

LAPORAN KASUS

AKNE VULGARIS



Oleh :

Raden Irwanto	105070103111005
M. Endi Raharsadi	105070107111008
Yesita Rizki F.P	105070106111003
Yamin Htet	105070108121014

Pembimbing :
dr.Taufiq Hidayat, SpKK (K)

LABORATORIUM / SMF ILMU KESEHATAN KULIT DAN KELAMIN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA
RUMAH SAKIT UMUM DR.SAIFUL ANWAR
MALANG
2015

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Akne vulgaris adalah peradangan kronik folikel pilosebacea yang ditandai dengan adanya papula folikular non inflamasi, yaitu komedo dan adanya papula inflamasi, pustula, dan nodul pada bentuk yang berat. Predileksi akne vulgaris

pada daerah-daerah wajah, bahu bagian atas, leher bagian belakang, bagian atas ekstremitas superior, dada bagian depan, dan punggung bagian atas. Akne yang berat bisa meluas ke bawah ke arah tangan, sepanjang seluruh bagian tengah punggung dan terus hingga ke bokong (William, 2005; Wasitaatmaja, 2008; Zaenglein *et al*, 2008; Graham, 2010).

Akne pada dasarnya merupakan penyakit pada remaja, dengan 85% terjadi pada remaja dengan beberapa derajat keparahan. Dimana didapatkan frekuensi yang lebih besar pada usia antara 15-18 tahun pada kedua jenis kelamin. Akne sering menjadi tanda pertama pubertas dan dapat terjadi 1 tahun sebelum menarkhe atau haid pertama (Zaenglein *et al*, 2008). Onset akne pada perempuan lebih awal daripada laki-laki karena masa pubertas perempuan umumnya lebih awal daripada laki-laki (Cunliffe and Gollnick, 2001). Pada umumnya, involusi penyakit terjadi sebelum usia 25 tahun (Zaenglein *et al*, 2008).

Akne vulgaris dapat disebabkan oleh berbagai faktor. Penyebab penyakit ini belum diketahui secara pasti. Tetapi ada beberapa faktor yang diduga dapat menyebabkan akne vulgaris antara lain : genetik, endokrin (androgen, *pituitary sebotropic factor*, dsb), faktor makanan, keaktifan dari kelenjar sebacea, faktor psikis, pengaruh musim, infeksi bakteri (*Propionibacterium acne*), kosmetika dan bahan kimia lainnya. (Hunter *et al*, 2002).

Ada empat hal penting yang berhubungan dengan terjadi akne yaitu : peningkatan sekresi sebum, adanya keratinisasi folikel, peradangan (inflamasi) dan hiperkolonisasi bakteri (Wolf *et al*, 2008).

Akne memiliki gambaran klinis yang beragam , mulai dari komedo, papul, pustul, hingga nodul dan jaringan parut, sehingga disebut dermatosis polimorfik dan memiliki peranan poligenetik. Pola penurunan penyakit ini tidak mengikuti hukum mendel, tetapi apabila kedua orang tua pernah menderita akne berat pada masa remajanya, anak-anak akan memiliki kecenderungan serupa pada masa pubertas (Cunliffe and Gollnick, 2001).

Diagnosis akne vulgaris dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Diagnosis banding akne vulgaris antara lain erupsi akneiformis, rosasea, dan dermatitis perioral (Batra, 2007; Zaenglein *et al*, 2008). Akne diklasifikasikan sebagai akne ringan, sedang, dan berat (Zouboulis and Naser, 2010)

Penatalaksanaan akne vulgaris berupa terapi sistemik, topikal, fisik, dan diet. Pada umumnya prognosis dari akne ini cukup baik. Pengobatan sebaiknya dimulai pada awal onset mulainya akne dan cukup agresif untuk menghindari

sekuela yang bersifat permanen. (Dreno and Poli, 2003; Webster, 2007; Zaenglein *et al*, 2008).

Penyakit ini tidak fatal dan akne yang ringan sering dianggap sebagai proses yang fisiologis, namun sering merisaukan karena dapat mengurangi kepercayaan diri. Masalah psikologi pasien menunjukkan adanya disabilitas, yang sering muncul berupa ansietas, depresi, dan kehilangan interaksi sosial. Akne pada usia dewasa bisa menimbulkan masalah *presexual relationship* (Wasitaatmaja, 2008; Elsa *et al*, 2009). Kira-kira 40 % dari remaja di bawah 15 tahun akan mengalami akne fisiologis dan 15 % di antaranya merasa akne yang dideritanya cukup mengganggu sehingga mereka membutuhkan seorang dokter (Elsa *et al*, 2009; William, 2005). Akne fisiologis bisa hilang dalam 3-6 tahun, tapi akne vulgaris yang bermakna secara klinis baru bisa hilang dalam jangka waktu yang lama. Oleh karenanya perlu dilakukan terapi awal yang tepat dan adekuat akan menurunkan keparahan masalah tersebut dan resiko terjadinya skar (Zaenglein *et al*, 2008, Elsa *et al*, 2009).

Dalam laporan kasus ini akan dibahas mengenai pasien dengan akne vulgaris dan penatalaksanaan baik medikamentosa dan non medikamentosa. Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk membahas mengenai faktor resiko, gejala dan tanda klinis serta penatalaksanaan akne vulgaris pada pasien dalam laporan kasus ini. Dengan harapan laporan kasus ini dapat menambah informasi dan wawasan mengenai akne vulgaris.

BAB II LAPORAN KASUS

2.1 Indentitas Pasien

Nama	: An. A
Umur	: 14 tahun
Jenis Kelamin	: Laki-laki
Suku Bangsa	: Jawa
Pendidikan	: SMP
Pekerjaan	: Pelajar
Status Maritas	: Belum Menikah
Alamat	: Malang
No RM	: 10248xxx
Tanggal Pemeriksaan	: 23 September 2015

2.2 Anamnesis Autoanamnesis

Keluhan utama : timbul jerawat

Riwayat Penyakit Sekarang :

Pasien datang ke poliklinik kulit dan kelamin RSUD Syaiful Anwar pada tanggal 23 September 2015 dengan keluhan jerawat di dahi, pipi kanan dan kiri, serta dagu sejak kurang lebih 5 bulan yang lalu. Jerawat muncul seperti bruntus-bruntus kecil, berwarna seperti kulit namun ada beberapa juga berwarna kemerahan. Jerawat tidak gatal, tidak nyeri. Jerawat muncul pertama kali 5 bulan yang lalu, sebelumnya tidak pernah muncul. Pasien sudah mimpi basah kurang lebih 1,5 tahun yang lalu. Jerawat tidak semakin banyak setelah mengonsumsi makanan tertentu ataupun sedang banyak pikiran. Pasien mengaku sering membersihkan wajah dengan menggunakan sabun muka NIVEA men. Pasien juga mengaku tidak sedang mengonsumsi obat-obatan tertentu. Wajah tidak kemerahan dan sensasi terbakar (*flushing*) saat dalam kondisi panas seperti makan makanan pedas, cuaca panas dan berolahraga. Saat ini pasien belum pernah ada reaksi alergi terhadap cuaca, makanan ataupun obat-obatan.

Riwayat Penyakit Dahulu :

Pasien belum pernah mengalami penyakit yang sama sebelumnya.

Riwayat Pengobatan :

Pasien belum mendapatkan pengobatan jerawat apapun. Pasien mengaku tidak menggunakan obat kortikosteroid oral ataupun topical, tidak mengonsumsi isoniazid, vit b12, fenobarbital, bromide, ataupun litium. Pasien sehari-hari tidak pernah menggunakan sunblock ataupun krim wajah. Sehari-harinya pasien menggunakan sabun cuci muka nivea men.

Riwayat Keluarga :

Ayah dan ibu kandung mengeluhkan penyakit yang sama, yaitu berjerawat pada masa remaja, namun sudah menghilang saat ini. Kakak perempuan pasien memiliki keluhan yang sama dan masih memiliki keluhan dengan saat ini, semakin memberat jika mau haid.

Riwayat Atopi :

Pasien dan keluarga tidak memiliki riwayat sesak, pilek-pilek pada pagi hari dan gatal-gatal

Riwayat Lingkungan & Sosial :

Lingkungan tempat tinggal sedikit berdebu, pasien memiliki banyak kegiatan di bidang olahraga. Pasien merupakan anak kedua dari dua bersaudara.

2.3 Pemeriksaan fisik

Status Generalis

Keadaan Umum : tampak sakit ringan, kompos mentis, GCS 456, hygiene bersih

Tanda Vital : Nadi : 78 x/menit
TD : 110/80 mmHg
RR : 18 x/menit
Tax: Tidak dilakukan

Kepala

- Rambut : Hitam dan distribusi merata
- Wajah : Simetris, edema (-), Lesi pada status dermatologis
- Mata : Isokor, 3 mm/3 mm, reflek cahaya (+)
- Konjungtiva : Anemis -/-
- Sklera : ikterik -/-, Hiperanemis -/-
- Hidung : Tidak didapatkan abnormalitas
- Mulut : Tidak didapatkan abnormalitas

Leher

- Simetris
- Pembesaran KGB : Tidak ditemukan
- Pembesaran tiroid : Tidak ditemukan

Toraks

- Paru-paru : Inspeksi, palpasi, perkusi & auskultasi dalam batas normal
- Jantung : Inspeksi, palpasi, perkusi & auskultasi dalam batas normal

Abdomen : Skar (-), supel, Bising usus (+) normal, nyeri tekan (-)

Ekstremitas : Akral Hangat, edema (-), anemis (-)

Genital : Tidak dilakukan

2.4 Status Dermatologis

Lokasi : Pipi kanan, pipi kiri, dahi, dan dagu

Distribusi : Tersebar

Ruam :

- Komedo terbuka (*black head*) : -
- Komedo tertutup (white head, multiple, ukuran \varnothing 1-2mm, batas tegas, bentuk regular) : 64
- Papulae erythematous, multiple, ukuran \varnothing 4mm, batas tegas, bentuk regular) : 4 buah pada dahi dan dagu

- Total Lesi : 68

2.5 Diagnosis Banding

1. Akne vulgaris
2. erupsi acneformic
3. millia

2.6 Pemeriksaan Penunjang

-

2.7 Diagnosis

Akne vulgaris derajat sedang

2.8 Terapi

- Benzol peroxyde 5% clindamycin phosphate 1% gel ue 2 dd1
- Asam retinoat 0.05% cream ue 2 dd1
- Sabun bayi

2.9 KIE

- Menjaga kebersihan muka
- Hindari stress
- Jerawat jangan dipencet / dipegang / dikopek
- Mencuci wajah secara teratur 2-3 kali/ hari lalu diolesi cream dan gel
- Cream dan gel dioleskan tertaur lalu jangan dioleskan pada bawah mata daerah sekitar mata dan lipatan mulut

2.10 Prognosis

- Quo ad vitam : ad bonam
- Quo ad sanam : dubia ad bonam
- Quo ad fuctionam : ad bonam
- Quo ad kosmetika : dubia ad bonam

Foto Pasien







BAB III PEMBAHASAN

3.1 Diagnosis Akne Vulgaris Pada Pasien

Diagnosis akne vulgaris dapat ditegakkan melalui anamnesis (gejala yang dirasakan pasien), pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Namun pada pasien ini pemeriksaan penunjang tidak dilakukan karena telah ditemukan komedo sebagai lesi patognomonis akne vulgaris tampak jelas.

3.1.1 Anamnesis Gejala Klinis

Berdasarkan anamnesis, didapatkan bahwa pasien berusia 14 tahun datang dengan keluhan jerawat yang semakin banyak di dahi, pipi kanan dan pipi kiri serta dagu sejak 5 bulan yang lalu. Hal ini sesuai dengan kajian teori bahwa akne vulgaris terjadi pada 85% remaja, dengan usia awal rata-rata 11 tahun pada anak perempuan dan 12 tahun pada anak laki-laki (Dreno and Poli, 2002).

Setiap kulit yang berambut dapat menjadi predileksi akne, namun ada beberapa lokasi yang lebih rentan jika dibandingkan dengan yang lain. Akne cenderung timbul pada lokasi yang memiliki folikel rambut dengan terminal rambut yang kecil dan kelenjar sebacea yang besar. Predileksi akne umumnya pada wajah, leher, badan bagian atas, dan lengan atas. Pada wajah, lokasi paling sering terjadi pada pipi, dan sebagian kecil pada hidung, dahi, dan dagu (Marks, 2003). Pada pasien ini, jerawat muncul di pipi kanan dan pipi kiri dan dahi, namun semakin lama jerawat semakin meluas hingga ke dagu.

3.1.2 Pemeriksaan Fisik

Akne vulgaris umumnya banyak terdapat pada wajah dan distribusi yang terlokalisir atau menyebar. Penyakit ini ditandai oleh lesi yang bervariasi (*polimorf*), meskipun satu jenis lesi biasanya lebih mendominasi. Lesi noninflamasi, yaitu komedo, dapat berupa komedo terbuka (*blackhead comedones*) yang terjadi akibat oksidasi melanin, atau komedo tertutup (*whitehead comedones*) (Jacyk, 2003, Zaenglein *et al*, 2008). Lesi inflamasi berupa papul, pustul, hingga nodus dan kista (Jacyk, 2003, Zaenglein *et al*, 2008).

Dari hasil pemeriksaan status dermatologis pada pasien ini didapatkan data sebagai berikut:

Status Dermatologis

Lokasi	:	Pipi kanan, pipi kiri, dahi, dan dagu
Distribusi	:	Tersebar
Ruam	:	
• Komedo terbuka (<i>black head</i>)	:	-
• Komedo tertutup (white head, multiple, ukuran \varnothing 1-2mm, batas tegas, bentuk regular)	:	64
• Papulae erythematous, multiple, ukuran \varnothing 5mm, batas tegas, bentuk regular)	:	4 buah pada dahi dan dagu
• Total Lesi	:	68

3.2 Faktor Risiko

Ada empat hal penting yang berhubungan dengan terjadi akne yaitu : peningkatan sekresi sebum, adanya keratinisasi folikel, peradangan (inflamasi) dan hiperkolonisasi bakteri *Propionibacterium ance*.(Hunter *et al*, 2002; Zaenglein

et al, 2008). Akne vulgaris dapat disebabkan oleh berbagai faktor. Penyebab penyakit ini belum diketahui secara pasti. Tetapi ada beberapa faktor yang diduga dapat menyebabkan akne vulgaris antara lain : genetik, endokrin, faktor makanan, keaktifan dari kelenjar sebacea, faktor psikis, pengaruh musim, infeksi bakteri (*Propionibacterium acne*), kosmetika dan bahan kimia lainnya. (Hunter *et al*, 2002).

Pada pasien dalam laporan kasus ini, berdasarkan data yang diperoleh, diidentifikasi beberapa faktor risiko yang kemungkinan berperan dalam terjadinya akne vulgaris, antara lain :

- Laki-laki dan usia 14 tahun

Akne pada dasarnya merupakan penyakit pada remaja, dengan 85% terjadi pada remaja. Hal tersebut terjadi dengan frekuensi yang lebih besar pada usia 15-18 tahun pada kedua jenis kelamin (Zaenglein *et al*, 2008). Akne lebih sering terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan pada masa remaja, sedangkan pada usia dewasa lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki (Rutter, 2004). Akne vulgaris berat biasanya terjadi pada pria (Wasitaatmaja, 2008).

- Herediter = ayah, ibu dan kakak kandung berjerawat

Pada pasien ini ayah dan ibu kandung mengeluhkan penyakit yang sama, yaitu berjerawat pada masa remaja, namun sudah menghilang saat ini. Kakak perempuan pasien memiliki keluhan yang sama dan masih memiliki keluhan dengan saat ini, semakin memberat jika mau haid. Faktor genetik berperan penting pada akne dan bisa diturunkan pada hampir 80 % di keluarga kandung. Akne terjadi lebih awal dan derajat lebih parah pada orang-orang dengan riwayat keluarga yang positif (Bhate, 2013). Akne vulgaris memiliki peranan poligenetik. Pola penurunan penyakit ini tidak mengikuti hukum mendel, tetapi apabila orang tua pernah menderita akne berat pada masa remajanya, anak-anak akan memiliki kecenderungan serupa pada masa pubertas (Cunliffe dan Gollnick, 2001) dan lebih sering pada laki-laki (Rutter, 2004).

3.3 Derajat Keparahan

Tidak terdapat sistem grading yang seragam dan terstandarisasi untuk beratnya akne yang diderita. Akne pada umumnya diklasifikasikan berdasarkan tipe (komedonal/papular,pustular/noduokistik) dan atau beratnya penyakit

(ringan/sedang/ berat). Lesi kulit dapat digambarkan sebagai inflamasi dan non-inflamasi (Dreno and Poli, 2003)

1. Klasifikasi menurut Lehmann dkk (2002), yaitu :

- Akne ringan (*Mild Acne*): Bila terdapat kurang dari 20 lesi non inflamatif, atau bila terdapat kurang dari 15 lesi inflamatif, atau bila total lesi kurang dari 30
- Akne sedang (*Moderate Acne*): Bila terdapat 20-100 lesi non-inflamatif, atau bila terdapat 15-50 lesi inflamatif, atau bila total lesi 30-125.
- Akne berat (*Severe Acne*) : Bila terdapat lebih dari 5 kista, atau bila terdapat lebih dari 100 lesi non- inflamatif, atau bila terdapat lebih dari 50 lesi inflamatif, atau bila terdapat total lesi lebih dari 125.

Dari pemeriksaan dermatologis pasien ini tidak terdapat komedo terbuka (*black head*), namun dapat komedo tertutup (*white head*, multiple, ukuran \approx 1-2mm, batas tegas, bentuk regular): 64, papulae erythematous, multiple, ukuran \approx 4mm, batas tegas, bentuk regular): 4 buah pada dahi dan dagu dengan total lesi 68 buah, maka dapat dikategorikan sebagai akne vulgaris derajat sedang.

3.4 Diagnosis Banding

Terdapat beberapa diagnosis banding untuk akne vulgaris diantaranya adalah erupsi akneiformis dan milia (Batra, 2007; Zaenglein *et al*, 2008) . Erupsi akneiformis adalah kelainan kulit yang menyerupai akne yang berupa reaksi peradangan folikuler dengan manifestasi klinis papulopustular (Lobo, 1992).Berbeda dengan akne, erupsi akneiformis dapat timbul secara akut, subakut,

dan kronis. Tempat terjadinya tidak hanya terjadi di tempat predileksi akne saja, namun dapat terjadi di seluruh bagian tubuh yang mempunyai folikel pilosebacea. Tempat tersering pada dada,punggung bagian atas dan lengan(Hunter, 2002). Gambaran klinis berupa papul yang eritematous, pustul, monomorfik atau oligomorfik, biasanya tanpa komedo, komedo dapat terjadi kemudian setelah sistem sebum ikut terganggu. Dapat disertai demam, malese, dan umumnya tidak terasa gatal. Umur penderita bervariasi, mulai dari remaja sampai orang tua dan pada anamnesis ditemukan adanya riwayat pemakaian obat seperti kortikosteroid, INH, barbiturat, bromida, yodida, difenilhidantoin, trimetadion, ACTH dan lainnya (Lobo, 1992). Pada pasien ini terdapat lesi

komedo dan papul erythematous hanya pada bagian wajah dan tidak terdapat demam, malese atau gejala lain.

Milia adalah kista epitelial yang berasal dari penyumbatan saluran kelenjar ekrin atau pilosebacea yang berisi massa keratin. Lesi berupa papul-papul kecil yang 1-2mm, berwarna putih atau sedikit kuning, berlokasi pada kelopak mata atau daerah infraorbital atau pipi . Milia sering dijumpai kongenital atau lesi dapatan yang timbul pada bayi maupun dewasa. Beberapa penelitian melaporkan angka kejadiannya lebih banyak pada wanita dan yang lain melaporkan antara laki-laki dan wanita prevalensinya sama (Wolf *et al* ,2008). Pada pasien ini terdapat lesi komedo yang berwarna putih pada pipi yang bisa didiagnosa banding dengan milia namun terdapat juga beberapa lesi papul erythematous di pipi yang mana sesuai gambaran klinis dari akne yaitu pleomorfik.

3.5 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan akne vulgaris pada pasien ini adalah dengan pemberian topikal antibiotik dengan benzyl peroxide 5% clindamycin 1% gel, selain itu diberi asam retinoid 0.05%. Hal ini sesuai dengan algoritma terapi bahwa pada acne derajat sedang diberikan antibiotik topikal, benzoyl peroxyde atau topikal retinoid. Pemberian topikal BPO ataupun retinoid bisa dikombinasi ataupun diberikan sendiri-sendiri. (NHS, 2014)

Penggunaan sabun bayi bertujuan untuk menghindari iritasi kulit yang mungkin bisa terjadi karena penggunaan sabun yang mengandung bahan kimia/ kosmetik yang kuat. Sabun bayi memiliki komposisi yang lembut, pH yang mendekati pH Normal kulit, sedikit/ tidak mengandung bahan kimia yang berbahaya dan bisa membantu menjaga kelembaban kulit lebih lama.

BAB IV

KESIMPULAN

Telah dilaporkan sebuah kasus akne vulgaris pada seorang pria usia 14 tahun. Dari anamnesis yang menunjang adalah jerawat yang muncul di wajah pada 5 bulan yang lalu. Jerawat berupa, tidak nyeri dan tidak gatal. Jerawat tidak muncul lebih banyak ketika mengonsumsi telur dan stress saat menghadapi ujian. Ayah, ibu dan saudara kandung pasien juga berjerawat. Pemeriksaan fisik, tidak didapatkan komedo terbuka (*black head*) namun didapatkan komedo tertutup (*white head*) \pm 10 buah, Papulae erythematous, bulat dan kecil \pm 4 buah pada dahi dan dagu, dan dapat didiagnosis sebagai akne vulgaris derajat sedang (Grade 2). Diberikan 3 jenis terapi yaitu benzyl peroxyde 5%+clindamycin phosphate 1%,

asam retinoid 0.05% dan sabun bayi untuk mencuci wajah. Prognosis untuk pasien ini adalah *quo ad vitam ad bonam, quo ad sanam dubia ad bonam, quo ad functionam ad bonam* dan *quo ad kosmetika dubia ad bonam*.

Daftar Pustaka

Ayer, J, Burrows, N. Acne : More Than Skin Deep. Postgrad Med J. 2006 : 500-5006.

Batra, Sonia. Acne. In: Ardent KA, Hs JT, eds. Manual of Dermatology Therapeutics 7th ed. Massachusetts : Lippincot Williams and Wilkins; 2007. P:4-18.

Bhate, K; Williams, HC (March 2013). "Epidemiology of acne vulgaris.". *The British journal of dermatology* **168** (3): 474–85.

Boxton PK. ABC of Dermatology 4th ed. London:BMJ Group;2003. p:47-49.

Cunliffe WJ, Gollnick HPM. Clinical features of acne. In Cunliffe WJ, Gollnick HPM, eds Acne diagnosis and management. London : Martin Dunitz Ltd, 2001 : 49 – 68.

Dreno B, Poli F. Epidemiology of Acne. Dermatology, Acne Symposium at the World Congress of Dermatology Paris July 2002. P : 7-9. 2003.

Elsa H. Spencer, PhD, Hope R. Ferdowsian, MD, MPH and Neal D. Barnard, MD : *Diet and Acne : a review of the evidence*. The Washington Center for Clinical Research, and Departement of Medicine. George Washington University School of Medicine, Washington DC, 2009.

Fakhouri, T; Yentzer, BA, Feldman SR, Advancement in Benzoyl Peroxide-Based Acne Treatment : Methods to Increase Both Efficacy and Tolerability. J Drug Dermatol.2009; 8 : 657-661.

Gibbon, CJ. South African Medicines Formulary (SAMF). 8th Edition. Claremont: Health and Medical Publishing Group of the South African Medical Association. 2008.

Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ, Shalita AR, Thiboutot D (2003) Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. J Am Acad Dermatol 49:S1–S37

Graham Robin. *Akne dan Rosasea*. Dalam : Dermatologi Dasar untuk Praktik Klinik. Jakarta : ECG.2010. Hal : 204-208.

Hunter John, Savin John, Dahl Mark. Clinical Dermatology 3rd ed. Massachusetts : Blackwell Science, Inc; 2002. P : 148-156.

Jacyk WK. Acne vulgaris. Grades of severity and treatment options. SA Fam Pract. 2003;45(9):32-6.

Lobo A, Mathai R, Jacob M. Pathogenesis of Drug Induced Acneform Eruptions. Indian Journal Dermatology Venereol Leprol. 1992. 58(3): 159-63.

Marks, R. Roxburgh's Common Skin Diseases 17th edition. New York, 2003 : 149-161.

Makrantonaki E, Ganceviciene R, Zouboulis C. An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. Dermatoendocrinology. 2011; 3:41–9.

Nathan A. FASTtrack: Managing Symptoms in the Pharmacy. London: Pharmaceutical Press. 2008.

NHS Lambeth, CCG, and NHS Southwork CCG. Guidelines for The Management of Acne. 2014.

Rutter P. Community Pharmacy: Symptoms, Diagnosis and Treatment. Edinburgh: Churchill Livingstone. 2004.

Sinomart, T; Dramaix, M. Treatment of Acne with Topical Antibiotics : Lesson From Clinical Studies. Br J Dermatol. 2005: 153 : 295-403.

Trozak, DJ; Tennenhouse, DJ; Russell, JJ. Dermatologist Skills for Primary Care. New Jersey : Humana Press Inc. 2006. p. 345-357.

Truter, I. Evidence-based Pharmacy Practice (EBPP): Acne. SA Pharmaceutical Journal. 2009: 12-19

Wasitaatmaja SM. Akne, Erupsi Akneiformis, Rosasea, Rinofima. Dalam : Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi V. Balai Penerbit FKUI. Jakarta, 2008 : 253-259.

Webster, Guy. Overview of the Pathogenesis of Acne. In : Webster GF, Rawling AV, eds. Acne and its Therapy. London: Informa HealthCare; 2007 :1-5.

William D. James, M.D : *ACNE* : The new england journal of medicine. 2005.

Williams, HC; Dellavalle, R; Garner, S. Acne Vulgaris. Lancet. 2012; 379 : 362-373

Wolf. K et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 7th edition. Mc Graw Hill Medical. United States ; 2008. Pages 1065, 2339.

Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, Strauss JS, Acne vulgaris and Acneiform Eruptions. In : Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffell D, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 7th ed. New York : Mc Graw-Hill, 2007 : 690-703.

Acne and Its Variants

Zouboulis, CC and Naser, MBA. Acne and its Variant. In : Thomas Krieg, David R. Bickers, Yoshiki Miyachi Eds. Therapy of Skin Diseases New York : Springer, 2010 : 359-373.