

SKRIPSI

2019

**Profil Manifestasi Kelainan Mukokutaneus pada Pasien HIV/AIDS di
Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2018**



OLEH:

FIRDA ERVINAWATI

C11116361

PEMBIMBING:

Dr.dr.Faridha S. Ilyas Sp.KK(K)

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENYELESAIKAN
STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2019

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

“Profil Manifestasi Kelainan Mukokutaneus pada Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2018”

Hari/Tanggal : Senin/23 Desember 2019
Waktu : 08.00 WITA
Tempat : Ruang pertemuan Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Unhas Lt.4

Makassar, 23 Desember 2019


(Dr.dr.Faridha S. Alvas, Sp. KK)

NIP. 31121964 199103 2004

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Firda Ervinawati

NIM : C111 16 361

Fakultas/Program Studi : Kedokteran/PendidikanKedokteran

JudulSkripsi : Profil Manifestasi Kelainan Mukokutaneus pada Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode Januari-Desember 2018

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing:

Dr.dr.Faridha S. Ilyas, Sp. KK

Penguji

Dr.dr.Khairuddin Djawat, Sp.KK(K)

dr.Firdaus Kasim M.Sc

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 23 Desember 2019



(.....)



(.....)



(.....)

DEPARTEMEN ILMU KESEHATAN KULIT KELAMIN FAKULTAS
KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2019

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi:

**“Profil Manifestasi Kelainan Mukokutaneus pada Pasien
HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo periode
Januari-Desember 2018”**

Makassar, 23 Desember 2019


(Dr.dr.Faridha S. Iyas, Sp. KK)

NIP.31121964 199103 2004



HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasi, telah direferensi dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 23 Desember 2019



Firda Ervinawati

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
DESEMBER 2019

Firda Ervinawati
Dr.dr.Faridha S.Ilyas Sp.KK(K)

**PROFIL MANIFESTASI KELAINAN MUKOKUTANEUS PADA PASIEN
HIV/AIDS DI RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE
JANUARI-DESEMBER 2018**

ABSTRAK

Latar Belakang: HIV adalah singkatan dari Human Immunodeficiency virus yaitu virus yang melemahkan sistem kekebalan tubuh, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) merupakan kumpulan gejala penyakit akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh virus HIV. Infeksi–infeksi oportunistik pada kulit umumnya terjadi bila jumlah CD4 <200 sel/ml. Sel CD4 juga terdapat di jaringan kulit seperti sel Langerhans. Sel Langerhans epidermal dapat terinfeksi oleh HIV, penurunan fungsi ini bertanggung jawab pada beberapa manifestasi kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS.

Metode Penelitian: Penelitian ini menggunakan metode deskriptif observasi yang dilaksanakan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo dengan tujuan mengetahui Manifestasi kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS dimana sampel ditentukan dengan teknik simple random sampling dan pengumpulan data dilakukan dengan menggunakan data rekam medik.

Hasil Penelitian: Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 60 kasus kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS, menurut variabel jenis kelamin, usia, limfosit, status gizi, diagnosis dan terapi. Pada pasien HIV dengan kelainan kulit paling banyak laki-laki (75,0%), usia 25-34 (36,7%), limfosit sebagian besar menurun (80,0%), status gizi dalam keadaan kurang (53,3%), dengan diagnosa terbanyak adalah candidiasis oral (100%) dan terapi terbanyak dengan cotrimoxazole.

Kesimpulan: pada kasus kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS paling banyak pada laki-laki, usia 25-34, limfosit sebagian besar menurun, status gizi dalam keadaan kurang, dengan diagnosa terbanyak adalah candidiasis oral dan terapi terbanyak dengan cotrimoxazole.

Kata Kunci: Kelainan Mukokutaneus, HIV, Manifestasi

**THESIS
MEDICAL SCHOOL
HASANUDDIN UNIVERSITY
DECEMBER 2019**

**Firda Ervinawati
Dr.dr.Faridha S.Ilyas Sp.KK(K)**

**MANIFESTATION PROFILE OF MUKOKUTANEUS NUTRITION IN
HIV / AIDS PATIENTS IN WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL
PERIOD OF JANUARY-DECEMBER 2018**

ABSTRACT

Background: HIV stands for Human Immunodeficiency virus, which is a virus that weakens the immune system, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) is a collection of symptoms of disease due to a decrease in the immune system by the HIV virus. Opportunistic infections of the skin generally occur when the CD4 cell count <200 cells / ml. CD4 cells are also present in skin tissue such as Langerhans cells. Epidermal Langerhans cells can be infected by HIV, this decline in function is responsible for several manifestations of skin disorders in HIV / AIDS patients.

Research Methods: This study used a descriptive observation method carried out at Wahidin Sudirohusodo Hospital with the aim of knowing the manifestations of mucocutaneous failure in HIV / AIDS patients where the sample was determined by simple random sampling technique and data collection was carried out using medical record data.

Results: The results showed that of 60 cases of mucocutaneous abnormalities in HIV / AIDS patients, according to variables of sex, age, lymphocytes, nutritional status, diagnosis and therapy. In HIV patients with skin disorders were mostly male (75.0%), ages 25-34 (36.7%), lymphocytes were mostly decreased (80.0%), nutritional status was poor (53.3%), with the most diagnoses are oral candidiasis (100%) and most therapy with cotrimoxazole.

Conclusion: in cases of mucocutaneous abnormalities in HIV / AIDS patients, most are in men, ages 25-34, lymphocytes are mostly decreased, nutritional status is lacking, with the most diagnoses being oral candidiasis and most therapy with cotrimoxazole.

Keywords: Mucocutaneous Disorders, HIV, Manifestations

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur kita panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan Proposal ini dengan judul “Profil manifestasi kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo” sebagai salahsatu syarat untuk menyelesaikan studi pada program studi pendidikan dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanudddin.

Pada kesempatan kali ini penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Allah SWT yang telah memberikan kesehatan, kesabaran, kekuatan dan ilmu sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini..
2. Orang tua penulis, Ayahanda H.Firman, dan Ibunda tercinta Hj. Fatmawati yang telah senantiasa memberikan kasih sayang dan berbagai dukungan tiada henti sejak lahir sampai saat ini.
3. dr. Aminuddin, M.Nut & Diet, Ph.D selaku koordinator mata kuliah skripsi beserta stafnya.
4. Dr.dr.Faridha S. Ilyas Sp.KK(K) selaku dosen pembimbing atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktu di tengah-tengah kesibukannya serta memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penentuan judul, pembuatan proposal hingga penyelesaian skripsi ini.
5. Dr.dr.Khairuddin Djawat,Sp.KK(K) dan Dr.Joko Hendarto selaku penguji atas kesediaan, saran dan masukan yang diberikan kepada penulis pada saat seminar proposal hingga seminar akhir yang sangat membantu dalam penyusunan skripsi ini.

6. Koordinator dan seluruh staf pengajar Blok Skripsi Pendidikan Dokter Umum dan Bagian Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan bantuan selama penyusunan skripsi ini.
7. Staff bagian diklit dan instalasi rekam medik Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo dalam mencari Dan mengumpulkan data.
8. Teman baik rika sari,kustia hakim,afriani,hananta shanon dan rismha mulka yang selama ini selalu menemani dan membantu melewati masa pre-klinik.
9. Seluruh teman seperjuangan “1mmuno6lobulin” atas kebersamaan, dukungan, dan motivasinya selama ini
10. Teman-teman posko KKN Ariang kecamatan makale tana toraja atas dukungan yang diberikan.
11. Seluruh keluarga, teman-teman yang tidak bisa disebutkan satu-persatu atas motivasi, doa, dukungan selama penyusunan skripsi ini.

Saya menyadari sepenuhnya bahwa dalam penyusunan proposal ini tentu masih terdapat berbagai kekurangan, oleh karena itu dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik dan masukannya.

Makassar, 15 Agustus 2019

Penulis

DAFTAR ISI

	HALAMAN
HALAMAN JUDUL.....	i
PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME.....	v
ABSTRAK.....	vi
ABSTRACT.....	vii
KATA PENGANTAR	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Bagi peneliti	4

	xi
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	4
1.4.3 Bagi perkembangan ilmu dan pengetahuan	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 HIV/AIDS	5
2.1.1 Definisi HIV-AIDS	5
2.1.2 Patogenesis HIV-AIDS	5
2.1.3 Epidemiologi HIV-AIDS	7
2.1.4 Gejala Klinis HIV-AIDS.....	8
2.1.5 Cara Penularan HIV-AIDS.....	9
2.1.6 Diagnosis HIV-AIDS	11
2.1.7 Pengobatan dan pencegahan HIV-IDS.....	11
2.2 Kelainan Kulit dan HIV/AIDS	13
2.2.1 Kulit.....	13
2.2.2 Kelainan kulit pada pasien HIV-AIDS.....	13
2.2.3 Jenis kelainan kulit pada pasien HIV-AIDS.....	14
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN	
3.1 Kerangka Teori.....	27
3.2 Kerangka Konsep	28
3.3 Definisi Operasional.....	28
BAB IV METODE PENELITIAN	30
4.1 Jenis penelitian	30
4.2 Tempat Dan Waktu Penelitian	30
4.2.1 Tempat Penelitian.....	30

	xii
4.2.2 Waktu Penelitian	30
4.3 Populasi dan Sampel penelitian.....	30
4.3.1 Populasi	30
4.3.2 Sampel	30
4.4 Kriteria Seleksi.....	32
4.4.1 Kriteria inklusi.....	32
4.4.2 Kriteria Ekslusi.....	32
4.5 Manajemen Penelitian	32
4.5.1 Pengumpulan Data.....	32
4.5.2 Pengolahan Data.....	32
4.5.3 Penyajian Data.....	33
4.6 Etik Penelitian	33
BAB V HASIL PENELITIAN	34
5.1 Usia.....	34
5.2 Jenis Kelamin	34
5.3 Status Gizi	35
5.4 Limfosit	35
5.5 Diagnosis	36
5.6 Terapi	37

BAB VIPEMBAHASAN.....	38
6.1 Usia.....	38
6.2 Jenis Kelamin	39
6.3 Status Gizi	39
6.4 Limfosit	41
6.5 Diagnosis	41
6.6 Terapi	42
BAB VIIPENUTUP	44
7.1 Kesimpulan.....	44
7.2 Saran.....	44
DAFTAR PUSTAKA	46

DAFTAR GAMBAR

2.1	Infeksi Stafilokokkus Pada Pasien HIV/AIDS.....	15
2.2	Infeksi Virus Pada Kulit Pasien HIV/AIDS.....	16
2.3	Oral Hairy Leukoplakia	18
2.4	Infeksi Candida Pada Pasien HIV/AIDS.....	19
2.5	Infeksi Dermatofitosis Pada Pasien HIV/AIDS	20
2.6	Histoplasmosis Diseminata Pada Pasien HIV/AIDS	20
2.7	Kriptokokkus Diseminata Pada Pasien HIV/AIDS.....	21
2.8	Sarkoma Kaposi	22
2.9	Eritema Multiformis Akibat Erupsi Antiretrovirus.....	22
2.10	Dermatitis Seboroik	23
2.11	Papular Pruritic Eruptioin Akibat Gigitan Serangga.....	24
2.12	Psoriasis Vulgaris.....	25
2.13	Fotosintesis Pada Lengan,Wajah & Leher	26

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Usia	34
Tabel 5.2 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin	34
Tabel 5.3 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Status Gizi	35
Tabel 5.4 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Limfosit	35
Tabel 5.5 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Daignosis.....	36
Tabel 5.6 Distribusi Frekuensi Karakteristik Sampel Berdasarkan Terapi	36

LAMPIRAN

Lampiran 1	Permohonan Izin Penelitian.....	51
Lampiran 2	Persetujuan Rekomendasi Etik	52
Lampiran 3	Data Rekam Medik.....	53
Lampiran 4	Output SPSS	63
Lampiran 5	Data Diri Peneliti	67

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

HIV adalah singkatan dari Human Immunodeficiency virus yaitu virus yang melemahkan sistem kekebalan tubuh, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) merupakan kumpulan gejala penyakit akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh virus HIV (WHO, 2007), kerusakan progresif pada sistem kekebalan tubuh menyebabkan Orang Dengan HIV-AIDS (ODHA) amat rentan mengalami infeksi oportunistik pada kulit artinya mudah terjangkit bermacam-macam penyakit. Penyakit yang biasanya tidak berbahaya pun lama-kelamaan akan menyebabkan pasien sakit parah dan meninggal (Verra scorviani dan Taufan nugroho, 2011).

Akhir tahun 2011 terdapat 34 juta orang di dunia terinfeksi HIV (Cofaig, 2013). Di Indonesia, berdasarkan laporan dari Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan (Ditjen PP & PL) Kementerian Kesehatan Republik Indonesia sampai dengan Maret 2014, Prevalensi kasus AIDS secara nasional sebesar 22,82 per 4100.000 penduduk (Kemenkes RI; 2014). Tingginya kasus infeksi HIV/AIDS di dunia tidak lepas dari tingkat penularan yaitu transmisi melalui kontak seksual, transmisi melalui darah dan produk darah, transmisi secara vertikal dari ibu ke bayi/anak, transmisi melalui cairan tubuh, transmisi melalui petugas kesehatan, dan transmisi melalui narkoba/ Intravenous Drug Users (Nasronudin, 2014).

Orang dengan penyakit HIV/AIDS dapat mengalami infeksi oportunistik pada kulit. Infeksi oportunistik pada kulit adalah infeksi akibat adanya kesempatan untuk muncul pada kondisi – kondisi tertentu yang memungkinkan, yang bisa disebabkan oleh organisme non patogen. Infeksi ini dapat menyerang otak (Toxoplasmosis, Cryptococcal), paru – paru (Pneumocystis pneumonia, Tuberculosis), mata (Cytomegalovirus), mulut dan saluran napas (Candidiasis), usus (Cytomegalovirus, Mycobacterium avium complex), alat kelamin (Herpes genitalis, Human papillomavirus), dan kulit (Herpes simplex). Kondisi Indonesia yang beriklim tropis dengan tingkat kelembaban udara relatif tinggi membuat berbagai jenis kuman mudah berkembang biak dan dapat berpengaruh pada jumlah infeksi tersebut (Febriani, 2010).

Secara klinis digunakan hitung jumlah limfosit *Cluster of differentiation*4 (CD4) sebagai penanda munculnya infeksi oportunistik pada kulit pada penderita HIV-AIDS, pada penderita HIV-AIDS jumlah CD4 akan menurun dan menyebabkan terjadinya infeksi oportunistik pada kulit (Febriani dan Sofro, 2010). Penurunan kadar CD4 disebabkan oleh kematian CD4 yang dipengaruhi oleh virus HIV, ketika jumlah berada di bawah 350 sel/ml darah kondisi tersebut dianggap sebagai AIDS. Infeksi – infeksi oportunistik pada kulit umumnya terjadi bila jumlah CD4 < 200 sel/ml (Yusri dkk, 2012). Sel CD4 juga terdapat di jaringan kulit seperti sel Langerhans. Sel Langerhans epidermal dapat terinfeksi oleh HIV, penurunan fungsi ini bertanggung jawab pada beberapa manifestasi kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS (Murtiastutik D, 2008).

Penelitian yang dilakukan Boon K. G. pada tahun 2007 mendapatkan, 80-95% pasien HIV mempunyai kelainan kulit, bahkan UCSF (University California

San Fransisco) menyebutkan, prevalensi kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS mencapai 100%.Kelainan kulit ini menjadi penyebab morbiditas yang tinggi, yang memberikan efek kosmetik dan mempengaruhi kualitas hidup pasien HIV/AIDS.Di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan, pada tahun 2009 – 2010, dari 91 pasien yang dirujuk ke SMF Kulit dan Kelamin, didapati 134 kelainan kulit. Dibandingkan dengan negara Barat, penelitian dan data mengenai kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS di Asia masih sangat sedikit, termasuk di Indonesia.Dengan adanya masalah tersebut, maka dilakukan penelitian untuk mengetahui pasien HIV/AIDS yang mengalami kelainan kulit.

1.2 RUMUSAN MASALAH

Bagaimana manifestasi kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Januari-Desember 2018

1.3 TUJUAN PENELITIAN

- Tujuan Umum :
Mengetahui manifestasi kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Januari-Desember 2018
- Tujuan Khusus :
 1. Mengetahui jumlah kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar

2. Mengetahui kadar limfosit pada pasien HIV/AIDS dengan kelainan mukokutaneus di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar
3. Mengetahui terapi untuk kelainan kulit pada pasien HIV/AIDS dengan kelainan mukokutaneus di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar
4. Mengetahui status gizi pada pasien HIV/AIDS dengan kelainan mukokutaneus di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar
5. Mengetahui jenis kelamin pada pasien HIV/AIDS dengan kelainan mukokutaneus di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar
6. Mengetahui usia pada pasien HIV/AIDS dengan kelainan mukokutaneus di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.4 MANFAAT PENELITIAN

- Bagi peneliti :Dapat menambah pengetahuan peneliti terkait profil manifestasi kelainan mukokutaneus pada pasien HIV/AIDS di rumah sakit Wahidin Sudirohusodo.
- Bagi masyarakat:Dapat memberikan tambahan ilmu di bidang kesehatan masyarakat khususnya ikut serta mencegah dan menanggulangi kelainan mukokutanues pada penderita HIV/AIDS.
- Bagiperkembanganilmudanpengetahuan:Penelitianiniidiharapkanda patmenambahpengetahuan,informasidanwawasan,sertadapat mengaplikasikannyadalamkehidupansehari-harikhususnya bagi penulis dan umumnya bagi pembaca

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 HIV-AIDS

2.1.1 Definisi HIV/AIDS

Infeksi adalah peristiwa masuk dan penggandaan mikroorganisme (agen) di dalam tubuh pejamu (host), sedangkan penyakit infeksi merupakan manifestasi klinik bila terjadi kerusakan jaringan dan atau fungsi reaksi radang atau imun pejamu (Soedarto dkk 2002:107). Virus HIV merupakan kelompok retrovirus yang memiliki enzim transkriptase untuk mengkodekan RNA yang dimiliki menjadi DNA rantai ganda sehingga terintegrasi pada host (Duarsa, 2009:146). Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah suatu virus yang dapat menyebabkan penyakit AIDS. Virus ini menyerang manusia dan dapat menyebabkan sistem kekebalan (imunitas) tubuh sehingga tubuh menjadi lemah dalam melawan infeksi (Warsidi, 2011:5). Acquired Immunodeficiency syndrome (AIDS) adalah suatu kumpulan gejala penyakit kerusakan sistem kekebalan tubuh bukan penyakit bawaan tetapi didapat dari hasil penularan (Widoyono, 2011:108). AIDS atau sindrome kehilangan kekebalan tubuh adalah sekumpulan gejala penyakit yang menyerang tubuh manusia sesudah sistem kekebalan dirusak oleh virus HIV. Akibat kehilangan kekebalan tubuh, penderita AIDS mudah terkena berbagai jenis infeksi jamur, parasit dan virus tertentu yang bersifat oportunistik (FKUI, 2011:426).

2.1.2 Patogenesis HIV-AIDS

HIV menginfeksi sel dengan mengikat permukaan sel sasaran yang memiliki reseptor membran CD4, yaitu sel T- helper (CD4+). Glikoprotein envelope virus yakni gp120 akan berikatan dengan permukaan sel limfosit CD4+, sehingga gp41 dapat memperantarai fungsi membran virus ke membran sel. Setelah virus berfusi dengan limfosit CD4+, RNA virus masuk ke bagian tengah sitoplasma CD4+. Setelah nukleokapsid dilepas, terjadi transkripsi terbalik (reverse transcription) dari satu untai tunggal RNA menjadi DNA salinan (cDNA) untai-ganda virus. CDNA kemudian bermigrasi ke dalam nukleus CD4+ dan berintegrasi dengan DNA dibantu enzim HIV integrase. Integrasi dengan DNA sel penjamu menghasilkan suatu provirus dan memicu transkripsi mRNA. mRNA virus kemudian ditranslasikan menjadi protein struktural dan enzim virus. RNA genom virus kemudian dibebaskan ke dalam sitoplasma dan bergabung dengan protein inti. Tahap akhir adalah pemotongan dan penataan protein virus menjadi segmen-segmen kecil oleh enzim HIV protease. Fragmen-fragmen virus akan dibungkus oleh sebagian membran sel yang terinfeksi. Virus yang baru terbentuk (virion) kemudian dilepaskan dan menyerang sel-sel rentan seperti sel CD4+ lainnya, monosit, makrofag, sel NK (natural killer), sel endotel, sel epitel, sel dendritik (pada mukosa tubuh manusia), sel Langerhans (pada kulit), sel mikroglia, dan berbagai jaringan tubuh (Lan, 2006). Sel limfosit CD4+ (T helper) berperan sebagai pengatur utama respon imun, terutama melalui sekresi limfokin. Sel CD4+ juga mengeluarkan faktor pertumbuhan sel B untuk menghasilkan antibodi dan mengeluarkan faktor pertumbuhan sel T untuk meningkatkan aktivitas sel T sitotoksik (CD8+). Sebagian zat kimia yang dihasilkan sel CD4+ berfungsi sebagai kemotaksin dan peningkatan kerja

makrofag, monosit, dan sel Natural Killer (NK). Kerusakan sel T- helper oleh HIV menyebabkan penurunan sekresi antibodi dan gangguan pada sel-sel imun lainnya (Murtiastutik, 2008). Pada awal infeksi, dalam beberapa hari dan minggu, sistem imun belum terganggu. Sama seperti infeksi virus lainnya, akan terjadi peningkatan jumlah sel sitotoksik (CD8+) dan antibodi. Pada masa ini penderita masih berada dalam kondisi seronegatif dan sehat untuk jangka waktu yang lama (Djoerban, 2006). Pada tahap lebih lanjut, semakin banyak sel CD4+ yang rusak. Akibatnya fungsi sel-sel imun lainnya akan terganggu dan menyebabkan penurunan imunitas yang progresif. Pertanda dari progresifitas penyakit dapat dilihat dari gejala klinis dan penurunan jumlah sel CD4+ (Murtiastutik, 2009). Pada sistem imun yang sehat, jumlah limfosit CD4+ berkisar dari 600 sampai 1200/ μ l darah. Segera setelah infeksi virus primer, kadar limfosit CD4+ turun di bawah kadar normal untuk orang tersebut. Jumlah sel kemudian meningkat tetapi kadarnya sedikit di bawah normal. Seiring dengan waktu, terjadi penurunan kadar CD4+ secara perlahan, berkorelasi dengan perjalanan klinis penyakit. Gejala-gejala immunosupresi tampak pada kadar CD4+ di bawah 300 sel/ μ l. Pasien dengan kadar CD4+ kurang dari 200/ μ l mengalami immunosupresi yang berat dan risiko tinggi terjangkit keganasan dan infeksi oportunistik (Lan, 2006).

2.1.3 Epidemiologi HIV-AIDS

Secara global, pada akhir 2011 terdapat 34,0 juta (31,4–35,9 juta) orang yang hidup dengan HIV dengan 2,5 juta orang baru terinfeksi HIV pada tahun 2011 dan terdapat 1,7 juta orang meninggal terkait AIDS perkiraan 0,8 % dari orang dewasa yang berusia 15–49 tahun diseluruh dunia hidup dengan HIV, meskipun beban epidemi terus bervariasi antara negara dan wilayah sub-sahara

afrika tetap terkena dampak paling parah, dengan hampir satu dari setiap 20 dewasa (4,9%) hidup dengan HIV dan terhitung 69% dari orang-orang yang hidup dengan HIV diseluruh dunia. Meskipun prevalensi regional infeksi HIV hampir 25 kali lebih tinggi di subsahara daripada di asia, yakni yang terdapat 23,5 juta orang dengan HIV. Hampir 5 juta orang yang hidup dengan HIV di Asia selatan, Tenggara, dan timur. Setelah sub-sahara Afrika daerah-daerah yang sangat terpengaruh adalah Karibiaya, Eropa timur, dan Asia tengah dimana pada tahun 2011, 1,0% dari orang dewasa hidup dengan HIV (UNAID, 2012). Cara penularan terbanyak adalah melalui hubungan heteroseksual (51,3%), Injection Drug User atau penggunaan narkoba suntik/penasun (39,6%), Lelaki Seks Lelaki (Gay) (3,1%) dan perinatal atau dari ibu pengidap kepada bayinya (2,6%) (Hutapea, 2011:37). Data Departemen Kesehatan RI (2007) menunjukkan infeksi oportunistik pada penderita HIV di Indonesia adalah kandidiasis oral mencapai (80,8%), Tuberkulosis (40,1%), Sarkoma Kaposi (21%), Ensefalitas Toksoplasma (17,3%), PCP (13,4%), dan Herpes Simplek (9,6%) (Yusri,dkk 2012:2)

2.1.4 Gejala Klinis HIV dan AIDS

Gejala-gejala klinis HIV dan AIDS (Widoyono, 2011):

- a. Masa inkubasi 6 bulan-5 tahun.
- b. Window period selama 6-8 minggu, adalah waktu saat tubuh sudah terinfeksi HIV tetapi belum terdeteksi oleh pemeriksaan laboratorium.

- c. Seseorang dengan HIV dapat bertahan sampai dengan 5 tahun. Jika tidakdiobati, maka penyakit ini akan bermanifestasi sebagai AIDS.
- d. Gejala klinis muncul sebagai penyakit yang tidak khas seperti:
 - Diare kronis
 - Kandidiasis mulut yang luas
 - Pneumocystis carinii
 - Pneumonia interstisialis limfositik
 - Ensefalopati kronik.

2.1.5 Cara Penularan Virus HIV dan AIDS

Penyakit ini menular melalui berbagai cara, antara lain melalui cairan tubuhseperti darah, cairan genitalia, dan ASI. Virus juga terdapat dalam saliva, air mata,dan urin (sangat rendah). HIV tidak dilaporkan terdapat dalam air mata dankeringat.Pria yang sudah disunat memiliki resiko HIV yang lebih kecildibandingkan dengan pria yang tidak disunat (Widoyono, 2011).Selain melalui cairan tubuh, HIV juga ditularkan melalui (Widoyono,2011):

- a) Ibu hamil
- b) Secara intrauterine, intrapartum, dan postpartum (ASI).
- c) Angka transmisi mencapai 20-50%.
- d) Angka transmisi melalui ASI dilaporkan lebih dari sepertiga.
- e) Laporan lain menyatakan resiko penularan melalui ASI adalah 11-29%.
- f) Sebuah studi meta-analisis prospektif yang melibatkan penelitian pada duakelompok ibu, yaitu kelompok ibu yang menyusui sejak

awal kelahiran bayi dan kelompok ibu yang menyusui setelah beberapa waktu usi bayinya, melaporkan bahwa angka penularan HIV pada bayi yang belum disusui adalah 14% (yang diperoleh dari penularan melalui mekanisme kehamilan dan persalinan), dan angka penularan HIV meningkat menjadi 29% setelah bayinya disusui. Bayi normal dengan ibu HIV biasanya memperoleh antibodi HIV dari ibunya selama 6-15 bulan.

g) Jarum Suntik

- Prevalensi 5-10%.
- Penularan HIV pada anak dan remaja biasanya melalui jarum suntik karena penyalahgunaan obat. Diantara tahanan (tersangka atau terdakwa tindak pidana) dewasa, pengguna obat suntik di Jakarta sebanyak 40 terinfeksi HIV, di Bogor 25%, dan di Bali 53%.

h) Transfusi Darah

- Resiko penularan sebesar 90%.
- Prevalensi 3-5%.

i) Hubungan Seksual

- Prevalensi 70-80%.
- Kemungkinan tertular adalah 1 dalam 200 kali hubungan intim.
- Model penularan ini adalah yang tersering di dunia. Akhir-akhir ini dengan semakin meningkatnya kesadaran masyarakat untuk menggunakan kondom, maka penularan

melalui jalur ini cenderung menurun dan digantikan oleh penularan melalui jalur penasin (Pengguna Narkoba Suntik).

2.1.6 Diagnosis HIV-AIDS

Diagnosis infeksi HIV biasanya dilakukan secara tidak langsung, yaitu dengan menunjukkan adanya antibodi spesifik. Antibodi tersebut tidak mempunyai efek perlindungan. Pemeriksaan secara langsung juga dapat dilakukan, yaitu antara lain dengan melakukan biakan virus, antigen virus (p24), asam nukleat virus. Setelah mendapat infeksi HIV, biasanya antibodi baru terdeteksi setelah 3 sampai 12 minggu, dan masa sebelum terdeteksinya antibodi tersebut dikenal sebagai “periode jendela”. Tes penyaring (antibodi) yang digunakan saat ini dapat mengenal infeksi HIV 6 minggu setelah infeksi primer pada sekitar 80% kasus, dan setelah 12 minggu pada hampir 100% kasus. Sehingga untuk mendiagnosis HIV pada periode jendela dapat dilakukan dengan pemeriksaan antigen p24 maupun Polymerase Chain Reaction (PCR) (Pedoman Pelayanan Kefarmasian untuk ODHA, 2006:23). Infeksi HIV dapat diperiksa dengan suatu tes darah yang disebut ELISA (enzyme linked immunosorbent assay). ELISA mendeteksi adanya antibody terhadap HIV di dalam aliran darah. Seseorang mulai membentuk antibody terhadap infeksi HIV lama sebelum menunjukkan gejala-gejala dan bertahun-tahun sebelum sampai pada tahap AIDS (Hutapea, 2011:73).

2.1.7 Pengobatan dan Pencegahan HIV dan AIDS

Pengobatan dan pencegahan HIV dan AIDS yang harus dilakukan sebagai berikut

(Widoyono, 2011):

- a. Pengobatan pada penderita HIV dan AIDS meliputi:
 - Pengobatan suportif
 - Penanggulangan penyakit oportunistik pada kulit
 - Pemberian obat antivirus
 - Penanggulangan dampak psikososial.
- b. Pencegahan penyakit HIV dan AIDS antara lain:
 - Menghindari hubungan seksual dengan penderita AIDS atau tersangkapenderita AIDS.
 - Mencegah hubungan seksual dengan pasangan yang berganti-ganti atau dengan orang yang mempunyai banyak pasangan.
 - Menghindari hubungan seksual dengan pecandu narkotika obat suntik.
 - Melarang orang-orang yang termasuk ke dalam kelompok berisiko tinggi untuk melakukan donor darah.
 - Memberikan transfusi darah hanya untuk pasien yang benar-benar memerlukan.
 - Memastikan sterilitas alat suntik.

2.2 Kelainan Mukokutaneus dan HIV-AIDS

2.2.1. Kulit

Kulit adalah organ terluar dan terbesar dari struktur tubuh manusia. Kulit merupakan cerminan kesehatan dan indikator yang baik dari sistem imun manusia (Wasitaatmadja, 2002). Salah satu peran kulit adalah sebagai pertahanan eksternal tubuh. Pertahanan eksternal ini diperankan oleh sel-sel khusus kulit, yaitu melanosit, keratinosit, sel Langerhans, dan sel Granstein (Sherwood, 2001)

2.2.2. Kelainan mukokutaneus pada Pasien HIV AIDS

Kelainan mukokutaneus muncul hampir secara 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 (Johnson, 2008). Kelainan mukokutaneus ini sangat luas, bervariasi, dan unik (Colven, 2008). Semakin berkurang kadar CD4+ pada tubuh, maka keparahan kelainan kulit akan semakin meningkat, bertambah jumlahnya, dan sulit ditangani (Dlova, 2004). Penyebab kelainan ini bisa karena infeksi, noninfeksi maupun proses keganasan (Johnson, 2008). Di beberapa negara seperti Australia, Eropa Barat, dan Amerika Utara, terdapat penurunan angka infeksi oportunistik pada kulit dan keganasan kulit pada pasien HIV/AIDS. Hal ini dikarenakan di negara tersebut sudah sangat tinggi akses untuk mendapatkan HAART (highly active antiretroviral therapy) (Dlova, 2004). 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 (Murtiastutik, 2008).

2.2.3 Jenis Kelainan mukokutaneus pada Pasien HIV/AIDS

Kelainan mukokutaneus yang terjadi pada pasien HIV/AIDS sangat banyak dengan spektrum yang sangat luas (Murtiastutik, 2008). Kelainan mukokutaneus tersebut meliputi:

1. Infeksi oportunistik pada kulit

Infeksi oportunistik pada kulit terjadi akibat pertumbuhan berlebih flora normal *Candida albicans*, peningkatan kolonisasi (Dermatofitosis), reaktifasi infeksi laten virus (virus Herpes) atau perubahan infeksi subklinis menjadi klinis. Selama tujuh tahun terakhir telah terjadi penurunan prevalensi infeksi oportunistik karena terapi HAART (Johnson, 2008). Infeksi oportunistik pada kulit menjadi lebih sering terjadi pada penyakit HIV stadium lanjut yang tidak diobati. Infeksi oportunistik pada kulit meliputi:

- a. Bakteri

Staphylococcus aureus merupakan bakteri patogen yang paling sering menyebabkan infeksi kutaneus maupun sistemik pada penyakit HIV (Johnson, 2008). Insidensi stafilokokus primer termasuk selulitis, impetigo, folikulitis, furunkel, dan karbunkel. Bakteri oportunistik lainnya adalah *Bartonella henselae* yang menyebabkan Bacillary Angiomatosis dengan lesi angioproliferatif menyerupai cherry hemangioma atau Sarkoma Kaposi. Mikroorganisme lainnya adalah *Helicobacter cinaedi* dan *Pseudomonas Aeruginosa* dengan gambaran klinis selulitis (Murtiastutik, 2008).

Selulitis sering terjadi pada bagian tungkai, walaupun bisa terdapat pada bagian tubuh lain. Daerah yang terkena menjadi eritema, terasa

panas dan bengkak, serta terdapat lepuhan-lepuhan pada daerah nekrosis (Brown, 2005).



Gambar 2.1. Infeksi Stafilokokus pada Pasien HIV/AIDS

Sumber: Maurer, 2005

Folikulitis adalah infeksi pada bagian superfisial folikel rambut dengan gambaran pustula kecil dengan dasar kemerahan pada bagian tengah folikel. Furunkel atau bisul merupakan infeksi folikel rambut yang lebih dalam dan timbul abses yang nyeri pada tempat infeksi. Karbunkel merupakan infeksi yang dalam pada sekelompok folikel rambut yang berdekatan. Tempat yang sering terkena karbunkel adalah bagian tengkuk dan leher. Pada mulanya lesi berbentuk seperti kubah yang lunak kemerahan, kemudian terjadi supurasi, dan pus keluar dari muara-muara folikel (Brown, 2005).

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 (Brown, 2005).

b. Virus

Kebanyakan infeksi virus timbul karena perubahan infeksi subklinis menjadi klinis oleh Human papillomavirus (HPV) dan Molluscum contagiosum virus (MCV). Penyebab sering lainnya adalah reaktivasi virus pada masa laten seperti Herpes simplex virus (HSV), Ebsteinn-Barr virus (EBV) dan Varicella zoster virus (VZV) (Johnson, 2008). Banyak studi secara konsisten menunjukkan adanya peningkatan kejadian HPV pada pasien HIV (Murtiastutik, 2008) dan tidak terjadi penurunan jumlah kasus walaupun telah mendapat terapi HAART (Johnson, 2008). Gambaran klinis adalah veruka atau kutil, yaitu neoplasma jinak pada epidermis. Veruka biasa (common wart) mempunyai gambaran seperti kembang kol dan sering pada tangan. Pada daerah punggung tangan dan wajah (plane wart) kutil ini kecil, rata bagian atas, dan kemerahan sedangkan di telapak kaki kutil bergerombol (mosak). Kutil kelamin (anogenital wart) atau dikenal dengan kondiloma akuminata dapat timbul dalam vagina, uretra, serviks, vulva, penis, dan anus (Johnson, 2008).



Gambar 2.2. Infeksi Virus pada Kulit Pasien HIV/AIDS

Sumber: Maurer, 2005

Infeksi VZV primer pada pasien HIV/AIDS biasanya lebih lama dan lebih berat. Gambaran klinis berupa papul eritematosa yang dalam beberapa jam berubah menjadi vesikel. Bentuk vesikel ini khas berupa tetesan embun yang kemudian berubah menjadi pustula dan krusta. Sementara proses ini berlangsung, timbul lagi vesikel- vesikel yang baru sehingga menimbulkan gambaran polimorfik (Handoko, 2003). Reaktivasi VZV atau Herpes zoster lebih banyak didapatkan pada pasien dengan hitung sel CD4+ <350 sel/ μ l. Ciri khas penyakitnya dimulai dengan nyeri radikular diikuti dengan eritema sepanjang dermatom. Gambaran klinis HZV pada pasien HIV meningkat sepanjang dermatom kranialis (Murtiastutik, 2008).

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 sulit diobati (Johnson, 2008).

Oral Hairy Leukoplakia (OHL) merupakan lesi spesifik pada penyakit HIV yang disebabkan oleh virus Epstein-Barr. OHL merupakan salah satu tanda untuk menilai progresifitas penyakit. OHL memberikan gambaran hiperplasia, plak epitelial berwarna keputihan pada bagian lateral lidah, biasanya bilateral tetapi tidak simetris. Diagnosis OHL dibuat berdasarkan penemuan klinis, tetapi jika diagnosis tidak pasti perlu dikonfirmasi dengan biopsi (Murtiastutik, 2008).



Gambar 2.3. Oral Hairy Leukoplakia

Sumber: Krentz, 2002.

MCV adalah penyakit yang disebabkan oleh virus poks. Gambaran klinis berupa papula merah muda. Pada permukaannya terdapat lekukan yang berisi massa berwarna putih (Handoko, 2003). Lesi biasanya muncul pada daerah yang mengalami trauma ringan dan infundibulum folikel rambut. Gambaran klinis MCV pasien HIV/AIDS sangat berbeda dengan orang normal. Lesi yang muncul lebih besar, menyebar, dan menyebabkan morbiditas. Kelainan ini menurun secara signifikan pada pasien yang mendapat terapi HAART (Johnson, 2008).

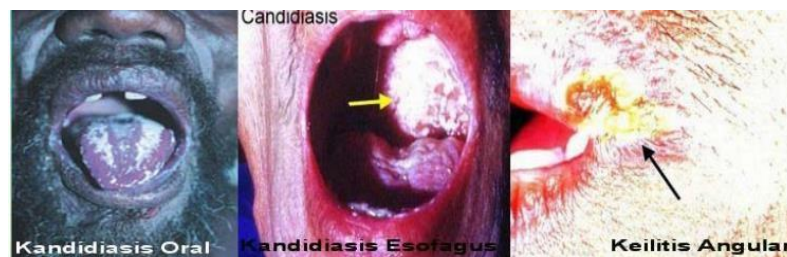
c. Jamur

Secara umum, infeksi jamur pada penderita HIV/AIDS meliputi infeksi superfisial (dermatofitosis, kandidiasis) dan sistemik (histoplasmosis dan kriptokokus). Di Indonesia kasus tersering adalah kandidiasis orofaring, histoplasmosis dan kriptokokus (Wahyuningsih, 2009).

Penyebab tersering kandidiasis adalah *Candida albicans* yang dalam keadaan normal merupakan komensal dalam saluran pencernaan (Johnson, 2008). Pada orang dewasa, Kandidiasis sering muncul di

lidah, orofaring, esofagus, sudut mulut (keilitis angular), kuku (paronikia), balanitis, dan vulvovaginitis. Pada anak-anak, kandidiasis sering pada daerah persendian dan napkin area. Diagnosis ditegakkan dari apusan dan kultur kerokan kulit dan potongan kuku yang terkena (Brown, 2005).

Kandidiasis orofaring menimbulkan rasa nyeri yang menyebabkan kesulitan asupan makanan. Akibatnya terjadi penurunan kualitas hidup dan berpengaruh buruk terhadap sistem imunitas tubuh yang memang telah terganggu. Kandidiasis orofaring merupakan salah satu HIV-defining illness yang dapat muncul bahkan pada kadar CD4+ dalam batas normal (Wahyuningsih, 2009)



Gambar 2.4. Infeksi Kandida pada Pasien HIV/AIDS

Sumber: Dlova, 2007

Dermatofitosis adalah penyakit pada jaringan yang mengandung keratin dan paling sering disebabkan jamur *Trychophyton rubrum*. Dermatofitosis diklasifikasikan berdasarkan bagian tubuh yang yang diserang, yaitu tinea kapitis (kulit dan rambut kepala), tinea pedis (kaki dan tangan), tinea barbe (pada dagu dan janggut), tinea unguis (kuku), dan tinea korporis (bagian tubuh lain). Pada kulit,

dermatofitosis muncul dengan ciri eritema bulat atau oval, berskuama, menyebar secara sentrifugal dengan tepi yang inflamasi, dan central healing. Dermatofitosis pada kuku mempunyai gambaran putih pada permukaan, kuku menjadi lebih tebal, dan rapuh. Pada anak, dapat muncul tinea kapitis berat (kerion) yang nyeri dan dapat menyebabkan alopecia. Dermatofitosis pada pasien HIV/ AIDS lebih sulit untuk diobati dan rekuren. Diagnosis ditegakkan dari kultur dan hapusan daerah yang terinfeksi (Dlova, 2004).



Gambar 2.5. Infeksi Dermatofitosis pada Pasien HIV/AIDS

Sumber: Dlova,2007

Sebelum pandemi HIV/AIDS di Indonesia, Histoplasmosis jarang dilaporkan. Penyebab Histoplasmosis adalah *H.capsulatum*. Histoplasmosis ditegakkan melalui temuan jamur pada sediaan kulit dan biakan darah atau kulit. Kelainan pada kulit menandakan telah terjadi diseminasi mikosis sistemik yang luas (Wahyuningsih, 2009). Kelainan kulit tampak sebagai makula eritematus, plak keratin atau nekrotik, menyerupai moluskum kontangiosum, pustul, folikulitis, lesi akneiformis, rosacea, psoriasis, atau ulkus (Murtiastutik, 2008).



Gambar 2.6. Histoplasmosis Diseminata pada Pasien HIV/AIDS

Sumber: Dlova, 2007

Kriptokokus sering terjadi pada pasien HIV stadium lanjut. Penyebab Kriptokokus tersering adalah *Cryptococcus neoformans*. Lesi kulit tampak paling sering pada kepala dan leher. Kelainan yang sering muncul menyerupai moluskum kontangiosum, yaitu papula atau nodul berumbilikasi berwarna seperti kulit atau merah muda. Kelainan pada kulit menandakan diseminasi yang luas (Wahyuningsih, 2009).



Gambar 2.7. Kriptokokus Diseminata pada Pasien HIV/AIDS

Sumber: Dlova, 2007.

2. Neoplasma Oportunistik

a. Sarkoma Kaposi

Sarkoma Kaposi adalah penyakit yang multisentrik angioproliferatif dan merupakan tumor yang sering didapatkan pada infeksi HIV (Murtiastutik, 2007). Kelainan ini muncul pada pasien dengan kadar $CD4^+ < 800$ sel/ μ l. Lesi biasanya berupa makula, papula, pustula, nodul, atau plak. Kelainan ini merupakan salah satu tanda khas infeksi HIV. Namun beberapa penelitian yang dilakukan di Asia tidak mendapatkan pasien HIV/AIDS yang mempunyai kelainan kulit Sarkoma Kaposi (Goh, 2007).



Gambar 2.9. Sarkoma Kaposi

Sumber: Maurer, 2005

b. Kanker Kulit Nonmelanoma

Kanker kulit nonmelanoma didapati pada pasien HIV/AIDS stadium lanjut. Faktor risiko kelainan ini adalah kulit terang dan terpapar cahaya matahari yang ekstensif (>6 jam per hari selama 10 tahun) (Johnson, 2008).

3. Erupsi Obat (Adverse Drug Reaction)

Reaksi obat sering ditemukan pada pasien yang mengonsumsi obat sulfonamide. Gambaran klinis berupa erupsi makula papular yang menyebar luas. Gambaran lain dapat berupa urtikaria, eritema multiformis, dan reaksi sistemik lainnya. Antibiotik seperti penisilin dapat menyebabkan reaksi yang lebih berat pada pasien HIV. Obat- obat antiretrovirus merupakan penyebab tersering kelainan kulit akibat erupsi obat. Karena itu, perlu dilakukan pemilihan kombinasi obat retrovirus (Murtiastutik, 2008).



Gambar 2.9. Eritema Multiformis akibat Erupsi Antiretrovirus

Sumber: Maurer, 2005

4. Dermatitis

a. Dermatitis Seboroik

Dermatitis Seboroik biasanya tampak pada bagian tubuh berambut. Gambaran klinis berupa skuama eritematosa. Pada kulit kepala, biasanya ditemukan pembentukan skuama yang luas dan gatal dengan dasar eritematosa. pada wajah didapatkan eritema berskuama. Dermatitis seboroik yang hebat terutama didapatkan pada pasien penderita AIDS (Hunter, 2003).



Gambar 2.10. Dermatitis Seboroik

Sumber: Hunter, 2003

b. Papular Pruritus Eruption (PPE)

PPE merupakan salah satu kelainan kulit yang khas pada pasien HIV/AIDS. Kelainan kulit ini didapati pada 85% pasien HIV/AIDS. Lebih dari 80% kasus didapati pada pasien yang memiliki kadar CD4+ kurang dari 100 sel/ μ l. Lesi pada kulit berupa papul urtikaria berbatas tegas yang gatal. Eritema menyebar pada leher, ekstremitas, dan wajah. Kadang, lesi didapati berupa ekskoriiasi dan hiperpigmentasi akibat garukan (Johnson, 2008).



Gambar 2.11. Papular Pruritic Eruption akibat gigitan serangga

Sumber: Maurer, 2005

c. Folikulitis Eosinofilik

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* (Murtiastutik, 2008).

d. Psoriasis vulgaris

Proses patologis merupakan gabungan dari hiperproliferasi epidermis dan akumulasi sel radang (Brown, 2005). Diagnosis 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 subngual hyperkeratosis sehingga kuku terangkat dari dasarnya (Murtiastutik, 2008).



Gambar 2.12. Psoriasis Vulgaris

Sumber: Maurer, 2005.

e. Kelainan pigmen

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 (Johnson, 2008).

f. Fotosensitif

Fotosensitif pada pasien HIV/AIDS lebih sering disebabkan obat antiretrovirus. Gambaran klinis tampak pada wajah, area “vee” leher,

lengan dan tungkai, dan bagian tubuh lainnya yang sering terpapar cahaya matahari (Maurer, 2005).



Gambar 2.13. Fotosensitif pada lengan, wajah, dan leher

Sumber: Maurer, 2005.

5. Xerosis/ Kulit Kering

Xerosis sering ditemui sebagai komplikasi dari penyakit defisiensi imun. Pasien mengeluh kering dan gatal yang menjadi lebih buruk oleh banyak stimulus. Prevalensi kulit kering pada penderita HIV menurun setelah adanya HAART, namun terkadang dapat terlihat pada pasien yang mengkonsumsi obat indinavir (Johnson, 2008).