

# GAMBARAN HISTOPATOLOGI KARSINOMA SEL BASAL

Windy Miryana\*, Novianti Rizky Reza\*, Imam Sarwono\*\*, M Cholis\*\*\*

\*Departemen/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
FK Universitas Airlangga/ RSUD dr. Soetomo Surabaya

\*\*Lab/SMF Ilmu Patologi Anatomi

FK Universitas Brawijaya/ RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

\*\*\*Lab/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

FK Universitas Brawijaya/ RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

### ABSTRAK

Karsinoma sel basal (KSB) atau basalioma merupakan neoplasma yang berasal dari sel tanpa keratin yang terletak di stratum basalis epidermis. KSB termasuk dalam kelompok tumor maligna, bersifat invasif secara lokal, agresif dan destruktif, tetapi jarang bermetastasis, sehingga angka kematian rendah, namun angka morbiditas tinggi.

Angka kejadian KSB sebesar 75% dari semua jenis keganasan kulit non-melanoma dan cenderung terus meningkat. Data lengkap mengenai insidens KSB di Indonesia masih belum ada.

Risiko terjadinya KSB dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan individu, yang akan berinteraksi melalui beberapa rangkaian kejadian dalam waktu lama pada sebuah sel. KSB terdiri atas beberapa sub tipe yang dapat dibedakan berdasarkan gambaran klinis dan histopatologis. Pembagian ini diperlukan untuk diagnosis, penatalaksanaan, evaluasi KSB yang rekuren dan bermetastasis, serta penentuan prognosis.

Pemeriksaan sitologi dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis dengan cara invasif minimal, terutama untuk membedakan dengan karsinoma sel skuamosa (KSS). Pemeriksaan penunjang lain berupa pemeriksaan imunohistokimia menggunakan p53 dan  $\beta$ -catenin untuk menentukan progresivitas dan agresivitas KSB. (MDVI 2013; 40/3:138-144)

**Kata kunci:** Karsinoma sel basal, histopatologi, sitologi, imunohistokimia

### ABSTRACT

Basal cell carcinoma (BCC), known also as basalioma, is a neoplasm which derives from nonkeratinization cells that is located in basal layer of epidermis. BCC belongs to malignant tumors, is locally invasive, aggressive and destructive, but rarely metastasizes, thus has a lower mortality rate. However, it has a high morbidity rate.

Incidence of BCC is 75% of all types of other non-melanoma skin malignancies and have a tendency to increase. There was no data on the incidence of BCC in Indonesia.

Risk factor of BCC influenced by environmental factors and individual factors. These factors will interact through few events in a long time to a cell. BCC has several subtypes that can be distinguished based on the clinical picture and histopathology, which are used for establishment of diagnostic, treatment, evaluation of recurrent and metastasis BCC, and prognostic.

Cytological examination can be used for diagnosis establishment by minimally invasive procedure, especially to differ from squamous cell carcinoma (SCC). Other adjunctive examination is immunohistochemistry, using p53 and  $\beta$ -catenin, which can determine the progression and aggressiveness of BCC. (MDVI 2013; 40/3:138-144).

**Key words:** Basal cell carcinoma, histopathology, cytology, and immunohistochemistry

---

Korespondensi:  
Jl. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya,  
Tel. 031-5501609  
Email: windymiryana@yahoo.co.id

## PENDAHULUAN

Karsinoma sel basal (KSB) atau basalioma merupakan neoplasma yang berasal dari sel tanpa keratin dan terletak di stratum basalis epidermis. KSB merupakan tumor maligna, bersifat invasif secara lokal, agresif dan destruktif, tetapi jarang bermetastasis, sehingga angka kematian rendah. Meskipun demikian, KSB memiliki angka morbiditas yang tinggi.<sup>1-4</sup>

KSB pertama kali ditemukan tahun 1824, dan merupakan salah satu jenis keganasan terbanyak pada manusia. Angka kejadian penyakit ini sebesar 75% dari semua jenis keganasan kulit non-melanoma, serta cenderung terus meningkat. Data lengkap mengenai insidens KSB di Indonesia masih belum ada. Tingkat insidensi lebih tinggi pada pria daripada wanita. Paling sering menyerang usia di atas 40 tahun, walaupun pernah ditemukan pada usia muda.<sup>1,2,5,6</sup>

Risiko KSB dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan individu. Faktor-faktor tersebut akan berinteraksi melalui beberapa rangkaian kejadian dalam waktu lama pada sebuah sel. KSB terdiri atas beberapa subtipe yang dibedakan berdasarkan gambaran klinis dan histopatologis yang akan dijelaskan pada makalah ini.<sup>2,4,5</sup> Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk mengetahui gambaran klinis, gambaran histopatologis, sitologi dan imunohistokimia KSB, yang dapat membantu dalam menegakkan diagnosis KSB dengan tepat, sehingga penatalaksanaan dapat lebih dini dan sesuai.

## ETIOLOGI

### Faktor risiko lingkungan

Patogenesis KSB melibatkan pajanan sinar ultraviolet (UV), terutama ultraviolet B (UVB), yang akan menginduksi mutasi gen supresor tumor. Pajanan ini bergantung pada waktu, pola dan jumlah radiasi UV, tetapi hingga kini masih belum dapat dijelaskan dengan tepat hubungan antara risiko KSB dengan pajanan UV. Faktor-faktor fisis dapat mempengaruhi kemampuan merespons radiasi UV, misalnya warna kulit, rambut, dan mata. Meskipun sebagian besar kasus KSB berlokasi di area yang sering terpajanan sinar matahari, tetapi beberapa kasus KSB juga terjadi di area tubuh yang tidak terpajanan sinar matahari. Hal ini dapat menjelaskan faktor risiko lain dalam patogenesis KSB.<sup>1,6-8</sup>

Karsinogen kimiawi misalnya arsen, produk *coal tar*, psoralen, radiasi terionisasi, serbuk *fibreglass* dan bahan *dry-cleaning* dapat meningkatkan risiko kanker kulit non-melanoma. Hal ini ditentukan oleh potensi karsinogen, lama pajanan dan kelengkapan alat pelindung yang digunakan oleh para pekerja di bidang industri. Merokok juga merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi kejadian KSB.<sup>2,7</sup>

Beberapa peneliti mengatakan hubungan antara infeksi virus *human papilloma virus* (HPV) dengan terbentuknya KSB, tetapi beberapa penulis lain menyatakan bahwa HPV dapat menggagalkan apoptosis yang diinduksi oleh UV. Sampai saat ini hubungan sebab akibat dari virus dan terbentuknya KSB masih diperdebatkan.<sup>2,7</sup>

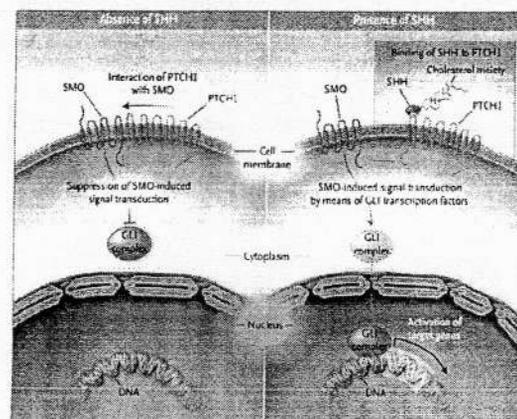
### Faktor intrinsik

Beberapa ciri fenotip dapat membedakan kerentanan individu terhadap KSB, yaitu warna rambut, warna kulit, kecenderungan terbentuk efelid, dan kemampuan untuk *tanning* (berwarna coklat). Faktor predisposisi lain berupa riwayat penyakit xeroderma pigmentosum, sindrom nevoid KSB dan riwayat kanker kulit pada keluarga.<sup>7,9</sup>

Sistem imunitas seluler (SIS) berperan dalam mencegah dan membatasi pertumbuhan tumor. Infiltrasi limfosit ke dalam jaringan tumor dapat membangkitkan respon imun seluler. Mekanisme sel efektor yang dihasilkan untuk melawan tumor adalah limfosit T (CD8<sup>+</sup> dan CD4<sup>+</sup>), sel *natural killer* (NK), dan makrofag. Peningkatan risiko KSB juga terjadi pada pasien yang menerima terapi immunosupresi dan yang mengalami imunodefisiensi.<sup>4,9</sup>

## PATOGENESIS

Pada kasus KSB familial dan sporadis terdapat aktivasi *hedgehog* (HH) *signal pathway* yang tidak sesuai. Awalnya HH *signal pathway* diidentifikasi sebagai determinan *segmen polarity* lalat buah *Drosophila melanogaster*. Jalur ini berperan penting dalam perkembangan vertebrata. Protein *sonic HH* (SHH) yang disekresi akan berikatan dengan *tumor-suppressor protein patched homologue 1* (PTCH1), sehingga akan menggagalkan supresi sinyal intraseluler yang diperantarai interaksi PTCH-1 dengan protein transmembran lain, yaitu *G-protein-coupled receptor smoothened* (SMO). Target selanjutnya dari SMO adalah famili GLI faktor transkripsi.<sup>2,6,10</sup>



Gambar 1. Patogenesis Molekuler dari KSB.<sup>2</sup>

Saat tidak ada PTCH1, maka SMO menjadi aktif, dan menyebabkan aktivasi gen target yang terus menerus. Perubahan lain pada jaras HH yang terlibat dalam perkembangan penyakit ini termasuk mutasi peningkatan fungsi SHH, SMO, dan GLI. Pada kurang lebih 50% kasus KSB sporadik ditemukan mutasi gen supresor tumor p53. Beberapa mutasi terjadi pada sekuens dipirimidin, yang menandakan mutasi ini disebabkan pajanan radiasi UVB.  $\beta$ -katenin nuklear berhubungan dengan peningkatan proliferasi sel tumor.<sup>2,3,5,6</sup>

## GAMBARAN KLINIS

Gambaran KSB bervariasi sesuai tipe klinis yang berbeda, yaitu: nodular, superfisial, morfeaformis, berpigmen, dan fibroepitelioma Pinkus (FEP). KSB nodular merupakan jenis KSB yang paling sering, terutama terdapat di bagian yang terpajan sinar matahari, yaitu wajah dan leher. Gambarannya dimulai dari nodulus kecil yang berkilat dan beberapa telangiectasis kecil di permukaannya. Nodulus ini dapat membesar perlahan dan berulserasi di bagian tengah. Ulkus membesar dan dikelilingi tepi yang meninggi seperti mutiara, disebut sebagai ulkus roden. Kadang-kadang ulkus ini dapat bersifat infiltratif dan agresif, sehingga membesar dan menginvasi lebih dalam.<sup>1,5,7,11</sup>

KSB berpigmen merupakan subtype KSB tipe nodular dengan melanisasi. Gambaran klinis menunjukkan papul hiperpigmentasi yang translusen dan dapat terjadi erosi.<sup>1,5,7,11</sup>

KSB superfisial paling sering terdapat di badan dan menunjukkan gambaran klinis menyerupai eksema. Pada plak tersebut terdapat bagian dengan ulkus kecil superfisial dan krusta, bagian tengahnya halus dan terdapat skar atrofi.<sup>1,5,7,11</sup>

KSB morfeaformis (*sclerosing*) merupakan varian KSB dengan pertumbuhan agresif. Gambaran klinis menyerupai skleroderma, yaitu plak kekuningan, rata atau sedikit melekek ke bawah, berindurasi dengan batas yang seringkali tegas. Hampir selalu terdapat di wajah. Permukaannya halus dan berkilat. Kulit di dasarnya tetap utuh hingga diperlukan jangka waktu yang cukup lama sebelum akhirnya terjadi ulserasi dan infiltrasi yang dalam.<sup>1,5,7,11</sup>

Gambaran klinis fibroepitelioma Pinkus (FEP) menyerupai fibroma, yaitu berupa nodus padat, sedikit bertangkai, ditutupi oleh kulit yang halus dan berwarna merah muda. Paling sering terdapat di punggung bawah.<sup>1,5,7,11</sup>

## SIFAT BIOLOGIS

Secara umum, KSB merupakan tumor dengan pertumbuhan lambat yang lebih sering menginvasi secara lokal dibandingkan metastasis. Tumor yang berisiko tinggi menimbulkan perluasan adalah tumor yang terdapat di sepanjang sulkus nasofasial atau retroaurikular. Invasi

perineural lebih sering terjadi pada KSB tipe agresif dan rekuren, serta berlokasi di area praurikular dan malar. Manifestasi penyebaran perineural berupa nyeri, parestesia, kelemahan atau paralisis. Metastasis sangat jarang terjadi, bervariasi antara 0,0028% hingga 0,55%, dan sering terjadi pada tipe agresif, dengan keterlibatan kelenjar getah bening dan paru.<sup>1,4,5,7</sup>

## HISTOPATOLOGI

Klasifikasi KSB bertujuan sebagai sarana diagnostik, penatalaksanaan, evaluasi KSB yang rekuren dan metastasis, serta penentuan prognosis. Sebagian besar penulis menggunakan dua kriteria dasar dalam membuat klasifikasi tipe KSB secara histologis, yaitu berdasarkan pola pertumbuhan histologis dan diferensiasi histologis. Pola pertumbuhan histologis memiliki makna biologis yang terbesar, yang dapat digunakan untuk menentukan progresivitas KSB, yaitu KSB berisiko tinggi dan rendah. Tanda khas KSB berisiko tinggi adalah lebih sering menyebar secara subklinis, bersifat agresif lokal dan sering rekuren akibat eksisi inkomplit. KSB berisiko rendah merupakan KSB dengan prognosis yang baik, misalnya tipe nodular.<sup>5,12</sup>

Gambaran histopatologis KSB sedikit bervariasi berdasarkan subtipe, tetapi sebagian besar KSB menunjukkan gambaran histologis yang sama. Sel basal yang maligna menunjukkan nukleus yang besar, sitoplasma yang relatif kecil dan tidak menunjukkan gambaran atipik. Umumnya mitosis tidak ditemui. Pada KSB seringkali ditemukan gambaran khas, berupa retraksi stroma dari kelompok tumor, sehingga menyebabkan lakuna peritumor.<sup>1,5</sup>

Secara umum, KSB dapat diklasifikasikan menjadi dua golongan besar, yaitu tidak berdiferensiasi (solid) dan berdiferensiasi.<sup>5,10</sup>

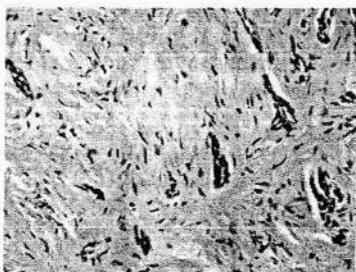
### Karsinoma sel basal tidak berdiferensiasi

**KSB dengan pertumbuhan lambat.** KSB jenis ini terdiri dari: a). KSB superfisial: KSB superfisial ditandai oleh proliferasi sel basaloid atipikal dan menunjukkan *slit-like retraction* pada sel basal yang tersusun palisade di stroma. Sel-sel tumor dapat menempati folikel rambut serta struktur adneksa ektrin, dan seringkali berasal dari *follicular bulges*. Di sekitar proliferasi sel tumor kadang ditemukan susunan fibroblas dalam jumlah cukup banyak. Dapat terlihat atrofi epidermis, dan invasi dermis. Beberapa kasus menunjukkan melanin di epitelium dan histiosit dalam stroma. Kadang-kadang tampak infiltrat limfoid menyerupai pita tebal pada dermis bagian atas.<sup>1,5,10</sup> b). KSB nodular: KSB nodular merupakan bentuk KSB tersering, ditandai dengan kelompok sel basaloid besar dan kecil yang saling terpisah pada dermis papilare dan retikulare. Pada stroma

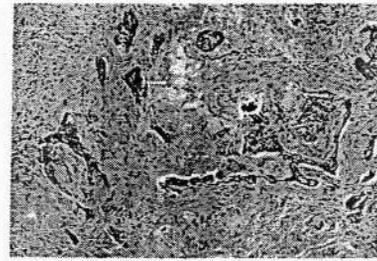
tidak terjadi *slit-like retraction*. Fibroblas tidak terlihat menonjol atau proliferasi.<sup>5,10-12</sup>

Pada tumor nodular terlihat beberapa unsur yang berdiferensiasi (ekrin, sebaceous). Stroma di sekitarnya menunjukkan perubahan mikroid dan kalsifikasi pada kelompokan yang terpisah dari tumor. *Slit-like retraction* dapat menyebabkan kelompok tumor tersingkir dari stroma dan mengakibatkan ruangan yang kosong berbentuk bulat pada dermis tengah atau bawah. Hal ini merupakan tanda penting dalam mendiagnosis pola pertumbuhan KSB nodular/infiltratif. Juga dapat terlihat pigmentasi melanin pada sel tumor dan histiosit.<sup>5,10</sup> c. KSB mikronodular: KSB tipe ini menunjukkan gambaran menyerupai tipe nodular, tetapi dengan kelompok tumor yang lebih kecil dan tersebar, distribusi asimetris serta lebih menyebar ke dermis dan/atau subkutis. Kelompok tumor ini disertai proliferasi stroma. Stroma dengan gambaran mikroid atau kolagenisasi, menunjukkan bahwa lesi ini merupakan tahapan antara KSB tipe nodular dan agresif.<sup>5,10</sup>

**KSB dengan pertumbuhan agresif.** KSB jenis ini terdiri dari: a). KSB morfeaformis. KSB tipe ini paling banyak melibatkan jaringan ikat. KSB morfeaformis atau infiltratif terdiri atas deretan sel tumor yang berada dalam stroma fibrosa yang padat dengan fibroblas. Nekrosis dan mitosis terjadi secara aktif, serta menunjukkan penyebaran luas ke dermis retikulare dan penetrasi ke jaringan subkutan. Jarang didapati *slit-like retraction*.<sup>5,10,11</sup> b). KSB infiltratif. Pada tipe ini terlihat kelompok sel tumor dengan ukuran dan bentuk iregular. Kelompok ini memiliki tepi yang tajam, kadang-kadang terdapat daerah yang menunjukkan *slit-like retraction*, dan aktivitas mitosis serta sering terjadi nekrosis sel. Selain itu ukuran dan bentuk kelompok-kelompok ini beragam dengan *jagged contours*. Stroma seringkali fibrotik dengan fibroblas stroma yang lebih cembung. Tumor ini dapat melakukan invasi hingga subkutis dan muskulus serta struktur lain yang berada di sekitarnya.<sup>5,10</sup> c). KSB metatipikal. KSB metatipikal ditandai dengan juluran sel tumor yang bergerigi dan berinfiltrasi. Beberapa menunjukkan gambaran palisade perifer yang tidak sempurna (*abortive*). Morfologi basaloid terlihat jelas, dengan beberapa area menunjukkan jembatan interselular dan/atau keratinisasi sitoplasmik.<sup>5,10</sup>



Gambar 2. KSB morfeaformis.<sup>10</sup>



Gambar 3. KSB infiltratif.<sup>10</sup>

### Karsinoma sel basal berdiferensiasi

**KSB jenis keratolitik.** Jenis ini disebut juga sebagai KSB pilar karena berdiferensiasi sepanjang batas pilosebaceous. KSB keratolitik menunjukkan kelompok tumor basaloid yang besar dan bulat, serta terdapat keratinisasi dan degenerasi di bagian sentral. Kista yang terletak di sentral biasanya mengandung sedikit lapisan sel granular dan dipenuhi keratin serta debris parakeratolitik.<sup>5,10</sup>

**KSB infundibulokistik.** KSB infundibulokistik merupakan tumor dengan diferensiasi di infundibulum folikel rambut. Sel basaloid akan berproliferasi membentuk kelompok membujur dan melingkar, mengelilingi struktur berisi keratin yang dibatasi epitel berlapis serta menunjukkan lapisan sel granular. Sel yang membatasi kista berisi keratin ini selanjutnya akan mengalami diferensiasi skuamoid dengan tepi luar basaloid.<sup>10</sup>

**KSB pleiomorfik.** Tipe ini disebut sebagai KSB pleiomorfik atau "epitelioma sel basal dengan sel monster", karena gambaran nukleus hiperkromatik raksasa yang lebih besar disertai nukleoplasma yang amorfik. Inti sel raksasa dapat tersebar di luar lobulus tumor atau berkelompok.<sup>10</sup>

**KSB berdiferensiasi sebacea.** Dahulu disebut dengan bentuk kistik. KSB subtype ini merupakan bentuk solid yang mengalami nekrobiosis.<sup>5,10,11</sup>

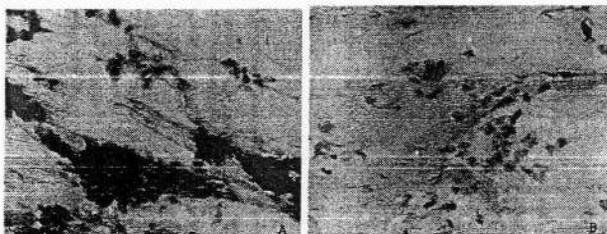
**Fibroepithelioma of Pinkus (FEP).** Pada FEP terlihat rantai panjang sel basaloid yang panjang dan tipis, dan terjalin pada stroma fibrosa. Selain itu, terlihat sel dengan warna lebih gelap yang tersusun palisade di lapisan sel perifer matriks mikroid dengan dasarnya berupa sel kumparan dengan banyak kolagen.<sup>1,5,10</sup>

### PEMERIKSAAN SITOLOGI KARSINOMA SEL BASAL

Pemeriksaan sitologi bertujuan untuk mengevaluasi sel secara mikroskopis. Pemeriksaan sitologi merupakan prosedur yang cepat dan mudah dilakukan. Pada KSB, pemeriksaan sitologi dilakukan untuk membedakan dari keganasan kulit lain, yaitu karsinoma sel skuamosa

(KSS). Pada kasus keganasan kulit, beberapa studi menyebutkan angka sensitivitas pemeriksaan ini sebesar 91% dan spesifisitasnya sebesar 87%. Cara pengambilan sediaan pada KSB bergantung pada jenis KSB, dapat dengan aspirasi jarum halus, *impression smears*, atau *gentle tissue scraping*.<sup>13,14</sup>

Kriteria untuk mendiagnosis KSB secara sitologi yaitu kohesi interseleular yang tinggi pada fragmen jaringan, kelompok sel kecil yang seragam dan padat dengan sitoplasma basofilik. Nukleus berbentuk oval atau fusiformis, terkadang bulat dengan struktur kromatin yang samar, dan biasanya tidak terdapat nukleoli. Pada beberapa lesi terdapat bahan amorfik berwarna merah muda.<sup>13,14</sup>

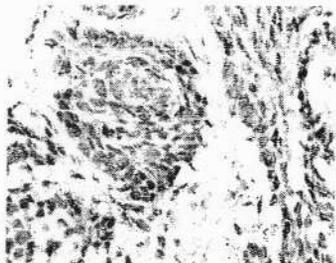


Gambar 4A dan 4B. Hapusan sitologi dari KSB.<sup>13</sup>

### Pemeriksaan Imunohistokimia KSB

Gen p53 berfungsi penting dalam menekan perkembangan tumor, termasuk KSB. Pada keadaan normal, p53 teraktivasi saat terjadi induksi kerusakan DNA untuk membuat siklus sel dalam keadaan istirahat atau untuk menginduksi apoptosis. Saat terjadi mutasi, p53 tidak lagi mampu menjalankan fungsi ini.<sup>15</sup>

Mutasi gen p53 menghasilkan protoonkogen dominan yang mampu menambah potensiasi keganasan tumor. Hal ini disebut sebagai peningkatan fungsi mutasi gen p53, yang merupakan mekanisme utama pada progresivitas KSB. Pada pemeriksaan imunohistokimia terlihat inti sel yang terwarnai p53. Jika inti sel yang terwarnai melebihi 10%, maka dinyatakan positif.<sup>15</sup>

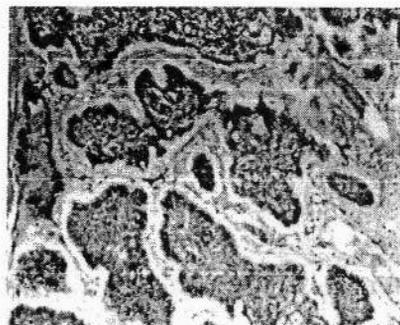


Gambar 5. Pengecatan imunohistokimia protein p53 pada KSB.<sup>15</sup>

*Beta-catenin* merupakan kelompok yang berasal dari kompleks *E-cadherin/catenin*, yang berperan penting dalam adesi antar sel melalui interaksi *E-cadherin* dan sitoskeleton. *β-catenin* juga terlibat dalam jalur transduksi sinyal Wnt (*Wnt-signalling pathway*), proses yang berperan dalam karsinogenesis, termasuk KSB. Saat terdapat sinyal Wnt, kelompok sitoplasma *β-catenin* akan meningkat dan melakukan translokasi ke inti yang akan melakukan aktivasi transkripsi dari faktor sel-T (*T-cell factor*) atau *lymphocyte enhancement factor family*. Pada

keadaan tidak terdapat sinyal Wnt, kompleks multiprotein akan meningkatkan degradasi *β-catenin*, sehingga tidak terjadi aktivasi faktor sel-T.<sup>5,16</sup>

Pada pemeriksaan imunohistokimia, antibodi yang digunakan adalah antibodi primer poliklonal *β-catenin*. Kemudian dilakukan interpretasi ekspresi *β-catenin* yang terlihat, berdasarkan pada intensitas dan lokasi. Intensitas dibagi menjadi dua, yaitu sedang dan kuat, sedangkan lokasi juga dibagi menjadi dua, yaitu ekspresi di inti atau nukleositolasmik. Pewarnaan *β-catenin* dikatakan positif jika berwarna coklat.<sup>16</sup>



Gambar 6. Ekspresi *β-catenin* pada sel tumor KSB (imunoperoxidase x200)<sup>16</sup>

Pada kulit normal, ekspresi *β-catenin* terutama terdapat pada sitoplasma, sedangkan pada KSB dan KSS terutama pada inti dan nukleositolasmik. Konsentrasi *β-catenin* inti yang lebih tinggi pada tumor merupakan salah satu tanda bahwa *β-catenin* berperan sebagai *signal transducer* dalam tumorigenesis. Beberapa peneliti menemukan korelasi yang signifikan antara intensitas ekspresi *β-catenin* dengan indeks mitosis, derajat, ukuran dan tingkatan tumor. Ditemukannya *β-catenin* di inti berhubungan dengan agresivitas tumor.<sup>5,16</sup>

## DIAGNOSIS KARSINOMA SEL BASAL

Diagnosis KSB ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, yaitu status dermatologis, dan pemeriksaan histopatologis. Sediaan untuk pemeriksaan histopatologis harus mewakili lesi tumor dan disertai interpretasi yang akurat. Metode biopsi yang disarankan adalah *shave biopsy* dan biopsi plong. Bila dapat diambil jaringan yang lebih luas serta efek samping berupa pembentukan sikatriks bisa minimal, maka dapat dilakukan eksisi elips (biopsi eksisional) dengan batas 3 mm - 4 mm. Jika ditemukan lesi yang luas, dapat dilakukan biopsi insisional, yaitu biopsi plong kecil (2 mm - 3 mm), atau *shave biopsy*.<sup>1,5,7,17</sup>

## DIAGNOSIS BANDING

Berdasarkan gambaran histopatologis, terdapat beberapa diagnosis banding KSB, yaitu KSS dan trikoepitelioma.

### Karsinoma sel skuamosa (KSS)

Perbedaan utama antara KSB dan KSS adalah pada warna sel. Sel pada KSB terwarnai sangat basofilik, sedangkan sel KSS (terutama pada lesi dengan tingkat rendah) terwarnai eosinofilik akibat keratinisasi parsial. Pada KSS derajat tinggi, sel terlihat basofilik akibat tidak terjadi keratinisasi. Keratinisasi pada KSB hanya terjadi secara parsial yang kemudian akan menghasilkan kelompokan parakeratosis dan *whorls* (seperti ulir), atau proses keratinisasi ini dapat juga terjadi secara sempurna yang akan memberikan gambaran kista tanduk (*horn cyst*). Selain itu, pada KSS terlihat gambaran inti yang lebih atipikal serta mitosis yang lebih jelas. Pada KSB terdapat gambaran retraksi masa sel tumor dari jaringan ikat di sekitarnya yang tidak ditemukan pada KSS.<sup>1,5,10,11</sup>

### Trikoepitelioma

Gambaran histopatologis trikoepitelioma yang menyerupai KSB (terutama tipe morfeaformis) adalah trikoepitelioma desmoplastik. Kedua tumor ini menunjukkan gambaran deretan tipis sel basaloid yang berada di stroma fibrosa dan padat, tetapi trikoepitelioma desmoplastik menunjukkan gambaran kista tanduk yang banyak dan tidak didapatkan retraksi tumor.<sup>5,10,18</sup>

## KESIMPULAN

Karsinoma sel basal (KSB) atau basalioma adalah neoplasma yang berasal dari sel nonkeratin pada stratum basalis. KSB merupakan keganasan yang bersifat invasif secara lokal, agresif dan destruktif, tetapi jarang bermetastasis. KSB terjadi akibat berbagai macam faktor, yaitu faktor lingkungan, (paparan sinar ultraviolet, radiasi, dan bahan-bahan kimia), dan faktor intrinsik (genetik dan

imunitas selular). Pada akhirnya semua faktor tersebut akan berinteraksi melalui beberapa rangkaian kejadian dalam waktu lama pada sebuah sel.

KSB dibagi menjadi beberapa tipe yang dibedakan berdasarkan gambaran klinis dan histopatologis. Pengelompokan histologis sering berdasarkan pola pertumbuhan histologis dan diferensiasi histologis, yang akan menentukan progresivitas dari KSB. Gambaran histopatologis ini dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu tidak berdiferensiasi dan berdiferensiasi. Kelompok tidak berdiferensiasi ini masih dibedakan lagi berdasarkan laju pertumbuhannya, yaitu lambat, yaitu KSB tipe superfisial, nodular, dan mikronodular serta pertumbuhan agresif, yaitu KSB tipe morfeaformis, infiltratif dan metatipikal. Kelompok KSB berdiferensiasi dibagi menjadi 5 tipe, yaitu jenis keratolitik, infundibulokistik, pleiomorfik, diferensiasi sebacea dan FEP. Dengan mengetahui gambaran histopatologi KSB yang khas maka akan memudahkan tenaga medis dalam mendiagnosis KSB dan menentukan tipenya.

Pemeriksaan sitologi bertujuan membedakan KSB dari KSS; gambaran khas KSB berupa kelompok sel kecil yang seragam, padat dengan sitoplasma basofilik. Pemeriksaan imunohistokimia pada KSB menggunakan p53 dan  $\beta$ -catenin. Pada KSB, inti sel akan terwarnai p53. Hasil positif jika didapatkan jumlah lebih dari 10%. Ekspresi inti  $\beta$ -catenin menunjukkan korelasi dengan progresivitas tumor.

Pemeriksaan penunjang KSB penting untuk dilakukan. Namun dalam proses diagnosis, tetap perlu dilakukan pemeriksaan terpadu diawali dengan anamnesis serta pemeriksaan fisis. Dari seluruh rangkaian pemeriksaan, dapat ditegakkan diagnosis KSB secara dini, penentuan subtype KSB, progresivitas penyakit, serta penatalaksanaan yang sesuai.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma. Dalam: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, and Leffell DJ, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: McGraw Hill; 2008. h. 1036-41.
2. Tilli C, Steensel M, Krekel G, Neumann G, Ramekers S. Molecular aetiology and pathogenesis of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol*. 2005; 152: 1108-24.
3. Ponten F, Lundeberg J. Principles of tumor biology and pathogenesis of BCCs and SCCs. Dalam: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, penyunting. *Dermatology*. London: Mosby; 2003. h. 1163-76.
4. Susilowati E, Iskandar F, Helina I, Suswardana, Ilyas FS. Imunoselular karsinoma sel basal. *MDVI* 2010; 37: 36-43.
5. Kirkham N. Tumors and cysts of the epidermis. Dalam: Elder DE, Johnson B, Elenitsas L, penyunting. *Lever's histopathology of the skin*. Edisi ke-9. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. h. 805-66.
6. Rubin A, Chen E, Ratner D. Current concepts Basal-Cell Carcinoma. *N Engl J Med*. 2005; 353: 2262-69.
7. Mackie RM, Quinn AG. Non-Melanoma Skin Cancer and Other Epidermal Skin Tumours. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, penyunting. *Rook's Textbook of dermatology*. Edisi ke-7. Blackwell Science; 2004. h. 36.1-36.24.

8. Ouhitit A, Ananthaswamy H. A model for UV-induction of skin cancer. *J Biomed Biotechnol.* 2001; 1: 5-6.
9. Wong C, Strange R, Lear J. Basal cell carcinoma. *BMJ.* 2003; 327: 794-8.
10. Crowson AN. Basal cell carcinoma: biology, morphology and clinical implications. *Modern pathology.* 2006; 19: 127-47.
11. Bhawan J. Premalignant and malignant epithelial neoplasms. Dalam: Grant-Kels JM, penyunting. *Color atlas of dermatopathology.* New York: Informa Health care; 2007. h. 191-208.
12. Vantuchova Y, Curik R. Histological types of basal cell carcinoma. *Scripta Medica (BRNO).* 2006; 79: 261-70.
13. Naraghi Z, Ghaninejad H, Akhyani, Akbari D. Cytological diagnosis of cutaneous basal cell carcinoma. *Acta Medica Iranica.* 2005; 43: 50-4.
14. Powell CR, Menon G, Harris AI. Cytological examination of basal cell carcinoma- a useful tool for diagnosis? *Br J Dermatol.* 2000; 143: 71.
15. Ghaderi R, Haghighi F. Immunohistochemistry Assessment of P53 Protein in Basal Cell Carcinoma. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2005; 4: 167-71.
16. Shaban MI, Masry EM. Role of  $\beta$ -catenin in pathogenesis of basal and squamous cell carcinomas: an immunohistochemical study. *Egypt J Pathol.* 2011; 31: 13-8.
17. Stulberg DL, Crandell B, Fawcett RS. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinomas. *Am Fam Physician.* 2004; 70: 1481-8.
18. Rapini RP. Follicular neoplasms. Dalam: Grant-Kels JM, penyunting. *Color atlas of dermatopathology.* New York: Informa Health care; 2007. h. 209-20.