

Herpes Zoster pada Pasien Dewasa Muda : Laporan Kasus

Andra Nabila Fauziani¹, Winda Trijyanthi Utama²

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Herpes zoster merupakan reaktivasi laten Varicella-zoster virus (VZV) yang umumnya terjadi pada usia lanjut atau individu dengan gangguan imunitas, namun dapat pula ditemukan pada dewasa muda imunokompeten. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan tata laksana herpes zoster cabang maksilaris nervus trigeminus pada pasien usia muda tanpa faktor risiko mayor yang diketahui. Seorang perempuan berusia 20 tahun datang ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dengan keluhan lenting berisi cairan disertai nyeri dan rasa panas pada pipi kiri yang muncul empat hari sebelum berobat. Pemeriksaan dermatologis menunjukkan vesikel berkelompok di atas dasar eritematosa yang terdistribusi unilateral sesuai dermatom cabang maksilaris nervus trigeminus tanpa melewati garis tengah. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan gambaran klinis khas tanpa pemeriksaan penunjang. Pasien mendapat terapi asiklovir oral, gabapentin, dan terapi suportif lainnya. Evaluasi dua hari setelah terapi menunjukkan tidak muncul lesi baru, vesikel mulai mengering, serta keluhan nyeri dan rasa panas berkurang. Kasus ini menunjukkan bahwa herpes zoster dapat terjadi pada dewasa muda imunokompeten tanpa faktor predisposisi yang jelas sehingga perlu tetap dipertimbangkan sebagai diagnosis banding lesi vesikular unilateral pada wajah. Diagnosis klinis yang tepat dan pemberian terapi antivirus secara dini berperan penting dalam mempercepat perbaikan klinis dan mencegah komplikasi.

Kata Kunci: Herpes zoster, imunokompeten, nervus trigeminus, reaktivasi VZV

Herpes Zoster in a Young Adult Patient: A Case Report

Abstract

Herpes zoster is a reactivation of latent Varicella-zoster virus (VZV) infection that commonly occurs in older adults and immunocompromised individuals, but it may also develop in immunocompetent young adults. This case report aims to describe the clinical manifestation, diagnosis, and management of maxillary branch trigeminal herpes zoster in a young patient without known major risk factors. A 20-year-old woman presented to the Dermatology and Venereology Outpatient Clinic of Dr. H. Abdul Moeloek Hospital with painful vesicular eruptions accompanied by a burning sensation on the left cheek that had appeared four days before presentation. Dermatological examination revealed grouped vesicles on an erythematous base distributed unilaterally along the maxillary branch of the trigeminal nerve without crossing the midline. The diagnosis was established based on history taking and characteristic clinical findings without laboratory confirmation. The patient was treated with oral acyclovir, gabapentin, and supportive therapy. Follow-up evaluation two days after treatment showed no new lesions, gradual crusting of vesicles, and improvement of pain and burning sensation. This case demonstrates that herpes zoster may occur in immunocompetent young adults without identifiable predisposing factors and should therefore remain a differential diagnosis of unilateral vesicular facial eruptions. Accurate clinical diagnosis and timely antiviral therapy are important to promote clinical improvement and prevent complications.

Keywords: Herpes zoster, immunocompetent; trigeminal nerve, VZV reactivation

Korespondensi: Andra Nabila Fauziani, alamat Jl. Sam Ratulangi, Bandar Lampung, HP 081213082495, e-mail andranafa12@gmail.com

Pendahuluan

Herpes zoster adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh reaktivasi Varicella-zoster virus (VZV), virus DNA beruntai ganda yang bersifat neurotropik dan termasuk dalam famili Herpesviridae. Infeksi primer oleh VZV menyebabkan varisela, dan setelah fase tersebut, virus tidak sepenuhnya dieliminasi, melainkan menetap secara laten pada ganglion saraf sensorik, termasuk ganglion akar dorsal dan ganglion saraf kranial. Penurunan imunitas seluler terhadap VZV, baik akibat penuaan, kondisi imunokompromais, atau stres, dapat memicu reaktivasi virus, yang kemudian bermigrasi sepanjang saraf sensorik menuju

kulit, menimbulkan erupsi vesikular dengan distribusi dermatomal unilateral serta nyeri neuropatik.¹⁻³

Herpes zoster merupakan masalah kesehatan global dengan insidensi yang meningkat seiring bertambahnya usia. Pada populasi dewasa muda, insidensi berkisar 1,2–3,4 kasus per 1000 orang per tahun, sedangkan pada kelompok usia lanjut (>65 tahun) meningkat menjadi 3,9–11,8 kasus per 1000 orang per tahun.¹ Di Asia, insidensi dilaporkan antara 3–10 kasus per 1000 orang per tahun, dengan peningkatan signifikan pada populasi usia di atas 50 tahun. Meskipun herpes zoster lebih sering ditemukan pada kelompok usia

lanjut, penyakit ini juga dapat terjadi pada dewasa muda. Sebuah meta-analisis menunjukkan bahwa selain usia lanjut, faktor-faktor seperti kondisi imunokompromais, penyakit autoimun, keganasan, diabetes melitus, trauma fisik, dan stres psikologis berperan dalam meningkatkan risiko reaktivasi VZV.⁴

Secara klinis, herpes zoster ditandai oleh fase prodromal berupa nyeri, sensasi terbakar, atau parestesia di dermatom yang akan terkena, diikuti fase erupsi akut berupa vesikel berkelompok pada dasar eritematososa, dan fase resolusi. Keterlibatan saraf kranial, terutama nervus trigeminus, dapat menyebabkan manifestasi pada wajah, termasuk keterlibatan cabang maksilaris (V2) yang jarang tetapi dapat menimbulkan gejala signifikan. Komplikasi yang paling sering adalah postherpetic neuralgia, yaitu nyeri persisten pada dermatom yang terkena, yang dapat menurunkan kualitas hidup. Diagnosis herpes zoster umumnya ditegakkan secara klinis berdasarkan distribusi dermatomal dan morfologi lesi, serta pemeriksaan tambahan seperti Tzanck atau PCR dapat digunakan pada kasus atipikal.^{1,5,6}

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan karakteristik klinis, proses diagnosis, dan penatalaksanaan herpes zoster pada pasien muda dengan keterlibatan cabang maksilaris nervus trigeminus, sehingga pengenalan dini dan pemberian terapi antivirus sedini mungkin dapat mengurangi morbiditas dan mencegah komplikasi jangka panjang.

Kasus

Pasien Nn. N, usia 20 tahun, datang ke poliklinik Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Moeloek (RSUDAM) dengan keluhan timbul lenting disertai nyeri dan rasa panas di bibir atas dan pipi kanan sejak empat hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan tambahan yang dirasakan pasien berupa sakit kepala berdenyut dan nyeri di telinga. Empat hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan demam yang disertai batuk dan pilek. Setelah itu muncul lenting merah berjumlah satu dengan ukuran sebesar kepala jarum pentul disertai sensasi panas dan nyeri di sekitar mulut. Keluhan tidak dipengaruhi oleh aktivitas, cuaca, maupun faktor stres. Pasien kemudian mengonsumsi Paracetamol, namun

demam masih menetap. Pasien menyangkal adanya pandangan kabur, gangguan pendengaran, telinga berdenging, pusing berputar, maupun bicara pelo. Pasien memiliki riwayat varisela pada masa kanak-kanak sekitar 10 tahun yang lalu. Riwayat penyakit kronis seperti diabetes melitus, penyakit autoimun, keganasan, maupun infeksi HIV disangkal. Pasien juga tidak memiliki riwayat penggunaan kortikosteroid jangka panjang maupun obat immunosupresif lainnya. Pasien tidak melaporkan adanya stres psikologis yang bermakna.

Pasien memiliki riwayat kontak dengan teman kantor yang mengalami keluhan kulit yang serupa, namun diagnosis pasti pada kontak tersebut tidak diketahui. Riwayat kontak ini tidak dapat dipastikan berhubungan dengan kejadian herpes zoster pada pasien karena herpes zoster merupakan reaktivasi laten Varicella-zoster virus yang telah berada dalam tubuh sejak infeksi primer sebelumnya dan bukan merupakan penyakit yang umumnya ditularkan secara langsung antar individu. Riwayat kontak dengan bahan iritan atau alergen serta tergigit serangga disangkal. Dua hari sebelum masuk rumah sakit, lenting di sekitar mulut pecah dan muncul lenting baru yang semakin banyak hingga meluas ke bagian pipi. Lenting terasa nyeri dan panas seperti terbakar. Keluhan juga disertai bibir terasa bengkak. Pasien kemudian berobat ke puskesmas dan diduga mengalami infeksi bakteri sehingga diberikan terapi berupa Amoxicillin, salep Gentamicin, serta Paracetamol. Pada hari masuk rumah sakit, pasien datang dengan keluhan lenting merah disertai nyeri dan rasa panas pada bibir atas dan pipi kanan yang semakin berat serta jumlah lenting yang semakin banyak. Keluhan tidak membaik setelah mengonsumsi obat yang diberikan sebelumnya.

Pada pemeriksaan status generalis didapatkan keadaan umum sakit sedang, kesadaran *compos mentis*, Glasgow Coma Scale (GCS) 15, tekanan darah 124/74 mmHg, nadi 82x/menit, pernapasan 20x/menit, suhu tubuh 36,8°C, SpO₂ 97%, berat badan 52 kg, tinggi badan 160 cm. Pada kepala didapatkan ekspresi wajah normal, muka simetris dan rambut normal. Pemeriksaan mata, telinga, hidung, serta mulut dalam batas normal. Pada leher didapatkan pembesaran kelenjar getah

bening submandibular dextra. Pemeriksaan thoraks menunjukkan suara napas vesikuler bilateral, tidak ditemukan rhonki dan wheezing, serta bunyi jantung reguler. Pemeriksaan abdomen rata, tidak didapatkan nyeri tekan maupun lesi kulit.

Pada pemeriksaan status dermatologis didapatkan lesi pada regio malar dan labia superior dextra setinggi cabang V2 dari Nervus Trigemini. Lesi berupa vesikel dengan dasar eritematosa, batas difus, jumlah multipel, bentuk reguler, ukuran miliar hingga lentikular, tersusun herpetiformis dengan pola zosteriformis dan distribusi dermatomal unilateral. Selain itu ditemukan krusta berwarna kuning. Pada pemeriksaan rongga mulut tidak ditemukan vesikel, erosi, maupun ulserasi pada mukosa oral dan palatum. Pemeriksaan hidung tidak menunjukkan keterlibatan mukosa intranasal (Gambar 1.)

Pemeriksaan laboratorium maupun pemeriksaan konfirmasi virologis seperti Tzanck smear dan polymerase chain reaction (PCR) tidak dilakukan. Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang khas berupa vesikel multipel pada dasar eritematosa dengan distribusi dermatomal unilateral sesuai cabang maksilaris nervus trigemini. Selain itu, pemeriksaan konfirmasi tidak tersedia secara rutin pada fasilitas pelayanan sehingga diagnosis ditegakkan secara klinis.

Diagnosis banding yang dipertimbangkan adalah herpes simplex facialis dan dermatitis venenata. Pasien diberikan edukasi mengenai penyakit yang dideritanya, termasuk faktor risiko, cara penularan, prognosis penyakit, serta pentingnya kepatuhan terapi. Pasien juga dianjurkan menjaga kebersihan lesi dan tidak menggaruk lesi.

Terapi medikamentosa yang diberikan berupa Acyclovir oral 800 mg 5x/hari selama 7 hari, Gabapentin 300 mg/hari, dan Paracetamol 500 mg 3x/hari. Terapi topikal diberikan berupa kompres NaCl 0,9% pada lenting yang pecah.

Pada evaluasi setelah pemberian terapi selama 2 hari, pasien melaporkan nyeri dan sensasi panas pada bibir atas serta pipi kanan berkurang dibandingkan saat kunjungan awal. Pemeriksaan dermatologis menunjukkan sebagian besar vesikel telah mengalami ruptur

dan membentuk krusta kuning hingga kuning kecoklatan. Masih ditemukan beberapa vesikel residual serta erosi multipel dengan dasar eritematosa, distribusi unilateral dermatomal sesuai cabang maksilaris nervus trigemini (V2). Tidak ditemukan perluasan lesi ke dermatom lain. Temuan tersebut menunjukkan perbaikan klinis dan progresi lesi menuju fase penyembuhan (Gambar 2.).



Gambar 1. Distribusi lesi herpes zoster pada awal pemeriksaan



Gambar 2. Lesi herpes zoster setelah pengobatan selama 2 hari

Pembahasan

Herpes zoster merupakan infeksi virus yang terjadi akibat reaktivasi Varicella-zoster virus (VZV) yang menetap secara laten pada ganglion saraf sensorik setelah infeksi primer varisela. Setelah infeksi primer, virus tidak dieliminasi sepenuhnya dari tubuh melainkan menetap dalam keadaan dorman pada ganglion akar dorsal atau ganglion saraf kranial. Penurunan imunitas seluler terhadap VZV memungkinkan terjadinya reaktivasi virus yang kemudian bermigrasi sepanjang saraf

sensorik menuju kulit sehingga menimbulkan manifestasi klinis khas berupa erupsi vesikular dengan distribusi dermatomal unilateral. Herpes zoster umumnya terjadi pada individu berusia di atas 60 tahun sebagai akibat menurunnya imunitas seluler spesifik terhadap virus varicella-zoster (VZV). Beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan kejadian herpes zoster antara lain kemoterapi, penggunaan obat immunosupresif seperti prednison pada pasien transplantasi atau terapi penyakit autoimun, penggunaan agen biologik, serta infeksi HIV/AIDS.^{1,5,7}

Secara klinis, herpes zoster umumnya diawali dengan fase prodromal yang ditandai oleh nyeri, sensasi terbakar, atau parestesia pada dermatom yang terkena, dengan intensitas ringan hingga berat yang dapat berlangsung selama sedikitnya dua hari sebelum munculnya erupsi kulit. Nyeri pada fase ini dapat menyerupai berbagai kondisi lain, seperti nyeri gigi, pleuritis, infark miokard, nyeri duodenum, kolesistitis, kolik ginjal atau empedu, hingga apendisitis. Fase prodromal ini umumnya berlangsung selama beberapa hari, sekitar 1–10 hari dengan rata-rata dua hari. Selain itu, dapat pula disertai gejala konstitusional seperti sakit kepala, malaise, dan demam.^{1,5,8} Pada fase erupsi akut, muncul lesi kulit berupa vesikel berkelompok di atas dasar eritematosa. Lesi awal biasanya berupa makula yang kemudian dengan cepat berkembang menjadi vesikel yang nyeri. Vesikel tersebut dapat pecah, mengalami ulserasi, dan selanjutnya membentuk krusta. Pada tahap ini, pasien berada dalam fase paling menular hingga seluruh lesi kering. Fase erupsi akut umumnya berlangsung selama 2–4 minggu, meskipun nyeri dapat menetap lebih lama setelah lesi kulit menghilang.⁵

Lokasi lesi pada herpes zoster yang paling sering terkena adalah daerah dada yang melibatkan dermatom torakal, diikuti oleh wajah yang melibatkan dermatom trigeminal. Keterlibatan saraf kranial pada herpes zoster dilaporkan terjadi pada sekitar 10–20% kasus, dengan nervus trigeminus sebagai saraf kranial yang paling sering terlibat. Nervus trigeminus memiliki tiga cabang utama, yaitu nervus oftalmikus (V1), maksilaris (V2), dan mandibularis (V3). Di antara ketiga cabang tersebut, cabang oftalmikus (V1) merupakan yang paling sering terkena, menyebabkan

herpes zoster oftalmik, dengan lesi yang dapat mengenai kulit dahi, kelopak mata atas, dan daerah periorbital, serta berisiko menimbulkan komplikasi seperti keratitis, uveitis, kelumpuhan saraf optik, peradangan mata kronis, kehilangan penglihatan, dan nyeri neuropatik yang berat. Keterlibatan cabang maksilaris (V2) dan mandibularis (V3) relatif lebih jarang, dan pada kasus yang terkena V2, lesi biasanya muncul di pipi, bibir atas, palatum, dan regio malar sesuai distribusi dermatom V2.^{5,7}

Pada kasus ini, pasien perempuan usia 20 tahun datang dengan keluhan lenting disertai nyeri dan sensasi panas pada bibir atas dan pipi kanan yang berkembang dalam beberapa hari. Keluhan tersebut didahului oleh gejala prodromal berupa demam dan nyeri pada area wajah sebelum munculnya lesi vesikular. Gambaran tersebut sesuai dengan perjalanan klinis herpes zoster yang umumnya diawali dengan fase prodromal sebelum munculnya erupsi kulit.^{1,8} Pada pemeriksaan dermatologis ditemukan vesikel multipel pada dasar eritematosa yang tersusun herpetiformis dengan distribusi dermatomal unilateral pada regio malar dan labia superior dextra sesuai cabang maksilaris nervus trigeminus (V2). Temuan tersebut merupakan karakteristik khas herpes zoster yang mengikuti distribusi dermatom saraf yang terlibat dan tidak melewati garis tengah tubuh.^{1,5}

Pada pemeriksaan fisik ditemukan pembesaran kelenjar getah bening submandibular dextra. Temuan tersebut merupakan limfadenopati regional sebagai respons inflamasi terhadap infeksi virus pada area wajah yang dipersarafi cabang maksilaris nervus trigeminus. Selain tampak gejala-gejala kulit, limfadenopati atau pembesaran kelenjar getah bening yang bersifat regional seringkali ditemukan pada fase akut herpes zoster sebagai bagian dari respons imun lokal terhadap reaktivasi VZV.^{9,10}

Riwayat varisela pada masa kanak-kanak yang ditemukan pada pasien mendukung diagnosis herpes zoster. Riwayat varisela menunjukkan adanya infeksi primer VZV yang terjadi bertahun-tahun sebelum episode herpes zoster saat ini. Setelah infeksi primer sembuh, virus menetap dalam keadaan laten pada ganglion sensorik dan dapat mengalami reaktivasi setelah periode laten yang panjang.

Pada kasus ini, interval sekitar 10 tahun antara riwayat varisela dan munculnya herpes zoster sesuai dengan patogenesis VZV yang merupakan reaktivasi infeksi laten.¹

Kasus ini menarik secara klinis karena terjadi pada perempuan usia 20 tahun yang tidak memiliki faktor predisposisi mayor seperti infeksi HIV, keganasan, penyakit autoimun, diabetes melitus, maupun penggunaan obat immunosupresif. Herpes zoster secara umum lebih sering ditemukan pada kelompok usia lanjut akibat penurunan imunitas seluler terhadap Varicella-zoster virus (VZV), sedangkan kejadian pada dewasa muda immunokompeten relatif lebih jarang dilaporkan. Namun, beberapa laporan kasus terbaru menunjukkan bahwa reaktivasi VZV tetap dapat terjadi pada individu muda tanpa gangguan imun yang jelas. Yogi Dkk. melaporkan kasus herpes zoster multidermatomal pada laki-laki usia 26 tahun immunokompeten tanpa komorbiditas yang bermakna, dengan stres psikologis sebagai faktor yang diduga berperan dalam reaktivasi virus. Sementara itu, Altaf Dkk. melaporkan herpes zoster kutaneus disseminata pada laki-laki usia 25 tahun tanpa riwayat penyakit sistemik maupun kondisi immunodefisiensi yang diketahui. Pada kasus tersebut lesi melibatkan cabang maksilaris dan mandibularis nervus trigeminus serta beberapa dermatom servikal dan torakal. Hal ini menunjukkan bahwa reaktivasi VZV dapat terjadi pada dewasa muda yang secara klinis tampak immunokompeten. Temuan ini menegaskan bahwa herpes zoster tetap perlu dipertimbangkan sebagai diagnosis banding pada lesi vesikular unilateral di wajah meskipun tidak ditemukan faktor risiko immunologis yang jelas.^{11,12}

Meskipun tidak ditemukan faktor predisposisi mayor seperti infeksi HIV, keganasan, penyakit autoimun, diabetes melitus, maupun penggunaan obat immunosupresif, pasien tetap mengalami reaktivasi VZV pada usia muda. Temuan ini sejalan dengan beberapa laporan kasus pada dewasa muda immunokompeten yang menunjukkan bahwa herpes zoster dapat terjadi tanpa faktor risiko yang dapat diidentifikasi secara jelas. Kondisi tersebut mengindikasikan bahwa reaktivasi VZV kemungkinan melibatkan mekanisme

immunologis yang kompleks dan belum sepenuhnya dipahami.

Diagnosis herpes zoster pada umumnya ditegakkan secara klinis berdasarkan gambaran morfologi lesi dan pola distribusinya yang khas. Lesi vesikular berkelompok pada dasar eritematosa dengan distribusi dermatomal unilateral merupakan tanda klinis utama yang membantu menegakkan diagnosis serta dapat dibantu dengan pemeriksaan apusan Tzanck. Pada kasus dengan presentasi atipikal pemeriksaan tambahan dapat dilakukan untuk konfirmasi, termasuk real-time polymerase chain reaction (RT-PCR), atau biopsi kulit serta pewarnaan langsung menggunakan antibodi terhadap VZV pada sel yang terinfeksi atau apusan dasar lesi dapat dilakukan.⁶

Beberapa diagnosis banding yang perlu dipertimbangkan pada kasus ini antara lain herpes simplex facialis dan dermatitis venenata. Herpes simplex facialis biasanya ditandai oleh lesi vesikular berkelompok di area perioral yang sering mengalami rekurensi dan tidak mengikuti distribusi dermatomal yang jelas. Selain itu, lesi herpes simplex umumnya berukuran lebih kecil, dapat melewati garis tengah tubuh, dan tidak disertai nyeri neuropatik yang khas seperti pada herpes zoster. Pada pasien ini ditemukan distribusi lesi unilateral yang mengikuti cabang V2 nervus trigeminus disertai sensasi terbakar dan nyeri neuropatik sehingga lebih sesuai dengan herpes zoster. Dermatitis venenata dipertimbangkan sebagai diagnosis banding karena dapat memberikan gambaran macula eritematosa sampai papul, urtikaria, vesikula yang disertai gatal atau pedih. Namun, diagnosis dermatitis venenata dapat disingkirkan pada kasus ini karena tidak ditemukan riwayat kontak dengan agen iritan atau toksin yang jelas, seperti serangga (Paederus), tanaman, maupun bahan kimia. Lesi pada pasien juga menunjukkan distribusi unilateral yang mengikuti pola dermatom dan tidak melewati garis tengah tubuh, suatu karakteristik yang lebih khas untuk herpes zoster.^{5,7,13}

Terapi utama herpes zoster adalah pemberian antivirus yang bertujuan untuk menghambat replikasi virus, mempercepat penyembuhan lesi, serta menurunkan risiko terjadinya komplikasi. Obat antivirus yang umum digunakan meliputi asiklovir 800 mg

lima kali sehari selama tujuh hari, valasiklovir 1 g tiga kali sehari selama tujuh hari, dan famsiklovir 500 mg tiga kali sehari selama tujuh hari. Pada herpes zoster tanpa komplikasi, terapi antivirus oral seperti asiklovir atau valasiklovir direkomendasikan dan sebaiknya dimulai dalam waktu 72 jam sejak munculnya gejala klinis untuk memperoleh efektivitas terapi yang optimal. Namun, terapi antivirus masih dapat dipertimbangkan setelah 72 jam apabila masih ditemukan lesi baru saat pasien datang berobat atau apabila lesi mengenai area dengan risiko komplikasi yang lebih tinggi, seperti keterlibatan mata. Pada herpes zoster dengan komplikasi atau pada pasien dengan kondisi imunokompromais, terapi antivirus tetap dapat diberikan meskipun telah melewati 72 jam sejak onset gejala. Dalam kondisi tersebut, asiklovir intravena dapat digunakan sebagai terapi awal dengan dosis 10–15 mg/kg berat badan setiap 8 jam selama 10–14 hari.¹⁴ Pada kasus ini, pasien datang pada hari keempat sejak munculnya lesi. Meskipun telah melewati periode ideal pemberian antivirus, masih ditemukan lesi aktif dan riwayat munculnya vesikel baru sehingga terapi asiklovir tetap diberikan. Selain itu, keterlibatan cabang trigeminal pada wajah menjadi pertimbangan tambahan untuk tetap memberikan terapi antivirus karena lokasi tersebut memiliki risiko komplikasi yang lebih tinggi. Beberapa pedoman terkini menyatakan bahwa terapi antivirus masih dapat dipertimbangkan setelah 72 jam apabila masih terdapat pembentukan lesi baru atau keterlibatan area dengan risiko komplikasi yang lebih tinggi.¹⁴

Selain terapi antivirus, manajemen nyeri merupakan komponen penting dalam penatalaksanaan herpes zoster karena nyeri neuropatik merupakan salah satu keluhan utama yang sering dialami pasien. Nyeri pada herpes zoster terjadi akibat inflamasi dan kerusakan saraf sensorik yang disebabkan oleh reaktivasi Varicella-zoster virus. Pada kasus ini, pasien mengeluhkan nyeri dan sensasi panas seperti terbakar pada area lesi yang mengarah pada nyeri neuropatik akut. Oleh karena itu, pasien diberikan gabapentin sebagai terapi adjuvan untuk membantu mengendalikan nyeri neuropatik.¹⁵ Pemberian gabapentin pada fase akut herpes zoster dapat membantu mengurangi intensitas nyeri dan meningkatkan

kenyamanan pasien selama proses penyembuhan serta dapat mengurangi prevalensi NPH.^{8,16}

Selain terapi antivirus, penatalaksanaan nonfarmakologis secara topikal pada herpes zoster dapat dilakukan dengan pemberian kompres untuk membantu mengurangi nyeri dan pruritus pada lesi akut. Kompres terbuka dapat menggunakan larutan Burowi maupun larutan calamine yang diaplikasikan pada area lesi. Kompres dengan larutan Burowi yang mengandung aluminium asetat 5% dapat dilakukan sekitar 4–6 kali sehari selama 30–60 menit. Selain itu, kompres dingin atau penggunaan cold pack juga sering digunakan sebagai terapi suportif untuk membantu meredakan keluhan nyeri dan rasa tidak nyaman pada area lesi.^{5,8} Pada kasus ini pasien juga mendapatkan parasetamol dan kompres NaCl 0,9% sebagai terapi suportif.

Pada evaluasi pasca terapi selama 2 hari, ditemukan perbaikan klinis berupa berkurangnya nyeri dan sensasi terbakar. Selain itu, sebagian besar vesikel telah mengalami krustasi dan hanya tersisa beberapa vesikel residual. Perubahan lesi dari fase vesikular menuju fase krustasi menunjukkan progresi menuju penyembuhan dan mengindikasikan respons yang baik terhadap terapi antivirus serta terapi suportif yang diberikan.

Herpes Zoster dapat menimbulkan berbagai komplikasi, beberapa di antaranya serius atau bahkan mengancam jiwa. Komplikasi neurologis yang paling sering terjadi pada herpes zoster adalah postherpetic neuralgia (PHN), yaitu nyeri persisten yang menetap pada dermatom yang terkena selama ≥ 3 bulan setelah munculnya ruam herpes zoster. Risiko terjadinya PHN meningkat pada pasien usia lanjut, terutama pada individu berusia di atas 60 tahun, serta pada pasien dengan kondisi immunosupresi, ruam herpes zoster yang berat atau luas, adanya fase prodromal, dan nyeri hebat pada awal munculnya lesi. Nyeri pada PHN bersifat neuropatik dan dapat berlangsung lama sehingga berpotensi menurunkan kualitas hidup pasien secara signifikan. Selain PHN, komplikasi serius lain dari herpes zoster meliputi keterlibatan okular yang dapat menyebabkan kebutaan serta komplikasi neurologis seperti gangguan pendengaran,

vaskulopati, dan stroke. Pada pasien usia muda seperti pada kasus ini, risiko terjadinya PHN relatif lebih rendah dibandingkan pada kelompok usia lanjut. Dengan diagnosis yang tepat dan pemberian terapi antivirus secara dini, prognosis herpes zoster pada pasien imunokompeten umumnya baik.¹⁷⁻¹⁹

Kasus ini menunjukkan bahwa herpes zoster juga dapat terjadi pada individu usia muda dengan riwayat infeksi varisela sebelumnya. Oleh karena itu, pengenalan dini terhadap manifestasi klinis herpes zoster sangat penting untuk memastikan diagnosis yang tepat dan memulai terapi antivirus sedini mungkin sehingga dapat mengurangi morbiditas serta mencegah komplikasi jangka panjang.⁵

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan, yaitu tidak dilakukan pemeriksaan konfirmasi laboratorium seperti PCR atau Tzanck smear karena diagnosis sudah dapat ditegakkan secara klinis yang khas berupa vesikel multipel pada dasar eritematosa dengan distribusi dermatomal unilateral sesuai cabang maksilaris nervus trigeminus. Selain itu, pemeriksaan konfirmasi tidak tersedia secara rutin. Keterbatasan lain dalam penelitian ini yaitu data tindak lanjut pasien hanya tersedia hingga hari kedua setelah terapi sehingga luaran jangka panjang dan kemungkinan terjadinya neuralgia pascaherpetik tidak dapat dievaluasi.

Simpulan

Herpes zoster dapat terjadi pada dewasa muda yang secara klinis tampak imunokompeten meskipun tanpa faktor predisposisi mayor yang jelas. Diagnosis pada kasus ini ditegakkan berdasarkan anamnesis dan gambaran klinis khas berupa lesi vesikular unilateral sesuai distribusi cabang maksilaris nervus trigeminus. Pemberian terapi antivirus dan suportif memberikan perbaikan klinis berupa berkurangnya nyeri, rasa panas, serta tidak munculnya lesi baru pada evaluasi awal. Laporan kasus ini menegaskan pentingnya mempertimbangkan herpes zoster sebagai diagnosis banding pada lesi vesikular unilateral di wajah, termasuk pada pasien usia muda tanpa gangguan imunitas yang diketahui, sehingga diagnosis dan tata laksana dapat diberikan secara tepat untuk mencegah komplikasi.

Daftar Pustaka

1. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: a review of clinical manifestations and management. *Viruses*. 2022;14(2):192.
2. Pérez D, Zabaleta J. Complicated herpes zoster: literature review and clinical case report. *J Biosci Med (Irvine)*. 2025;13(9).
3. Marin M, Leung J, Lopez A, Shepersky L, Schmid D, Gershon A. Communicability of varicella before rash onset: a literature review. *Epidemiol Infect*. 2021.
4. Marra F, Parhar K, Huang B, Vadlamudi N. Risk factors for herpes zoster infection: a meta-analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2020;7(1).
5. Nair P, Patel B. Herpes zoster. StatPearls Publishing. 2026.
6. Sinha R, Kumari P, Pallavi U, Sarkar S. Clinical and epidemiological profile of herpes zoster and its complications. *Cureus*. 2023.
7. Mehrmal S, Mojica R, Guo AM, Missall TA. Diagnostic methods and management strategies of herpes simplex and herpes zoster infections. *Clin Geriatr Med*. 2024;40:147-75.
8. Djuanda A, Suriadiredja A, Sudharmono A. Ilmu penyakit kulit dan kelamin. 7 ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2016.
9. Devi M, Ismunandar H, WIntoko R, Hadibrata E, Djausal AN. Penegakan diagnosis dan penatalaksanaan herpes zoster. *Medula*. 2022;12(1).
10. Wolff K, Johnson RA. Fitzpatrick's color atlas & synopsis of clinical dermatology. 6 ed. New York: The McGraw-Hill; 2009.
11. Yogi T, Bhusal A, Subedi S, Katwal S, Acharya K. Multidermatomal herpes zoster triggered by psychological stress in an immunocompetent young adult: a rare case report and clinical insights. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(12).
12. Altaf S, Roberts O, Foy V, Voytovych V, Abbas H, Dabaghyan M. Disseminated herpes zoster in a young immunocompetent adult. *Cureus*. 2026;18(3).
13. Ratnaasri UD, Cahyono A. Seorang laki-laki 25 tahun dengan dermatitis venenata. *Continuing Medical Education*. 2022.

14. Lim D, Tey H, Salada B, Oon J, Seah E, Chandran N, Dkk. Herpes zoster and post-herpetic neuralgia-diagnosis, treatment, and vaccination strategies. *Pathogens*. 2024;13(7):596.
15. Gross GE, Eisert L, Doerr HW, Fickenscher H, Knuf M, Maier P, Dkk. S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2020;18.
16. Menaldi S, Halim P, Kurniawan K. Efficacy of gabapentinoids for acute herpes zoster in preventing postherpetic neuralgia: a systematic review of randomized controlled trials. *Dermatol Online J*. 2022;28(5).
17. Kennedy P. The spectrum of neurological manifestations of varicella-zoster virus reactivation. *Viruses*. 2023;15(8):1663.
18. Giannelos N, Curran D, Nguyen C, Kagia C, Vroom N, Vroling H. The incidence of herpes zoster complications: a systematic literature review. *Infect Dis The*. 2024;13(7):1461–86.
19. Własiuk P, Giannopoulos K. Herpes zoster infections: epidemiology, diagnostics, and prophylaxis in light of a growing clinical problem. *Hematology In Clinical Practice*. 2023;14:69–79.