

LAPORAN KASUS : CACAR AIR PADA REMAJA MUDA USIA 14 TAHUN DI PONDOK PESANTREN

Case Report: A Chicken Pox Of 14-Year-Old Adolescent Boy In Boarding School.

Devi Usdiana Rosyidah¹, Zahra Hafizha Fitria Anam²

¹Bagian Laboratorium Farmakologi Fakultas Kedokteran UMS

²Mahasiswa Fakultas Kedokteran UMS

Korespondensi : Kampus 4 FK UMS Jl. A.Yani Tromol Pos 1, Pabelan, Kartasura, Surakarta.

dur203@ums.ac.id

ABSTRAK

Cacar air atau varisela merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Varicella zoster virus* (VZV). Penyakit ini bersifat sangat menular, pandemik dan musiman. Cara penularannya berupa kontak langsung dengan penderita melalui droplet nasal, atau cairan pada vesikel. Meski bersifat *self limited disease*, namun manifestasi klinis penyakit ini dapat memburuk pada usia bayi, remaja, dewasa, ibu hamil ataupun saat kondisi imun penderita lemah. Pencegahan penyebaran penyakit ini memerlukan perhatian khusus terutama kelompok usia dan tempat tertentu yang rentan terjadi penularan, misalnya di sekolah atau pondok pesantren. Morbiditas akibat penyakit ini membuat penderitanya harus mengisolasi diri dan menjadi tidak produktif selama sekitar satu minggu. Penanganan yang cepat dan tepat dapat mengurangi kerugian yang disebabkan oleh penyakit ini.

Kata kunci : varisela, remaja, pesantren

ABSTRACT

Chicken pox is a disease caused by *varicella zoster virus* (VZV). The disease is pandemic, seasonal and highly contagious. The transmission is direct contact with patients through nasal droplets or secretion of vesicles. Although it is a self-limiting disease, the clinical manifestation can be worsening in infants, adolescents, adults, pregnant women and in decreasing immune system. To prevent the spreading of the disease, it requires special attention, especially age groups and certain places that are vulnerable to transmission, for example in schools or boarding schools. Morbidity due to this disease makes sufferer have to isolate themselves and become unproductive for about one week. Handling quickly and precisely can reduce losses caused by this disease.

Keywords: varicella, adolescent, boarding school.

1. PENDAHULUAN

Varicella Zooster Virus (VZV) menyebabkan dua penyakit dengan klinis berbeda, yaitu varisela (cacar air) selama infeksi primer dan herpes zoster (*shingles*) saat reaktivasi virus pada masa laten (Steain *et al*, 2012). Cacar air biasanya tergolong ringan, tetapi dapat berubah serius jika dialami oleh bayi yang berusia di bawah 12 bulan, remaja, orang dewasa, ibu hamil, dan

orang dengan sistem kekebalan tubuh yang melemah (CDC, 2018). Sistem imun akan matur secara bertahap sejak usia bayi. Pada anak, respon imun alami dan adaptif mulai berproses ke arah matur. Di periode usia ini berisiko tinggi terinfeksi banyak patogen seperti virus, bakteri, fungi dan parasit. Risiko ini dikurangi dengan pemberian vaksinasi untuk menstimulasi respon imun menuju kematangan (Simon *et al.*, 2014).

Infeksi varisela bersifat pandemik dan sangat menular. Penularan melalui droplet saluran pernafasan dari penderita yang terinfeksi virus fase akut, virus yang bercampur dengan udara atau kontak langsung dengan lesi pada kulit dari penderita (Freer and Pistello, 2018). Cacar air dapat menyebar dengan mudah dari orang yang terinfeksi ke siapa pun yang belum terkena cacar air sebelumnya dan belum mendapat vaksin cacar air (CDC, 2018).

Varisela menyebabkan angka kesakitan yang signifikan di seluruh dunia (Hussey et. al., 2016). Pemberian vaksin dengan virus yang dilemahkan, diberikan pada usia satu tahun pertama, kemudian di vaksin ulang pada usia sekolah (Freer and Pistello, 2018). Di Indonesia pemberian vaksin varisela masih menjadi kelompok imunisasi pilihan, belum menjadi imunisasi program yang diwajibkan oleh pemerintah (Permenkes RI, 2017). Pembiayaan vaksinasi pilihan ini ditanggung oleh masyarakat sendiri. Biaya yang dikeluarkan untuk imunisasi varisela tergolong mahal (mencapai ratusan ribu) dan tidak terjangkau oleh masyarakat menengah kebawah.

Penderita cacar air biasanya tidak masuk sekolah atau ijin dari tempat penitipan anak, maupun ijin tidak masuk kerja setidaknya 5 atau 6 hari. Pada usia produktif varisela cukup mengurangi produktifitas di tempat kerja. Sedangkan pada anak sekolah, penderita akan ketinggalan pelajaran yang cukup banyak.

2. LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia 14 tahun diantar ibunya datang ke dokter dengan keluhan bintik bintik kemerahan di wajah dan seluruh badan sejak 3 hari yang lalu. Bintik-bintik kemerahan di bagian wajah dan badan beberapa sudah berubah menjadi lepuh berisi cairan bening. Pasien juga mengeluhkan rasa gatal diseluruh tubuh, disertai demam dan pusing. Keluhan lain terdapat benjolan di belakang kedua telinga, yang terasa nyeri saat di tekan. Pasien merupakan salah satu siswa sekolah menengah pertama di sekolah swasta dan sekaligus tinggal di pondok pesantren sekolah tersebut. Beberapa teman sekolah pasien juga menderita sakit serupa dan telah di jemput

orang tuanya untuk di periksakan dan dirawat dirumah.

Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 100/70 mmHg, pernafasan 24 kali/menit, suhu badan 38°C, denyut nadi 87 kali/menit. Keadaan umum : kompos mentis, gizi kesan cukup, tampak

sakit sedang. Pemeriksaan umum dalam batas normal. Status dermatologi area facialis dan corpus didapatkan : papula dan vesikel polimorf dengan dasar eritematous, batas tegas, disseminata, generalisata. Ujud kelainan kulit tampak pada gambar 1.



Gambar 1 : hari ke 3 setelah muncul *rash*, saat pasien datang periksa pertama kali.

Karena pemeriksaan hanya di fasilitas kesehatan primer, pada kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan penunjang. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, terdapat keluhan demam, malaise, dan nyeri kepala. Kemudian disusul timbulnya lesi kulit berupa papul eritem yang dalam waktu beberapa jam berubah menjadi vesikel serta disertai rasa gatal. Pada kasus ini terdapat pula faktor risiko kontak dengan penderita varisela lain di sekolah. Sedangkan dari

pemeriksaan fisik didapatkan tanda patognomonis khas varisela.

Tata laksana farmakologi diberikan : acyclovir tablet 5 x 800 mg, cetirizin tablet 1x 10 mg, paracetamol forte 3x 650 mg, dan bedak salicyl 2 x ue. Edukasi yang diberikan kepada pasien dan keluarganya adalah membatasi pasien kontak dengan anggota keluarga yang lain, memisahkan pakaian, alat makan minum dan alat mandi yang digunakan oleh pasien, serta segera mencuci tangan

dengan sabun segera setelah kontak dengan pasien.

Keesokan harinya (hari ke 4) pasien mengeluh demam tinggi, rasa gatal belum berkurang, semalam susah tidur dan bertambah keluhan nyeri telan hingga membuat pasien tidak mau makan. Keluhan lain keluar darah (mimisan) dari hidung pasien dengan jumlah perdarahan sekitar 0,25 cc, dan benjolan belakang telinga bertambah besar disertai nyeri saat ditekan. Pemeriksaan fisik : suhu badan 39°C, regio oral didapatkan beberapa ulkus eritema ukuran 0,2x0,2 mm pada mukosa palatum dan faring. Pembesaran limfonodi retroaurikular dekstra ukuran 1x1x0,5 cm teraba kenyal lunak, mobile, nyeri tekan, warna sesuai kulit sekitarnya, kalor (-). Pasien di rencanakan

pengecekan darah rutin, namun keluarga pasien menolak. Dokter mengganti anti histamin cetirizin dengan chlorfeniraminmaleat 3 x 4 mg, menambahkan antibiotik cefixim 2 x 100 mg, dan vitamin C dosis tinggi 1x500mg. Setelah dua hari kemudian pasien merasakan demam menurun, gatal berkurang, nyeri telan membaik, namun benjolan belakang telinga masih menetap. Gambaran ujud kelainan kulit telah membaik seperti tampak dalam gambar 2. Kemudian dokter memutuskan untuk meneruskan terapi acyclovir 5x800 mg, chlorfeniraminmaleat 3 x 4 mg, cefixim 2 x 100 mg, dan vitamin C dosis tinggi 1x500mg sampai tiga hari berikutnya sehingga total diberikan antiviral dan antibiotik selama 6 hari.



Gambar 2 : Setelah pengobatan 3 hari.

Kunjungan terakhir ke rumah pasien (hari ke 7) didapatkan hasil sebagai berikut :



Gambar 3 : setelah pengobatan hari ke 6

3. PEMBAHASAN

Varicella zoster virus (VZV), termasuk human herpesvirus tipe 3, dengan sifat penularan tinggi. Manusia adalah satu satunya host yang dikenal (Gershon et. al., 2015). Insiden dan memberat seiring peningkatan usia (Weinberg et al., 2017). Penyebaran virus melalui droplet saluran pernafasan, virus dari vesikel yang terbang di udara, atau kontak langsung dengan lesi kulit (Blair, 2019). Fase menular dimulai 1 hingga 2 hari sebelum munculnya ruam dan berlanjut sampai semua lesi berubah menjadi krusta, sekitar 7 hari (dari hari ke 3-7 sesudah lesi kulit muncul) (Sondakh et al., 2015; Blair, 2019). Pada kasus ini penularan didapatkan saat penderita masih di *boarding school*, beberapa temannya mengalami penyakit serupa. Pemahaman masyarakat umum,

mereka sudah mengetahui bahwa penyakit ini bersifat menular, namun belum faham cara penularan penyakit varisela dari satu orang ke orang lain. Bahkan dalam *boarding school* tempat penderita tertular varisela, penderita masih sempat di rawat (jw : keroki) oleh teman sekolahnya. Padahal tindakan ini memudahkan terjadinya penyebaran penyakit varisela dan bisa terjadi pandemik.

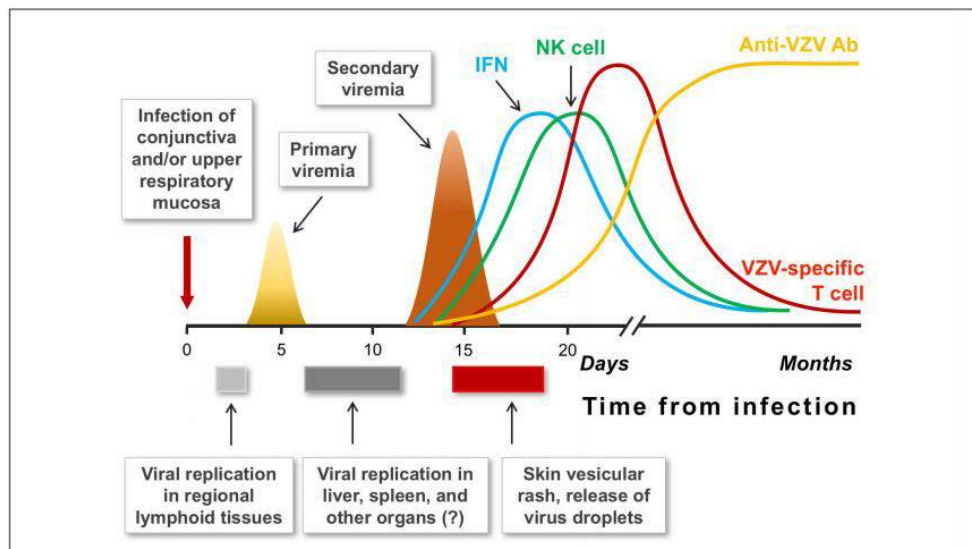
Masa inkubasi berlangsung dari 10 hingga 21 hari, dengan rata-rata 14 hingga 16 hari (Blair, 2019). Pada hari ke 0-5, virus bereplikasi di traktus respiratorius atas ke tonsil dan jaringan limfoid regional lainnya (viremia primer), dimana VZV menginfeksi sel T (Freer and Pistello, 2018). Setelah penularan ke host yang rentan, VZV berkembang biak di tonsil, menginfeksi sel T yang memasuki sirkulasi dan menyebarkan virus ke kulit dan mungkin organ lain

(Gershon et al., 2015). Pada kasus ini muncul di kelenjar limfe retro aurikular.

Fase selanjutnya viremia sekunder virus menyebar ke *reticuloendothelial system* (liver, spleen) dan organ lain (Papaloukas et al., 2014; Freer and Pistello, 2018). Bersamaan dengan ini muncullah fase prodromal dengan klinis gejala demam dan malaise diikuti erupsi dan muncul rash/ruam yang khas (Papaloukas et al., 2014). Melalui sirkulasi darah, sel T yang terinfeksi virus varisela akhirnya mengangkut virus ke sel epidermis kulit dan selaput lendir. Di lokasi ini, VZV bereplikasi menyebabkan lesi vesikuler yang khas dan dilepaskan ke dalam droplet dari saluran pernapasan (Freer and Pistello, 2018). Penyakit varisela secara klinis nampak sebagai ruam difus, gatal, berbentuk vesikular, makulopapul, disertai demam dan malaise muncul tepat sebelum atau pada hari ruam muncul (Blair, 2019; Papaloukas et al., 2014). Lesi ini sangat cepat berubah mulai dari vesikel dengan dasar eritem kemudian berubah

menjadi pustul dan pustul berkrusta (Papaloukas et al., 2014). Lesi dimulai sebagai makula, berkembang menjadi papula, kemudian vesikel. Awalnya, lesi berukuran 2-4 mm, berdinding tipis, vesikel tidak teratur dengan cairan bening di atas dasar eritematosa, secara klasik digambarkan sebagai “tetesan embun pada kelopak mawar.” Ruam biasanya dimulai pada kepala, badan, dan kemudian ekstremitas tetapi dapat muncul di mana saja, termasuk selaput lendir (Papaloukas et al., 2014). Pada kasus ini, muncul pula ruam pada faring dan mukosa palatum atas sehingga memunculkan keluhan nyeri telan dan mengganggu asupan nutrisi bagi penderita. Edukasi yang diberikan yaitu dengan pemberian asupan berupa nasi lembek/bubur ataupun berupa cairan (susu, sari kacang hijau, jus dan lain-lain).

Siklus hidup VZV hingga menyebabkan infeksi varisela dapat dilihat pada gambar 1.



Gambar 1 : siklus hidup VZV secara skematik (Freer and Pistello, 2018).

Distribusi lesi di sentral tubuh, badan, muka dan seluruh tubuh. Satu vesikel berisi koloni virus dikelilingi oleh sel polimononuklear. Jumlah lesi seluruh tubuh rata-rata sekitar 300 (10–1500). Hal penting yang perlu diperhatikan adalah selama periode inkubasi virus ada di saluran pernafasan dan kondisi ini sangat rentan terjadi penularan ke orang lain, fase ini sebelum rash muncul (Papaloukas et al., 2014). *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) merekomendasikan agar anak-anak dengan varisela tetap tinggal di rumah selama enam hari setelah onset ruam muncul (CDC, 2010).

Proses berakhir, vesikel menjadi umbilicated, berisi cairan keruh, dan menjadi

krusta. Tahap penyembuhan lesi memiliki beberapa variasi. Anak-anak yang sehat dan tidak divaksinasi memiliki rata-rata 200 hingga 500 lesi. Lesi biasanya tidak menyisakan bekas/skar kecuali jika lesi terinfeksi atau terjadi ekskoriasi. Setelah semua lesi mengering dan berubah menjadi krusta, anak-anak dapat kembali ke sekolah (Blair, 2019). Vesikel yang berisi cairan mengandung banyak virus, sedangkan pada lesi yang mengering tidak menular. Orang yang pernah menderita varisela telah terbentuk kekebalan sehingga jarang terjadi serangan kedua (Sondakh et al., 2015). Pada tahap penyembuhan lesi berkrusta (Papaloukas et al., 2014).

Setelah fase infeksi, VZV menjadi laten pada ganglia sensoris, dengan reaktivasi mungkin bahkan beberapa dekade kemudian (Blair, 2019). Latensi terbentuk pada neuron yang dipersarafi. Respon kekebalan terhadap infeksi segera terjadi. Interferon- α dan - β (IFN) yang diproduksi oleh sel epidermal dan sel dendritik yang direkrut adalah yang pertama kali muncul dalam sirkulasi. Sel-sel *Natural Killer* (NK) juga diaktifkan sejak awal infeksi dan mungkin membunuh sel-sel yang terinfeksi. Munculnya sel T spesifik VZV bertepatan dengan resolusi lesi kulit dan disertai dengan peningkatan tajam pada IgM dan IgG spesifik (Freer and Pistello, 2018).

Komplikasi umum infeksi pada anak yaitu infeksi sekunder oleh *Staphylococcus* atau *Streptococcus*. Komplikasi lain bisa ke organ target karena infeksi varisela bersifat sistemik (Blair, 2019). Komplikasi akut dari varisela bisa berupa sepsis bakteri, pneumonia, ensefalitis, dan komplikasi perdarahan (Gershon et. al., 2015). Komplikasi berat bahkan dapat menyebabkan kematian pada kondisi imun sangat rendah (Kennedy and Gershon, 2018). Pada ibu hamil trimester pertama atau kedua, varisela dapat

menyebabkan kelainan kongenital yang berat pada janin (Gershon et. al., 2015).

Meski varisela bersifat *self limited disease*, namun pemberian antiviral bisa diindikasikan pada individu dengan imunokompromis, neonatus, pasien dengan infeksi kulit kronik atau penyakit paru serta individu yang telah berusia > 13 tahun (Gershon et. al., 2015). Terapi dengan acyclovir peroral, atau famciclovir, atau valaciclovir dimulai sejak 24 jam saat lesi pada kulit muncul (Theresia, 2010 ; Gershon et al., 2015). Bila asiklovir diberikan dalam 24 jam pertama timbulnya ruam, secara signifikan dapat mengurangi hari lamanya demam, memperpendek lama sakit, mengurangi jumlah lesi, tapi tidak mengurangi komplikasi varisela (Theresia, 2010). Saat pasien datang pertama kali berobat, kondisinya telah 3 hari yang lalu sejak muncul ruam, jadi pemberian acyclovir waktunya sudah lebih dari 24 jam saat lesi muncul pertama, sehingga efektivitas antiviral tersebut dalam mengurangi lama demam dan ruam kurang. Akibatnya ruam dan vesikel tetap muncul merata diseluruh tubuh.

Acyclovir merupakan agen yang digunakan untuk terapi infeksi yang disebabkan oleh herpes simplex virus (HSV). mukokutan HSV, herpes zoster (shingles), dan varicella-zoster (varisela). Dosis pemberian untuk pasien imunokompeten adalah 800 mg peroral dengan frekuensi 4-5 kali selama 5 sampai 7 hari. Untuk lesi terbatas pada mukokutan pemberian acyclovir cukup peroral. Pada wanita hamil, pemberian acyclovir dapat melewati sawar plasenta (Taylor and Gerriets, 2019). Asiklovir tidak dianjurkan diberikan secara rutin pada anak varisela tanpa penyulit, karena ada pendapat bahwa kemungkinan terjadinya resistensi terhadap asiklovir dan mengganggu imunitas serta masalah biaya yang mahal (Theresia, 2010).

Meski acyclovir merupakan *drug of choice* tata laksana varisela, namun antiviral ini dapat menyebabkan efek samping. Efek samping yang mungkin muncul pada terapi acyclovir antara lain, malaise, inflamasi atau phlebitis pada lokasi infus, nausea, vomitus, rash (termasuk *Steven-Johnson syndrome*), diare, sakit kepala, sakit perut, kebingungan, agitasi, alopesia, anafilaksis,

anemia, angioedema, anoreksia, ataksia, koma, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), pusing dan kelelahan. Pada pasien anak acyclovir dapat menurunkan kadar hemoglobin dan hitung jenis netrofil absolut (Taylor and Gerriets, 2019). Pada kasus ini, penderita mengeluh mimisan setelah pemberian acyclovir yang ke 2 kalinya, mimisan sempat berhenti namun muncul lagi selama 2 hari berikutnya. Keluarga pasien menolak saat diedukasikan untuk dilakukan pemeriksaan darah rutin pada penderita, sehingga tujuan untuk mengetahui faktor risiko terjadinya epistaksis pada pasien ini bias. Berdasar anamnesis lanjutan kepada ibu pasien, penderita pernah mengalami beberapa kali mimisan saat demam tinggi saat sakit lain yang disertai demam tinggi. Jadi kami menyimpulkan kejadian epistaksis pada penderita kali ini, bukan berasal dari komplikasi pemberian acyclovir maupun komplikasi dari varisela yang saat ini diderita, tetapi epistaksis terjadi karena demam tinggi saat penyakit varisela masih pada fase proliferasi virus dan bertambahnya lesi. Epistaksisnya pun hanya minor.

Selain anti viral, pasien ditambahkan antibiotik broad spektrum (cefixim) untuk

mencegah komplikasi infeksi sekunder. Meski berdasarkan guideline, tidak didapatkan namun tindakan ini dikerjakan berdasarkan pertimbangan dan pengalaman dokter keluarganya, bahwa saat lalu penderita yang bersangkutan pernah mengalami sakit demam dan seringnya demam menjadi tinggi serta respon tubuh terhadap terapi standart agak lambat. Alasan kedua, keluarga pasien cenderung tidak sabar melihat respon terapi awal yang belum segera nampak efeknya. Terapi lain, dokter juga menambahkan suportif berupa vitamin C dosis tinggi untuk meningkatkan respon imun penderita.

Berdasarkan laporan kasus dan pembahasan diatas, dapat diambil pelajaran sebagai berikut, varisela bersifat sangat menular, penularannya sangat mudah dan cepat, penyebaran penyakit bersifat pandemik pada kelompok masyarakat yang hidup berinteraksi dalam kelompok, dan rentan tertular.

4. SIMPULAN

Remaja muda termasuk usia rentan karena respon imun cenderung mengarah ke matur. Sekolah atau pesantren merupakan area

yang rentan terjadi penyebaran infeksi varisela secara luas. Tindakan mengambil anak dari pesantren atau meliburkan anak yang telah menderita varisela sedini mungkin dari kegiatan sekolah dan segera membatasi kontak dengan penderita merupakan langkah cepat, dan tepat untuk memutus rantai penularan.

5. UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada keluarga pasien dalam laporan kasus yang telah bersedia dipakai untuk laporan kasus dengan tetap menjaga kerahasiaan identitas pasien.

6. DAFTAR PUSTAKA

- Blair, R. J. 2019. Varicella Zoster Virus. *Pediatrics in Review*;40;375. Vol. 40 No. 7.
- CDC, 2018. Vaksin Varicella (Cacar Air): Yang Perlu Anda Ketahui. https://www.immunize.org/vis/indonesian_varicella.pdf
- Freer, G., and Pistello, M. 2018. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *NewMicrobiologica*, 41, 2, 95-105
- Gershon, A. A. , Breuer, J., Cohen, J.I., Cohrs, R. J. , Gershon, M. D., Gilden, D., Grose, C., Hambleton, S., Kennedy, P. G. E., Oxman, M. N. , Seward, J. F., and Yamanishi, K. 2015. Varicella

- zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers*. 1: 15016.
- Hussey HS, Abdullahi LH, Collins JE, et al. 2016. Varicella zoster virus associated morbidity and mortality in Africa: a systematic review protocol. *BMJ*;6:e010213. doi:10.1136/bmjopen-2015-010213
- Kennedy, P. G. E. and Gershon, A. A. 2018. Review. Clinical Features of Varicella-Zoster Virus Infection. *Viruses* , 10, 609; doi:10.3390/v10110609
www.mdpi.com/journal/viruses
- Taylor, M.; & Gerriets, V. 2019. Acyclovir. StatPearls Publishing LLC.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542180/>
- Papaloukas, O., Giannouli, G., and Papaevangelou, V. 2014. Successes and challenges in varicella vaccine. *Ther Adv Vaccines*. 2(2): 39–55.
- Permenkes RI, 2017. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 12 Tahun 2017 Tentang Penyelenggaraan Imunisasi.
http://hukor.kemkes.go.id/uploads/produk_hukum/PMK_No._12_ttg_Penyelenggaraan_Imunisasi_.pdf
- Simon AK, Hollander GA, McMichael A. 2015 Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proc. R. Soc. B* 282: 20143085
- Sondakh, C. C., Kandou, R. T., Kapantow, G. M. 2015. Profil Varisela Di Poliklinik Kulit Dan Kelamin Rsup Prof. Dr. R.D Kandou Manado Periode Januari – Desember 2012. *Jurnal e-Clinic (eCI)*, Volume 3, Nomor 1,
- Steain, M., Slobedman, B., & Abendroth, A. 2012. review. The Host Immune Response To Varicella Zoster Virus. *Future Virology* vol. 7, No. 12.
<https://Doi.Org/10.2217/Fvl.12.116>
- Theresia, H. S. R. S. 2010. Terapi Asiklovir pada Anak dengan Varisela Tanpa Penyulit. *Sari Pediatri*, Vol. 11, No. 6.
- Weinberg, A., Canniff, J., Roupael, N., Mehta, A., Mulligan, M., Whitaker, J. A., and Levin, M. J. 2017. Varicella-Zoster Virus–Specific Cellular Immune Responses to the Live Attenuated Zoster Vaccine in Young and Older Adults. *The Journal of Immunology*, 199: 604–612