

Aspek Klinis dan Tatalaksana Varicella pada Kehamilan

Yulia Dwiana Putri

Puskesmas Pasi Mali, Meulaboh, Aceh Barat.

ABSTRAK

Kata Kunci:

Antivirus,
Cacar Air,
Kehamilan,
Varicella,
Varicella Zoster
Virus

Varicella Zoster Virus (VZV) merupakan virus yang sangat menular, sehingga kontak antara wanita hamil dan individu yang menular tidak jarang terjadi. Banyak faktor risiko yang diketahui dapat menyebabkan varicella dengan kondisi yang lebih buruk, salah satunya adalah kehamilan. Abortus spontan pada trimester pertama tidak terkait dengan adanya varicella. Sebelum usia kehamilan 24 minggu, transmisi vertikal ke janin telah terdeteksi secara klinis/serologis dan pemeriksaan *Polimerase Chain Reaction* (PCR) juga dapat mengkonfirmasi sekitar 24% dan 8% kasus varicella. *Intrauterine growth restriction* (IUGR) terjadi pada sekitar 23% kasus dan berat badan lahir rendah (BBLR) hampir terjadi pada semua kasus. Studi menunjukkan bahwa kontrol yang tidak terpajan memiliki tingkat kelahiran prematur spontan sebesar 5,6% dibandingkan dengan 14,3% untuk kasus varicella ($P = 0,05$). Riwayat infeksi cacar air sebelumnya memiliki nilai prediktif positif 97,9-99,7% untuk keberadaan antibodi serum varicella. Asiklovir merupakan analog nukleosida sintetik guanin yang sangat spesifik untuk sel yang terinfeksi VZV atau *herpes simplex virus* (HSV). Skrining serum secara rutin mungkin dapat dilakukan pada kelompok wanita berisiko. Apabila wanita hamil tidak kebal terhadap VZV dan telah mengalami paparan yang signifikan, maka harus diberikan *varicella-zoster immunoglobulin* (VZIG) sesegera mungkin.

Korespondensi: yuliadwianaputri@gmail.com (Yulia Dwiana Putri)

ABSTRACT

Keywords:

Antivirus,
Chicken Pox,
Pregnancy,
Varicella,
Varicella Zoster
Virus

Varicella Zoster Virus (VZV) is a highly contagious virus, so contact between pregnant women and infectious individuals is not uncommon. Many risk factors are known to cause varicella with worse conditions, one of which is pregnancy. Spontaneous abortion in the first trimester is not associated with the presence of varicella. Before 24 weeks of gestation, vertical transmission to the fetus has been detected clinically/serologically and PCR examination can also confirm about 24% and 8% of varicella cases, respectively. Intrauterine growth restriction (IUGR) occurs in approximately 23% of cases and low birth weight (LBW) occurs in almost all cases. The study showed that unexposed controls had a spontaneous preterm birth rate of 5.6% compared to 14.3% for varicella cases ($P = 0.05$). A history of previous chickenpox infection has a positive predictive value of 97.9-99.7% for the presence of serum varicella antibodies. Acyclovir is a synthetic guanine nucleoside analogue that is highly specific for cells infected with VZV or herpes simplex virus (HSV). Routine serum screening may be possible in this at-risk group of women. If the pregnant woman is not immune to VZV and has had significant exposure, she should be given varicella-zoster immunoglobulin (VZIG) as soon as possible.

PENDAHULUAN

Varicella atau cacar air merupakan penyakit virus eksantema, sangat menular melalui udara pada masa kanak-kanak yang biasanya memiliki perjalanan penyakit jinak.^{1,2} Varicella merupakan penyakit yang umum ditemukan di seluruh dunia, melalui udara yang disebarkan melalui batuk dan bersin, dan juga melalui kontak dengan lesi kulit. Namun, infeksi berat, komplikasi serius, dan kematian dapat terjadi, terutama pada bayi baru lahir, remaja, dewasa, wanita hamil, dan individu dengan gangguan sistem imun dari segala usia. Mortalitas varisela berkisar antara 0,29-0,46 per 1 juta penduduk.³laboratory investigations, hospital course, complications, treatment received and the outcomes. RESULTS: Nineteen patients were identified with a mean age of 41 (+/-15.4

Varicella Zoster Virus (VZV) merupakan agen infeksi yang sangat menular. Oleh karena itu, kontak antara wanita hamil dan individu yang menular tidak jarang terjadi. Banyak faktor risiko yang diketahui dapat menyebabkan varicella dengan kondisi yang

lebih buruk, misalnya riwayat kontak dengan pasien yang menderita cacar air, perokok sebelumnya atau saat ini, penyakit paru-paru kronis, gangguan status kekebalan, keparahan ruam kulit, dan kehamilan trimester ketiga.³laboratory investigations, hospital course, complications, treatment received and the outcomes. RESULTS: Nineteen patients were identified with a mean age of 41 (+/-15.4

Sebanyak 90% wanita usia subur di negara dengan iklim yang sedang akan kebal terhadap penyakit ini, tetapi tidak demikian halnya dengan wanita migran dari iklim tropis. Komplikasi cacar air jarang terjadi, tetapi potensi morbiditas fetomaternal yang signifikan dan bahkan kematian tidak dapat diabaikan. Oleh karena itu, dokter harus menyadari potensi gejala sisa merugikan yang serius dan menentukan langkah-langkah yang diperlukan untuk menerapkan program manajemen pencegahan paparan insiden, serta penggunaan vaksinasi profilaksis maupun intervensi dengan pemberian *Varicella Zoster Immune Globulin (VZIG)* dan/atau terapi antivirus.

DIAGNOSIS

Varicella merupakan penyakit sangat menular yang disebabkan oleh Virus Varicella-Zoster (anggota dari keluarga *Herpesviridae*). Virus DNA ini dapat menyebabkan infeksi litik dan laten.⁴ Penularan Virus Varicella-Zoster terjadi akibat inhalasi droplet atau air liur dari mereka yang terinfeksi atau kontak langsung dengan lesi kulit (jarang). Varicella dapat terjadi di semua negara dengan gejala *self-limiting* ringan yang berlangsung beberapa hari dan memberikan kekebalan seumur hidup.⁵

Gejala varicella pada orang dewasa dapat berupa gejala prodromal, seperti nyeri otot, mual, penurunan nafsu makan, sakit kepala, demam, lemas, kemudian diikuti dengan munculnya bercak merah pada kulit. Tanda klinis varicella biasanya ringan, seperti rasa gatal yang hebat, bula lepuh yang ditemukan pada telapak tangan dan alat kelamin, krusta yang menyebabkan rasa sakit dan gatal di rongga mulut. Gejala dapat muncul dalam 10 sampai dengan 21 hari setelah seseorang terpapar virus.^{6,7}



Gambar 1. Ruam pada wajah pasien dengan varicella⁸

Klinisi harus menanyakan faktor risiko varicella yang menyertai pasien, misalnya *immunocompromised*, riwayat imunisasi yang tidak lengkap, dan riwayat kehamilan. Umumnya, keparahan lesi yang terjadi pada kulit dapat

ditemukan dalam tingkat perkembangan yang berbeda-beda. Lesi kulit dapat bermula sebagai titik merah kecil di wajah, tubuh, lengan atas, dan tungkai. Sekitar 12 jam kemudian, lesi kulit dapat berprogresi menjadi benjolan kecil, vesikel, papula, pustula, hingga keropeng. Lesi kulit juga dapat muncul di telapak tangan dan telapak kaki serta membran mukosa disertai dengan pruritus yang intens.^{9,10}

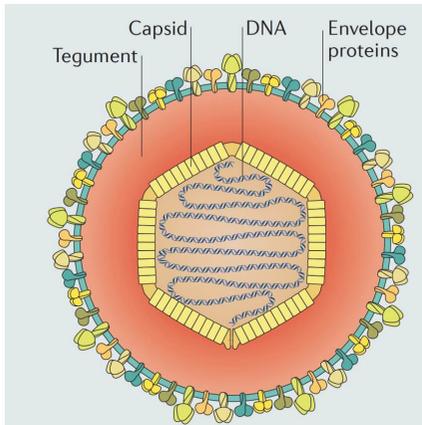
Pemeriksaan serologis dilakukan untuk mendeteksi adanya antibodi spesifik varicella. Pemeriksaan ini biasanya bersifat kurang sensitif jika dibandingkan dengan *polymerase chain reaction* (PCR). Adanya IgM menunjukkan bahwa infeksi aktif sedang terjadi, meskipun sulit untuk membedakan infeksi primer, reinfeksi, dan reaktivasi. Temuan IgG juga menunjukkan bahwa pasien mengalami infeksi baru maupun imunitas dari vaksinasi. Tidak adanya antibodi pada hasil pemeriksaan tidak dapat mengeksklusi infeksi VZV karena antibodi baru dapat terdeteksi ketika gambaran lesi kulit muncul.^{9,10}

Tes Tzanck merupakan pemeriksaan penunjang yang mudah dilakukan dan berbiaya terjangkau. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil kerokan yang ada pada dasar vesikel kulit pasien. Kerokan tersebut diberi pewarnaan Giemsa, kemudian diperiksa di bawah mikroskop. Hasil positif akan memberikan gambaran badan inklusi dan sel datia berinti banyak. Namun, tes Tzanck hanya mengonfirmasi bahwa lesi kulit disebabkan oleh herpesvirus (termasuk *varicella-zoster virus*), tetapi tidak secara spesifik mengonfirmasi adanya varicella-zoster virus (VZV) itu sendiri.^{9,10}

ASPEK KLINIS DALAM KEHAMILAN

Varicella Zoster Virus merupakan virus DNA dari keluarga herpes dan sangat menular. Manusia merupakan satu-satunya sumber serta menjadi inang dan kemudian virus masuk ke inang melalui konjungtiva dan selaput lendir yang ada di nasofaring. Gejala prodromal nonspesifik seperti sakit kepala, demam, dan malaise muncul pada akhir fase viremik kedua. Kondisi ini diikuti dengan

gatal-gatal dan ruam makulopapular yang menjadi vesikular sebelum terbentuknya krusta yang terjadi sekitar lima hari kemudian. Pasien dengan varicella akan menularkan penyakit dari dua hari sebelum munculnya ruam sampai terjadi pengerasan kulit yang ada pada vesikel.¹¹



Gambar 2. Struktur VZV¹²

Infeksi primer umumnya memberikan kekebalan seumur hidup, tetapi gejala infeksi ulang telah dilaporkan dan sebanyak 13,3% individu dengan varicella melaporkan episode cacar air sebelumnya serta infeksi ulang subklinis telah terdeteksi secara serologis. Alasan infeksi ulang mungkin dapat disebabkan oleh karena kegagalan tubuh dalam mengembangkan sistem kekebalan yang dapat mencegah reinfeksi, mempertahankan maupun mengaktifkan kembali sel-sel memori kekebalan pada saat infeksi atau karena tingginya inokulum dari kontak dekat yang membanjiri sistem kekebalan.¹¹

Patofisiologi dimulai dari pajanan virus yang menyebabkan produksi imunoglobulin G, M, dan A hospes. Antibodi IgG bertahan seumur hidup dan memberikan respon kekebalan. Respon imun yang diperantarai sel penting dalam menghambat durasi infeksi varicella primer. Setelah infeksi primer, varicella menyebar ke lesi mukosa dan yang ada di epidermal menuju ke saraf sensorik lokal. Virus ini tetap laten di sel ganglion dorsal saraf sensorik.

Sistem kekebalan menjaga virus tetap terkendali tetapi reaktivasi masih dapat terjadi di kemudian hari dan menghasilkan sindrom herpes zoster.¹³

Abortus spontan pada trimester pertama tidak terkait dengan adanya varicella. Sebelum usia kehamilan 24 minggu, transmisi vertikal ke janin telah terdeteksi secara klinis / serologis dan pemeriksaan PCR juga dapat mengkonfirmasi sekitar 24% dan 8% kasus varicella. *Intrauterine growth restriction* (IUGR) terjadi pada sekitar 23% kasus dan berat badan lahir rendah (BBLR) hampir terjadi pada semua kasus. Studi menunjukkan bahwa kontrol yang tidak terpajan memiliki tingkat kelahiran prematur spontan sebesar 5,6% dibandingkan dengan 14,3% untuk kasus varicella ($P = 0,05$). Angka mortalitas dan morbiditas tertinggi yang berhubungan dengan varicella pada kehamilan terjadi dengan adanya *Congenital Varicella Syndrome* (CVS), *Maternal Varicella Pneumonia*, dan *Neonatal Varicella*.¹¹

Congenital Varicella Syndrome

Congenital Varicella Syndrome pertama kali dideskripsikan pada tahun 1947 dan dikaitkan dengan tingkat kematian sebesar 30% dalam beberapa bulan pertama kehidupan dan risiko 15% berkembangnya herpes zoster antara bulan ke-2 dan ke-41 kehidupan. Infeksi VZV primer pada dua trimester pertama kehamilan menghasilkan infeksi intrauterin hingga 25% kasus dan anomali kongenital yang dijelaskan dalam CVS dapat terjadi pada sekitar 12% janin yang terinfeksi. Varicella yang terjadi pada ibu dalam 20 minggu pertama kehamilan dikaitkan dengan kejadian CVS sebesar 0,91%.^{14,15}

Studi kohort dan laporan kasus telah mencatat bahwa CVS tidak terjadi apabila ibu mengalami varicella antara usia kehamilan 20 dan 28 minggu. Gambaran klinis CVS multi-sistem, tetapi beberapa jaringan dan organ rusak secara selektif. Lesi kulit terjadi pada sekitar 70% kasus dan hipoplasia ekstremitas pada 46-72%. Abnormalitas neurologis seperti mikrosefali, atrofi kortikal, hidrosefalus, dan keterbelakangan mental terjadi pada 48-62% kasus. Gangguan mata seperti microphthalmia, chorioretinitis, dan katarak terjadi pada 44-52% kasus. Hipoplasia otot, keterlambatan perkembangan dan kelainan saluran pencernaan dan genitourinari dan

sistem kardiovaskular terjadi pada 7-24% kasus.^{16,17}

Mekanisme CVS diperkirakan disebabkan oleh reaktivasi VZV di dalam rahim. Kondisi tersebut menyerupai mekanisme perkembangan HZ daripada disebabkan oleh infeksi primer. Periode latensi yang singkat antara infeksi primer dan reaktivasi mungkin disebabkan oleh imunitas yang dimediasi sel janin yang belum matang. Bukti reaktivasi berasal dari pola dermatom lesi kulit yang menyerupai HZ disertai dengan kelainan perkembangan segmental dari sistem muskuloskeletal dan segmental disfungsi sistem saraf somatik dan otonom.^{11,18}

Diagnosis CVS dapat dikonfirmasi dengan riwayat varicella pada ibu selama kehamilan disertai dengan lesi kulit bawaan yang memiliki distribusi dermatom dengan atau tanpa adanya tanda neurologis, defek pada mata, kelainan bentuk tungkai dan kejang neonatal. Bukti retrospektif serokonversi VZV IgG ibu selama kehamilan juga membantu.^{11,18}

Bukti infeksi intrauterin terlepas dari apakah CVS berkembang atau tidak dapat disimpulkan dari deteksi DNA VZV pada janin atau neonatus, dimana dapat ditemukan IgM spesifik pada darah janin atau tali pusat, persistensi IgG spesifik setelah usia tujuh bulan, dan terjadinya HZ selama masa bayi. Diagnosis prenatal terdiri dari kombinasi tanda dalam pemeriksaan ultrasonografi, seperti kelainan bentuk ekstremitas, mikrosefali, hidrosefalus, polihidramnion, kalsifikasi jaringan lunak, dan IUGR.^{11,18}

Pneumonia Varicella pada Ibu

Rerata insiden varicella pada kehamilan sebesar 0,7–3/1.000 kehamilan. Pneumonia maternal menjadi komplikasi sekitar 10-20% kasus varicella pada kehamilan.^{11,18} Kasus tersebut dapat mengakibatkan mortalitas / morbiditas yang lebih tinggi daripada yang dapat ditemukan pada orang dewasa lainnya. Wanita hamil dengan pneumonia VZV harus dirawat di rumah sakit untuk menjalani pemantauan dan memulai terapi antivirus karena hingga 40% wanita mungkin memerlukan ventilasi mekanis. Kematian pada kasus yang berat (pasien yang membutuhkan ventilasi mekanis) di era pra-

antiviral sebesar 20-45% dan saat ini diperkirakan sebesar 3-14%. Risiko pneumonia meningkat seiring bertambahnya usia kehamilan. Kondisi ini telah dikaitkan dengan imunosupresi maternal relatif.^{2,19}

Varisela neonatus

Angka kematian varicella neonatal adalah 31% dan masih 7% di era modern. Varicella maternal yang terjadi pada akhir kehamilan dapat mengakibatkan varicella neonatal sebelum kekebalan pasif dari ibu ke bayi dapat diberikan serta respon imun yang dimediasi sel pada neonatus tampaknya tidak cukup untuk mencegah penyebaran VZV secara hematogen. Varicella dapat terjadi melalui transmisi transplasenta, infeksi menaik atau melalui saluran pernapasan neonatal. Masa inkubasi VZV yang ditransmisikan intrauterin dari awal ruam ibu hingga awal ruam neonatal bervariasi.^{16,20}

Dengan demikian, varicella neonatal yang terjadi pada 10-12 hari pertama kehidupan disebabkan oleh penularan intrauterin, sedangkan setelah itu adalah infeksi pascakelahiran. Apabila varicella maternal terjadi 1-4 minggu sebelum melahirkan, maka sebanyak 50% neonatus akan terinfeksi dan 23% dari mereka akan berkembang menjadi varicella klinis meskipun titer antibodi pasien yang diperoleh secara pasif tinggi. Kematian yang disebabkan oleh karena varicella neonatal termasuk rendah.^{16,20}

PENCEGAHAN

Riwayat infeksi cacar air sebelumnya memiliki nilai prediktif positif 97,9-99,7% untuk keberadaan antibodi serum varicella pada wanita yang menjalani antenatal care (ANC) di AS. Sebuah penelitian terhadap petugas kesehatan Inggris menunjukkan bahwa 95% dari mereka yang melaporkan infeksi cacar air sebelumnya memiliki antibodi terhadap varicella. Individu yang lahir dan dibesarkan di iklim tropis cenderung tidak kebal terhadap varicella dan riwayat cacar air dapat menjadi prediktor kekebalan yang kurang dapat diandalkan pada populasi ini.²¹

Skrining serum secara rutin mungkin dapat dilakukan pada kelompok wanita berisiko. Wanita

hamil dengan riwayat varicella yang tidak pasti atau tidak ada sebelumnya, berasal dari negara tropis/subtropis harus menjalani pemeriksaan darah untuk menentukan kekebalan mereka terhadap VZV jika terpapar pasien varicella. Apabila wanita hamil tidak kebal terhadap VZV dan telah mengalami pajanan yang signifikan, maka harus diberikan *varicella-zoster immunoglobulin* (VZIG) sesegera mungkin.²¹

Varicella-zoster immunoglobulin efektif jika diberikan hingga 10 hari setelah kontak. Kontak yang signifikan didefinisikan sebagai kontak di ruangan yang sama selama 15 menit atau lebih, kontak tatap muka atau kontak di lingkungan bangsal terbuka yang besar. Kerentanan wanita tersebut kemudian harus ditentukan dengan memunculkan riwayat cacar air atau herpes zoster di masa lalu. Apabila terdapat riwayat cacar air yang pasti, maka anggapan bahwa seseorang tersebut kebal terhadap infeksi varicella dapat diterima.²¹

Wanita hamil yang tidak memiliki kekebalan, tetapi telah terpapar varicella harus dimanajemen sebagai seseorang yang berpotensi menularkan dari

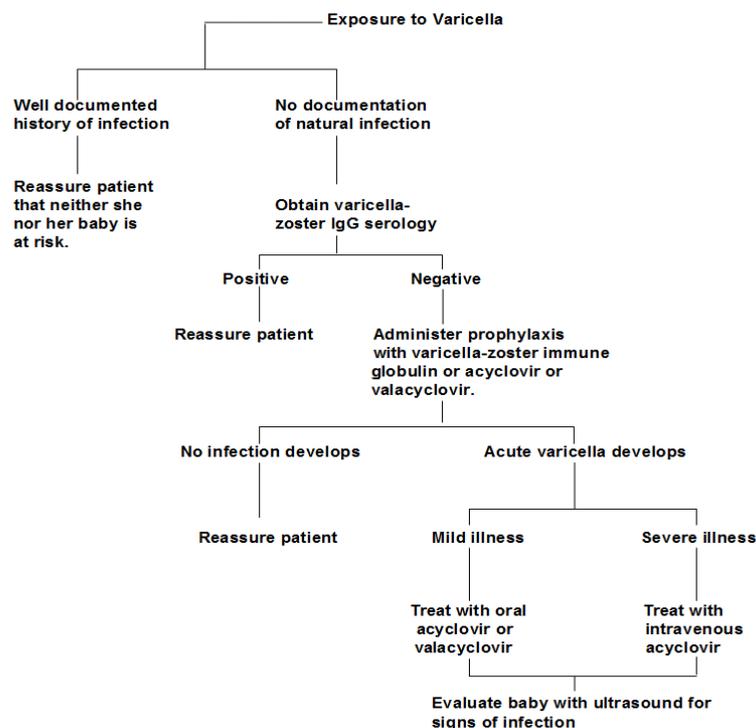
8-28 hari setelah terpapar jika mereka menerima VZIG dan dari 8-21 hari setelah terpapar jika mereka tidak menerima VZIG. Vaksin Varicella mengandung virus hidup yang dilemahkan dan berasal dari strain Oka VZV. Vaksin ini telah dilisensikan untuk digunakan di Amerika Serikat sejak Maret 1995.²¹

Kejadian infeksi primer pada populasi umum telah turun >80% dan kematian yang terkait dengan kondisi tersebut telah menurun dua pertiga. Kekebalan dari vaksin bertahan hingga 20 tahun. Dua vaksin varicella dilisensikan untuk digunakan di Inggris untuk pencegahan cacar air: Varivax® dan Varilrix®. Keduanya adalah vaksin hidup yang dilemahkan yang diberikan dalam dua dosis terpisah dengan jarak 4-8 minggu.²¹

TATALAKSANA

Pemberian Antivirus

Asiklovir merupakan analog nukleosida sintetik guanin yang sangat spesifik untuk sel yang terinfeksi VZV atau *herpes simplex virus* (HSV).



Gambar 3. Algoritma tatalaksana pasien varicella dalam kehamilan²³

Apabila difosforilasi oleh timidin kinase virus dalam sel yang terinfeksi VZV terjadi, maka akan terjadi penghambatan polimerase DNA virus yang menghentikan replikasi virus herpes manusia. Asiklovir oral memiliki bioavailabilitas yang rendah dan harus diberikan dalam dosis yang sering agar dapat mencapai tingkat terapeutik. Data bioavailabilitas lebih lanjut menunjukkan bahwa perubahan fisiologis kehamilan tidak mengubah farmakokinetik ibu dari wanita tidak hamil.²²

Valacyclovir dan famciclovir masing-masing adalah pro-drug asiklovir dan penciclovir. Mereka memiliki waktu paruh yang lebih lama dan penyerapan oral serta bioavailabilitas yang lebih baik, sehingga karena frekuensi pemberian yang lebih sedikit adalah pilihan terapi oral yang lebih baik dengan kepatuhan yang lebih baik. Terapi antivirus baik sendiri atau dalam kombinasi dengan VZIG telah direkomendasikan dalam manajemen varicella pada kehamilan. Profilaksis antiviral paling baik diberikan pada hari ke-7 pasca paparan. Semua wanita hamil dengan varicella harus menerima asiklovir oral 800 mg lima kali sehari selama tujuh hari atau valacyclovir 1 g tiga kali sehari.^{24,25}

Obat-obatan tersebut dapat menurunkan durasi demam dan gejala varicella pada orang dewasa imunokompeten jika dimulai dalam 24 jam setelah perkembangan ruam. Apabila diberikan dalam 24 jam dan hingga 72 jam setelah perkembangan ruam, maka asiklovir efektif dalam mengurangi mortalitas dan morbiditas fetomaternal yang terkait dengan infeksi VZV, terutama jika digunakan secara intravena (iv). Asiklovir intravena menjadi pilihan pada pasien dengan komplikasi kehamilan yang berat, seperti pneumonia. Dosis biasanya 10-15 mg/kg berat badan IV setiap 8 jam selama 5-10 hari untuk pneumonia VZV dan harus dimulai dalam 24-72 jam setelah ruam.^{24,25}

Asiklovir dapat menghambat virus replikasi selama viremia ibu yang dapat menghambat transmisi transplasenta VZV. Neonatus yang menunjukkan tanda-tanda cacar air atau mereka yang menderita cacar air menunjukkan bukti komplikasi neurologis atau mata telah dilaporkan mendapat manfaat dari penggunaan asiklovir secara intravena. Registri neonatus yang terpapar asiklovir dalam rahim tidak menemukan risiko teratogenesis yang signifikan dari

penggunaan asiklovir dalam kehamilan tetapi risiko teoretis ada dengan penggunaan pada trimester pertama.

Varicella Zoster Immune Globulin (VZIG)

Ibu hamil yang rentan dengan paparan VZV yang signifikan harus ditawarkan VZIG untuk mencegah atau mengurangi risiko varicella pada ibu. Paparan VZV yang signifikan didefinisikan secara berbeda dalam pedoman yang berbeda tetapi mencerminkan kedekatan dan durasi kontak serta potensi kontak droplet dan cairan vesikuler dengan konjungtiva dan selaput lendir nasofaring. Riwayat varicella meniadakan kebutuhan untuk pengujian serologis.^{20,21}

VZIG harus diberikan kepada wanita yang rentan dalam waktu 72 jam, tetapi dapat diberikan hingga 96 jam setelah terpapar virus. Pemberian VZIG >96 jam tidak direkomendasikan, meskipun VZIG masih bisa diberikan sampai dengan 10 hari setelah pajanan. Tidak diketahui apakah VZIG dapat mencegah viremia atau CVS, tetapi ini tidak mungkin diuji mengingat jumlah yang diperlukan untuk menguji hipotesis dan etika pengacakan perawatan. *Royal College of Obstetricians and Gynecologists* menunjukkan bahwa VZIG berasal dari donor non-Inggris dengan titer antibodi VZV yang tinggi, tetapi tidak ada kasus infeksi melalui darah yang dilaporkan.^{20,21}

Dosis optimal VZIG tidak jelas dan perhitungan dosis satuan berbeda secara internasional, tetapi dosis pemberian VZIG yang direkomendasikan adalah 125 U/10 kg hingga maksimum 625 U (pada wanita dengan BB 50 kg). Sebagai alternatif, dosis 1 mg/kg berat badan dapat diberikan secara intravena (IV). Apakah 625 U cukup untuk wanita dengan berat >50 kg masih belum jelas. VZIG juga dapat memperpanjang masa inkubasi dan ini harus dipertimbangkan saat mengatur surveilans, pemantauan, isolasi, dan tindak lanjut, di mana banyak yang menyarankan untuk menambahkan satu minggu ke tindakan operasi standar dibandingkan dengan mereka yang tidak menerima VZIG.^{20,21}

KESIMPULAN

Varicella zoster yang terjadi selama masa kehamilan dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas kepada ibu maupun anak. Hal ini menjadikan kesadaran mengenai pajanan dan

pengecahan infeksi VZV pada ibu hamil harus ditingkatkan. Diagnosis dan tatalaksana pasien varicella dengan kehamilan tidak jauh berbeda dengan pasien lainnya, meskipun ada beberapa poin yang harus diperhatikan terutama mengenai pencegahan infeksi transplasenta.

DAFTAR PUSTAKA

1. Clebak KT, Malone MA. Skin Infections. Prim Care. September 2018;45(3):433–54.
2. Al-Turab M, Chehadeh W. Varicella infection in the Middle East: Prevalence, complications, and vaccination. J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci. 2018;23:19.
3. Alanezi M. Varicella pneumonia in adults: 13 years' experience with review of literature. Ann Thorac Med. Oktober 2007;2(4):163–5.
4. Schmader K. Herpes Zoster. Clin Geriatr Med. Agustus 2016;32(3):539–53.
5. Ayoade F, Kumar S. Varicella zoster. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2021.
6. Aabdi M, Hamza M, Moussa L, Houssam B, Brahim H. Acute respiratory distress syndrome caused by varicella pneumonia in immunocompetent adult: Clinical case. Ann Med Surg [Internet]. 2021;62:383–5. Tersedia pada: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2049080121000819>
7. Rice ME, Bannerman M, Marin M, Lopez AS, Lewis MM, Stamatakis CE, et al. Maritime varicella illness and death reporting, U.S., 2010-2015. Travel Med Infect Dis. 2018;23:27–33.
8. Fitzpatrick TB, Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine [electronic resource]. McGrawHills AccessMedicine Clinical library. 2008.
9. Freer G, Pistello M. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. 2018;
10. Bologna J, Jorrizo J, Schaffer J. Dermatology. 3 ed. New York: Elsevier; 2013.
11. Lamont RF, Sobel JD, Carrington D, Mazaki-Tovi S, Kusanovic JP, Vaisbuch E, et al. Varicella-zoster virus (chickenpox) infection in pregnancy. BJOG An Int J Obstet Gynaecol. 2011;118(10):1155–62.
12. Fauci AS, Jameson JL, Kasper D, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
13. Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. Postgrad Med. Agustus 2017;129(6):567–71.
14. Sauerbrei A, Wutzler P. The congenital varicella syndrome. J Perinatol. 2000;20(8):548–54.
15. Patokar A, Holani A, Khatu S, Chaudhari N, Palaskar N. Fetal varicella syndrome: A rare case report and literature review. Clin Dermatology Rev [Internet]. 1 Januari 2022;6(1):57. Tersedia pada: <https://www.cdriadvlkn.org/article.asp?issn=2542-551X>
16. Smith CK, Arvin AM. Varicella in the fetus and newborn. Semin Fetal Neonatal Med. Agustus 2009;14(4):209–17.
17. Mandelbrot L. Fetal varicella—diagnosis, management, and outcome. Prenat Diagn. 2012;32(6):511–8.
18. Cherukuri N, Lingaldinna S, Anjum S, Singh H. CONGENITAL VARICELLA SYNDROME IN A NEONATE. Indian J Child Health. 2019;
19. Singh A, Parkash S, Gupta SK, Soni RK. Severe Varicella Pneumonia in Adults: Seven Years' Single-center Experience from India. Indian J Crit care Med peer-reviewed, Off Publ Indian Soc Crit Care Med. Maret 2018;22(3):162–7.
20. Tan MP, Koren G. Chickenpox in pregnancy: revisited. Reprod Toxicol. Mei 2006;21(4):410–20.
21. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Green-top Guideline No. 13: Chickenpox

in Pregnancy. London; 2015.

22. Sile B, Brown KE, Gower C, Bosowski J, Dennis A, Falconer M, et al. Effectiveness of oral aciclovir in preventing maternal chickenpox: A comparison with VZIG. *J Infect* [Internet]. 2022;85(2):147–51. Tersedia pada: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0163445322003474>
23. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL. *Williams Obstetri*. 25 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2020.
24. Bruntol L, Dandan R, Knollmann B. *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Philadelphia: Mc Graw Hill Education; 2018.
25. Shrim A, Koren G, Yudin MH, Farine D. Management of varicella infection (chickenpox) in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Canada JOGC = J d'obstetrique Gynecol du Canada JOGC*. Maret 2012;34(3):287–92.