

MASALAH DAN PENATALAKSANAAN HERPES GENITALIS REKUREN

oleh:

Metta Suryani¹, Linda Yulianti Wijayadi²

ABSTRACT

Problem and management of recurrent genital herpes

Genital herpes is a sexually transmitted infection (STI), having markedly increased in adolescent and sexually active ages. This disease is much more likely hard to be cured and the genital herpes transmission could occur from asymptomatic patient. The main problem of genital herpes is it has high recurrence rates and becoming chronic, have made this disease of great concern to personal and sexual patient's life. Recurrent Genital Herpes (RGH) tend to be more often in patient with defect immunology, such as pregnancy and immunocompromised patients. Comprehensive management in therapy and highly compliance is needed in order to decrease the recurrence rates of genital herpes.

Key words: genital herpes, recurrent, therapy

ABSTRAK

Masalah dan penatalaksanaan herpes genitalis rekuren

Herpes genitalis (HG) merupakan penyakit infeksi menular seksual (IMS) yang semakin banyak dijumpai pada usia remaja dan dewasa muda yang seksual aktif. Penyakit ini cenderung sukar disembuhkan dan penularan dapat terjadi dari penderita tanpa gejala. Masalah utama HG adalah frekuensi rekurensinya yang seringkali sangat tinggi, kronis, dan efeknya terhadap hubungan personal dan kehidupan seksual pasien. Herpes Genitalis Rekuren (HGR) lebih banyak terjadi pada pasien dengan penurunan daya tahan tubuh, di antaranya pada wanita hamil dan penderita imunokompromais. Diperlukan penatalaksanaan yang baik dalam pemberian terapi dan kepatuhan yang tinggi dari pasien untuk dapat menurunkan angka kejadian rekurensi HG.

Kata-kata kunci: herpes genitalis (HG), rekuren, terapi

¹ Mahasiswa Fakultas Kedokteran
Universitas Tarumanagara
(Metta Suryani)

² Bagian Ilmu penyakit Kulit dan
Kelamin, Fakultas Kedokteran
Universitas Tarumanagara
(dr. Linda Julianti Wijayadi, SpKK)

Correspondence to:

dr. Linda Julianti Wijayadi, Sp.KK,
Department of Dermatology,
Faculty of Medicine,
Tarumanagara University,
Jl. S. Parman No. 1, Jakarta 11440

PENDAHULUAN

Herpes genitalis (HG) adalah infeksi akut pada genital dan sekitarnya yang disebabkan oleh Herpes Simplex Virus (HSV) terutama tipe-2 (dapat pula oleh tipe-1) dengan gejala berupa vesikel berkelompok di

atas dasar eritematosa. Penyakit ini cenderung bersifat rekuren, life-long infection.^{1,2}

Manifestasi klinis dapat dipengaruhi oleh faktor hospes, paparan HSV sebelumnya, episode terdahulu dan tipe virus.³ Masa tunas dapat berlangsung antara 2-26 hari⁴ dengan ge-

jala yang timbul dapat bersifat berat atau asimtomatik.³ Faktor risiko untuk HG yang disebabkan oleh HSV-2 berkaitan erat dengan jumlah pasangan seksual, masa seksual aktif, homoseksual, ras kulit hitam, adanya riwayat infeksi menular seksual (IMS) sebelumnya.¹

Gejala lokal utama berupa nyeri, gatal, disuria, duh tubuh vagina atau uretra, serta pembesaran disertai rasa nyeri pada kelenjar getah bening (KGB) inguinal.^{5,6} Lesi genital berupa papul, berkembang menjadi sekelompok vesikel berdinding tipis (6 hari setelah kontak seksual), di atas dasar eritematosa, sebelum pecah menjadi ulkus. Ulkus basah akan menjadi krusta basah yang mengering.^{1,7} Seringkali disertai demam, nyeri kepala, malaise dan mialgia, dan fotofobia.^{1,3,5,7}

Herpes Genital Rekuren (HGR) umum-nya dapat terjadi, lebih ringan dan lebih bersifat lokal dari lesi episode pertama karena telah ada antibodi spesifik,^{3,5-7} sehingga penyembuhan juga akan berlangsung lebih cepat.³ Faktor pencetus kekambuhan di antaranya adanya trauma, Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA), radiasi ultraviolet, neuralgia trigeminal, pasca operasi intrakranial karena penyakit ini, operasi gigi, atau oleh tindakan dermabrasi, dan kadang-kadang seorang wanita mendapat kekambuhan saat menstruasi.⁷

Pengobatan yang diberikan dapat dibagi menjadi 3 bagian yaitu pengobatan profilaksis, pengobatan non spesifik (simptomatis), dan pengobatan spesifik, yaitu pengobatan antivirus terhadap virus herpes.^{1,3,7} Pengobatan yang diberikan secara dini dapat mengurangi gejala sistemik dan mencegah perluasan ke saluran genital atas.⁷

Herpes Genital merupakan salah satu penyakit IMS yang sering menjadi masalah karena sukar disembuhkan, sering rekuren, juga karena penularan penyakit ini dapat terjadi pada penderita tanpa gejala atau asimtomatis.⁷ Morbiditas utama dari HGR adalah frekuensi rekurensinya yang dapat menjadi sangat tinggi, kronis, dan efeknya terhadap hubungan personal dan kehidupan seksual pasien. Sampai sekarang belum ada obat yang ampuh untuk mencegah rekurensi.^{8,9}

EPIDEMIOLOGI

Infeksi genital Virus Herpes Simpleks (VHS) sering ditemukan, dengan perkiraan lebih dari 50 juta orang di Amerika Serikat terinfeksi VHS-2.¹ Survei CDC di Amerika berdasarkan survei nasional kesehatan dan nutrisi, didapatkan 40.000 penduduk atau 21,9 persen penduduk usia 12 tahun atau lebih mempunyai antibodi herpes tipe 2.^{2,6} Sebuah studi prospektif yang dilakukan pada 457 pasien dengan infeksi HG setelah episode primer menunjukkan 90% pasien dengan VHS-2 genital mengalami rekurensi pada 12 bulan pertama setelah infeksi pertama. Angka rerata untuk rekurensi adalah 0.33 per bulan, 4 per tahun. Sekitar 38% pasien mengalami 6 atau lebih episode rekurensi per tahun, dan 20% mengalami lebih dari 10 kali rekurensi setelah infeksi pertama.^{5,6,8,9} Pasien dengan infeksi primer lebih dari 34 hari lebih sering mengalami rekurensi daripada yang sembuh lebih cepat, dengan angka rerata 8 dibandingkan 4.3 rekurensi per tahun.^{8,9} Pria lebih sering mengalami kekambuhan, rata-rata 5 kali per tahun sedangkan wanita rata-rata 4 kali per tahun.⁷⁻⁹ Reaktivasi, baik simptomatik

maupun subklinis, lebih jarang terjadi pada infeksi genital VHS-1 dibandingkan VHS-2.^{8,9} Kekambuhan VHS-2 terjadi 6 kali lebih sering daripada VHS-1.^{6,7} Secara keseluruhan, 60% pasien dengan infeksi VHS-1 genital akan mengalami rekurensi secara klinis pada tahun pertama follow-up. Tingkat rata-rata reaktivasi klinis hanya 0.11 per bulan (1 per tahun) dan hanya 5% orang dengan infeksi VHS-1 genital mengalami lebih dari 4 rekurensi per tahunnya.^{8,9}

PATOGENESIS

Infeksi HG dimulai bila sel epitel mukosa saluran epitel pejamu yang rentan terpajan virus yang ada dalam lesi atau sekret genital orang yang terinfeksi.^{5,6,10} VHS segera menjadi inaktif pada keadaan suhu kamar dan suasana kering, sehingga tidak dapat ditularkan melalui udara atau bahan-bahan lain.¹⁰ Virus akan melekat pada sel epitel, kemudian masuk dengan cara meleburkan diri dengan membran sel. Sekali masuk di dalam sel akan terjadi replikasi yang menghasilkan lebih banyak virion yang menyebabkan kematian sel. Pada waktu bersamaan, virus memasuki ujung saraf sensoris yang mensarafi saluran genital. Virion kemudian ditransportasi ke inti sel neuron di ganglia sensorik yaitu ganglia dorsalis sakralis.^{5,7}

Virus dalam neuron yang terinfeksi akan bereplikasi menghasilkan progeni, atau virus akan memasuki keadaan laten tak bereplikasi. Neuron yang terinfeksi akan mengirim balik virus progeni ke lokasi kulit tempat dilepaskannya virion sebelumnya dan menginfeksi sel epitel yang berdekatan dengan ujung saraf, sehingga terjadi penyebaran virus dan jejas sel.⁵

Efisiensi dari respon imunitas mempengaruhi jumlah virus yang menjadi laten dalam ganglia.⁶ Pencegahan dan pengurangan infeksi akut pada ganglion akan dapat mencegah terjadinya manifestasi klinis. Respon imun dapat membatasi replikasi virus sehingga infeksi akut dapat membaik. Meskipun demikian, respons ini tidak dapat mengeliminasi infeksi laten yang menetap dalam ganglia seumur hidup pejamu.⁵ Latensi semata tidak menimbulkan penyakit, namun infeksi laten dapat mengalami reaktivasi sehingga menghasilkan virion yang bila di lepas dari ujung saraf dapat menginfeksi sel epitel di dekatnya untuk menghasilkan lesi kulit rekurens atau penglepasan virus asimtomatik.⁵ Virus laten dapat bertahan hidup dalam neuron selama beberapa hari, bulan atau tahun.⁷

DISTRIBUSI

Distribusi tempat rekurensi pada pria terjadi di korpus penis, glans penis dan prepuccium. Lesi herpes genital rekuren (HGR) pada wanita terjadi di labia mayor, labia minor, dan gluteus.¹¹

GEJALA KLINIS

Manifestasi klinis dapat dipengaruhi oleh faktor hospes, pajanan VHS sebelumnya, episode terdahulu dan tipe virus.³ Masa tunas biasanya 6-8 hari, tetapi dapat berkisar antara 2-26 hari.⁴ Gejala yang timbul dapat berat, tetapi bisa juga asimtomatik. Pada penelitian retrospektif 50-70% infeksi VHS-2 adalah asimtomatik.³

HERPES GENITALIS REKUREN

Umumnya lesi HGR lebih ringan dan

lebih bersifat lokal daripada lesi episode pertama, karena telah ada antibodi spesifik^{3,5-7} Penyembuhan juga akan lebih cepat terjadi (durasi 6-12 hari).^{3,8,9} Klinis umumnya tidak diasosiasikan dengan gejala sistemik, namun dapat terjadi gejala prodromal berupa parestesi lokal atau disestesia.⁶ Pada banyak pasien gejala neuralgia sakral sangat mengganggu.^{5,8,9}

Seperti pada penyakit herpes genitalis primer, gejala subjektif HGR terjadi lebih berat pada wanita.¹² Lesi genital yang nyeri lebih banyak dilaporkan terjadi pada wanita (60-90%) dibandingkan pria (30-70%). Disuria dilaporkan terjadi pada 25% wanita dengan HGR.^{8,9}

Gejala lokal berupa nyeri dan gatal berkisar dari ringan sampai sedang.^{1,5} Vesikel kecil-kecil yang multipel berkelompok pada satu sisi muncul di atas kulit normal atau eritem, berisi cairan jernih kemudian akan tampak keruh dan purulen, kering dan berkrusta.⁶ Waktu rata-rata dari munculnya vesikel sampai lesi reepitelisasi sempurna antara 6-10 hari.^{8,9} Rekurensi lebih sering terjadi pada bagian tubuh yang sama, meskipun vesikel biasanya berbentuk tidak teratur dalam satu garis atau satu distribusi saraf.⁷

Kekambuhan akan terjadi karena bila ada faktor pencetus yang akan menyebabkan reaktivasi virus dalam ganglion sehingga virus turun melalui akson saraf perifer ke sel epitel kulit yang dipersarafinya, kemudian bereplikasi dan multiplikasi dan menimbulkan lesi herpes genitalis rekuren. Virus akan terus-menerus dilepaskan ke sel-sel epitel dan adanya faktor pencetus menyebabkan kelemahan pada daerah tersebut dan lesi menjadi rekuren.⁷

Terdapat Beberapa faktor pencetus kekambuhan yaitu : Adanya trauma minor, Infeksi lain termasuk panas yang bersifat ringan, ISPA, Radiasi ultraviolet, Neuralgia trigeminal. Pada kasus setelah operasi intrakranial karena penyakit ini, operasi gigi, atau oleh tindakan dermabrasi, Bahkan kadang-kadang seorang wanita mendapat kekambuhan dari keadaan ini saat menstruasi.²

HERPES GENITALIS REKUREN PADA KEHAMILAN

Hal terpenting yang perlu diperhatikan dalam kasus HGR pada kehamilan adalah pengaruhnya terhadap kehamilan itu sendiri dan bayi dalam kandungannya. Virus melalui plasenta dapat sampai ke sirkulasi fetal serta dapat menimbulkan kerusakan atau kematian janin.³

Penelitian di Amerika Serikat antara tahun 1989-1993 mendapatkan bahwa sedikitnya 2% perempuan hamil menderita infeksi VHS pada masa kehamilannya. Bila infeksi didapatkan pada masa dekat waktu persalinan tampak dari peningkatan morbiditas perinatal serta peningkatan angka kejadian herpes neonatal.^{1,5} Di Amerika Serikat insiden herpes neonatal adalah 1 per 7500 kelahiran hidup. Bila transmisi terjadi pada trimester I cenderung terjadi abortus; sedangkan bila pada trimester II, terjadi prematuritas.³

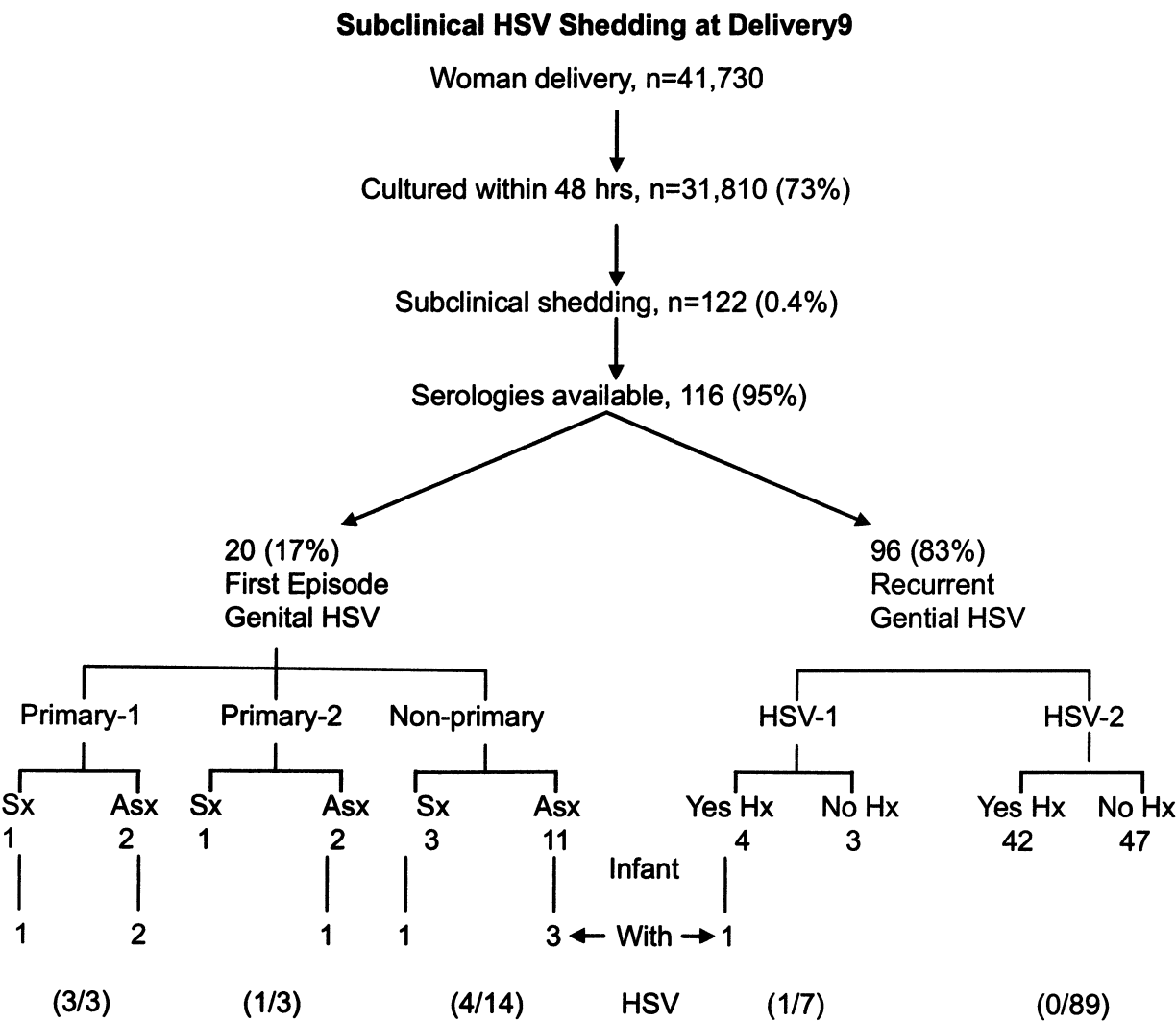
Manifestasi klinik seperti frekuensi infeksi klinis/subklinis, lamanya lesi, nyeri dan tanda-tanda yang lazim tidak berbeda antara perempuan hamil dan perempuan tidak hamil.^{8,9} Frekuensi dan keparahan rekurensi herpes genitalis tampaknya

lebih tinggi pada perempuan hamil dibandingkan perempuan tidak hamil, dan angka rekurensi ini juga meningkat seiring bertambahnya usia kehamilan.^{5,8,9} Risiko terjadinya kekambuhan ini bervariasi sesuai dengan riwayat penyakit sebelumnya.⁵

Herpes Genitalis Rekuren (HGR) biasanya tidak diasosiasikan dengan serviksitis. Wanita hamil dengan HGR meningkatkan angka morbiditas neonatal. Beberapa studi pada

populasi wanita dengan herpes genital rekuren pada kehamilan memberikan hasil tidak ada efek klinis infeksi rekuren pada hasil neonatal termasuk berat lahir dan usia gestasi.^{8,9}

Kemungkinan bayi baru lahir terkena infeksi herpes kira-kira 50%.¹³ Kelainan yang timbul pada bayi dapat berupa ensefalitis, mikrosefali, hidro-sefali, koroidoretinitis, keratokon-junctivitis, atau hepatitis; di samping itu dapat juga timbul lesi pada kulit.^{2,3}



HERPES GENITALIS REKUREN PADA IMUNODEFISIENSI

Human immunodeficiency virus (HIV) di dunia, 95% koinfeksi dengan VHS-1/ VHS-2 atau keduanya.⁷ Pada penderita HIV di Baltimore ternyata 81% VHS-2 positif (pria), Haiti 88% VHS-2 positif (pria), dan Zaire 95% VHS-2 positif (prostitusi).⁵

Kelainan yang ditemukan cukup progresif berupa sejumlah besar ulkus yang dalam, persisten dan erosi di daerah anogenital, baik berupa lesi episode I atau dalam keadaan rekurensi sehingga sulit diterapi dengan terapi standar.⁵ Lesi juga lebih luas dibandingkan biasanya.³

Pada keadaan imunokompromais lesi rekuren lebih sering terjadi (95%) dengan gejala lebih berat, berjalan lebih lama (>30hari), dan berpotensi terjadinya infeksi secara disseminata.^{5,13} Pada HIV biasanya masih sensitif terhadap asiklovir, tetapi keadaan imunokompromais berat 5-8% penderita HGR resisten terhadap asiklovir.^{5,13}

PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Dalam menangani kasus HGR, langkah pertama adalah menegakkan diagnosis yang bila memungkinkan ditunjang dengan pemeriksaan laboratorium. Diagnosis secara klinis ditegakkan dengan adanya gejala khas berupa vesikel berkelompok dengan dasar eritem dan bersifat rekuren.³

Konfirmasi pemeriksaan laboratorium harus dilakukan pada pasien

dengan lesi yang secara klinis meragukan.^{5,9} Mengetahui diagnosis berguna dalam menjelaskan infeksi yang potensial terjadi selama episode lesi, mengidentifikasi individu subklinis yang berisiko menularkan infeksi, memilih wanita yang bila hamil berisiko menularkan infeksi ke neonates, dan memastikan diagnosis pada pasien yang akan mendapat terapi antivirus.^{8,9}

Terdapat banyak pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis infeksi VHS, antara lain biakan virus, imunofloresensi langsung, teknik molekuler, dan pemeriksaan serologi.¹⁴ Pemeriksaan laboratorium yang paling sederhana adalah pemeriksaan tes Tzanck yang diwarnai dengan pewarnaan Giemsa, Wright atau Papanicolaou.^{3,14,15} Kulit atau mukosa dari lesi herpes yang di duga, diambil dan ditempatkan pada kaca objek. Di lihat dengan mikroskop cahaya untuk melihat adanya perubahan sitologi yang diinduksi virus, termasuk karakteristik adanya sel raksasa berinti banyak.^{10,14} Tes Tzanck merupakan metode diagnosis yang efisien dan murah.¹⁰ Sensitivitas dan spesifitas pemeriksaan ini umumnya rendah.³

Dalam 5 tahun terakhir, tes amplifikasi asam nukleat yaitu *polymerase chain reaction* (PCR) merupakan pemeriksaan baku emas baru untuk mendeteksi VHS dalam spesimen genital.^{1,2,13} *Polymerase chain reaction* 4 kali lebih sensitif daripada kultur virus (sensitif 96% dan spesifik 99%).^{2,9} dan volume spesimen yang dibutuhkan hanya sepuluh kecil un-

tuk pemeriksaan PCR (0.5 m). Hasil positif dilaporkan dengan deteksi antigen DNA VHS dan penentuan VHS tipe-1 atau tipe-2.¹⁴ Hasil tes dapat diketahui pada hari yang sama.^{1,9} Hasil positif palsu dapat di peroleh karena kontaminasi lesi nonherpetik oleh penyebaran VHS dari lokasi yang jauh.¹⁴ Namun demikian, PCR adalah tes terpilih untuk diagnosis ensefalitis atau meningitis herpetika.^{2,14}

Sebelumnya, kultur virus menjadi baku emas untuk diagnosis herpes. Kultur memungkinkan diagnosis definitif dan membedakan VHS-1 dan VHS-2.¹³ Kultur hanya dilakukan pada pasien dengan lesi aktif.¹⁴ Bila titer virus dalam specimen cukup tinggi, maka hasil positif dapat dilihat dalam waktu 24 - 48 jam. Pertumbuhan virus dalam sel ditunjukkan dengan terjadinya granulasi sitoplasmik, degenerasi balon dan sel raksasa berinti banyak.^{3,14} Kultur sangat sensitif bila lesi dalam bentuk vesikopustular. Hasil biakan virus negatif tidak selalu menyingkirkan infeksi herpes.¹⁴ Sensitivitas berkurang jika lesi dalam bentuk ulserasi, berkrusta, sudah ber-hari-hari, atau sediaan yang pengelo-laannya tidak tepat, dan pada pasien yang mengalami infeksi rekuren.^{13,14} Cara ini juga memiliki banyak kekurangan karena waktu pemeriksaan yang lama dan biaya yang mahal.^{3,14}

Pemeriksaan *direct fluorescent-antibody assay* (DFA) atau imuno-histokimia memakai antibodi poliklonal dapat secara langsung mendeteksi antigen virus dan tipe virus lebih cepat daripada kultur virus.^{2,3,14} Tes ini kurang sensitif, dapat memberikan kemungkinan hasil positif dan negatif palsu.^{2,3} Pemeriksaan antibodi monoklonal dengan cara mikroskopik imuno-fluoresen tak langsung dari kero-

kan lesi memiliki sensitivitas 78% sampai 88%.³

Pemeriksaan serologik di-indikasikan bila teknik pemeriksaan virologik misalnya biakan, deteksi antigen, atau PCR kurang praktis atau tidak dapat menegakkan diagnosis, yaitu pada pasien dengan infeksi rekuren, lesi yang menyembuh, atau bila tidak ada lesi aktif.¹⁴ Tes ini dilakukan secara imunologik memakai antibodi poliklonal atau monoklonal, misalnya teknik pemeriksaan dengan imunofloresensi, imunoperoksidase, dan ELISA.³ Pemeriksaan serologik tidak digunakan secara rutin pada praktisi klinis oleh karena membutuhkan waktu yang lama. Pemeriksaan serologik paling sering untuk menentukan apakah mitra seksual pasien dengan infeksi herpes klinis mengalami peningkatan risiko tertular. Pemeriksaan serologic juga dapat membantu dalam mendeteksi individu yang rentan untuk terjadinya infeksi VHS kronik dan berat (misalnya pada pasien imunokompromais, penerima transplantasi organ) dan untuk memastikan diagnosis pada kasus atipik.¹⁴

ELISA adalah metode yang murah, cepat, dan berdasarkan pada perbedaan sub tipe antigen, misalnya glikoprotein G1 (gG1) dan G2 (gG2) yang mampu memicu antibodi IgG spesifik. Kekurangan metode ELISA adalah kemurnian glikoprotein G atau rekombinan yang rendah dan kemungkinan reaktivitas-silang antara glikoprotein G1 dan G2 yang semuanya dapat mempengaruhi spesifitas.¹⁴ Sensitivitas yang tinggi 95% dan sangat spesifik, dapat berkurang jika specimen tidak segera di periksa.³ Hasil negatif palsu juga dapat terjadi pada infeksi baru

karena terlambatnya kemunculan antibodi IgG VHS. Hasil negatif palsu harus dipastikan secara klinis atau dilakukan pemeriksaan serologik ulangan beberapa hari kemudian jika dicurigai terjadi serokonversi.¹⁴

Pemeriksaan serologic dapat memberi hasil positif palsu sehingga perlu dikonfirmasi dengan pemeriksaan *Western blot*. Pemeriksaan *Western blot* mengandalkan deteksi antibodi terhadap serangkaian protein virus untuk membedakan VHS-1 dari VHS-2 dan di pandang sebagai “baku emas” epidemiologik untuk VHS. Namun pemeriksaan *Western blot* mahal, membutuhkan waktu lama, dan tidak selalu tersedia di setiap rumah sakit.¹⁴

DIAGNOSIS BANDING

Sifilis menyebabkan ulkus (*chancre*) lebih besar, bersih (non purulen), ada indurasi, nyeri ringan atau tanpa nyeri^{2,16} dan biasanya adenopati tidak nyeri.⁴ Pemeriksaan dengan mikroskop lapangan gelap mencari *Treponema pallidum* dan tes serologik untuk sifilis seperti *venereal disease research laboratory* (VDRL), dan *treponema pallidum particle agglutination assay* (TPHA).¹⁴ Kemungkinan sifilis harus dipikirkan pada setiap pasien dengan ulkus genital dengan etiologi yang belum diketahui.²

Ulkus mole menyebabkan ulkus purulen (kotor), nyeri, melekat pada dasarnya.² Tepi ulkus merah, bergerigi dan kasar.⁴ Sering disertai dengan limfadenitis inguinal yang nyeri.² Diagnosis dengan preparat langsung diwarnai dengan pewarnaan Gram.¹⁶

Limfogranuloma venereum (LV) menyebabkan ulkus sangat nyeri didahului pembengkakan kelenjar inguinal, lebih banyak ter-

jadi pada pria, dan biasanya pada umur seksual aktif. Gejala konstitusi berupa malaise, cephalgia, artralgia, anoreksia, nausea, dan demam, kemudian diikuti pembesaran KGB inguinal medial dengan tanda-tanda radang. Penyakit dapat berlanjut, memberi gejala-gejala kemerahan pada saluran kelenjar dan fistulasi. Pemeriksaan yang dapat dilakukan yaitu tes kulit Frei untuk melihat infeksi klamidia, tes ikatan komplemen untuk menilai titer antigen dalam darah.¹⁶

Balanitis atau balanopostitis di dapat apabila penderita kontak seksual dengan wanita yang menderita vulvovaginitis. Lesi berupa erosi, pustule dengan dinding yang tipis, yang terdapat pada glans penis dan sulkus koronarius glandis. Pemeriksaan dapat dilakukan dengan usapan mukokutan yang di periksa dengan larutan KOH 10% atau dengan pewarnaan Gram, akan terlihat sel ragi, blastospora, atau hifa semu.¹⁷

PENATALAKSANAAN

Pengobatan yang diberikan dapat dibagi menjadi 3 bagian :

1. Pengobatan profilaksis, yaitu meliputi penjelasan kepada pasien tentang penyakitnya, proteksi individual, menghindari faktor-faktor pencetus, psikoterapi.^(3,7)

2. Pengobatan non spesifik, yaitu yang bersifat simptomatis.⁽⁷⁾

3. Pengobatan spesifik, yaitu pengobatan antivirus terhadap virus herpes.

3 obat antivirus yang efektif yaitu asiklovir, valasiklovir dan famsiklovir. Valasiklovir merupakan derivat ester L-valil dari asiklovir dan diabsorpsi lebih cepat.^(1,10) Bioavailabilitasnya 3-5 kali lebih tinggi daripada

yang dapat dicapai oleh asiklovir oral dosis tinggi.^{3,10}

Famsiklovir, prodrug dari pensiklovir, juga mempunyai bioavailabilitas oral yang tinggi. Efek obat antivirus tersebut mengurangi viral shedding, memperpendek lama sakit dan memperpendek rekurensi.¹ Bersifat non toksik.¹⁸

Semua pasien dengan episode pertama sebaiknya diobati dengan obat antivirus oral. Pengobatan yang diberikan secara dini dapat mengurangi gejala sistemik dan mencegah perluasan ke saluran genital atas.⁷

Beberapa dosis untuk pengobatan HGR pada pasien imunokompromais

Pengobatan Episodik (jangka pendek)

- Asiklovir (oral) 3 x 400 mg/hari selama 5 hari
- Asiklovir (oral) 2 x 800 mg/hari selama 5 hari
- Asiklovir (oral) 3 x 800 mg/hari selama 2 hari
- Valacyclovir (oral) 2 x 500 mg/hari selama 3 hari
- Valacyclovir (oral) 1 x 1 g/hari selama 5 hari
- Valacyclovir (oral) 2 x 2 g/hari selama 1 hari
- Famciclovir (oral) 2 x 125/hari selama 5 hari
- Famciclovir (oral) 2 x 1000 mg/hari selama 1 hari (pemakaian tidak dianjurkan oleh FDA)¹⁹

Pengobatan supresif (jangka panjang)

- Asiklovir (oral) 2 x 400 mg/hari, setiap hari
- Famsiklovir (oral) 2 x 250 mg/hari, setiap hari
- Valacyclovir (oral) 1 x 500 mg/hari, setiap hari
- Valacyclovir (oral) 2 x 500 mg/

hari, setiap hari

- Valacyclovir (oral) 1 x 1 g/hari, setiap hari¹⁹

Beberapa studi menunjukkan bahwa terapi antivirus oral harian (*chronic suppressive therapy*) pada pasien dengan HG yang seringkali rekuren (4-12 kali per tahun) efektif dalam mencegah HGR.⁹ Terapi jangka panjang ini aman bagi pasien dan mencegah 65-85% rekurensi selama terapi dilanjutkan dan setelah 5-7 tahun pengobatan dapat dihentikan.¹⁸ Hal ini menguntungkan pasien karena dapat bebas dari gejala dan memberikan keuntungan psikososial.⁹ Pada kasus pasangan monogami, terapi antivirus oral harian pada orang yang terinfeksi akan mengurangi penularan penyakit pada pasangannya yang tidak terinfeksi.¹⁰ Medikasi topikal untuk infeksi VHS secara umum tidak terlalu efektif. Pensiklovir topikal diberikan setiap 2 jam selama 4 hari dapat mempercepat waktu penyembuhan.^{2,18}

PENATALAKSAAN HGR DALAM KEHAMILAN

Penderita yang terkena infeksi herpes genitalis pada masa trimester pertama dan kedua kehamilan segera diobati dengan asiklovir intravena atau per oral sekurang-kurangnya 7 hari tergantung pada beratnya penyakit.⁷ Seksio Caesaria (SC) tidak dilakukan secara rutin pada wanita yang menderita HGR. Hanya pada wanita dengan *viral shedding* pada saat atau hampir melahirkan memerlukan SC. Disarankan untuk melakukan pemeriksaan virologik dan sitologik sejak kehamilan 32-36 minggu. Setelah itu, sekurang-kurangnya setiap minggu dilakukan kultur sekret serviks dan genitalia eksterna. Bila kul-

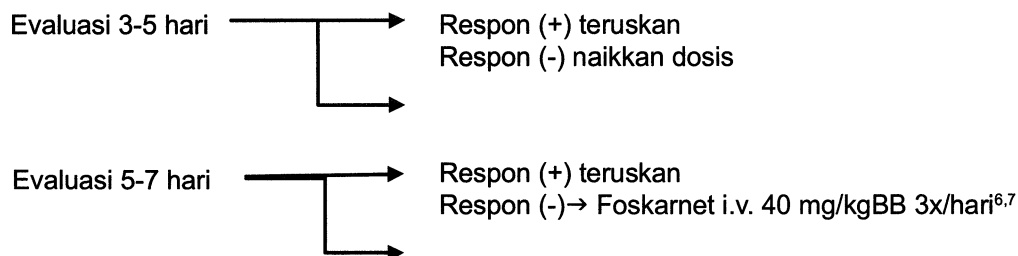
tur virus yang diinkubasi minimal 4 hari negatif dua kali berturut-turut, serta tidak ada lesi genital pada saat melahirkan, maka dapat dianjurkan partus pervaginam.³

Pemberian asiklovir pada wanita hamil dapat dipertimbangkan, terutama pada infeksi primer. Episode awal herpes genitalis pada kehamilan dengan gejala yang berat, dianjurkan untuk diberikan asiklovir oral 5 x 200 mg/hari selama 7-10 hari.³

waktu lebih lama.⁹ Rekomendasi Center for Disease Control (CDC) tahun 2006, tentang penatalaksanaan infeksi herpes simpleks genitalis pada penderita imunokompromais :
Asiklovir 5 x 200-400 mg/hari atau
Valasiklovir 2 x 500 mg/hari atau
Famsiklovir 3 x 250 mg/hari

PENATALAKSANAAN HGR PADA PENDERITA IMUNOKOMPROMAIS

Pada penderita imunokompromais, pengobatan infeksi memerlukan



KESIMPULAN

Pencegahan HGR masih merupakan masalah terutama pada wanita hamil dan penderita imunokompromais. Insidens kekambuhan infeksi HG yang tinggi sering menimbulkan rasa tidak nyaman, keluhan gatal dan nyeri pada daerah inguinal serta menimbulkan stress psikologik dalam kehidupan personal dan *sex life* yang memberatkan penderita. Berdasarkan hal tersebut infeksi HG dapat menimbulkan morbiditas, dan bahkan mortalitas yang bermakna pada pasien imunokom-

promais. Kemajuan terbaru di bidang kedokteran telah meningkatkan pemahaman tentang gambaran klinis, diagnosis, dan penatalaksanaan infeksi VHS namun masih belum ditemukan obat penyembuhnya. Strategi penatalaksanaan terbaru saat ini meliputi pencegahan, simptomatik, dan terapi antivirus berdasarkan keparahan klinis dan keadaan umum pasien. Diperlukan kepatuhan yang tinggi dari penderita untuk secara rutin mengkonsumsi antivirus harian dalam waktu cukup lama sehingga dapat menghasilkan output yang baik dalam mencegah HGR.

DAFTAR PUSTAKA

1. Habib Thomas P. Sexually Transmitted Viral Infections. In: *Clinical Dermatology*. 5th ed. London: Mosby Elsevier, 2010. p. 431-5.
2. Mayeaux EJ. Herpes Simplex. In: Usatine RP, Smith AM, Mayeaux EJ, Chumley H, Tysinger J, editors. *The Color Atlas of Family Medicine*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2009. p. 513-7.
3. Daili SF, Judanarso J. Herpes Genitalis. Dalam : Daili SF, Indriati W, Zubier F, editors. *Infeksi Menular Seksual*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2009. hal. 125-36.
4. Goldstein BG, Goldstein AO. *Dermatologi Praktis*. Jakarta: Hipokrates, 2001. p. 197-9.
5. Indriatmi W, Daili SF. *Infeksi Virus Herpes*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2002. hal. 1-5, 74-117.
6. Leone P. Genital Herpes. In: Klausner JD, Hook EW. *Current Diagnosis and Treatment Sexually Transmitted Diseases*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2007. p. 84-91.
7. Murtiastutik D. *Buku Ajar Infeksi Menular Seksual*. Surabaya: Airlangga University Press, 2008. hal. 149-57.
8. Corey L, Wald A. Genital Herpes. In: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al, editors. *Sexually Transmitted Diseases*. 3rd ed. United States of America: McGraw Hill Companies, 1999. p. 285-308.
9. Corey L, Wald A. Genital Herpes. In: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, et al, editors. *Sexually Transmitted Diseases*. 4th ed. United States of America: McGraw Hill Companies, 2008. p. 399-429.
10. Brice SL. Bullous Viral Eruptions. In: Fitzpatrick JE, Morelli JG. *Dermatology Secret Plus*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2009. p. 175-78.
11. Wolff K, Johnson RA. *Fitzpatrick's Color Atlas & Clinical Dermatology*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2007. p. 912-9.
12. Hartadi, Sumaryo S. Infeksi Virus. Dalam : Harahap M, editor. *Ilmu Penyakit Kulit*. Jakarta: Hipokrates, 2000. hal. 88-91.
13. Bartell H, Tying SK. Viral Diseases. In: Ali A. *Dermatology A Pictorial Review*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2007. p. 258-60.
14. Budiastuti A. Infeksi virus herpes simpleks (VHS): Gambaran klinis, diagnosis dan penatalaksanaan. *Media Dermato-Venereologica Indonesiana*, 2007; 37(1): 28-35.
15. Marks JG, Miller JJ. *Principles of Dermatology*. 4th ed. United States of America: Saunders Elsevier, 2000. p. 141-5.
16. Siregar RS. *Saripati Penyakit Kulit*. Edisi kedua. Jakarta: EGC, 2005. hal. 82-6
17. Handoko RP. Herpes Simpleks. Dalam: Djuanda A, Hamzah M, Aisah S, editor. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Edisi kelima. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005. hal. 381-3, 106-9.

18. McPhee SJ, Papadakis MA. Vesicular Dermatoses. In: Rabow MW, editors. 2011 *Current Medical Diagnosis and Treatment*. United States of America: McGraw Hill Companies, 2011. p. 120-2.
19. Viera MH, Amini A, Huo R, Konda S, Block S, Berman B. Herpes simplex virus and human papillomavirus genital infections : new and investigational therapeutic options. *International Journal of Dermatology*, 2010;49:733-49.