



UNIVERSITAS LAMPUNG

**VERUKA VULGARIS
REFERAT**

Oleh:

PUTU ARYA LAKSMI AMRITA KIRANA

1718012210

Perceptor:

Dr. Hendra Tarigan S., M.Kes., Sp.KK

**KEPANITERAAN KLINIK ILMU KULIT DAN KELAMIN
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH ABDUL MOELOEK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2019**



KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa karena atas berkat dan karunia Nya-lah saya dapat menyelesaikan referat ini. Penulisan referat ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu tugas kepaniteraan klinik Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Oleh karena itu saya mengucapkan terima kasih kepada dr. Hendra Tariganm M.Kes., Sp.KK yang telah memberikan bimbingan selama masa kepaniteraan klini hingga diselesaikannya referat ini.

Akhir kata saya mengucapkan terimakasih, kepada semua pihak yang telah membantu. Semoga referat ini dapat memberikan manfaat untuk pengembangan ilmu.

Bandar Lampung, 20 September 2019

Penulis

Putu Arya Laksmi Amrita Kirana

DAFTAR ISI

| | |
|---------------------------------------|------------|
| KATA PENGANTAR..... | i |
| DAFTAR ISI | iii |
| DAFTAR GAMBAR | iv |
| I. PENDAHULUAN | |
| 1.1 Latar Belakang | 1 |
| 1.2 Tujuan | 2 |
| II. TINJAUAN PUSTAKA | |
| 2.1 Definisi Veruka Vulgaris | 3 |
| 2.2 Etiologi Veruka Vulgaris | 3 |
| 2.3 Epidemiologi..... | 5 |
| 2.4 Patogenesis..... | 5 |
| 2.5 Manifestasi Klinis | 9 |
| 2.6 Penegakan Diagnosis | 10 |
| 2.4.1 Anamnesis | 10 |
| 2.4.2 Pemeriksaan Fisik..... | 11 |
| 2.4.3 Pemeriksaan Penunjang..... | 12 |
| 2.4.4 Gold Standar | 13 |
| 2.7 Tatalaksana Veruka Vulgaris | 13 |
| 2.8 Prognosis..... | 21 |
| III. KESIMPULAN | 23 |

DAFTAR GAMBAR

| Gambar | Halaman |
|--|---------|
| 1. Tipe Human Papilloma Virus..... | 4 |
| 2. Gambaran Klinis Veruka Vulgaris..... | 11 |
| 3. Gambaran Histopatologis Veruka Vulgaris | 13 |
| 4. Lini Pengobatan Veruka Vulgaris | 21 |

I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit kulit adalah salah satu masalah kesehatan yang sering terjadi di Indonesia. Penyakit kutil atau veruka vulgaris merupakan penyakit kulit yang sering dijumpai di Indonesia. Semua kalangan usia dapat terkena penyakit ini, tetapi pada bayi dan anak usia dini jarang ditemukan. Insiden terbanyak pada anak usia sekolah dan mencapai puncaknya pada masa remaja dan dewasa muda dengan frekuensi kejadian yang sama pada laki-laki dan perempuan.

Veruka vulgaris adalah proliferasi jinak pada kulit dan mukosa di bagian epidermis yang disebabkan oleh Human Papiloma Virus (HPV). Penyakit ini merupakan penyakit infeksi yang sering dijumpai pada anak, dewasa, dan orang tua. Cara penyebaran virus ini adalah dengan kontak langsung atau inokulasi. Tempat predileksi terutama di ekstremitas bagian ekstensor and tempat yang sering terjadi trauma seperti tangan, jari, dan lutut. Gambaran klinis veruka vulgaris adalah papul dengan ukuran bervariasi seperti, hiperkeratosis dengan permukaan filiformis, berbatas tegas, dan tampak “*red or brown dots*” yang merupakan patognomonik dari penyakit ini. Tujuan dari pengobatan adalah untuk destruksi fisik sel epidermis yang terinfeksi. Penyakit ini bersifat residif walaupun pengobatan yang telah diberikan adekuat. (Handoko, 2010)

Virus penyebabnya tergolong dalam virus papiloma (grup papova), Virus DNA dengan karakteristik replikasi terjadi intranuklear. Kebanyakan oleh HPV tipe 2 dan 4, diikuti tipe 1, 3, 27, 29, dan 57. Kutil tersebar luas di seluruh populasi dunia. Meskipun frekuensi tidak diketahui, kutil diperkirakan mempengaruhi sekitar 7-

12% dari populasi. Pada anak usia sekolah, prevalensinya 10-20%. (Androphy et al.,2008).

Berdasarkan Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI), kompetensi pada kasus veruka vulgaris adalah kompetensi, yang berarti seorang dokter umum diharuskan untuk mampu membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara mandiri dan tuntas. Maka dari itu referat ini dibuat agar dapat mengembangkan ilmu berdasarkan kompetensi seorang dokter umum

1.2 Tujuan

Penulisan referat ini bertujuan sebagai pedoman, agar pembaca dapat mendiagnosis dan melakukan tatalaksana yang tepat pada kasus veruka vulgaris

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Veruka Vulgaris

Veruka vulgaris merupakan kelainan kulit berupa hiperplasi epidermis yang disebabkan oleh Human Papilloma Virus tipe tertentu. Virus ini bereplikasi padasel-sel epidermis dan ditularkan dari orang-orang. Penyakit ini juga menular dari satubagian tubuh ke bagian tubuh pasien yang sama dengan cara autoinokulasi. (Djuanda, 2006).

Virus ini akan menular pada orang tertentu yang tidak memiliki imunitas spesifik terhadap virus ini pada kulitnya. Imunitas pada kutil ini belum jelas dimengerti. Pada veruka vulgaris pemeriksaan histopatologi menunjukkan adanya hiperplasia dari semua lapisan epidermis. Perubahan seluler yang disebut koilocytosis, merupakan karakteristik infeksi HPV (Djuanda, 2006).

2.2 Etiologi

Kutil adalah pertumbuhan jinak yang disebabkan human papiloma virus (HPV), ini terjadi di berbagai permukaan kulit yang dilapisi epitel. Semua genom HPV tersusun dari 8000 pasang basa nukleotida, yang ditampilkan sebagai suatusekuens linear tetapi sebenarnya merupakan lingkaran tertutup dari DNA untai ganda. Kotak-kotak tersebut menggambarkan gen-gen virus, masing-masingnya mengkode suatu protein. Regio regulasinya ialah segmen DNA yang tidak mengkode protein, tetapi berpartisipasi dalam meregulasi ekspresi gen virus dan replikasi dari DNA virus (Androphy et al.,2008).

Veruka vulgaris adalah jenis kutil yang banyak ditemukan dan disebabkan terbanyak oleh HPV serotip 2 dan 4. HPV sulit untuk dipahami karena tidak dapat dibiakkan pada kultur jaringan.

| TABLE 167-1 Diseases Caused by or Associated with Human Papillomavirus Infection | | | |
|---|---|---|----------|
| DISEASE | CLINICAL | MOST COMMONLY ASSOCIATED HPV TYPES* | PV GENUS |
| Cutaneous warts | Common warts, filiform warts, mosaic warts | 2, 27, 57 (7) | Alpha |
| | Palmar and plantar warts | 4, (60) (48) | Mu |
| | Butchers' warts | 1, (63) | Gamma |
| | Plane warts | | Nu |
| Anogenital warts | Vulval warts, vaginal warts, penile warts, perianal warts | 2, 7 | Alpha |
| | | 3, 10 (28) | Alpha |
| Oral warts | | 6, 11 (and others) | Alpha |
| EV and EV-like syndromes | Benign scaly or flaky lesions; Plane warts | 9, 12, 15, 19, 22-25, 36-38, 80 | Beta |
| | Skin SCC | 3, 10 | Alpha |
| Skin SCC | Periungual SCC | 5, 8, 14, 17, 20, 21, 47, 93, 96 | Beta |
| | Carcinoma cuniculatum or verrucous carcinoma | 16 | Alpha |
| AGIN | VIN, VaIN, CIN, PIN, AIN | (11, 6) | Alpha |
| | | 16, (18, 31, 33, 35, 45, 52, 58 and others) | Alpha |
| Anogenital SCC | SCC of vulva, vagina, cervix, penis, anal area | 16, 18, 31, 33, 35, 42 (and others) | Alpha |
| Oropharyngeal SCC | SCC of mouth, pharynx | 16 (18, 31, 33, 35 and others) | Alpha |

Gambar 1. Tipe Human Papilloma Virus
(Cox, N.H., 2016)

Namun kemajuan dalam biologi molekuler telah memungkinkan karakterisasi dari genom HPV dan identifikasi beberapa fungsi gen HPV. Infeksi HPV tidak hanya umum ditemukan tetapi juga sulit untuk mengobati dan mencegah. Sering ada periode laten yang panjang dan infeksi subklinis, dan HPV DNA dapat ditemukan pada jaringan normal orang dewasa (Handoko, 2010).

2.3 Epidemiologi

Veruka vulgaris tersebar pada seluruh populasi di dunia. Diperkirakan 7-12% dari populasi dunia menderita penyakit ini. Penyakit ini dapat terjadi pada seluruh kelompok usia, tetapi jarang bahkan hampir tidak pernah terjadi pada bayi dan balita. Sekitar 2-30% anak usia sekolah hingga dewasa muda memiliki penyakit veruka vulgaris. Angka kejadian meningkat pada usia sekolah dan mencapai puncak pada masa remaja dan dewasa muda, lalu turun lagi seiring bertambahnya usia. Penyakit veruka vulgaris sering ditemukan pada pasien dengan keadaan *immune compromise* seperti pasien dengan HIV, riwayat transplantasi organ, dan sedang dalam pengobatan dengan kortikosteroid. (Cox, N.H., 2016)

2.4 Patogenesis

Infeksi HPV terjadi melalui inokulasi virus pada epidermis yang viable melalui defek pada epitel. Maserasi kulit mungkin merupakan faktor predisposisi yang penting, seperti yang ditunjukkan dengan meningkatnya insidens kutil plantar pada perenang yang sering menggunakan kolam renang umum. Meskipun reseptor seluler untuk HPV belum diidentifikasi, permukaan sel heparan sulfat, yang dikode oleh proteoglikan dan berikatan dengan partikel HPV dengan afinitas tinggi, dibutuhkan sebagai jalan masuknya. Untuk mendapat infeksi yang persisten, mungkin penting untuk memasuki sel basal epidermis yang juga sel punca (sel *stem*) atau diubah oleh virus menjadi sesuatu dengan properti (kemampuan / karakter) seperti sel punca. Dipercayai bahwa *single copy* atau sebagian besar sedikit *copy genom virus* dipertahankan sebagai suatu plasmid ekstra kromosom dalam sel basal epitel yang terinfeksi. Ketika sel-sel ini membelah, genom virus juga bereplikasi dan berpartisipasi menjadi tiap sel progeni, kemudian ditransportasikan dalam sel yang bereplikasi saat mereka bermigrasi ke atas untuk membentuk lapisan yang berdiferensias (Androphy et al., 2008).

Setelah eksperimen inokulasi HPV, veruka biasanya muncul dalam 2 sampai 9 bulan. Observasi ini mengimplikasikan bahwa periode infeksi subklinis yang relatif panjang dan dapat merupakan sumber yang tidak terlihat dari virus infeksius. Permukaan yang kasar dari kutil dapat merusak kulit yang berdekatan dan memungkinkan inokulasi virus ke lokasi yang berdekatan, dengan perkembangan kutil yang baru dalam periode minggu sampai bulan. Tiap lesi yang baru diakibatkan paparan insial atau penyebaran dari kutil yang lain. Tidak ada bukti yang meyakinkan untuk Diseminasi melalui darah. Autoinokulasi virus pada kulit yang berlawanan sering kali terlihat pada jari-jari yang berdekatan dan di regio anogenital (Androphy et al.,2008).

Ekspresi virus (transkripsi) sangat rendah sampai lapisan Malpigi bagian atas, persis sebelum lapisan granulosum, dimana sintesis DNA virus menghasilkan ratusan kopi genom virus tiap sel. Protein kapsid virus disintesis menjadi virion di sel nukleus. DNA virus yang baru disintesis ini dikemas menjadi virion dalam nukleus dari sel-sel Malpigi yang berdiferensiasi ini. Protein virus yang dikenal dengan *E1- E4* (produk RNA yang membelah dari gen-gen E1 dan E4) dapat menginduksi terjadinya kolaps dari jaring-jaring filamen keratin sitoplasma ini. Hal ini dipostulasikan untuk memfasilitasi pelepasan virion dari sitoskeleton yang saling berikatan silang dari keratinosit sehingga virus dapat diinokulasikan ke lokasi lain atau berdeskuamasi ke lingkungan (Androphy et al.,2008).

HPV tidak bertunas dari nukleus atau membran plasma, seperti halnya banyak virus seperti virus herpes simpleks atau *human immunodeficiency virus* (HIV). Oleh karena itu, mereka tidak memiliki selubung lipoprotein yang menyebabkan kerentanan terhadap inaktivasi yang cepat oleh kondisi lingkungan seperti pembekuan, pemanasan, atau dehidrasi dengan alkohol. Berbeda dengan itu, virion HPV resisten terhadap desikasi dan deterjen nonoksinol-9, meskipun paparan virion dengan formalin, deterjen yang kuat seperti sodium dodesil sulfat, atau temperature tinggi berkepanjangan mengurangi infektivitasnya. HPV dapat

tetap infeksius selama bertahun-tahun ketika disimpan di gliserol dalam temperatur ruangan. Memang, bentuk L1 dan L2 membentuk kapsid protein yang sangat stabil dan terbungkus rapat (Androphy et al.,2008).

Karena replikasi virus terjadi pada tingkatan yang lebih tinggi dari epitel dan yang terdiri dari keratinosit yang tidak bereplikasi, HPV harus memblok differensiasi akhir dan menstimulasi pembelahan sel untuk memungkinkan enzim-enzim dan kofaktor yang penting untuk replikasi DNA virus. HVP memiliki kebutuhan yang tinggi akan sel-sel epidermis manusia pada tingkat diferensiasi tertentu. Hal ini menyebabkan proliferasi keratinosit yang sebagian mengalami keratonisasi dan akhirnya melindungi virus ini dari eliminasi oleh sistem imun. Lesi ini bisa sporadik, rekuren, atau persisten (Androphy *et al.*,2008 dan Davey *et al.*, 2008).

Penyakit veruka dapat menular melalui kontak langsung ataupun secara tidak langsung. Agar infeksi bisa terjadi, partikel virus HPV perlu bersentuhan dengan sel induk di lapisan epidermal basalis. Dengan demikian, penurunan nilai fungsi *skin barrier epithelial* , bisa disebabkan karena trauma (termasuk abrasi ringan), maserasi, atau bahkan keduanya, sangat predisposisi untuk inokulasi virus. Dan diasumsikan, untuk terjadi infeksi, diperlukan kulit yang memiliki keratin utuh, seperti dalam contoh berikut:

- a. Veruka Plantaris umumnya diperoleh dari kolam renang atau lantai kamar mandi yang permukaannya kasar dan lembab akan mengikis keratin dari kaki yang terinfeksi dan akan memudahkan inokulasi virus ke bagian kulit lainnya.
- b. Veruka vulgaris dan periungual warts dapat menyebar luas di sekitar kuku pasien yang menggigit kukunya atau menggigit kulit periungual. Atau bisa juga disebabkan karna kebiasaan menghisap jari pada anak kecil lalu bisa menyebar ke daerah bibir dan sekitarnya.
- c. Mencukur dapat menyebarkan infeksi ke area dagu

- d. Pekerjaan pemotong daging, ikan, dan unggas memiliki insiden tinggi untuk terinfeksi veruka vulgaris, hal ini dikaitkan dengan cedera kulit dan kontak lama dengan daging dan air basah.

Waktu penularan infeksi jarang dipastikan untuk veruka vulgaris dan veruka plantaris. Tetapi periode inkubasi diperkirakan berkisar antara beberapa minggu, bulan, bahkan beberapa tahun.

Penyerapan relatif virus di hulu epidermis adalah kurangnya model hewan untuk HPV, kesulitan menemukan subyek kontrol yang tidak pernah terinfeksi dan banyaknya jenis HPV, telah menunda kemajuan penelitian dan pemahaman kita tentang mekanisme kekebalan dalam kaitannya dengan virus ini. Namun, selama beberapa dekade terakhir, kemampuan untuk mengkloning gen virus dan menghasilkan protein kapsid rekombinan dan peptida gen awal (E) telah menyebabkan banyak kemajuan termasuk bekerja dengan model hewan.

Infeksi primer dapat dicegah dengan sirkulasi antibodi terhadap protein pelapis virus dan ini telah menyebabkan pengembangan vaksin yang efektif. Vaksinasi profilaksis terhadap HPV tipe 6, 11, 16 dan 18 sekarang sedang digunakan secara klinis di banyak negara dan vaksin yang mencakup lebih banyak jenis HPV sedang dalam pengembangan. Mekanisme utama untuk mencegah infeksi kutil adalah melalui *cell mediated immune system*. Kutil dapat menghilang ketika respon imun distimulasi, sementara pada gangguan persisten imunitas yang dimediasi sel, prevalensi dan tingkat keparahan kutil dan kejadian keganasan terkait HPV meningkat. Selain itu, perubahan histologis dalam mereresi kutil konsisten dengan serangan yang dimediasi sel; sebuah studi tentang menyelesaikan kutil pesawat menunjukkan infiltrat limfositik dan fagosit termasuk sel T penolong dan penekan, sel Langerhans dan nekrosis sel satelit.

Kegagalan nyata sistem kekebalan pada orang yang sehat untuk membersihkan kutil selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun masih belum sepenuhnya

dipahami. Respons imun lokal yang lemah disarankan oleh pengamatan bahwa jumlah sel Langerhans berkurang di dalam kutil [23] dan limfosit T jarang terjadi di dalam kompartemen epidermal. Pada pasien-pasien ini dan juga mereka yang memiliki HPV genital berisiko tinggi dengan perkembangan kanker, ada kemungkinan bahwa sistem imun tidak mampu menargetkan protein HPV tertentu, mungkin karena presentasi antigen yang buruk, respons efektor yang buruk, atau diinduksi oleh virus. imunosupresi lokal menghasilkan pengembangan toleransi. Keberhasilan awal virus dalam membangun infeksi mungkin juga sebagian bergantung pada batalnya deteksi oleh respon imun bawaan dan efek imunomodulator tertentu dari protein virus.

2.5 Manifestasi Klinis

Veruka pada awalnya tidak menunjukkan gejala dan sering tanpa disadari tetapi tumbuh untuk membentuk lesi hiperkeratotik yang jelas, menebal, dan menebal.(Androphy et al.,2008). Kutil pada kulit dapat hadir dalam sejumlah bentuk morfologi yang berbeda, tergantung pada jenis virus, situs tubuh, status imunologis pasien dan pengaruh lingkungan. Dari 1000 anak-anak di bawah 16 tahun dengan kutil yang dirujuk ke klinik rumah sakit di Cambridge, Inggris, pada 1950-an, 70% memiliki veruka vulgaris, 24% veruka plantar, veruka plana 3,5%, veruka filiform 2,0%, dan veruka ano-genital 0,5%. Sebuah studi yang lebih baru dari Belanda menunjukkan bahwa kutil plantar adalah yang paling umum, terdapat pada 70% anak usia sekolah dasar yang memiliki kutil, sementara kutil umum ditemukan pada 42% anak-anak yang terkena. (Cox, N.H., 2016)

Veruka vulgaris hadir sebagai papula tegas dengan permukaan kasar yang kasar. ukurannya berkisar dari kurang dari 1 mm hingga lebih dari 1 cm dan dengan pertemuan dapat membentuk massa besar. mereka biasanya terletak di punggung tangan dan jari. Pada anak-anak dapat muncul di area lutut, tetapi dapat terjadi di mana saja pada kulit. (Cox, N.H., 2016)

Satu kutil dapat bertahan dan tidak berubah selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, atau sejumlah besar dapat berkembang dengan cepat atau setelah interval. Kutil baru dapat terbentuk di lokasi trauma, meskipun fenomena isomorfik seperti Koebner ini biasanya kurang ditandai dibandingkan kutil pada bidang. Biasanya kutil tidak bergejala, tetapi bisa lunak pada aspek jari-jari telapak tangan, ketika pecah atau ketika tumbuh di bawah lempeng kuku; kutil pada kelopak mata dapat dikaitkan dengan konjungtivitis atau keratitis

2.6 Penegakan Diagnosis

Kutil virus pada awalnya tidak menunjukkan gejala dan sering tanpa disadari tetapi tumbuh untuk membentuk lesi hiperkeratotik yang jelas, menebal, dan menebal. Ini sering tidak sedap dipandang dan dapat menyebabkan rasa sakit jika diletakkan di titik-titik tekanan atau jika retak dan berdarah. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, dan pemeriksaan fisik.

2.6.1 Anamnesis

Veruka vulgaris biasanya tidak langsung menimbulkan gejala klinis, terdapat periode infeksi subklinis yang panjang. Benjolan biasa muncul 2-9 bulan setelah inokulasi. Biasanya pasien mengeluhkan terdapat benjolan kecil yang padat di daerah tangan dan kaki, terutama pada jari dan telapak. Veruka vulgaris biasanya tidak disertai dengan gejala-gejala prodromal. Gambaran klinis, riwayat penyakit, papul yang membesar secara perlahan biasanya sudah sangat membantu untuk menegaskan diagnosis veruka vulgaris (Janik, 2008).

Infeksi yang disebabkan oleh *human papilloma virus* (HPV) ini terbatas pada epitel dan tidak menyebabkan gangguan sistemik. Veruka vulgaris sering menyerang anak usia sekolah, prevalensinya sekitar 10-20%. Veruka vulgaris jarang terjadi pada bayi dan anak usia dini, peningkatan kejadian di antara anak usia sekolah, dan puncaknya pada 12-16 tahun (Shenefelt, 2011).

2.6.2 Pemeriksaan fisik

Dari hasil pemeriksaan fisik yang dilakukan pada pasien dengan veruka vulgaris biasanya didapatkan papula berbentuk bulat berwarna abu-abu, besarnya lentikular atau apabila berkonfluensi berbentuk plak, permukaan kasar (verikurosa). Veruka vulgaris dapat timbul di berbagai bagian tubuh terutama di kaki dan tangan. Apabila dilakukan goresan, akan timbul inokulasi di sepanjang goresan atau disebut juga dengan fenomena koebner (Handoko, 2010).

Dikenal pula induk kutil yang pada suatu saat akan menimbulkan anak kutil dalam jumlah banyak. Ada pendapat yang menggolongkan sebagai penyakit yang dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan. Varian veruka vulgaris yang terdapat di daerah muka dan kulit kepala berbentuk seperti penonjolan yang tegak lurus pada permukaan kulit, dan permukaannya verukosa, disebut juga sebagai verukosa filiformis (Handoko, 2010).

Menurut sifat progresinya, wujud kelainan kulit pada veruka vulgaris adalah mula-mula papula kecil seukuran kepala jarum, warna kulit seperti biasa, jernih, kemudian tumbuh menonjol, permukaan papular berwarna lebih gelap dan hiperkeratotik (Siregar, 2005).



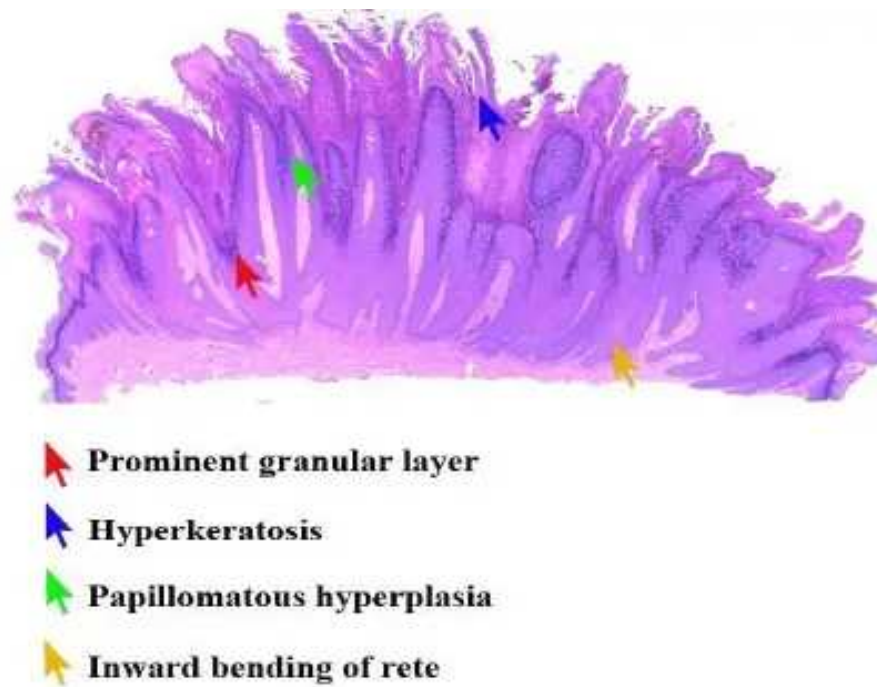
Gambar 2. Gambaran Klinis Veruka Vulgaris

(Androphy *et al.*, 2008)

2.6.3 Pemeriksaan Penunjang

Apabila terdapat gambaran klinis yang tidak jelas pada pasien veruka vulgaris, dapat dilakukan pemeriksaan histopatologik dengan cara biopsy kulit. Gambaran histopatologis dapat membedakan berbagai macam papiloma (Handoko, 2010).

Gambaran histopatologis epidermis pada veruka vulgaris akan didapatkan hyperkeratosis, parakeratosis, papillomatosis, dan akantosis. Pada dermis akan didapatkan pelebaran pembuluh darah dan sebaran sel-sel radang kronik (Siregar, 2005).



Gambar 3. Gambaran Histopatologi Verruca Vulgaris

()

2.6.4 Gold Standard

Untuk mendiagnosis verruca vulgaris, dari hasil anamnesis yang menunjukkan gejala-gejala dan pemeriksaan fisik pada kulit untuk mengetahui wujud kelainan kulit yang khas pada verruca vulgaris sudah cukup untuk menegaskan diagnosis. Akan tetapi untuk kepentingan pendidikan dan penelitian alangkah lebih baik dilakukan pemeriksaan histopatologis.

2.7 Penatalaksanaan

Sebenarnya, sebagian verruca dapat mengalami involusi (sembuh) spontan dalam masa 1 atau 2 tahun. Penatalaksanaan verruca dapat dibagi menjadi dua yaitu tatalaksana umum dan tatalaksa khusus. Tatalaksana umum meliputi KIE, yaitu konfirmasi, informasi, dan edukasi. KIE juga sangat berperan penting untuk mencegah rekurensi, ataupun penyebaran kutil. KIE yang diberikan kepada pasien ini yaitu menganjurkan penderita agar tidak menggaruk lesi sehingga

dapat mencegah menyebarnya lesi ke daerah lain (Saraswati, 2017). Berikut adalah contoh edukasi yang dapat diberikan kepada pasien:

- a. Jangan menyikat, menjepit, menyisir atau mencukur daerah yang memiliki kutil, untuk menghindari penyebaran virus.
- b. Jangan menggunakan pemotong kuku yang sama pada kutil selagi menggunakan pada kuku yang sehat.
- c. Jangan menggigit kuku jika memiliki kutil di dekat kuku.
- d. Jangan mencungkil kutil. Mencunngkil dapat menyebarkan virus. Pertimbangkan menutupi kutil dengan perban perekat untuk mencegah pencungkilan.
- e. Jaga tangan agar kering sebisa mungkin, karena kutil lebih sulit untuk dikendalikan di lingkungan lembab.
- f. Cucilah tangan dengan baik setelah menyentuh kutil.
- g. Gunakan alas kaki di kamar mandi atau kamar ganti umum.

Perawatan yang paling umum digunakan untuk kutil melibatkan penghancuran daerah epidermis yang terinfeksi virus. Perawatan seperti ini biasanya awalnya melibatkan aplikasi persiapan topikal. Terapi lain yang bertujuan memodifikasi pertumbuhan epidermis atau untuk merangsang respons imun membutuhkan pendekatan topikal atau sistemik. Terapi kombinasi sering digunakan, dapat dilakukan kombinasi anatara terapi bedah dan non-bedah. Metode apa pun yang digunakan akan ada kegagalan dan pengulangan. Panduan klinis terbaik untuk penyembuhan adalah pemulihan tekstur epidermis normal, termasuk pola punggungan epidermis yang sesuai.

Terdapat 3 lini dalam pengobatan veruka vulgaris, yaitu:

1. Lini Pertama

- a. Asam Salisilat

Produk yang mengandung asam salisilat dengan atau tanpa asam laktat sangat efektif untuk pengobatan veruka vulgaris yang

dimana efikasinya sebanding dengan *cryotherapy*. Efek keratolitik asam salisilat membantu untuk mengurangi ketebalan kutil dan dapat merangsang respon inflamasi. Sebuah persiapan yang mengandung 12-26% salisilat asam, mungkin dengan tambahan asam laktat, dalam collodion dasar atau akrilat, pengobatan pilihan pertama untuk kutil umum dan plantar. Dalam studi banding penggunaan harian selama 3 bulan mencapai angka kesembuhan dari 67% untuk kutil tangan, 84% untuk kutil plantar sederhana dan 45% untuk kutil mosaic plantar, membandingkan baik dengan metode lain. (

Penetrasi ketebalan keratin, seperti ditingkatkan oleh oklusi plester perekat, yang menyebabkan maserasi lapisan keratin dan penurunan fungsi penghalang. Oklusi dapat meningkatkan tingkat respon untuk pengobatan dengan asam salisilat. Namun dapat sangat iritasi pada kulit wajah, meskipun sangat berhati-hati aplikasi atau penggunaan formulasi lemah, seperti asam salisilat 4% di collodion fleksibel, mungkin bisa berhasil. *Retinoic acid* pula sering digunakan terutamanya untuk flat warts, dan kemungkinan memiliki mekanisme bertindak yang sama. (Cox, N.H., 2016)

Podofilin resin topical juga merupakan pengobatan yang sering digunakan untuk veruka mukosa. Namun podofilin tidak diberikan pada pasien yang sedang hamil karena potensi dari obat bisa berubah-ubah.

b. Glutaraldehyde.

Sifat virucidal dari glutaraldehyde dapat digunakan dalam perawatan kutil. Sediaan paten mengandung 10% glutaraldehyd dalam etanol berair atau dalam formulasi gel tetapi belum ada uji coba terkontrol. Kulit yang dirawat mengeras dan berwarna coklat yang membatasi penerimaan pada tangan, tetapi fakta bahwa glutaraldehyde mengering ke dalam kulit tanpa

endapan permukaan yang dapat dihilangkan membuatnya menjadi aplikasi yang berguna untuk kutil pada kaki. Persiapan 20% glutaraldehid dalam larutan air menghasilkan tingkat kesembuhan 72% untuk berbagai kutil kulit yang berbeda pada 25 orang. Dermatitis kontak alergi dengan glutaraldehyde kadang-kadang terjadi dan nekrosis kulit merupakan komplikasi yang jarang terjadi dari solusi kuat. (Cox, N.H., 2016)

c. Cimetidin

Cimetidin oral dengan dosis 30-40 mg/kgBB/hari telah dilaporkan mampu meresolusi veruka vulgaris. Dalam sebuah studi terbuka 18 pasien yang diobati dengan 30-40 mg/kg setiap hari selama 3 bulan, dua pertiga dari mereka menunjukkan resolusi lengkap kutil tanpa kekambuhan setelah 1 tahun. Namun, dalam plasebo terkontrol dari 54 pasien, tidak ada manfaat yang signifikan terapi simetidin diamati, dengan sekitar sepertiga merespon baik pengobatan dan kelompok plasebo. Cimetidin juga telah digunakan pada anak dengan dosis kecil untuk mengobati *common wart* setelah pengobatan gagal dengan sensitisasi kontak menunjukkan respon berpotensi (Sterling, 2004).

d. Formalin

Rendam atau kompres formalin 2-3% dalam air (formalin sekitar 37% formaldehida dalam air) mungkin efektif untuk kutil plantar dengan tingkat kesembuhan yang dilaporkan sebesar 80% pada anak-anak, tetapi memakan waktu dan sulit untuk membatasi kulit yang terkena. Kulit di sekitarnya cenderung terkena dermatitis iritan. Daerah yang terkena harus direndam dalam larutan selama 15-20 menit setiap hari, menggunakan parafin lunak sebagai aplikasi penghalang untuk melindungi kulit yang lebih sensitif. Formalin adalah virucidal, tetapi juga mengering dan mengeraskan kulit, memfasilitasi pengupas. Sebuah studi perbandingan dari formalin yang direndam dengan air atau sakarosa oral tidak

menunjukkan perbedaan dalam pembersihan. Formaldehida dalam gel 0,75% lebih mudah digunakan, tetapi belum dinilai dalam percobaan. (Cox, N.H., 2016)

e. Oklusi

Oklusi adalah penutup kedap udara yang dapat meningkatkan penetrasi dan mencegah terhapusnya obat akibat gesekan. Oklusi dengan *adhesive tape* terus menerus hingga 2 bulan dibandingkan dengan cryotherapy setiap 2-3 minggu pada anak-anak, tetapi uji coba terkontrol plasebo belum mengkonfirmasi efek signifikan pada orang dewasa atau anak-anak. Oklusi sering digunakan bersamaan dengan terapi topikal dan kombinasi dapat meningkatkan pembersihan. (Cox, N.H., 2016)

f. 5 - fluorourasil topikal.

Krim 5% 5-fluorouracil (5-FU) yang dioleskan dengan hati-hati setiap hari selama satu bulan lebih efektif daripada plasebo, tetapi, jika digunakan secara periungual, dapat menyebabkan onikolisis. Lima persen salep 5-FU saja atau krim di bawah oklusi bisa efektif, tetapi hiperpigmentasi serta eritema dan erosi dapat membatasi efek samping. Kombinasi 5% 5-FU dan 10% asam salisilat diuji dalam beberapa penelitian 63% kutil, dibandingkan dengan 23% ketika menggunakan asam salisilat saja. Ketika digunakan dalam kombinasi dengan cryotherapy, pembersihan. Tingkat itu mirip dengan cryotherapy saja. Intralesional injeksi 40 mg / ml 5-FU mingguan hingga 4 minggu diproduksi membersihkan lebih dari 60% kutil

g. Caustics.

Asam monokloroasetat, asam trikloroasetat, silver nitrat, cantharidin, fenol, asam format dan bahan kimia yang sangat mengiritasi lainnya dapat digunakan dengan efek tetapi dapat menyebabkan reaksi yang menyakitkan. Zat pengupas asam piruvat dan asam glikolat dapat

membantu, terutama dalam perawatan veruka vulgaris ataupun veruka plana.

2. Lini Kedua

a. *Cryotherapy*

Cryotherapy merupakan nitrogen cair umum digunakan di praktek rumah sakit. Instrument canggih yang tersedia untuk memproduksi aliran tipis cairan yang akan diarahkan pada lesi, dapat juga dengan aplikasi cotton bud yang dicelupkan ke dalam cairan. Setiap keratin yang tebal harus dikupas. Pengobatan diulang setiap 3 minggu memberikan angka kesembuhan 30-70% untuk kutil tangan setelah 3 bulan. Lebih sering pengobatan dapat meningkatkan respon tetapi akan menyebabkan rasa sakit, dan interval yang lebih panjang. Jika ini gagal, sebagaimana dapat terjadi selama tonjolan tulang di kaki, lebih lama aplikasi, biasanya sampai 30 detik, mungkin diulang setelah pencairan, dapat digunakan untuk mencapai efek destruktif yang lebih besar (Androphy et al.,2008).

b. Laser.

Pulse dye laser telah digunakan untuk mengobati kutil dengan tingkat kesembuhan sekitar 32-75%, menggunakan minimal dua perawatan. Tampaknya sebanding dengan perawatan lain seperti cryotherapy. Laser lain seperti erbium: yttrium aluminium garnet (Er: YAG) dan neodymium: aluminium garnet (Nd: YAG) juga dapat digunakan. Laser karbondioksida memiliki risiko lebih besar untuk menghasilkan jaringan parut tetapi telah digunakan untuk mengobati berbagai bentuk kutil, baik kulit dan mukosa. Perawatan laser untuk indikasi lain telah dikaitkan dengan penyebaran kutil wajah

c. Operasi.

Eksisi biasanya harus dihindari karena jaringan parut tidak dapat dihindari dan sering terjadi kutil pada jaringan parut.. Namun, kuret dapat efektif sebagai pengobatan untuk kutil filiform. Kuretase dan kauterisasi / elektrokoagulasi, biasanya dalam kombinasi, dapat digunakan untuk kutil yang menyakitkan atau resisten, tetapi memiliki risiko jaringan parut.

d. Terapi fotodinamik.

Asam aminolaevulinic sistemik atau topikal dapat diambil dengan membagi sel, dimetabolisme menjadi protoporphyrin dan kemudian difaktivasi untuk menghasilkan efek merusak sel. Sejumlah penelitian terbuka atau terkontrol plasebo telah menunjukkan tingkat clearance 75-90% untuk kutil tangan dan kaki, kutil plana dan bahkan kutil periungual. Terapi fotodinamik metil aminolevulinate (MAL-PDT) dengan sinar laser berdenyut berdenyut sumber adalah rezim alternatif, dengan tingkat izin dilaporkan 53% dari kutil. Perawatan mungkin perlu diulang dua atau tiga kali tetapi bisa menyebabkan rasa sakit. (Cox, N.H., 2016)

3. Lini Ketiga

Perawatan lini ketiga termasuk yang mungkin dipertimbangkan dalam situasi infeksi parah dan bandel dan juga perawatan dengan basis bukti lebih sedikit yang mungkin dipertimbangkan ketika pengobatan lini pertama dan kedua tidak menghasilkan efek.

a. Podophyllin dan podophyllotoxin.

Podofilin dan dimurnikan podophyllotoxin bertindak sebagai antimitotik, mengganggu pembentukan gelendong di mana kromosom sejajar pada mitosis. Mereka digunakan terutama untuk pengobatan kutil kelamin tetapi juga dapat memiliki efek pada kutil kulit, meskipun penetrasi ke kulit keratin mungkin buruk. Mereka telah digunakan dengan hati-hati di bawah oklusi berkepanjangan atau dalam kekuatan 5% dalam kombinasi

dengan asam salisilat dan cantharidin diterapkan setiap 2 minggu hingga 10 minggu. Meskipun tingkat pembersihan mungkin setinggi 80-95%, nyeri akut dapat terjadi dengan peradangan lokal yang intens. Podophyllin dan podophyllotoxin merupakan kontraindikasi pada kehamilan dan tidak diizinkan untuk digunakan pada anak-anak

b. Imiquimod

Imunomodulasi topikal dengan krim imiquimod 5% dilisensikan untuk perawatan kutil kelamin, karsinoma sel basal dangkal, dan keratosis aktinik. Kutil kulit juga telah menanggapi pengobatan imiquimod, meskipun penetrasi yang buruk melalui permukaan keratin mungkin memerlukan aplikasi dua kali sehari hingga 24 minggu, atau kombinasi dengan asam salisilat untuk mencapai hasil yang bermanfaat, ditambah dengan oklusi memberikan hasil yang cukup baik.

c. Immunotherapy topical

Dinitrochlorobenzene adalah alergen pertama yang digunakan untuk mengobati kutil kulit tetapi bahan kimia ini tidak lagi digunakan karena potensi risiko karsinogenesis. *Diphenylcyclopropenone* (diphencyprone, DPC) sekarang lebih sering digunakan. Tingkat penyembuhan antara 44% dan 88% pasien diperoleh pada akhir pengobatan dengan kemanjuran yang lebih besar daripada *cryotherapy*. Efek samping nya dapat menyebabkan gatal di tempat perawatan umumnya masih dapat ditoleransi, tetapi beberapa pasien mengalami dermatitis di daerah lain atau urtikaria luas

d. Intralesional Immunotherapy

e. Interferon

f. H₂ Receptor Antagonist

g. Zinc

- h. Oral Retinoids
- i. Intralesional Bleomycin
- j. Cidofovir
- k. Psychological Methods



Gambar 4. Lini Pengobatan Verrucae Vulgaris

(Cox, N.H., 2016)

2.8 Prognosis

Pembersihan kutil secara spontan dapat terjadi kapan saja dari beberapa bulan hingga bertahun-tahun dan tidak mungkin untuk menawarkan prognosis yang andal pada pasien individu. Izin biasanya lebih cepat pada anak-anak tetapi kutil dapat bertahan selama bertahun-tahun pada orang dewasa. Pada anak usia sekolah dasar, sekitar setengahnya akan hilang dalam satu tahun. Sekitar 65% kutil menghilang secara spontan dalam 2 tahun dan 95% dalam 4 tahun Regresi

kutil umum tidak menunjukkan gejala dan terjadi secara bertahap selama beberapa minggu, biasanya tanpa menghitam. Regresi veruka plana biasanya ditandai oleh peradangan pada lesi, menyebabkan gatal, eritema, dan pembengkakan, sehingga kutil yang sebelumnya tidak diperhatikan dapat menjadi bukti. Pigmentasi halo juga dapat muncul di sekitar lesi. Penyelesaian biasanya selesai dalam waktu satu bulan, dan tampaknya merupakan tipe HPV khusus karena umumnya terjadi pada semua kutil pesawat di semua lokasi tubuh, meskipun tidak pada kutil yang hidup berdampingan dengan jenis lain.

Penyakit ini sering residif walaupun diberikan pengobatan yang adekuat. Sekitar 23% dari kutil regresi spontan dalam waktu 2 bulan, 30% dalam waktu 3 bulan dan 65%-78% dalam 2 tahun. Pasien yang sebelumnya telah terinfeksi memiliki risiko lebih tinggi untuk pengembangan kutil baru daripada mereka tidak pernah terinfeksi. Tingkat kesembuhan dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti jenis virus, status kekebalan tubuh, tingkat dan durasi kutil. *Common Wart* memiliki insiden untuk menjadi suatu keganasan, banyak studi yang menunjukkan DNA HPV terdapat pada aktinik keratosis, *basal cells carcinomas* dan SCCs dan psoriasis dalam kadar rendah. Namun etiologi dan petogenesis dari lesi jinak, pre-malignant tersebut masih kontroversial, karena dalam suatu penelitian yang menggunakan PCR dapat mendeteksi DNA HPV pada kulit normal dan pada folikel rambut normal.

III. KESIMPULAN

1. Veruka vulgaris merupakan kelainan kulit berupa hiperplasi epidermis yang disebabkan oleh Human Papilloma Virus tipe tertentu.
2. Penyebab penyakit ini adalah virus HPV (Human Papilloma Virus) yaitu virus DNA dengan karakteristik replikasi terjadi intranuklear.
3. Penegakkan diagnosis veruka vulgaris dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik berupa melihat efloresensi status lokalis, dan bila diperlukan dengan pemeriksaan penunjang.
4. Penatalaksanaan penyakit ini dapat berupa tindakan pembedahan, terapi topikal serta penjelasan mengenai edukasi penyakit ini.

DAFTAR PUSTAKA

Al Aboud, P.K Nigam. (2019). *Wart (plantar, verruca vulgaris, verrucae)*. Mei 13, 2019. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431047/#_article-31113_s8_

Androphy AJ, Kirnbauer R. (2012) Human papilloma virus infections. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editor. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; h.2421-33.

Cox NH, Human papillomavirus infection. (2016) In: Burns T, Breathnach S, Cox NH, Griffiths C editors. *Rook's textbook of dermatology*. 9th ed. Chichester, west Sussex, UK: Wiley-Blackwell.

Davey, Patrick. (2002). *Medicine at a Glance*. Blackwell Science Ltd A.Alba, M.Cararach, C. Rodriguez. *Human papilloma virus (HPV) in human pathology: description, pathogenesis, oncogenic role, epidemiology and detection techniques in the open dermatology Journal*, Vol. 3. Bentham Open; 2009. p.90-102.

Djuanda A. (2006). *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta : FKUI.

Handoko RP. (2010). *Penyakit Virus. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi Keenam*. Jakarta: Badan Penerbit FK UI Hal : 110-118

Ikatan Dokter Indonesia.(2014) Panduan Praktik Klinis bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer. 2nd ed. Jakarta: Ikatan Dokter Indonesia

Saraswati, Ni Made Gita.(2017) Seorang penderita dengan veruka vulgaris rekuren. Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar. Bali

Shenefelt P D. 2011. *Non Genital Warts*. Available from: URL: <http://emedicine.Medscape.com/article/1133317-overview#a0101>. Diakses pada tanggal 12 desember 2012

Siregar. 2005. *Atlas Berwarna Saripati Penyakit Kulit Edisi 2*. Jakarta : EGC.

Sjamsoe E S, Daili, Menaldi S L, Wisnu I M. 2005. *Penyakit Kulit yang Umum di Indonesia Sebuah Panduan Bergambar*. Jakarta : PT Medical Multimedia Indonesia

Sterling, J.C. *Viral Infection: Human Papiloma Virus, Common Wart* in Rook's Textbook of Dermatology 7th Ed. Blackwell Publishing Inc. USA: 2004, p.25.43-25.45.

Sylvia A. Price and Lorraine M. Wilson. Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Processes, E/6, Vol. 2. Elsevier Science Inc. New York; 2006, p.1443

Vinay Kumar, Ramzi S. Cotran, Stanley L. Robbins: Robbins Basic Pathology 7th ed Vol.2. Saunders Elsevier Inc. New York; 2006, p.893-894.