

# Manajemen HIV/AIDS

Terkini, Komprehensif, dan Multidisiplin

**Editor:**

Afif Nurul Hidayati  
Alfian Nur Rosyid  
Cahyo Wibisono Nugroho  
Tri Pudy Asmarawati  
Azril Okta Ardhiansyah  
Arief Bakhtiar  
Muhammad Amin  
Nasronudin



**A**irlangga  
**U**niversity  
**P**ress

Pusat Penerbitan dan Percetakan  
Universitas Airlangga

**MANAJEMEN HIV/AIDS  
Terkini, Komprehensif, dan Multidisiplin**

Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk.

**Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)**

Manajemen HIV/AIDS: Terkini, Komprehensif, dan  
Multidisiplin/Editor: Afif Nurul Hidayati, dkk. --  
Surabaya: Airlangga University Press, 2019.  
xxviii, 877 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-099-4

1. HIV - AIDS. I. Judul.

616.979 2

**Penerbit**

**AIRLANGGA UNIVERSITY PRESS**

No. IKAPI: 001/JTI/95

No. APPTI: 001/KTA/APPTI/X/2012

AUP 828.2/04.19

Layout: Djaiful

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247

Fax. (031) 5992248

E-mail: adm@aup.unair.ac.id

**Dicetak oleh:**

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga (AUP)  
(OC 002/01.19/AUP-B5E)

Cetakan pertama — 2019

Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari  
Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.



Bab 19	PERAWATAN LUKA PADA HIV .....	293
	<i>Indri Lakhsmi Putri</i>	
Bab 20	AIDS DAN BEDAH SARAF: MANIFESTASI NEUROLOGIS, DIAGNOSTIK, DAN GAMBARAN RADIOLOGIS PADA PENYAKIT AIDS DI SISTEM SARAF PUSAT .....	312
	<i>Tedy Apriawan, Heri Subianto</i>	
Bab 21	ASPEK UROLOGI HIV DAN AIDS .....	320
	<i>Fikri Rizaldi, M. Ayodya Soebadi</i>	

#### Bagian 4

### MANAJEMEN HIV/AIDS DI BIDANG DERMATOLOGI DAN VENERELOGI

Bab 22	INFEKSI OPORTUNISTIS PARASIT DAN BAKTERI DI KULIT PADA HIV/AIDS .....	335
	<i>Novianti Rizky Reza</i>	
Bab 23	INFEKSI OPORTUNISTIS VIRUS DI KULIT PADA PASIEN HIV/AIDS.....	349
	<i>Afif Nurul Hidayati, Astindari</i>	
Bab 24	INFEKSI OPORTUNISTIS JAMUR DI KULIT PADA HIV/AIDS .....	381
	<i>Medhi Denisa Alinda</i>	
Bab 25	DERMATOSIS NONINFEKSI PADA HIV/AIDS .....	437
	<i>Medhi Denisa Alinda</i>	
Bab 26	KEGANASAN OPORTUNISTIS KULIT PADA HIV/AIDS.....	480
	<i>Afif Nurul Hidayati, Maylita Sari</i>	
Bab 27	INFEKSI MENULAR SEKSUAL PADA HIV/AIDS: SIFILIS, HERPES SIMPLEKS GENITALIS, DAN KONDILOMA AKUMINATA .....	492
	<i>Afif Nurul Hidayati</i>	

#### Bagian 5

### MANAJEMEN HIV/AIDS DI BIDANG PARU

Bab 28	TUBERKULOSIS DAN HIV .....	537
	<i>Alfian Nur Rosyid, Arina Dery Puspitasari, Prastuti Astawulaningrum, Resti Yudhawati, Tutik Kusmiati, Soedarsono</i>	
Bab 29	HIV, ASMA DAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK..	552
	<i>Muhammad Amin</i>	

Bab

26

## KEGANASAN OPORTUNISTIS KULIT PADA HIV/AIDS

**Afif Nurul Hidayati, Maylita Sari**

Kelompok Staf Medis/Departemen/Staf Medis Fungsional Dermatologi dan  
Venereologi

Rumah Sakit Universitas Airlangga

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

### **Abstrak**

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dan *Acquired Immunodeficiency Diseases* (AIDS) merupakan suatu spektrum dari penyakit infeksi pada sistem imun yang menyebabkan imunodefisiensi. Kelainan kulit terjadi pada hampir setiap pasien selama perjalanan penyakit HIV, termasuk keganasan kulit. Beberapa keganasan kulit yang sering terjadi pada pasien HIV/AIDS adalah Sarkoma Kaposi (SK), karsinoma sel basal (KSB), karsinoma sel skuamosa (KSS), keganasan Sel B ektranodal, dan limfoma sel T. Lipoma, angioliipoma, dan dermatofibroma juga dapat terjadi walaupun lebih jarang.

### **Abstract**

Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection and *Acquired Immunodeficiency Diseases* (AIDS) are a spectrum of infectious disease in the immune system that cause immunodeficiency. Skin disorders occur in almost every patient during the course of HIV disease, including skin malignancies. Some skin malignancies that often occur in HIV/ AIDS patients are Kaposi's sarcoma (KS), basal cell carcinoma (BCC), squamous cell carcinoma (SCC), extranodal B cell malignancy, and T cell lymphoma. Lipoma, angioliipoma, and dermatofibroma can also occurs even though less often.

## PENDAHULUAN

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dan *Acquired Immunodeficiency Diseases* (AIDS) merupakan suatu spektrum dari penyakit infeksi pada sistem imun yang menyebabkan imunodefisiensi (Krisanti dan Hoemardani, 2018). Secara global, 2,7 juta infeksi baru HIV diperkirakan telah berkembang pada tahun 2008, sementara 56.300 infeksi baru diperkirakan terjadi di Amerika Serikat pada tahun 2006. Dua puluh satu persen dari 1,1 juta orang yang terinfeksi HIV di Amerika Serikat saat ini diperkirakan tidak terdiagnosis (Tschachler, 2012).

Gangguan kulit terjadi pada hampir setiap pasien selama perjalanan penyakit HIV, baik sebagai akibat dari imunodefisiensi yang didapat atau dari pengobatan. Spektrum manifestasi yang muncul di kulit pada infeksi HIV cukup luas dan beragam. Stadium spesifik dari penyakit HIV (sindrom HIV akut, sindrom rekonstitusi imun, penyakit laten klinis, dan penyakit lebih lanjut) cenderung berhubungan dengan munculnya kelainan kulit yang berbeda. Manifestasi kulit dari sindrom rekonstitusi imun antara lain disebabkan oleh infeksi, inflamasi, dan keganasan (Tschachler, 2012).

Keganasan sering muncul pada infeksi HIV dan pada beberapa kasus yang menunjukkan adanya infeksi HIV. Sarkoma Kaposi (SK) merupakan keganasan yang paling sering terjadi. Keganasan kulit lainnya yang dapat terjadi pada pasien dengan infeksi HIV antara lain karsinoma nonmelanoma (KNM) seperti karsinoma sel basal (KSB) superfisial yang dapat muncul di tubuh, karsinoma sel skuamosa (KSS) di daerah yang terpajan sinar matahari, HPV genital yang disebabkan KSS, Sel B ektranodal dan limfoma sel T. Lipoma, angioliipoma, dan dermatofibroma juga dapat terjadi (James *et al.*, 2011).

## ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Hubungan antara tingkat imunodefisiensi dan risiko KNM kurang jelas, namun dari beberapa pengamatan, KSS memiliki hubungan. Tidak ada hubungan yang ditemukan dengan KSB. Pasien HIV yang menderita KNM terus meningkat meskipun jumlah CD4 dalam rentang normal, dan tidak ada hubungan yang ditemukan antara pengendalian penyakit HIV dan agresivitas tumor pada histopatologis (Chang *et al.*, 2017).

Sebagian besar kanker yang muncul karena infeksi HIV disebabkan oleh virus seperti *Kaposi's Sarcoma-associated herpesvirus* (KSHV), virus *Epstein-Barr* (EBV), *human papillomavirus* (HPV) berisiko tinggi, virus hepatitis B (HBV), virus hepatitis C (HCV), dan Sel Merkel polyomavirus. Pada pasien dengan disregulasi sistem imun yang diinduksi oleh HIV, kontrol imunologi dari virus ini dan sel yang terinfeksi virus menjadi terganggu, yang memungkinkan terjadinya perkembangan kanker. Prevalensi HIV paling tinggi di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah yang jumlah kanker akibat virus juga tinggi (Yarchoan dan Uldrick, 2018). SK disebabkan oleh infeksi virus *Human gammaherpesvirus-8* (HHV-8).

Berbagai faktor berkontribusi terhadap peningkatan kejadian kanker. Seseorang dengan infeksi HIV memiliki rangsangan antigenik kronis, inflamasi, dan disregulasi sitokin, yang berkontribusi untuk terjadinya perkembangan limfoma dan kanker lainnya. Individu yang memiliki risiko infeksi HIV dapat meningkatkan risiko infeksi dengan onkovirus. KSHV, HPV, dan HBV ditularkan secara seksual, dan prevalensinya meningkat pada orang yang memiliki banyak pasangan seksual. HBV dan HCV dapat disebarkan melalui penggunaan jarum secara bergantian. Prevalensi merokok tinggi pada beberapa populasi orang dengan HIV, yang dapat meningkatkan insidensi kanker paru dan kanker lainnya akibat merokok. Infeksi HIV juga meningkatkan kejadian pneumonia, yang dapat meningkatkan risiko kanker paru. Dengan bertambahnya usia pada pasien HIV, maka risiko kanker juga akan semakin meningkat, antara lain kanker usus, payudara, dan kanker prostat yang merupakan kanker yang paling sering terjadi (Yarchoan dan Uldrick, 2018).

Di era pengobatan pasca pemberian obat antiretrovirus (ART), kanker yang tidak terdefinisi AIDS (*Non-AIDS-defining Malignancy/NADM*) menjadi penyebab kematian yang semakin sering terjadi di antara pasien HIV positif. Individu dengan HIV memiliki insidensi NADC dua kali lipat lebih tinggi bila dibandingkan dengan populasi pada umumnya, meskipun menggunakan terapi ART. Sebuah penelitian terbaru dari klinik HIV metropolitan di Inggris menemukan NADC yang paling umum terjadi, yaitu KSB, diikuti oleh KSS (Chang *et al.*, 2017).

Pasien dengan HIV memiliki peningkatan risiko berkembangnya kanker keratinosit, yaitu kanker kulit nonmelanoma (*Non-melanocytic Skin Cancers/NMSCs*). Sebuah penelitian kohort di Amerika baru-baru ini menemukan tingkat insidensi NMSC, yaitu 2,1 (95% interval kepercayaan (CI) 1,9-2,0 ). Temuan ini serupa dengan hasil dari meta-analisis terbaru yang menyatakan HIV terkait dengan peningkatan risiko terjadinya kanker keratinosit, dengan rasio insidensi standar (RIS) sebesar 2,76 (95% CI 2,55-2,98). Individu yang mendapat pengobatan ART memiliki risiko lebih rendah terkena kanker keratinosit dibandingkan dengan mereka yang tidak mendapat pengobatan ART, dengan masing-masing RIS 1,95 (95% CI 1,10-3,47) vs 2,11 (95% CI 1,44-3,12). Sebuah penelitian terhadap pasien Taiwan menunjukkan SIR 3,44 (95% CI 1,15-10,26) pada kanker kulit dan jaringan lunak (Chang *et al.*, 2017).

Hubungan antara derajat imunodefisiensi dan risiko NMSC kurang jelas, hanya hubungan derajat imunodefisiensi dengan KSS yang sudah diamati. Tidak ada hubungan yang ditemukan antara derajat imunodefisiensi dengan KSB. Pasien HIV dapat mengalami NMSC dengan jumlah yang semakin meningkat meskipun jumlah sel CD4<sup>+</sup> dalam jumlah normal, dan tidak ada hubungan yang ditemukan antara kontrol dengan pasien HIV dalam agresivitas gambaran tumor pada pemeriksaan histopatologis. Perluasan subklinis yang agresif pada NMSC tidak terdapat pada pasien HIV, sebuah gejala yang terlihat pada penerima transplantasi organ (Chang *et al.*, 2017).

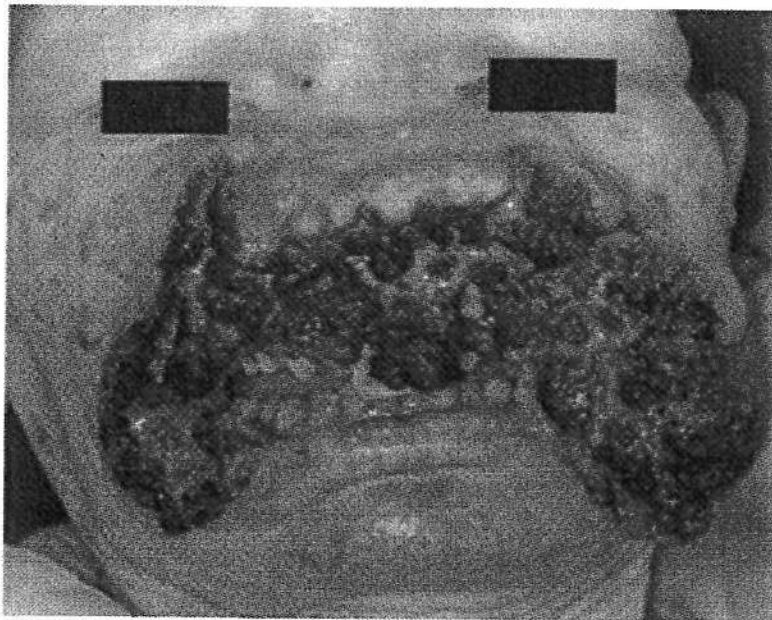
Meskipun peran *Human papillomavirus* (HPV) pada KSS kulit masih belum jelas, namun peran HPV pada KSS genital sudah terbukti. Pasien dengan HIV memiliki risiko meningkatnya kejadian KSS di kulit kelamin (anal, vulva, dan penis). Pada HIV, kanker anal meningkat sekitar 30 kali lipat dibandingkan populasi umumnya. HPV dideteksi pada lebih dari 80% kasus kanker anal. Berdasarkan statistik analog, terdapat peningkatan enam kali lipat dan 0% vulva, dan peningkatan empat kali lipat dan 50% terjadinya kanker penis. Risiko terjadi premalignansi (*vulvar intraepithelial neoplasia* (VIN) dan *penile intraepithelial neoplasia* (PeIN)) juga secara signifikan lebih tinggi pada pasien HIV. Seiring dengan peningkatan risiko, pasien dengan HIV mengalami peningkatan mortalitas akibat KSS



anogenital, dengan rasio mortalitas standar setinggi 228 pada kanker anal (Chang *et al.*, 2017).

### MANIFESTASI KLINIS

KSS pada rongga mulut atau orofaring memiliki gejala khas, yaitu eritroplakia, leukoplakia, ulkus, dan pembesaran kelenjar getah bening servikalis. Pemeriksaan fisik saja tidak dapat membedakan dengan jelas lesi jinak atau ganas dan jika lesi menetap meningkatkan kecurigaan untuk keganasan. Karsinoma dini mungkin asimtomatik. Karsinoma stadium lanjut dapat menyebabkan nyeri dan disfagia. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan histopatologi (Chang *et al.*, 2017). Gejala klinis paling umum KSS di penis adalah lesi yang sulit sembuh, area kemerahan pada glans, papul, pertumbuhan yang eksofitik, erosi dangkal, atau ulkus yang dalam (Chang *et al.*, 2017).



**Gambar 26.1** Karsinoma pada rongga mulut (orofaring) pada wanita 38 tahun dengan HIV seropositif (Lekalakala *et al.*, 2015).



**Gambar 26.2** Karsinoma sel skuamosa pada penis (Chang *et al.*, 2017).

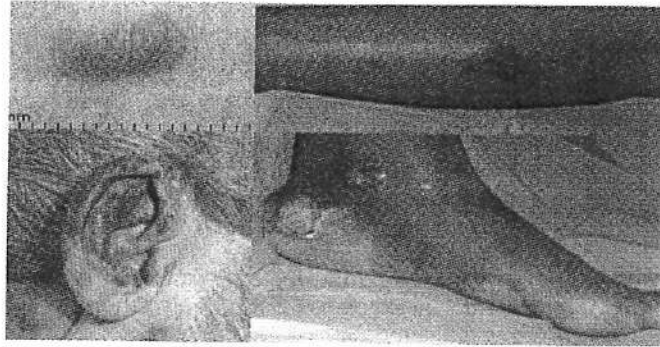
KSB biasanya muncul sebagai lesi multisentris superfisial pada tubuh pria berkulit putih di usia dua puluh hingga lima puluhan (James *et al.*, 2011).

Gambaran klinis SK pada pasien dengan AIDS berbeda dengan yang terlihat pada pria lanjut usia yang bukan AIDS. Pasien dengan AIDS memberikan gambaran lesi yang meluas simetris, dalam jumlah banyak. Lesi dimulai sebagai makula yang dapat berkembang menjadi tumor atau nodul (James *et al.*, 2011).

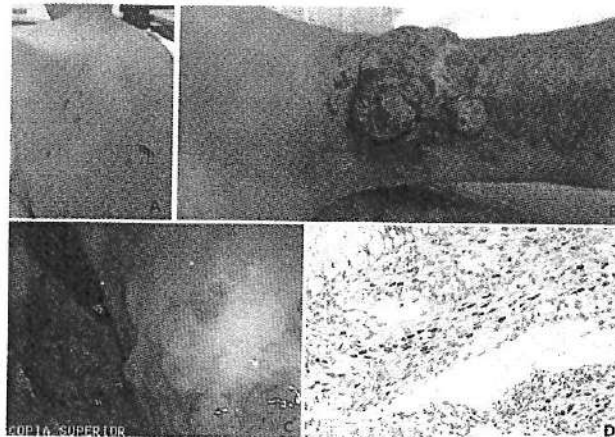
Sarkoma Kaposi diklasifikasikan menjadi, yaitu Sarkoma Kaposi klasik, Sarkoma Kaposi endemik, Sarkoma Kaposi pasca transplantasi, dan Sarkoma Kaposi endemik terkait HIV-AIDS (Krisanti dan Hoemardani, 2018).

Lesi karakteristik awal pada SK klasik berupa makula merah keunguan hingga merah kecokelatan berbatas tegas, kemudian menebal membentuk nodul. Lesi terutama di tungkai bawah (pergelangan kaki dan telapak kaki) unilateral, namun dapat menjadi bilateral dan multifokal. Pada SK endemik tipe jinak menyerupai SK klasik, tipe limfadenopati pubertas terutama pada laki-laki. Bentuk lesi florid/vegetatif muncul pada tipe agresif dan destruktif. Tipe berat/infiltratif terjadi keterlibatan

organ sistemik luas. Keterlibatan kelenjar getah bening, mukosa, dan organ dalam terjadi pada 50% kasus. Terkadang tanpa disertai lesi kulit. SK epidemik terkait HIV/AIDS, lesi yang muncul tumor berupa makula, keunguan kecil, oval, yang berkembang secara cepat menjadi plak dan nodul multipel, tumbuh di berbagai bagian tubuh termasuk wajah, tangan, anogenital, dan membran mukosa (Krisanti dan Hoemardani, 2018).



**Gambar 26.3** Sarkoma Kaposi pada kulit (Pria dan Bower, 2018).



**Gambar 26.4** Sarkoma Kaposi ekstensif pada pria yang terinfeksi HIV. (A) Lesi kulit dorsolumbar multipel; (B) Tumor pergelangan kaki kanan dan plak SK; (C) gastroskopi: nodul eritematosa pada corpus lambung dan fundus; (D) HHV-8 imunohistokimia positif dari biopsi nodul lambung (Piñóna *et al.*, 2018).

## PEMERIKSAAN PENUNJANG

Setelah pemeriksaan fisik, perlu dilakukan tes laboratorium rutin dan biopsi kulit (Krisanti dan Hoemardani, 2018). Diagnosis SK ditegakkan dengan biopsi kulit, yang diambil dari bagian tengah plak dengan infiltrat. Lesi makula awal menunjukkan pembuluh darah yang atipikal, iregular, di dermis atas yang terkait dengan infiltrasi inflamasi yang mengandung sel plasma. Lesi plak menunjukkan agregat pembuluh darah kecil dan sel endotel di dermis atas dan struktur adneksa sekitarnya. Nodul dan tumor menunjukkan pola klasik neoplasma sel spindel dengan ekstraksi sel darah merah yang menonjol (James *et al.*, 2011).

Pemeriksaan serologis deteksi HHV-8 pada darah perifer dengan metode PCR mendukung diagnosis SK, namun tidak semua pasien mengalami viremia HHV-8 (Krisanti dan Hoemardani, 2018).

Diagnosis KSS pada rongga mulut (orofaring) ditegakkan dengan pemeriksaan histopatologis karena pemeriksaan biasa tidak dapat membedakan secara jelas antara lesi jinak dan yang ganas, serta kecurigaan keganasan meningkat ketika lesi menetap (Chang *et al.*, 2017).

Suatu penelitian terhadap KSS penis, metastasis kelenjar getah bening secara signifikan terkait dengan lokasi anatomi, ukuran tumor, jenis histopatologis, derajat kelainan histopatologis, invasi limfovaskular, batas reseksi positif, dan keterlibatan uretra. Prevalensi yang tinggi metastasis kelenjar getah bening dikaitkan dengan gejala stadium akhir pada saat diagnosis. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan histopatologis. Diagnosis melanoma pada pasien HIV dibuat dengan pemeriksaan histopatologis (Chang *et al.*, 2017).

## TERAPI

Manajemen KSS rongga mulut (orofaring) tergantung pada status situs primer, keterlibatan kelenjar getah bening servikal, dan metastasis jauh yang potensial. Untuk penyakit tahap awal yang kecil, radioterapi, dan pembedahan mempunyai hasil yang sama dengan kelebihan dan kekurangan masing-masing (Chang *et al.*, 2017).

Terapi pada SK tergantung pada klinis, luas lesi, dan organ apa yang terlibat. Jika penyakit hanya terbatas pada kulit, terapi lokal bertujuan

mengeliminasi lesi dan sering digunakan sebagai terapi awal. Terapi lokal berupa eksisi bedah, destruksi lokal dengan nitrogen cair, laser atau terapi fotodinamik, dan terapi topikal dengan *9-cis-retinoic acid*. Terapi radiasi bisa efektif pada lokasi tubuh yang sulit dijangkau seperti mukosa oral (Tschachler, 2012).

Untuk pasien SK yang asimtomatis dilakukan observasi dan terapi konservatif. Lesi soliter dapat menyembuh secara spontan, namun lesi baru dapat muncul. Dapat dilakukan kompresi, *foot orthotics*, dan perawatan luka. Terapi sistemik dapat dipertimbangkan bila terdapat pertumbuhan lebih dari 10 lesi setiap bulan, adanya gangguan paru dan limfedema (Krisanti dan Hoemardani, 2018). Terapi sistemik dapat berupa antrasiklin liposomal (liposomal doxorubisin 0-40mg/m<sup>2</sup> setiap 2-4 minggu), vinblastin (6 mg IV sekali dalam 1 minggu), doxorubisin/bleomisin/vinkristin (20-30mg/m<sup>2</sup>, atau 10 mg/m<sup>2</sup>, atau 1-2 mg setiap 2-4 minggu), atau interferon- $\alpha$  (3-30 MIU setiap hari, 3 kali sehari) (Tschachler, 2012).

Terapi SK epidemik umumnya berupa terapi paliatif disebabkan fasilitas imunoterapi, kemoterapi, dan radioterapi terbatas di beberapa Negara Afrika (Krisanti dan Hoemardani, 2018). Pemberian obat pengganti seperti siklosporin dengan *m-Tor inhibitor sirolimus* memberikan efek antitumor dan immunosupresif yang dapat menginduksi kesembuhan SK. Terapi awal standar untuk SK epidemik terkait HIV/AIDS berupa regimen antiretrovirus yang dapat menekan muatan virus HIV dan HHV-8, serta meningkatkan hitung sel CD4. Bagi pasien AIDS yang tidak menunjukkan respons dengan terapi HAART dapat diberikan kemoterapi sitotoksik sistemik antrasiklin liposomal (liposomal doxorubisin 20-40 mg/m<sup>2</sup> setiap 2-4 minggu) atau *paclitaxel* (100 mg/m<sup>2</sup> diberikan setiap 2 minggu) (Krisanti dan Hoemardani, 2018).

Pengobatan KSS penis bertujuan untuk mempertahankan fungsi seksual dan meminimalkan gangguan kualitas hidup tanpa menyebabkan hasil onkologis yang buruk. Pasien dengan KSS penis primer dapat diterapi yang tepat untuk modalitas *penile-sparing*, termasuk terapi topikal, eksisi lokal luas, bedah mikrografi Mohs, dan *brachytherapy* penis. Penektomi parsial dengan batas bebas tumor adalah standar perawatan untuk lesi T2 yang menginvasi korpus spongiosum atau korpora kavernosa. Penektomi komplis dengan *urethrosomy* perineum adalah perawatan bedah standar

untuk tumor T3 atau T4. Pada pasien dengan penyakit inguinal yang positif secara klinis, limfadenektomi inguinal radikal direkomendasikan sebagai pengobatan lengkap. Limfadenektomi inguinal bilateral pada pasien nodus negatif secara klinis pada risiko menengah atau tinggi untuk penyakit inguinal kelenjar getah bening menghasilkan kelangsungan hidup jangka panjang yang lebih baik dibandingkan dengan radioterapi dini. Kemoterapi digunakan baik sendiri atau berupa kombinasi dengan pembedahan atau radioterapi untuk kanker penis stadium lanjut. Terapi radiasi yang digunakan baik sendiri atau kombinasi dengan pembedahan atau kemoterapi telah terbukti meningkatkan tingkat pengendalian lokal (Chang *et al.*, 2017).

Terapi ART disarankan untuk tetap dilanjutkan selama pengobatan melanoma. Pasien dengan melanoma dan HIV dapat memiliki waktu bebas penyakit dan kelangsungan hidup yang lebih pendek secara keseluruhan dibandingkan dengan pasien HIV negatif. Pembedahan tetap menjadi terapi utama, dan kemoterapi digunakan sebagai ajuvan tergantung pada stadium penyakit. Agen baru seperti protein PD-1 (*programmed death cell*) yaitu pembrolizumab sedang diteliti untuk pengobatan melanoma pada HIV (Chang *et al.*, 2017).

### **KOMPLIKASI**

Komplikasi yang paling sering pada SK klasik, yaitu edema, ulkus, dan perdarahan. Tumor pada bibir dan telapak kaki dapat disertai nyeri. Ulkus dapat mempermudah terjadinya selulitis dan sepsis. Keterlibatan sistem intestinal menimbulkan gejala bervariasi, dari keluhan ringan hingga perdarahan kronik. Lebih dari 1/3 kasus SK klasik dilaporkan pada penderita limfoma non Hodgkin, *Hodgkin disease*, dan TBC oral (Krisanti dan Hoemardani, 2018).

### **PROGNOSIS**

Mortalitas yang tinggi pada SK berhubungan dengan status imunologis yang buruk, perluasan SK dan tingginya insidensi dari infeksi oportunistik (Raluca *et al.*, 2016). Data terbatas dari Sub Sahara Africa (SSA) menunjukkan bahwa pasien *Head and Neck Squamous Cell Carcinoma*



(HNSCC) yang terinfeksi HIV dapat terjadi pada usia yang lebih muda, dengan penggunaan tembakau dan alkohol yang jarang, kanker yang lebih agresif, dan prognosis yang buruk (Chang *et al.*, 2017).

Status kelenjar getah bening regional adalah faktor prognostik paling penting dalam menentukan kelangsungan hidup jangka panjang pasien dengan kanker penis yang invasif. Pada penelitian Tanzania dari 236 pasien, radiografi dada, survei skeletal, dan ultrasonografi pelvis dan abdomen merupakan modalitas yang digunakan untuk menentukan stadium penyakit, bersamaan dengan tes fungsi hati (Chang *et al.*, 2017).

Dua penelitian menunjukkan bahwa orang dengan HIV mengalami peningkatan mortalitas akibat melanoma. Sebuah penelitian Italia baru-baru ini menunjukkan rasio mortalitas standar 10,9, sedangkan penelitian di Amerika menunjukkan rasio hazard yang disesuaikan dengan kanker sebesar 1,72 (95% CI 1,09-2,70). Setelah penyesuaian untuk pengobatan kanker, rasio terakhir tetap meningkat pada 1,93 (95% CI 1,14-3,27) (Chang *et al.*, 2017).

#### DAFTAR PUSTAKA

- Chang AY, Doironb P, and Maurera T. 2017. Cutaneous Malignancies in HIV. *Curr Opin HIV AIDS*, 12(1):57–62.
- James WD, Berger TG, and Elston DM. 2011. *Andrew's Diseases of The Skin*. 11<sup>th</sup> Ed. Elsevier.
- Krisanti RIA dan Hoemardani AS. 2018. Sarkoma Kaposi. Dalam *Manifestasi dan Tata Laksana Kelainan Kulit dan Kelamin pada Pasien HIV/AIDS*. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Lekalakala PT, Khammissa RSG, Kramer B, Ayo-Yusuf OA, Lemmer J, and Feller L. 2015. Oculocutaneous Albism and Squamous Cell Carcinoma of the Skin of the Head and Neck in Sub-Saharan Africa. *Journal of Skin Cancer*, 2015:1-6.
- Piñóna IM, Suárezb MW, Calderónc LAA, and Jiménez JR. 2018. Extensive AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma. *International Journal of Infectious Diseases*, 67: 137–8.
- Pria AD and Bower M. 2018. AIDS- related Malignant Disease. *Medicine*, 46(6):65-9.
- Raluca J, Oana S, Eliza M, Serban B, Otilia B, and Adriana H. 2016. Kaposi's Sarcoma in HIV Infected Patients. *Acta Med Marisiensis*, 62(2):285-8.

- Tschachler E. 2012. Kaposi's Sarcoma and Angiosarcoma. In Fitzpatrick Dermatology In General Medicine. 8<sup>th</sup> Ed. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff WK (Eds.). New York: McGraw-Hill.
- Yarchoan R and Uldrick TS. 2018. HIV-Associated Cancers and Related Diseases. *N Engl J Med*, 378(11):1029-41.