

VARISELA (CACAR AIR)

A. PENDAHULUAN

Varisela zoster virus (VZV) merupakan famili human (alpha) herpes virus. Virus varisela zoster merupakan virus double-stranded yang dapat menyebabkan penyakit varicela (chickenpox) dan *herpes zoster*⁽¹⁾. Varisela terkenal dengan nama *chickenpox* atau cacar air adalah penyakit primer VZV, yang pada umumnya menyerang anak. Sedangkan *herpes zoster* atau *shingles* merupakan suatu reaktivasi infeksi endogen pada periode laten VZV, umunya menyerang orang dewasa atau anak yang mengalami defisiensi imun⁽²⁾.

Virus varicella zoster merupakan salah satu dari jenis herpes virus dari family *herpes viridae* yang dapat menyerang manusia dan primate. Varisela virus zoster merupakan virus DNA alfa herpes virus, mempunyai 125.000 pasangan basa yang mengandung 70 gen ⁽²⁾. Masa inkubasi varicella selama 10-21 hari pada anak yang imunokompeten, namun pada anak imunokompromais akan lebih singkat kurang dari 14 hari. Anak yang menderita varisela akan berpotensi menularkan varisela kepada yang lain saat 2 hari sebelum hingga 5 hari setelah timbulnya lesi di kulit ^(1,2).

Varisela merupakan penyakit virus pada anak yang sangat menular, lebih menular daripada parotitis, tetapi kurang menular bila dibandingkan dengan campak. Gejala klinis varisela bila menyerang anak sehat pada umumnya tidak berat dan sangat sedikit yang menderita penyulit. Anak dengan status imunitas yang menurun (misalnya, anak yang menderita leukemia, anemia aplastik, atau anak yang sedang mendapat pengobatan imunosupresan), akan mudah menderita penyulit dan kematian ⁽²⁾.

B. DEFINISI

Infeksi akut primer oleh virus *varisela zoster* yang menyerang kulit dan mukosa yang dikarakteristikan dengan timbulnya lesi kulit berupa vesikel dan adanya demam ^(3,4). Varisela adalah infeksi akut, sifatnya ringan, sembuh sendiri dan kebanyakan anak menjadi kembali sehat tanpa adanya komplikasi⁽⁵⁾.

C. EPIDEMIOLOGI

Di negara Barat, kejadian varisela tergantung dari musim (musim dingin dan awal musim semi). Di Amerika, angka kejadian terjadi kira-kira 3,1 – 3,5 juta kasus dilaporkan tiap tahun. Selama era pre vaksin, insidensi meningkat antara bulan Maret dan Mei, menurun antara bulan September dan November. Kira-kira, sebanyak 11.000 orang dengan varisela memerlukan perawatan di Rumah Sakit setiap tahunnya. Perubahan penyebaran kejadian varisela di Amerika Serikat terjadi seiring dengan yang di Indonesia, penyakit ini menyerang pada musim peralihan antara musim panas ke musim hujan ataupun sebaliknya. Varisela dapat menyerang semua golongan umur termasuk neonatus, 90% kasus berumur 10 tahun dan terbanyak umur 5-9 tahun ⁽²⁾.

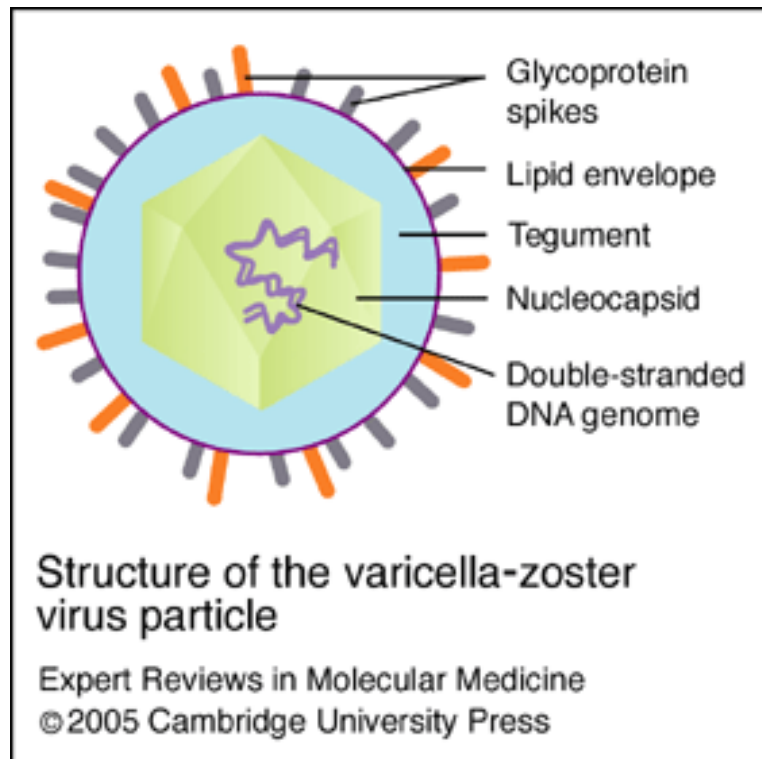
Di Indonesia, tingginya infeksi varisela terbukti pada suatu studi yang dilakukan oleh Jufri, *et al* tahun 1995-1996, dimana 2/3 dari populasi berusia 15 tahun seropositif terhadap antibody varisela. Dari total 2232 pasien *herpes zoster* pada 13 rumah sakit pendidikan Indonesia (2011-2013), puncak HZ terjadi pada usia 45-64 (37,5%) dari total kasus HZ. Tren HZ cenderung terjadi pada usia yang lebih muda, Gender wanita cenderung mempunyai insiden lebih tinggi. Total kasus NPH adalah 593 kasus (26,5% dari total kasus HZ).

Seumur hidup, seseorang hanya satu kali menderita varisela. Serangan kedua mungkin berupa penyebarannya ke kulit pada *herpes zoster*. Walaupun penyebaran mungkin terjadi melalui kontak dengan orang ke orang, penyebaran yang terjadi melalui udara juga dilaporkan. Bila seorang yang terinfeksi terdapat dalam anggota rumah, hampir 90% anggota rumah rentan diserang oleh penyakit ini dalam satu periode masa tunas. Periode masa tunas varisela biasanya sekitar

14 hari, 99% infeksi terjadi dalam 11 sampai 20 hari setelah pajanan ⁽⁶⁾. Varisela ditemukan di seluruh dunia dan menjadi endemic di seluruh kota besar. Semua ras/suku bangsa maupun jenis kelamin sama rentannya terhadap varisela ⁽⁷⁾.

D. ETIOLOGI

Varisela disebabkan oleh *varicella-zoster virus* (VZV). *Varicella-zoster virus* adalah virus herpes yang biasanya terdapat pada manusia dengan kecenderungan menyerang saraf, merupakan subfamili *Alpha herpes virinae*. *Varicella-zoster virus* memiliki diameter sekitar 200 m, *envelope* berlapis lapis dikelilingi kapsid dengan diameter 90 nm. Kapsid ini berbentuk ikosahedral dan mengandung 162 kopsomer. Pejamu VZV di luar manusia, yaitu hewan primate tingkat tinggi ⁽⁷⁾.



Gambar : Struktur Virus Varisela Zoster⁽⁷⁾.

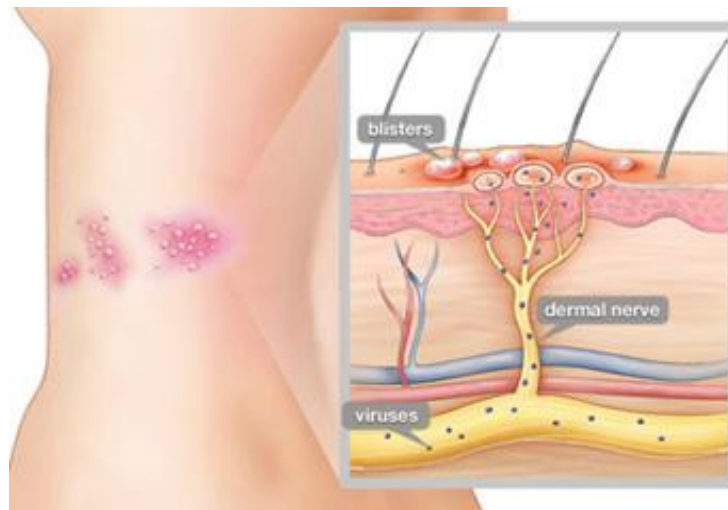
E. PATOMEKANISME

Varicella-virus zoster ditularkan melalui udara (*airborne route*) yang berasal dari sekresi pernapasan (droplet) dan cairan di lesi kulit. Infeksi primer virus *varisela zoster* menyebabkan terjadinya varisela (cacar air). Infeksi dimulai setelah virus mencapai mukosa saluran pernapasan dan bermultiplikasi di jaringan limfe regional. Viremia primer terjadi setelah 4-6 hari infeksi, kemudian virus menyebabkan infeksi dan bermultiplikasi di hati, limpa dan kemungkinan organ lain. Viremia sekunder terjadi setelah 10-12 hari infeksi dan pada saat itu virus mencapai kulit. Infeksi pada kulit akan menyebabkan ruam yang pada umumnya terjadi 14 hari setelah virus masuk ke dalam tubuh ⁽⁷⁾. Virus tersebut berjalan dari kulit ke saraf sensoris. Ketika telah sampai ke saraf sensoris, virus tersebut bergerak ke ganglia sensoris dimana di tempat tersebut virus akan menjadi laten. Ketika terjadi reaktivasi, virus akan bergerak dari ganglia sensoris kembali ke kulit, dimana akan menjadi infeksi *herpes zoster*. Ketika terjadi proses perbaikan pasca varisela, agen penyebab yaitu VZV tidak akan hilang melainkan akan bersifat dorman atau laten. Virus *Varisela-Zoster* dapat ditransmisikan melalui udara, droplet atau kontak langsung lesi yang terinfeksi. Adapun jalur masuk virus, yaitu melalui saluran pernapasan^(8,9).

Lesi pada kulit dimulai dengan timbulnya makula, sebagian besar makula kemudian berubah secara cepat dalam beberapa hari menjadi papul, vesikel, pustula dan krusta. Beberapa lesi menghilang setelah menjadi makula dan papul. Vesikel terutama berada di lapisan epidermis, atapnya terbentuk dari terkumpulnya cairan yang berasal dari kapiler dermis yang mengisi ruang yang terbentuk dari degenerasi sel epidermis. Sel epidermis berubah, mengalami degenerasi diikuti dengan pembentukan sel raksasa multinuclear dan sebagian akan berubah menjadi inklusi intranuclear. Bada inklusi terdapat juga di dalam sel endotel. Apabila leukosit polimorfonuklear masuk ke dalam korium, maka cairan vesikel akan berubah dari jernih menjadi keruh. Vesikel kemudian berubah menjadi krusta yang awalnya melekat erat pada kulit, kemudian akan lepas dengan sendirinya. Lesi di membran mukosa tidak akan berubah menjadi

krusta. Vesikel biasanya pecah dan membentuk ulkus yang cepat sembuh. Masa penularan terjadi 24-48 jam sebelum ruam muncul sampai vesikel menjadi krusta, biasanya 3-7 hari sesudah onset penyakit ⁽⁷⁾.

Infeksi laten pada ganglia sensoris terjadi pada semua individu yang pernah mengalami infeksi primer. Reaktivasi akan menimbulkan penyakit *herpes zoster*. Lesi kulit pada varisela dan *herpes zoster* berdasarkan pemeriksaan histopatologik adalah identik. Varisela menimbulkan imunitas seluler dan humoral tinggi yang melindungi untuk terjadinya reinfeksi. Supresi imunitas seluler berhubungan dengan terjadinya peningkatan risiko kejadian *herpes zoster*. Penderita immunokompromis gagal menimbulkan respon imun, terutama imunitas seluler, sehingga mengakibatkan replikasi virus yang berkepanjangan serta menimbulkan kerusakan pada paru, hati, otak dan organ lain⁽⁷⁾.



Gambar 1. Virus Varisela-Zoster sebagai agen penyebab varisela (*Chickenpox*) dan *herpes zoster* (*Shingles*). Setelah terkena campak, virus tidak segera mati, melainkan dorman pada sel saraf dan akan mengalami reaktivasi bila terinfeksi kedua kali ⁽⁹⁾.

F. MANIFESTASI KLINIS

1. Stadium Prodromal

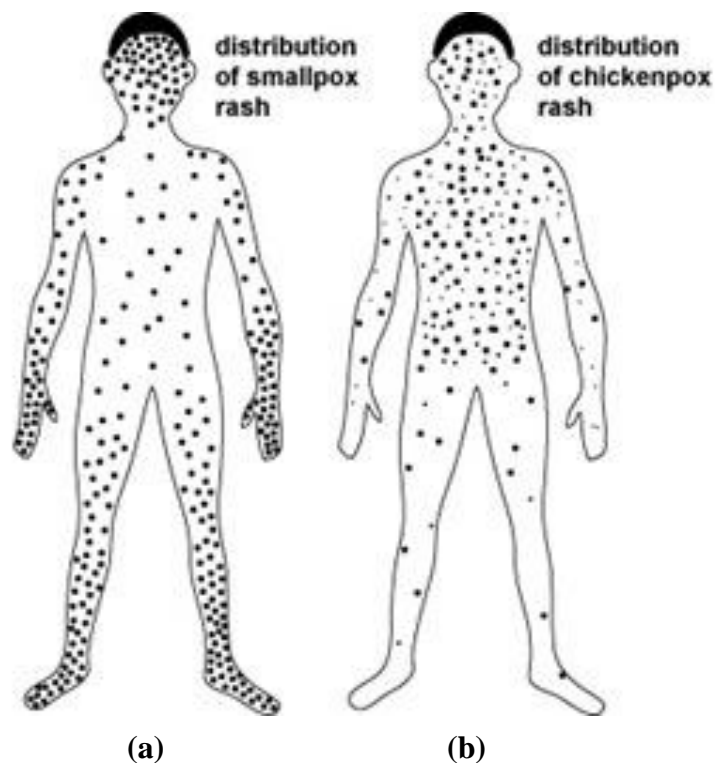
Gejala prodromal timbul setelah 14-15 hari masa inkubasi, dengan timbulnya ruam kulit disertai demam yang tidak begitu tinggi serta malaise. Pada anak lebih besar dan dewasa, ruam didahului oleh demam selama 2-3 hari sebelumnya, menggigil, malaise, nyeri kepala, anoreksia, nyeri punggung dan pada beberapa kasus, nyeri tenggorok dan batuk ⁽²⁾.

2. Stadium Erupsi

Ruam kulit muncul di muka dan kulit kepala, dengan cepat menyebar ke badan dan ekstremitas. Ruam lebih jelas pada bagian badan yang tertutup dan jarang ditemukan pada telapak tangan dan kaki. Penyebaran lesi varisela bersifat sentrifugal. Gambaran yang menonjol adalah perubahan yang cepat dari makula kemerahan ke papul, vesikula, pustula dan akhirnya menjadi krusta. Perubahan ini hanya terjadi dalam waktu 8-12 jam. Gambaran vesikel khas, superfisial, dinding tipis dan terlihat seperti tetesan air. Penampang 2-3 mm berbentuk elips dengan sumbu sejajar garis lipatan kulit. Cairan vesikel pada permulaan jernih, dan dengan cepat menjadi keruh akibat serbukan sel radang dan menjadi pustula. Lesi kemudian mengering yang dimulai dari bagian tengah dan akhirnya terbentuk krusta. Krusta akan lepas dalam waktu 1-3 minggu bergantung kepada dalamnya kelainan kulit. Bekasnya akan membentuk cekungan dangkal berwarna merah muda dan kemudian berangsur-angsur hilang. Apabila terdapat penyulit berupa infeksi sekunder dapat terjadi jaringan parut ⁽²⁾.

Vesikel juga dapat timbul pada mukosa mulut terutama *palatum*. Vesikel ini dengan cepat pecah sehingga luput dari pemeriksaan, bekasnya masih dapat terlihat berupa ulkus dangkal dengan diameter 2-3 mm. lesi kulit terbatas terjadi pada lapisan epidermis sehingga tidak menembus membran basal kulit, sehingga tidak menimbulkan bekas. Jaringan parut yang menetap terjadi sebagai akibat infeksi sekunder (lesi menembus membrane basalis kulit). Vesikel juga dapat

muncul pada mukosa hidung, faring, laring, trakea, saluran cerna, saluran kemih, vagina dan konjungtiva. Gambaran lain dari varisela berupa terdapatnya semua tingkatan lesi kulit secara bersamaan pada satu area. Pada kasus yang khas dan berat, suhu badan dapat mencapai 39-40,5 °C. apabila demam berlanjut, mungkin telah terjadi infeksi bakteri sekunder atau penyulit lain. Keluhan yang paling menonjol adalah perasaan gatal selama fase erupsi, sehingga dapat dijumpai lesi bekas garukan ⁽²⁾.



Gambar 3. (a) Distribusi lesi variola (*smallpox*) dan (b) lesi varisela (*Chincenpox*)

Selain gambaran klinis di atas, ada beberapa manifestasi klinis yang tidak biasa pada varisela, antara lain ⁽⁷⁾:

1. Varisela Hemoragik, Progresif dan Diseminata

Pada penderita dengan penurunan daya tahan tubuh, infeksi varisela biasanya bersifat hemoragik, progresif dan/atau diseminata yang potensial menyebabkan kematian. Kematian biasanya berhubungan dengan pneumonia dan ensefalitis. Varisela yang berat dapat ditemukan pada penderita dengan penurunan daya tahan tubuh, antara lain :

a. Kanker

Penderita kanker yang terinfeksi varisela biasanya akan tetap meninggal karena varisela, walaupun telah diberikan imunisasi pasif dan terapi antivirus

b. Penderita dengan penggunaan kortikosteroid dosis tinggi

Penderita yang sedang dalam pengobatan kortikosteroid dosis tinggi atau kortikosteroid inhalasi dapat mengalami varisela yang lebih berat, progresif dan fatal. Hal ini tidak terjadi pada penderita asma yang diterapi kortikosteroid dosis rendah

c. Transplantasi ginjal, transplantasi sum-sum tulang belakang dan AIDS

Penderita dengan kondisi ini mempunyai daya tahan tubuh yang menurun, sehingga respon imun seluler terhadap VZV menurun atau kurang sempurna dan respon limfosit terhadap antigen VZV lebih rendah pada penderita varisela berat dibandingkan anak sehat. Hal ini diakibatkan menurunnya jumlah limfosit yang beredar, dibandingkan dengan gagalnya presentasi antigen. Penelitian terhadap sel limfosit penderita dengan varisela berat ditandai dengan tidak stabilnya sel limfosit untuk membuat VZV tidak aktif

2. Varisela Neonatal

Ibu hamil yang menderita varisela satu minggu sebelum atau sesudah persalinan sering menyebabkan bayi yang baru lahir menderita varisela dan dapat berkembang menjadi varisela yang berat. Awalnya infeksi terjadi intrauterine, kemudian ketika lahir, timbul manifestasi varisela. Risiko bayi baru lahir yang terkena varisela bergantung pada jumlah antibodi terhadap anti VZV yang didapat dari ibu secara transplasental sebelum lahir. Jika ibu terkena varisela ≥ 1 minggu sebelum partus, bayi akan menerima cukup antibodi, sehingga infeksi neonatal yang terjadi adalah ringan. Jika ibu terkena varisela < 1 minggu sebelum partus, bayi tidak akan menerima cukup antibodi terhadap anti VZV, sehingga varisela neonatal dapat menjadi berat.

Karakteristik varisela perinatal adalah timbulnya ruam vesikel (kasus berat dapat hemoragik) yang jumlahnya sedikit dan erupsinya dapat mendekati konfluens. Varisela yang timbul pada usia 0-4 hari (*onset* awal) manifestasi klinis biasanya ringan, tetapi pada usia 5-10 hari (*onset* lambat) manifestasi klinis biasanya berat dan angka kematiannya $\pm 30\%$

3. Sindrom Varisela Kongenital

Kondisi ini sangat jarang terjadi, pertama kali dilaporkan pada tahun 1940. Manifestasi klinisnya ekstremitas hipoplastik *zosteriform skin scarring*, mikroftalmia, katarak, korioretinitis dan SSP abnormal. Ibu hamil yang menderita varisela ketika usia kehamilan 6-12 minggu, perkembangan *limb lud* dapat terhenti. Ibu hamil yang menderita varisela ketika usia kehamilannya 8-20 minggu sebanyak 20% fetus dapat mengalami embriopati VZV, karena pada saat itu terjadi periodeperkembangan mayor, *limb luds*, dan maturasi mata. Fetus yang terinfeksi varisela pada usia 16-20 minggu intrauterine dapat berdampak pada perkembangan mata dan otak

4. Serangan Varisela Kedua

Varisela biasanya terjadi sekali seumur hidup. Serangan kedua sulit untuk dibuktikan dengan pemeriksaan laboratorium, karena serangan pertama hanya dapat didiagnosis secara klinis. Varisela serangan kedua manifestasi klinisnya biasanya ringan. Varisela serangan kedua biasanya terjadi pada penderita dengan penurunan daya tahan tubuh, penderita pada serangan pertama dengan infeksi subklinis, dan anak yang mendapat varisela ketika baru lahir

G. DIAGNOSIS

Dalam membuat diagnosis varisela secara klinis, dibutuhkan data melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik. Gambaran khas termasuk (1) Muncul setelah masa prodromal yang singkat dan ringan, (2) Lesi berkelompok terutama di bagian sentral, (3) Perubahan lesi yang cepat dari makula, vesikel, pustul dan krusta, (4) Terdapatnya semua tingkat lesi kulit dalam waktu bersamaan pada daerah yang sama, (5) Terdapatnya lesi mukosa mulut. Pada tiga hari pertama dapat terjadi leukopenia yang diikuti oleh leukositosis. Serum antibodi IgA dan IgM dapat terdeteksi pada hari pertama dan kedua paska munculnya ruam ⁽²⁾. Untuk mengkonfirmasi penyakit varisela, dapat melalui proses kultur dari lesi vesikular pada kulit⁽¹⁰⁾. Ada 4 pendekatan tes yang dapat digunakan, yaitu deteksi langsung antigen virus melalui tes antigen fluoresen langsung (Direct Fluorescent Antigen Test), Polimerase chain reaction (PCR), tes sampel darah (tabung separator serum) untuk VZV berupa tes IgG dan IgM⁽¹⁰⁾. Pemeriksaan baku emas untuk kasus varisela adalah isolasi virus dengan memakai cairan vesikel segar yang diinokulasi ke dalam sel monolayer, seperti *Human Embryonic Lung Fibroblast* (HELFL) dan diinkubasi pada suhu 35-37 °C selama 3 sampai 7 hari⁽¹¹⁾.



(a)

(b)

Gambar 2. (a)Gambaran Campak berupa rash kemerahan, gatal dan disertai bulla pada seluruh permukaan tubuh. (b) Gambaran varisela pada anak usia 2 tahun ⁽⁹⁾.

H. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan laboratorium ataupun pemeriksaan penunjang lainnya sering tidak diperlukan untuk mendiagnosis varisela. Melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya ruam khas disertai gejala simptomatis lainnya yang dapat mengarahkan pada diagnosis varisela. Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan, antara lain ⁽⁶⁾:

1. Tes Serologi

Antibodi dapat terdeteksi di dalam serum dalam waktu beberapa hari sesudah onset penyakit, dan diharapkan akan meningkat titernya setelah 1-2 minggu. Sediaan darah yang pertama harus diambil dengan segera setelah onset penyakit, sedangkan sediaan kedua diambil sekitar 10 hari kemudian. Tes serologis yang paling sering dipakai saat ini adalah *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), walaupun *fluorescent antibody to membrane antigen assay* (FAMA) antikomplemen immunofluoresens dan *radio immunoassay* (IRA) semuanya sangat sensitif, namun terbatas di pusat penelitian. Tes ini baik untuk identifikasi imunitas terhadap varisela, tetapi tidak lebih berguna dibandingkan dengan ELISA dalam hal diagnosis serologis penyakit. Tes laboratorium terbaru berupa tes *latex agglutination*

(LA) dengan menggunakan partikel lateks yang dibungkus antigen VZV. Hasil tes ini telah memperlihatkan sensitivitas dan spesifitas yang tinggi terhadap VZV. Tes LA dapat selesai dalam 15 menit dan hasilnya sebanding dengan FAMA ⁽⁷⁾.

2. Pemeriksaan Laboratorium Lainnya

Leukopenia dapat terjadi pada 72 jam pertama varisela, kemudian diikuti leukositosis relatif dan absolut. Pada anak yang lebih besar dengan pneumonia varisela primer jarang terjadi leukositosis dengan predominan PMN. Tes fungsi hepar sedikit meningkat. Pemeriksaan laboratorium yang cepat untuk menegakkan diagnosis varisela penting untuk penderita risiko tinggi dan kadang-kadang penting untuk mengontrol infeksi. VZV dapat cepat diidentifikasi dengan pemeriksaan PCR atau pewarnaan imunohistokemikal sel dari sel kulit. Melalui pemeriksaan *Tzanck* dari kerokan dasar vesikel dapat ditemukan sel datia berinti banyak. Infeksi virus dapat dipastikan dengan kultur jaringan selama 7-10 hari ^(3,7)

3. Pemeriksaan Rontgen Toraks

Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengkonfirmasi ataupun untuk mengeksklusi pneumonia. Gambaran nodul infiltrate difus bilateral umumnya terjadi pada pneumonia varisela primer sedangkan infiltrate fokal mengindikasikan pneumonia bakterial sekunder. Pungsi lumbal dapat dilakukan untuk anak dengan kelainan neurologis⁽²⁾.

I. PENATALAKSANAAN

Varisela merupakan penyakit yang dapat sembuh sendiri. Terapi simptomatik dengan asetaminofen dapat diberikan pada penderita dengan panas tinggi. Aspirin tidak digunakan karena dapat menimbulkan *sindrom reye*^(3,7). Pada lesi kulit dapat diberikan anti histamin oral (difenhidramin) dan penggunaan lotion kalamini yang mengandung mentol 0,1% atau fenol 0,5% secara topikal untuk mengobati rasa gatal, dapat dilakukan dengan kompres

dingin, mandi secara teratur ataupun dengan pemberian antihistamin. Apabila terjadi infeksi bakteri sekunder seperti selulitis, sepsis ataupun pneumonia dapat diberikan antibiotik ^(2,6,7). Antivirus yang diberikan adalah asiklovir dan vidarabin. Asiklovir terbukti efektif menurunkan morbiditas dan mortalitas varisela pada pasien immunokompromis apabila diberikan dalam 24 jam sejak onset ruam.

Pada pasien yang sehat, asiklovir terbukti mampu mengurangi lama demam dan mengurangi jumlah maksimum lesi yang timbul, namun tidak mempengaruhi lama berkurangnya lesi ataupun mengurangi rasa gatal yang timbul. Dosis asiklovir 80 mg/kgBB/hari/oral, terbagi dalam 5 dosis selama 5 hari atau 500 mg/m² intravena tiap 8 jam selama 7 hari dan vidarabin 10 mg/kgBB/hari selama 5 hari. Anak yang mendapat terapi asiklovir disarankan harus mendapat cukup hidrasi karena asiklovir dapat mengkristal pada tubulus renal bila diberikan pada individu yang dehidrasi⁽²⁾.

Asiklovir yang diberikan secara intravena merupakan pilihan utama untuk terapi varisela berat, *herpes zoster*, anak dengan penurunan daya tahan tubuh (telah atau belum menerima imunisasi aktif atau pasif) dalam waktu 3 hari pertama timbulnya ruam, akan menurunkan angka kematian varisela serta mencegah penyebaran virus. Pada penderita dengan penurunan daya tahan tubuh, asiklovir harus diberikan secara intravena dengan dosis 750-1.000 mg/m² permukaan tubuh per hari dibagi 3 dosis dalam 7-10 hari atau sampai 48 jam tidak ada lesi baru yang muncul⁽⁷⁾.

J. KOMPLIKASI

Komplikasi lebih banyak ditemukan pada orang dewasa dibandingkan anak-anak, antara lain ensefalitis, pneumonia, glomerulonephritis, karditis, hepatitis, keratitis, konjungtivitis, otitis, arteritis serta kelainan hematologi. Varisela pada trimester pertama dapat menyebabkan kelainan kongenital, sedangkan bila terjadi saat menjelang persalinan, dapat menyebabkan varisela kongenital⁽³⁾. Pneumonia

bakterial sekunder lebih umum terjadi pada anak yang lebih muda dari usia 1 tahun.

Ensefalitis merupakan komplikasi yang jarang pada varisela (diperkirakan 1.8 per 10.000 kasus) dan mungkin dapat menyebabkan kejang dan koma. Sindrom reye merupakan komplikasi luar biasa dari varisela dan influenza pada anak-anak yang mengkonsumsi aspirin selama periode akut penyakit. Etiologi dari sindrom reye belum diketahui secara pasti. Risiko terjadinya komplikasi pada varisela berhubungan dengan usia. Komplikasi jarang terjadi pada anak yang sehat. Komplikasi lebih banyak terjadi pada seseorang dengan usia lebih dari 15 tahun dan anak dengan usia lebih muda dari 1 tahun⁽¹²⁾.

K. PROGNOSIS

Gambaran klinis varisela pada anak sehat umumnya ringan, ditandai dengan malaise, gatal dan demam selama 2 sampai 3 hari. Varisela yang terjadi pada anak dewasa biasanya lebih berat dan insidens untuk terjadinya komplikasi tinggi. Anak dengan limfoma dan leukemia dapat menjadi progresif. Anak yang terinfeksi HIV dan menderita varisela dapat menimbulkan kondisi yang lebih berat dan sakitnya berkepanjangan⁽¹²⁾.

L. PENCEGAHAN

Menjaga kebersihan diri dengan cara memotong kuku ataupun mandi setiap hari dianjurkan untuk mencegah timbulnya komplikasi dari varisela⁽⁷⁾. Pencegahan lain yang dilakukan untuk mencegah varisela adalah dengan melakukan imunisasi. Terdapat dua jenis imunisasi varisela, yaitu imunisasi pasif berupa *Varicella-zoster immune globulin* (VZIG) dan imunisasi aktif berupa vaksin varisela.

1. Varicella-zoster immune globulin (VZIG)

VZIG berguna untuk mencegah penyakit pada anak yang rentan seperti penderita leukemia, limfoma, imunodefisiensi, atau obat yang menekan sistem imun yang telah terpajan varisela dalam 72 jam, bayi baru lahir dari ibu yang timbul *onset* varisela 5 hari sebelum atau 48 jam setelah lahir. VZIG diberikan secara intramuskular mengandung 10-18% globulin dan tidak mengandung timerosal. Satu vial (kira-kira 1,25 mL) mengandung 125 U diberikan untuk setiap 10 kg berat badan dan sebagai dosis minimal. Dosis maksimal 625 U (5 vial). Neonatus yang ibunya menderita varisela, lima hari sebelum sampai dua hari sesudah persalinan harus diberikan 1 vial VZIG. Walaupun neonatus tersebut terkena varisela, serangannya akan ringan ⁽⁷⁾.

2. Vaksin Varisela

Semula vaksin varisela yang merupakan vaksin virus hidup yang telah dilemahkan (*live attenuated*) hanya diberikan pada anak dengan risiko terjadi penyulit berat, yaitu anak yang menderita keganasan, atau sedang mendapat pengobatan imunosupresif, atau menderita defisiensi imun. Namun, dalam perkembangannya, vaksin ini juga diberikan pada anak sehat. Imunisasi aktif ini dilakukan dengan menggunakan vaksin *single live attenuated strain* OKA yang sudah terbukti aman, ditoleransi baik dengan efek samping minimal (demam dan ruam minimal) dan mempunyai tingkat perlindungan yang tinggi pada anak usia 1-12 tahun ⁽²⁾.

Berdasarkan guidelines terbaru dari *Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) of the centers for disease control and prevention*, pemberian vaksin varisela dosis tunggal belum dapat mencegah wabah varisela sepenuhnya, sehingga kini direkomendasikan pemberian vaksin varisela dua kali (masing-masing 0,5 mL) subkutan pada anak-anak berusia di 12 bulan – 12 tahun dengan interval minimum 3 bulan. Sedangkan pemberian pada pasien yang telah berusia lebih dari 12 tahun, interval yang direkomendasikan adalah 4 minggu. Vaksin varisela ini terbukti mampu

memberikan perlindungan hingga 10 tahun kemudian. Rekomendasi ACIP untuk perlindungan terhadap varisela dapat dilihat pada tabel di bawah ini ⁽²⁾:

Tabel1. Rekomendasi ACIP (*Advisory Committee on Immunization Practices*)

| Kategori | Rekomendasi |
|---------------------------------------|--|
| Vaksinasi rutin pada anak | Direkomendasikan dalam 2 kali pemberian <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pertama pada usia 12-15 bulan ▪ Kedua pada usia 4-6 tahun |
| Remaja \geq 13 tahun dan dewasa | Dalam 2 kali pemberian, dengan interval 4-8 minggu. Direkomendasikan pada semua remaja dan dewasa tanpa bukti imunitas |
| Vaksinasi kejar (catch-up) Pasien HIV | Dosis kedua direkomendasikan untuk semua orang yang telah menerima dosis sebelumnya Dua dosis, dengan interval 3 bulan Sebaiknya diberikan pada anak terinfeksi HIV dengan presentase CD4 T-Limfosit \geq 15% Dapat dipertimbangkan pemberiannya dengan jumlah CD4 T-limfosit \geq 200 sel/ μ L |
| Skrining Antenatal | Direkomendasikan evaluasi prenatal dan vaksinasi postpartum |
| Pengendalian wabah | Direkomendasikan pemberian 2 dosis |
| Paska pajanan | Diberikan dalam kurun waktu 3-5 hari |
| Lingkup vaksinasi | Direkomendasikan untuk anak-anak di pusat penitipan anak, sekolah dan institusi pendidikan lainnya |