

Manifestasi Kelainan Kulit pada HIV/AIDS

Dika Yunisa

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah sejenis virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh manusia dan dapat menimbulkan Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS). Acquired Immuno Deficiency Syndrome merupakan penyakit yang mengancam seluruh negara di dunia. Lebih dari 42 juta orang hidup dengan HIV dan AIDS. Infeksi oportunistik pada HIV/AIDS diakibatkan oleh penurunan daya tahan tubuh yang umumnya terjadi bila jumlah CD4 < 200/ml atau dengan kadar lebih rendah. Salah satu manifestasi penurunan CD4 dapat dilihat pada kulit. Manifestasi dermatologis yang dilihat pada tiap stadium HIV/AIDS sering menunjukkan jenis yang beragam. Kelainan kulit ini menjadi penyebab morbiditas yang tinggi, yang memberikan efek kosmetik dan mempengaruhi kualitas hidup pasien HIV/AIDS. Penurunan fungsi sel langerhans yang terinfeksi HIV menjadi penyebab kelainan pada kulit. Spektrum perubahan kulit pada penyakit AIDS sangat luas, bervariasi dan unik. Kelainan kulit mengindikasikan bahwa AIDS bersifat progresif karena CD4+ yang menurun secara mendadak. Kelainan kulit dapat disebabkan oleh infeksi bakteri, jamur dan parasit maupun noninfeksi. [J Agromed Unila 2015; 2(4):402-407]

Kata kunci: CD4, HIV/AIDS, infeksi oportunistik, kulit

Dermatological Manifestation of HIV/AIDS

Abstract

Occupational contact dermatitis (DKAK) is a type of contact dermatitis caused by the contact with the material and tools Human Immunodeficiency Virus (HIV) is a virus which attacks human immune system and leading Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS). Acquired Immuno Deficiency Syndrome is global threatening disease. More than 42 million people live with HIV/AIDS. Opportunistic infections in HIV/AIDS usually occur when CD4 counts <200 / ml or lower levels. One of manifestation which caused by decreasing CD4 count cell can be seen on the skin. Dermatological manifestation that has been seen in every stage of HIV/AIDS often presents features. This dermatological manifestation cause high morbidity, which gives cosmetic effect and affect the quality of life patients with HIV/AIDS. Function decreasing of infected Langerhans cells with HIV causing the abnormalities on the skin. Spectrum of dermatological manifestation on AIDS is very broad, varied and unique. Dermatological manifestation indicates that AIDS is progressive because of decreasing CD4+ spontaneously. Dermatological manifestation can be caused by bacterial infections, fungi, parasite or non-infectious. [J Agromed Unila 2015; 2(4):402-407]

Keywords: CD4, HIV/AIDS, opportunistic infection, skin

Korespondensi: Dika Yunisa | Jl. Tupai Gang Al-Hidayah No.33, Bandar Lampung | HP 085279929694
e-mail: dikadwieka@gmail.com

Pendahuluan

Human Immunodeficiency Virus atau *Acquired Immuno Deficiency Syndrome* (HIV/AIDS) merupakan salah satu penyakit infeksi virus yang mengancam seluruh negara di dunia. HIV telah menginfeksi banyak orang dan menyebabkan kematian pada orang dewasa maupun anak-anak. Lebih dari 42 juta orang hidup dengan infeksi HIV dan AIDS, yang kira-kira 70% berada di Afrika dan 20% berada di Asia, dan hampir 3 juta orang meninggal setiap tahun. Kasus baru dari penyakit ini terjadi setiap tahun, setengah dari kasus baru yang muncul terutama terjadi pada dewasa muda, yaitu 15-24 tahun.¹

Masalah AIDS di Indonesia cukup mendapat perhatian mengingat Indonesia adalah negara terbuka, sehingga kemungkinan masuknya AIDS adalah cukup besar dan sulit dihindari. Sampai Maret 2010 tercatat terjadi 20.564 kasus AIDS dengan 3.936 orang korban meninggal dunia. Jumlah tersebut semakin bertambah seiring dengan banyaknya faktor dan sarana penularan HIV/AIDS.²

Human Immunodeficiency Virus adalah sejenis virus yang menyerang sistem kekebalan tubuh manusia dan dapat menimbulkan AIDS. *Human Immunodeficiency Virus* menyerang sel imun dalam tubuh yang bertugas menangkal infeksi. Sel imun tersebut terutama limfosit

berupa CD4 sebagai sebuah marker atau penanda yang berada di permukaan sel limfosit. Oleh karena itu orang dengan penyakit HIV/AIDS yang mengalami penurunan daya tahan tubuh dapat mengalami infeksi oportunistik yang disebabkan oleh organisme non patogen.³

Munculnya infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS diakibatkan karena penurunan jumlah limfosit CD4. Individu dengan sistem kekebalan yang baik, nilai CD4 berkisar antara 1400-1500 sel/ μ . Sedangkan pada orang dengan sistem kekebalan yang terganggu (misal pada orang yang terinfeksi HIV) nilai CD4 semakin lama akan semakin menurun. Infeksi oportunistik umumnya terjadi bila jumlah CD4 < 200/ml atau dengan kadar lebih rendah. Salah satu manifestasi penurunan CD4 dapat dilihat pada kelainan kulit. Seringkali kulit menjadi organ pertama yang dipengaruhi selama perjalanan penyakit HIV. Penelitian yang dilakukan Boon KG., pada tahun 2007 mendapatkan, 80-95% pasien HIV mempunyai kelainan kulit, bahkan University California San Fransisco (UCSF) menyebutkan, prevalensi kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS mencapai 100%.⁴ Kelainan kulit ini menjadi penyebab morbiditas yang tinggi, yang memberikan efek kosmetik dan mempengaruhi kualitas hidup pasien HIV/AIDS.

Isi

Human Immunodeficiency Virus merupakan anggota dari famili lentivirus. Dua jenis tipe HIV, yaitu HIV-1 dan HIV-2, telah diidentifikasi. HIV-1 merupakan penyebab tersering dari AIDS, namun HIV-2, yang berbeda dalam hal struktur gen dan antigenitasnya, menyebabkan sindrom klinis yang serupa.¹

Infeksi HIV dimulai ketika amplop glikoprotein (Env) dari virus berikatan dengan CD4 dan koreseptor yang merupakan bagian dari reseptor kemokin. Partikel virus yang menginisiasi infeksi biasanya berada dalam darah, semen, atau cairan tubuh lain dari satu individu dan ditularkan kepada individu lain melalui hubungan seksual, penggunaan jarum suntik, atau transplasenta. Envelope atau amplop glikoprotein merupakan suatu kompleks yang terdiri dari subunit transmembran gp41 dan subunit eksternal gp120 yang bersifat nonkovalen. Subunit ini diproduksi oleh prekursor gp160 yang bersifat

proteolitik. Kompleks Env diekspresikan sebagai suatu struktur trimerik dari tiga pasang gp120/gp41. Kompleks ini membantu proses fusi dari amplop virion dengan membran sel target. Tahap pertama dari proses ini adalah terikatnya subunit gp120 terhadap molekul CD4, yang menginduksi perubahan konformasional yang merangsang terikatnya gp120 sekunder terhadap koreseptor kemokin. Ikatan koreseptor menginduksi perubahan pada gp41 yang menunjukkan suatu region hidrofobik, yang dinamakan peptida fusi, yang masuk kedalam membran sel dan membuat membran virus berfusi dengan membran sel target.¹

Setelah virus menyelesaikan siklus hidupnya dalam sel yang terinfeksi, partikel virus yang bebas dilepaskan dari satu sel yang terinfeksi dan berikatan dengan sel yang tidak terinfeksi, kemudian menyebarkan infeksi. Sebagai tambahan, gp120 dan gp41, yang diekspresikan pada membran plasma sel yang terinfeksi sebelum virus dilepas, dapat memediasi fusi antar sel dengan sel yang tidak terinfeksi yang mengekspresikan CD4 dan koreseptor dan kemudian genom HIV bisa melewati sel secara langsung.¹

Reseptor kemokin yang paling penting dan berperan sebagai koreseptor HIV adalah CXCR4 dan CCR5. Segera setelah virion HIV masuk kedalam sel, enzim yang berada didalam kompleks nukleoprotein menjadi aktif dan memulai siklus reproduksi virus. Inti nukleoprotein virus menjadi rusak, genom RNA HIV ditranskripsi menjadi bentuk *double-stranded DNA* (dsDNA) oleh *enzim reverse transkriptase* dan DNA virus masuk kedalam inti. Integrasi virus ini juga masuk kedalam inti dan mengkatalisis integrasi DNA virus menjadi genom sel pejamu. DNA HIV yang terintegrasi ini disebut provirus. Provirus dapat tetap inaktif selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun, dengan sedikit atau tidak adanya produksi protein atau virion baru, dan dengan cara inilah infeksi HIV dapat bersifat laten.¹

Penyakit HIV dimulai dengan infeksi akut, yang hanya dikontrol dengan respon imun adaptif, dan kemudian berlanjut menjadi infeksi progresif kronis dari jaringan limfoid perifer. Virus masuk melalui epitel mukosa. Urutan kejadian infeksi dapat dibagi menjadi beberapa fase.¹

Infeksi akut ditandai dengan adanya infeksi sel T memori CD4 (yang mengekspresikan CCR5) di jaringan mukosa limfoid, dan kematian sel yang terinfeksi. Karena jaringan mukosa merupakan reservoir sel T terbesar dalam tubuh, dan tempat tinggal utama dari sel T memori, kehilangan lokal ini dicerminkan dengan adanya deplesi limfosit. Faktanya, dalam 2 minggu setelah infeksi, kebanyakan sel T CD4 menjadi hancur.¹ Diperkirakan 50-70% individu dengan infeksi HIV mengalami sindrom klinis akut kira-kira 3-6 minggu setelah infeksi primer. Gejala tersebut antara lain demam, ruam kulit, faringitis, mialgia.⁵

Masa transisi dari fase akut ke infeksi fase kronis. Masa ini ditandai dengan penyebaran virus (viremia) dan perkembangan respon imun pejamu. Sel dendritik di epitel menangkap virus dan bermigrasi kedalam nodus limfatikus. Segera setelah berada di jaringan limfoid, sel dendritik akan melewati HIV pada sel T CD4 melalui kontak langsung. Dalam hitungan hari setelah paparan pertama HIV, replikasi virus dapat terdeteksi di nodus limfatikus. Replikasi ini dapat menyebabkan viremia.¹

Fase kronis, pada tahap ini, nodus limfatikus dan limpa merupakan tempat HIV bereplikasi dan destruksi sel. Selama periode ini, sistem imun tetap dapat mengatur kebanyakan infeksi oportunistik, dan sedikit atau bahkan tidak ada manifestasi klinis dari infeksi HIV. Oleh karena itu, fase dari penyakit HIV ini dinamakan periode klinis laten. Walaupun banyak sel T perifer tidak menyerang virus, destruksi dari sel T CD4 di jaringan limfoid meningkat secara bertahap selama masa laten, dan jumlah sel T CD4 yang berada di sirkulasi darah menurun. Lebih dari 90% dari 10^{12} sel T ditemukan di jaringan perifer dan mukosa jaringan limfoid, dan diperkirakan bahwa HIV menyerang hingga $1-2 \times 10^9$ sel T CD4 setiap hari. Pada awal perjalanan penyakit, tubuh akan terus memproduksi sel T CD4 baru dan oleh karena itu sel T CD4 dapat diganti hampir secepat sel tersebut dihancurkan. Pada tahap ini, sampai 10% dari sel T CD4 di organ limfoid terinfeksi, namun jumlah sel T CD4 yang berada di sirkulasi yang terinfeksi mungkin kurang dari 0,1% dari total sel T CD4 manusia. Namun, selama bertahun-tahun, terjadi siklus infeksi virus yang terus-menerus, sel T akan mati, dan

infeksi baru menyebabkan penurunan yang tajam terhadap jumlah sel T CD4 di jaringan limfoid dan sirkulasi.¹

Walaupun lamanya waktu dari infeksi inisial menuju perkembangan penyakit klinis sangat bermacam – macam, waktu rata – rata untuk pasien yang tidak diobati adalah 10 tahun. Menurut penjelasan di atas, penyakit HIV dengan replikasi virus aktif terus berjalan dan progresif selama periode asimtomatis. Jangkauan progresifitas penyakit secara langsung dihubungkan dengan level RNA HIV. Pasien dengan level RNA HIV yang tinggi didalam plasma lebih cepat progresifitasnya menuju fase simtomatis dibandingkan pasien dengan kadar RNA HIV yang rendah. Selama masa asimtomatis dari infeksi HIV, rentang rata-rata dari penurunan sel T CD4 adalah $50/\mu\text{L}$ per tahun. Ketika jumlah sel T CD4 turun menjadi $< 200/\mu\text{L}$, keadaan imunodefisiensi menjadi cukup berat untuk menempatkan pasien pada resiko tinggi untuk infeksi oportunistik dan neoplasma.⁵

Gejala penyakit HIV dapat muncul pada suatu waktu selama perjalanan infeksi HIV. Secara umum, spektrum penyakit yang diamati berubah ketika jumlah sel T CD4 menurun. Komplikasi HIV yang lebih berat dan mengancam jiwa terjadi pada pasien dengan jumlah sel T CD4 $< 200/\mu\text{L}$. Diagnosis AIDS dikatakan pada seseorang dengan infeksi HIV dan jumlah sel T CD4 dibawah $200/\mu\text{L}$. Sementara itu, agen penyebab dari infeksi sekunder merupakan organisme oportunistik misalnya *P. carinii*, mikobakterium atipikal, Cytomegalovirus (CMV) dan organisme lain yang pada dasarnya tidak menimbulkan penyakit. Pada keadaan imunokompromis, hampir 60% kematian diantara pasien HIV merupakan efek langsung dari infeksi selain HIV, dengan *P. carinii*, Hepatitis Viral, dan infeksi bakteri lain.⁵

Spektrum perubahan kulit pada penyakit AIDS sangat luas. Kelainan kulit mengindikasikan bahwa AIDS bersifat progresif karena CD4+ yang menurun secara mendadak. Berikut adalah informasi variasi kelainan kulit pada pasien AIDS.⁶ Infeksi oportunistik (*Other Infections Associated with HIV*) menjadi lebih sering terjadi pada penyakit HIV stadium lanjut yang tidak diobati. Infeksi oportunistik meliputi virus, bakteri dan jamur.^{1,7,8}

Infeksi virus Herpes Simplex Virus (HSV) muncul dengan gambaran krusta pada bibir,

muka dan bagian tubuh lainnya. Krusta semakin besar, dalam, dan menimbulkan rasa nyeri. Pada pasien HIV/AIDS infeksi HSV berlangsung lama dan prognosis buruk serta sembuh dalam waktu yang lama.⁹ Gejala awal herpes biasanya diawali dengan panas dan pedih, *blister* yang berisi sedikit cairan yang ruptur dan membentuk kerak di bagian atas sebelum penyembuhan.

Moluskum kontangium adalah infeksi virus benigna. Namun pada pasien immunokompromis, luka menyebar dan menjadi tidak responsif terhadap pengobatan.¹⁰ Banyak studi secara konsisten menunjukkan adanya peningkatan kejadian HPV pada pasien HIV. Gambaran klinis adalah veruka atau kutil, yaitu neoplasma jinak pada epidermis. Pada daerah punggung tangan dan wajah (*plane wart*) kutil ini kecil, merata pada bagian atas, dan kemerahan sedangkan di telapak kaki kutil bergerombol (mozaik). Kutil kelamin (*anogenital wart*) atau dikenal dengan kondiloma akuminata dapat timbul dalam vagina, uretra, serviks, vulva, penis, dan anus.¹¹

Oral Hairy Leukoplakia (OHL) merupakan lesi spesifik pada penyakit HIV yang disebabkan oleh virus *Ebstein-Barr*. *Oral Hairy Leukoplakia* memberikan gambaran hiperplasia, plak epitelial berwarna keputihan pada bagian lateral lidah, biasanya bilateral tetapi tidak simetris.¹⁰

Candida albicans adalah salah satu infeksi jamur berupa patogen saprofit fakultatif yang secara umum berkolonisasi di traktus orofaring individu. Pada pasien HIV seropositif, hal ini mungkin menjadi marker yang mengindikasikan mekanisme pertahanan mukosa yang turun.¹⁰ Infeksi jamur sering terjadi di daerah vagina, aksila, inguinal dan mulut. *Oral candidiasis thrush* muncul dengan plak putih pada lidah dan permukaan dalam pipi. *Thrush* merupakan infeksi *orocutaneus* tersering pada pasien HIV.^{12,13} *Thrush* umumnya menyebabkan rasa sakit dari mulut atau tenggorokan dan kadang kala disertai rasa sulit menelan.¹⁴ Infeksi jamur lain ialah *tinea*. Dermatofitosis ini bisa muncul di berbagai tempat seperti kulit (*Tinea capitis*), kumis (*Tinea barbae*), badan (*Tinea corporis*), kuku (*Tinea unguium*) dan kaki (*Tinea pedis*).¹¹

Histoplasmosis adalah infeksi dari *Histoplasma capsulatum* yang menyerang individu yang lemah sistem imunnya seperti pasien AIDS. Kelainan kulit tampak sebagai

makula eritematus, plak keratin atau nekrotik, menyerupai moluskum kontangiosum, pustul, folikulitis, lesi akneiformis, *rosacea*, psoriasis, atau ulkus.¹⁵

Infeksi bakteri yang paling umum terjadi adalah impetigo yang dikarakteristikkan dengan penyebaran lesi dan pustula.¹⁰ Impetigo merupakan infeksi superfisial yang mempunyai dua bentuk klinis, yaitu nonbulosa dan bulosa. Lesi di tubuh bisa timbul di bagian manapun. Pada impetigo nonbulosa lesi awal berupa pustula kecil dan bila pecah akan terjadi eksudasi dan krusta. Pada impetigo bulosa timbul lepuhan-lepuhan besar dan superfisial. Ketika lepuhan tersebut pecah, terjadi eksudasi dan terbentuk krusta, dan stratum korneum pada bagian tepi lesi mengelupas kembali.⁶

Folikulitis adalah infeksi pada bagian superfisial folikel rambut dengan gambaran pustula kecil dengan dasar kemerahan pada bagian tengah folikel. Skabies adalah penyakit yang disebabkan oleh kutu yang hidup di kulit manusia. Hal ini dapat menyebar melalui seks dan kontak erat. Penyakit ini ditandai dengan tanda-tanda gatal dan ruam di kulit pada bagian genital dan sela-sela jari.¹⁰

Selulitis sering terjadi pada bagian tungkai, walaupun bisa terdapat pada bagian tubuh lain. Daerah yang terkena menjadi eritem, terasa panas dan bengkak, serta terdapat lepuhan-lepuhan pada daerah nekrosis.¹¹ Dermatitis seboroik, dermatitis ini sering terjadi pada pasien yang terinfeksi HIV. Gambaran klinisnya berupa skuama eritematus yang umumnya mengenai wajah, pipi, dahi, alis, hidung dan telinga. Selain itu juga ditandai dengan eritema iregular, putih atau kuning dengan penampilan yang berminyak. Kondisi penyakit ini biasanya kronis.¹⁰

Psoriasis ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan histopatologi. Lesi kulit yang pertama kali timbul biasanya pada tempat-tempat yang mudah terkena trauma, antara lain: siku, lutut, sakrum, kepala dan genitalia. Lesi kulit berupa makula eritematus dengan batas jelas, tertutup skuama tebal dan transparan yang lepas pada bagian tepi dan lekat di bagian tengah. Bisa terjadi kelainan kuku, di mana permukaan kuku menjadi keruh, kekuningan dan terdapat cekungan (*pitting*), menebal dan terdapat sublingual hiperkeratosis sehingga kuku terangkat dari dasarnya.¹⁶

Papular Pruritus Eruption (PPE) adalah ruam yang paling banyak dilihat pada infeksi dengan HIV. Penyakit ini adalah bentuk prurigo. Antara 18-46% pasien AIDS mempunyai kondisi ini pada waktu tertentu. Ruam ini sangat gatal dan disertai benjolan merah yang simetris. Ini juga merupakan tanda HIV yang sudah ke tahap lanjut di mana jumlah limfosit CD4 kurang dari 200/ μ L.¹¹

Folikulitis Eosinofilik merupakan kelainan kulit pruritus kronis yang terjadi pada pasien dengan penyakit HIV lanjut. Secara klinis tampak papula folikulitis kecil berwarna merah muda sampai merah, edematous (bisa berupa pustula), simetris di atas garis *nipple* di dada, lengan proksimal, kepala dan leher. Perubahan sekunder meliputi ekskoriasi, papul ekskoriasi, liken simpleks kronis, prurigo nodularis juga infeksi *S.aureus*.¹⁶

Post inflammatory hyperpigmentation dan hypopigmentation (PIH) merupakan kelainan yang sering didapatkan setelah akibat kelainan kulit lain dan terapi antiretrovirus. Pengobatan dengan zidovudine (AZT) menyebabkan hiperpigmentasi terutama pada pasien kulit hitam. Perubahan warna kulit menyebabkan keluhan kosmetik terutama bila terjadi pada wajah, leher, dan ekstremitas atas. Jika kelainan kulit berlangsung lama, perubahan pigmen dapat menetap dan progresif.⁷

Kelainan kulit adalah gejala umum pada perjalanan penyakit HIV sebagai akibat dari penurunan sistem imun atau berhubungan dengan pengobatan antiretrovirus. Penurunan fungsi sel langerhans yang terinfeksi HIV menjadi penyebab kelainan pada kulit. Penyebab kelainan ini bisa karena infeksi maupun noninfeksi.⁷ Kelainan kulit ini sangat luas, bervariasi, dan unik.⁶ Semakin berkurang kadar CD4+ pada tubuh, maka keparahan kelainan kulit akan semakin meningkat, bertambah jumlahnya dan sulit ditangani.⁸ Secara global, lebih dari 95% penderita HIV belum mempunyai akses intervensi pengobatan sehingga banyak manifestasi kulit yang berkaitan dengan penyakit HIV menjadi kronis dan progresif.¹⁶

Ringkasan

Manifestasi kelainan kulit pada HIV merupakan gejala umum yang timbul akibat penurunan sistem imun maupun berhubungan dengan pengobatan antiretrovirus. Penurunan

fungsi sel langerhans yang terinfeksi HIV menjadi penyebab kelainan pada kulit. Spektrum perubahan kulit pada penyakit AIDS sangat luas, bervariasi dan unik. Kelainan kulit mengindikasikan bahwa AIDS bersifat progresif karena CD4+ yang menurun secara mendadak. Penyebab kelainan ini bisa karena infeksi, noninfeksi maupun proses keganasan. Semakin berkurang kadar CD4+ pada tubuh, maka keparahan kelainan kulit akan semakin meningkat, bertambah jumlahnya, dan sulit ditangani.

Simpulan

Manifestasi kelainan kulit yang timbul pada HIV/AIDS diakibatkan penurunan kadar CD4 pada tubuh dapat berupa infeksi virus bakteri dan jamur maupun kelainan sistem imun.

Daftar Pustaka

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and molecular immunology. Edisi ke-6. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
2. Hanum SYM. Hubungan kadar CD4 dengan infeksi jamur superfisial pada penderita HIV di RSUP H. Adam Malik [tesis]. Medan: USU; 2009.
3. Febriani N. Pola penyakit saraf pada penderita HIV/AIDS di RSUP dr. Kariadi Semarang [skripsi]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2010.
4. Goh BK, Chan RK, Sen P, Then CT, Tan HH, Wu YJ, et al. Spectrum of skin disorders in human immunodeficiency virus-infected patients in singapore and the relationship to CD4+ lymphocyte counts. International Journal of Dermatology. 2007; 46:695-9.
5. Fauci AS, Lane HC. Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders. Dalam: Kasper, Dennis S, editor. Harrison's principles of internal medicin. Edisi ke-16. USA: Mc Graw Hill; 2005.
6. Colven R. Generalized cutaneous manifestations of std and hiv infection: typical presentations, differential diagnosis, and management. Dalam: Holmes KK, editor. Sexually transmitted disease. Edisi ke-4. New York: The McGraw-Hill Companies; 2008.
7. Johnson RA. Cutaneous manifestation of human immunodeficiency virus disease. Dalam: Wolff K, editor. Fitzpatrick's

- dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: McGraw-Hill; 2008.
8. Dlova N, Mosam A. Cutaneous manifestations of HIV/AIDS: part 1. *African Journal of HIV Medicine*. 2004; 5(4):12-17.
 9. Daili SF. Herpes genitalis pada imunokompromais. Dalam: Daili SF, Makes WI, editor. *Infeksi virus herpes*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2002; 89-99.
 10. Acebes LO, Intxaurraga AG. Dermatoses in the AIDS [internet]. Slovenia: ACTA Dermatovenerologica; 2001 [diakses tanggal 12 Juni 2015]. Tersedia dari: <http://www.acta-apa.org/journals/acta-dermatovenerol-apa>
 11. New Zealand Dermatological Society Incorporated. Skin conditions relating to HIV infection [internet]. New Zealand: NZDCI; 2011 [diakses tanggal 12 Juni 2015]. Tersedia dari: <http://dermnetnz.org>
 12. Kumarasamy N, Solomon S, Madhivanan P, et al. Dermatologic manifestations among human immunodeficiency virus patients in South India. *Int J Dermatol*. 2000; 39:192-5.
 13. Attili VSS, Singh VP, Sundar S, Gulati AK, Varma DK, Rai M. Relationship between skin diseases and CD4 cell count in a hospital based cohort of HIV infected adults in North India. *J Indian Acad Clin Med*. 2008; 9:20-5.
 14. Kuswadiji. Kandidosis. Dalam: Kuswadiji, editor. *Ilmu penyakit kulit dan kelamin*. Jakarta: FKUI; 2013.
 15. Laurent FC. New insights into HIV-1-primary skin disorders. *Journal of the International AIDS Society*. 2011; 14(5): 2-7.
 16. Murtiastutik D. Kelainan Kulit pada Pasien HIV/ AIDS. Dalam: Barakbah J, editor. *Buku ajar infeksi menular seksual*. Edisi ke-2. Surabaya: Airlangga University Press; 2008.