kurang dari 1 : 1000 orang per tahun pada usia di bawah 45 tahun, meningkat sampai empat kali lebih tinggi pada usia di atas 75 tahun. Keadaan immunosupresi, terutama keganasan hematologi dan infeksi HIV meningkatkan risiko, insidensnya menjadi 30 : 1000 orang per tahun pada pasien dengan infeksi HIV.²

HIV termasuk ke dalam *human lymphotropic retrovirus* yang sering ditularkan melalui kontak seksual. Cara penularan lain dapat terjadi melalui paparan terhadap darah

yang terinfeksi, neonatus melalui ibu yang terinfeksi HIV pada saat hamil, persalinan, atau menyusui. HIV tipe 1 merupakan penyebab utama dari infeksi HIV yang terjadi secara global, sedangkan infeksi oleh HIV tipe 2 ditemukan terutama di Afrika Barat.³

KASUS

Seorang laki-laki usia 32 tahun dikonsulkan dari bagian *voluntary counseling test* (VCT) dengan keluhan timbul gelembung berisi air sejak 3 hari di punggung kaki kiri. Satu minggu sebelumnya, pasien merasa tidak enak badan dan timbul rasa terbakar pada betis kiri; keluhan meluas sampai ke punggung kaki kiri disertai terasa nyeri yang dirasakan hilang timbul. Pasien telah terinfeksi HIV sejak 7 bulan yang lalu.

Riwayat penyakit serupa disangkal. Riwayat cacar air diakui. Pasien memiliki riwayat alergi obat terhadap obat ARV (*anti-retro viral*), yaitu nevirapin. Riwayat

keluarga dengan keluhan serupa disangkal. Riwayat alergi obat dan makanan disangkal. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 84x/menit, respirasi 18x/menit, suhu tubuh 37,1°C, skala nyeri 5, berat badan 55 kg dengan tinggi badan 160 cm. Tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening. Status dermatologis tampak vesikel herpetiformis di atas dasar eritem yang tersusun sesuai dermatom Lumbal 5 (L5) pada regio *cruris* sampai dorsum pedis sinistra (**Gambar 1**).

Tes Tzank yang diambil dari lesi vesikel mendapatkan sel raksasa berinti banyak (**Gambar 2**). Pemeriksaan laboratorium dalam batas normal. Jumlah sel CD4 212/ μ L.

Pasien didiagnosis herpes zoster lumbalis (L5) sinistra dan mendapat terapi asiklovir 5x800 mg selama 7 hari, asam mefenamat tablet

LAPORAN KASUS



3x500 mg, dan neurotropik 3x1 tablet. Pasien mendapat terapi untuk infeksi HIV berupa kombinasi obat 300 mg *zidovudine* dan 150 mg *lamivudine* dengan dosis 2 x 1 tablet, *evafirenz* 600 mg 1x1 tablet, dan *cotrimoxazole* 960 mg 1x1 tablet.

DISKUSI

Reaktivasi virus *varicella zoster* dapat terjadi setiap saat setelah *varicella*. Hubungan antara penyakit *varicella* dan herpes zoster disebutkan oleh von Bokay (1888) pertama kali saat menjelaskan terjadinya penyakit *varicella* pada anak-anak setelah kontak dengan

pasien penderita herpes zoster. Bruusgard menunjukkan adanya hubungan antara kedua penyakit ini dengan munculnya *varicella* pada anak-anak setelah inoculasi cairan vesikel herpes zoster.⁴ Hope-Simpson yang pertama kali menyatakan bahwa reaktivasi virus *varicella* menyebabkan infeksi herpes zoster.⁵

Mekanisme reaktivasi virus *varicella zoster* laten belum jelas, diduga berhubungan dengan immunosupresi, stres emosional, atau trauma lokal. Hal yang penting adalah penurunan imunitas seluler spesifik terhadap virus *varicella zoster* seiring meningkatnya usia. Virus

melakukan multiplikasi dan menyebar melalui ganglion menyebabkan nekrosis saraf dan menyebabkan inflamasi, bersamaan dengan neuralgia berat. Virus *varicella zoster* kemudian menyebar ke saraf sensoris menyebabkan neuritis dan keluar melalui ujung saraf sensoris menuju kulit menyebabkan vesikel berkelompok yang khas.^{1,4}

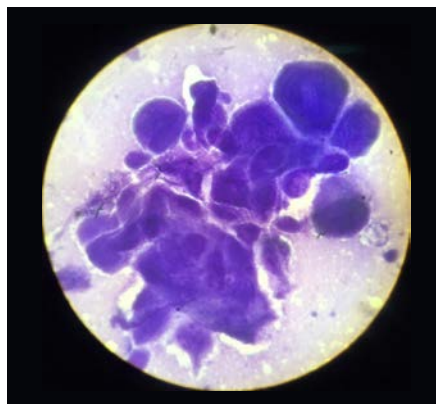
Herpes zoster terdapat di seluruh dunia dengan insidens meningkat sesuai usia;^{1,4,5} risiko meningkat pada usia di atas 50 tahun.^{2,6} Kejadian lebih tinggi pada pasien immunokompromais seperti infeksi HIV, leukemia atau limfoma, transplantasi organ atau sumsum tulang belakang, lupus eritematosus sistemik atau pada terapi immunosupresan,^{5,7} trauma dan stres psikologis.⁶

Herpes zoster biasanya diawali dengan gejala prodormal 1-5 hari sebelum timbul lesi, seperti lemah, nyeri kepala, dan gejala kulit seperti gatal, parestesi, dan nyeri.⁵ Rasa nyeri dapat muncul terus-menerus atau hilang timbul,^{1,5} terasa seperti ditekan, tajam, ditusuk, terbakar, atau ditembak biasanya di daerah dermatom (**Gambar 3**) yang akan terkena atau difus.^{6,8,9} Kelenjar limfe regional dapat membesar.⁹ Lesi kulit pada herpes zoster biasanya diawali dengan makula dan papula eritem, biasanya di proksimal yang menyebar ke distal sepanjang dermatom yang terkena, kemudian menjadi vesikel dalam 12-24 jam, berkembang menjadi pustul dalam 3 hari dan menjadi krusta dalam 7-10 hari. Krusta biasanya menetap selama 2-3 minggu.^{1,5,6,9} Dermatome yang paling sering terkena adalah toraks (55%), kranial (20%), lumbal (15%), dan sakrum (5%)² (**Gambar 3**).

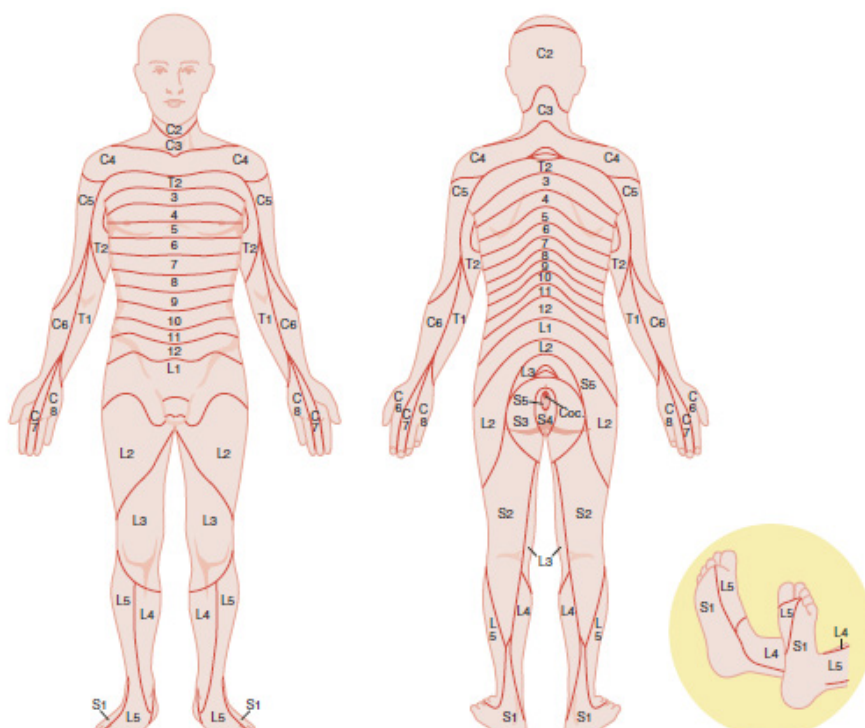
Tes *Tzank* digunakan sebagai metode diagnosis pertama kali diperkenalkan oleh Arnault Tzanck pada tahun 1947. Tes ini mudah dan cepat.¹² Tes dengan mengambil kerokan dari dasar lesi, kemudian diwarnai Hematoksilin-Eosin, *Papanicolau*,¹ Giemsa,^{1,12} *Wright's* atau toluidin biru yang akan memberikan gambaran sel raksasa berinti banyak.⁵ Diagnosis herpes zoster biasanya dapat ditegakkan hanya berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.^{4,5} Pilihan terapi lini pertama adalah asiklovir 5x800 mg selama 7 hari atau famsiklovir 3x500 mg selama 7 hari atau valasiklovir 3x1 gr selama 7 hari pada orang normal atau 7-10 hari pada



Gambar 1. Tampak vesikel herpetiformis di atas dasar eritem yang tersusun sesuai dermatom L5 pada regio *cruris* sampai dorsum pedis sinistra. Tidak didapatkan lesi pada regio lain.



Gambar 2. Tes Tzank tampak sel raksasa berinti banyak.



Gambar 3. Dermatome. Saraf perifer pada lapisan kulit.¹¹



pasien imunokompromais.^{1,2,4,5,7,8}

Beberapa kondisi kelainan kulit dapat menjadi petunjuk pertama infeksi HIV.¹⁴ Keterlibatan mukokutan membantu menegakkan kriteria diagnosis dan *staging*.¹⁵ Manifestasi mukokutan sering mencerminkan kondisi umum dan merupakan indikasi perburukan prognosis. Adanya penyakit kulit dapat sebagai indikator perburukan infeksi HIV, immunosupresi, dan menurunnya jumlah sel CD4.¹⁷

Risiko herpes zoster pada infeksi HIV meningkat 7-15 kali.¹³ Herpes zoster dapat menjadi herpes zoster diseminata^{18,19,20} dan

herpes zoster kronis atau rekuren.^{3,13} Herpes zoster diseminata adalah timbulnya lebih dari 20 vesikel di luar dermatom yang terkena atau dermatom yang berdekatan.^{21,22} Pada stadium awal dapat diberikan asiklovir, valasiklovir, atau famsiklovir per oral¹⁹ selama 7-10 hari.³ Pada pasien infeksi HIV stadium lanjut (jumlah sel CD4 <200/ μ L), infeksi diseminata, infeksi viseral, atau terdapat keterlibatan okular digunakan asiklovir intravena.^{3,15,20} Herpes zoster sering timbul sebagai manifestasi pertama adanya infeksi HIV yang progresif.²³

Pasien mendapat terapi HIV berupa kombinasi obat 300 mg *zidovudine* dan 150 mg *lamivudine* dengan dosis 2x1 tablet, evafirenz

600 mg 1x1 tablet, dan *cotrimoxazole* 960 mg 1x1 tablet. Jumlah sel CD4 adalah 212/ μ L. Saat kontrol 1 bulan, didapatkan perbaikan signifikan.

SIMPULAN

Kasus herpes zoster pada seorang pria 32 tahun yang dikonsultasikan dari bagian VCT ke bagian kulit dan kelamin karena keluhan timbul gelembung berisi air di punggung kaki kiri. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan tambahan tes Tzanck yang positif berupa adanya sel raksasa berinti banyak.

DAFTAR PUSTAKA

- Schmader KE, Oxman MN. Varicella and herpes Zoster. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 2. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2012. p. 2383-401.
- D.James W, Berger TG, Elston DM. Viral disease. Andrew's disease of the skin clinical dermatology. 11th ed: Saunders Elsevier; 2011. p. 360-413.
- Uihlein LC, Saavedra AP, Johnson RA. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus disease. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 2. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2012. p. 2439-55.
- Bruusgaard E. The mutual relation between zoster and varicella. Br J Dermatol Syph. 1932: 1-24.
- Hope-Simpson RE. The nature of herpes zoster: A long-term study and a new hypothesis. Proc R Soc Med. 1965;58:9-20.
- Weinberg JM. Herpes zoster: Epidemiology, natural history and common complications. J Am Acad Dermatol. 2007;57:130-5.
- Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. Clin Infect Dis. 2007;44(Suppl 1):1-26.
- Sterling JC. Virus infections. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's textbook of dermatology. 8th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2010. p. 33.1-81.
- Staikov I, Neykov N, Marinovic B, Lipozenčić J, Tsankov N. Herpes zoster as a systemic disease. Clin Dermatol. 2014;32(3):424-9. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.11.010.
- McCary J. Herpes zoster (Shingles). The health care of homeless persons. Boston: Unknown; 2010. p. 47-51.
- Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. VZV: Herpes zoster. Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2013. p. 675-80.
- Durdu M, Baba M, Seckin D. The value of Tzanck smear test in diagnosis of erosive, vesicular, bullous, and pustular skin lesions. J Am Acad Dermatol. 2008;59(6):958-64. doi: 10.1016/j.jaad.2008.07.059.
- Rieger A, Chen TM, Cockerell CJ. Cutaneous manifestations of HIV infection. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. Dermatology. 2. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1285-302.
- Chopra S, Arora U. Skin and mucocutaneous manifestations: Useful clinical predictors of HIV/AIDS. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2012;6(10):1695-8.
- Bunker CB, Gotch F. HIV and the skin. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's textbook of dermatology. 8th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2010. p. 35.1-47.
- Morgan MC, Bartlett BL, Cockerell CJ, Cohen PR. Cutaneous manifestations of HIV infection. In: Tyring SK, Moore AY, Lupi O, editors. Mucocutaneous manifestations viral disease. 2nd ed. Great Britain: Informa Healthcare; 2010. p. 263-339.
- Rad F, Ghaderi E, Moradi G. The relationship between skin manifestations and CD4 counts among HIV positive patients. Pak J Med Sci. 2008;24:114-7.
- Penneys NS. Cutaneous viral disease in AIDS In: Marks R, editor. Skin manifestations of AIDS. United States of America: Lippincott Company; 1990. p. 68-93.
- Maniar J, Kamath R. HIV and HIV associated disorders. In: Tyring SK, Lupi O, Hengge UR, editors. Tropical dermatology. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p. 93-124.
- Sanchez M, Friedman-Kien AE. Skin manifestations of HIV infection. In: Wormser GP, editor. AIDS and other manifestations of HIV infection. 4th ed. New York: Elsevier Science; 2003. p. 655-83.
- Kutlubay Z, Engin B. Complications of herpes zoster. J Turk Acad Dermatol. 2011;5(2):1-7.
- Habif TP. Warts, herpes simplex, and other viral infections. Clinical dermatology a colour guide to diagnosis and therapy. 5th ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2010. p. 454-90.
- Shin BS, Na CH, song IG, Choi KC. A case of human immunodeficiency virus infection initially presented with disseminated herpes zoster. Ann Dermatol. 2010;22(2):199-202.