

Epidemiologi Kanker Serviks

IMAM RASJIDI

Divisi Ginekologi Onkologi, Departemen Obstetri dan Ginekologi Siloam Hospitals,
Lippo Karawaci, Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan, Tangerang

ABSTRACT

Cervical cancer has been the major health problems among Indonesians' women because of its high incidence and mortality. In the world, there were approximately 500.000 new cases of cervical cancer diagnosed and approximately 250.000 cases of death found for each year. Around 220 billion populations in Indonesia, 52 billion were threatening by cervical cancer. The major cause of cervical cancer was HPV (Human Papilloma Virus) infection. Cervical cancer had closed relationship with metaplasia process. Changes usually happened in squamous-columnar junction or transformation area. Cervical cancer prognosis could be definite based on its morfometric criteria, distributing and age.

Keywords: *descriptive epidemiology, natural history, prognostic factor, carcinoma cervix*

ABSTRAK

Sampai saat ini, kanker mulut rahim masih merupakan masalah kesehatan perempuan di Indonesia sehubungan dengan angka kejadian dan angka kematiannya yang tinggi. Setiap tahun, di dunia terdapat 500.000 kasus baru kanker serviks dan lebih dari 250.000 kematian. Di Indonesia yang berpenduduk sekitar 220 juta jiwa, terdapat sekitar 52 juta perempuan yang terancam kanker serviks. Penyebab utama dari kanker serviks adalah infeksi HPV (*Human Papilloma Virus*). Proses terjadinya karsinoma serviks sangat erat hubungannya dengan proses metaplasia. Perubahan biasanya terjadi pada daerah sambungan skuamous kolumnar (SSK) atau daerah transformasi. Prognosis kanker serviks dibedakan berdasarkan kriteria morfometrik, penyebaran, serta usia.

Kata kunci: epidemiologi deskriptif, riwayat alami, faktor prognostik, kanker serviks

ALAMAT

KORESPONDENSI

Dr. dr. Imam Rasjidi,
SpOG(K) Onk
Jl. Zam-zam I No. 6A,
Islamic Village,
Tangerang, Banten,
15810. Mobile phone:
+62 815 8943 050.
Phone & Fax: +62 21
547 0943
Email:
imam_rasjidi@yahoo.co.id

PENDAHULUAN

Sampai saat ini, kanker mulut rahim masih merupakan masalah kesehatan perempuan di Indonesia sehubungan dengan angka kejadian dan angka kematiannya yang tinggi. Keterlambatan diagnosis pada stadium lanjut, keadaan umum yang lemah, status sosial ekonomi yang rendah, keterbatasan sumber daya, keterbatasan sarana dan prasarana, jenis histopatologi, dan derajat pendidikan ikut serta dalam menentukan prognosis penderita.

Kanker mulut rahim adalah kanker terbanyak kelima pada wanita di seluruh dunia. Penyakit ini banyak terdapat pada wanita Amerika Latin, Afrika, dan negara-negara berkembang lainnya di Asia, termasuk Indonesia. Pada wanita-wanita Suriname keturunan Jawa, terdapat insidensi yang lebih tinggi dibandingkan dengan keturunan etnis lainnya.

Kanker mulut rahim di negara-negara maju menempati urutan keempat setelah kanker payudara, kolorektum, dan endometrium. Sedangkan di negara-negara sedang berkembang menempati urutan pertama. Di negara Amerika Serikat, kanker mulut rahim memiliki Age

Specific Incidence Rate (ASR) yang khas, kurang lebih 20 kasus per 100.000 penduduk wanita per tahun.

EPIDEMIOLOGI KANKER SERVIKS

Untuk wilayah ASEAN, insidens kanker serviks di Singapore sebesar 25,0 pada ras Cina; 17,8 pada ras Melayu; dan Thailand sebesar 23,7 per 100.000 penduduk. Insidens dan angka kematian kanker serviks menurun selama beberapa dekade terakhir di AS. Hal ini karena skrining Pap menjadi lebih populer dan lesi serviks pre-invasif lebih sering dideteksi daripada kanker invasif. Diperkirakan terdapat 3.700 kematian akibat kanker serviks pada 2006.

Di Indonesia diperkirakan ditemukan 40 ribu kasus baru kanker mulut rahim setiap tahunnya. Menurut data kanker berbasis patologi di 13 pusat laboratorium patologi, kanker serviks merupakan penyakit kanker yang memiliki jumlah penderita terbanyak di Indonesia, yaitu lebih kurang 36%. Dari data 17 rumah sakit di Jakarta 1977, kanker serviks menduduki urutan pertama, yaitu 432 kasus di antara 918 kanker pada perempuan.

Di Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, frekuensi kanker serviks sebesar 76,2% di antara kanker ginekologi. Terbanyak pasien datang pada stadium lanjut, yaitu stadium IIB-IVB, sebanyak 66,4%. Kasus dengan stadium IIIB, yaitu stadium dengan gangguan fungsi ginjal, sebanyak 37,3% atau lebih dari sepertiga kasus.²

Relative survival pada wanita dengan lesi pre-invasif hampir 100%. *Relative 1 dan 5 years survival* masing-masing sebesar 88% dan 73%. Apabila dideteksi pada stadium awal, kanker serviks invasif merupakan kanker yang paling berhasil diterapi, dengan 5 YSR sebesar 92% untuk kanker lokal.

Keterlambatan diagnosis pada stadium lanjut, keadaan umum yang lemah, status sosial ekonomi yang rendah, keterbatasan sumber daya, keterbatasan sarana

dan prasarana, jenis histopatologi, dan derajat pendidikan ikut serta dalam menentukan prognosis dari penderita.

FAKTOR RISIKO

Faktor Risiko yang Telah Dibuktikan Hubungan Seksual

Karsinoma serviks diperkirakan sebagai penyakit yang ditularkan secara seksual. Beberapa bukti menunjukkan adanya hubungan antara riwayat hubungan seksual dan risiko penyakit ini.

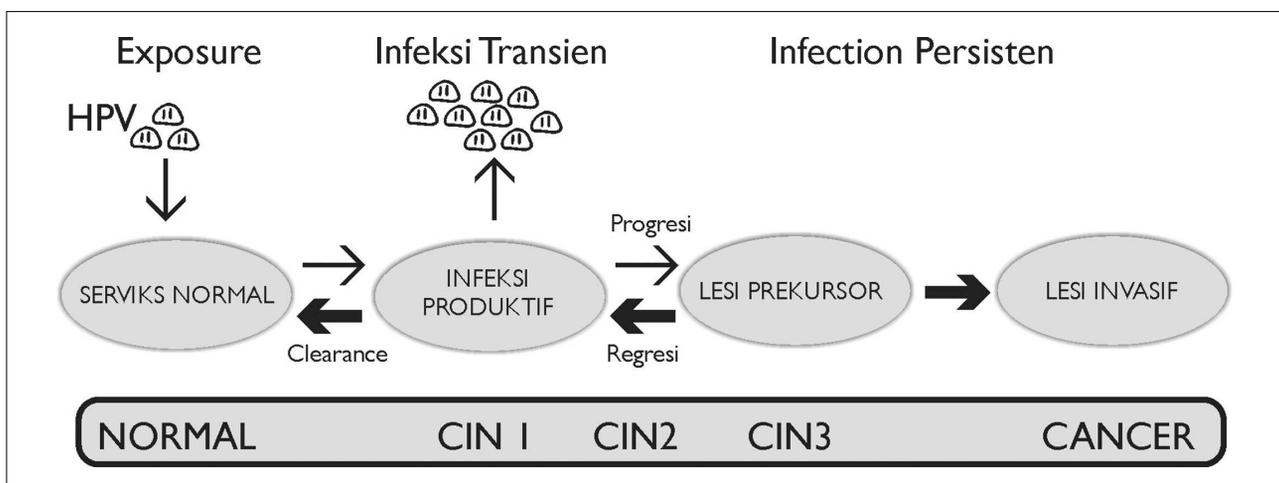
Sesuai dengan etiologi infeksi, wanita dengan partner seksual yang banyak dan wanita yang memulai hubungan seksual pada usia muda akan meningkatkan risiko terkena kanker serviks. Karena sel kolumnar serviks lebih peka terhadap metaplasia selama usia dewasa maka wanita yang berhubungan seksual sebelum usia 18 tahun akan berisiko terkena kanker serviks lima kali lipat. Keduanya, baik usia saat pertama berhubungan maupun jumlah partner seksual, adalah faktor risiko kuat untuk terjadinya kanker serviks.

Karakteristik Partner

Sirkumsisi pernah dipertimbangkan menjadi faktor pelindung, tetapi sekarang hanya dihubungkan dengan penurunan faktor risiko. Studi kasus kontrol menunjukkan bahwa pasien dengan kanker serviks lebih sering menjalani seks aktif dengan partner yang melakukan seks berulang kali. Selain itu, partner dari pria dengan kanker penis atau partner dari pria yang istrinya meninggal terkena kanker serviks juga akan meningkatkan risiko kanker serviks.

Riwayat Ginekologis

Walaupun usia menarke atau menopause tidak mempengaruhi risiko kanker serviks, hamil di usia muda dan jumlah kehamilan atau manajemen persalinan yang



Gambar 1: Perjalanan penyakit kanker serviks

tidak tepat dapat pula meningkatkan risiko.

Dietilstilbesterol (DES)

Hubungan antara *clear cell adenocarcinoma* serviks dan paparan DES *in utero* telah dibuktikan.

Agen Infeksius

Mutagen pada umumnya berasal dari agen-agen yang ditularkan melalui hubungan seksual seperti *Human Papilloma Virus (HPV)* dan *Herpes Simpleks Virus Tipe 2 (HSV 2)* (Benedet 1998; Nuranna 2005).

Human Papilloma Virus (HPV)

Terdapat sejumlah bukti yang menunjukkan bahwa *Human Papilloma Virus (HPV)* sebagai penyebab neoplasia servikal. Karsinogenesis pada kanker serviks sudah dimulai sejak seseorang terinfeksi HPV yang merupakan faktor inisiator dari kanker serviks yang menyebabkan terjadinya gangguan sel serviks.

Ada bukti lain yaitu onkogenitas virus papiloma hewan; hubungan infeksi HPV serviks dengan kondiloma dan atipik koilositotik yang menunjukkan displasia ringan atau sedang; serta deteksi antigen HPV dan DNA dengan lesi servikal.

HPV tipe 6 dan 11 berhubungan erat dengan displasia ringan yang sering regresi. HPV tipe 16 dan 18 dihubungkan dengan displasia berat yang jarang regresi dan seringkali progresif menjadi karsinoma insitu. Infeksi *Human Papilloma Virus* persisten dapat berkembang menjadi neoplasia intraepitel serviks (NIS).

Seorang wanita dengan seksual aktif dapat terinfeksi oleh HPV risiko-tinggi dan 80% akan menjadi transien dan tidak akan berkembang menjadi NIS. HPV akan hilang dalam waktu 6-8 bulan. Dalam hal ini, respons antibodi terhadap HPV risiko-tinggi yang berperan. Dua puluh persen sisanya berkembang menjadi NID dan sebagian besar, yaitu 80%, virus menghilang, kemudian lesi juga menghilang. Oleh karena itu, yang berperan adalah *cytotoxic T-cell*. Sebanyak 20% dari yang terinfeksi virus tidak menghilang dan terjadi infeksi yang persisten. NIS akan bertahan atau NIS 1 akan berkembang menjadi NIS 3, dan pada akhirnya sebagiannya lagi menjadi kanker invasif. HPV risiko rendah tidak berkembang menjadi NIS 3 atau kanker invasif, tetapi menjadi NIS 1 dan beberapa menjadi NIS 2. Infeksi HPV risiko-rendah sendirian tidak pernah ditemukan pada NIS 3 atau karsinoma invasif.

Berdasarkan hasil program skrining berbasis populasi di Belanda, interval antara NIS 1 dan kanker invasif diperkirakan 12,7 tahun dan kalau dihitung dari infeksi HPV risiko-tinggi sampai terjadinya kanker adalah 15 tahun. Waktu yang panjang ini, di samping terkait dengan infeksi HPV risiko-tinggi persisten dan faktor imunologi (respons HPV-*specific T-cell*, presentasi antigen), juga

diperlukan untuk terjadinya perubahan genom dari sel yang terinfeksi. Dalam hal, ini faktor onkogen *E6* dan *E7* dari HPV berperan dalam ketidakstabilan genetik sehingga terjadi perubahan fenotipe ganas.

Oncoprotein *E6* dan *E7* yang berasal dari HPV merupakan penyebab terjadinya degenerasi keganasan. Oncoprotein *E6* akan mengikat *p53* sehingga *TSG p53* akan kehilangan fungsinya. Sementara itu, oncoprotein *E7* akan mengikat *TSG Rb*. Ikatan ini menyebabkan terlepasnya *E2F* yang merupakan faktor transkripsi sehingga siklus sel berjalan tanpa kontrol.

Virus Herpes Simpleks

Walaupun semua virus herpes simpleks tipe 2 (HPV-2) belum didemonstrasikan pada sel tumor, teknik hibridisasi insitu telah menunjukkan bahwa terdapat HSV RNA spesifik pada sampel jaringan wanita dengan displasia serviks. DNA sekuens juga telah diidentifikasi pada sel tumor dengan menggunakan DNA rekombinan. Diperkirakan, 90% pasien dengan kanker serviks invasif dan lebih dari 60% pasien dengan neoplasia intraepitelial serviks (CIN) mempunyai antibodi terhadap virus.

Lain-lain

Infeksi trikomonas, sifilis, dan gonokokus ditemukan berhubungan dengan kanker serviks. Namun, infeksi ini dipercaya muncul akibat hubungan seksual dengan multipel partner dan tidak dipertimbangkan sebagai faktor risiko kanker serviks secara langsung.

Merokok

Saat ini terdapat data yang mendukung bahwa rokok sebagai penyebab kanker serviks dan hubungan antara merokok dengan kanker sel skuamosa pada serviks (bukan adenoskuamosa atau adenokarsinoma). Mekanisme kerja bisa langsung (aktivitas mutasi mukus serviks telah ditunjukkan pada perokok) atau melalui efek immunosupresif dari merokok. Bahan karsinogenik spesifik dari tembakau dapat dijumpai dalam lendir dari mulut rahim pada wanita perokok. Bahan karsinogenik ini dapat merusak DNA sel epitel skuamosa dan bersama infeksi HPV dapat mencetuskan transformasi keganasan.

Faktor Risiko yang Diperkirakan Kontrasepsi Oral

Risiko noninvasif dan invasif kanker serviks telah menunjukkan hubungan dengan kontrasepsi oral. Bagaimanapun, penemuan ini hasilnya tidak selalu konsisten dan tidak semua studi dapat membenarkan perkiraan risiko dengan mengontrol pengaruh kegiatan seksual. Beberapa studi gagal dalam menunjukkan beberapa hubungan dari salah satu studi, bahkan melaporkan proteksi terhadap penyakit yang invasif.

Hubungan yang terakhir ini mungkin palsu dan menunjukkan deteksi adanya bias karena peningkatan skrining terhadap pengguna kontrasepsi. Beberapa studi lebih lanjut kemudian memerlukan konfirmasi atau menyangkal observasi ini mengenai kontrasepsi oral.

Diet

Diet rendah karotenoid dan defisiensi asam folat juga dimasukkan dalam faktor risiko kanker serviks.

Etnis dan Faktor Sosial

Wanita di kelas sosioekonomi yang paling rendah memiliki faktor risiko lima kali lebih besar daripada wanita di kelas yang paling tinggi. Hubungan ini mungkin dikacaukan oleh hubungan seksual dan akses ke sistem pelayanan kesehatan.

Di Amerika Serikat, ras negro, hispanik, dan wanita Asia memiliki insiden kanker serviks yang lebih tinggi daripada wanita ras kulit putih. Perbedaan ini mungkin mencerminkan pengaruh sosioekonomi.

Pekerjaan

Sekarang ini, ketertarikan difokuskan pada pria yang pasangannya menderita kanker serviks. Diperkirakan bahwa paparan bahan tertentu dari suatu pekerjaan (debu, logam, bahan kimia, tar, atau oli mesin) dapat menjadi faktor risiko kanker serviks.

KLASIFIKASI HISTOPATOLOGI

Secara histopatologi, kanker serviks terdiri atas berbagai jenis. Dua bentuk yang sering dijumpai adalah karsinoma sel skuamosa dan adenokarsinoma. Sekitar 85% merupakan karsinoma serviks jenis skuamosa (epidermoid), 10% jenis adenokarsinoma, serta 5% adalah jenis adenoskuamosa, *clear cell*, *small cell*, *verucous*, dan lain-lain.⁴

FAKTOR PROGNOSTIK

Ketahanan hidup penderita pada kanker serviks stadium awal setelah histerektomi radikal dan limfadenektomi pelvis bergantung pada beberapa faktor:⁵

1. Status KGB

Penderita tanpa metastasis ke KGB, memiliki *5-year survival rate* (5-YSR) antara 85 – 90%. Bila didapatkan metastasis ke KGB maka 5-YSR antara 20 – 74%, bergantung pada jumlah, lokasi, dan ukuran metastasis.

2. Ukuran tumor

Penderita dengan ukuran tumor < 2 cm angka *survival*-nya 90% dan bila > 2 cm angka *survival*-nya menjadi 60%. Bila tumor primer > 4 cm, angka *survival* turun menjadi 40%.

Analisis dari GOG terhadap 645 penderita menunjukkan 94,6% tiga tahun bebas kanker untuk lesi yang

tersembunyi; 85,5% untuk tumor < 3 cm; dan 68,4% bila tumor > 3 cm.

3. Invasi ke jaringan parametrium

Penderita dengan invasi kanker ke parametrium memiliki 5-YSR 69% dibandingkan 95% tanpa invasi. Bila invasi disertai KGB yang positif maka 5-YSR turun menjadi 39-42%.

4. Kedalaman invasi

Invasi < 1 cm memiliki 5-YSR sekitar 90% dan akan turun menjadi 63 – 78% bila > 1 cm.

5. Ada tidaknya invasi ke *lymph-vascular space*

Invasi ke *lymph-vascular space* sebagai faktor prognosis masih menjadi kontroversi.

Beberapa laporan menyebutkan 50 – 70% 5-YSR bila didapatkan invasi ke *lymph-vascular space* dan 90% 5-YSR bila invasi tidak didapatkan. Akan tetapi, laporan lain mengatakan tidak ada perbedaan bermakna dengan adanya invasi atau tidak.

GAMBARAN PATOLOGI SEBAGAI FAKTOR PROGNOSIS

Histologi

Para ahli menemukan hubungan adenokarsinoma serviks dengan prognosis yang lebih buruk daripada karsinoma sel skuamosus, khususnya pada pasien dengan limfonodus positif dan mempunyai interval rekurensi yang lebih pendek daripada karsinoma sel skuamosus. Adenoma maligna, yaitu subtype adenokarsinoma yang jarang dan berdiferensiasi jelek, diketahui berhubungan dengan prognosis yang jelek. Pada penelitian ditemukan bahwa hanya 25% pasien adenoma maligna stadium I dan II yang *survive* selama 3 tahun.

Diferensiasi dan *Grade* Histopatologi

Kepentingan prognosis dari diferensiasi kanker serviks sampai saat ini masih diperdebatkan. Demikian pula sampai saat ini tidak ditemukan hubungan prognostik dengan *grade* kanker serviks. *Bichel dkk., (1985)* memakai sistem *grading malignancy* (MGS) untuk meneliti 275 biopsi karsinoma sel skuamosus invasif. Sistem ini berdasarkan 8 parameter, di mana tiap *grade* dibagi atas 3 poin (tabel 2). Angka *survival* pada pasien dengan indeks MGS ≤ 14 adalah lebih baik daripada indeks MGS > 14 (p=0,001). Tidak ditemukan hubungan antara skor MGS dengan stadium klinik pasien.

Reaksi Stromal

Seperti *grading* histologik, reaksi stroma pada kanker serviks mula-mula diperiksa untuk mengetahui radio-sensitivitas tumor. Para ahli menemukan bahwa reaksi stroma merupakan faktor prognosis yang baik. Dilaporkan bahwa pasien dengan tumor yang mempunyai infiltrat

Tabel 1: Parameter sistem *grading* keganasan**Parameter dari keganasan *grading system*.**

- Struktur
- Type Sel yang berbeda
- Nuclear polymorphism Mitosis
- Mitosis
- Mode of invasion
- Stage of Invasion
- Vascular invasion
- Respon Selular (Plasmo-lymphocytic)

limfosit padat dan uniform mempunyai prognosis yang lebih baik. Metastasis tumor hanya ditemukan pada pasien yang hanya mempunyai infiltrat sel eosinofil pada tumornya.

Umur

Telah banyak penelitian menemukan bahwa insidens kanker serviks pada usia muda makin meningkat dan tumor terlihat lebih agresif. Pada analisis retrospektif terhadap 2628 pasien, ditemukan bahwa insidens dan derajat keganasan lebih tinggi pada kelompok usia muda.

Selain itu, pada tiap penelitian ditemukan bahwa wanita muda mempunyai risiko metastasis limfonodus yang lebih besar. Insidens metastasis limfonodus pelvis pada wanita muda meningkat dari 23% menjadi 40% selama periode 34 tahun ($p=0,02$), meskipun limfadenektomi yang makin banyak dilakukan juga mempengaruhi angka ini.

PENCEGAHAN

Pencegahan memiliki arti yang sama dengan deteksi dini atau pencegahan sekunder, yaitu pemeriksaan atau tes yang dilakukan pada orang yang belum menunjukkan adanya gejala penyakit untuk menemukan penyakit yang belum terlihat atau masih berada pada stadium praklinik. Program pemeriksaan/skrining yang dianjurkan untuk kanker serviks (WHO): skrining pada setiap wanita minimal satu kali pada usia 35-40 tahun. Jika fasilitas tersedia, lakukan tiap 10 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Jika fasilitas tersedia lebih, lakukan tiap 5 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Ideal atau optimal, lakukan tiap 3 tahun pada wanita usia 25-60 tahun.

Test PAP

Secara umum, kasus kanker mulut rahim dan kematian akibat kanker mulut rahim bisa dideteksi dengan mengetahui adanya perubahan pada daerah mulut rahim dengan cara pemeriksaan sitologi menggunakan tes Pap. *American College of Obstetrician and Gynecologists*

(ACOG), *American Cancer Society* (ACS), dan *US Preventive Task Force* (USPSTF) mengeluarkan panduan bahwa setiap wanita seharusnya melakukan tes Pap untuk skrining kanker mulut rahim saat 3 tahun pertama dimulainya aktivitas seksual atau saat usia 21 tahun. Karena tes ini mempunyai risiko *false* negatif sebesar 5-6%, Tes Pap yang kedua seharusnya dilakukan satu tahun pemeriksaan yang pertama. Pada akhir tahun 1987, *American Cancer Society* mengubah kebijakan mengenai interval pemeriksaan Tes Pap tiap tiga tahun setelah dua kali hasil negatif.

Saat ini, sesuai dengan *American College of Obstetry and Gynecology* dan *National Cancer Institute*, dianjurkan pemeriksaan Tes Pap dan panggul setiap tahun terhadap semua wanita yang aktif secara seksual atau yang telah berusia 18 tahun. Setelah wanita tersebut mendapatkan tiga atau lebih Tes Pap normal, tes dapat dilakukan dengan frekuensi yang lebih jarang sesuai dengan yang dianjurkan dokter. Diperkirakan sebanyak 40% kanker serviks invasif dapat dicegah dengan skrining pap interval 3 tahun.

IVA

IVA merupakan tes visual dengan menggunakan larutan asam cuka (asam asetat 2 %) dan larutan iodium lugol pada serviks dan melihat perubahan warna yang terjadi setelah dilakukan olesan. Tujuannya adalah untuk melihat adanya sel yang mengalami displasia sebagai salah satu metode skrining kanker mulut rahim.

IVA tidak direkomendasikan pada wanita pasca-menopause, karena daerah zona transisional seringkali terletak kanalis servikalis dan tidak tampak dengan pemeriksaan inspekulo. IVA positif bila ditemukan adanya area berwarna putih dan permukaannya meninggi dengan batas yang jelas di sekitar zona transformasi.

Pencegahan Primer**Menunda Onset Aktivitas Seksual**

Menunda aktivitas seksual sampai usia 20 tahun dan berhubungan secara monogami akan mengurangi risiko kanker serviks secara signifikan.

Penggunaan Kontrasepsi Barrier

Dokter merekomendasikan kontrasepsi metode barrier (kondom, diafragma, dan spermisida) yang berperan untuk proteksi terhadap agen virus. Penggunaan lateks lebih dianjurkan daripada kondom yang dibuat dari kulit kambing.

Penggunaan Vaksinasi HPV

Vaksinasi HPV yang diberikan kepada pasien bisa mengurangi infeksi *Human Papiloma Virus*, karena mempunyai kemampuan proteksi >90%. Tujuan dari

vaksin profilaktik dan vaksin pencegah adalah untuk mencegah perkembangan infeksi HPV dan rangkaian dari *event* yang mengarah ke kanker serviks.

Kebanyakan vaksin adalah berdasarkan respons humoral dengan penghasilan antibodi yang menghancurkan virus sebelum ia menjadi intraseluler. Masa depan dari vaksin profilaktik HPV sangat menjanjikan, namun penerimaan seluruh populasi heterogen dengan tahap pendidikan berbeda dan kepercayaan kultur berbeda tetap dipersoalkan.

Sebagai tambahan, prevalensi tinggi infeksi HPV mengindikasikan bahwa akan butuh beberapa dekade untuk program imunisasi yang sukses dalam usaha mengurangi insiden kanker serviks.

Pencegahan Sekunder

Pencegahan Sekunder – Pasien Dengan Risiko Sedang

Hasil tes Pap yang negatif sebanyak tiga kali berturut-turut dengan selisih waktu antarpemeriksaan satu tahun dan atas petunjuk dokter sangat dianjurkan. Untuk pasien (atau *partner* hubungan seksual yang level aktivitasnya tidak diketahui), dianjurkan untuk melakukan tes Pap tiap tahun.

Pencegahan Sekunder – Pasien Dengan Risiko Tinggi

Pasien yang memulai hubungan seksual saat usia < 18 tahun dan wanita yang mempunyai banyak *partner* (*multipel partner*) seharusnya melakukan tes Pap tiap tahun, dimulai dari onset seksual *intercourse* aktif. Interval sekarang ini dapat diturunkan menjadi setiap 6 bulan untuk pasien dengan risiko khusus, seperti mereka yang mempunyai riwayat penyakit seksual berulang.

KESIMPULAN

Tidak dapat disangkal bahwa kanker serviks merupakan masalah kesehatan di dunia pada masa lalu, masa sekarang, dan tidak mustahil juga merupakan masalah di masa yang akan datang. Kanker serviks merupakan jenis kanker terbanyak kedua pada wanita dan menjadi penyebab lebih dari 250.000 kematian pada 2005. Kurang lebih 80% kejadian kematian terjadi di negara berkembang.

Masalah ini ditengarai dapat diatasi dengan upaya pokok menemukan lesi prakanker. Berbagai upaya telah dilakukan untuk menemukan lesi prakanker dalam rangka melakukan deteksi dini pada kanker serviks. Upaya-upaya yang dilakukan berupa papsmear, inspeksi visual dengan asam asetat, dan lain sebagainya. Sayangnya, usaha untuk menemukan lesi prakanker atau yang sering disebut sebagai usaha skrining masih belum optimal.

Selain belum optimalnya usaha skrining, terdapat pula masalah dalam penatalaksanaannya. Jadi, setelah dilakukan deteksi dini pada kanker serviks dan didapatkan

lesi prakanker, permasalahannya adalah apakah penatalaksanaannya selama ini sudah adekuat? Oleh karena itu, untuk meningkatkan deteksi dini kanker serviks dapat diusulkan untuk dilakukan program *see & treat*. Dalam hal ini, pasien yang datang ke fasilitas kesehatan setelah dilakukan proses diagnosis dan didapatkan lesi prakanker dapat langsung dilakukan tata laksana. ♦

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Comprehensive Cervical Cancer Control. Jenewa; 2006.
2. Nuranna L. 2005, Penanggulangan Kanker Serviks Yang Sahih dan Andal Dengan Model Proaktif-VO (Proaktif, Koordinatif Dengan Skrining IVA dan Terapi Krio). [Disertasi]. Program Pasca Sarjana FKUI. Jakarta,.
3. Benedet J, Odicino F, Maisonneuve P, et al. 1998. Carcinoma of The Cervix Uteri. Annual Report. The Results of Treatment in Gynecological Cancer. Epidemiol Biostat.
4. Crowder S, Lee C, Santoso JT. Cervical Cancer. Dalam: Santoso JT, Coleman RL (eds). Handbook of Gynaecology Oncology. 1st Ed. New York: Mc Graw Hill; 2001. h. 25-32.
5. Krivak TC, McBroom JW, Elkas JC., Cervical and vaginal cancer. Dalam: (ed: Berek JS, Adashi EY, Hillard PA. (Editor). Novak's gynecology. 13th ed. Lippincott Williams & Wilkin, Baltimore, 2002; 199-244.
6. Hacker NF, Benedet JL, Ngan HYS. Staging Classifications and Clinical Practice Guidelines of Gynaecologic Cancers. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2000; 70:207-312
7. Hacker NF, Benedet JL, Ngan HYS. Staging Classifications and Clinical Practice Guidelines of Gynaecologic Cancers. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2000; 70:207-312
8. Rasjidi I, Sulistyanto H. *Vaksin Human Papilloma Virus dan Eradikasi Kanker Mulut Rahim*. Jakarta: Sagung Seto; 2007.
9. Rasjidi I. *Panduan Penatalaksanaan Kanker Ginekologi: Berdasarkan Evidence Base*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2007.
10. Aziz MF. Vaksin Human Papilloma Virus: Suatu Alternatif dalam Pengendalian Kanker Serviks di Masa Depan. Dalam: Pidato Pengukuhan Guru Besar Tetap dalam Ilmu Obstetri dan Ginekologi. Jakarta: FKUI; 2005
11. Miller AB. Cervical cancer, Prognostic Factors. Dalam: *Surgical Gynaecology Oncology*. Burghardt E, Webb MJ, Monaghan JM, Kindermann G, eds. New York: Thieme Medical Publishers, Inc; 1993. h. 315-23.
12. Boyd, NF. *Guide to Studies of Diagnostic Tests, Prognosis and Treatment*. New York: McGraw Hill Inc; 1992. h. 379 – 85.
13. Morrow CP, Curtin JP, Townsend DE (eds). Synopsis of Gynaecologic Oncology, 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 1998. Dalam: Peters RFK, Thomas D, Hagen DC et al. *J Natl Cancer Inst* 1986; 77:1063.
14. Singer A, French P. Natural History and Epidemiology of Cervical Carcinoma. Dalam: Mc Brien DCA dan Slater TF (eds). *Cancer of The Uterine Cervix*. Academic Press; 1984. h. 5-18.