

## Koinfeksi Sifilis Sekunder dan HIV pada Seorang Laki Suka Laki

Ayu Nur Ain H., Rachmatdinata, Tony S. Djajakusumah

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

### Abstrak

Dilaporkan satu kasus koinfeksi sifilis sekunder dan HIV disertai dermatitis kontak iritan pada seorang laki suka laki (LSL) berusia 24 tahun. Gambaran klinis berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, dan skuama tipis pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, dan kedua tungkai bawah. Pada kedua telapak tangan dan kaki terdapat makula eritema. Pada korpus penis dan skrotum didapatkan makula eritema, makula hiperpigmentasi, dan makula hipopigmentasi. Diagnosis sifilis sekunder ditegakkan berdasarkan gambaran klinis serta hasil pemeriksaan *veneral disease research laboratory* (VDRL) 1/128 dan *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA) 1/2.560. Penderita diterapi dengan benzatin penisilin G 2,4 juta UI intramuskular sekali seminggu selama tiga minggu. Perbaikan klinis didapatkan pada hari ke-9 dan penurunan titer VDRL sebanyak dua kali didapatkan pada satu bulan setelah pemberian terapi benzatin penisilin G yang pertama.

**Kata kunci:** Benzatin penisilin G, HIV, koinfeksi, LSL (laki suka laki), sifilis sekunder

## Secondary Syphilis and HIV Coinfection in a Men Who Have Sex with Men

### Abstract

A case of secondary syphilis and HIV coinfection accompanied by irritant contact dermatitis in a 24-year-old men who have sex with men (MSM) was reported. The patient presented with erythematous macules, papules, plaque, and thin scales on the scalp, neck, chest, back, both arms and lower limbs. There were erythematous macules on both palms and soles, also erythematous macules, hyperpigmented macules, and hypopigmented macules on the penile shaft and scrotum. Diagnosis of secondary syphilis was established based on clinical appearances and results of veneral disease research laboratory (VDRL) 1/128 and *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA) 1/2,560. The patient was treated with intramuscular 2.4 million IU benzathine penicilline G once weekly for three weeks. Clinical improvement was appeared on the 9<sup>th</sup> day and twofold decrease of VDRL titer in one month after first administration of benzathine penicilline G.

**Key words:** Benzathine penicilline G, coinfection, HIV, MSM, secondary syphilis

## Pendahuluan

Sifilis merupakan infeksi sistemik kronik yang disebabkan oleh bakteri *Treponema pallidum* (*T. pallidum*).<sup>1,2</sup> Penularan *T. pallidum* biasanya terjadi oleh karena kontak langsung dengan lesi atau cairan tubuh yang terinfeksi melalui hubungan seksual, transplasental dari ibu ke janin,<sup>2,3</sup> transfusi darah, atau tusukan alat yang terkontaminasi, misalnya alat pembuat tato.<sup>2</sup>

Sifilis yang tidak diobati akan melalui 2 (dua) stadium utama, yaitu sifilis dini dan sifilis lanjut. Sifilis dini terdiri atas sifilis primer, sekunder, dan laten dini, sedangkan sifilis lanjut terdiri atas sifilis laten lanjut dan tersier.<sup>2,4</sup>

Angka kejadian sifilis yang pernah dilaporkan di negara Barat mencapai puncaknya pada saat Perang Dunia II, tetapi sesudah itu menurun secara dramatis bersamaan dengan tersedianya penisilin.<sup>3,5,6</sup> Sejak tahun 2001, angka kejadian sifilis primer dan sekunder kembali mengalami peningkatan setiap tahunnya,<sup>6,7</sup> yaitu misalnya di Amerika,<sup>7,8</sup> Eropa, dan Australia.<sup>9</sup> Kejadian sifilis pada pria 6 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan wanita.<sup>10</sup> Saat ini, lebih dari 60% kasus baru sifilis terjadi pada kelompok laki suka laki (LSL) dan sering berhubungan dengan koinfeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) dan perilaku seksual berisiko tinggi.<sup>11</sup> Kasus koinfeksi sifilis dengan HIV yang dilaporkan di Amerika, mengenai sekitar 25% kasus sifilis primer dan sekunder.<sup>12</sup>

Gambaran klinis sifilis sangat bervariasi dan dapat menyerupai berbagai macam penyakit kulit lainnya, sehingga disebut sebagai *the great imitator*.<sup>2,11,13</sup> Pada penderita HIV, manifestasi klinis sifilis serupa dengan penderita non-HIV, tetapi dapat terjadi perkembangan penyakit yang lebih agresif dan gambaran klinis atipikal,<sup>14</sup> sehingga untuk dapat menegakkan diagnosis dan penatalaksanaan sifilis menjadi sulit.<sup>12</sup>

Berdasarkan catatan rekam medis Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, Divisi Infeksi Menular Seksual (IMS), RS Dr. Hasan Sadikin (RSHS) Bandung, periode Januari 2006 –Desember 2010, terdapat 40 kasus sifilis baru, yang terdiri atas 2 (5%) kasus sifilis primer, 8 (20%) kasus sifilis sekunder, 6 (15%) kasus sifilis laten dini, dan 24 (60%) kasus sifilis laten lanjut. Koinfeksi sifilis dengan HIV ditemukan pada 5 (13%) pasien.

Berikut ini dilaporkan sebuah kasus koinfeksi sifilis sekunder dengan HIV disertai dermatitis kontak iritan pada seorang LSL.

## Laporan Kasus

Seorang laki-laki, Isl, usia 24 tahun, tamatan SMP, penaja seks sesama jenis, suku Sunda, belum menikah, dirujuk dari Klinik Teratai ke Divisi IMS Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSHS Bandung, dengan keluhan utama berupa makula dan plak eritema di kulit kepala berambut, wajah, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah, kedua telapak tangan dan kaki, sebagian disertai nyeri dan gatal.

Enam bulan sebelum penderita berobat ke RSHS, timbul ulkus soliter pada batang penis yang sembuh spontan dalam waktu satu minggu tanpa pengobatan. Sejak satu bulan sebelum berobat, timbul makula eritema pada kedua lengan, kadang-kadang disertai gatal. Dua hari kemudian, makula eritema meluas ke dada dan punggung, sebagian menjadi plak eritema. Penderita berobat ke dokter spesialis kulit dan kelamin (SpKK) di Jakarta, namun tidak ada perbaikan. Sejak tiga minggu sebelum berobat ke RSHS, makula dan plak eritema semakin meluas ke kulit kepala berambut, leher, kedua telapak tangan, kedua tungkai bawah, dan kedua telapak kaki, kadang-kadang disertai rasa gatal. Keluhan juga disertai dengan timbulnya makula eritema dan makula hipopigmentasi pada penis serta makula eritema dan makula hiperpigmentasi pada skrotum yang tidak terasa nyeri ataupun gatal. Penderita berobat ke dokter SpKK di Bandung, dikatakan menderita psoriasis dan mendapatkan obat berupa krim berwarna kekuningan dan obat minum, namun belum ada perbaikan. Penderita mengoleskan krim yang berwarna kekuningan tersebut pada leher, dada, dan punggung selama dua minggu berturut-turut, namun kelainan kulit di leher, dada, dan punggung malah semakin meluas, terasa panas, juga nyeri disertai febris, disfagia, malaise, serta anoreksia. Penderita kemudian disarankan untuk dapat dilakukan pemeriksaan *veneral disease research laboratory* (VDRL), *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA), anti HIV, dan dirujuk ke Klinik Teratai, kemudian dikonsulkan ke Divisi IMS Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSHS Bandung.

Penderita belum menikah, *coitarche* pada usia 19 tahun dengan mitra selintas laki-laki secara orogenital dan anogenital tanpa menggunakan kondom. Penderita mempunyai dua pasangan sesama jenis yang tetap, berhubungan seksual



**Gambar 1 Lesi Kulit di Dada, Punggung, Telapak Tangan dan Kaki, Penis serta Skrotum Sebelum Terapi**

insertif secara orogenital dan anogenital, tanpa menggunakan kondom. Penderita juga bekerja sebagai pria penaja seks sesama jenis. Penderita menyangkal mempunyai riwayat penyakit IMS lainnya. Penderita mengakui terjadi penurunan berat badan enam kilogram dalam satu bulan terakhir.

Pada pemeriksaan fisis, didapatkan demam dan faring hiperemis, sedangkan lesi kulitnya bersifat regioner. Pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah, tampak lesi multipel, sebagian konfluens, bentuknya sebagian anuler sebagian tidak teratur, berbatas tegas, ukuran terkecil 0,5x0,5 cm sedangkan ukuran terbesar seluas punggung, sebagian menimbulkan, kering, berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, juga krusta sanguinolenta, krusta serosa, dan skuama tipis. Pada kedua telapak tangan dan kaki, tampak lesi berupa makula eritema. Pada status venereologikus ditemukan pembesaran

kelenjar getah bening inguinalis medialis bilateral, tanpa perlekatan, supurasi dan nyeri tekan. Pada korpus penis ditemukan makula eritema dan juga makula hipopigmentasi. Pada skrotum ditemukan makula eritema dan makula hiperpigmentasi. Berdasarkan anamnesis yang dilakukan, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang, diagnosis kerja sifilis sekunder yang disertai dermatitis kontak iritan pada daerah leher, dada, punggung yang suspek disebabkan oleh krim racikan dapat ditegakkan. Infeksi HIV telah didiagnosis di Klinik Teratai RSHS dengan hasil pemeriksaan hitung CD4<sup>+</sup> 245/mm<sup>3</sup>.

Pada hari pertama, diberikan terapi topikal untuk dermatitis kontak iritan berupa krim desoksimeson 0,25% untuk lesi papula dan plak eritem di leher, dada, punggung, dan terapi sistemik berupa metilprednisolon 16 mg/hari per oral dan setirizin 10 mg/hari per oral.

Diagnosis sifilis sekunder dapat ditegakkan berdasarkan atas gambaran klinis dan juga



**Gambar 2 Lesi Kulit di Dada, Punggung, Telapak Tangan dan Kaki, Penis serta Skrotum Setelah Terapi**

hasil dari pemeriksaan VDRL dan TPHA yang menunjukkan titer masing-masing 1/128 dan 1/2.560. Penderita diberikan terapi benzatin penisilin G dosis 2,4 juta UI IM sekali seminggu selama tiga minggu. Terapi benzatin penisilin G 2,4 juta UI IM yang pertama, diberikan pada pengamatan hari ke-2 setelah tidak didapatkan tanda-tanda neurosifilis. Pemberian benzatin penisilin G 2,4 juta UI IM kedua dan ketiga diberikan pada hari ke-9 dan hari ke-16. Terapi diberikan bersamaan dengan terapi anti retoviral (ARV) untuk infeksi HIV dari Klinik Teratai (duviral 2x300 mg/hari dan nevirapin 1x200 mg/hari per oral)

Perbaikan klinis sifilis didapatkan pada hari ke-9 dan titer VDRL turun menjadi 1/64 pada hari ke-30. Rencananya dilakukan pemeriksaan titer VDRL ulang pada tiga bulan setelah terapi benzatin penisilin G yang pertama.

### **Pembahasan**

Sifilis mempunyai berbagai macam manifestasi klinis, bergantung pada stadium penyakitnya.<sup>15</sup>

Diagnosis sifilis dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang khas pada setiap stadium dan berdasarkan pemeriksaan penunjang, yaitu pemeriksaan mikroskopis lapangan gelap dan pemeriksaan serologis.<sup>16</sup>

Perjalanan penyakit sifilis diawali masuknya bakteri *T. pallidum* melalui permukaan mukosa atau kulit yang tidak utuh pada tempat yang mengalami trauma,<sup>2,13,17</sup> biasanya saat melakukan hubungan seksual.<sup>2</sup> Sebagian organisme akan bermultiplikasi di tempat masuknya, sebagian lagi masuk ke dalam sistem limfatik menuju nodul limfatik regioner, dan melalui pembuluh darah akan menyebar ke seluruh bagian tubuh.<sup>13</sup> Setelah masa inkubasi selama 10-90 hari (rata-rata tiga minggu),<sup>2,3</sup> timbul lesi primer pada tempat inoculasi berupa suatu ulkus durum<sup>2,18</sup> atau *chancre*.<sup>5,17</sup> Lesi berawal sebagai makula kemerahan yang berkembang menjadi papula dan mengalami ulserasi di bagian tengah.<sup>2</sup> Ulkus biasanya tunggal,<sup>11</sup> berbentuk bulat atau lonjong,<sup>2</sup> dengan diameter 1-2 cm,<sup>3</sup> berbatas tegas,<sup>2,11</sup> tepi sedikit meninggi,<sup>2</sup> berindurasi,<sup>3,11</sup>

tidak terasa nyeri,<sup>11</sup> kecuali bila terjadi infeksi sekunder.<sup>13</sup> Ulkus yang tidak diobati dapat menetap selama 1–6 minggu dan menghilang secara spontan,<sup>2,19</sup> sedangkan lesi yang diobati akan sembuh dalam waktu 1–2 minggu tanpa meninggalkan jaringan parut.<sup>2</sup> Pada pria, ulkus sering terdapat di penis, sedangkan pada wanita ditemukan di serviks, labia, dan *fourchette*.<sup>3</sup> Ulkus pada sifilis primer dapat merusak epitel atau mukosa genital yang akan menjadi *portal of entry* virus HIV untuk dapat masuk ke dalam sirkulasi sistemik. Kerusakan mukosa genital menyebabkan terdapat sel-sel inflamasi seperti sel limfosit T CD4<sup>+</sup> dan makrofag. Sel-sel tersebut akan menyebabkan transmisi virion HIV dari seseorang yang terinfeksi HIV kepada orang non-HIV.<sup>14</sup> Lipoprotein *T. pallidum* juga meningkatkan ekspresi *C-C chemokine reseptor type 5* (CCR5).<sup>12,14</sup> CCR5 dan sel limfosit T CD4<sup>+</sup> merupakan reseptor target HIV.<sup>14</sup>

Pada penderita ini terdapat riwayat lesi primer berupa ulkus soliter enam bulan sebelum berobat ke RSHS. Ulkus sembuh spontan tanpa meninggalkan bekas dalam waktu satu minggu. Pada saat lesi primer mengalami perbaikan, *T. pallidum* akan tersebar secara hematogen dan limfogen ke seluruh tubuh,<sup>15,20</sup> menyebabkan sifilis sekunder, ditandai dengan gejala sistemik seperti demam yang tidak terlalu tinggi, malaise, nyeri tenggorokan, nyeri kepala, dan ruam kulit.<sup>3</sup> Sifilis sekunder biasanya berlangsung 4–12 minggu dan berlanjut menjadi stadium laten.<sup>2</sup> Gejala klinis sifilis sekunder sangat bervariasi oleh karena terjadi penyebaran *T. pallidum* secara diseminata,<sup>2,13</sup> kadang-kadang sulit dikenali karena menyerupai penyakit lain, seperti psoriasis dan pitiriasis rosea, sehingga disebut sebagai *the great imitator*.<sup>2</sup> Pada 80–95% kasus sifilis sekunder dapat terjadi ruam pada kulit yang dapat mengenai hampir seluruh tubuh, termasuk telapak tangan dan kaki.<sup>16</sup> Kelainan kulit tersebut dapat menyerupai berbagai penyakit kulit lain dengan manifestasi klinis berupa lesi makula, makulopapula, papula, papuloskuamosa,<sup>2,5</sup> dan juga pustula.<sup>1,11</sup> Bentuk lesi dapat berupa anuler, serpiginoza, konsentris, atau arsiner.<sup>2,19</sup> Lesi papuloskuamosa dapat menyerupai lesi psoriasis bila ditutupi skuama yang tebal, sehingga disebut juga *psoriasiform syphilidae*.<sup>4</sup> Kelainan kulit pada sifilis sekunder cenderung simetris dan generalisata, namun dapat pula lokalisata.<sup>21</sup> Kelainan kulit dapat sembuh spontan dalam beberapa minggu tanpa

pengobatan dan meninggalkan bekas berupa makula hiperpigmentasi atau hipopigmentasi,<sup>2,13</sup> dan kadang-kadang berupa jaringan parut.<sup>5</sup>

Kelainan kulit pada penderita ini awalnya didiagnosis dan diterapi sebagai psoriasis oleh dokter SpKK di Bandung tiga minggu sebelum berobat ke RSHS, yang akhirnya menyebabkan penderita mengalami dermatitis kontak iritan, diduga oleh karena krim racikan untuk terapi psoriasis.

Gejala klinis sifilis sekunder itu dapat pula terjadi pada membran mukosa dan umumnya sangat infeksius. Kelainan yang timbul pada membran mukosa dapat berupa kondiloma lata, *mucous patches*, dan faringitis.<sup>2,19</sup> Kondiloma lata berupa papula sewarna kulit atau putih keabuan,<sup>2</sup> permukaan licin, atau dapat pula berjonjot,<sup>2,21</sup> sering ditemukan di daerah tubuh yang hangat dan lembab,<sup>3,4,19</sup> terutama daerah anogenital,<sup>3</sup> dapat bertahan beberapa bulan.<sup>2</sup> *Mucous patches* berupa erosi dangkal yang dilapisi selaput berwarna keabuan, tidak nyeri, dan dapat ditemukan pada membran mukosa mulut namun paling sering mengenai lidah dan bibir.<sup>2,4,13</sup> Faringitis dapat timbul berupa bercak kemerahan yang difus pada faring, palatum, dan tonsil disertai erosi dan edema. *Mucous patches* dan faringitis dapat sembuh spontan dalam 2–3 minggu.<sup>2</sup>

Gejala konstitusi yang terjadi pada sifilis sekunder merupakan *flu-like symptoms* seperti demam, malaise, nausea, vomitus, atalgia, mialgia, nafsu makan berkurang, dan sakit kepala yang dapat timbul menyertai ruam kulit.<sup>2,4,5</sup> Limfadenopati generalisata tanpa disertai rasa nyeri dapat dijumpai pada 50–80% kasus, dengan konsistensi kenyal, diskret, bilateral, dan dapat digerakkan dari jaringan di sekitarnya.<sup>2,3</sup> Kelainan lain juga dapat ditemukan pada mata, pendengaran, muskuloskeletal, hematologis, ginjal, hepar, gaster,<sup>2,19</sup> kardiopulmonal, sistem saraf pusat,<sup>19</sup> dan rambut berupa kerontokan sampai terjadi *patch alopecia* yang memberikan gambaran *moth-eaten appearance*.<sup>2,11</sup>

Sifilis dapat meningkatkan risiko terjangkit HIV sebanyak 2–4 kali<sup>6,23</sup> dan menularkan HIV sebanyak 2–9 kali,<sup>6,22,23</sup> sebaliknya individu yang terinfeksi HIV juga memiliki risiko tinggi terkena sifilis.<sup>24</sup> Koinfeksi sifilis dengan HIV umumnya terjadi pada kelompok LSL, pengguna narkoba suntik, dan penjaja seks.<sup>25</sup> Sifilis pada penderita HIV umumnya mempunyai manifestasi klinis yang serupa dengan sifilis pada penderita non-

HIV,<sup>6,14,22</sup> namun mempunyai perkembangan penyakit lebih agresif.<sup>25,26</sup> Beberapa perbedaan manifestasi klinis penderita koinfeksi sifilis dan HIV dibandingkan penderita sifilis saja antara lain ulkus pada penderita HIV lebih sering multipel,<sup>2,22</sup> lebih besar, serta lebih dalam,<sup>12,14,22</sup> sifilis primer dan sekunder lebih sering *overlap*,<sup>6</sup> lebih cepat berkembang menjadi sifilis tersier, serta kelainan pada mata seperti neuritis dan uveitis lebih sering didapatkan pada penderita HIV.<sup>12,27</sup> Ruam sifilis sekunder pada penderita HIV dapat memberikan gambaran atipikal<sup>14,26</sup> dan dapat menyerupai berbagai macam penyakit kulit yang lain.<sup>11,13</sup> Sebagai contoh, Langtry<sup>14</sup> melaporkan satu kasus sifilis sekunder pada seorang laki-laki berusia 68 tahun yang salah didiagnosis sebagai reaksi alergi terhadap obat dan diberikan terapi prednison selama enam bulan, namun akhirnya diketahui menderita sifilis sekunder dan HIV setelah dilakukannya pemeriksaan serologis dan anti-HIV. *United Kingdom Enhanced Surveillance Programme* melaporkan sifilis primer didiagnosis pada 42% penderita non-HIV dan 27% pada penderita HIV, sedangkan sifilis sekunder didiagnosis pada 40% penderita non-HIV dan 58% pada penderita HIV.<sup>26</sup>

Diagnosis sifilis sekunder pada penderita tersebut ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang yang mendukung. Pada anamnesis penderita ini didapatkan faktor risiko tinggi yaitu penderita merupakan LSL dengan riwayat sering berganti-ganti pasangan, mempunyai kerja sampingan sebagai pria penjaja seks, serta berhubungan seksual secara orogenital dan juga anogenital tanpa mempergunakan kondom. Penderita juga mempunyai riwayat ulkus soliter yang sembuh tanpa terapi dan mengeluh gejala konstitusi seperti demam, malaise, dan nafsu makan berkurang. Pada pemeriksaan fisis didapatkan febris dan faringitis. Kelainan kulit berupa makula eritema, papula eritema, plak eritema, dan skuama pada kulit kepala berambut, leher, dada, punggung, kedua lengan, kedua tungkai bawah. Pada telapak tangan dan kaki tampak makula eritema disertai skuama. Kelenjar getah bening inguinalis medialis bilateral mengalami pembesaran, tanpa perlekatan, supurasi, dan nyeri tekan. Pada korpus penis ditemukan makula eritema dan makula hipopigmentasi, serta pada skrotum ditemukan makula eritema dan makula hiperpigmentasi. Manifestasi klinis tersebut mendukung diagnosis sifilis sekunder

pada penderita ini.

Dermatitis kontak, suatu reaksi peradangan kulit, baik akut maupun kronik akibat kontak langsung dengan suatu bahan yang bersifat iritan atau alergen pada permukaan kulit.<sup>28</sup> Dermatitis kontak dapat dibagi dua berdasarkan penyebabnya, yaitu dermatitis kontak iritan (DKI) dan dermatitis kontak alergi (DKA).<sup>28-31</sup> Dermatitis kontak iritan merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat kontak dengan bahan-bahan kimia, fisika, atau bahan-bahan biologis.<sup>32</sup> Iritan terdiri atas iritan kuat dan iritan lemah. Contoh iritan kuat adalah alkali kuat dan asam kuat yang bersifat korosif,<sup>33</sup> sehingga dapat menyebabkan kerusakan kulit dengan cepat dan juga dalam, sedangkan iritan lemah menyebabkan kerusakan kulit secara perlahan dan terjadi setelah paparan iritan yang berulang.<sup>34</sup> Penyakit ini umumnya mengenai kulit yang sering terpapar, misalnya di wajah, leher, ketiak, lengan bawah, tangan, punggung bagian atas, pinggang, tungkai atas, dan kaki.<sup>35</sup> Keluhan subjektif berupa gatal, nyeri, disertai kelainan kulit berupa kulit yang kering, makula eritema, skuama, hiperkeratosis, dan fisura.<sup>30,32</sup> Diagnosis DKI ditegakkan berdasarkan riwayat kontak dengan bahan-bahan iritan, manifestasi klinis, dan hasil uji tempel yang negatif untuk membedakan dengan dermatitis kontak alergi.<sup>32</sup> Pada penderita ini diagnosis kerja dermatitis kontak iritan ditegakkan oleh karena terdapat riwayat kontak dengan krim racikan berwarna kekuningan yang diduga mengandung bahan iritan. Setelah pemakaian krim tersebut selama dua minggu, penderita mengeluh nyeri disertai panas pada lokasi di tempat dioleskan krim disertai kelainan kulit berupa makula eritema, plak eritema, dan skuama. Pada penderita ini direncanakan dilakukan uji tempel setelah kelainan kulitnya membaik dan memungkinkan untuk dilakukan uji tempel tersebut agar dapat menyingkirkan diagnosis bandingnya dermatitis kontak alergi.

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan penyakit sifilis adalah pemeriksaan lapangan gelap dan serologis.<sup>3,36</sup> Pemeriksaan lapangan gelap memiliki sensitivitas 75–95% bergantung pada keahlian yang melakukan pemeriksaan.<sup>22</sup> Pemeriksaan serologis pada sifilis terdiri atas 2 (dua) jenis yaitu uji nontreponemal dan uji treponemal.<sup>5,37</sup> Uji nontreponemal umumnya digunakan untuk uji tapis dan melihat respons terapi, sedangkan uji treponemal dilaksanakan untuk konfirmasi diagnosis.<sup>22</sup>

Uji nontreponemal menggunakan kombinasi kardiolipin, kolesterol, dan lesitin sebagai antigen.<sup>2,5,22</sup> Uji nontreponemal yang sering digunakan salah satunya adalah VDRL,<sup>4,18,37</sup> umumnya reaktif 4–5 minggu setelah infeksi.<sup>2</sup> VDRL pada sifilis sekunder memiliki sensitivitas 100% dan spesifisitas 98%.<sup>2,18</sup> Titer yang tinggi, yaitu  $\geq 1/32$  menunjukkan penyakit yang aktif, sedangkan titer  $\leq 1/8$  dapat ditemukan pada sifilis lanjut yang telah diobati dan dapat menetap selama bertahun-tahun.<sup>2</sup> Hasil pemeriksaan serologis penderita sifilis dengan HIV memiliki perbedaan dengan penderita sifilis non-HIV, antara lain pada koinfeksi sifilis dan HIV terjadi peningkatan angka kejadian serologis negatif palsu akibat *prozone phenomenon*, hasil positif palsu, penurunan titer yang lebih lambat, dan keadaan *serofast*.<sup>26</sup> Insidens hasil positif palsu pada penderita HIV yaitu 11%,<sup>26</sup> sedangkan berdasarkan laporan *The German AIDS Study Group*, dari 151 kasus koinfeksi sifilis dan HIV, hasil negatif palsu titer VDRL terjadi pada 7,3% kasus.<sup>38</sup>

Uji treponemal bersifat spesifik dan dipakai sebagai konfirmasi diagnosis.<sup>2,18</sup> Pemeriksaan ini memiliki sensitivitas pada sifilis primer sebesar 70% sampai 100%, sifilis sekunder sebesar 100%, dan sifilis lanjut sebesar 95%.<sup>15</sup> Sebagian besar penderita dengan hasil uji treponemal reaktif, akan tetap reaktif sepanjang hidupnya, walaupun dia telah mendapatkan pengobatan yang adekuat.<sup>20</sup> Uji treponemal yang sering digunakan adalah TPHA yang secara teknis paling mudah dikerjakan di antara semua tes treponema yang tersedia<sup>1,2,18</sup> dan murah.<sup>2</sup> Hasil positif palsu pada penderita sifilis dengan HIV sangat jarang terjadi. Berdasarkan laporan *The German AIDS Study Group*, dari 151 kasus koinfeksi sifilis dengan HIV, hasil positif palsu titer TPHA terjadi hanya pada satu kasus.<sup>38</sup>

Pada penderita ini sesudah dilaksanakan pemeriksaan serologis VDRL dan juga TPHA, didapatkan hasil VDRL reaktif dengan titer 1/128 dan TPHA 1/2.560. Hasil pemeriksaan tersebut mendukung diagnosis sifilis sekunder pada penderita ini.

*Human immunodeficiency virus* merupakan virus jenis RNA yang menyebabkan penyakit *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS).<sup>39</sup> Diagnosis infeksi HIV ditegakkan berdasarkan terdeteksinya antibodi terhadap HIV ini melalui pemeriksaan untuk penapisan dan pemeriksaan konfirmasi. Metode mana yang paling banyak digunakan untuk pemeriksaan penapisan adalah

*enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA).<sup>40</sup> Pada pemeriksaan ELISA, spesimen serum atau plasma pasien diinkubasi bersama dengan antigen. Antibodi terhadap HIV pada spesimen akan mengikat antigen tersebut. Ikatan antibodi terhadap antigen ini dapat terdeteksi dengan penambahan *antiglobulin-enzyme conjugate* dan reagen, yang akan menghasilkan perubahan warna.<sup>41</sup> Pemeriksaan ELISA tersebut memiliki spesifisitas 99,5%.<sup>42</sup> Pemeriksaan penapisan lainnya yaitu *rapid test* yang merupakan pemeriksaan sederhana dan tidak membutuhkan waktu lama dalam pengerjaannya.<sup>40</sup> Saat ini, *rapid test* secara rutin dipergunakan di sebagian besar negara berkembang.<sup>43</sup> Pemeriksaan ini memiliki 4 (empat) prinsip pemeriksaan yaitu aglutinasi, uji celup (*dipstick*), imunofiltrasi, dan imunokromatografi.<sup>44</sup> *Rapid test* mempunyai sensitivitas 99,9% dan spesifisitas sebesar 99,6% serta mempunyai kemampuan untuk mendeteksi antibodi IgG dan IgM. Hal tersebut menjadikan *rapid test* berguna dalam deteksi awal infeksi HIV.<sup>42</sup> Pemeriksaan konfirmasi HIV yang paling sering dipergunakan yaitu *Western blots*, namun pemeriksaan ini membutuhkan biaya yang besar dan sering memberikan hasil yang meragukan.<sup>40</sup> Pada berbagai penelitian didapatkan bahwa kombinasi metode ELISA itu dan *rapid test* memberikan hasil yang setara dengan metode *Western blots* dengan biaya yang lebih rendah.<sup>40</sup> *World Health Organization* dan *Joint United Nations Programme on HIV/AIDS* (UNAIDS) merekomendasikan dilakukan pemeriksaan kombinasi ELISA dan *rapid test* untuk pemeriksaan antibodi terhadap HIV.<sup>44</sup>

Pada penderita dilakukan pemeriksaan *rapid test* dan ELISA untuk menentukan diagnosis HIV dan memberikan hasil reaktif, sehingga mendukung diagnosis HIV.

Obat pilihan utama untuk sifilis dini adalah benzatin penisilin G dengan dosis 2,4 juta UI IM dosis tunggal.<sup>2,3,15,45</sup> Antibiotik ini bersifat bakterisidal dengan cara menghambat sintesis dinding sel-sel bakteri selama fase multiplikasi aktif.<sup>2</sup> Pilihan pengobatan terhadap koinfeksi sifilis dini dengan HIV menurut *Centers for Disease Control and Prevention* Amerika adalah benzatin penisilin G dengan dosis 2,4 juta UI IM sekali dalam seminggu selama 3 minggu.<sup>21,26,46</sup> Pilihan pengobatan yang lainnya berdasarkan pedoman pengobatan di Inggris yaitu prokain benzil penisilin 2 juta UI IM per hari disertai pemberian probenesid 4x500 mg selama 14 hari berturut-turut.<sup>24,26</sup>

Pada penderita ini diberikan terapi benzatin penisilin G 2,4 juta UI secara IM setiap minggu selama 3 minggu. Perbaikan klinis mulai tampak pada hari ke-9 setelah pemberian benzatin penisilin G yang pertama kali.

Untuk memantau hasil pengobatan yang telah diberikan, pemeriksaan VDRL diulangi pada 1, 3, 6, 12, dan 24 bulan setelah pengobatan.<sup>5</sup> Pengobatan yang adekuat akan ditandai dengan penurunan titer empat kali dalam enam bulan pada sifilis primer dan sekunder. Pada sifilis sekunder, hasil uji nontreponemal umumnya menjadi nonreaktif dalam waktu 12–24 bulan setelah pengobatan.<sup>2</sup> Penelitian lain melaporkan bahwa titer VDRL menjadi nonreaktif 6 bulan setelah pengobatan yang adekuat pada 72% penderita sifilis sekunder dan menjadi nonreaktif 30 bulan setelah selesai pengobatan pada 92% penderita sifilis sekunder.<sup>5</sup> Penurunan titer pada penderita sifilis dengan HIV umumnya terjadi lebih lambat, sehingga dilakukan pengamatan selama 12 bulan setelah terapi pada sifilis dini dan 24 bulan setelah terapi pada sifilis lanjut sebelum dinyatakan bahwa pengobatan tersebut gagal.<sup>22</sup> Keberhasilan terapi untuk koinfeksi sifilis dengan HIV dilihat dari penurunan titer uji nontreponemal sebanyak empat kali dalam 6 sampai 12 bulan setelah terapi.<sup>23</sup>

Pada penderita ini terjadi penurunan titer VDRL sebesar dua kali saat satu bulan setelah terapi pertama yaitu 1/64 dan direncanakan akan tetap dilakukan pengamatan sampai 24 bulan.

Pada penderita ini, prognosinya *quo ad vitam ad malam*, karena sifilis akan mengurangi angka harapan hidup penderita berusia 25–50 tahun sebanyak 17%,<sup>14</sup> dan penderita ini juga terinfeksi HIV, virus penyebab AIDS yang dapat menyebabkan kematian.<sup>47</sup> Lesi kulit sifilis sekunder dapat sembuh spontan dalam beberapa minggu, dengan meninggalkan bekasnya berupa makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi,<sup>2,5</sup> atau jaringan parut.<sup>5</sup> Pada penderita ini, perbaikan meninggalkan bekas berupa makula hiperpigmentasi, sehingga *quo ad functionam ad bonam*. Sifilis primer dan sekunder dapat timbul kembali dalam satu tahun pertama pada 15% penderita yang telah mendapatkan pengobatan yang adekuat.<sup>2</sup> Kegagalan terapi lebih sering didapatkan pada penderita dengan koinfeksi sifilis dan HIV.<sup>23</sup> Penderita juga bekerja sebagai penaja seks sesama jenis dan berhubungan seksual tanpa menggunakan kondom sehingga

memungkinkan terjadi reinfeksi, maka *quo ad sanationam dubia ad malam*.

#### Daftar Pustaka

1. Brown DL, Frank JE. Diagnosis and management of syphilis. *Am Fam Physician*. 2003;68:283–90.
2. Sanchez MR. Syphilis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill Incorporation; 2008. hlm. 1955–77.
3. Sparling PF, Swartz MN, Musher DM, Healy BP. Clinical manifestations of syphilis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, dkk., penyunting. *Sexually transmitted diseases*. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 661–84.
4. Arya OP. Syphilis. Dalam: Arya OP, Hart CA, penyunting. *Sexually transmitted infections and AIDS in the tropics*. New York: CABI Publishers; 1998. hlm. 153–200.
5. Singh AE, Romanowski B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic and some biological features. *Clin Microbiol Rev*. 1999; 12(2):187–209.
6. Narula T. HIV and the great mimic syphilis. *HIV Clinician*. 2010;22:7–10.
7. Peterman TA. The changing epidemiology of syphilis. *Sexual Transm Dis*. 2005;32(10):S4–10.
8. Kerani RP. Rising rates of syphilis in the era of syphilis elimination. *Sexual Transm Dis*. 2007;34(3):154–61.
9. Klausner JD. Frequency of syphilis testing in HIV-infected patients: more and more often. *Sexual Transm Dis*. 2009;36(2):86–7.
10. Celum C. Sexually transmitted infections and HIV: epidemiology and interventions. *Sexual Transm Infect and HIV*. 2010;18(4):138–42.
11. Kent ME, Romanelli F. Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management. *Ann Pharmacother*. 2008;42(2):226–36.
12. Miller BA. Syphilis and HIV: the intersection of two epidemics. *AIDS Clin Care*. 2010;22(10):84–7.
13. Kinghorn GR. Syphilis and bacterial sexually transmitted infections. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting.

- Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-8. West Sussex: Blackwell Publishing; 2010. hlm. 34.1-27.
14. Funnye AS, Akhtar AJ, Ven D. Syphilis and human immunodeficiency virus co-infection. *J Nat Med Assoc.* 2003;95(5):363-78.
  15. Stary A. Sexually transmitted infections. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Callen JP, Horn TD, dkk., penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-2. New York: Mosby-Elsevier; 2008. hlm. 1239-71.
  16. Adimora AA, Hamilton H, Holmes KK, Sparling PF. Sexually transmitted disease companion handbook. New York: McGraw-Hill Company; 1994.
  17. Dyck EV, Meheus AZ, Piot P. Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases. Geneva: World Health Organization; 1999.
  18. Larsen SA, Steiner BM, Rudolph AH. Laboratory diagnosis and interpretation of test for syphilis. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8:1-21.
  19. Talhari S, Talhari C. Syphilis. Dalam: Tying SK, Lupi O, Hengge UR, penyunting. *Tropical dermatology.* Philadelphia: Elsevier; 2006. hlm. 329-35.
  20. Baughn RE, Musherr DM. Secondary syphilitic lesion. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(1):205-16.
  21. Mullooly C, Higgins SP. Secondary syphilis: the classical triad of skin rash, mucosal ulceration and lymphadenopathy. *Int J STD AIDS.* 2010;21:537-45.
  22. Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV infection: an update. *CID.* 2007;44:1222-8.
  23. Hall CS, Klausner JD, Bolan GA. Managing syphilis in the HIV-infected patient. *Curr Infect Dis.* 2004;6:72-81.
  24. Nandwani R, Fisher M. Clinical standards for the screening and management of acquired syphilis in HIV-positive adults. *Int J STD AIDS.* 2006;17:588-91.
  25. Dhaliwal S, Patel M, Menter A. Secondary syphilis and HIV. *Proc Bayl Univ Med Cent.* 2012;25(1):87-9.
  26. Lynn WA, Lightman S. Syphilis and HIV: a dangerous combination. *Lancet Infect Dis.* 2004;4:456-66.
  27. Cotton DJ. HIV and syphilis coinfection: trends and interactions. *AIDS Clin Care.* 2003;15:9-18.
  28. Streit M, Braathen LR. Contact dermatitis: clinics and pathology. *Acta Odontol Scand.* 2001;59:309-14.
  29. Chew AL, Maibach HI. Irritant dermatitis. *N Engl J Med.* 2006;355:106.
  30. Cohen DE, Bassiri-Tehrani S. Irritant contact dermatitis. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-2. London: Mosby; 2004. hlm. 241-9.
  31. James WD, Berger TG, Elston DM. Contact dermatitis and drug eruptions. Dalam: *Andrews disease of the skin clinical dermatology.* Edisi ke-10. Philadelphia: WB Saunders; 2005. hlm. 91-115.
  32. Amado A, Taylor JS, Sood A. Irritant contact dermatitis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Kats SI, Gichrest B, Paller AS, Leffel DJ, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* Edisi ke-7. New York: McGraw Hill; 2008. hlm. 395-401.
  33. Loffler H, Effendy I. Prevention of irritant contact dermatitis. *Eur J Dermatol.* 2002;12:1-12.
  34. Wilkinson JD, Rycroft RJG. Contact dermatitis. Dalam: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, penyunting. *Textbook of Dermatology.* Edisi ke-5. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. hlm. 611-715.
  35. Lammintausta K, Maibach HI. Irritant contact dermatitis. Dalam: Moschella SL, Hurley HJ, penyunting. *Dermatology.* Edisi ke-3. Philadelphia: W.B. Saunders; 1992. hlm. 425-30.
  36. Goh BT. Syphilis in adult. *Sex Transm Infect.* 2005;81:448-52.
  37. Emerson CR. Syphilis: a review of the diagnosis and treatment. *Open Inf Dis J.* 2009;3:143-7.
  38. Schofer H, Imhof M, Greber ET, Brockmeyer NH, Gerken G. Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. *Genitourin Med.* 1996;72:176-81.
  39. Harrington PR, Swanstrom R. The biology of HIV and other lentiviruses. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WF, Piot P, Wasserheit JN, Lawrence C, dkk, penyunting. *Sexually transmitted disease.* Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 324-9.
  40. HIV assays: operational characteristics report 16 rapid assays. World Health Organization. 2009:7-34.
  41. Testing for HIV infection. Dalam: Masci JR, penyunting. *Outpatient management of HIV infection.* Edisi ke-3. Florida: CRC Press;

2001. hlm. 37–48.
42. Coombs RW. Clinical laboratory diagnosis of HIV-1 and use of viral RNA to monitor infection. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Lawrence C, dkk., penyunting. Sexually transmitted diseases. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008. hlm. 1329–43.
  43. Alemnji G. HIV testing in developing countries: what is required? *Indian J Med Res.* 2011;134:779–86.
  44. Guidelines for using HIV testing in surveillance: selection, evaluation, and implementation. WHO; 2001.
  45. Departemen Kesehatan RI. Pedoman penatalaksanaan infeksi menular seksual. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2006.
  46. Centers for Disease C. Sexually transmitted disease treatment guidelines. *MMWR.* 2006;55:RR-11.
  47. Fleming PL. The epidemiology of HIV and AIDS. Dalam: Wormser GP, penyunting. AIDS and other manifestations of HIV infections. Edisi ke-4. New York: Elsevier Science; 2003. hlm. 1–28.