



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang

Human papilloma virus (HPV) merupakan virus *deoxyribonucleic acid* (DNA) yang dapat menginfeksi epitel mukosa dan kulit. Virus HPV termasuk *Papoviridae* memiliki rantai ganda yang mempunyai sifat *host* spesifik. *Human papilloma virus* terdiri dari 8 protein, yaitu 6 protein penyandi gen saat awal (*Early* = E) dan protein penyandi gen akhir (*Late*). Partikel virus disebut *virion*.^{1,2}

World Health Organization (WHO) pada tahun 2010 memperkirakan prevalensi HPV lebih kurang 630 juta penduduk dunia (9-13%).³ Penelitian oleh Patel H, dkk. (Inggris, 2013) mengenai data insiden dan prevalensi kondiloma akuminata di seluruh dunia antara tahun 2001-2012 menunjukkan insiden kondiloma akuminata adalah antara 160-289 per 100.000 orang per tahun dengan rata-rata 194,5 per 100.000 penduduk.⁴

Berdasarkan kemampuan HPV dalam menyebabkan risiko keganasan anogenital, HPV dibagi atas HPV *high risk* dan *low risk*. Tipe HPV *high risk* diantaranya adalah HPV 16, HPV 18, HPV 45, HPV 56, HPV 31, HPV 33, HPV 35, HPV 51, HPV 52, HPV 58, dan tipe *low risk* diantaranya adalah tipe HPV 6, HPV 11, HPV 40, HPV 42.¹ *Human papilloma virus* tipe *low risk* 75–90% terdapat pada kondiloma akuminata dan HPV tipe *high risk* terdapat pada 70-90% kasus keganasan serviks dan anal.^{5,6}

Kondiloma akuminata adalah infeksi menular seksual berupa kutil di daerah anogenital yang disebabkan oleh infeksi HPV.⁷ Gejala kondiloma akuminata adalah berupa vegetasi bertangkai dengan permukaan berjonjot sewarna kulit, coklat atau keputihan, selain itu juga berupa papul, keratolitik, dan flat. Pada umumnya kondilomata akuminata muncul tidak pada satu tempat saja, maka harus dilakukan pemeriksaan di seluruh genitalia.^{8,9}

Anum Q, dkk. (Padang, 2016) melaporkan insiden kondiloma akuminata anogenital di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang periode Januari 2010 - Desember 2014 sebanyak 38 orang dengan insiden terbanyak pada perempuan (59%).¹⁰ Peneliti sendiri melakukan penelitian retrospektif di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang, didapatkan pada tahun 2015 tercatat 14 kasus kondiloma akuminata anogenital dari 151 kasus baru infeksi menular seksual (IMS) dan pada tahun 2016 terdapat 22 kasus dari 186 kasus baru.¹¹

Penelitian mengenai tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital telah banyak dilakukan. Lowhagen J, dkk. (Swedia, 1993) melakukan penelitian mengenai tipe HPV pada 88 sampel jaringan lesi kondiloma akuminata anogenital dan didapatkan HPV tipe 6 ditemukan pada 51 kasus (68%), diikuti oleh HPV tipe 16 sebanyak 9 kasus (15%), dan HPV tipe 11 sebanyak 6 kasus (8%). Infeksi HPV multipel oleh HPV tipe 6 dan HPV tipe 11 ditemukan pada 76% kasus, sedangkan infeksi HPV multipel tipe 16, 18, 31, 33 atau 35 ditemukan pada 27% kasus.¹²

Infeksi *Human immunodeficiency virus* (HIV) meningkatkan risiko seseorang untuk terinfeksi HPV pada individu yang melakukan seks berisiko.^{13,14}

Habibie DP, dkk. (Surabaya, 2016) melaporkan penelitian retrospektif kondiloma akuminata anogenital pada pasien terinfeksi HIV pada tahun 2011-2014 di RSUD Dr. Soetomo Surabaya sebanyak 63 orang (1,15%) dari 4.057 pasien HIV/AIDS. Kasus terbanyak adalah pada usia 25-44 tahun (69,8%).¹⁵ Berdasarkan data insiden di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2017, tercatat sebanyak 34 orang pasien yang didiagnosis kondiloma akuminata anogenital, 16 orang perempuan dan 18 orang laki-laki, pasien dengan HIV positif sebanyak 8 orang (non publikasi).

Pada pasien HIV positif, kondiloma akuminata anogenital sering kali lebih ekstensif dengan ukuran lebih besar dan jumlah yang lebih banyak dibandingkan pasien HIV negatif.¹⁶ Selain itu, pada pasien HIV positif, kondiloma akuminata anogenital sering resisten terhadap terapi dan lebih sering mengalami rekurensi.² Infeksi HPV tipe 16 dan 18 merupakan HPV tipe *high risk* yaitu HPV yang berisiko tinggi untuk menyebabkan keganasan. Berdasarkan studi epidemiologi, HPV tipe 16 dan 18 lebih sering ditemukan pada pasien dengan HIV positif bila dibandingkan pasien HIV negatif, sehingga kasus keganasan yang disebabkan oleh HPV pada pasien HIV positif lebih sering ditemukan.^{17,18}

Pemeriksaan analisa DNA HPV dapat dilakukan dengan beberapa cara diantaranya *in situ hibridisasi*, *hybrid capture-2* (HC-2), dan *polymerase chain reaction* (PCR). *In situ hibridisasi* menggunakan teknik hibridisasi terhadap DNA utuh yang menginfeksi sel. Identifikasi HPV dilakukan secara visual dengan menggunakan mikroskop. Pemeriksaan *hybrid capture-2* (HC-2) menggunakan *ribonucleic acid* (RNA) *probe* spesifik untuk tipe *high risk* dan *low risk*. Kedua

pemeriksaan ini tidak dapat mendeteksi tipe HPV secara spesifik, hanya dapat mendeteksi berupa tipe *high risk* dan *low risk* secara keseluruhan saja.^{19,20}

Teknik PCR berdasarkan kerja enzim *deoxyribonucleic acid* (DNA) *polimerase* terhadap primer spesifik yang secara selektif mengamplifikasi genom DNA HPV. Pemeriksaan laboratorium secara molekuler dengan PCR merupakan pemeriksaan yang paling dianjurkan untuk mendeteksi tipe HPV, karena pemeriksaan ini sangat sensitif (97%) dan spesifik (98,9%).^{19,20} Hidayat T, (Padang, 2012) melakukan penelitian di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. M. Djamil Padang mengenai HPV tipe 6 dan HPV tipe 11 pada 10 pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV negatif menggunakan metode PCR dan didapatkan 90% HPV tipe 6 pada lesi kondiloma akuminata anogenital, dan 10% HPV tipe multipel (HPV tipe 6 dan HPV tipe 11).²¹

Hingga saat ini, sepengetahuan peneliti belum ada penelitian yang terpublikasi mengenai HPV tipe 6, 11, 16, dan 18 pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif di Indonesia. Penelitian sebelumnya oleh Hidayat T, (Padang, 2012) hanya mendeteksi HPV tipe 6 dan 11 pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV negatif di RS Dr. M. Djamil Padang, tanpa membedakan tipe HPV antara HIV positif dan HIV negatif. Penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang deteksi HPV tipe 6, 11, 16, 18 pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif menggunakan metode PCR di RS. Dr. M. Djamil Padang.

1.2. Rumusan masalah

1. Bagaimanakah tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif di RS. Dr. M. Djamil Padang ?
2. Bagaimanakah tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV negatif di RS. Dr. M. Djamil Padang ?
3. Apakah terdapat perbedaan tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV negatif di RS. Dr. M. Djamil Padang ?

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Membuktikan adanya perbedaan tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif .

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif.
2. Mengetahui tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV negatif.
3. Mengetahui adanya perbedaan tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif.

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1 Manfaat penelitian di bidang ilmu pengetahuan

Sebagai data dasar epidemiologi molekuler tentang tipe HPV pada pasien kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif di

RS Dr. M. Djamil Padang sehingga dapat menjadi data dasar untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat untuk praktisi kesehatan.

Membantu praktisi untuk mengetahui prognosis penyakit kondiloma akuminata anogenital dengan HIV positif dan HIV negatif, dimana HPV tipe 16 dan 18 dapat memicu terjadinya keganasan anogenital, sehingga jika terdeteksi HPV 16 dan HPV 18 harus kontrol secara teratur.

1.4.3 Manfaat untuk masyarakat

Mengetahui prognosis pasien dengan kondiloma akuminata anogenital, dimana pada pasien kondiloma akuminata anogenital yang terinfeksi HPV tipe 16 dan 18 kemungkinan terjadinya keganasan anogenital lebih tinggi sehingga harus kontrol teratur.

