



Perhimpunan Dokter Spesialis
Kulit dan Kelamin Indonesia (PERDOSKI)

PANDUAN PRAKTIK KLINIS

BAGI DOKTER SPESIALIS
KULIT DAN KELAMIN DI INDONESIA

Tahun 2017

PANDUAN PRAKTIK KLINIS

BAGI DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN DI INDONESIA



**Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia
(PERDOSKI)
Tahun 2017**



PANDUAN PRAKTIK KLINIS BAGI DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN DI INDONESIA

PERDOSKI

Tahun 2017

Tim Penyusun dan Editor

Dr. dr. Sandra Widaty, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Prof. Dr. dr. Hardyanto Soebono, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Hanny Nilasari, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. M. Yulianto Listiawan, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Agnes Sri Siswati, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Danang Triwahyudi, Sp.KK, FINSDV, FAADV
Dr. dr. Cita Rosita, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Reti Hindritiani, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Satya Wydya Yenny Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Sri Linuwih Menaldi, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV

Sekretaris

dr. Irene Darmawan

Kontributor

Kelompok Studi Infeksi Menular Seksual
Kelompok Studi Herpes
Kelompok Studi Dermatosis Akibat Kerja
Kelompok Studi Morbus Hansen
Kelompok Studi Imuno Dermatologi
Kelompok Studi Psoriasis
Kelompok Studi Dematomikologi
Kelompok Studi Dermatologi Anak Indonesia
Kelompok Studi Dermatologi Kosmetik Indonesia
Kelompok Studi Tumor dan Bedah Kulit Indonesia
Para Pakar Dermatologi dan Venereologi

Sekretariat:

PP PERDOSKI
Ruko Grand Salemba
Jalan Salemba I, No. 22, Jakarta Pusat, Indonesia

**PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN INDONESIA (PERDOSKI)
JAKARTA 2017**

**Hak Cipta dipegang oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia
(PERDOSKI)**

**Dilarang mengutip, menyalin, mencetak dan memperbanyak isi buku dengan
cara apapun tanpa izin tertulis dari pemegang hak cipta**

DISCLAIMER

- Panduan Praktik Klinis (PPK) PERDOSKI disusun berdasarkan asupan dari para pakar Dermatologi dan Venereologi serta Kelompok Studi terkait.
- Buku PPK ini dimaksudkan untuk penatalaksanaan pasien sehingga tidak berisi informasi lengkap tentang penyakit atau kondisi kesehatan tertentu
- Buku PPK ini digunakan untuk pedoman penatalaksanaan pasien.
- Hasil apapun dalam penatalaksanaan pasien di luar tanggung jawab tim penyusun PPK.
- Pemilihan tatalaksana agar disesuaikan dengan kompetensi dan legalitas obat terkait.

ISBN : 978-602-98468-9-8

Sambutan
Ketua Umum Pengurus Pusat PERDOSKI
2014-2017

Sejawat terhormat,

Puji dan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmatNya, buku ini dapat diselesaikan tepat waktu dan dapat disosialisasi bersamaan dengan KONAS PERDOSKI XV Semarang 10-13 Agustus 2017. Panduan Praktik Klinis (PPK) PERDOSKI adalah revisi besar dari buku Panduan Layanan Klinis 2014 yang telah dimiliki dan digunakan oleh PERDOSKI sebelumnya.

Sesuai dengan kebutuhan dan program Kementerian Kesehatan RI bahwa diperlukan Panduan dalam melaksanakan layanan yang dapat diakses dan diaplikasikan secara nasional mulai dari layanan tingkat pratama sampai tingkat utama agar layanan berjalan sesuai dengan keilmuan yang berkembang dan sesuai dengan prasana yang ada untuk pencapaian "service excellent", maka buku ini merupakan jawaban yang tepat.

Selain dicetak secara hardcopy, buku ini direncanakan akan dapat diakses secara *online* oleh seluruh anggota PERDOSKI. Buku ini adalah rangkaian buku yang diterbitkan oleh PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN INDONESIA, mulai dari standar kewenangan medik dan *clinical pathway*, serta standar profesi. Didahului oleh pembentukan Pokja, yang terdiri dari utusan anggota dari berbagai daerah, dilanjutkan dengan pertemuan yang intensif dari seluruh bidang terkait dipandu oleh bidang Pendidikan dan Profesi PERDOSKI, serta asupan dari seluruh kelompok studi terkait, maka makin sempurnalah panduan ini.

Rasa hormat dan penghargaan setingginya kepada seluruh pihak yang telah membantu dalam penyempurnaan buku ini, dan semoga panduan ini dapat dirasakan manfaatnya oleh seluruh anggota dalam melaksanakan layanan dengan target peningkatan kesehatan nasional terutama di bidang Kesehatan Kulit dan Kelamin.

Tak ada pekerjaan yang sempurna, masih diperlukan asupan dari teman sejawat sekalian terhadap panduan ini, terutama para anggota yang berada di daerah dengan masalah yang spesifik, dan kami sangat terbuka untuk hal tersebut.

Manfaatkan panduan ini dengan baik dalam membantu teman sejawat melaksanakan layanan.

Jakarta, Agustus 2017
Ketua Umum Pengurus Pusat PERDOSKI

dr. Syarief Hidayat, SpKK, FINSDV, FAADV

Sambutan Ketua Kolegium Dermatologi dan Venereologi

Panduan Praktik Klinis (PPK) diperlukan oleh para klinisi, agar didapatkan keseragaman hasil terapi yang aman dan efektif. Dengan demikian penyusunannya harus jelas, mudah dimengerti, akurat, dan layak dijalankan di lapangan. Untuk mendapatkan tatacara pelayanan klinik akurat tentunya harus disajikan berbasis bukti.

Kelainan kulit dan kelamin yang ada di Indonesia seperti juga di belahan dunia manapun dibagi atas infeksi dan non infeksi meliputi kelainan di tiap lapisan kulit. Harus diingat bahwa kulit adalah salah satu bagian tubuh manusia yang berintegrasi dengan sistem tubuh lainnya, mengakibatkan penanganan yang komprehensif sangat dibutuhkan.

Penatalaksanaan estetik kulit merupakan pelayanan kesehatan yang banyak diminati oleh berbagai disiplin ilmu dan masyarakat luas. Sebagai seorang spesialis dermatologi, bidang ini penuh tantangan, sebab harus dapat bersaing dengan bidang lain terutama harus mampu menunjukkan keunggulan yang memberi manfaat pada pasien. Keamanan seperti juga pelayanan kesehatan lain, merupakan kunci sukses keberhasilan dalam memberikan layanan dermatologi, venereologi dan estetika. Dengan panduan penatalaksanaan yang seragam tentunya mudah untuk mengevaluasi keuntungan dan kerugian jenis layanan tersebut, dan dapat digunakan untuk mempertahankan dan meningkatkan mutu layanan kesehatan. Keseragaman pelayanan klinik akan memudahkan para calon spesialis dermatologi dan venereologi dalam menjalankan pendidikan di lapangan.

Kolegium Dermatologi dan Venereologi (DV) di Indonesia telah menyusun modul keterampilan klinis untuk menjadi parameter para calon spesialis DV dalam meraih kompetensinya. Adapun modul-modul tersebut terlampir dalam buku PPK ini. Tujuan membuat modul juga sama dengan PPK, agar spesialis mempunyai keterampilan yang seragam. Dengan keseragaman ini juga lebih mudah menjaga mutu lulusan dan dapat menjadi bekal pada saat para spesialis baru menjalankan praktik layanan dermatologi dan venereologi.

Kami juga berharap dengan tersusunnya PPK PERDOSKI, para spesialis dermatologi dan venereologi di lapangan memperoleh kemudahan untuk menjalankan fungsinya di tengah era MEA dan memperoleh hasil terapi yang memuaskan, aman dan dapat bersaing dengan para spesialis dari luar negeri.

Jakarta, Agustus 2017
Ketua Kolegium Dermatologi dan Venereologi 2014-2017

Dr.dr.Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV

KATA PENGANTAR

Memperhatikan perkembangan keilmuan bidang dermatologi dan venereologi, perubahan fasilitas sarana dan prasarana pelayanan dan standar kewenangan medik bagi spesialis kulit dan kelamin khususnya di Indonesia, maka dirasa perlu dilakukan perbaruan dan tersusunlah Panduan Praktik Klinis (PPK) PERDOSKI 2017 yang merupakan penyempurnaan dari Panduan Layanan Klinis (PLK) PERDOSKI 2014.

Terdapat beberapa perubahan mendasar pada PPK ini; yaitu sesuai panduan yang ditetapkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, maka PPK dibuat dengan mencantumkan data informasi berbasis bukti berupa *level of evidence (LOE)* dan *grade of recommendation (GOR)*; khususnya dalam subbab tatalaksana dan edukasi. Pencantuman data tersebut dapat menjadi panduan dalam pemilihan jenis pengobatan yang terbaik bagi pasien disesuaikan dengan kompetensi dokter yang dimiliki dan tempat layanan yang digunakan. Selain itu juga penyusunan dan pemilihan daftar pustaka terbaru menjadikan panduan ini dapat menjadi alat bantu yang sahih dalam hal pengobatan dan edukasi pasien.

Saat ini perkembangan bidang dermatologi intervensi sangat pesat di Indonesia, untuk itu khusus disiapkan Panduan Ketrampilan Klinis (PKK) PERDOSKI 2017 melengkapi PPK 2017 dan Standar Kewenangan Medik PERDOSKI yang dapat digunakan oleh Anggota PERDOSKI dan dokter lainnya.

Adanya perbedaan sarana dan prasarana serta kompetensi yang dimiliki oleh masing masing penyedia layanan membuat panduan ini dibuat komprehensif dan holistik dengan mengacu pada panduan kurikulum yang dikeluarkan oleh Kolegium Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin di Indonesia, panduan tatalaksana medis yang dikeluarkan oleh berbagai asosiasi di tingkat global, dan Asia yang ditelusuri melalui situs pencari *Cochrane*, *Dynamed* dan lainnya. Ketersediaan dan legalitas alat maupun bahan medik yang digunakan dalam memberikan layanan kesehatan terbaik bagi pasien juga perlu menjadi perhatian. Untuk itu, kebijakan pemilihan tatalaksana menjadi prioritas utama seorang dokter.

Terimakasih yang setulusnya serta rasa bangga disampaikan pada seluruh tim penyusun dan editor serta para kontributor dari Kelompok Studi PERDOSKI yang telah bekerja keras menyelesaikan PPK ini tepat waktu dan baik. Saran, kritik dan koreksi bagi perbaikan, kesahihan dan keandalan PPK dari seluruh pengguna, sangat dinantikan.

Jakarta, Agustus 2017
Atas nama Tim Penyusun

Dr.dr. Sandra Widaty, SpKK(K), FINSDV, FAADV

SALINAN

SURAT KEPUTUSAN
No. 056/SK/PERDOSKI/PP/IX/16

TENTANG

**TIM REVISI
PANDUAN LAYANAN KLINIK (PLK)
PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN INDONESIA**

**PENGURUS PUSAT
PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KULIT DAN KELAMIN INDONESIA**

Menimbang:

- a. Dalam rangka menjamin mutu pelayanan medik Spesialis Kulit dan Kelamin perlu adanya penyempurnaan PLK Spesialis Kulit dan Kelamin.
- b. Bahwa untuk menyempurnakan PLK tersebut perlu dibentuk Panitia /Tim.
- c. Bahwa nama-nama tercantum di bawah ini dianggap cakap dan mampu sebagai Tim Revisi PLK

Mengingat:

1. AD dan ART PERDOSKI
2. Buku Kompendium
3. KONAS PERDOSKI XIV Bandung 2014
4. Renstra PERDOSKI 2014-2017
5. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 5 Tahun 2014 Tentang Panduan Praktik Klinis bagi Dokter di Fasilitas Kesehatan Primer.

Memperhatikan:

- a. Kemajuan Ilmu Pengetahuan dan Teknologi di bidang Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin (IKKK).
- b. Usulan dari PP PERDOSKI, PERDOSKI Cabang, Kelompok Studi dan Institusi Pendidikan Dokter Spesialis (IPDS) untuk revisi PLK.
- c. Hasil Rapat Pertemuan PP PERDOSKI dan Kolegium IKKK untuk membentuk Tim Revisi PLK.

MEMUTUSKAN

1. Menetapkan Tim Revisi PPM PERDOSKI:
Ketua : DR. Dr. Sandra Widaty, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Anggota : Prof. DR. Dr. Hardyanto Soebono, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. Hanny Nilaasari, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
DR. Dr. M. Yulianto Listiawan, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. Agnes Sri Siswati, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. Danang Tri wahyudi, Sp.KK, FINSDV, FAADV
DR. Dr. Cita Rosita, Sp.KK, FINSDV, FAADV
DR. Dr. Reti Hindritiani, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
DR. Dr. Satya Wydyia Yenny Sp.KK, FINSDV, FAADV
DR. Dr. Sri Linuwih Menaldi, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
2. Tim Revisi menyerahkan PLK yang telah direvisi kepada PP PERDOSKI selambatnya 1 (satu) bulan sebelum Kongres Nasional (KONAS) XV PERDOSKI Semarang bulan Agustus 2017.

Surat Keputusan ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan dengan catatan apabila terdapat kekeliruan akan diperbaiki sebagaimana mestinya.

Ditetapkan di: Jakarta

Pada tanggal : 14 September 2016

Dr. Syarie Hidayat, Sp.KK, FINS-DV, FAADV
Ketua Umum

DAFTAR ISI

	Halaman
Sambutan Ketua Umum Pengurus Pusat PERDOSKI	iv
Sambutan Ketua Kolegium Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin.....	v
Kata Pengantar Tim Penyusun.....	vi
Surat Keputusan Tentang Tim Revisi Panduan Layanan Klinis PERDOSKI.	vii
Daftar Isi.....	viii
Daftar Singkatan	xi
 Pendahuluan	 1
 A. Dermatologi Non Infeksi	
A. 1. Dermatitis numularis	7
A. 2. Dermatitis popok	11
A. 3. Dermatitis seboroik.....	15
A. 4. Liken simpleks kronikus	23
A. 5. Miliaria	26
A. 6. Pitiriasis alba	29
A. 7. Pitiriasis rosea	33
A. 8. Prurigo aktinik.....	37
A. 9. Prurigo nodularis	40
A. 10. <i>Pruritic urticaria papule and plaque in pregnancy (PUPPP)</i>	43
 B. Dermatologi Infeksi	
B. 1. <i>Creeping eruption (Hookworm-related cutaneous larva migrans)</i>	47
B. 2. Dermatofitosis.....	50
B. 3. <i>Hand-Foot-Mouth Disease</i>	58
B. 4. Herpes Zoster	61
B. 5. Histoplasmosis	67
B. 6. Kandidiasis/kandidosis	70
B. 7. Kriptokokosis	77
B. 8. Kusta.....	80
B. 9. Kusta: Reaksi	88
B. 10. Kusta: Fenomena Lusio	95
B. 11. Kusta: Relaps	98
B. 12. Malassezia folikulitis.....	101
B. 13. Mikosis profunda	104
B. 14. Moluskum contagiosum	114
B. 15. Penisiliosis	118
B. 16. Pioderma	121
B. 17. Pitiriasis versikolor.....	127
B. 18. Skabies.....	131
B. 19. <i>Staphylococcal scalded-skin syndrome (SSSS)</i>	135
B. 20. <i>Toxic shock syndrome (TSS)/Sindrom syok toksik</i>	138
B. 21. Tuberkulosis kutis.....	141
B. 22. Varisela.....	147
B. 23. Veruka vulgaris.....	151

C. Genodermatoses

C. 1. Akrodermatitis enteropatika	158
C. 2. Displasia ektodermal.....	161
C. 3. Epidermolisis bulosa yang diturunkan	167
C. 4. Iktiosis.....	172
C. 5. Inkontinensia pigmenti (sindrom Bloch-Sulzberger).....	176
C. 6. Neurofibromatosis tipe 1	179
C. 7. <i>Tuberous sclerosis</i>	182

D. Dermato-Alergo-Imunologi

D. 1. Cutaneus lupus eritematosus spesifik	187
D. 2. Dermatitis atopik	191
D. 3. Dermatitis herpetiformis Duhring	198
D. 4. Dermatitis kontak alergi	202
D. 5. Dermatitis kontak iritan	207
D. 6. Dermatosis IgA linier	213
D. 7. Erupsi obat alergi	217
D. 8. Pemfigus	221
D. 9. Pioderma gangrenosum.....	225
D.10. Psoriasis	230
D.11. Urtikaria	241

E. Dermatologi Kosmetik

E. 1. Akne.....	248
E. 2. Alopisia androgenik.....	255
E. 3. Bromhidrosis dan osmidrosis	260
E. 4. Deposit lemak dan selulit	263
E. 5. <i>Freckles</i>	266
E. 6. Hiperhidrosis.....	269
E. 7. Melasma	273
E. 8. Penuaan kulit.....	277
E. 9. Pruritus senilis	280
E.10. Vitiligo	282
E.11. Xerosis kutis pada geriatri.....	289

F. Tumor dan Bedah Kulit**Pra Kanker**

F. 1. Keratosis aktinik	293
F. 2. Leukoplakia	297
F. 3. Penyakit Bowen.....	300

Tumor Jinak

Adneksa

F. 4. Siringoma.....	303
F. 5. Trikoepitelioma	305

Epidermis dan kista epidermis

F. 6. Keratosis seboroik.....	307
F. 7. Kista epidermoid.....	309
F. 8. Nevus verukosus	311

Jaringan ikat	
F. 9. Dermatofibroma.....	313
F.10. Fibroma mole.....	316
F.11. Keloid.....	317
Neoplasma, hiperplasia, dan malformasi vaskular	
F.12. Angiokeratoma	320
F.13. Granuloma piogenikum	322
F.14. Hemangioma infantil.....	324
F.15. Limfangioma	328
F.16. Nevus flameus.....	330
Sel melanosit dan sel nevus	
F.17. Nevus melanositik	332
Tumor Ganas	
Epidermis dan adneksa	
F.18. Karsinoma sel basal	334
F.19. Karsinoma sel skuamosa	340
Sel melanosit	
F.20. Melanoma maligna	346
G. Venerelogi (Infeksi Menular Seksual)	
G. 1. Herpes simpleks genitalis (HG)	354
G. 2. Infeksi genital non spesifik (IGNS)	359
G. 3. Infeksi gonore.....	362
G. 4. Kandidosis vulvovaginalis (KVV)	365
G. 5. Kutil anogenital	368
G. 6. Sifilis	372
G. 7. Trikomoniasis	375
G. 8. Ulkus mole	377
G. 9. Vaginosis bakterial.....	379
H. Kedururan Kulit	
H. 1. Angioedema	388
H. 2. <i>Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms</i> (DRESS).....	393
H. 3. Nekrolisis epidermal (SSJ dan NET)	398
Daftar Kontributor.....	403
Himbauan Tim Perumus	406

DAFTAR SINGKATAN

AD	: autosomal dominan
ADULT	: <i>acro-dermato-ungual-lacrimal-tooth syndrome</i>
AEC	: <i>ankyloblepharon filiforme adnatum-ectodermal dysplasi-cleft palate syndrome</i>
AH	: antihistamin
AHA	: <i>alpha hydroxy acid</i>
AIDS	: <i>acquired immunodeficiency syndrome</i>
AJCC	: <i>American joint committee on cancer</i>
ANA	: <i>anti nuclear antibody</i>
Anti DNA	: <i>anti double stranded DNA</i>
APD	: alat pelindung diri
AR	: <i>autosomal recessive</i>
BMZ	: <i>basement membrane zone</i>
BPO	: benzoil peroksida
C3	: <i>complement C3</i>
CBC	: <i>complete blood count</i>
CBDC	: <i>chronic bullous disease of childhood</i>
CLND	: <i>complete lymph node dissection</i>
CT	: <i>computed tomography</i>
CTCL	: <i>cutaneous T-cell lymphoma</i>
CXR	: <i>chest X-ray</i>
DAL	: dermatosis IgA linear
DEB	: <i>dystrophic epidermolysis bullosa</i>
DIF	: <i>direct immunofluorescence</i>
DKA	: dermatitis kontak alergi
DKI	: dermatitis kontak iritan
DLE	: <i>discoid lupus erythematosus</i>
DM	: diabetes melitus
DNA	: <i>deoxyribose nucleic acid</i>
Dr. Sp.KK	: dokter spesialis kulit dan kelamin
EB	: epidermolisis bulosa
EBA	: epidermolisis bulosa akuisita
EBS	: epidermolisis bulosa simpleks
EEC	: <i>ectrodactyl-ED-cleft lip/plate syndrome</i>
EIA	: <i>enzyme Immunoassay</i>
ELISA	: <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>
EM	: <i>electron microscope</i>
EN	: eritema nodusum
EOA	: erupsi obat alergi
FDE	: <i>fixed drug eruption</i>
FNAB	: <i>fine needle aspiration biopsy</i>
GOR	: <i>grade of recommendation</i>
HE	: hematoksilin eosin
HED	: <i>hypohidrotic ectodermal dysplasia</i>
HG	: herpes genitalis
HIV	: <i>human immunodeficiency virus</i>
HPV	: <i>human papilloma virus</i>
HRT	: <i>hormon replacement therapy</i>
HZ	: herpes zoster
IgA	: imunoglobulin A
IgE	: imunoglobulin E
IFN	: interferon
IGNS	: infeksi genital nonspesifik
ILVEN	: <i>inflammatory linear verrucous epidermal nevus</i>
IM	: <i>immune defects</i>

IMS	: infeksi menular seksual
IPL	: <i>Intense Pulsed Light Source</i>
IVIG	: <i>intravenous immunoglobulin</i>
JEB	: <i>junctional epidermolysis bullosa</i>
k/p	: kalau perlu
KA	: kondilomata akuminata
KSB	: karsinoma sel basal
KSBK	: kelompok studi bedah kulit
KSS	: karsinoma sel skuamosa
KVV	: kandidosis vulvovaginalis
LAD	: <i>linear IgA dermatoses</i>
LDH	: <i>lactate dehydrogenase</i>
LE	: lupus eritematosus
LED	: laju endap darah
LGV	: limfogranuloma venereum
LOE	: <i>level of evidence</i>
MK	: moluskum contagiosum
MLPA	: <i>mycobacterium leprae particle agglutination</i>
MM	: melanoma maligna
NB	: <i>narrow band</i>
NET	: nekrolisis epidermal toksik
P3K	: pertolongan pertama pada kecelakaan
PASI	: <i>psoriasis area and severity index</i>
PEGA	: pustular eksantema generalisata akut
PET	: <i>positron emission tomography</i>
PPD 5TU	: <i>purified protein derivative</i>
PSD	: <i>personal safety devices</i>
PUPPP	: <i>Pruritic urticaria papule and plaque in pregnancy</i>
PVC	: <i>pityriasis versicolor chronic</i>
RDEB	: <i>recessive dystrophic EB</i>
ROAT	: <i>repeated open application test</i>
SC	: subcutan
SLE	: <i>systemic lupus erythematosus</i>
SLNB	: <i>sentinel-lymph-node-biopsy</i>
SSJ	: Sindrom Stevens Johnson
SSP	: susunan syaraf pusat
TB	: tuberkulosis
TCA	: <i>tricloro acetic acid</i>
THT	: telinga hidung tenggorok
TNM	: tumor, node, metastasis
TPHA	: <i>treponema pallidum hemagglutination assay</i>
TSS	: tes serologik untuk sifilis
UNG	: uretritis nongonore
UNS	: uretritis nonspesifik
UPO	: uji provokasi oral
UVA	: ultraviolet A
UVB	: ultraviolet B
VDRL	: <i>venereal disease research laboratory</i>
VHS 1	: virus herpes simpleks 1
VHS 2	: virus herpes simpleks 2
X-LR	: <i>X-linked recessive</i>

PENDAHULUAN

PELAYANAN DERMATOLOGI DAN VENEREOLOGI

Sesuai dengan Pedoman Standar Kewenangan Medik, tingkat layanan dibagi menjadi PPK1 (Pusat Pelayanan Kesehatan), PPK2, dan PPK 3, PPK 2 masih dibagi menjadi 2A dan 2B, PPK 2A adalah RS tipe C dan D yang memiliki Spesialis Dermatologi dan Venereologi.

Pelayanan Dermatologi dan Venereologi di Rumah Sakit (disesuaikan dengan Pedoman Standar Kewenangan Medik Berdasarkan Tingkat Pelayanan Kesehatan Dermatologi dan Venereologi)

Tempat pelayanan		Pelayanan Pratama (dasar) Kesehatan Kulit dan Kelamin	Pelayanan Utama (lanjut) Kesehatan Kulit dan Kelamin
I	Jenis pelayanan	<ol style="list-style-type: none">Merupakan pemeriksaan kesehatan kulit dan kelamin dengan atau tanpa tindakan medik sederhanaDapat dilakukan oleh dokter spesialis kulit dan kelamin di tempat praktek pribadi atau rumah sakit tipe C dan B (nonpendidikan)	<ol style="list-style-type: none">Merupakan pemeriksaan kesehatan kulit dan kelamin dengan tindakan medik spesialistikDilakukan oleh dokter spesialis kulit dan kelamin di rumah sakit tipe B dan A (pendidikan)
II	Tenaga	<ol style="list-style-type: none">Dr.Sp.KKParamedikNonmedik	<ol style="list-style-type: none">Dr.Sp.KK dan Sp.KK(K)ParamedikNonmedik
III	Kegiatan pelayanan	<ol style="list-style-type: none">Melakukan anamnesisMenjelaskan pemeriksaan dermatologik dan atau venereologik yang akan dijalani pasienMelakukan pemeriksaan fisis dermatologik dan atau venereologikMembuat sediaan laboratorium sederhana:<ul style="list-style-type: none">Kerokan kulit untuk sediaan mikologik<i>Slit skin smear</i> untuk sediaan kustaUsap duh tubuh vagina, serviks, uretra untuk sediaan venereologikMelakukan uji kulit, yaitu uji tusuk, uji tempel, uji tempel-sinar (<i>photo-patch</i>), uji provokasiMelakukan tindakan pengobatan, tindakan <i>filler</i>, <i>botox</i>, <i>chemical peeling</i>,	<ol style="list-style-type: none">Melakukan pemeriksaan dan tindak medik layanan kesehatan kulit dan kelamin tingkat pratamaMelakukan penanganan lanjut terhadap pasien rujukan dari sarana kesehatan di tingkat pratamaMelakukan pemeriksaan dan tindak medik kulit dan kelamin spesialistik atau subspesialistik meliputi:<ul style="list-style-type: none">Pemeriksaan laboratorium penunjang lain: biopsi/histopatologik, biakan, serologikTindakan bedah mayorPerawatan pra/pasca bedahMelakukan pemeriksaan dan tindak medik kulit dan kelamin sesuai dengan tersedianya tenaga ahli dan

		tindakan eksisi (bedah minor)	sarana yang ada
	7.	Mampu melakukan pertolongan pertama pada keadaan darurat penyakit kulit	5. Penyuluhan kesehatan kulit dan kelamin
	8.	Mengadakan penyuluhan kesehatan kulit dan kelamin	
IV Fasilitas / ruang	:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ruang periksa 2. Ruang tunggu 3. Kamar kecil 4. Ruang tindakan 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ruang periksa 2. Ruang Tunggu 3. Kamar kecil 4. Ruang tindakan/ruang bedah 5. Ruang sinar UVB (bila mampu) 6. Laboratorium 7. Rawat rawat inap
V Alat	:	<p>Peralatan diagnostik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stetoskop dan tensimeter 2. Kaca pembesar 3. Mikroskop cahaya 4. Lampu Wood 5. Uji tusuk dan uji tempel <p>Peralatan tindakan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lampu periksa dengan kaca pembesar 2. Komedo ekstraktor 3. Set bedah minor 4. Elektrokauter 5. Set tindakan rejuvenasi 6. Kit uji tusuk dan uji tempel 7. Perlengkapan alat dan obat untuk mengatasi syok anafilaktik 8. Perlengkapan cuci alat, sterilisasi, dan pembuangan sampah 9. Set tes IVA 	<p>Peralatan diagnostik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Peralatan diagnostik pada pelayanan pratama 2. Kursi ginekologik 3. Set pemeriksaan penyakit venereologik 4. Perlengkapan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan dermatologik dan venereologik 5. Laboratorium histopatologik dan serologik 6. Mikroskop Lapang pandang gelap 7. Dermoskopi/kaca pembesar <p>Peralatan tindakan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Peralatan tindakan pada layanan pratama 2. Set bedah krio 3. Set bedah skalpel/bedah minor 4. Kit uji tusuk dan uji tempel 5. Set bedah laser 6. <i>UVB cabin</i> (bila mampu)

Dikutip dari Standar Profesi Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin PERDOSKI tahun 2011

PANDUAN PENYUSUNAN REKOMENDASI

Rekomendasi yang dicantumkan dalam Pedoman Praktik Klinis (PPK) ini menggunakan kriteria *level of evidence* yang dikeluarkan oleh *Oxford Centre for Evidence-based Medicine* tahun 2009 dengan modifikasi. Kriteria *level of evidence* telah disajikan dalam tabel 1 dan 2.

Tabel 1. Kriteria *level of evidence* untuk terapi

Level of Evidence	Kriteria
1	<i>Systematic review of RCT (randomized controlled trial)</i> <i>Individual RCT with narrow confidence interval</i>
2	<i>Systematic review of cohort studies</i> <i>Individual cohort study</i> <i>“Outcomes” research, ecological studies</i>
3	<i>Systematic review of case-control studies</i> <i>Individual case-control study</i>
4	<i>Case-series (and poor quality cohort and case-control studies)</i>
5	<i>Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or “first principles”</i>

Tabel 2. Kriteria *level of evidence* untuk diagnostik

Level of Evidence	Kriteria
1	<i>Systematic review of level 1 diagnostic studies</i> <i>Validating* cohort study with good reference standards</i> <i>Absolute SpPins and SnNouts”</i>
2	<i>Systematic review of level >2 diagnostic studies</i> <i>Exploratory*** cohort study with good reference standards****</i>
3	<i>Systematic review of level 3 and better studies</i> <i>Non consecutive study or without consistently applied reference standards</i>
4	<i>Case control study, poor or non-independent reference standard</i>
5	<i>Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or “first principles”</i>

*Validating studies test the quality of a specific diagnostic test, based on prior evidence.

**An absolute SpPin is a diagnostic finding whose specificity is so high that a positive result rules-in the diagnosis. An absolute SnNout is a diagnostic finding whose sensitivity is so high that a negative result rules-out the diagnosis.

***Exploratory studies collect information and trawls the data (e.g. using a regression analysis) to find which factors are significant

****Good reference standards are independent of the test, and applied blindly or objectively to applied to

Sementara *grade of recommendation* yang digunakan pada PPK ini mengacu pada *Oxford Centre for Evidence-based Medicine* tahun 2009 dan *European Society for Clinical Microbiology and Infectious Disease* tahun 2016 yang telah dimodifikasi. Kriteria *grade of recommendation* dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 3. Kriteria *grade of recommendation*

Strength of recommendation	Oxford Centre for Evidence-based Medicine	European Society for Clinical Microbiology and Infectious Disease
A	<i>Consistent level 1 studies</i>	<i>Strongly supports a recommendation for use</i>
B	<i>Consistent level 2 or 3 studies or extrapolations from level 1 studies</i>	<i>Moderately supports a recommendation for use</i>
C	<i>Level 4 studies or extrapolation from level 2 or 3 studies</i>	<i>Marginally supports a recommendation for use</i>
D	<i>Level 5 evidence or troublingly inconsistent or inconclusive studies of any level</i>	<i>Supports a recommendation against use</i>

Keterangan Tambahan

1. Pemberian tanda * pada rekomendasi D,5 menunjukkan bahwa kepustakaan diambil dari guideline atau pedoman baik yang digunakan di Indonesia ataupun internasional.
2. Pemberian tanda ** dibelakang nama terapi menunjukkan bahwa terapi tersebut belum tersedia di Indonesia atau belum disetujui oleh BPOM.

DERMATOLOGI NON INFEKSI

- A.1 Dermatitis numularis
- A.2 Dermatitis popok
- A.3 Dermatitis seboroik
- A.4 Liken simpleks kronikus
- A.5 Miliaria
- A.6 Pitiriasis alba
- A.7 Pitiriasis rosea
- A.8 Prurigo aktinik
- A.9 Prurigo nodularis
- A.10 *Pruritic urticaria papule and plaque in pregnancy (PUPPP)*

A.1 Dermatitis Numularis (L30.0)

I. Definisi

Dermatitis numularis adalah suatu kelainan kulit inflamatif berupa papul dan papulovesikel yang berkonfluensi membentuk plak berbentuk koin berbatas tegas dengan *oozing*, krusta, dan skuama. Sangat gatal, dengan predileksi pada ekstremitas atas dan bawah.¹⁻³

Sinonim: eksema diskoid.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Menyerang terutama orang dewasa (50-65 tahun), jarang pada bayi dan anak-anak, puncak onset pada anak-anak yaitu pada usia 5 tahun.¹
- Keluhan subjektif sangat gatal, terutama pada fase akut.¹
- Pada sebagian pasien dermatitis numularis didapatkan insidensi atopi yang tinggi, tetapi pada sebagian yang lain tidak.²
- Pencetus antara lain kulit kering, fokus infeksi pada gigi, saluran napas atas, atau saluran napas bawah.^{1,3}
Faktor alergen lingkungan yang berperan sebagai pencetus yaitu: tungau debu rumah dan *Candida albicans*.¹
- Stres emosional, distfungsi liver atau konsumsi alkohol berlebihan dapat memperberat penyakit.³

2. Pemeriksaan Fisik

- Predileksi: ekstremitas atas termasuk punggung tangan (wanita) dan ekstremitas bawah (pria).¹
- Kelainan kulit dapat bersifat akut, subakut, atau kronik.^{1,3}
- Lesi karakteristik berupa plak berukuran 1-3 cm berbentuk koin yang terbentuk dari konfluensi papul dan papulovesikel.¹
- Pada bentuk akut terdapat vesikel, erosi dan eksudasi membentuk lesi yang basah (*oozing*), serta krusta pada dasar eritema. Pada fase kronis, berupa plak kering, berskuama, dan likenifikasi.^{1,3}
- Dapat timbul komplikasi berupa infeksi bakteri sekunder.¹
- Lesi menyembuh dimulai dari bagian tengah membentuk gambaran anular.¹
- Kelainan kulit dapat meluas ke badan, wajah dan leher³ atau menjadi generalisata.¹

Diagnosis Banding¹

1. Dermatitis kontak alergi
2. Dermatitis stasis
3. Dermatitis atopik
4. Tinea korporis

Pemeriksaan Penunjang

1. Untuk penegakan diagnosis tidak perlu pemeriksaan penunjang khusus.¹⁻³
2. Apabila diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang sesuai diagnosis banding.¹⁻³
3. Pada kasus berat atau rekalsitran, dilakukan uji tempel.⁴

III. Penatalaksanaan

Evidence base untuk tatalaksana dermatitis numularis sebagian besar berdasarkan penelitian-penelitian dermatitis atopik.²

Non Medikamentosa

1. Hindari/atasi faktor pencetus.^{2,3}
2. Berikan emolien apabila ditemukan kulit kering.^{1,2,5-7} (A,1)

Medikamentosa

Prinsip:

Terapi bersifat kausatif dan/atau simptomatis sesuai dengan manifestasi klinis.³
Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Kompres pada lesi akut^{5,8} (C,4)
 - Antiinflamasi dan/atau antimitotik:
 - Pilihan utama: kortikosteroid topikal potensi sedang hingga kuat^{2,3,5,9} (C,4)
 - Pilihan lainnya inhibitor kalsineurin seperti takrolimus dan pimekrolimus^{2,10} (B,1) atau preparat tar^{2,5,11} (C,4)
2. Sistemik
 - Antihistamin oral^{2,3,11} (C,4)
 - Pada kasus dermatitis numularis berat dan refrakter dapat diberikan:
 - kortikosteroid sistemik^{2,11} (C,4)
 - Pada anak dapat diberikan metotreksat dengan dosis 5-10 mg permenggu¹² (C,4)
 - Pada kasus dermatitis numularis dengan lesi generalisata dapat ditambahkan fototerapi *broad/narrow band UVB*.^{2,5,11} (C,4)

IV. Edukasi¹⁻³

1. Hindari/atasi faktor pencetus.
2. Cegah garukan dan jaga hidrasi kulit agar tidak kering.

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

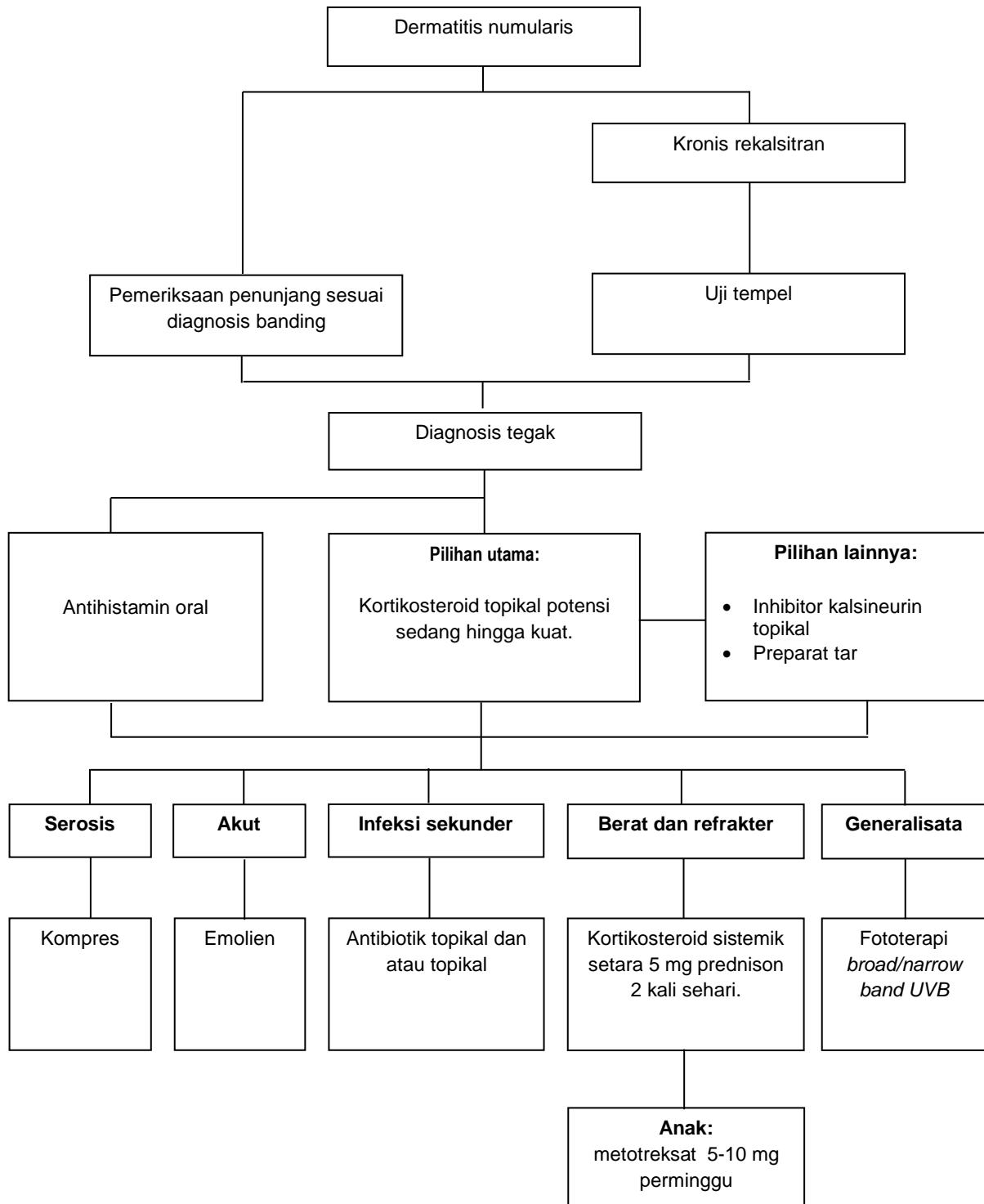
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Perjalanan klinis umumnya berlangsung kronis. Penyakit ini sering mengalami rekurensi dan umumnya timbul pada lokasi yang sama atau dekat dengan lokasi sebelumnya.¹⁻³

VI. Kepustakaan

1. Burgin S. Nummular eczema, lichen simplex chronicus, and prurigo nodularis. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Edisi ke-8. New York : Mc Graw-Hill, 2012.h.184-7
2. Ingram R.J. Eczematous Disorders. Dalam: Griffiths C. Barker J. Bleiker T. Chalmers R. Creamer D. penyunting. Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-9. Oxford: Blackwell; 2016.h.39.7-39.9.
3. Todorova A. European handbook of dermatological treatments. Katsambas AD, Lotti TM, Dessinioti C, D'Erme AM editor. Edisi ke-3. New York: Springer. 2015.h.671-680.
4. Khurana S, Jain VK, Aggarwal K, Gupta S. Patch testing in discoid eczema. *J Dermatol.* 2002; 29:763-7.
5. Ring J, Alomar A, Bieber T, Delereuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. *JEADV.* 2012;1045-1060.
6. Breternitz M, Kowatzki D, Langenauer M et al. Placebo-controlled, double-blind, randomized, prospective study of a glycerol-based emollient on eczematous skin in atopic dermatitis: biophysical and clinical evaluation. *Skin Pharmacol Physiol.* 2008;21:39-45.
7. Loden M, Andersson AC, Anderson C et al. A double-blind study comparing the effect of glycerin and urea on dry, eczematous skin in atopic patients. *Acta Derm Venereol.* 2002;82: 45-47.
8. Schnopp C, Holtmann C, Stock S et al. Topical steroids under wetwrap dressings in atopic dermatitis-a vehicle-controlled trial. *Dermatology.* 2002;204:56-59.
9. Van der Meer JB, Glazenburg EJ, Mukler PG, dkk. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis-a vehicle-controlled trial. *Dermatology.* 2002;204:56-9.
10. Boguniewicz M, Fiedler VC, Raimer S, Lawrence ID, Leung DY, Hanifin JM. A randomized, vehicle-controlled trial of tacrolimus ointment for treatment of atopic dermatitis in children. Pediatric Tacrolimus Study Group. *J Allergy Clin Immunol.* 1998;102:637-44.
11. Cowan MA. Nummular eczema – a review, follow-up and analysis of 325 cases. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1961;41:453-60.
12. Robert H, Orchard D. Metotrexate is a safe and effective treatment for paediatric (nummular) eczema: A case series of 25 children. *Australasian J of Dermatology.* 2010;51:128-130.

VII. Bagan Alur



A.2 Dermatitis Popok (L.22)

I. Definisi

Dermatitis popok (*napkin dermatitis, diaper dermatitis*) adalah dermatitis akut yang terjadi di daerah genitokrural sesuai dengan tempat kontak popok (bagian cembung) terutama dijumpai pada bayi akibat memakai popok.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

- Riwayat perjalanan penyakit: kontak lama dengan popok basah (urin/feses).¹
- Tempat predileksi: bokong, area perianal, genital, paha bagian dalam dan daerah pinggang, sesuai dengan area kontak popok.¹⁻³
- Pada anak frekuensi tertinggi pada usia 9-12 bulan dan 12-24 bulan.³
- Makula eritematosa, berbatas agak tegas (bentuk mengikuti bentuk popok yang berkontak, mons pubis, skrotum pinggang dan perut bagian bawah), disertai papul, vesikel, pustul, erosi, maserasi ringan dan eksoriasi.¹⁻³
- Pada stadium lanjut gambaran klinis lebih berat (*Jacquet's dermatitis*) dapat menjadi erosi, nodul, infiltrat dan ulserasi.^{1,4}
- Bila terinfeksi jamur kandida (biasanya harus dipikirkan bila sudah lebih dari 3 hari) tampak plak eritematosa (merah cerah), lesi lebih basah disertai maserasi, berbatas tegas, didaerah tepi lesi terdapat papul, pustul, kadang terdapat lesi satelit.^{1,4}

Diagnosis Banding^{1,5,6}

1. Kandidosis kutis
2. Dermatitis seboroik infantil
3. Akrodermatitis enteropatika
4. Sebopsoriasis

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan khusus. Bila diduga terinfeksi jamur kandida, dilakukan pemeriksaan KOH atau jika terinfeksi bakteri, pemeriksaan Gram dari kerokan kulit.¹

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa⁴⁻⁶

1. Daerah popok dibersihkan dengan hati-hati dengan air dalam minyak, yang diulang setiap kali sesudah buang air besar.
2. Sesudah dibersihkan, gunakan krim untuk mencegah penetrasi bahan iritan.
3. Dapat digunakan *zinc oxide*, dimetikon, lanolin, dan petrolatum.

Medikamentosa

Prinsip: proteksi kulit dari feses dan urin, menekan inflamasi dan mengatasi terjadinya infeksi sekunder.¹ Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal:
 - Bila ringan: krim/salep yang bersifat protektif seperti seng oksida, pantenol, lanolin⁴ (C,3), dan petrolatum jelly^{3,4,7} (A,1).
 - Kortikosteroid potensi lemah hingga sedang (salep hidrokortison 1%/2,5%) waktu singkat.⁴⁻⁶ (C,3)
 - Bila terinfeksi kandida: antifungal kandida yaitu nistatin atau derivat azol mikonazol, flukonazol, klotrimazol⁴⁻⁶, atau kombinasi mikonazol nitrat dengan seng oksida dan petrolatum.^{1,8} (B,1)
 - Bila terinfeksi bakteri: diberikan mupirosin 2 kali sehari.^{4,6} (C,3)
2. Sistemik:
 - Bila terjadi infeksi bakteri yang berat pada bayi yang lebih tua, dapat diberikan amoksisilin klavulanat, klindamisin, sefaleksin atau trimetoprim-sulfametoksasol.⁹

IV. Edukasi

Edukasi cara menghindari penyebab dan menjaga higiene, serta cara penggunaan popok.

1. Daerah popok dijaga tetap bersih, kering. Hindari gesekan serta keadaan lembab.⁴ Mengganti popok secara rutin agar daerah popok tidak lama berkontak dengan urin dan feses.^{3,5} Bila menggunakan popok tradisional segera diganti bila basah. Bila memakai popok sekali pakai, popok diganti bila kapasitasnya telah penuh. Untuk bayi baru lahir sebaiknya diganti 2 jam sekali,^{3,6,9} sedangkan bayi lebih besar 3-4 jam sekali.^{3,4,6} (C,3)
2. Dianjurkan memakai popok sekali pakai jenis *highly absorbent*, dengan materi yang *microporous* sehingga terdapat ventilasi (*breathable*) sehingga dapat mencegah terjadinya eksim popok,^{4,9-11} dan menurunkan 38-50 % infeksi yang disebabkan oleh *Candida*.¹⁰ (C,3)
3. Membersihkan daerah popok dengan air hangat dan sabun *non-irritating (mild)* atau sabun dengan pH netral, atau minyak setiap habis b.a.k dan b.a.b. Gunakan *barrier creams* seperti *zinc oxide*, lanolin, petrolatum sesudah kulit dibersihkan.^{3,4} (C,3)

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

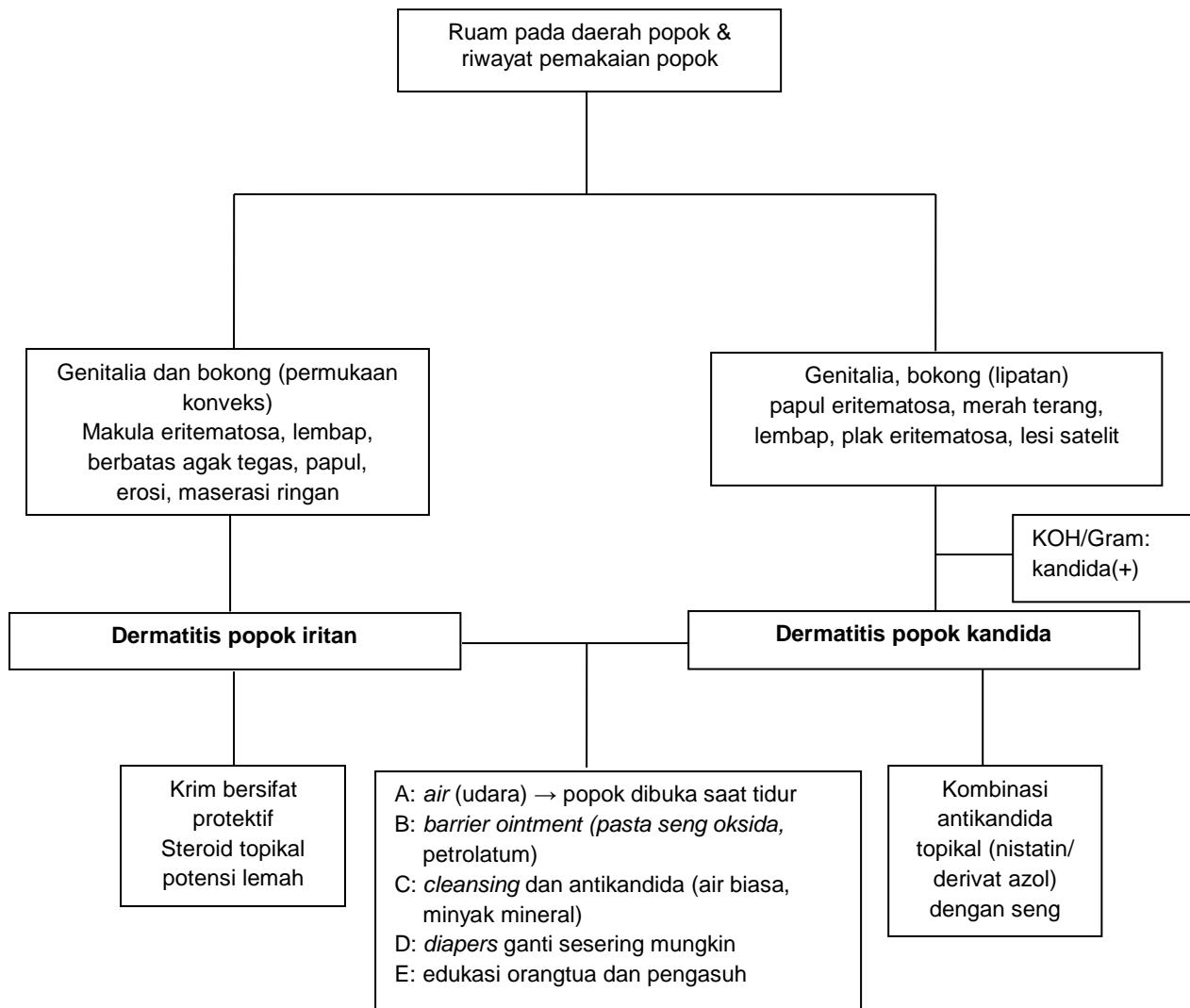
Quo ad Sanationam : dubia ad bonam

Edukasi orang tua atau *caregivers* sangat penting untuk mencegah kekambuhan

VI. Kepustakaan

1. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2011.h.20-23.
2. Reider N, Fritsch PO. Diaper dermatitis. In: Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editor. Textbook of Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier; 2012.h.230-31.
3. Stamatas GN, Neena KT. Diaper dermatitis: Etiology, Manifestations, Prevention, and Management. *Pediatr Dermatol.* 2014;31:1-7.
4. TuzunY,Wolf R, Bagiam S, Engin B. Diaper (napkin) dermatitis: A fold (intertriginous) dermatosis.*Dermatol Clin Dermatol* 2015;33:477-82.
5. Atherton DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001;15:1-4.
6. Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis.*Int J dermatol.* 2004; 43: 830-34.
7. Alonso C, Larburu I,Bon E, Gonzalez MM, et all. Efficacy of petrolatum jelly for the prevention of diaper rash: A randomized clinical trial. *Journal for spesialists in Pediatric Nursing.* 2013; 18:123-32.
8. Blanco D,Rossem KV.A prospective two-year assessment of Miconazole Resistance in *Candida* Spp.with Repeated Treatment with 0,25% Miconazole Nitrate Ointment in Neonates and Infants with Moderate to Severe Diaper Dermatitis Complicated by Cutaneous Candidiasis.*PediatricDermatol.* 2013;30:717-24.
9. Klunk C, Domingues E, Wiss K. An update on diaper dermatitis. *Clin Dermatol.* 2014;32:477-87.
10. Akin F,Spraker M, Aly R, Leyden J, et all. Effects of breathable disposable diaper: reduced prevalence of *Candida* and common diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2001;18:282-90.
11. Odio M, Thaman L. Diapering, Diaper technology, and Diaper area skin health. *Ped Dermatol.* 2014;31(1):9-14.

VII. Bagan Alur



A.3 Dermatitis Seboroik (L21.9)

I. Definisi

Dermatitis seboroik (DS) adalah kelainan kulit papuloskuamosa kronis yang umum dijumpai pada anak dan dewasa. Penyakit ini ditemukan pada area kulit yang memiliki banyak kelenjar sebasea seperti wajah, kulit kepala, telinga, tubuh bagian atas dan fleksura (inguinal, inframammae, dan aksila).¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Pada bayi biasanya terjadi pada 3 bulan pertama kehidupan. Sering disebut *cradle cap*. Keluhan utama biasanya berupa sisik kekuningan yang berminyak dan umumnya tidak gatal.^{1,2}
- Pada anak dan dewasa, biasanya yang menjadi keluhan utama adalah kemerahan dan sisik di kulit kepala, lipatan nasolabial, alis mata, area post aurikula, dahi dan dada. Lesi lebih jarang ditemukan di area umbilikus, interskapula, perineum dan anogenital. Area kulit yang kemerahan biasanya gatal. Pasien juga dapat mengeluhkan ketombe (Pitiriasis sika). Keluhan dapat memburuk jika terdapat stressor atau cuaca dingin.^{1,3,4}
- Pada bayi umumnya bersifat swasirna sementara cenderung menjadi kronis pada dewasa.¹

2. Pemeriksaan Fisik

- Pada bayi, dapat ditemukan skuama kekuningan atau putih yang berminyak dan tidak gatal. Skuama biasanya terbatas pada batas kulit kepala (scalp) dan dapat pula ditemukan di belakang telinga dan area alis mata. Lesi lebih jarang ditemukan di lipatan fleksura, area popok dan wajah.^{1,2}
- Pada anak dan dewasa dapat bervariasi mulai dari:^{1,3,4}
 - Ketombe dengan skuama halus atau difus, tebal dan menempel pada kulit kepala
 - Lesi eksematoid berupa plak eritematosa superfisial dengan skuama terutama di kulit kepala, wajah dan tubuh
 - Di dada dapat pula menunjukkan lesi petaloid atau pitiriasiformis.
- Apabila terdapat di kelopak mata, dapat disertai dengan blefaritis.³
- Dapat meluas hingga menjadi eritroderma.^{1,3}

Diagnosis Banding

1. Pada bayi^{1,2}: dermatitis atopik, skabies, psoriasis
2. Pada anak dan dewasa^{1,3}: psoriasis, dermatitis atopik, dermatitis kontak, impetigo, tinea
3. Di lipatan: dermatitis intertriginosa, kandidosis kutis
Harus disingkirkan: histiositosis sel Langerhans (pada bayi)¹

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang khusus untuk diagnosis. Apabila diagnosis meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan kerokan kulit dengan pewarnaan KOH untuk menyingkirkan infeksi jamur atau biopsi kulit.² (C,5)

III. Penatalaksanaan

Dewasa

Pilihan pengobatan dapat berupa salah satu atau gabungan dari terapi sebagai berikut (lihat bagan alur):

1. Daerah non skalp

- Ringan
 - Antijamur topikal: krim ciclopirox 1%⁵⁻⁷ (B,1), krim ketokonazol 2%^{5,7} (A,1) 2 kali sehari selama 4 minggu.
 - AIAFp: krim piroctone olamine/alglycerol/bisabolol 2 kali sehari selama 4 minggu^{5,6,8} (A,1)
 - Kortikosteroid topikal kelas I: krim atau salep hidrokortison 1% 2 kali sehari selama 4 minggu^{5-6,9-10} (A,1)
 - Inhibitor kalsineurin topikal: krim pimekrolimus 1%^{5-6,10-11} (A,1), salep takrolimus 0,1% 2 kali sehari selama 4 minggu^{5-6,10,12} (A,1)
- Sedang/berat
 - Kortikosteroid topikal kelas II: krim desonide 0,05%^{5-6,10,13} (A,1), salep aclometasone 0,05%^{5,6} 2 kali sehari selama 4 minggu
 - Antijamur sistemik:
 - Itrakonazol 200 mg/hari selama 1 minggu kemudian 200 mg/hari selama 2 hari/bulan selama 11 bulan^{5-6,14} (A,1)
 - Terbinafin 250 mg/hari selama 4-6 minggu (regimen kontinu) atau 250 mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan (regimen intermiten)^{5-6,14} (A,1)
- Urutan pilihan terapi
 - Lini pertama
 - Ketokonazol topikal⁵⁻⁷ (A,1)
 - Kortikosteroid topikal potensi ringan-sedang^{5-6,9-10,13} (A,1)
 - AIAFp topikal^{5,6,8} (A,1)
 - Lini kedua
 - Lithium succinate/lithium gluconate topikal^{5,10} (A,1)
 - Krim ciclopirox⁵⁻⁷ (B,1)
 - Inhibitor kalsineurin topikal^{5-6,10-12} (A,1)
 - Lini ketiga
 - Terbinafin oral^{5-6,14} (A,1)
 - Itrakonazol oral^{5-6,14} (A,1)
 - Gel metronidazol^{5,15} (A,1)
 - Krim non steroid^{5,13} (A,1)
 - Terbinafin topikal^{5,16} (A,1)
 - Benzoil peroksida^{5,17} (D,4)
 - Fototerapi^{5,18} (D,4)

2. Daerah skalp

- Ringan
 - Antijamur topikal: sampo ciclopirox 1-5%^{5-7,19} (B,1), ketokonazol sampo 1-2%^{5-7,19} (A,1), *foaming gel* 2%^{5-7,20} (A,1), hydrogel 20 mg/gel 2-3 kali/minggu⁵⁻⁷ (A,1)
 - AIAFp: sampo piroctone olamine/bisabolol/glychirretic acid/lactoferrin 2-3 kali/minggu^{5-6,21}
 - Keratolitik:
 - Sampo asam salisilat 3% 2-3 kali/minggu⁵⁻⁶, sampo tar 1-2% 1-2 kali/minggu⁵⁻⁶ (C,5)
 - Bahan lainnya:
 - Sampo selenium sulfida 2,5% 2-3 kali/minggu^{5-6,22} (B,1)
 - Sampo zinc pyrithione 1-2% 2-3 kali/minggu^{5-6,23} (B,1)
 - Kortikosteroid topikal kelas I: linimentum dan solusio hidrokortison 1%, losion hidrokortison 0,1% 1 kali sehari selama 4 minggu minggu^{5-6,10} (A,1)
 - Kortikosteroid topikal kelas II: salep aclometasone 0,05%⁵⁻⁶, krim desonide 0,05%^{5-6,10,13} (A,1) 1 kali sehari selama 4 minggu
- Sedang/berat
 - Kortikosteroid topikal kelas III: sampo fluocinolon acetonide 0,01% 2 kali seminggu, didiamkan selama 5 menit selama 2 minggu^{5,6,24} (A,1)
 - Kortikosteroid topikal kelas IV: sampo klobetasol propionat 0,05% 2 kali seminggu, didiamkan selama 5 menit selama 2 minggu^{5,6,25} (A,1)
 - Antijamur sistemik:
 - Itrakonazol 200 mg/hari selama 1 minggu kemudian 200 mg/hari selama 2 hari/bulan selama 11 bulan^{5-6,14} (A,1)
 - Terbinafin 250 mg/hari selama 4-6 minggu (regimen kontinu) atau 250 mg/hari selama 12 hari/bulan untuk 3 bulan (regimen intermiten)^{5-6,14} (A,1)
 - Flukonazol 50 mg/hari selama 2 minggu atau 200-300 mg/minggu selama 2-4 minggu^{5-6,14} (A,1)
- Urutan pilihan terapi
 - Lini pertama
 - Sampo ketokonazol^{5-7,19} (A,1)
 - Sampo ciclopirox^{5-7,19} (B,1)
 - Sampo zinc pyrithione^{5-6,23} (B,1)
 - Lini kedua
 - Propylene glycol lotion^{5-6,26}
 - Kortikosteroid topikal potensi kuat-sangat kuat^{5-6,25} (A,1)
 - Salep tacrolimus^{5-6,10,12} (A,1)
 - Mikonazol^{5-7,27} (B,1)
 - Sampo selenium sulfida^{5-6,22} (B,1)

*AIAFp: non steroid anti-inflammatory agent with antifungal properties

Bayi

1. Daerah skalp

- Antijamur topikal: sampo ketokonazol 2% 2 kali/minggu selama 4 minggu^{5-7,19,28} (A,1)
- Emolien: *white petrolatum ointment* sebagai penggunaan sehari-hari⁵⁻⁶

- AIAFp: krim piroctone olamine/alglycerol/bisabolol setiap 12 jam^{5-6,8} (A,1)
- 2. Daerah non skalp
 - Antijamur topikal: krim ketokonazol 2% 1 kali sehari selama 7 hari^{5-6,29} (A,1)
 - Kortikosteroid topikal kelas I: krim hidrokortison 1% 1 kali sehari selama 7 hari^{5-6,29} (A,1)

Tindak lanjut:

Bila menjadi eritroderma atau bagian dari penyakit Leiner: perlu dirawat untuk pemantauan penggunaan antibiotik dan kortikosteroid sistemik jangka panjang. Bila ada kecurigaan penyakit Leterrier-Siwe perlu kerjasama dengan dokter spesialis anak.

IV. Edukasi

1. Menghindari faktor pemicu/pencetus misalnya⁵:
 - Penggunaan pendingin ruangan (*air conditioner*) atau udara dengan kelembapan rendah di lingkungan kerja
 - Hindari garukan yang dapat menyebabkan lesi iritasi
 - Hindari bahan-bahan yang dapat menimbulkan iritasi
 - Mengkonsumsi makanan rendah lemak
 - Tetap menjaga higiene kulit
2. Mencari faktor-faktor predisposisi yang diduga sebagai penyebab⁵
3. Edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai perjalanan penyakit (tujuan pengobatan, hasil pengobatan yang diharapkan, lama terapi, cara penggunaan obat, dan efek samping obat yang mungkin terjadi)⁵
4. Edukasi mengenai pentingnya perawatan kulit dan menghindari pengobatan diluar yang diresepkan⁶

V. Prognosis

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanactionam : dubia

Dermatitis seboroik pada bayi bersifat swasirna. Sementara pada dewasa bersifat kronis dan dapat kambuh.¹ (D,5)

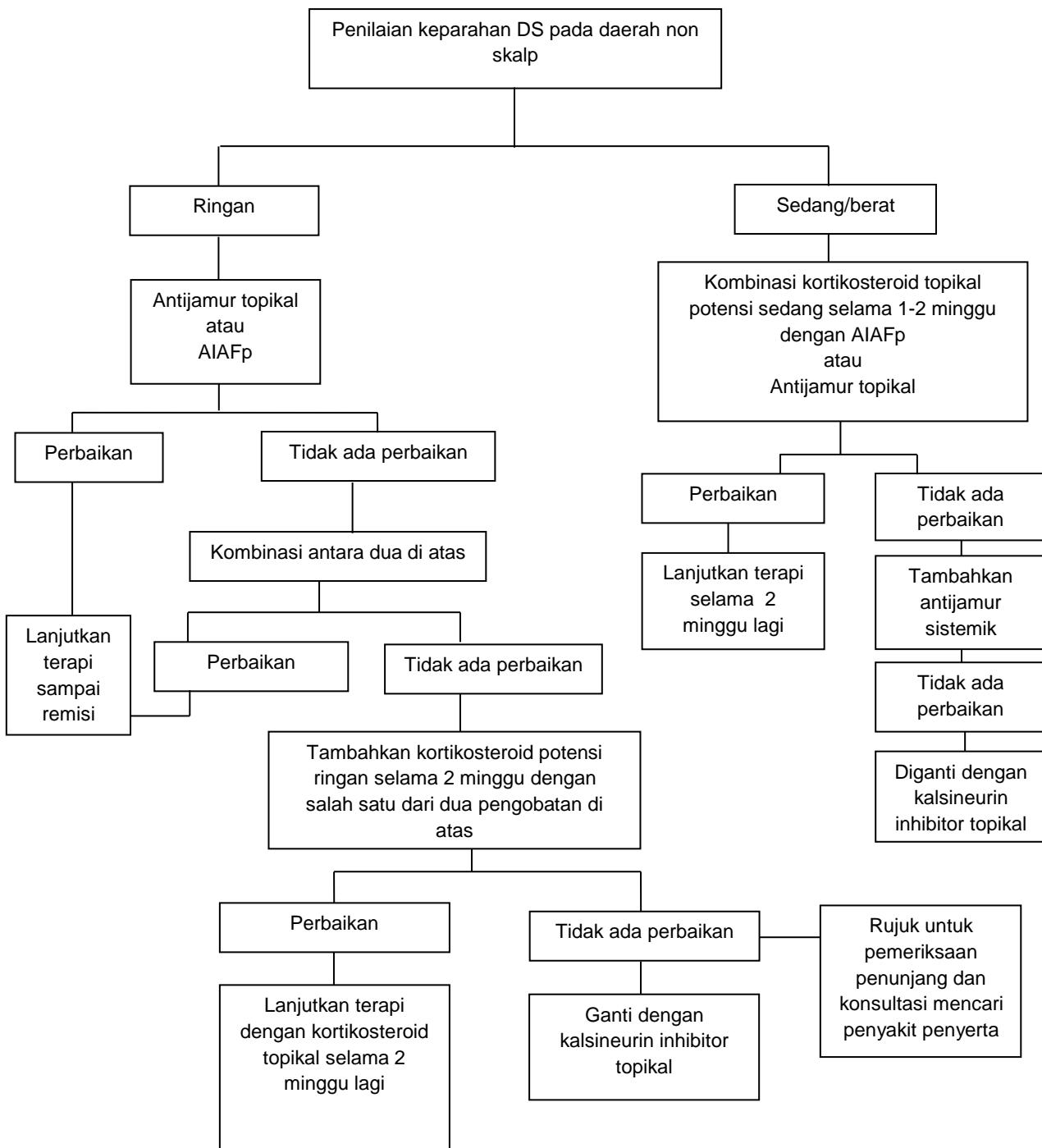
VI. Kepustakaan

1. CD, Hivnor C. Seborrheic dermatitis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012. h259-66.
2. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician. 2006 Jul 1;74(1):125-30.
3. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015 Feb 1;91(3):185-90.
4. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. Clin Dermatol. 2013 Jul-Aug;31(4):343-51.
5. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Dermatitis Seboroik 2017.
6. Cheong WK, Yeung CK, Torsekar RG, Suh DH, Ungpakorn R, Widaty S, et al. Treatment of Seborrhoeic Dermatitis in Asia: A Consensus Guide. Skin Appendage Disorders. 2015;1:189-96.
7. Okkon EO, Verbeek JH, Ruotsalainen JH, Ojo OA, Bakhoya VN. Topical antifungals for seborrhoeic dermatitis (review). The Cochrane Library. 2015;4:1-229.
8. Veraldi S, Menter A, Innocenti M. Treatment of mild to moderate seborrhoeic dermatitis with MAS064D (Sebaclair®), a novel topical medical device: results of a pilot, randomized, double-blind, controlled trial. JEADV. 2008;22:290-6.
9. Stratigos JD, Antoniou Chr, Katsambas A, Bohler K, Fritsch P, Schmolz A, et al. Ketoconazole 2% cream versus hydrocortisone 1% cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A double blind comparative study. JAAD. 1988;19(5):850-3.
10. Kastarinen H, Oksanen T, Okkon EO, Kiviniemi VV, Airola K, Jyrkka J, et al. Topical anti-inflammatory agents for seborrhoeic dermatitis of the face or scalp (Review). The Cochrane Library. 2014;1:137.
11. Papp KA, Papp A, Dahmer B, Clark CS. Single-blind, randomized controlled trial evaluating the treatment of facial seborrheic dermatitis with hydrocortisone 1% ointment compared with tacrolimus 0.1% ointment in adults. J Am Acad Dermatol. 2012;67:11-5.
12. Koc E, Arca E, Kose O, Akar A. An open, randomized, prospective, comparative study of topical pimecrolimus 1% cream and topical ketoconazole 2% cream in the treatment of seborrheic dermatitis. Journal of Dermatology Treatment. 2009;20(1):4-9.
13. Elewski B. An investigator-blind, randomized, 4-week, parallel-group, multicenter pilot study to compare the safety and efficacy of a nonsteroidal cream (Promiseb Topical Cream) and desonide cream 0.05% in the twice-daily treatment of mild to moderate seborrheic dermatitis of the face. Clinics in Dermatology. 2009;27:48-53.
14. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic Review of Oral Treatments for Seborrheic Dermatitis. JEADV. 2014;28:16-26.
15. Seckin D, Gurbuz O, Akin O. Metronidazole 0.75% gel vs. ketoconazole 2% cream in the treatment of facial seborrheic dermatitis: a randomized, double-blind study. JEADV. 2007;21:345-50.
16. Herizchi H, Nejad SB, Saniee S. Comparing the Efficacy of Topical Terbinafine 1% Cream with Topical Ketoconazole 2% Cream and Placebo in the Treatment of Facial Seborrhoeic Dermatitis. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences. 2012;34(1):23.
17. Bonnetblanc JM, Bernard P. Benzoyl Peroxide in Seborrheic Dermatitis. Arch Dermatol. 1986; 122:752.
18. Pirkhammer D, Seeber A, Honigsmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B (TL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrhoeic dermatitis. BJD. 2000;143:964-8.
19. Ratvanel RC, Squire RA, Boorman GC. Clinical efficacies of shampoos containing ciclopirox olamine (1.5%) and ketoconazole (2.0%) in the treatment of seborrhoeic dermatitis. Journal of Dermatological Treatment. 2007;18:88-96.
20. Chosidow O, Maurette C, Dupuy P. Randomized, Open-Labeled, Non-Inferiority Study between Ciclopiroxolamine 1% Cream and Ketoconazole 2% Foaming Gel in Mild to Moderate Facial Seborrheic Dermatitis. Dermatology. 2003;206:233-40.
21. Schmidt-Rose T, Braren S, Folster H, Hillemann T, Oltrogge B, Phillip P, et al. Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. International Journal of Cosmetic Science. 2011;33:276-82.
22. Danbi FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 20/0 shampoo versus selenium sulfide 2.5% shampoo in the

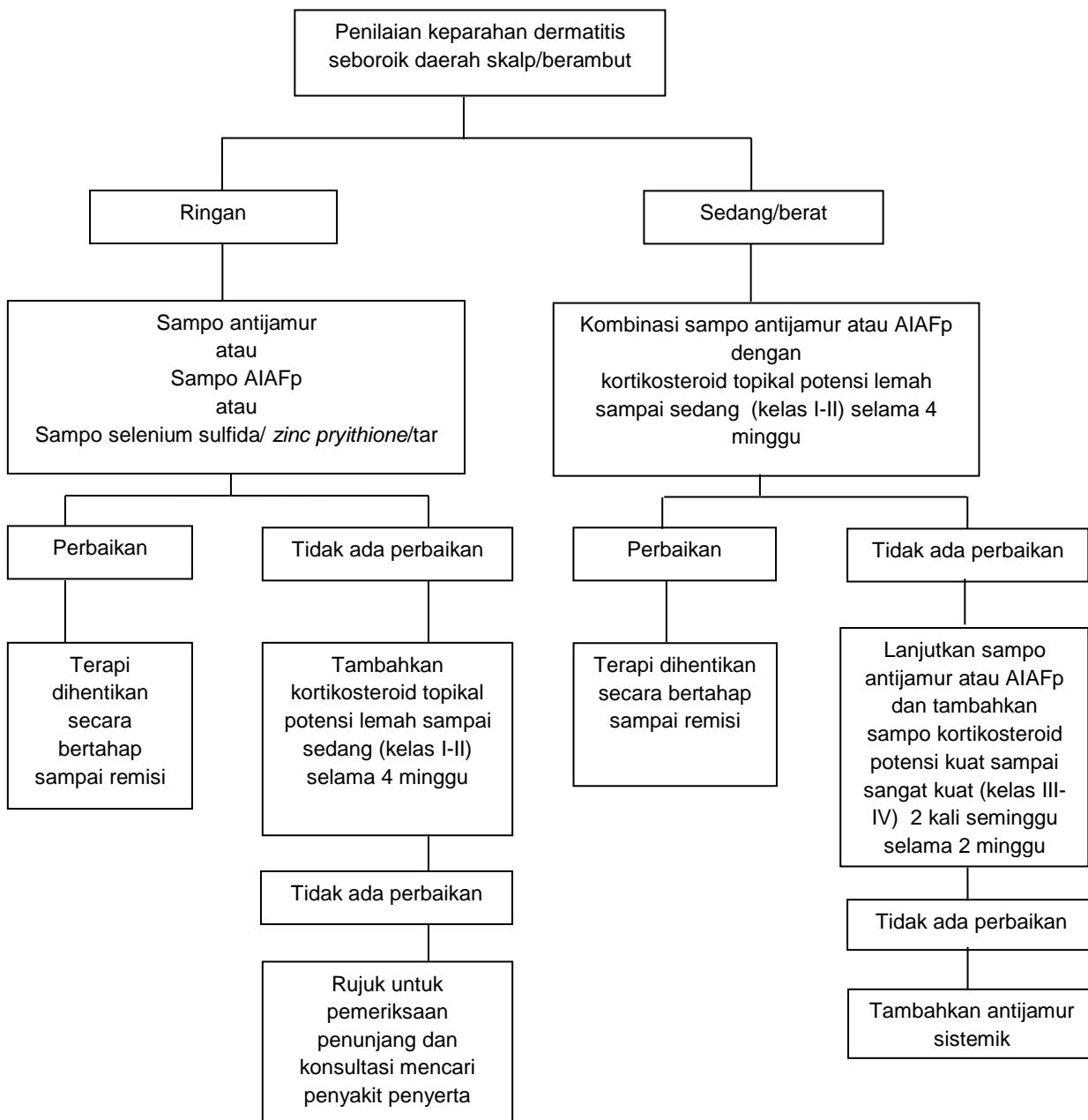
- treatment of moderate to severe dandruff. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29:1008-12.
- 23. Pierard-Franchimont C, Goffin V, Decroix J, Pierard GE. A Multicenter Randomized Trial of Ketoconazole 2% and Zinc Pyrithione 1% Shampoos in Severe Dandruff and Seborrheic Dermatitis. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2002;15:434-41.
 - 24. Ramirez Rg, Dorton D. Double-blind placebo controlled multicentre study of fluocinolone acetonide shampoo (FS shampoo) in scalp seborrhoeic dermatitis. *Journal of Dermatology Treatment.* 1993;4(3):135-7.
 - 25. Ortonne JP, Nikkels AF, Reich K, Olivera RMP, Lee JH, Kerrouche N, et al. Efficacious and safe management of moderate to severe scalp seborrhoeic dermatitis using clobetasol propionate shampoo 0.05% combined with ketoconazole shampoo 2%: a randomized, controlled study. *BJD.* 2011;165:171-6.
 - 26. Emtestam L, Svensson A, Rensfeldt K. Treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with a topical solution of urea, lactic acid, and propylene glycol (K301): results of two double-blind, randomised, placebo-controlled studies. *Mycoses.* 2011;1-11.
 - 27. Buechner SA. Multicenter, double-blind, parallel group study investigating the noninferiority of efficacy and safety of a 2% miconazole nitrate shampoo in comparison with a 2% ketoconazole shampoo in the treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp. *Journal of Dermatology Treatment.* 2014;25:226-31.
 - 28. Brodell RT, Patel S, Venglarcik JS, Moses D, Gemmel D. The safety of ketoconazole shampoo for infantile seborrheic dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 1998;15(5):406-7.
 - 29. Wannanukul S, Chiabunkana J. Comparative study of 2% ketoconazole cream and 1% hydrocortisone cream in the treatment of infantile seborrheic dermatitis. *J Med Assoc Thai.* 2004;87:68-71.

VII. Bagan Alur

Algoritme tatalaksana dermatitis seboroik pada daerah non scalp berdasarkan derajat keparahan



Tatalaksana dermatitis seboroik pada daerah skalp dan berambut berdasarkan derajat keparahan



A.4 Liken Simpleks Kronikus (L28.0)

I. Definisi

Liken simpleks kronikus (LSK) atau neurodermatitis¹⁻² sirkumskripta¹ merupakan suatu peradangan kulit kronik yang sangat gatal berupa penebalan kulit dan likenifikasi berbentuk sirkumskripta, akibat garukan atau gosokan berulang.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2}

1. Anamnesis

Didapatkan keluhan sangat gatal, hingga dapat mengganggu tidur. Gatal dapat timbul paroksismal/terus-menerus/sporadik dan menghebat bila ada stres psikis.^{1,2}

2. Pemeriksaan fisik

- Lesi likenifikasi umumnya tunggal tetapi dapat lebih dari satu dengan ukuran lenticular hingga plakat. Stadium awal berupa eritema dan edema atau papul berkelompok. Akibat garukan terus menerus timpul plak likenifikasi dengan skuama dan ekskoriasi, serta hiperpigmentasi atau hipopigmentasi. Bagian tengah lesi menebal, kering dan berskuama, sedangkan bagian tepi hiperpigmentasi.¹⁻³
- Predileksi utama yaitu daerah yang mudah dijangkau oleh tangan seperti kulit kepala, tengkuk, ekstremitas ekstensor, pergelangan tangan dan area anogenital, meskipun dapat timbul di area tubuh manapun.¹⁻³

Diagnosis Banding

1. Dermatitis atopik dengan lesi likenifikasi¹
2. Psoriasis dengan lesi likenifikasi¹
3. Liken planus hipertrofik¹

Untuk lesi pada area inguinal/genital/perianal:

1. Liken sklerosus¹
2. infeksi *human papiloma virus* (HPV)¹
3. Tinea kruris¹

Pemeriksaan Penunjang^{1,2}

1. Untuk penegakan diagnosis tidak perlu pemeriksaan penunjang khusus.
2. Apabila diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang sesuai diagnosis banding.
3. Pemeriksaan histopatologi dapat dilakukan bila gambaran klinis meragukan.

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

1. Menghindari stress psikis

Medikamentosa

Prinsip: memutuskan siklus gatal-garuk.² Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal

- Emolien dapat diberikan sebagai kombinasi dengan kortikosteroid topikal atau pada lesi di vulva dapat diberikan terapi tunggal krim emolien.^{1,2,5} (C,4)
- Kortikosteroid topikal: dapat diberikan kortikosteroid potensi kuat seperti salep klobetasol propionat 0,05%, satu sampai dua kali sehari. (C,4)
- *Calcineurin inhibitor* topikal seperti salep takrolimus 0,1%, atau krim pimekrolimus 0,1% dua kali sehari selama 12 minggu.^{6,7} (C,4)
- Preparat antipruritus nonsteroid yaitu: mentol, pramoxine,⁵ dan doxepin.⁸ (C,4)

2. Sistemik

- Antihistamin sedatif^{5,6,9} (A,1)
- Antidepresan trisiklik^{5,6,9} (A,1)

3. Tindakan

Kortikosteroid intralesi (triamcinolon asetonid)^{1,10} (C,4)

IV. Edukasi

1. Siklus gatal-garuk harus diputus.^{1,5}
2. Identifikasi riwayat psikologis yang ada sehingga pasien dapat mengurangi stres yang dialaminya.⁵
3. Kuku sebaiknya pendek.³

V. Prognosis^{1,2,8}

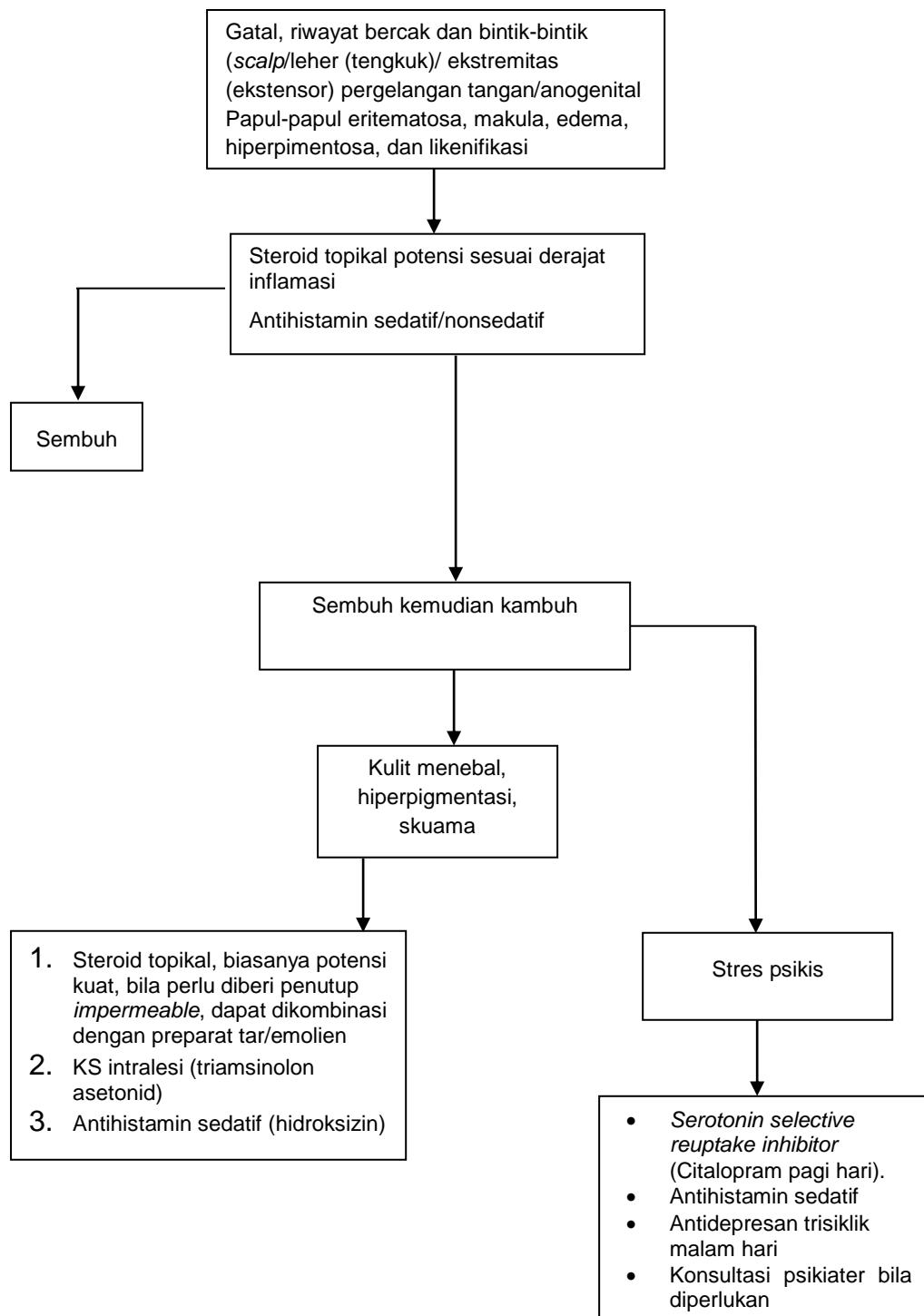
- Quo ad vitam : ad bonam
Quo ad functionam : ad bonam
Quo ad sanationam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Burgin S. Nummular eczema, lichen simplex chronicus, and prigo nodularis. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill, 2012.h.184-7
2. Ingram R.J. Eczematous Disorders. Dalam : Griffiths C. Barker J. Bleiker T. Chalmers R. Creamer D. penyunting. Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-9. Oxford: Blackwell; 2016.h.39.7-39.9
3. Weisshaar E, Fleischer AB, Bernhard JD, Cropley TG. Lichen simplex chronicus. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. Textbook of dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier; 2012.h.115-16.
4. Crone AM, Stewart, EJC, Powell, Aetological factors in vulvar dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000;14:181-6.
5. Lynch PJ. Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region. Dermatol Ther. 2004;17:8-19.
6. Stewart KMA. Clinical care of vulvar pruritus, with emphasis on one common cause, lichen simplex chronicus. Dermatol Clin. 2010;28:669-80.
7. Goldstein AT, Parneix-Spake A, McCormick CL. Pimecrolimus cream 1% for treatment of vulvar lichen simplex chronicus: an open-label, preliminary trial. Gynecol Obstet Invest. 2007;64:180-6.
8. Thomson KF, Highet AS. 5% Doxepin cream to treat persistent lichenification in a child. Clinical and experimental dermatology. Blackwell; 2001.h.100-103.

9. Sanjana VD, Fernandez RJ. Evaluation of an antihistamine and an antidepressant for the treatment of lichen simplex chronicus. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 1992;58(6):384-7.
10. Vasistha L.K. Singh G. Neuroderatitis and intralesional steroids. Dermatologica 157. 1978.h.126-128.

VII. Bagan Alur



A.5 Miliaria (L74.3)

I. Definisi

Miliaria adalah kelainan kulit akibat retensi keringat yang disebabkan oklusi duktus ekrin, ditandai dengan erupsi papul-vesikel, tersebar di tempat predileksi, dapat mengenai bayi, anak dan dewasa.¹

Klasifikasi (berdasarkan letak sumbatan dan gambaran klinis)^{1,2}:

1. Miliaria kristalina (sudamina): di stratum korneum
2. Miliaria rubra (*prickly heat*): di stratum spinosum/mid-epidermis
3. Miliaria pustulosa: di stratum spinosum/mid-epidermis
4. Miliaria profunda: di *dermo-epidermal junction*

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Riwayat hiperhidrosis, berada di lingkungan panas dan lembab, bayi yang dirawat dalam inkubator.¹⁻⁴
2. Miliaria kristalina terdiri atas vesikel miliar (1-2 mm) subkorneal, tanpa tanda radang, mudah pecah dan deskuamasi dalam beberapa hari.¹⁻⁵
3. Miliaria rubra merupakan jenis tersering, vesikel miliar atau papulovesikel di atas dasar eritematosa, tersebar diskret.¹⁻⁵
4. Miliaria pustulosa berasal dari miliaria rubra yang menjadi pustul.^{1,2}
5. Miliaria profunda merupakan kelanjutan miliaria rubra, berbentuk papul putih, tanpa tanda radang.¹⁻⁵

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Campak (morbili)
2. Erupsi obat morbiliformis
3. Eritema toksikum neonatorum
4. Folikulitis

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang khusus untuk diagnosis.¹⁻⁵ (D,5)

III. Penatalaksanaan

Prinsip

Pengobatan simptomatis dan menghindari faktor pencetus

Non medikamentosa

Mandi setiap kali berkeringat

Medikamentosa

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Bedak kocok mengandung kalamin, dapat ditambahkan antipruritus (mentol).⁴ (D,5)

2. Miliaria rubra dengan inflamasi berat dapat diberikan kortikosteroid topikal, bila terdapat infeksi sekunder: antibiotik topikal.⁴ (D,5)
3. Miliaria profunda diberikan lanolin anhidrous, bila luas dapat diberikan isotretinoin.^{5,6} (C,4)

IV. Edukasi

Menghindari banyak berkeringat, pilih lingkungan yang lebih sejuk dan sirkulasi udara (ventilasi) cukup. Mandi memakai sabun. Pakai pakaian tipis dan menyerap keringat.^{1-5,7,8} (C,4)

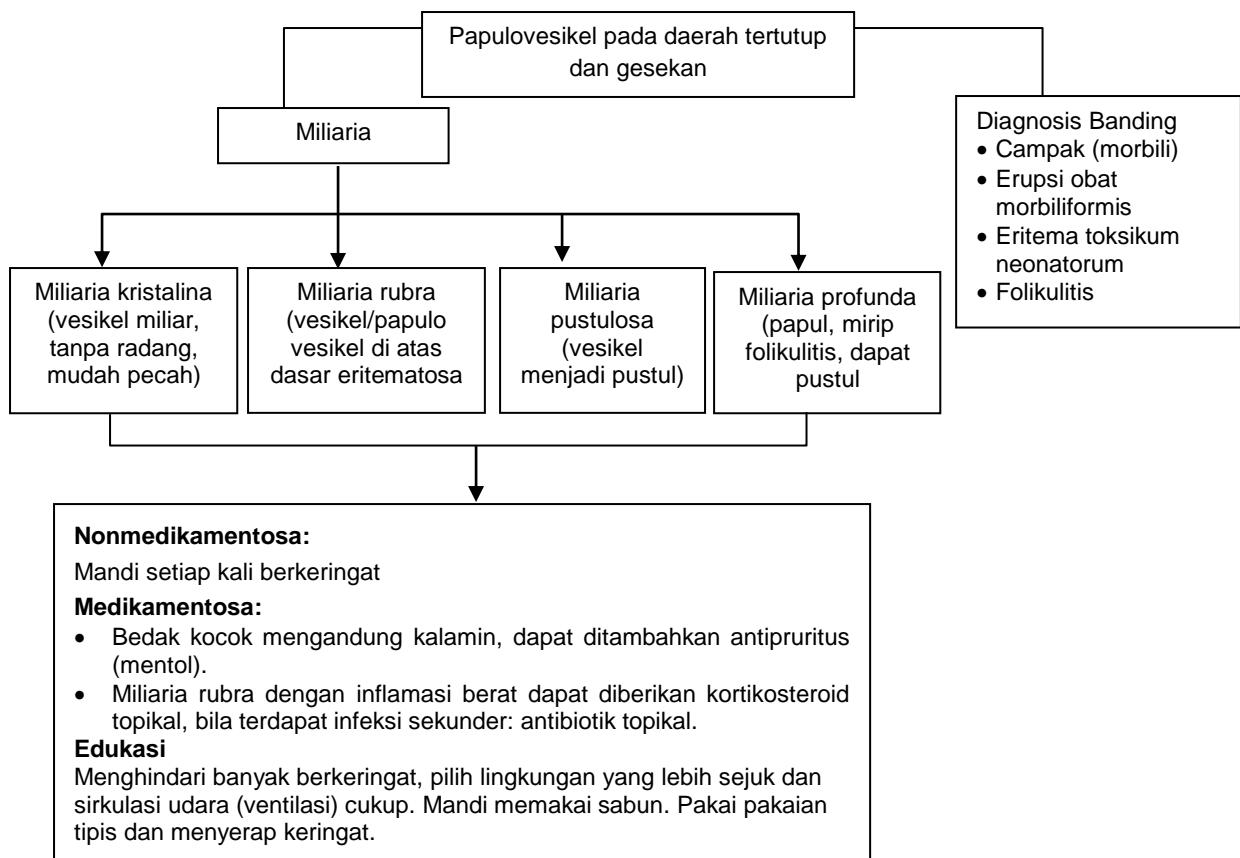
V. Prognosis^{1,3,4}

Quo ad vitam	: bonam
Quo ad sanationam	: bonam
Quo ad functionam	: bonam

VI. Kepustakaan

1. Paller AS, Mancini AJ. Disorders of the Sebaceous and Sweat Glands. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. Canada: Elsevier; 2016.h.175-92.
2. Suh KN, Keystone JS. Helminthic infections. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Fealey RD, Hebert AA. Disorders of the eccrine sweat glands and sweating. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies Inc; 2012.h.946.
3. Goddard DS, Gilliam AE, Frieden IJ. Vesicobullous and erosive diseases in newborn. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier; 2012.h.528-9.
4. Coulson IH, Wilson NJE. Disorders of sweat glands. Dalam: Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmer R, Creamer D. Rook's Textbook of Dermatology. Edisi ke-9. United Kingdom: Willey Blackwell; 2016.h.94.1-19.
5. Chadwick PW, Heymann WR. Miliaria. Dalam: Lebwohl MG, berth-Jones J, Heymann WR, Coulson I, editor. Treatment of skin disease.Comprehensive Therapeutic strategies. Edisi ke-4. London: Elsevier Saunders, 2014.h.457-9
6. Kirk JF, Wilson BB, Chun W, Cooper PH. Miliaria profunda. J Am Acad Dermatol. 1996;35:54-6.
7. Carter R, Garcia AM, Souhan BE. Patients presenting with miliaria while wearing ame resistant clothing in high ambient temperatures: a case series. J Med Case Reports. 2011;5:474.
8. Haas N, Martens F, Henz BM. Miliaria crystallina in an intensive care setting. Clinical and experimental dermatology. 2004;29:32-4

VII. Bagan Alur



A.6 Pitiriasis Alba (L30.5)

I. Definisi

Pitiriasis alba adalah suatu kelainan kulit berupa makula hipopigmentasi dengan batas tidak tegas^{1,2} disertai skuama putih halus (*powdery white scale*) pada permukaannya, yang timbul terutama di daerah wajah, diduga berhubungan dengan riwayat pajanan sinar matahari.^{1,3}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Terutama timbul pada anak dan remaja¹⁻³, usia antara 3 sampai 16 tahun. angka kejadian pada lelaki dan perempuan sama.²
- Umumnya asimptomatis, terdapat beberapa kasus dengan keluhan gatal atau rasa terbakar.¹
- Faktor yang diduga sebagai pencetus: pajanan sinar matahari, frekuensi mandi, dan pajanan air panas.³
- Pitiriasis alba dapat menjadi gambaran klinis dari dermatitis atopik^{2,3} ringan.³

2. Pemeriksaan fisik

- Perjalanan klinis terdiri dari tiga fase:
 - Fase pertama yaitu timbul makula berwarna merah muda¹⁻³ dengan tepi menimbul.^{1,3}
 - Fase kedua timbul dalam beberapa minggu berupa makula hipopigmentasi dengan skuama putih halus (*powdery white scale*) pada permukaannya.¹⁻³
 - Fase ketiga berupa makula hipopigmentasi tanpa skuama yang dapat menetap hingga beberapa bulan/tahun.^{2,3}Ketiga tahap tersebut dapat ditemukan secara bersamaan.³
- Lesi umumnya berukuran 0,5-3 cm.¹ Dapat berbentuk bulat, oval^{1,2} atau irreguler.²
- Tempat predileksi utama yaitu daerah wajah, dapat pula ditemukan di leher¹⁻³, batang tubuh, dan ekstremitas.^{1,2}

Diagnosis Banding

1. Hipopigmentasi pasca inflamasi^{1,3}
2. Pitiriasis versikolor¹
3. Nevus depigmentosus^{2,3}
4. Nevus anemikus³
5. Vitiligo^{1,2,3}
6. Mikosis fungoides^{2,3}
7. Tuberosklerosis³

Pemeriksaan Penunjang

1. Untuk penegakan diagnosis tidak perlu pemeriksaan penunjang khusus.
2. Apabila diagnosis meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang sesuai diagnosis banding dengan pemeriksaan histopatologi.⁴
3. Pemeriksaan menggunakan lampu Wood membantu untuk memperjelas lesi.¹

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

Mengurangi/hindari pajanan sinar matahari.³

Medikamentosa

Prinsip: secara umum, respons pitiriasis alba terhadap terapi seringkali tidak memuaskan^{2,3}, terutama karena lamanya waktu pemulihan pigmentasi kulit.² Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Pelembab^{4,5} (C,4)
 - Kortikosteroid potensi ringan³⁻⁶ (C,4)
 - Salep takrolimus 0,1% dua kali sehari selama 8 minggu⁷ (A,1)
 - Krim pimekrolimus 1% dua kali sehari selama 12 minggu⁸ (C,4)
 - Salep kalsitriol 0,0003% dua kali sehari selama 8 minggu⁷ (A,1)
2. Fototerapi
Terapi dengan *laser excimer* 308 nm dua kali seminggu selama 12 minggu.⁹ (C,4)

IV. Edukasi³

1. Kelainan kulit dapat berulang.
2. Hindari pajanan sinar matahari dan gunakan tabir surya.

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Pemulihan hipopigmentasi dapat berlangsung lama² dan dapat mengganggu secara estetik.⁴

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Penyakit dapat sembuh spontan^{1,3} tetapi dapat rekuren dalam beberapa tahun, dan biasanya mengilang setelah pubertas.^{2,3}

VI. Kepustakaan

1. Ortonne JP, Passeron T. Vitiligo and other disorders of hypopigmentation. Dalam: Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, penyunting. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier Limited; 2012.h.1081.
2. Jones JB. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. Dalam: Burn T, Breathnach S, Cox N, Griffith C, penyunting. Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-8. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2010.h.23.27-8.
3. Lapeere H, Boone B, De Schepper S, dkk. Hypomelanoses and hypermelanoses. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. Mc Graw Hill: New York; 2012.h 807-8.
4. Jadotte YT, Janniger CK. Pityriasis alba revisited: perspectives on an enigmatic disorder of childhood. *Cutis*. 2011;87:66-72.
5. Bassaly M, Miale A Jr, Prasad AS. Studies on pityriasis alba: a common facial skin lesion in Egyptian children. *Arch Dermatol*. 1963;88:272-275.
6. Gonzalez Ochoa A, Vargas Ocampo F. Treatment of pityriasis alba with a combination of coal tar, diiodohydroxyquinolin and hydrocortisone [in Spanish]. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 1980;8:69-72.
7. Cruz BM, Alvarez BT, Blanco DH, Cazares PC. Double-blind, placebo-controlled, randomized study comparing 0,0003% calcitriol with 0,1% tacrolimus ointments for the treatment of endemic pityriasis alba. *Dermatol Res Pract*. 2012;1:1-6.
8. Fujita WH, McCormick CL, Parneix-Spake A. An exploratory study to evaluate the efficacy of pimecrolimus cream 1% for the treatment of pityriasis alba. *Int J Dermatol*. 2007;46(7):700-5.
9. Al-Mutairi N, Hadad AA. Efficacy of 308-nm xenon chloride excimer laser in pityriasis alba. *Dermatol Surg*. 2012;38(4):604-9.

VII. Bagan Alur

- Didapatkan lesi kulit sebagai berikut:
 - Fase pertama: makula berwarna merah muda dengan tepi menimbul.
 - Fase kedua: timbul dalam beberapa minggu berupa makula hipopigmentasi dengan skuama putih halus (*powdery white scale*) pada permukaannya.
 - Fase ketiga: makula hipopigmentasi tanpa skuama yang dapat menetap hingga beberapa bulan/tahun.Ketiga tahap tersebut dapat ditemukan secara bersamaan.
- Tempat predileksi utama yaitu daerah wajah, dapat pula ditemukan di leher, batang tubuh, dan ekstremitas.

Singkirkan diagnosis banding dengan:

- Anamnesis
- Pemeriksaan fisik
- Bila meragukan: pemeriksaan laboratorium sesuai diagnosis banding dan histopatologis

Diagnosis:
PITIRISIS ALBA

Terapi bersifat simtomatis, dipilih sesuai indikasi:

1. Topikal:
 - Pelembab
 - Kortikosteroid potensi ringan
 - Salep takrolimus 0,1% dua kali sehari selama 8 minggu
 - Krim pimekrolimus 1% dua kali sehari selama 12 minggu
 - Salep kalsitriol 0,0003% dua kali sehari selama 8 minggu
2. Fototerapi:
 - Terapi dengan *laser excimer* 308 nm dua kali seminggu selama 12 minggu
3. Kortikosteroid sistemik (prednisolon 20-60 mg/hari selama beberapa hari, kemudian *tapering off*) bila tidak ada respon dengan terapi topikal.

Edukasi:

- Kelainan kulit dapat berulang.
- Hindari pajanan sinar matahari dan gunakan tabir surya.

A.7 Pitiriasis Rosea (L.42)

I. Definisi

Pitiriasis rosea adalah suatu kelainan kulit akut yang diawali dengan timbulnya makula/plak soliter berwarna merah muda dengan skuama halus ("herald patch"), kemudian dalam beberapa hari sampai beberapa minggu timbul lesi serupa dengan ukuran lebih kecil di badan dan ekstremitas proksimal yang tersusun sesuai lipatan kulit (*christmas tree pattern*).¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Terutama timbul pada remaja dan dewasa muda yang sehat, kelompok usia 10-35 tahun. Lebih banyak dialami oleh perempuan.¹⁻³
- Gejala subjektif biasanya tidak ditemukan, tetapi dapat disertai gatal ringan maupun sedang.³
- Kelainan kulit diawali dengan lesi primer yang diikuti lesi sekunder.¹⁻³
- Timbul lesi sekunder bervariasi antara 2 hari sampai 2 bulan setelah lesi primer, tetapi umumnya dalam waktu 2 minggu. Kadang-kadang lesi primer dan sekunder timbul secara bersamaan.¹
- Dapat pula ditemukan demam yang tidak terlalu tinggi atau lemah badan.³

2. Pemeriksaan fisik

- Gambaran klinis diawali dengan timbulnya lesi primer berupa makula/plak sewarna kulit/merah muda/*salmon-colored*²/hiperpigmentasi¹ yang berbatas tegas, umumnya berdiameter 2-4 cm^{1,2} dan berbentuk lonjong atau bulat.¹ Bagian tengah lesi memiliki karakteristik skuama halus, dan pada bagian dalam tepinya terdapat skuama yang lebih jelas membentuk gambaran skuama kolaret.²
- Lesi primer biasanya terletak di bagian badan yang tertutup baju, tetapi kadang-kadang ditemukan di leher atau ekstremitas proksimal seperti paha atas atau lengan atas.³ Lesi primer jarang ditemukan di wajah, penis^{1,3} atau kulit kepala berambut.³
- Erupsi simetris terutama pada badan, leher, dan ekstremitas proksimal.¹
- Lesi sekunder berupa makula/plak merah muda³, multipel, berukuran lebih kecil dari lesi primer^{1,2}, berbentuk bulat atau lonjong, yang mengikuti *Langer lines* sehingga pada punggung membentuk gambaran *christmas-tree pattern*.²
- Dapat ditemukan pembesaran kelenjar getah bening.³

3. Varian

Pitiriasis rosea atipikal^{2,3}

Pada pitiriasis rosea atipikal *herald patch* dapat tidak ditemukan, berjumlah lebih dari satu, atau menjadi satu-satunya manifestasi klinis. Lesi dapat terdistribusi hanya di daerah perifer, mengenai wajah, kulit kepala berambut, atau lokalisata pada regio tertentu seperti telapak tangan, telapak kaki, aksila, vulva, dan lipat paha.¹ Lesi dapat berupa urtika, *erythema multiforme-like*, vesikuler, pustular, dan purpura.^{2,3}

Diagnosis Banding

1. Sifilis sekunder¹⁻³
2. Tinea korporis^{1,2}
3. Dermatitis numularis^{1,2}
4. Psoriasis gutata¹⁻³
5. *Pityriasis lichenoides chronica*¹⁻³
6. Pitiriasis rosea-like drug eruption^{1,2}
7. Dermatitis seboroik³

Pemeriksaan Penunjang

1. Untuk penegakan diagnosis tidak perlu pemeriksaan penunjang khusus.
2. Apabila diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang sesuai diagnosis banding.
3. Pemeriksaan histopatologi dapat dilakukan pada kasus yang tidak dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis.¹

III. Penatalaksanaan Nonmedikamentosa

Tidak ada

Medikamentosa

Prinsip: penyakit dapat sembuh spontan, penglihatan bersifat simptomatis.¹ Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal

Bila gatal sangat mengganggu:

- Larutan anti pruritus seperti *calamine lotion*.^{2,4} (B,1)
- Kortikosteroid topikal.^{1-3,5} (C,3)

2. Sistemik

- Apabila gatal sangat mengganggu dapat diberikan antihistamin seperti setirizin 1x10 mg per hari.⁴ (B,1)
- Kortikosteroid sistemik.⁵ (C,3)
- Eritromisin oral 4x250 mg/hari selama 14 hari.⁶ (A,1)
- Asiklovir^{1,4} 3x400 mg/hari per oral selama 7 hari⁶ diindikasikan sebagai terapi pada awal perjalanan penyakit yang disertai *flu-like symptoms* atau keterlibatan kulit yang luas.⁴ (B,1)
- Dapat pula dilakukan fototerapi: *narrowband ultraviolet B* (NB-UVB) dengan dosis tetap sebesar 250 mJ/cm² 3 kali seminggu selama 4 minggu.⁷ (B,1)

IV. Edukasi¹⁻³

1. Kelainan kulit dapat sembuh sendiri.
2. Pengobatan bertujuan untuk mengurangi gejala.

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Penyakit PR tidak memiliki komplikasi yang serius.¹

Quo ad functionam : ad bonam

Lesi umumnya mengalami resolusi spontan dalam waktu 4-10 minggu¹, dan sebagian kecil bertahan hingga 3 bulan.³ Lesi hipopigmentasi dan hiperpigmentasi pasca inflamasi dapat terjadi.¹

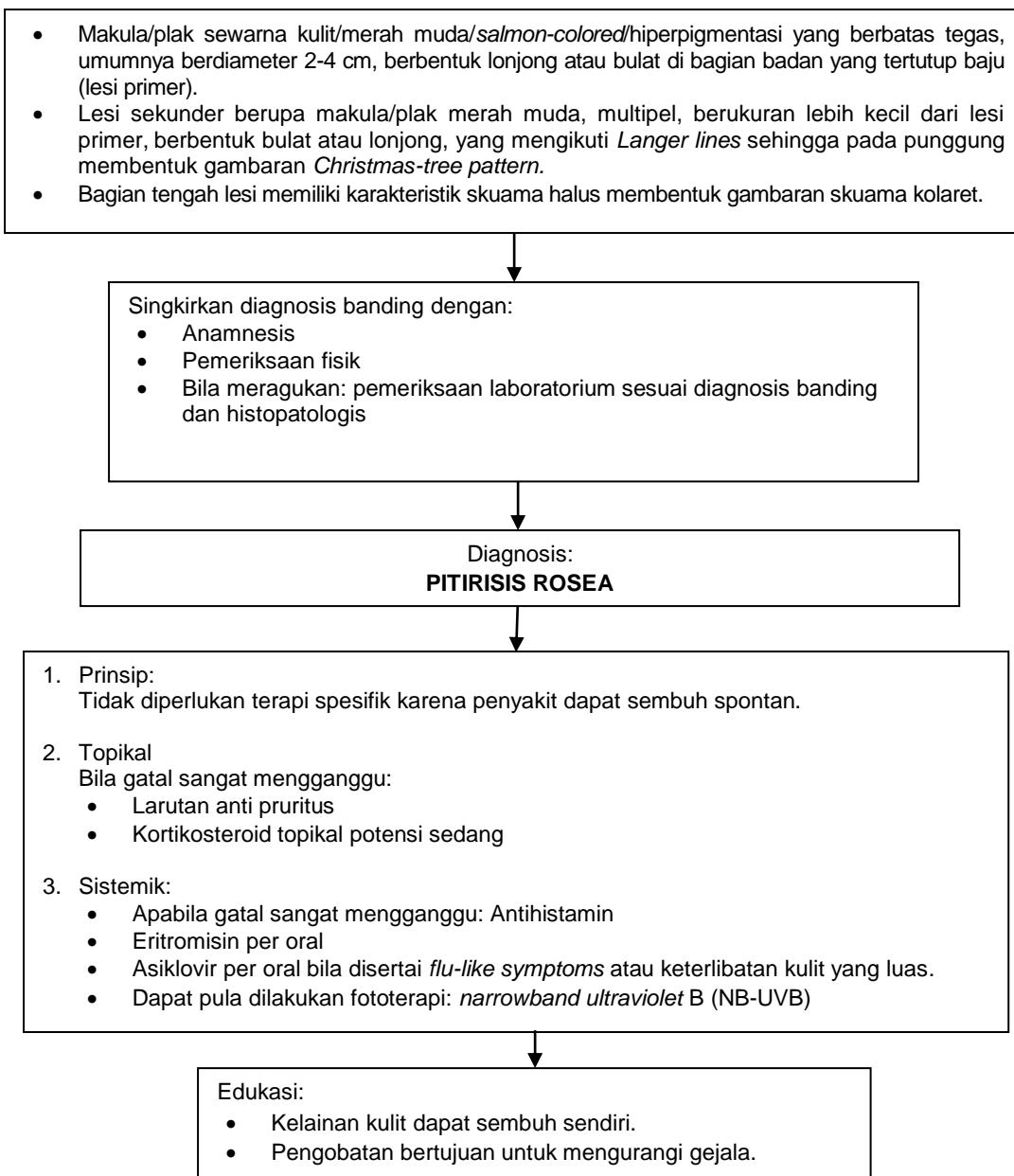
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Pitiriasis rosea dapat rekuren, tetapi jarang terjadi.¹

VI. Kepustakaan

1. Blauvelt A. Pityriasis Rosea. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw Hill Companies Inc; 2012.h.458-63.
2. Wood GS, Reizner GT. Other papulosquamous disorders. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier; 2013.h.144-6.
3. Sterling JC. Virus infections. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. Edisi ke-8. United Kingdom: Willey Blackwell; 2010.h.33.78-81.
4. Das A, Sil A, Das NK, Roy K. Acyclovir in pityriasis rosea: An observer-blind, randomized controlled trial of effectiveness, safety and tolerability. Indian Dermatol Online J. 2015;6(3):181-184.
5. Tay Y, Goh C. One-year review of pityriasis rosea at the National Skin Centre, Singapore. Ann Acad Med Singapore. 1999;28(6):829-31.
6. Sharma PK, Yadav TP, Gautam R dkk. Erythromycin in pityriasis rosea: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Am Acad Dermatol. 2000;42:241-4.
7. Jairath V, Mohan M, Jindal N, Gogna P, Syrty C dkk. Narrowband UVB phototherapy in pityriasis rosea. Indian Dermatol Online J. 2015;6(5):326-329.

VII. Bagan Alur



A.8 Prurigo Aktinik (L57.0)

I. Definisi

Erupsi papular atau nodular disertai ekskoriasi dan gatal terutama di area yang terpajan sinar matahari. Kelainan ini bersifat persisten dan jarang.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Gambaran klinis: papul atau nodul disertai ekskoriasi dan krusta dapat soliter atau berkelompok, gatal.
2. Tempat predileksi: area terpajan sinar matahari seperti dahi, pipi, dagu, telinga, dan lengan.
3. Rasio perempuan:lelaki adalah 2:1.
4. Awitan pada anak terutama usia 10 tahun.
5. Riwayat penyakit prurigo aktinik dalam keluarga.

Diagnosis Banding¹

1. *Polymorphic light eruption*
2. Dermatitis atopik
3. Dermatitis seboroik
4. *Insect bites*
5. Prurigo nodularis

Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi: akantosis, spongiosis, eksositosis di epidermis disertai infiltrat limfohistiositik.¹
2. *Cutaneous phototesting*.^{1,5}

III. Penatalaksanaan

Prinsip: fotoproteksi dan antiinflamasi.^{1,3} Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Tabir surya¹⁻⁵ (C,3)
 - Kortikosteroid potensi kuat untuk mengatasi inflamasi dan gatal^{1,3-5,6} (C,3)
 - Fototerapi NB-UVB atau PUVA^{1,3,5,7,8} (C,3)
 - Takrolimus atau pimekrolimus¹ (D,5)
2. Sistemik
 - Imunosupresif misalnya kortikosteroid, azatioprin^{1,3,5,8} (C,4)
 - Pentoksifilin⁹ (C,4)
 - Tetrasiklin dan vitamin E^{5,10} (C,4)

IV. Edukasi

Menghindari pajanan sinar matahari.¹⁻⁵ (C,3)

V. Prognosis

Penyakit cenderung kronik dan dapat persisten hingga dewasa, namun resolusi spontan dapat terjadi saat akhir usia remaja.¹⁻³ (D,5)

Quo ad vitam : bonam

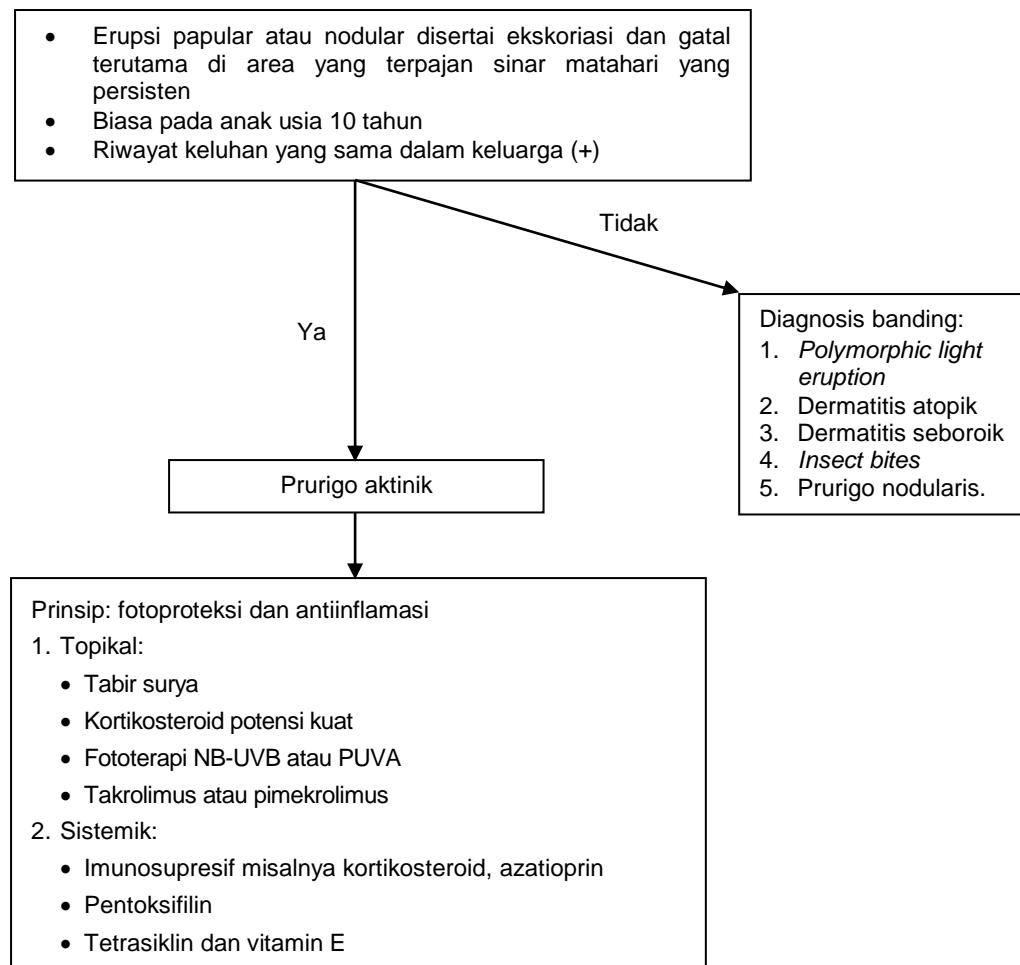
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Vandergriff TW, Bergstresser PR. Abnormal responses to ultraviolet radiation: idiopathic, probably immunologic, and photoexacerbated. 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 Companies Inc; 2012.h.1053-5.
2. Lim HW, Hawk JL. Photodermatologic disorders. Dalam: Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier; 2013.h.1470-1.
3. Paller AS, Mancini AJ. Photosensitivity and photoreactions. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-5. Edinburgh: Elsevier; 2016.h.452-3.
4. Hawk JL, Young AR, Ferguson J. Cutaneous photobiology. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. Edisi ke-8. United Kingdom: Wiley Blackwell; 2010.h.29.13-5.
5. Dawe RS. Actinic prurigo: (synonyms: hereditary polymorphic light eruption of American Indians, Hutchinson's summer prurigo, photodermatitis in North American Indians). Dalam: Lebwohl MG, Hetmann WR, Jones JB, Coulson I, editors. Treatment of skin disease. Edisi ke-4. China: Elsevier Saunders; 2014.h.18-20.
6. Lane PR, Moreland AA, Hogan DJ. Treatment of actinic prurigo with intermittent shortcourse topical 0.05% clobetasol 17-propionate: a preliminary report. Arch Dermatol 1990;126:1211–13.
7. Collins P, Ferguson J. Narrow-band UVB (TL-01) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses. Br J Dermatol. 1995;132:956–63.
8. Ker KJ, Chong WS, Theng CS. Clinical characteristics of adult-onset actinic prurigo in Asians: A case series. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013;79:783-8.
9. Pentoxifylline in the treatment of actinic prurigo: a preliminary report of 10 patients. Torres-Alvarez B, CastanedoCazares JP, Moncada B. Dermatology. 2004; 208:198–201.
10. Duran MM, Ordonez CP, Prieto JC, Bernal J. Treatment of actinic prurigo in Chimila Indians. Int J Dermatol. 1996;35:413–6.

VII. Bagan Alur



A.9 Prurigo Nodularis (L28.1)

I. Definisi

Kelainan kronik ditandai nodus hiperkeratotik dan gatal akibat garukan berulang yang dapat terjadi pada semua usia, terutama usia 20-60 tahun.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2}

1. Lesi berupa nodul diameter 0,5-3 cm, permukaan hiperkeratotik
2. Sangat gatal
3. Predileksi: ekstensor tungkai, abdomen, sakrum
4. Berhubungan dengan dermatitis atopik

Diagnosis Banding^{1,2}

1. *Perforating disease*
2. Liken planus hipertrofik
3. Pemfigoid nodularis
4. Prurigo aktinik
5. Keratoakantoma multipel

Pemeriksaan Penunjang^{1,2}

1. Pemeriksaan darah lengkap, fungsi ginjal, hati dan tiroid untuk mengetahui kelainan penyebab gatal
2. Rontgen thoraks
3. Tes HIV
4. Histopatologi

III. Penatalaksanaan

Prinsip: menghambat siklus gatal-garuk dan mengatasi kemungkinan penyakit sistemik yang mendasari pruritus.¹⁻³ Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Kortikosteroid dengan oklusi (dengan pengawasan dokter)^{3,4} (B,3) atau kortikosteroid superpoten³ (C,3)
 - Kalsipotriol⁵ (A,1)
 - Antipruritus non steroid, misalnya capsaicin^{3,6} (C,3), mentol, dan fenol^{1,2} (D,5)
 - Emolien^{1,2} (D,5)
 - Takrolimus^{1-3,7} (C,4)
2. Sistemik
 - Antihistamin sedatif¹⁻³ (C,4) atau antidepresan trisiklik^{1,2} (D,5)
 - *Sedating serotonin reuptake inhibitors* (SSRIs)^{1,2} (D,5)
 - Siklosporin^{3,8} (C,4)
3. Tindakan
 - Triamsinolon asetonid intralesi^{1,3} (C,4)
 - Bedah beku^{1,3,9} (C,4)

- Fototerapi: *broad band*^{3,10} (C,4) atau *narrow band* ultraviolet B^{3,11}(B,2), psoralen dengan ultraviolet A (PUVA)^{3,12}(B,1), dan fototerapi A-1^{1,13}(C,4)

IV. Edukasi

Hindari menggaruk lesi, kuku tangan dijaga tetap pendek.¹⁻²

V. Prognosis^{1,3} (C,3)

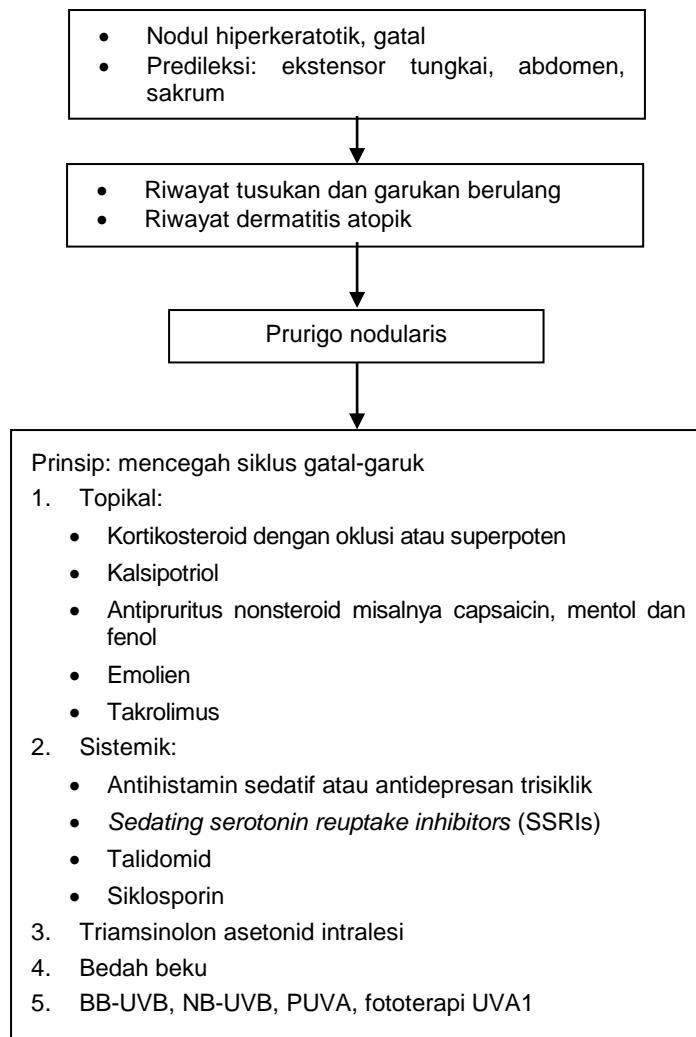
Penyakit cenderung berjalan kronik dan persisten. Eksaserbasi dapat dipicu oleh stress emosional.

- | | |
|-------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : dubia ad bonam |
| Quo ad sanationam | : dubia ad malam |

VI. Kepustakaan

- Burgin S. Nummular eczema, lichen simplex chronicus, and prurigo nodularis. 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 Companies Inc; 2012.h.184-7.
- Weissbar E, Fleischer AB, Bernhard JD, Croplay TG. Pruritus and dysesthesia. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Edisi ke-3. New York: Elsevier;2012.h.114-5
- Payne CR. Prurigo nodularis. Dalam: Lebwohl MG, Hetmann WR, Jones JB, Coulson I, editor. Treatment of skin disease. Edisi ke-4. China: Elsevier Saunders, 2014.h.615-8.
- Saraceno R, Chiricozzi A, Nistico SP, Tiberti S, Chimenti S. An occlusive dressing containing betamethasone valerate 0.1% for the treatment of prurigo nodularis. J Dermatolog Treat 2010; 21:363–6.
- Wong SS, Goh CL. Double-blind, right/left comparison of calcipotriol ointment and betamethasone ointment in the treatment of Prurigo nodularis. Arch Dermatol. 2000;136:807-8.
- Stander S, Luger T, Metze D. Treatment of prurigo nodularis with topical capsaicin. J Am Acad Dermatol 2001;44:471–8.
- Edmonds EV, Riaz SN, Francis N, Bunker CB. Nodular prurigo responding to topical tacrolimus.Br J Dermatol. 2004;150:1216-7.
- Berth-Jones J, Smith SG, Graham-Brown RAC. Nodular prurigo responds to cyclosporine. Br J Dermatol. 1995;132:795-9.
- Waldinger TP, Wong RC, Taylor WB, Voorhees JJ. Cryotherapy improves prurigo nodularis. Arch Dermatol. 1984;120:1598-600.
- Sorenson E, Levin E, Koo J, Berger TG. Successful use of a modified Goeckerman regimen in the treatment of generalized prurigo nodularis. J Am Acad Dermatol. 2015;72(1):40-2.
- Tamagawa-Mineoka R, Katoh N, Ueda E, Kishimoto S. Narrow-band ultraviolet B phototherapy in patients with recalcitrant nodular prurigo. J Dermatol. 2007;34(10):691-5.
- Hammes S, Hermann J, Roos S, Ockenfels HM. UVB 308-nm excimer light and bath PUVA: combination therapy is very effective in the treatment of prurigo nodularis. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2011;25(7):799-803.
- Bruni E, Caccialanza M, Piccinno R. Phototherapy of generalized prurigo nodularis. Clin Exp Dermatol. 2010;35(5):549-50.

VII. Bagan Alur



A.10 *Pruritic Urticaria Papule and Plaque In Pregnancy* (O26.8)

I. Definisi

Dermatosis dengan gejala pruritus yang terjadi terutama pada primigravida dalam trimester akhir kehamilan.¹

Sinonim: *polymorphic eruption of pregnancy* (PEP).¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis:
 - Terutama pada primigravida¹, dan terjadi dalam trimester ketiga kehamilan.^{1,2} (B,3)
 - Dapat pula terjadi pada awal kehamilan atau atau segera setelah melahirkan.¹
 - Erupsi dimulai di abdomen yaitu di dalam area *striae gravidarum*.¹
 - Pruritus biasanya timbul pararel dengan timbulnya erupsi, gatal yang berat dapat mengganggu tidur.¹
 - Kelainan kulit dapat meluas ke paha, bokong, payudara dan lengan atas.^{1,3}
2. Pemeriksaan fisik
 - Predileksi pada abdomen, secara klasik lesi terdapat di dalam area *striae gravidarum* (pada kulit yang teregang). Dapat ditemukan perluasan lesi di paha, bokong, payudara dan lengan atas. Daerah periumbilikal biasanya tidak terdapat lesi.¹
 - Lesi bersifat polimorfik, berupa lesi urtikaria, vesikular, purpurik, polisiklik, targetoid, atau ekzematosa.¹
 - Lesi tipikal berupa papula urtikarial berukuran 1-2 mm di kelilingi halo pucat^{1,3}, yang dapat menyatu membentuk plak.³

Diagnosis Banding

1. Paling sering: pemfigoid gestasionis, *atopic eruption of pregnancy*, dermatitis kontak¹
2. Pertimbangkan: erupsi obat, eksantem viral, pitiriasis rosea, dermatitis eksfoliativa atau ekzematosa¹
3. Singkirkan: skabies¹

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium: tidak menunjukkan abnormalitas.¹
2. Pemeriksaan histopatologis dilakukan bila diagnosis meragukan, dan dapat ditemukan gambaran parakeratosis, spongiosis, dan kadang-kadang eksositosis eosinofil.¹

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

Untuk mengurangi gejala diberikan pelembap.³⁻⁶ (C,4)

Medikamentosa

Prinsip:

Terapi bersifat simtomatis, walaupun dapat terjadi remisi dalam beberapa hari atau minggu.³⁻⁵ (C,3). Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Kortikosteroid topikal potensi rendah sampai dengan medium.^{3,7} (C,4)
2. Sistemik
 - Antihistamin anti H1 generasi pertama.^{3,4,6} (C,4)
 - Pada kasus PUPPP yang tidak ada respon dengan terapi topikal: kortikosteroid sistemik (prednisolon 20-60 mg/hari selama beberapa hari, kemudian tapering off).^{3,8} (C,3)

IV. Edukasi

Edukasi bahwa penyakit ini tidak membahayakan ibu maupun bayi dan dapat sembuh sendiri dalam beberapa minggu setelah melahirkan tanpa meninggalkan gejala sisa.^{1,3}

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

PUPPP tidak memengaruhi morbiditas atau mortalitas bayi dan ibu.^{1,3}

Quo ad functionam : ad bonam

Quo ad sanationam : dubia ad bonam

Dapat terjadi remisi spontan dalam beberapa hari setelah melahirkan.¹

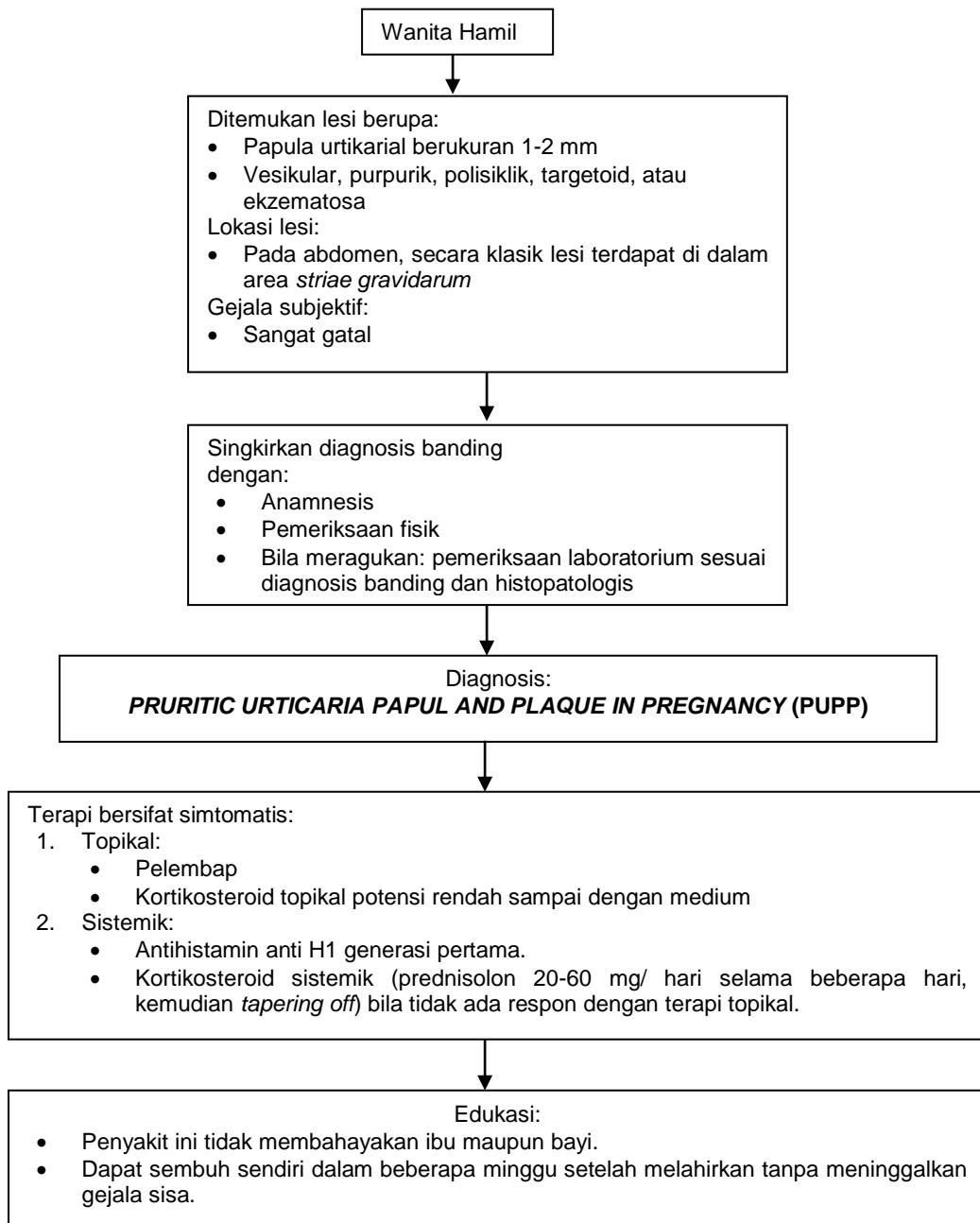
Rekurensi jarang terjadi pada kehamilan berikutnya, tapi apabila terjadi cenderung tidak parah dibandingkan episode pertama.^{3,4}

VI. Kepustakaan

1. Karen JK, Pomeranz MK. Skin changes and diseases in pregnancy. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al. ed. 8. editor. Mc Graw Hill: New York, 2012.h.1204-12.
2. Regnier S, Fermand V, Levy P, Uzan S, Aractingi S. A case-control of polymorphic eruption of pregnancy. J Am Acad Dermatol. 2008;58:63-7.
3. Brandao P, Sousa-Faria B, Marinho C, Vieira-Enes P, Melo A, et al. Polymorphic eruption of pregnancy: review of literature. J Obstet Gynaecol. 2016;1-4.
4. Ahmadi S, Powell FC. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: current status. The Australasian Journal of Dermatology. 2005;46:53-58.
5. Rudolph CM, Al-Fares S, Vaughan-Jones SA, Mullegger RR, Kerl H, Black MM. Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. The British Journal of Dermatology. 2006;154:54-60.
6. Teixeira V, Coutinho I, Gameiro R, Vieira R, Gonçalo M. [Specific dermatoses of pregnancy]. Acta Medica Portuguesa. 2013;26:593-600.
7. Scheinfeld N. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy wholly abated with one week twice daily application of fluticasone propionate lotion: a case report and review of the literature. Dermatology Online Journal. 2008;14(4).

8. Ambros-Rudolph CM, Mullegger RR, Vaughan-Jones SA, Kerl H, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;54:395-404.

VII. Bagan Alur



DERMATOLOGI INFEKSI

- B.1 *Creeping eruption (Hookworm-related cutaneous larva migrans)*
- B.2 Dermatofitosis
- B.3 *Hand-Foot-Mouth Disease*
- B.4 Herpes zoster
- B.5 Histoplasmosis
- B.6 Kandidiasis/kandidosis
- B.7 Kriptokokosis
- B.8 Kusta
- B.9 Kusta: Reaksi
- B.10 Kusta: Fenomena Lusio
- B.11 Kusta: Relaps
- B.12 Malassezia folikulitis
- B.13 Mikosis profunda
- B.14 Moluskum contagiosum
- B.15 Penisiliosis
- B.16 Pioderma
- B.17 Pitiriasis versikolor
- B.18 Skabies
- B.19 *Staphylococcal scalded-skin syndrome (SSSS)*
- B.20 *Toxic shock syndrome (TSS)*
- B.21 Tuberkulosis kutis
- B.22 Varisela
- B.23 Veruka

B.1 Creeping Eruption (Hookworm-related Cutaneous Larva Migrans) (B76.9)

I. Definisi

Penyakit yang disebabkan oleh cacing tambang yang seharusnya hidup pada hewan, contohnya *Ancylostoma braziliense*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Bunostomum phlebotomum*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹⁻⁵

1. Lesi kulit biasanya muncul dalam 1-5 hari setelah pajanan berupa plak eritematosa, vesikular berbentuk linear dan serpiginosa. Lebar lesi kira-kira 3 mm dengan panjang 15-20 cm. Lesi dapat tunggal atau multipel yang terasa gatal bahkan nyeri.
2. Predileksi kelainan ini pada kaki dan bokong.
3. Karena infeksi ini memicu reaksi inflamasi eosinofilik, pada beberapa pasien dapat disertai dengan *wheezing*, urtikaria, dan batuk kering.

Diagnosis Banding

Infestasi parasit lain yaitu gnathostomiasis, dracunculiasis, skabies, tinea korporis, herpes zoster, dermatitis venenata.¹⁻⁵

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa

Tetap menjaga kebersihan kulit dengan mandi 2 kali sehari dengan sabun.^{1,3,5}

Medikamentosa

Prinsip: mematikan larva cacing.³ Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Salep albendazol 10% dioleskan 3 kali sehari selama 7-10 hari.^{6,7} (C,4)
 - Salep thiabendazol 10-15%** dioleskan 3 kali sehari selama 5-7 hari. Dapat diberikan pada anak berusia kurang dari 2 tahun atau berat badan kurang dari 15 kg.^{6,8} (C,4)
2. Sistemik
 - Albendazol 400 mg untuk anak usia >2 tahun atau >10 kg selama 3-7 hari berturut-turut.^{6,9} (C,4)
 - Thiabendazol 50 mg/kg/hari selama 2-4 hari.^{6,8} (C,4)
 - Ivermektin 200 µg/kg dosis tunggal, dosis kedua diberikan bila gagal. Sebaiknya tidak diberikan pada anak berusia kurang dari 5 tahun atau berat badan kurang dari 15 kg.^{6,10} (B,2)
3. Kombinasi
Bedah beku dengan nitrogen cair atau etil klorida dapat dikombinasikan dengan albendazol.¹¹ (B,3)

IV. Edukasi¹² (C,3)

1. Pada tempat endemik, gunakan pelindung berupa sepatu atau sandal.
2. Tidak duduk langsung di atas pasir/tanah atau alas yang terbuat dari bahan yang tipis.
3. Gunakan matras atau kursi sebagai alas duduk.

V. Prognosis

Penyakit ini sebenarnya bersifat swasirna setelah 1-3 bulan. Karena rasa gatal yang lama dan berat jika digaruk berisiko terjadi infeksi sekunder.^{6,13} (C,3)

Quo ad vitam : bonam

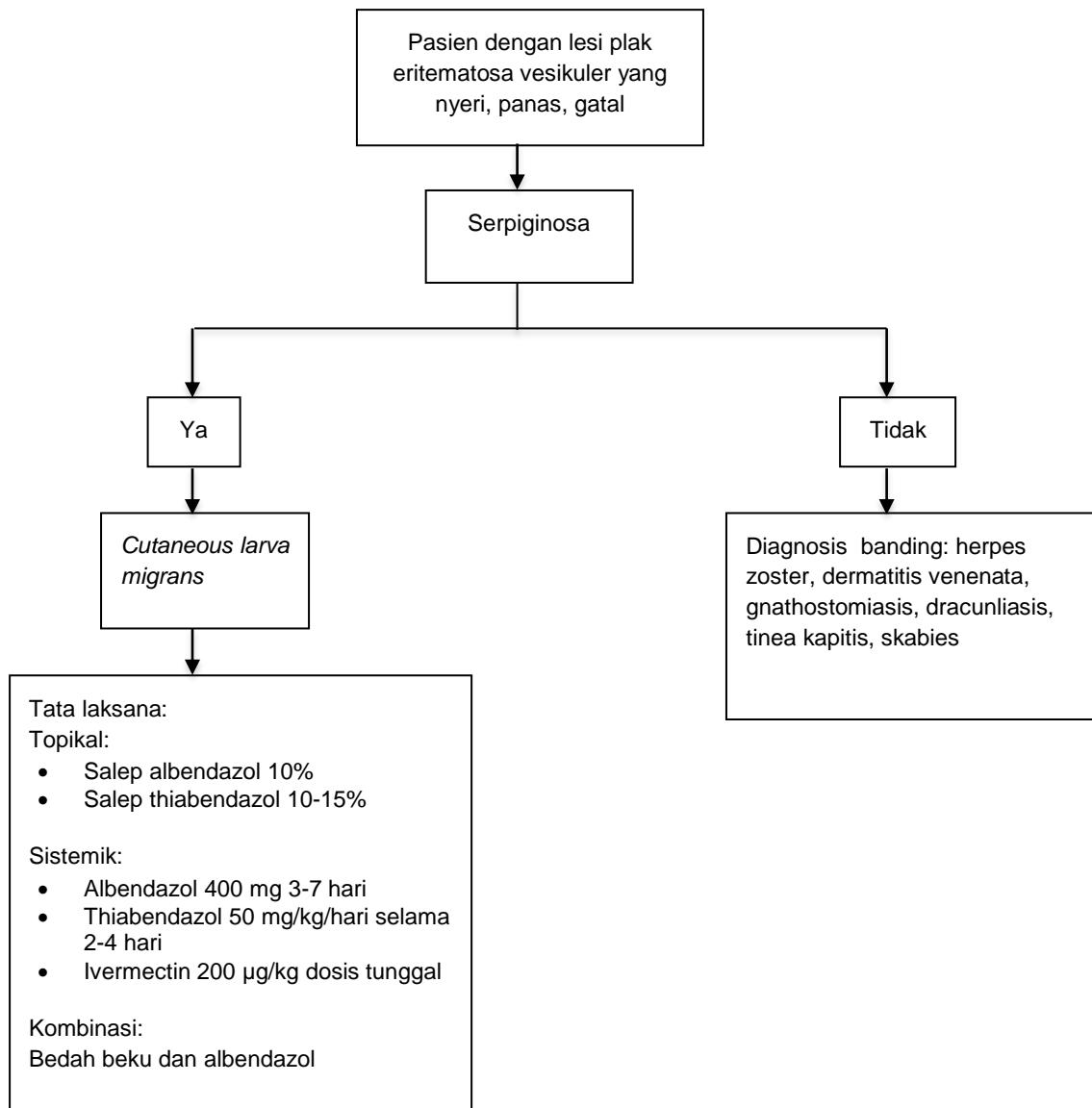
Quo ad funtionam : bonam

Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Suh KN, Keystone JS. Helminthic infections. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.2544-60.
2. Bowman DD, Montgomery SP, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR. Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. Trends in Parasitology, 2010;26:162-7.
3. Sunderkötter C, von Stebut E, Schöfer H, Mempel M, Reinel D, Wolf G, et.al. S1 guideline diagnosis and therapy of cutaneous larva migrans (creeping disease). J Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 2014;12:86-91.
4. Muller ML. Pediatric cutaneous larva migrans. Terakhir diperbarui 7 Oktober 2015. Tersedia di <http://www.emedicine.medscape.com>.
5. Kienast AK. Cutaneous larva migrans. Dalam: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC. Harper's textbook of pediatric dermatology. Oxford: Blackwell publishing; 2011.h.68.1-5.
6. Lancet 2014, Dec 12. Cutaneous larva migrant. DynaMed ebscohost. Terakhir diperbarui 12 Des 2014. Tersedia dari <http://www.congohealthconnection.org>
7. Caumes E. Efficacy of albendazole ointment on cutaneous larva migrans in 2 young children. Clin Infect Dis. 2004;38(11):1647-8.
8. Blackwell V, Vega-Lopez F. Cutaneous larva migrans: clinical features and management of 44 cases presenting in the returning traveller. Br J Dermatol. 2001;145(3):434-7.
9. Veraldi S, Bottini S, Rizzitelli G, Persico MC. One-week therapy with oral albendazole in hookworm-related cutaneous larva migrans: a retrospective study on 78 patients. J Dermatolog Treat 2012;23:189-91
10. Caumes E, Carriere J, Datry A, Gaxotte P, Danis M, Gentilini M. A randomized trial of ivermectin versus albendazole for the treatment of cutaneous larva migrans. Am J Trop Med Hyg. 1993;49(5):641-4.
11. Kapadia N, Borhani T, Farooqui M. Use of liquid nitrogen and albendazole in successfully treating cutaneous larva migrans. J College Physicians and Surgeons Pakistan 2013;23(5): 319-21.
12. Hochedez P, Caumes E. Hookworm-related cutaneous larva migrans. J Travel Med, 2007;(14): 326-33
13. Szczecinska W, Anthony A. Cutaneous larva migrant. Dalam: Lebwohl MG, berth-Jones J, Heymann WR, Coulson I, editor. Treatment of skin disease. Comprehensive Therapeutic strategies. Edisi ke-4. London: Elsevier Saunders; 2014.h.160-1.

VII. Bagan Alur



B.2 Dermatofitosis (B35)

I. Definisi

Merupakan penyakit infeksi jamur superfisial yang disebabkan oleh jamur kelompok dermatofita (*Trichophyton sp.*, *Epidermophyton sp.* dan *Microsporum sp.*).¹

Terminologi “tinea” atau *ringworm* secara tepat menggambarkan dermatomikosis, dan dibedakan berdasarkan lokasi anatomi infeksi.

Klasifikasi menurut lokasi:

1. Tinea kapitis (ICD 10: B35.0)
2. Tinea corporis (ICD 10: B35.4)
3. Tinea kruris (ICD 10: B35.6)
4. Tinea pedis (ICD 10: B35.3)
5. Tinea manum (ICD 10: B35.2)
6. Tinea unguium (ICD 10: B35.1)
7. Tinea imbrikata (ICD 10: B35.5)

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Tinea kapitis

Terdapat tanda kardinal untuk menegakkan diagnosis tinea kapitis²:

- Populasi risiko tinggi
- Terdapat kerion atau gejala klinis yang khas berupa skuama tipikal, alopecia dan pembesaran kelenjar getah bening.

Tanda kardinal tersebut merupakan faktor prediksi kuat untuk tinea kapitis.² (B,2)

Anamnesis : gatal, kulit kepala berisisik, alopecia.³

Pemeriksaan fisik : bergantung pada etiologinya.

- *Noninflammatory, human*, atau *epidemic type (“grey patch”)*
Inflamasi minimal, rambut pada daerah terkena berubah warna menjadi abu-abu dan tidak berkilat, rambut mudah patah di atas permukaan skalp. Lesi tampak berskuama, hiperkeratosis, dan berbatas tegas karena rambut yang patah. Berfluoresensi hijau dengan lampu Wood.¹
- *Inflammatory type*, kerion
Biasa disebabkan oleh patogen zoofilik atau geofilik. Spektrum klinis mulai dari folikulitis pustular hingga furunkel atau kerion. Sering terjadi alopecia sikatrisial.¹ Lesi biasanya gatal, dapat disertai nyeri dan limfadenopati servikalis posterior. Fluoresensi lampu Wood dapat positif pada spesies tertentu.¹
- *“Black dot”*
Disebabkan oleh organisme endotriks antropofilik. Rambut mudah patah pada permukaan skalp, meninggalkan kumpulan titik hitam pada daerah alopecia (*black dot*). Kadang masih terdapat sisa rambut normal di antara alopecia. Skuama difus juga umum ditemui.¹
- Favus
Bentuk yang berat dan kronis berupa plak eritematosa perifolikular dengan skuama. Awalnya berbentuk papul kuning kemudian

membentuk krusta tebal berwarna kekuningan (skutula). Skutula dapat berkonfluens membentuk plak besar dengan *mousy odor*. Plak dapat meluas dan meninggalkan area sentral yang atrofi dan alopesia.³

2. Tinea corporis

Anamnesis : ruam yang gatal di badan, ekstremitas atau wajah.⁴

Pemeriksaan fisik :

Mengenai kulit berambut halus, keluhan gatal terutama bila berkeringat, dan secara klinis tampak lesi berbatas tegas, polisiklik, tepi aktif karena tanda radang lebih jelas, dan polimorfi yang terdiri atas eritema, skuama, dan kadang papul dan vesikel di tepi, normal di tengah (*central healing*).^{1,4}

3. Tinea kruris

Anamnesis :

Ruam kemerahan yang gatal di paha bagian atas dan inguinal.

Pemeriksaan fisik :

Lesi serupa tinea corporis berupa plak anular berbatas tegas dengan tepi meninggi yang dapat pula disertai papul dan vesikel. Terletak di daerah inguinal, dapat meluas ke suprapubis, perineum, perianal dan bokong. Area genital dan skrotum dapat terkena pada pasien tertentu. Sering disertai gatal dengan maserasi atau infeksi sekunder.¹

4. Tinea pedis

Anamnesis :

Gatal di kaki terutama sela-sela jari. Kulit kaki bersisik, basah dan mengelupas.⁵

Pemeriksaan fisik :

- Tipe interdigital (*chronic intertriginous type*)

Bentuk klinis yang paling banyak dijumpai. Terdapat skuama, maserasi dan eritema pada daerah interdigital dan subdigital kaki, terutama pada tiga jari lateral. Pada kondisi tertentu, infeksi dapat menyebar ke telapak kaki yang berdekatan dan bagian dorsum pedis. Oklusi dan ko-infeksi dengan bakteri dapat menyebabkan maserasi, pruritus, dan *malodor* (dermatofitosis kompleks atau *athlete's foot*).^{1,5}

- Tipe hiperkeratotik kronik

Klinis tampak skuama difus atau setempat, bilateral, pada kulit yang tebal (telapak kaki, lateral dan medial kaki), dikenal sebagai "*moccasin-type*." Dapat timbul sedikit vesikel, meninggalkan skuama kolaret dengan diameter kurang dari 2 mm. Tinea manum unilateral umumnya berhubungan dengan tinea pedis hiperkeratotik sehingga terjadi "*two feet-one hand syndrome*".^{1,5}

- Tipe vesikobulosa

Klinis tampak vesikel tegang dengan diameter lebih dari 3 mm, vesikopustul, atau bula pada kulit tipis telapak kaki dan periplantar. Jarang dilaporkan pada anak-anak.^{1,5}

- Tipe ulseratif akut

Terjadi ko-infeksi dengan bakteri gram negatif menyebabkan vesikopustul dan daerah luas dengan ulserasi purulen pada permukaan plantar. Sering diikuti selulitis, limfangitis, limfadenopati, dan demam.^{1,5}

5. Tinea manum

Biasanya unilateral, terdapat 2 bentuk:

- Dishidrotik: lesi segmental atau anular berupa vesikel dengan skuama di tepi pada telapak tangan, jari tangan, dan tepi lateral tangan.¹
- Hiperkeratotik: vesikel mengering dan membentuk lesi sirkular atau irregular, eritematosa, dengan skuama difus. Garis garis tangan menjadi semakin jelas. Lesi kronik dapat mengenai seluruh telapak tangan dan jari disertai fisur.¹

6. Tinea unguium

Onikomikosis merujuk pada semua infeksi pada kuku yang disebabkan oleh jamur dermatofita, jamur nondermatofita, atau ragi (*yeasts*).¹

Dapat mengenai kuku tangan maupun kuku kaki, dengan bentuk klinis:¹

- Onikomikosis subungual proksimal (OSP)
- Onikomikosis subungual distal lateral (OSDL)
- Onikomikosis superfisial putih (OSP)
- Onikomikosis endoniks (OE)
- Onikomikosis distrofik totalis (ODT)

Klinis dapat ditemui distrofi, hiperkeratosis, onikolisis, *debris* subungual, perubahan warna kuku, dengan lokasi sesuai bentuk klinis.¹

7. Tinea imbrikata

Penyakit ditandai dengan lapisan stratum corneum terlepas dengan bagian bebasnya menghadap sentrum lesi. Terbentuk lingkaran konsentrasi tersusun seperti susunan genting. Bila kronis, peradangan sangat ringan dan asimptomatis. Tidak pernah mengenai rambut.

Diagnosis Banding

1. Tinea kapitis

Dermatitis seboroik, psoriasis, dermatitis atopik, liken simpleks kronik, alopecia areata, trikotilomania, liken plano pilaris¹

2. Tinea pedis dan manum

Dermatitis kontak, psoriasis, keratoderma, skabies, pompoliks (eksema dishidrotik)¹

3. Tinea korporis

Psoriasis, pitiriasis rosea, Morbus Hansen tipe PB/ MB, eritema anulare centrifugum, tinea imbrikata, dermatitis numularis¹

4. Tinea kruris

Eritrasma, kandidosis, dermatitis intertriginosa, dermatitis seboroik, dermatitis kontak, psoriasis, lichen simpleks kronis¹

5. Tinea unguium

Kandidosis kuku, onikomikosis dengan penyebab lain, onikolisis, 20-nail dystrophy (*trachyonychia*), brittle nail, dermatitis kronis, psoriasis, lichen planus¹

6. Tinea imbrikata

Tinea korporis

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan sediaan langsung kerokan kulit atau kuku menggunakan mikroskop dan KOH 20%: tampak hifa panjang dan atau artrospora.^{6,7} (A,1)
Pengambilan spesimen pada tinea kapitis dapat dilakukan dengan mencabut rambut, menggunakan skalpel untuk mengambil rambut dan skuama, menggunakan swab (untuk kerion) atau menggunakan *cytobrush*.^{1,8,9} (B,2)
Pengambilan sampel terbaik di bagian tepi lesi.
2. Kultur terbaik dengan agar Sabouraud plus (*Mycosel*[®], *Mycobiotic*[®]): pada suhu 28°C selama 1-4 minggu (bila dihubungkan dengan pengobatan, kultur tidak harus selalu dikerjakan kecuali pada tinea unguium).^{6,7} (A,1)
3. Lampu Wood hanya berfluoresensi pada tinea kapitis yang disebabkan oleh *Microsporum spp.* (kecuali *M.gypseum*).² (D,5*)

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

1. Menghindari dan mengeliminasi agen penyebab
2. Mencegah penularan

Medikamentosa

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut.

Tinea kapitis

1. Topikal: tidak disarankan bila hanya terapi topikal saja.² (B,2)
 - Rambut dicuci dengan sampo antimikotik: selenium sulfida 1% dan 2,5% 2-4 kali/minggu¹⁰ (B,2) atau sampo ketokonazol 2% 2 hari sekali selama 2-4 minggu⁸ (B,2)
2. Sistemik
Spesies Microsporum
 - Obat pilihan: griseofulvin *fine particle/microsize* 20-25 mg/kgBB/hari dan *ultramicrosize* 10-15 mg/kgBB/hari selama 8 minggu.¹⁰⁻¹¹ (A,1)
 - Alternatif:
 - Itrakonazol 50-100 mg/hari atau 5 mg/kgBB/hari selama 6 minggu.^{9,11} (A,1)
 - Terbinafin 62,5 mg/hari untuk BB 10-20 kg, 125 mg untuk BB 20-40 kg dan 250 mg/hari untuk BB >40 kg selama 4 minggu.¹⁰⁻¹¹ (A,1)

Spesies Trichophyton:

- Obat pilihan: terbinafin 62,5 mg/hari untuk BB 10-20 kg, 125 mg untuk BB 20-40 kg dan 250 mg/hari untuk BB >40 kg selama 2-4 minggu¹⁰⁻¹¹ (A,1)
- Alternatif :
 - Griseofulvin 8 minggu⁹⁻¹⁰ (A,1)
 - Itrakonazol 2 minggu¹¹⁻¹² (A,1)
 - Flukonazol 6 mg/kgBB/hari selama 3-4 minggu¹¹⁻¹² (B,1)

Tinea korporis dan kruris

1. Topikal:

- Obat pilihan: golongan alilamin (krim terbinafin, butenafin) sekali sehari

selama 1-2 minggu.¹³ (A,1)

- Alternatif

Golongan azol: misalnya, krim mikonazol, ketokonazol, klotrimazol 2 kali sehari selama 4-6 minggu.¹⁴⁻¹⁵ (A,1)

2. Sistemik:

Diberikan bila lesi kronik, luas, atau sesuai indikasi

- Obat pilihan: terbinafin oral 1x250 mg/hari (hingga klinis membaik dan hasil pemeriksaan laboratorium negatif) selama 2 minggu^{15,18} (A,1)

- Alternatif:

- Itrakonazol 2x100 mg/hari selama 2 minggu^{15,18} (A,1)

- Griseofulvin oral 500 mg/hari atau 10-25 mg/kgBB/hari selama 2-4 minggu^{15,18} (A,1)

- Ketokonazol 200 mg/hari^{15,18} (A,1)

Catatan:

- Lama pemberian disesuaikan dengan diagnosis
- Hati-hati efek samping obat sistemik, khususnya ketokonazol
- Griseofulvin dan terbinafin hanya untuk anak usia di atas 4 tahun² (D,5*)

Tinea imbrikata

- Terbinafin 62,5-250 mg/hari (tergantung berat badan) selama 4-6 minggu.^{15,19} (A,1)
- Griseofulvin *microsize* 10-20 mg/kgBB/hari selama 6-8 minggu.^{15,19} (A,1)

Tinea pedis

1. Topikal:

- Obat pilihan: golongan alilamin (krim terbinafin, butenafin**) sekali sehari selama 1-2 minggu.¹³ (A,1)

- Alternatif:

- Golongan azol: misalnya, krim mikonazol, ketokonazol, klotrimazol 2 kali sehari selama 4-6 minggu.¹⁴⁻¹⁵ (A,1)

- Siklopiroksolamin (ciclopirox gel 0,77% atau krim 1%) 2 kali sehari selama 4 minggu untuk tinea pedis dan tinea interdigitalis¹⁶⁻¹⁸ (A,1)

2. Sistemik:

- Obat pilihan: terbinafin 250 mg/hari selama 2 minggu. Anak-anak 5 mg/kgBB/hari selama 2 minggu.^{16,19} (A,1)

- Alternatif: itrakonazol 2x100 mg/hari selama 3 minggu atau 100 mg/hari selama 4 minggu.^{15,18,20} (A,1)

Tinea unguium

1. Obat pilihan: terbinafin 1x250 mg/hari selama 6 minggu untuk kuku tangan dan 12-16 minggu untuk kuku kaki.²¹⁻²² (A,1)

2. Alternatif: itrakonazol dosis denyut (2x200 mg/hari selama 1 minggu, istirahat 3 minggu) sebanyak 2 denyut untuk kuku tangan dan 3-4 denyut untuk kuku kaki atau 200 mg/hari selama 2 bulan untuk kuku tangan dan minimal 3 bulan untuk kuku kaki.²¹⁻²² (A,1)

IV. Edukasi

1. Menjaga kebersihan diri.^{4,5} (D,5)
2. Mematuhi pengobatan yang diberikan untuk mencegah resistensi obat.^{4,5} (D,5)
3. Menggunakan pakaian yang tidak ketat dan menyerap keringat.^{4,5} (D,5)
4. Pastikan kulit dalam keadaan kering sebelum menutup area yang rentan terinfeksi jamur.²³ (D,5)
5. Gunakan sandal atau sepatu yang lebar dan keringkan jari kaki setelah mandi.⁵ (D,5)
6. Hindari penggunaan handuk atau pakaian bergantian dengan orang lain. Cuci handuk yang kemungkinan terkontaminasi.^{4,5} (D,5)
7. Skrining keluarga^{2,24} (B,2)
8. Tatalaksana linen infeksius: pakaian, sprei, handuk dan linen lainnya direndam dengan sodium hipoklorit 2% untuk membunuh jamur² (C,4) atau menggunakan disinfektan lain.² (D,5).

V. Prognosis

Bila diobati dengan benar, penyakit akan sembuh dan tidak kambuh, kecuali bila terpajan ulang dengan jamur penyebab.⁴ Tinea pedis menjadi kronik dan rekuren bila sumber penularan terus menerus ada. (D,5)

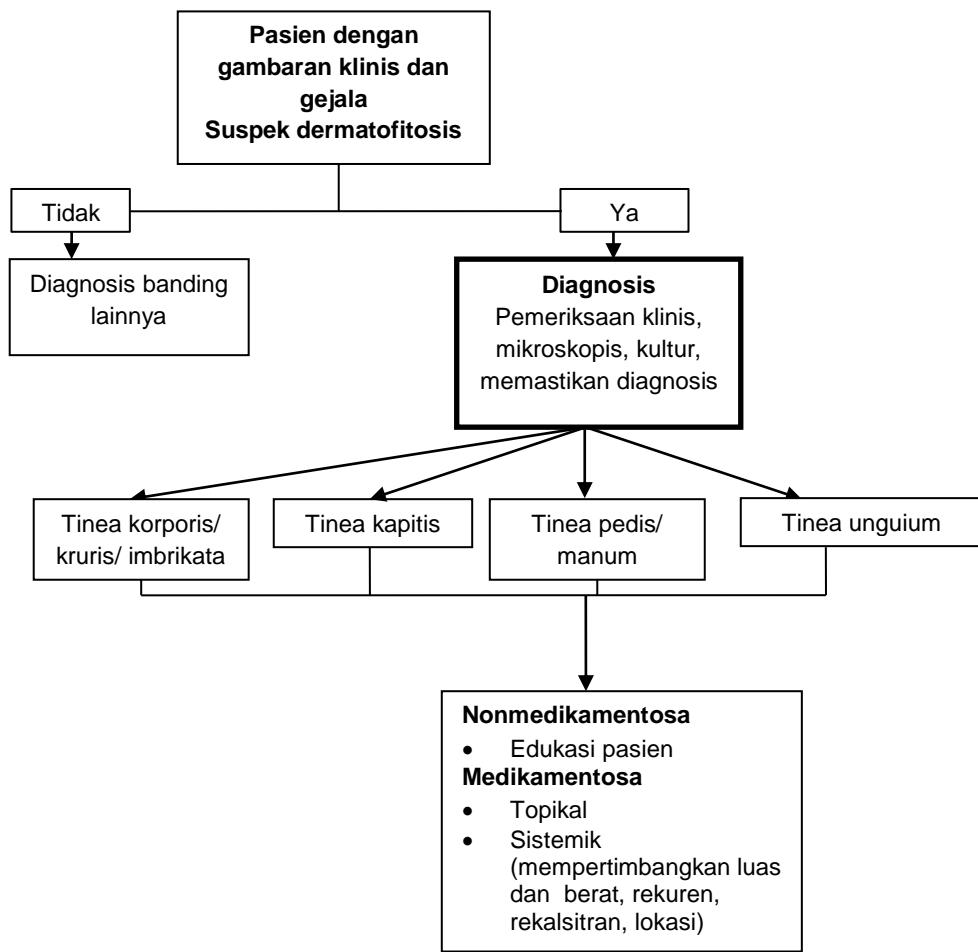
Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.3247-3264
2. Fuller LC, Barton RC, Mustapa MFM, Proudfoot LE, Punjabi SP, Higgins EM. British Association of Dermatologists' guideline for the management of tinea capitis 2014. BJD. 2014;171:454-63.
3. Mohrenschlager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: Recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2005;6(4):203-13.
4. Andrews MD, Burns M. Common tinea infections in children. Am Fam Physician. 2008 May 15;77(10):1415-20.
5. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. Am Fam Physician. 2014 Nov 15;90(10):702-10.
6. Karimzadegan-Nia M, Mir-Amin-Mohammadi A, Bouzari N, Firooz A. Comparison of Direct Smear, Culture, and Histology for The Diagnosis of Onychomycosis. Australian Journal of Dermatology. 2007;48:18-21.
7. Velasquez-Agudelo V, Cardona-Arias JA. Meta-analysis of the utility of culture, biopsy, and direct KOH examination for the diagnosis of onychomycosis. BMC Infectious Disease. 2017;17(166):1-11.
8. Ghosh SK, Ghosal L, Bhunia D, Ghosal AM. Trends in Tinea Capitis in an Irish Pediatric Population and a Comparison of Scalp Brushings Versus Scalp Scrapings as Methods of Investigation. Pediatric Dermatology. 2014;31(5):622.
9. Bonifaz A, Isa-Isa R, Araiza J, Cruz C, Hernandez MA, Ponce RM. Mycopathologia. 2007; 163:309-13.
10. Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing particular dose of griseofulvin and terbinafine for the treatment of tinea capitis. Pediatric Dermatology. 2013;30(1):1-6
11. Gonzalez U, Seaton T, Bergus G, Jacobson J, Martinez-Monzon C. Systemic antifungal therapy for tine capitis in children. Evid-Based Child Health. 2009;4:132-221.

12. Roberts BJ, Friedlander SF. Tinea capitis: A treatment update. *Pediatric annals*. 2005 Mar 1;34(3):191-200.
13. Rotta I, Ziegelmann PK, Otuki MF, Riveros BS, Bernardo NLMC, Correr CJ. Efficacy of Topical Antifungals in The Treatment of Dermatophytosis: A Mixed-Treatment Comparison Meta-analysis Involving 14 Treatments. *JAMA Dermatol*. 2013;149(3):341-9.
14. Rotta I, Sanchez A, Goncalves PR, Otuki MF, Correr CJ. Efficacy and safety of topical antifungals in the treatment of dermatomycosis: A systematic review. *BJD*. 2012;166:927-33.
15. Sahoo AK, Mahajan R. Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: A comprehensive review. *Indian dermatology online journal*. 2016 Mar;7(2):77.
16. Gupta AK, Skinner AR, Cooper EA. Interdigital tinea pedis (dermatophytosis simplex and complex) and treatment with ciclopirox 0.77% gel. *The International Journal of Dermatology*. 2003;42(1):23-7.
17. Gupta AK, Skinner AR, Cooper EA. Evaluation of the efficacy of ciclopirox 0.77% gel in the treatment of tinea pedis interdigitalis (dermatophytosis complex) in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Dermatology*. 2005;44:590-3.
18. Bell-Syer SEM, Khan SM, Torgerson DJ. Oral treatments for fungal infections of the skin of the foot. *The Cochrane Collaborations*. 2012. 1-63.
19. Wingfield AB, Fernandez-Obregon AC, Wignall FS, Greer DL. Treatment of Tinea Imbricata: a randomized clinical trial using griseofulvin, terbinafine, itraconazole and fluconazole. *British Association of Dermatology*. 2004;150:119-26.
20. Dias MF, Quaresma-Santos MV, Bernardes-Filho F, Amorim AG, Schechtman RC, Azulay DR. Update on therapy for superficial mycoses: Review article part I. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2013 Oct;88(5):764-74.
21. Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *British Journal of Dermatology*. 2014 Nov;171(5):937-58.
22. Gupta AK, Ryder JE, Johnson AM. Cumulative meta-analysis of systemic antifungal agents for the treatment of onychomycosis. *British Journal of Dermatology*. 2004;150:537-44.
23. Hainer BL. Dermatophyte infections. *Am Fam Physician*. 2003 Jan 1;67(1):101-8.
24. White JML, Higgins EM, Fuller LC. Screening for asymptomatic carriage of Trichophyton tonsurans in household contacts of patients with tinea capitis: Results of 209 patients from South London. *JEADV*. 2007;21:1061-64.

VII. Bagan Alur



B.3 Hand-Foot-Mouth Disease (HFMD) (B08.4)

I. Definisi

Penyakit yang disebabkan enterovirus nonpolio, paling sering *coxsackievirus A16* dan *enterovirus 71*. Selain itu dapat pula disebabkan oleh *coxsackievirus A5, A7, A9, B2, dan B5*. Penyakit ini umumnya ditemukan pada anak-anak.¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,4}

1. Gejala yang dikeluhkan adalah demam 38-39°C selama 1-2 hari, malaise, nyeri perut, dan gejala ISPA.
2. Kelainan tersering berupa lesi multipel disertai nyeri pada lidah, mukosa bukal, palatum durum, ataupun orofaring. Lesi oral diawali makula dan papul berwarna merah muda yang berkembang menjadi vesikel kecil dengan eritema di sekelilingnya. Lesi mudah terkikis dan menjadi erosi berwarna kuning keabuan dikelilingi eritema.
3. Lesi kulit muncul setelah lesi oral, terutama di telapak dan sisi tangan dan kaki, bokong, kadang genitalia eksterna serta wajah. Lesi kulit berkembang mirip dengan lesi oral. Lesi yang sudah berkrusta akan sembuh dalam waktu 7-10 hari.

Diagnosis Banding¹

1. Herpangina
2. Varisela
3. Erupsi obat
4. Eritema multiforme
5. Herpes gingivostomatitis

Pemeriksaan Penunjang

Biasanya tidak diperlukan. Jika terjadi epidemik, dapat dilakukan kultur atau PCR untuk menentukan *strain*.^{1,4}

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa⁵

1. Isolasi orang yang sedang sakit.
2. Asupan cairan yang cukup untuk mencegah dehidrasi. Cairan intravena diberikan kepada pasien dengan dehidrasi atau tidak dapat makan/minum.

Medikamentosa

Prinsip: pengobatan bersifat suportif dan bila perlu diberikan pengobatan simptomatis.^{1,4,5} Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi:

1. Topikal
 - Lidokain topikal⁶ (A,1)
 - Interferon α2β spray memberikan hasil yang baik⁷ (A,1)

2. Sistemik

Hingga saat ini belum ada antivirus yang efektif untuk HFMD. Jika terdapat demam atau nyeri dapat diberikan obat-obatan *over the counter*.^{1,4,5}

IV. Edukasi⁵

1. Berikan makanan yang lembut misalnya sup, *mashed potato*, dan es krim.
2. Menjaga higiene oral.

V. Prognosis

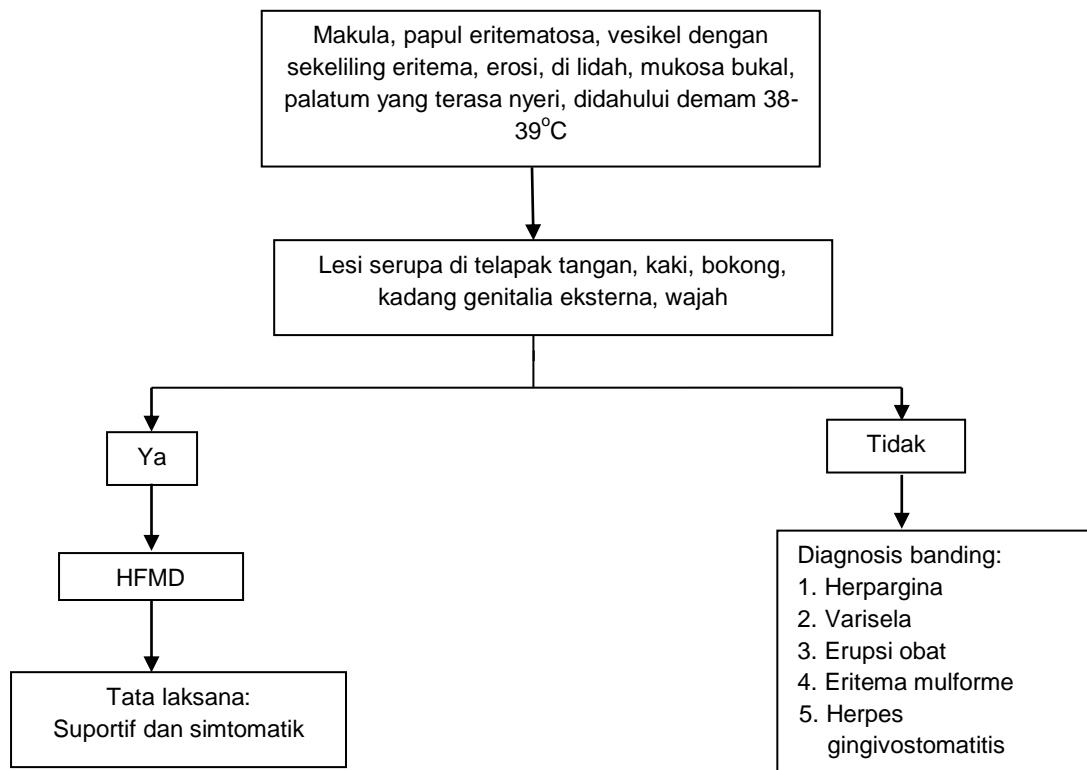
Penyakit ini biasanya bersifat swasirna dan jarang menimbulkan komplikasi.^{5,8} (A,1)

Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill, 2012; h.2360-562
2. Zhang Y, Zhu Z, Yang W, Ren J, Tan X, Wang Y. et al. An emerging recombinant human enterovirus 71 responsible for the 2008 outbreak of Hand Foot and Mouth Disease in Fuyang city of China. Virology Journal 2010;7:94.
3. Wong SS, Yip CC, Lau SK, Yuen KY. Human enterovirus 71 and hand, foot and mouth disease. Epidemiol Infect 2010;138:1071-89.
4. Nervi SJ, Schwartz SA, Kapila R, Talavera F, Kerkering TM, Bronze MF. Hand, foot, and mouth disease. Medscape Reference [internet]. 15 Agustus 2016. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di:<http://www.emedicine.medscape.com>.
5. Minor DS, van Zuuren EJ, Erlich A. Hand, foot, and mouth disease. 29 Oktober 2016. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia dari:http://web.ebscohost.com.
6. Hopper SM, McCarthy M, Tancharoen C, Lee KJ, Davidson A, Babl FE. Topical lidocaine to improve oral intake in children with painful infectious mouth ulcers: a blinded, randomized, placebo-controlled trial. Ann Emerg Med. 2014;63(3):292-9.
7. Lin H, Huang L, Zhou J, Lin K, Wang H, Xue X, et.al. Efficacy and safety of interferon- α 2b spray in the treatment of hand, foot, and mouth disease: a multicenter, randomized, double-blind trial. Arch Virol. 2016;161(11):3073-80.
8. Fang Y, Wang S, Zhang L, Guo Z, Huang Z, Tu C, et.al. Risk factors of severe hand, foot and mouth disease: a meta-analysis. Scand J Infect Dis. 2014; 46(7):515-22.

VII. Bagan Alur



B.4 Herpes Zoster (B02)

I. Definisi

Herpes zoster (HZ) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh reaktivasi virus *Varicella zoster* yang laten endogen di ganglion sensoris radiks dorsalis setelah infeksi primer.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Masa tunas 7-12 hari, lesi baru tetap timbul selama 1-4 hari dan kadang-kadang selama ±1 minggu.¹
2. Gejala prodromal berupa nyeri dan parestesi di dermatom yang terkait biasanya mendahului erupsi kulit dan bervariasi mulai dari rasa gatal, parestesi, panas, pedih, nyeri tekan, hiperestesi, hingga rasa ditusuk-tusuk.^{1,2} Dapat pula disertai dengan gejala konstitusi seperti malaise, sefalgia, dan *flu like symptoms* yang akan menghilang setelah erupsi kulit muncul.³
3. Kelainan diawali dengan lesi makulopapular eritematosa yang dalam 12-48 jam menjadi vesikel berkelompok dengan dasar kulit eritematosa dan edema. Vesikel berisi cairan jernih, kemudian menjadi keruh, dapat menjadi pustul dan krusta dalam 7-10 hari. Krusta biasanya bertahan hingga 2-3 minggu.¹⁻³
4. Lokasi unilateral dan bersifat dermatomal sesuai tempat persarafan.¹⁻³
5. Bentuk khusus:
 - Herpes zoster oftalmikus (HZO): timbul kelainan pada mata dan kulit di daerah persarafan cabang pertama nervus trigeminus²
 - Sindrom Ramsay-Hunt: timbul gejala paralisis otot muka (paralisis Bell), kelainan kulit, tinnitus, vertigo, gangguan pendengaran, nistagmus dan nausea, juga gangguan pengecapan²
6. Neuralgia pasca herpes (NPH) didefinisikan sebagai nyeri menetap pada dermatom yang terkena setelah erupsi herpes zoster (HZ) menghilang. Batasan waktunya adalah nyeri yang menetap hingga 3 bulan setelah erupsi kulit menyembuh.¹⁻³

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Herpes simpleks
2. Dermatitis venenata
3. Dermatitis kontak
4. Bila terdapat nyeri di daerah setinggi jantung, dapat salah diagnosis dengan angina pektoris pada herpes zoster fase prodromal

Pemeriksaan Penunjang

1. Identifikasi antigen/asam nukleat dengan metode PCR.¹ (D,5)
2. *Tzank test* pada fase erupsi vesikel (tidak spesifik) menunjukkan gambaran *multinucleated giant cells*.¹ (D,5)

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Sistemik

Antivirus diberikan tanpa melihat waktu timbulnya lesi pada³: (D,5*)

- Usia >50 tahun
- Dengan risiko terjadinya NPH
- HZO/sindrom Ramsay Hunt/HZ servikal/HZ sakral
- Imunokompromais, diseminata/generalisata, dengan komplikasi
- Anak-anak, usia <50 tahun dan ibu hamil diberikan terapi anti-virus bila disertai NPH, sindrom Ramsay Hunt (HZO), imunokompromais, diseminata/generalisata, dengan komplikasi

Pilihan antivirus

- Asiklovir oral 5x800 mg/hari selama 7-10 hari.^{3,5} (A,1)
- Dosis asiklovir anak <12 tahun 30 mg/kgBB/hari selama 7 hari, anak >12 tahun 60 mg/kgBB/hari selama 7 hari.³
- Valasiklovir 3x1000 mg/hari selama 7 hari⁶⁻⁸ (A,1)
- Famsiklovir 3x250 mg/hari selama 7 hari^{6,9} (A,1)

Catatan khusus:

- Bila lesi luas atau ada keterlibatan organ dalam, atau pada imunokompromais diberikan asiklovir intravena 10 mg/kgBB/hari 3 kali sehari selama 5-10 hari.^{4,10-11} (A,1) Asiklovir dilarutkan dalam 100 cc NaCl 0.9% dan diberikan dalam waktu 1 jam.
- Obat pilihan untuk ibu hamil ialah asiklovir berdasarkan pertimbangan risiko dan manfaat.^{6,12-13} (C,4)

Simptomatik

- Nyeri ringan: parasetamol 3x500 mg/hari atau NSAID.^{3,14} (D,5*)
- Nyeri sedang-berat: kombinasi dengan tramadol atau opioid ringan.^{3,14} (D,5*)
- Pada pasien dengan kemungkinan terjadinya neuralgia pasca herpes zoster selain diberi asiklovir pada fase akut, dapat diberikan:
 - Antidepresan trisiklik (amitriptilin dosis awal 10 mg/hari ditingkatkan 20 mg setiap 7 hari hingga 150 mg. Pemberian hingga 3 bulan, diberikan setiap malam sebelum tidur^{3,15} (A,1)
 - Gabapentin 300 mg/hari 4-6 minggu^{3,16} (A,1)
 - Pregabalin 2x75 mg/hari 2-4 minggu.^{3,16} (A,1)

Herpes zoster oftalmikus

- Asiklovir/valasiklovir diberikan hingga 10 hari pada semua pasien.^{3,17} (A,1)
- Rujuk ke dokter spesialis mata.

Herpes zoster otikus dengan paresis nervus fasialis

- Asiklovir/valasiklovir oral 7-14 hari dan kortikosteroid 40-60 mg/hari selama 1 minggu pada semua pasien.¹⁸ (A,1)
- Rujuk ke dokter spesialis THT.

Herpes zoster pada pasien imunokompromais

Pada herpes zoster lokalisata, sebagian besar pasien dapat diberikan asiklovir atau valasiklovir atau famsiklovir oral dengan *follow up* yang baik. Terapi asiklovir intravena dicadangkan untuk pasien dengan infeksi diseminata, imunosupresi sangat berat, didapatkan keterlibatan mata, dan ada kendala pemberian obat oral.¹⁹

2. Topikal

- Stadium vesikular: bedak salisil 2% untuk mencegah vesikel pecah atau bedak kocok kalamin untuk mengurangi nyeri dan gatal.²⁰ (C,5)
- Bila vesikel pecah dan basah dapat diberikan kompres terbuka dengan larutan antiseptik dan krim antiseptik/antibiotik.^{3,20} (C,5)
- Jika timbul luka dengan tanda infeksi sekunder dapat diberikan krim/salep antibiotik.^{3,20}

Neuralgia pasca herpes

1. Terapi farmakologik:

- Terapi farmakologi lini pertama: masuk dalam kategori efektivitas sedang-tinggi, berbasis bukti yang kuat dan dengan efek samping rendah.
- Lini pertama:
 - Antidepresan trisiklik 10 mg setiap malam (tingkatkan 20 mg setiap 7 hari menjadi 50 mg, kemudian menjadi 100 mg dan 150 mg tiap malam)^{3,16,21} (A,1)
 - Gabapentin 3x100 mg (100-300 mg ditingkatkan setiap 5 hari hingga dosis 1800-3600 mg/hari)^{3,16,21} (A,1)
 - Pregabalin 2x75 mg (tingkatkan hingga 2x150 mg/hari dalam 1 minggu)^{3,16,22} (A,1)
 - Lidokain topikal (lidokain gel 5%, lidokain transdermal 5%)^{3,23} (A,1)
- Lini kedua:
 - Tramadol 1x50 mg (tingkatkan 50 mg setiap 3-4 hari hingga dosis 100-400 mg/hari dalam dosis terbagi)^{3,24} (A,1)

2. Terapi nonfarmakologik: masuk dalam kategori *reports of benefit limited*

- Neuroaugmentif: *counter irritation*³ (C,5), *transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS)²⁵⁻²⁶ (A,1), *deep brain stimulation*²⁷⁻²⁸ (C,4), akupuntur^{29,30} (C,4), *low intensity laser therapy*³ (C,5)
- Neurosurgikal³
- Psikososial³

Vaksinasi

Dosis VVZ hidup yang dilemahkan dosis tunggal direkomendasikan kepada populasi yang berusia lebih dari 50 tahun, baik yang sudah memiliki riwayat varisela ataupun belum. Tidak boleh diberikan pada pasien imunokompromais.^{3,31-32}

IV. Edukasi

1. Memulai pengobatan sesegera mungkin
2. Istirahat hingga stadium krustasi
3. Tidak menggaruk lesi

4. Tidak ada pantangan makanan
5. Tetap mandi
6. Mengurangi kecemasan dan ketidakpahaman pasien

V. Prognosis

Lesi kulit biasanya menyembuh dalam 2-4 minggu tetapi penyembuhan sempurna membutuhkan waktu >4 minggu. Pasien usia lanjut dan imunokompromais membutuhkan waktu yang lebih lama untuk resolusi. Dalam studi kohort retrospektif, pasien herpes zoster yang dirawat di rumah sakit memiliki mortalitas 3% dengan berbagai penyebab.³³ Tingkat rekurensi herpes zoster dalam 8 tahun sebesar 6,2%.³⁴

Prognosis tergantung usia.

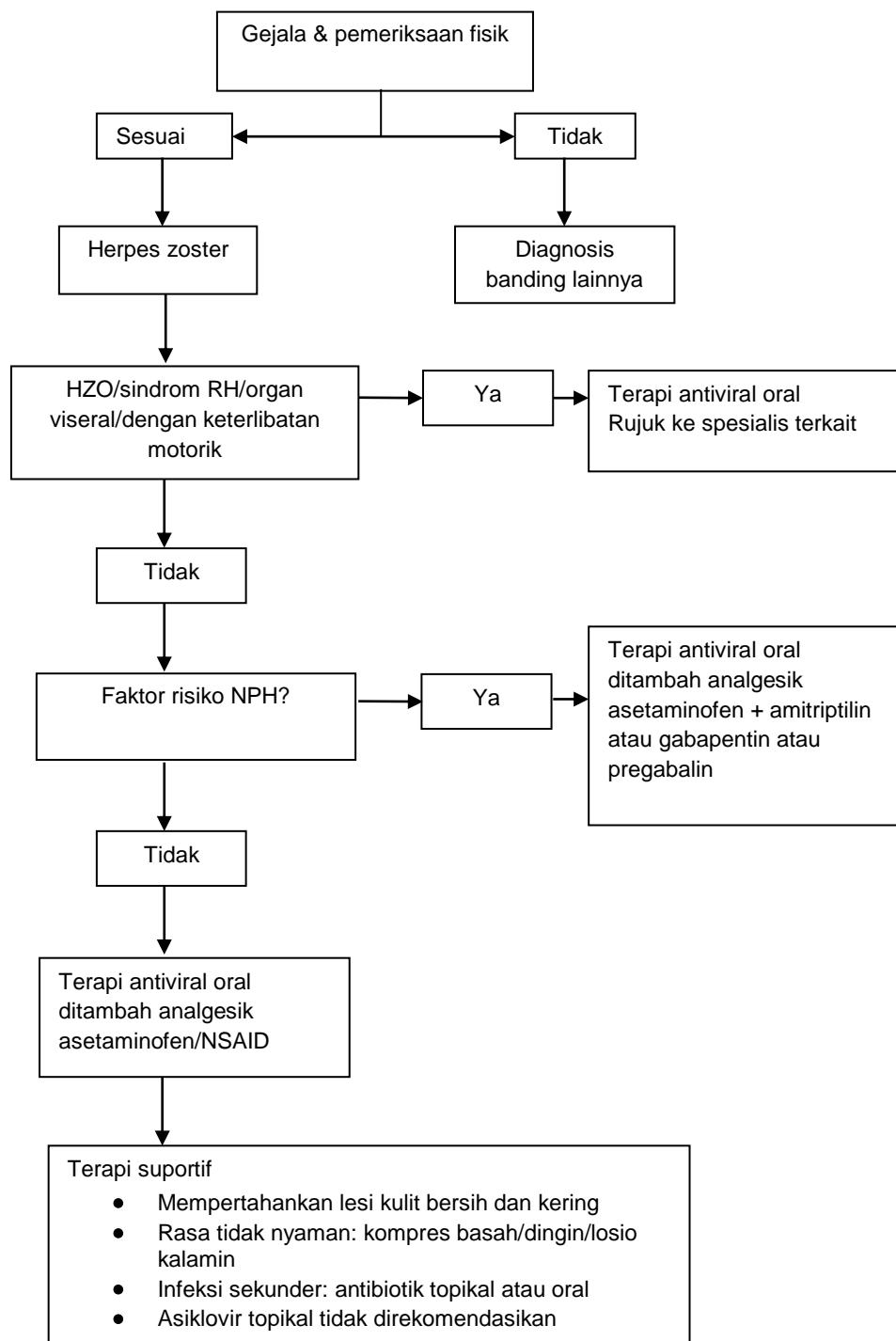
1. Usia <50 tahun:
 - Ad vitam bonam
 - Ad functionam bonam
 - Ad sanactionam bonam
2. Usia >50 tahun dan imunokompromais:
 - Ad vitam bonam
 - Ad functionam dubia ad bonam
 - Ad sanactionam dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2012;2383.
2. Maibach HI & Grouhi F. Evidence Based Dermatology. Edisi ke-2. USA: People's Meical Publishing House; 2011.h.337-345.
3. Pusponegoro EHD, Nilasari H, Lumintang H, Niode NJ, Daili SF, et al. Buku Panduan Herpes Zoster di Indonesia. Jakarta: Badan Penerbit FKUI. 2014.
4. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis.* 2007;44(suppl 1):S1-S26.
5. Wood MJ, Kay R, Dworkin RH, et al. Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster: a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Clin Infect Dis.* 1996;22(2):341-347.
6. Ono F, Yasumoto S, Furumura M, Hamada T, Ishii N, Gyotoku T, et al. Comparisons between famciclovir and valacyclovir for acute pain in adult Japanese immunocompetent patients with herpes zoster. *Journal of Dermatology.* 2012;39:1-7.
7. Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE, et al. Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: effects on acute disease and postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 1995;123:89-96.
8. Shafran SD, Tyring SK, Ashton R, et al. Once, twice, or three times daily famciclovir compared with aciclovir for the oral treatment of herpes zoster in immunocompetent adults: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial. *J Clin Virol.* 2004;29:248-53.
9. Lin WR, Lin HH, Lee SSJ, et al. Comparative study of the efficacy and safety of valaciclovir versus acyclovir in the treatment of herpes zoster. *J Microbiol Immunol Infect.* 2001; 34:138-42.
10. Balfour H, Bean B, Laskin OL, Ambinder RF, Meyers JD, Wade JC, et al. Acyclovir halts progression of herpes zoster in immunocompromised patients. *NEJM.* 1983;308(24):1448-53.
11. Wutzler P, De Clercq E, Wutke K, Farber I. Oral Brivudin vs. Intravenous Acyclovir in the Treatment of Herpes Zoster in Immunocompromised Patients: A Randomized Double-blind trial. *Journal of Medical Virology.* 1995;46:252-7.
12. Reiff-Eldridge R, Heffner CR, Ephross SA, Tennis PS, White AD, Andrews EB. Monitoring pregnancy outcomes after prenatal drug exposure through prospective pregnancy registries: A pharmaceutical company commitment. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182(1):159-63.

13. Saubre A, Wutzler P. Herpes simplex and varicella-zoster virus infections during pregnancy: current concepts of prevention, diagnosis and therapy. Part 2: Varicella-zoster virus infections. *Med Microbiol Immunol.* 2007;196:95-102.
14. Fashner J, Bell AL. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia: Prevention and Management. *American Family Physician.* 2011;83(12):1432-7.
15. Bowsher D. The Effects of Pre-Emptive Treatment of Post Herpetic Neuralgia with Amitriptyline: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Pain and Symptom Management.* 1997;13(6):327-31.
16. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain.* 2005;118:289-305.
17. Colin J, Prisant O, Cochener B, Lescale O, Rolland B, Hoang-Xuan T. Comparison of the Efficacy and Safety of Valaciclovir and Acyclovir for the Treatment of Herpes Zoster Ophtalmicus. *Ophthalmology.* 2000;107(18):1507-11.
18. da Costa Monsanto R, Bittencourt AG, Neto NJB, Beilke SCA, Lorenzetti FTM, Salomone R. Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results Based on a Review of the Literature. *Int Arch Otolaryngol.* 2016;20:394-400.
19. Ahmed AM, Brantley S, Madkan V, Mendoza N, Tyring SK. Managing herpes zoster in immunocompromised patients. *Herpes.* Sep 2007;14(2):32-6.
20. Handoko RP. Penyakit Virus. Dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi 6. Jakarta: Badan Penerbit PKUI. 2010.h110-111.
21. Plaghki L, Andriansen H, Morlion B, Lossignol D, Devulder J. Systematic Overview of the Pharmacological Management of Postherpetic Neuralgia. *Dermatology.* 2004;208:206-16.
22. Sabatowski R, Galvez R, Cherry DA, Jacquot F, Vincent E, Maisonneuve P, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: result of randomized, placebo-controlled trial. *Pain.* 2004;109:26-35.
23. Galer BS, Jensen MP, Ma T, Davies PS, Rowbotham MC. The Lidocaine Patch 5% Effectively Treats All Neuropathic Pain Qualities: Resultsof a Randomized, Double-Blind, Vehicle-Controlled, 3-Week Efficacy Study With Use of the Neuropathic Pain Scale. *The Clinical Journal of Pain.* 2002;18:297-301.
24. Boureau F, Legallicier P, Kabir-Ahmadi M. Tramadol in post-herpetic neuralgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain.* 2003;104:323-31.
25. Ing MR, Hellreich PD, Johnson DW, Chen JJ. Transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic post-herpetic neuralgia. *International Journal Of Dermatology.* 2015; 54: 476-60.
26. Barbarisi M, Pace MC, Passavanti MB, Maisio M, Mazzariello L, Pota V, et al. Pregabalin and transcutaneous electrical stimulation for postherpetic neuralgia treatment. *Clin J Pain.* 2010;26:567-72.
27. Green AL, Nandi D, Armstrong G, Carter H, Aziz T. Post-herpetic trigeminal neuralgia treated with deep brain stimulation. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2003;10(4):512-4.
28. Pereira EAC, Aziz TZ. Neuropathic pain and deep brain stimulation. *Neurotherapeutics.* 2014;11:496-507.
29. Wang S. Treatment of 30 Cases of Post-herpetic Neuralgia by Acupuncture Combined with Point Injection. *J. Acupunct Tuina. Sci.* 2008;8:182-3.
30. Zhang DY. Treatment of 21 cases of Post-herpetic Neuralgia by Warm Acupuncture. *J. Acupunct Tuina. Sci.* 2005;3(2):50-1.
31. Tseng HF, Harpaz R, Luo Y, Hales CM, Sy LS, Tartof SY, Bialek S, Hechter RC, Jacobsen SJ. Declining Effectiveness of Herpes Zoster Vaccine in Adults Aged \geq 60 Years. *J Infect Dis.* Jun 2016;213(12):1872-5.
32. Godeaux O, Kovac M, Shu D, Grupping K, Campora L, Douha M, et al. Immunogenicity and safety of an adjuvanted herpes zoster subunit candidate vaccine in adults \geq 50 years of age with a prior history of herpes zoster: A phase III, non-randomized, open-label clinical trial. *Hum Vaccin Immunother.* Jan 2017;9:1-8.
33. Schmidt SA, Kahlert J, Vestergaard M, Schonheyder HC, Sorensen HT. Hospital-based herpes zoster diagnoses in Denmark: rate, patient characteristics, and all-cause mortality. *BMC Infect Dis.* Mar 2016;16(99):1-9.
34. Yawn BP, Wollan PC, Kurland MJ, St Sauver JL, Saddier P. Herpes zoster recurrences more frequent than previously reported. *Mayo Clin Proc.* Dec 2011;86(2):88-93.

VII. Bagan Alur



B.5 Histoplasmosis (B39)

I. Definisi

Histoplasmosis adalah infeksi jamur dimorfik, bisa disebabkan oleh jamur *Histoplasma capsulatum var capsulatum*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Infeksi dimulai dari infeksi paru dan biasanya asimptomatis dan swasirna pada sebagian besar pasien. Lesi kulit muncul karena terbentuk kompleks-imun pada infeksi primer atau akibat penyebaran langsung dari paru. Inokulasi langsung ke kulit sangat jarang terjadi. Walaupun asimptomatis, hasil pemeriksaan histoplasmin pada kulit akan menunjukkan hasil yang positif.¹
2. Pasien dengan histoplasmosis paru akut ditandai dengan batuk, nyeri dada, demam, nyeri sendi, dan ruam yang dapat berupa eritema toksik, eritema multiforme, atau eritema nodosum.¹
3. Pasien dengan histoplasmosis progresif akut mengalami penyebaran infeksi ke berbagai organ seperti hati dan limpa. Terjadi penurunan berat badan yang cepat, hepatosplenomegali, anemia, dan lesi kulit berupa papul, nodul kecil, atau seperti moluskum kecil, serta ulkus oral atau faringeal pada pasien kronik, dapat pula ditemukan penyakit Addison jika kelenjar adrenal sudah terinfiltasi. Paling sering terjadi pada pasien dengan AIDS.¹

Diagnosis Banding¹

1. Moluskum contagiosum
2. Kriptokokosis
3. Infeksi yang disebabkan *P.marneffei* (*Penicilliosis*)
4. Blastomikosis
5. Kala-azar

Pemeriksaan Penunjang^{1,2} (D,5)

1. Pemeriksaan sputum, darah perifer, sumsum tulang, atau spesimen biopsi untuk menemukan sel intraselular yang seperti ragi (histoplasma)
2. Kultur jika diperlukan (perlu kehati-hatian)
3. Tes serologi jika diperlukan
4. Histoplasmin skin test

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

- Amphotericin B liposomal intravena 3 mg/kgBB/hari selama 1-2 minggu lebih efektif dibandingkan dengan amphotericin B deoxycholate 0,7 mg/kgBB/hari. Terapi IV tersebut dilanjutkan dengan terapi oral itrakonazol 3x200 mg selama 3 hari kemudian 2x200 mg selama paling sedikit 12 bulan untuk infeksi berat dengan penyebaran luas.³⁻⁶ (A,1)
- Untuk infeksi ringan sampai sedang direkomendasikan terapi itrakonazol oral

- 3x200 mg selama 3 hari kemudian 2x200 mg selama 6-12 minggu.^{3,7-9} (B,2)
- Itrakonazol 1x200 mg/hari juga dapat digunakan sebagai profilaksis dan direkomendasikan pada pasien HIV dengan CD4 <150 sel/mm^{3,4,10} (A,1)

IV. Edukasi

Kontrol rutin untuk memantau perbaikan klinis dan efek samping pengobatan.³

V. Prognosis

Infeksi berat dengan penyebaran luas akan berakibat fatal bila tidak diterapi, namun terapi dengan amphotericin B dan/atau itrakonazol memiliki efektifitas yang tinggi.³ Angka mortalitas dengan berbagai penyebab sebesar 4% dalam 6 bulan.¹¹ (B,2)

Faktor prognostik independen untuk mortalitas histoplasmosis diseminata pada pasien AIDS yaitu dispnea, trombosit <100.000/mm³, dan LDH >2 kali nilai normal.¹² (B,2)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

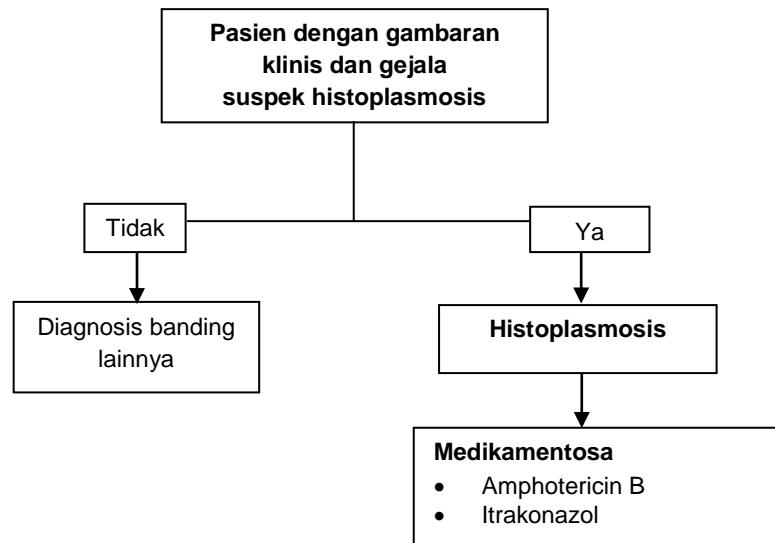
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia

VI. Kepustakaan

- Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill, 2012:h.2148-2152.
- Kauffman CA. Histoplasmosis: a Clinical and Laboratory Update. CMR. 2007; 20(1): 115-32.
- L.Joseph Wheat, Alison G. Freifeld, Martin B. Kleiman, et al. Clinical Practice Guideline for The Management of Patients with Histoplasmosis: 2007 Update by The Infectious Diseases Society of America.Clin Infect Dis. 2007;45(7):807-825.
- Price CR, Glaser DA dan Penneys NS. Mycotic Skin infection in HIV-1 disease. Pathophysiology, diagnosis and treatment. Dermatol Therapy 1999;12:87-107.
- Arora BB, Maheshwari M, Arora DR. Disseminated Histoplasmosis Presenting as Skin Nodules. British Journal of Medicine and Medical Research. 2016 Jan 1;11(2):1.
- Johnson PC, Wheat LJ, Cloud GA, Goldman M, Lancaster D, Bamberger DM, et al. Safety and Efficacy of Liposomal Amphotericin B Compared with Conventional Amphotericin B for Induction Therapy of Histoplasmosis in Patients with AIDS. Ann Intern Med. 2002;137:105-9.
- Wheat J, Hafner R, Maryland R, Korzun AH, Limjoco MT, Spencer P, et al. Itraconazole treatment of disseminated histoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. The American Journal of Medicine. 1995;98:336-42
- Negroni R, Taborda A, Robies AM, Archevala A. Itraconazole in the treatment of histoplasmosis associated with AIDS. Mycoses. 1992;35:281-7.
- Dismukes WE, Bradsher RW, Cloud GC, Kauffman CA, Chapman SW, George RB, et al. Itraconazole therapy for blastomycosis and histoplasmosis. The American Journal of Medicine. 1992;93:489-97.
- Smith DE, Johnson M, Youle M, Gazzard B, Tschamouloff S, Frechette G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of itraconazole capsules for the prevention of deep fungal infections in immunode®cient patients with HIV infection. HIV medicine. 2001;2:78-83.
- Ledtke C, Tomford JW, Jain A, Isada CM, van Duin D. Clinical presentation and management of histoplasmosis in older adults. JAGS. 2012;60:265-70.
- Couppie P, Sobesky M, Aznar C, Bichat S, Clyti E, Bissuel F, et al. Histoplasmosis and Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Study Prognostic Factor. CID. 2004;38:134-8.

VII. Bagan Alur



B.6 Kandidiasis/Kandidosis (B37)

I. Definisi

Kandidiasis (USA) atau kandidosis (Eropa) merupakan kelompok penyakit infeksi akut dan kronik di kulit atau diseminata yang disebabkan oleh ragi, yang tersering adalah *Candida albicans*.¹

Organisme tersebut pada umumnya dapat menginfeksi kulit, kuku, membran mukosa, dan saluran cerna, tetapi dapat juga menyebabkan penyakit sistemik.¹

Klasifikasi:

- Kandidiasis kutis (ICD 10: B37.2)
- Kandidiasis oral (ICD 10: B37.0)
- Kandidiasis vulvovaginal (ICD 10: B37.3)
- Kandida balanitis/balanopostitis (ICD 10: B37.4)
- Kandidiasis kuku (ICD 10: B37.2)
- Kandidiasis mukokutan kronik (ICD 10: P37.5)
- Kandidiasis diseminata (ICD 10: B37.8)

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Kandidiasis kutis

- Dapat ditemukan pada semua usia, mengenai daerah intertriginosa yang lembab dan mudah mengalami maserasi, misalnya sela paha, ketiak, sela jari, infra mamae, atau sekitar kuku, dan juga dapat meluas ke bagian tubuh lainnya.¹
- Kulit tampak bercak eritematosa berbatas tegas, bersisik, basah, dikelilingi oleh lesi satelit berupa papul, vesikel dan pustul kecil di sekitarnya.¹

2. Kandidiasis mukosa

Merupakan infeksi oportunistik, dapat berupa:

- Kandidiasis oral
 - Kandidiasis pseudomembran akut (*thrush*)
Bercak berwarna putih (*pseudomembran*) tebal, diskret atau dapat berkonfluen pada mukosa bukal, lidah, palatum, dan gusi.¹
 - Kandidiasis atrofik akut (kandidiasis eritematosa)
Papilla lidah menipis tertutup oleh pseudomembran tipis pada permukaan dorsal lidah dan dapat disertai rasa panas atau nyeri.¹
 - Kandidiasis atrofik kronik (*denture stomatitis*):
Mukosa palatum yang kontak dengan gigi tiruan tampak edematoso dan eritematosa, bersifat kronik, dan dapat dijumpai keilitis angularis.¹
 - Kandidiasis hiperplastik kronik (leukoplakia)
Plak putih atau translusen yang tidak dapat dilepaskan, biasanya di mukosa bukal.^{1,2}
 - Keilosis kandidal (keilitis angularis/*perleche*)
Pada sudut mulut tampak eritema, fisura, maserasi yang terasa nyeri.¹
- Kandidiasis area genitalia
 - Kandidiasis vulvovaginal

Keluhan: duh vagina berwarna putih susu, disertai rasa gatal dan panas di vulva, kadang terjadi disuria^{1,3}

Pemeriksaan: tampak plak berwarna putih, dasar eritematosa, pada dinding vagina disertai edema di sekitarnya yang dapat meluas sampai ke labia dan perineum.^{1,3}

- Balanitis dan balanopostitis kandida

Keluhan: kulit penis tampak eritematosa, panas yang bersifat transien dan muncul setelah hubungan seksual¹

Pemeriksaan: papul atau papulopustul rapuh pada glans penis atau sulkus koronarius penis¹

3. Kandidiasis kuku

Tampak perubahan kuku sekunder, tebal mengeras, onikolisis, *Beau's line* dengan diskolorasi kuku berwarna coklat atau hijau sepanjang sisi lateral kuku, tidak rapuh, tetapi berkilat dan tidak terdapat *debris* di bawah kuku.

Paronikia kandida: tampak kemerahan, bengkak, dan nyeri pada kuku disertai retraksi kutikula sampai lipat kuku proksimal, dapat disertai pus.¹

4. Kandidiasis mukokutan kronik

Merupakan suatu sindrom kandidosis kronik rekuren pada pasien yang ditandai dengan infeksi resisten terhadap terapi.¹

Merupakan manifestasi akibat defek sistem imunologi, umumnya defek imunitas selular. Berupa infeksi yang luas, eritematosa atau granulomatosa, pada membran mukosa, kulit dan kuku.¹

5. Kandidiasis diseminata

Infeksi kandida yang meluas secara hematogen dari orofaring atau saluran cerna, dan melibatkan banyak organ, kadang ke kulit. Karakteristik lesi kulit: papul-papul eritematosa berdiameter 0,5-1 cm, bagian tengah tampak hemoragik atau pustular, kadang nekrotik. Lokasi lesi pada badan, ekstremitas. Gejala sistemik berupa demam dan mialgia.¹

Diagnosis Banding^{1,4}

1. Kandidiasis kutis: eritrasma, dermatitis intertriginosa, dermatofitosis, dermatitis seboroik, psoriasis
2. Kandidiasis kuku: *tinea unguium*, *brittle nail*, *trachyonychia*, dermatitis kronis
3. Kandidiasis oral: *oral hairy leukoplakia*, kheilitis angular, liken planus, infeksi herpes, eritema multiforme, anemia pernisiosa, stomatitis aftosa
4. Kandidiasis vulvovagina: trikomoniasis vaginalis, gonore akut, infeksi genital non spesifik, vaginosis bakterial
5. Kandida balanitis/balonopostitis: infeksi bakteri, herpes simpleks, psoriaris, liken planus

Pemeriksaan Penunjang

Diperlukan jika klinis tidak khas, dilakukan di tingkat pelayanan lanjut.

Kandidiasis superfisial:

1. Pewarnaan sediaan langsung kerokan kulit dengan KOH 20% atau Gram: ditemukan pseudohifa.¹
2. Kultur dengan agar Saboraud: tampak koloni berwarna putih, tumbuh dalam 2-5 hari⁵

3. Kandidiasis sistemik

Jika ada lesi kulit; dari kerokan kulit dapat dilakukan pemeriksaan histopatologi dan kultur jaringan kulit.¹

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Kandidiasis kutis

Topikal

- Krim imidazol (mikonazol 2%, klotrimazol 1%) selama 14-28 hari.⁶⁻⁷ (A,1)
- Bedak nistatin atau mikonazol selanjutnya dapat untuk pencegahan.¹

Sistemik

- Flukonazol 50 mg/hari atau 150 mg/minggu.^{6,8} (A,1)
- Itrakonazol 100-200 mg/hari.^{6,9} (B,4)

2. Kandidiasis oral

- Infeksi ringan

o Suspensi nistatin 400.000-600.000 U 4 kali sehari.^{5,11} (A,1)

- Infeksi sedang sampai berat

o Flukonazol 1x100-200 mg/hari selama 7-14 hari.^{5,12} (A,1)

3. Kandidiasis vulvovagina: (lihat PPK kandidasis vulvovaginalis)

- Tanpa penyulit

Topikal

- o Krim imidazol: mikonazol, klotrimazol, dan butoconazol, selama 3-7 hari.^{5,13} (A,1)
- o Nistatin intravagina, 1 kali/hari, selama 10-14 hari. Aman untuk wanita hamil.^{5,14} (B,1)

- Sistemik

Flukonazol 150 mg dosis tunggal.^{5,15} (A,1)

- Infeksi berat akut

Flukonazol 150 mg diberikan setiap 72 jam dengan total 2 hingga 3 dosis.^{5,15} (A,1)

- Untuk kandidiasis vulvovaginal rekuren (kambuh ≥ 4 x/tahun)

Flukonazol topikal atau oral selama 10-14 hari dilanjutkan dengan flukonazol 150 mg/minggu selama 6 bulan.^{5,15} (A,1)

4. Glabrata vulvovaginitis

Untuk yang tidak berespon dengan terapi oral golongan azol, berikan nistatin intravaginal supp 100.000 unit/hari selama 14 hari.^{5,16} (B,2)

5. Balanitis/balanopostitis kandida :

Topikal

- Klotrimazol krim 1% 2 kali/hari selama 2-4 minggu.¹⁷⁻¹⁸ (A,1)
- Mikonazol krim 2% 2 kali/hari selama 2-4 minggu.¹⁷ (B,2)
- Nistatin krim 100.000 unit/gram bila ada kemungkinan resisten atau alergi dengan Imidazol.¹⁷ (B,2)

Sistemik

Flukonazol 150 mg dosis tunggal.^{17,18} (A,1)

6. Paronikia kandida

Topikal

- Solusio imidazol: timol 4% dalam alkohol absolut atau kloroform.

Sistemik

- Ketokonazol 1x200 mg/hari sampai sembuh.¹⁹⁻²⁰ (B,1)
- Flukonazol 150 mg/minggu sampai sembuh.^{1,19,21} (B,2)

7. Kandidiasis kuku

- Itrakonazol dosis denyut (2x200 mg/hari selama 1 minggu, istirahat 3 minggu) sebanyak 2 denyut untuk kuku tangan dan 3-4 denyut untuk kuku kaki atau 200 mg/hari selama 2 bulan untuk kuku tangan dan minimal 3 bulan untuk kuku kaki.²²⁻²³ (B,1)
- Flukonazol dosis denyut 1x150 mg 1 kali/minggu hingga klinis membaik, biasanya 6-9 minggu.^{22,24} (B,2)

8. Kandidiasis mukokutan kronik

- Flukonazol 100-400 mg/hari hingga sembuh.²⁵ (D,5)
- Itrakonazol 200-600 mg/hari hingga sembuh. Dilanjutkan terapi *maintenance* dengan obat yang sama selama hidup.^{9,25} (C,4)

9. Kandidiasis diseminata

- Echinocandin (*caspofungin loading dose* 70 mg/kgBB, *loading dose* dilanjutkan dengan 50 mg/kgBB per hari, *micafungin* 100 mg/hari, *anidulafungin* 200 mg *loading dose* dilanjutkan dengan 100 mg/hari).^{5,26} (A,1)
- Alternatif:
 - Flukonazol IV atau oral 800 mg (12 mg/kgBB) *loading dose* dilanjutkan dengan 400 mg (6 mg/kgBB) per hari^{5,26} (A,1)
 - Lipid amphotericin B 3-5 mg/kgBB/hari.^{5,26} (A,1)

IV. Edukasi^{1,27-29}

1. Menjaga higiene tubuh.
2. Menjaga agar kulit area infeksi tidak lembab.
3. Menggunakan pakaian yang tidak ketat dan menyerap keringat.
4. Hindari penggunaan handuk atau pakaian bergantian dengan orang lain. Cuci handuk yang kemungkinan terkontaminasi.
5. Gunakan sandal atau sepatu yang lebar dan keringkan jari kaki setelah mandi.

V. Prognosis

Prognosis bergantung pada keparahan penyakit dan ada atau tidaknya penyakit sistemik yang mendasari.¹ Prognosis secara umum baik, namun relaps dapat terjadi pada kepatuhan berobat yang buruk, faktor risiko yang tidak diatasi dan adanya faktor predisposisi.²⁶

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

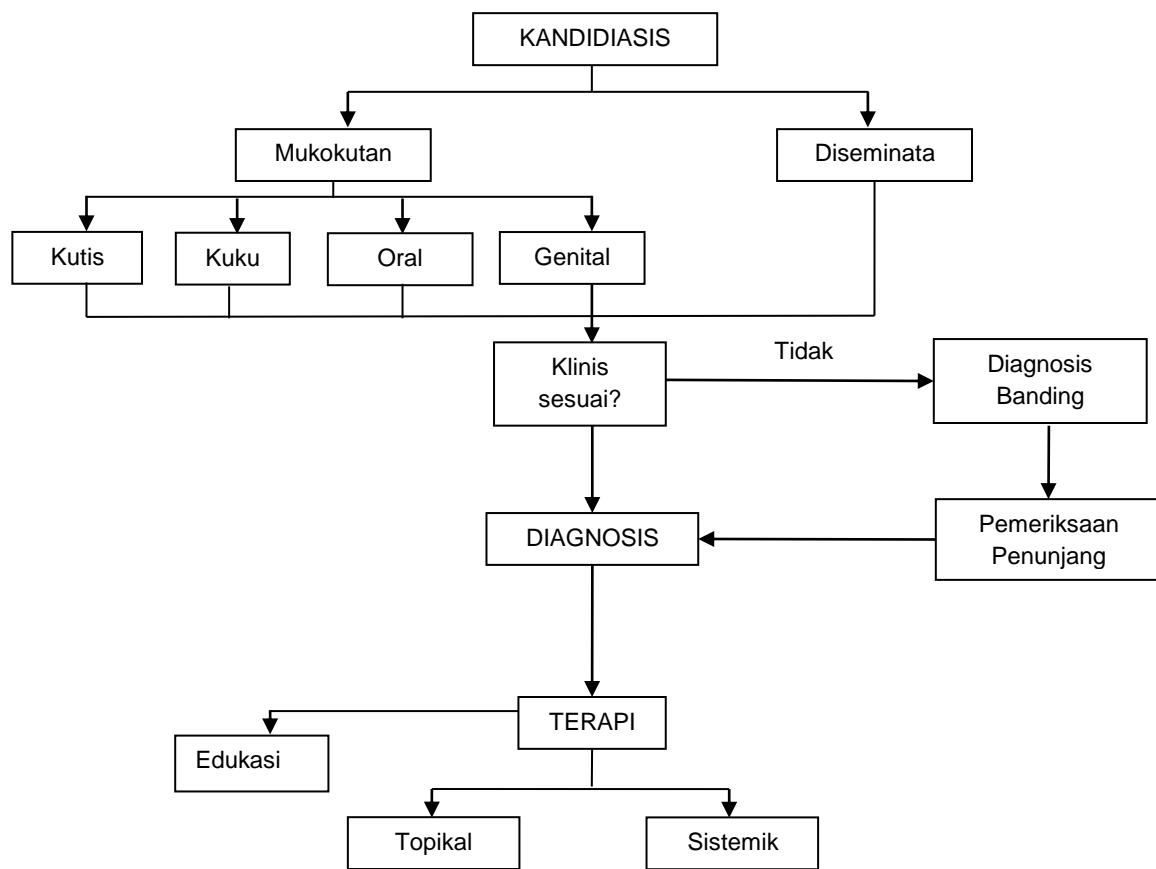
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill, 2012;2298.
2. Sharon V, Fazel N. Oral candidiasis and angular cheilitis. *Dermatol Ther*. 2010 May-Jun;23(3):230-42.
3. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 Jan;214(1):15-21.
4. Mansour MK, Fedorowicz Z, Ehrlich A, editor. Oral Candidiasis. DynamedPlus. [Disitasi 9 Maret 2017]. Tersedia di: <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T114902#Differential-diagnosis>
5. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, Reboli AC, Schuster MG, Vazquez JA, Walsh TJ, Zaoutis TE. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2015 Dec 16:civ933.
6. Hay RJ. The management of superficial candidiasis. *JAAD*. 1999;40:S35-42.
7. Rotta I, Otuki MF, Sanches ACC, Correr CJ. Efficacy of topical antifungal drugs in different dermatomycoses: a systematic review with meta-analysis. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58(3):308-13.
8. Crevits B, Picoto A, Staberg B, Urbanowski S, Silny W. Comparisons of efficacy and safety of oral fluconazole and topical clotrimazole in the treatment of tinea corporis, tinea cruris, tinea pedis and cutaneous candidiasis. *Current Therapeutic Research*. 1998;59(7):503-10.
9. Burke WA. Use of itraconazole in a patient with chronic mucocutaneous candidiasis. 1989; 21(6):1309-10.
10. Vazquez JA, Patton LL, Epstein JB, Ramlachan P, Mitha I, Noveljic Z, et al. Randomized, Comparative, Double-Blind, Double-Dummy, Multicenter Trial of Miconazole Buccal Tablet and Clotrimazole Troches for the Treatment of Oropharyngeal Candidiasis: Study of Miconazole Lauriad® Efficacy and Safety (SMiLES). *HIV clin trial*. 2010;11(4):186-196.
11. Lyu X, Zhao C, Yan ZM, Hua H. Efficacy of Nystatin for the treatment of oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Design, Development and Therapy*. 2016;10: 1116-71.
12. Phillips P, Beule KD, Frechette G, Tchamouhoff S, Vandercam B, Weitner L, et al. A Double-Blind Comparison of Itraconazole Oral Solution and Fluconazole Capsules for the Treatment of Oropharyngeal Candidiasis in Patients with AIDS. *CID*. 1998;26:1368-73.
13. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal agents for the treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush): a systematic review. *BJOG*. 2002;108:85-95.
14. Young G, Jewell JD. Topical treatment for vaginal candidiasis (thrush) in pregnancy (review). *The Cochrane Library*. 2001;4:1-15.
15. Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, Danna P, Hooton TM, Rompalo A, et al. Maintenance Fluconazole Therapy for Recurrent Vulvovaginal Candidiasis. *N Engl J Med*. 2004;351(9): 876:83.
16. Sobel JD, Chaim W, Nagapan V, Leaman D, et al. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: Use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstetric Gynecol*. 2003;1297-300.
17. Edwards SK, Bunker CB, Ziller F, van der Meijden WI. 2013 European guideline for the management of balanoposthitis. *International journal of STD & AIDS*; 2014.
18. Stary A, Soeltz-Szoets J, Ziegler C, Kinghorn GR, Roy RB. Comparison of the efficacy and safety of oral fluconazole and topical clotrimazole in patients with candida balanitis. *Genitourin Med*. 1996;72:98-102.
19. Relhan V, Goel K, Bansal S, Garg VK. Management of chronic paronychia. *Indian J Dermatol*. 2014;59(1):15-20.
20. Wong ESM, Hay RJ, Clayton YM, Noble WC. Comparison of the therapeutic effect of ketoconazole tablets and econazole lotion in the treatment of chronic paronychia. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1984;9:489-96.
21. Amichai B, Shiri J. Fluconazole 50 mg/day therapy in the management of chronic paronychia. *Journal of Dermatology Treatment*. 1999;10:199-200.
22. Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *British Journal of Dermatology*. 2014 Nov 1;171(5):937-58.
23. Ranawaka RR, Nagahawatte A, Gunasekara TA, Weerakon HS, de Silva SHP. Randomized, double-blind, comparative study on efficacy and safety of itraconazole pulse therapy and

- terbinafine pulse therapy on nondermatophyte mold onychomycosis: A study with 90 patients. Journal of Dermatological Treatment. 2015;1-9.
- 24. Gupta AK, Drummond-Main C, Paquet M. Evidence-based optimal fluconazole dosing regimen for onychomycosis treatment. Journal of Dermatology Treatment. 2013;24:75-80.
 - 25. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, Edwards JE. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Clinical infectious diseases. 2000 Apr 1;30(4):662-78.
 - 26. Mills EJ, Perri D, Cooper C, Nacheva JB, Wu P, Tleyjeh I, et al. Antifungal treatment for invasive candida infections: a mixed treatment comparison meta-analysis. Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials. 2009;8(23):1-11.
 - 27. Andrews MD, Burns M. Common tinea infections in children. Am Fam Physician. 2008 May 15;77(10):1415-20.
 - 28. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. Am Fam Physician. 2014 Nov 15;90(10):702-10.
 - 29. Williams D, Lewis M. Pathogenesis and treatment of oral candidosis. J Oral Microbiol. 2011 Jan 28;3:5771.

VII. Bagan Alur



B.7 Kriptokokosis (B45)

I. Definisi

Kriptokokosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh jamur *Cryptococcus neoformans*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Manifestasi klinis yang tersering adalah meningoensefalitis. Lesi kulit muncul pada 10% kasus. Terdapat bentuk subklinikal, dengan hasil tes kulit positif. Lesi kutaneus tidak patognomonik, seperti papul atau pustul akneiformis yang berkembang menjadi nodul atau plak krusta tidak rata, vegetasi, ulkus, dan infiltrat. Abses dingin, selulitis, dan lesi noduler juga dapat muncul.¹
2. Inokulasi langsung pada kulit memberikan gambaran nodul soliter yang kemudian pecah dan menjadi ulkus. Biasa disertai dengan limfadenopati lokal.¹

Diagnosis Banding¹

1. Histoplasmosis
2. Penisiliosis
3. Moluskum contagiosum

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan mikroskop dengan tinta India¹
2. Kultur jika diperlukan^{1,2} (C,4)
3. Tes serologi jika diperlukan^{1,2} (C,4)
4. *Latex agglutination* atau *enzyme-linked immunosorbent assay*¹

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Tanpa infeksi susunan syaraf pusat
Flukonazol 400 mg atau 6 mg/kgBB/hari selama 6-12 bulan.^{2,3} (C,4)
2. Untuk kriptokokosemia atau diseminata (keterlibatan minimal 2 area atau ada beban infeksi jamur yang berat, tatalaksana seperti infeksi susunan saraf pusat).³ (B,3)
 - Amphotericin B deoxycholate (AmBd) intravena 0,7-1 mg/kgBB/hari ditambah dengan flusitosin 100 mg/kgBB/hari dibagi 4 dosis per oral selama paling sedikit 2 minggu. Kemudian dilanjutkan dengan flukonazol 400 mg/hari per oral selama minimal 8 minggu.^{3,4} (B,1)
 - Flukonazol 1200 mg/hari ditambah flusitosin 100 mg/kgBB/hari dibagi 4 dosis per oral selama 6 minggu.^{3,5} (B,1)
 - Untuk terapi dengan flukonazol saja dosis 800-2000 mg/hari selama 10-12 minggu, dianjurkan pemberian dosis \geq 1200 mg/hari.^{3,5} (B,2)
 - Terapi tunggal dengan flukonazol tidak direkomendasikan jika golongan polyene tersedia, tidak kontraindikasi dan dapat dimonitor.³

- Profilaksis: flukonazol 200 mg/hari seumur hidup untuk CD4<50 sel/mm³.
^{3,6,7} (A,1)

IV. Edukasi

1. Menjaga higienitas
2. Hindari kontak dengan area yang tercemar jamur
3. Memaksimalkan terapi ARV pada pasien dengan HIV¹
4. Pengobatan profilaksis pada pasien HIV⁷

V. Prognosis

Pada pasien meningoensefalitis kriptokokus dengan HIV, tanpa terapi antifungal yang efektif, mortalitas mencapai 100%. Rata-rata mortalitas dalam 1 tahun pengobatan dengan kombinasi amphotericin B dan flukonazol sebesar 38% (95% CI 32-46%).⁸ (B,2) Angka relaps pasien yang mendapat terapi preventif flukonazol <5%.³ Dari laporan kasus pasien kriptokokosis kutaneus primer didapatkan mayoritas pasien memberi respon baik dengan pengobatan monoterapi.² (C,4)

Quo ad vitam : dubia

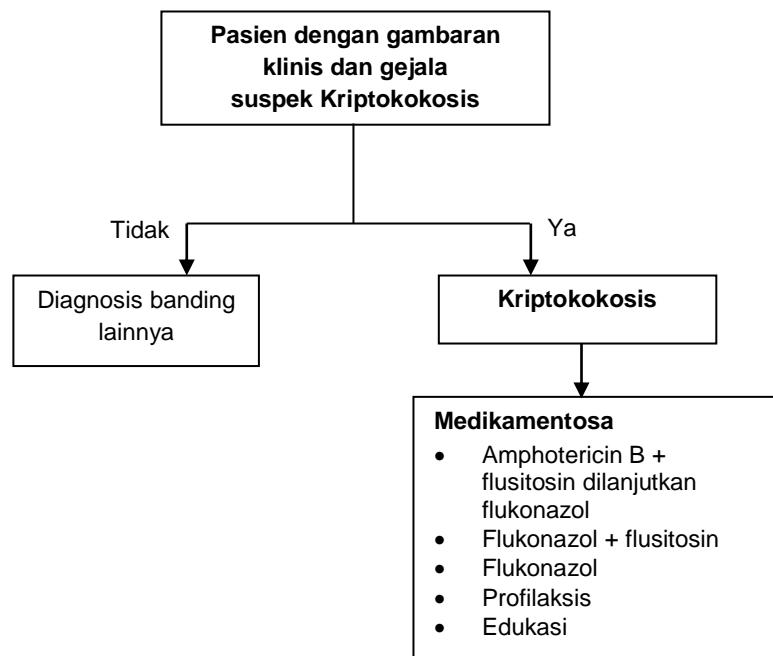
Quo ad vunctionam : dubia

Quo ad sanactionam : dubia

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill, 2012;2148-2152
2. Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O, et al. Primary Cutaneous Cryptococcosis: A Distinct Clinical Entity. CID. 2003; 36: 337-47.
3. John R Perfect, William E, Dismukes, Francoise Dromer, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Cryptococcal Disease 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* (2010) 50 (3):291-322. doi: 10.1086/649858
4. Brouwer AE, Rajanuwong A, Chierakul W, Griffin GE, Larsen RA, White NJ, et al. Combination antifungal therapies or HIV-associated cryptococcal meningitis: a randomized controlled trial. Lancet. 2004; 363: 1764-7.
5. Milefchik E, Leal MA, Haubrich R, Bozzette SA, Tilles JG, Leedom JM, McCutchan A, et al. Fluconazole alone or combined with flucytosine for the treatment of AIDS-associated cryptococcal meningitis. Medical Mycology. June 2008; 46: 393-5.
6. Powderly WG, Saag MS, Cloud GA, Robinson P, Meyer RD, et al. A Controlled Trial of Fluconazole or Amphotericin B To Prevent Relapse of Cryptococcal Meningitis in Patients With The Acquired Immunodeficiency Syndrome. N Engl J Med. 1992; 326: 793-8.
7. Chang LW, Phipps WT, Kennedy GE, Ruthenford G. Antifungal interventions or the primary prevention of cryptococcal disease in adults with HIV (review). Cochrane review. 2005; issue 3: 1-20.

VII. Bagan Alur



B.8 Kusta (A30)

I. Definisi

Penyakit kusta adalah penyakit infeksi granulomatosa kronis yang disebabkan oleh basil *Mycobacterium leprae* yang bersifat obligat intraselular. Saraf perifer sebagai afinitas pertama, kemudian selanjutnya dapat menyerang kulit, lalu menyebar ke organ lain (mukosa mulut, traktus respiratorius bagian atas, sistem retikulo-endotelial, mata, otot, tulang, dan testis), kecuali susunan saraf pusat.^{1,2}

II. Klasifikasi

Jenis klasifikasi yang umum:

1. Klasifikasi untuk kepentingan riset menggunakan klasifikasi Ridley-Jopling (1962):³
 - *Tuberculoid (TT)*
 - *Borderline Tuberculoid (BT)*
 - *Borderline-borderline Mid-borderline (BB)*
 - *Borderline-lepromatous (BL)*
 - *Lepromatosa (LL)*
- Ada tipe yang tidak termasuk dalam klasifikasi ini, yaitu tipe *indeterminate*. Lesi biasanya hanya berbentuk makula hipopigmentasi berbatas tidak tegas dengan sedikit sisik, jumlah sedikit, dan kulit disekitarnya normal. Kadang-kadang ditemukan hipoestesi.³
2. Klasifikasi untuk kepentingan program kusta berkaitan dengan pengobatan (WHO 1988):³
 - Pausibasilar (PB)
Kusta tipe TT, dan BT sesuai klasifikasi Ridley dan Jopling dan tipe I dengan BTA negatif.
 - Multibasilar (MB)
Kusta tipe BB, BL, LL menurut klasifikasi Ridley dan Jopling dan semua tipe kusta dengan BTA positif.
3. Bentuk kusta lain:
 - Kusta neural⁴
Kusta tipe neural murni atau disebut juga *pure neural leprosy* atau *primary neuritic leprosy* merupakan infeksi *M. leprae* yang menyerang saraf perifer disertai hilangnya fungsi saraf sensoris pada area distribusi dermatomal saraf tersebut, dengan atau tanpa keterlibatan fungsi motoris, dan tidak ditemukan lesi pada kulit.
 - Kusta histoid⁵
Merupakan bentuk kusta lepromatosa dengan karakteristik klinis, histopatologis, bakterioskopis, dan imunologis yang berbeda. Faktor yang berpengaruh antara lain: pengobatan ireguler dan inadekuat, resistensi dapson, relaps setelah *release from treatment* (RFT), atau adanya organisme mutan *Histoid bacillus* serta dapat juga merupakan kasus *de-novo*.

III. Kriteria Diagnostik

Klinis

Diagnosis didasarkan pada temuan tanda kardinal (tanda utama) menurut WHO, yaitu:⁶

1. Bercak kulit yang mati rasa
Bercak hipopigmentasi atau eritematosa, mendatar (makula) atau meninggi (plak). Mati rasa pada bercak bersifat total atau sebagian saja terhadap rasa raba, suhu, dan nyeri.
2. Penebalan saraf tepi
Dapat/tanpa disertai rasa nyeri dan gangguan fungsi saraf yang terkena, yaitu:
 - Gangguan fungsi sensoris: mati rasa
 - Gangguan fungsi motoris: paresis atau paralisis
 - Gangguan fungsi otonom: kulit kering, retak, edema, pertumbuhan rambut yang terganggu.
3. Ditemukan kuman tahan asam
Bahan pemeriksaan berasal dari apusan kulit cuping telinga dan lesi kulit pada bagian yang aktif. Kadang-kadang bahan diperoleh dari biopsi saraf.

Diagnosis kusta ditegakkan bila ditemukan paling sedikit satu tanda kardinal. Bila tidak atau belum dapat ditemukan, disebut tersangka/suspek kusta, dan pasien perlu diamati dan diperiksa ulang 3 sampai 6 bulan sampai diagnosis kusta dapat ditegakkan atau disingkirkan.⁶

Selain tanda kardinal di atas, dari anamnesis didapatkan riwayat berikut:⁶

1. Riwayat kontak dengan pasien kusta.
2. Latar belakang keluarga dengan riwayat tinggal di daerah endemis, dan keadaan sosial ekonomi.
3. Riwayat pengobatan kusta.

Pemeriksaan fisik meliputi:⁶

1. Inspeksi
Dengan pencahayaan yang cukup (sebaiknya dengan sinar oblik), lesi kulit (lokasi dan morfologi) harus diperhatikan.
2. Palpasi
 - Kelainan kulit: nodus, infiltrat, jaringan parut, ulkus, khususnya pada tangan dan kaki.
 - Kelainan saraf: pemeriksaan saraf tepi (pembesaran, konsistensi, nyeri tekan, dan nyeri spontan).
3. Tes fungsi saraf
 - Tes sensoris: rasa raba, nyeri, dan suhu
 - Tes otonom
 - Tes motoris: *voluntary muscle test* (VMT)

Diagnosis Banding²

Lesi kulit

1. Makula hipopigmentasi: leukoderma, vitiligo, tinea versikolor, pitiriasis alba, morfea dan parut
2. Plak eritema: tinea korporis, lupus vulgaris, lupus eritematosus, granuloma

- anulare, sifilis sekunder, sarkoidosis, leukemia kutis dan mikosis fungoides
- Ulkus: ulkus diabetik, ulkus kalosum, frambusia, dan penyakit Raynaud & Buerger

Gangguan saraf

Neuropati perifer: neuropati diabetik, amiloidosis saraf, dan trauma

Pemeriksaan Penunjang^{1,6}

- Bakterioskopik: sediaan *slit skin smear* atau kerokan jaringan kulit dengan pewarnaan Ziehl Neelsen.
- Bila diagnosis meragukan, dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan biopsi dan histopatologi, serta pemeriksaan serologi (PGL-1) atau PCR.

IV. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa⁶

- Rehabilitasi medik, meliputi fisioterapi, penggunaan protese, dan terapi okupasi.
- Rehabilitas non-medik, meliputi: rehabilitasi mental, karya dan sosial.
- Edukasi kepada pasien, keluarga dan masyarakat: menghilangkan stigma dan penggunaan obat.
- Setiap kontrol, harus dilakukan pemeriksaan untuk pencegahan disabilitas.

Medikamentosa

- Pengobatan dengan *multidrug therapy* (MDT) WHO (1998, 2012)^{7,8}

Pengobatan dengan MDT disesuaikan dengan indikasi sebagai berikut:

Tabel 1. MDT tipe pausibasilar (PB)

Jenis Obat	< 10 tahun	10-15 tahun	>15 tahun	Keterangan
Rifampisin	300 mg/bulan	450 mg/bulan	600 mg/bulan	Minum di depan petugas
Dapson	25 mg/bulan 25 mg/hari	50 mg/bulan 50 mg/hari	100 mg/bulan 100 mg/hari	Minum di depan petugas Minum di rumah

Lama pengobatan: diberikan sebanyak 6 dosis yang diselesaikan dalam 6-9 bulan.

Tabel 2. MDT tipe multibasilar (MB)

Jenis Obat	< 10 tahun	10-15 tahun	>15 tahun	Keterangan
Rifampisin	300 mg/bulan	450 mg/bulan	600 mg/bulan	Minum di depan petugas
Dapson	25 mg/bulan	50 mg/bulan	100 mg/bulan	Minum di depan petugas
Klofazimin (Lampren)	25 mg/hari 100 mg/bulan 50 mg 2 kali seminggu	50mg/hari 150 mg/bulan 50 mg setiap 2 hari	100 mg/hari 300 mg/bln 50 mg/hari	Minum di rumah Minum di depan petugas Minum di rumah

Lama pengobatan: diberikan sebanyak 12 dosis yang diselesaikan dalam 12-18 bulan.

Pemakaian regimen MDT-WHO pada pasien dengan keadaan khusus

- Pengobatan kusta selama kehamilan dan menyusui.⁷
Kusta seringkali mengalami eksaserbasi pada masa kehamilan, oleh karena itu MDT harus tetap diberikan. Menurut WHO, obat-obatan MDT standar aman dipakai selama masa kehamilan dan menyusui baik untuk ibu maupun bayinya. Tidak diperlukan perubahan dosis pada MDT. Obat dapat melalui air susu ibu dalam jumlah kecil, belum ada laporan mengenai efek simpang obat pada bayi kecuali pewarnaan kulit akibat klofazimin.
- Pengobatan kusta pada pasien yang menderita tuberkulosis (TB) saat yang sama.
- Bila pada saat yang sama pasien kusta juga menderita TB aktif, pengobatan harus ditujukan untuk kedua penyakit. Obat anti TB tetap diberikan bersamaan dengan pengobatan MDT untuk kusta.^{6,7}
 - Pasien TB yang menderita kusta tipe PB.
Untuk pengobatan kusta cukup ditambahkan dapson 100 mg karena rifampisin sudah diperoleh dari obat TB. Lama pengobatan tetap sesuai dengan jangka waktu pengobatan PB.
 - Pasien TB yang menderita kusta tipe MB.
Pengobatan kusta cukup dengan dapson dan lampren karena rifampisin sudah diperoleh dari obat TB. Lama pengobatan tetap disesuaikan dengan jangka waktu pengobatan MB. Jika pengobatan TB sudah selesai, maka pengobatan kusta kembali sesuai blister MDT.
- Pengobatan kusta pada penderita yang disertai infeksi HIV pada saat yang sama.
Manajemen pengobatan pasien kusta yang disertai infeksi HIV sama dengan manajemen untuk penderita non HIV.⁷

Regimen U-MDT untuk kusta PB dan MB.

Obat ini diberikan pada MH-PB dan MB selama 6 bulan, terdiri atas: rifampisin 600 mg 1 kali/bulan, dapson 100 mg/hari, serta klofazimin 300 mg/bulan pada hari pertama dilanjutkan dengan 50 mg/hari.⁸ Regimen ini efektif dan ditoleransi baik untuk tipe PB tetapi kurang adekuat untuk tipe MB.¹¹ (A,1)

Pengobatan kusta dengan regimen alternatif

Bila MDT-WHO tidak dapat diberikan dengan berbagai alasan, antara lain:

- Pasien yang tidak dapat mengonsumsi rifampisin
Penyebabnya mungkin alergi obat, menderita penyerta penyerta hepatitis kronis, atau terinfeksi dengan kuman yang resisten dengan rifampisin.⁸ Pasien dengan kuman resisten terhadap rifampisin, biasanya resisten juga terhadap DDS.⁹ Oleh sebab itu digunakan regimen berikut.

Tabel 3. Regimen untuk pasien yang tidak dapat mengkonsumsi Rifampisin.⁸

Lama pengobatan	Jenis Obat	Dosis
6 bulan pertama	Klofazimin Ditambah 2 dari 3 obat berikut: Ofloksasin Minosiklin Klaritromisin	50 mg/hari 400 mg/hari 100 mg/hari 500 mg/hari
Dilanjutkan 18 bulan	Klofazimin Dengan ofloksasin ATAU Minosiklin	50 mg/hari 400 mg/hari 100 mg/hari

- Pasien yang menolak klofazimin

Bila pasien menolak mengonsumsi klofazimin, maka klofazimin dalam MDT 12 bulan dapat diganti dengan ofloksasin 400 mg/hari atau minosiklin 100 mg/hari selama 12 bulan⁸ atau rifampisin 600 mg/bulan, ofloksasin 400 mg/bulan dan minosiklin 100 mg/bulan selama 24 bulan.¹⁰ (A,1)

- Pasien yang tidak dapat mengonsumsi DDS

Bila dapson menyebabkan terjadinya efek simpang berat, seperti sindrom dapson (sindrom hipersensitivitas obat), obat ini harus segera dihentikan. Tidak ada modifikasi lain untuk pasien MB, sehingga MDT tetap dilanjutkan tanpa dapson selama 12 bulan. Sedangkan untuk pasien PB, dapson diganti dengan klofazimin dengan dosis sama dengan MDT tipe MB selama 6 bulan.⁸

Rawat inap⁶

Rawat inap diindikasikan untuk pasien kusta dengan:

- Efek samping obat berat
- Reaksi reversal atau ENL berat
- Keadaan umum buruk (ulkus, gangren), atau terdapat keterlibatan organ tubuh lain dan sistemik
- Rencana tindakan operatif.

V. Edukasi

1. Saat mulai MDT

- Kusta, disebabkan oleh kuman kusta dan dapat disembuhkan dengan MDT, bila diminum teratur tiap hari sesuai dosis dan lama terapi yang ditentukan.
- Penjelasan tentang efek samping obat MDT seperti urin berwarna merah, bercak kulit gatal, berwarna kekuningan dan perubahan warna kulit.
- Penjelasan tentang gejala dan tanda reaksi kusta.
- Cacat baru dapat timbul saat atau setelah pengobatan dan dapat diobati. Penyembuhan cacat yang sudah ada sebelumnya, tergantung pada lamanya cacat diderita.
- Cari dan periksa kontak untuk konfirmasi dan pengobatan.
- Perawatan diri harus dilakukan tiap hari secara teratur.

2. Saat RFT

- Beri selamat karena telah menyelesaikan pengobatan dan berarti telah sembuh sehingga tidak memerlukan MDT lagi.
- Bercak kulit yang masih tersisa memerlukan waktu lebih lama untuk menghilang sebagian menetap selamanya.
- Mati rasa, kelemahan otot karena kerusakan saraf akan menetap.
- Lapor segera apabila timbul gejala dan tanda reaksi kusta.
- Walaupun sangat jarang terjadi, beri penjelasan tentang gejala dan tanda relaps.
- Tetap melaksanakan kegiatan rawat-diri seperti biasanya.

VI. Prognosis

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam hingga dubia ad malam

1. Cenderung ke dubia ad bonam:

- Diagnosis dini
- Tanpa kerusakan saraf pada saat awal diagnosis
- Pengobatan cepat dan tepat dan adekuat
- Melaksanakan kegiatan perawatan diri.

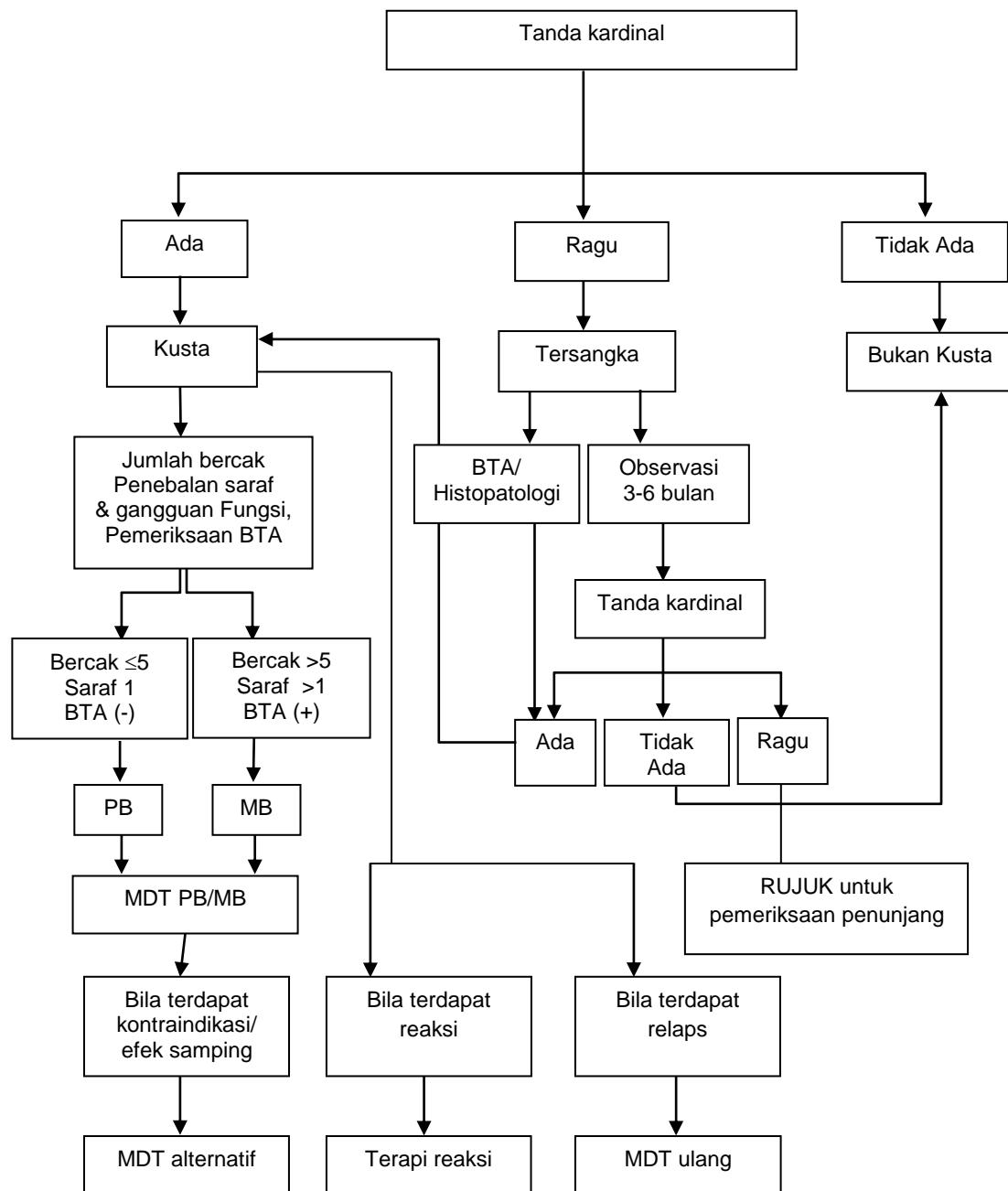
2. Cenderung ke dubia ad malam:

- Tanpa pengobatan, pasien tipe-B akan *downgrading* ke kutub lepromatosa dan mempunyai konsekuensi menularkan penyakit dan berisiko mengalami reaksi tipe-1 yang akan menyebabkan kerusakan saraf
- Komplikasi berhubungan dengan hilangnya sensasi pada anggota tubuh dan jari-jari, menyebabkan pasien mengabaikan luka atau luka bakar kecil sampai terjadi infeksi. Luka terutama pada telapak kaki menimbulkan problematik
- Kerusakan saraf dan komplikasinya mungkin menyebabkan terjadinya cacat, terutama apabila semua alat gerak dan kedua mata terkena
- Sering terjadi neuritis dan reaksi yang mungkin menyebabkan kerusakan permanen, walaupun telah diobati dengan steroid
- Tidak melakukan perawatan diri.

VII. Kepustakaan

1. Wisnu IM, Sjamsoe-Daili ES, Menaldi SL. Dalam:Menaldi SL SW, Bramono K, Indriatmi W, penyunting. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-7 Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2015.h.87-102.
2. Bryceson A, Pfaltzgraff RE. Introduction. In Bryceson A, Pfaltzgraff RE, editor. Leprosy. Edisi ke-3. Edinburg: Churchill Livingstone; 1990.h.1.
3. WHO. A Guide to Leprosy Control. 2nd ed. Geneva: WHO. 1988.
4. Kumar B, Dogra S. Case definition and clinical type, In Kar HK, Kumar B, editors IAL Textbook of leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (PP) Ltd; 2010.h.164.
5. Sehgal VN, Srivastava G, Singh N, Prasad PVS. Histoid leprosy: the impact of the entity on the postglobal leprosy elimination era. International Journal of Dermatology 2009; 48:603-10.
6. Pedoman nasional program pengendalian penyakit kusta. Kementerian Kesehatan RI. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Jakarta, 2014.
7. WHO. Model Prescribing Information. Drug use in leprosy. Geneva: WHO. 1998.
8. WHO Expert Committee on leprosy, eighth report. Technical Report Series. 2012;369:1-61.
9. WHO Seventh Expert Committee on leprosy. WHO Geneva 26 May-7 June 1997
10. Villahermosa LG,. Fajardo TT Jr, Abalos RM, Cellona RV, Balagon V, Cruz ECD,Tan EV,, Walsh GP,.Walsh DS Parallel assessment of 24 monthly doses of Rifampicin, Ofloxacin, and Minocycline versus two years of World Organization Multi-drugTherapy for Multibaclary Leprosy *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2004;70(2):2004.h197–200.
11. Kroger A, Pannikar V,Htoon MT, Jamesh A, Katoch K, Krishnamurthy P, Ramalingam K, Jianping S, Jadhav V, Gupte MD, Manickam P. International open trial of uniform multidrug therapy regimen for 6 months for all types of leprosy patients rationale, design and preliminary results. *Tropical Medicine and International Health* 2008;13(5):594-602.
12. Information Education Communication (IEC) and Counseling. Training manual for medical officers. Chapter 11. Pp 119-124. National Leprosy Eradication Programme Directorate General of Health Services Ministry of Health & Family Welfare Nirman Bhawan. New Delhi; 2009

VIII. Bagan Alur



B.9 Kusta: Reaksi (A30)

I. Definisi

Reaksi kusta adalah interupsi dengan episode akut pada perjalanan penyakit yang sebenarnya sangat kronik. Reaksi kusta terdiri atas reaksi tipe 1 (reaksi reversal) dan tipe 2 (eritema nodosum leprosum).¹

II. Faktor risiko

Tabel 1. Faktor risiko reaksi tipe 1 dan tipe 2^{2,3}

Reaksi reversal (Reaksi tipe 1)	Eritema nodosum leprosum (Reaksi tipe 2)
<ul style="list-style-type: none">• Tipe <i>borderline</i> terutama BL dan BB• Reaksi dapat timbul sebelum, selama dan setelah pengobatan (RFT)• Usia tua• Lesi dan keterlibatan saraf multipel• Lesi pada wajah dan dekat mata, berisiko terjadinya lagoftalmos• Infeksi penyerta: Hepatitis B atau C• Saat puerpurium	<ul style="list-style-type: none">• LL dengan infiltrasi kulit• Reaksi timbul tahun pertama MDT• Usia muda• Obat MDT kecuali klofazimin• Indeks Bakteri (IB) >4+• Dipengaruhi stres fisik dan mental.• Infeksi penyerta: <i>Streptococcus</i>, virus, parasit intestinal, filaria, malaria• Kebanyakan pada trimester ke-3• Lain-lain seperti trauma, operasi, imunisasi protektif, tes Mantoux positif kuat, minum kalium hidroksida

III. Kriteria Diagnostik

Tabel 2. Perbedaan reaksi tipe 1 dan tipe 2^{2,3}

Gejala/tanda	Reaksi tipe 1	Reaksi tipe 2
Tipe kusta	Dapat terjadi pada kusta tipe PB maupun MB.	Hanya pada kusta tipe MB.
Waktu timbulnya	Biasanya dalam 6 bulan pertama pengobatan.	Biasanya setelah mendapatkan pengobatan yang lama, umumnya lebih dari 6 bulan.
Keadaan umum	Umumnya baik, demam ringan (subfebris) atau tanpa demam.	Ringan hingga berat disertai kelemahan umum dan demam tinggi.

Peradangan di kulit	Bercak kulit lama menjadi lebih meradang (merah), bengkak, berkilat, hangat. Kadang-kadang hanya pada sebagian lesi. Dapat timbul bercak baru.	Timbul nodul kemerahan, lunak dan nyeri tekan. Biasanya pada lengan dan tungkai. Nodus dapat pecah (ulserasi).
Neuritis	Sering terjadi, berupa nyeri tekan saraf dan atau gangguan fungsi saraf. <i>Silent neuritis</i> (-).	Dapat terjadi.
Radang mata	Dapat terjadi pada kusta tipe PB maupun MB.	Hanya pada kusta tipe MB.
Edema ekstremitas	(+)	(-)
Peradangan pada organ lain	Hampir tidak ada.	Terjadi pada mata, kelenjar getah bening, sendi, ginjal, testis dll.

Reaksi berat ditandai dengan salah satu dari gejala berikut, yaitu adanya:²

1. Lagoftalmos baru terjadi dalam 3 bulan terakhir
2. Nyeri raba saraf tepi
3. Kekuatan otot yang berkurang dalam 6 bulan terakhir
4. Makula pecah atau nodul pecah
5. Makula aktif (meradang), diatas lokasi saraf tepi
6. Gangguan pada organ lain.

Diagnosis banding

1. Reaksi reversal³
 - DD/ utama adalah relaps
 - DD/ lainnya adalah selulitis, urtikaria, erisipelas, dan gigitan serangga
2. Eritema nodosum leprosum^{2,3}
 - Eritema nodosum yang disebabkan oleh tuberkulosis, infeksi *Streptococcus* dan obat
 - Infeksi kulit karena *Streptococcus β hemolyticus*
 - Alergi obat sistemik
 - Demam reumatik
 - Lain-lain:
 - Penyakit kulit bulosa (*bullous disease*) (untuk ENL bulosa)
 - Pioderma gangrenosum (untuk ENL dengan ulserasi)
 - Keganasan (ENL kronis).

Pemeriksaan Penunjang

1. Reaksi reversal
 - Pemeriksaan histopatolog²
 - Pemeriksaan *neuroelectrophysiology*⁴
2. Eritema leprosum nodosum
 - Pemeriksaan histopatologi²
 - Pemeriksaan sitologi Sehgal⁴
 - Pemeriksaan *neuroelectrophysiology*⁴

IV. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa²

1. Istirahat dan imobilisasi
2. Perbaikan gizi dan keadaan umum
3. Mengobati penyakit penyerta dan menghilangkan faktor pencetus

Medikamentosa

1. Penanganan Reaksi²

Prinsip pengobatan reaksi ringan:

- Berobat jalan, istirahat di rumah
- Pemberian analgetik/antipiretik, obat penenang bila perlu
- Menghindari/menghilangkan faktor pencetus.

Prinsip pengobatan reaksi berat:

- Imbolisasi lokal organ tubuh yang terkena neuritis/istirahat di rumah
- Pemberian analgetik/antipiretik, obat penenang bila perlu
- Menghindari/menghilangkan faktor pencetus
- Memberikan obat anti reaksi: prednison, lamprene, talidomid (bila tersedia)
- Bila ada indikasi rawat inap pasien dikirim ke rumah sakit
- Reaksi tipe 2 berat dan berulang diberikan prednison dan klofazimin.

Catatan: MDT hanya diberikan pada reaksi yang timbul sebelum dan selama pengobatan. Bila telah RFT, MDT tidak diberikan lagi.

2. Pengobatan untuk reaksi tipe 1 dan 2⁵

Prinsip tatalaksana reaksi tipe 1 adalah sebagai berikut:

- MDT harus segera dimulai (bila pasien belum mendapat terapi kusta) atau tetap dilanjutkan (bila pasien sedang dalam terapi kusta).
- Terapi reaksi tipe 1 sesuai dengan tingkat keparahan:
 - Reaksi ringan ditandai dengan inflamasi pada beberapa lesi lama (EEL)
 - Reaksi berat ditandai dengan adanya satu atau lebih tanda-tanda berikut:
 - Terdapat beberapa EEL dan juga bisa juga terdapat lesi baru
 - Nyeri saraf, nyeri tekan, parestesia, atau kurangnya fungsi saraf
 - Demam, rasa tidak nyaman, nyeri sendi
 - Edema pada tangan dan/atau kaki
 - Lesi ulserasi di kulit
 - Reaksi menetap lebih dari 6 minggu
- Terapi Spesifik

Terapi spesifik bertujuan untuk menekan respons hipersensitivitas tipe lambat (*delayed type hypersensitivity*) terhadap antigen *M. leprae* dengan memberikan terapi anti inflamasi. Tatalaksana RR dengan berbagai tingkat keparahan dan berbagai pilihan terapi adalah sebagai berikut:

- Terapi reaksi reversal ringan
 - Reaksi reversal ringan dapat diterapi dengan aspirin atau parasetamol selama beberapa minggu.
- Terapi reaksi reversal berat dan neuritis akut

Kortikosteroid (prednisolon) masih merupakan terapi utama dan terapi pilihan pada RR (lihat Tabel 3).

Tabel 3. Regimen standar pemberian oral prednison untuk reaksi tipe 1 WHO berat (1998).^{4,5}

Dosis per-hari	Minggu terapi
40 mg/hari (1x8 tab)	Minggu 1 dan 2
30 mg/hari (1x6tab)	Minggu 3 dan 4
20 mg/hari (1x4 tab)	Minggu 5 dan 6
15 mg/hari (1x3 tab)	Minggu 7 dan 8
10 mg/hari (1x2 tab)	Minggu 9 dan 10
5 mg/hari (1x1 tab)	Minggu 11 dan 12

Diminum pagi hari sesudah makan.

Bila diperlukan dapat digunakan kortikosteroid jenis lain dengan dosis yang setara dan penurunan dosis secara bertahap juga.

Dengan pemberian dosis standar WHO, kesembuhan dapat tidak tercapai dan sering terjadi rekurensi. Durasi pemberian steroid yang lama dapat memberikan perbaikan yang lebih baik dan bertahan lebih lama.² Pada sebuah studi acak membandingkan pemberian prednisolon 30 mg yang diturunkan dosisnya dalam 20 minggu jauh lebih baik dibandingkan dengan pemberian prednisolon 60 mg yang diturunkan dalam 12 minggu.⁶

Prinsip tatalaksana reaksi tipe 2 adalah sebagai berikut:¹⁵

- Identifikasi tingkat keparahan reaksi tipe 2
 - Reaksi ringan (hanya ada beberapa lesi ENL, tanpa keterlibatan organ lain, tetapi pasien merasa tidak nyaman)
 - Reaksi sedang (demam ringan <100° F dan lesi ENL dalam jumlah sedikit-sedang, ditemukan leukositosis dan keterlibatan beberapa organ lain kecuali saraf, mata dan testis)
 - Reaksi berat (demam tinggi, lesi ENL luas dengan atau lesi pustular/nekrotik, neuritis, gangguan fungsi saraf, iridosiklitis, orkititis, dan/atau nyeri tulang hebat, dan lain-lain), harus dirawat inap untuk diobservasi dan ditatalaksana lebih lanjut.
- Mencari dan mengatasi faktor presipitasi (lihat Tabel 1).
- Melanjutkan pemberian MDT. Pemberian MDT bila terjadi reaksi harus tetap dilanjutkan, dan bila MDT belum diberikan saat terjadi reaksi, harus segera diberikan bersamaan dengan terapi spesifik ENL, terutama pada pasien LL/BL.
- Penatalaksanaan manifestasi ENL reaksi tipe 2: neuritis, iridosiklitis akut, epididimo-orkitis akut.

Tatalaksana reaksi tipe 2 sesuai dengan berbagai tingkat keparahan penyakit maka pilihan pengobatan untuk reaksi tipe 2 adalah sebagai berikut:

- Terapi reaksi tipe 2 ringan
Reaksi tipe 2 ringan dapat diterapi dengan obat analgetik dan obat antiinflamasi, misalnya aspirin dan OAINS lainnya. Aspirin diberikan dengan dosis 600 mg setiap 6 jam setelah makan.
- Terapi reaksi tipe 2 sedang dengan antimalaria (klorokuin), antimonial

(stibophen) dan kolkisin.

- Terapi reaksi tipe 2 berat

Pasien dengan ENL berat (demam tinggi, lesi ENL luas dengan pustular/nekrotik, neuritis, gangguan fungsi saraf, iridosiklitis, orkitis, atau nyeri tulang hebat,dan lain-lain) harus dirawat inap untuk diobservasi dan ditatalaksana lebih lanjut.

Reaksi tipe 2 berat terdiri atas reaksi tipe 2 episode pertama ENL berat dan reaksi tipe 2 episode ulangan atau ENL kronik.

- Terapi reaksi tipe 2 episode pertama ENL berat⁵

- Pilihan pertama: prednison

Pemberian prednisolon jangka pendek, tetapi dengan dosis awal tinggi, 40-60 mg sampai ada perbaikan klinis kemudian *taper* 5-10 mg setiap minggu selama 6-8 minggu atau lebih. Dosis rumatan 5-10 mg diperlukan selama beberapa minggu untuk mencegah rekurensi ENL.

- Pilihan kedua: kombinasi prednisolon dan klofazimin.

Kombinasi prednisolon (dosis seperti di atas) dan klofazimin diberikan dengan dosis sebagai berikut:

- 300 mg/hari selama 1 bulan
- 200 mg/hari selama 3-6 bulan
- 100 mg/hari selama gejala masih ada

Penggunaan klofamizin dengan dosis tinggi dan periode yang cukup lama dapat mengurangi dosis atau bahkan menghentikan pemberian steroid. Selain itu dapat mencegah atau mengurangi rekurensi reaksi. Sebaiknya pemberian klofazimin tidak melebihi 12 bulan.

- Pilihan ketiga: talidomid

Talidomid diberikan sebagai pilihan terakhir, dengan dosis awal 400 mg atau 4x100 mg selama 3-7 hari atau sampai reaksi terkontrol, diikuti penurunan dosis dalam 3-4 minggu atau diturunkan perlahan-lahan jika rekurensi terjadi, yaitu:

- 100 mg pagi hari + 200 mg malam hari selama 4 minggu
- 1x200 mg malam hari selama 4 minggu
- 1x100 mg malam hari selama 4 minggu
- 50 mg setiap hari atau 100 mg selang sehari, malam hari, selama 8-12 minggu.

- Terapi reaksi tipe 2 episode ulangan atau ENL kronik⁵

- Pilihan pertama: prednisolon + klofazimin

Kombinasi klofazimin dan prednisolon lebih dianjurkan. Dosis klofazimin adalah sebagai berikut:

- 300 mg selama 3 bulan, kemudian dilanjutkan
- 200 mg selama 3 bulan, kemudian dilanjutkan
- 100 mg selama gejala dan tanda masih ada.

ditambah

Prednisolon 30 mg/hari selama 2 minggu, kemudian dilanjutkan:

- 25 mg/hari selama 2 minggu
- 20 mg/hari selama 2 minggu
- 15 mg/hari selama 2 minggu
- 10 mg/hari selama 2 minggu

- 5 mg/hari selama 2 minggu, kemudian dihentikan.
- o Pilihan kedua: talidomid
Dosis talidomid:
 - 2x200 mg selama 3-7 hari, kemudian dilanjutkan
 - 100 mg pagi hari + 200 mg malam hari selama 4 minggu
 - 200 mg malam hari selama 4 minggu
 - 100 mg malam hari selama 4 minggu
 - 100 mg setiap malam atau selang sehari, malam hari selama 8-12 minggu atau lebih.
 Bila terjadi relaps atau perburukan reaksi, dosis dinaikkan segera hingga 200 mg, kemudian secara perlahan diturunkan menjadi 100 mg selang sehari atau 50 mg/hari selama beberapa bulan.

Terapi ENL dengan talidomid sebagai pengganti steroid (bagi pasien yang sudah mendapat steroid)⁵

Mengganti steroid dengan talidomid lebih sulit dibandingkan terapi talidomid sejak awal. Steroid harus diturunkan secara bertahap. Indikasi mengganti steroid dengan klofazimin adalah sebagai berikut:

- Pasien ketergantungan terhadap steroid
- ENL rekuren yang tidak dapat ditatalaksana dengan steroid
- Sebagai *steroid sparing* pada ENL kronik pada pasien DM, TB atau hipertensi
- Amiloidosis fase awal, bila disertai albuminuria ringan persisten.

Pengobatan alternatif/*second-line treatment*

- Reaksi tipe 1: beberapa obat dipakai untuk RR, antara lain azatioprin (A,1),⁷ siklosporin A (A,1),⁸ metotreksat (D,5).⁹
- Reaksi tipe 2: Beberapa terapi alternatif yang pernah dilaporkan adalah pentoksifilin (A,1),¹⁰ siklosporin A (A,1),¹¹ mofetil mikofenolat (C,4),¹² metotreksat¹³ (D,5).

V. Edukasi

Reaksi kusta tidak dapat diprediksi atau dicegah, tetapi terdapat berbagai langkah yang dapat dilakukan agar kecacatan tidak terjadi, yaitu diagnosis dan memberikan terapi reaksi kusta sedini mungkin. Langkah-langkah tersebut adalah:⁵

1. Membangun kerjasama yang baik dengan pelayanan kesehatan primer/perifer dengan melatih stafnya untuk dapat mengenali tanda dan gejala reaksi kusta secara dini, sehingga dapat merujuk pasien dengan kecurigaan reaksi kusta ke pelayanan kesehatan yang lebih tinggi untuk diagnosis dan ditatalaksana dengan baik.
2. Informasikan kepada pasien dan keluarga tentang pentingnya keteraturan pengobatan dan menyelesaiannya sesuai dengan waktu yang telah ditentukan.
3. Memberikan edukasi mengenai tanda dan gejala awal reaksi kusta serta neuritis.
4. Mengenal tanda dan gejala awal sugestif penyakit kusta.
5. Pasien dengan risiko tinggi mengalami reaksi kusta harus diperiksa secara

berkala, minimal sebulan sekali.

6. Memulai terapi reaksi sedini mungkin.

VI. Prognosis

Quo ad vitam : bonam sampai dubia ad bonam

Quo ad fungsionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Catatan:

Reaksi tipe 1 apabila diobati dengan tepat dan adekuat, jarang menetap sampai beberapa bulan. Rekurensi biasanya menunjukkan terapi yang indekuat.³

Reaksi tipe 2 berat (episode pertama ENL berat dan reaksi tipe 2 episode ulangan atau ENL kronik), memerlukan imunosupresan selama bertahun-tahun.⁵

VII. Kepustakaan

1. Wisnu IM, Sjamsoe-Daili ES, Menaldi SL. Dalam:Menaldi SL SW, Bramono K, Indriatmi W, penyunting. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-7 Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2015.h.87-102.
2. Pedoman nasional program pengendalian penyakit kusta. Kementerian Kesehatan RI. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Jakarta, 2014.
3. Kar HK, Sharma P. Leprosy reaction. In Kar HK,KumarB, editors. IAL Textbook of leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (PP) Ltd; 2010.h.269-89.
4. Sehgal VN, Srivastava G, Singh N, Prasad PVS. Histoid leprosy: the impact of the entity on the postglobal leprosy elimination era. International Journal of Dermatology 2009; 48:603-10.
5. Kar HK, Sharma P. Management of leprosy reaction. In Kar HK, Kumar B. IAL. Textbook of leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (PP) Ltd 2010.h.386-99.
6. Rao PSS, Sugamaran DST, Ricahard J, Smith WCS. Multi-centre, double blind, randomized trial of three steroid steroid regimens in the treatmenof type-1 reactions in leprosy. Lepr Rev. 2006;77(1):25–33.
7. Marlowe SNS, Hawksbirworth RA, Butlin CR, Nicholls PG, Lockwood DNJ. Clinical outcome in randomized control study comparing azathioprine and prednisolone versus prednisolone alone in the treatment of severe leprosy reaction type 1 in Nepal. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004;98:602-9.
8. Lambert SM, Alembro DT, Nigusse SD, Yamuah LK, Walker SL, Lockwood DNJ. A randomized Controlled Double Blind Trial of Ciclosporin versus Prednisolone in the Management of Leprosy Patients with New Type 1 Reaction, in Ethiopia. Plos Negl Trop. 2016;1-29.
9. Biosca G, Casallo S, Lopez-Velez. Methotrexate Treatment fo Type 1 (Reversal) Leprosy Reactions. CID. 2007;45:7-9.
10. Sales AM, de Matos HJ, Nery JAC, Duppre NR, Sampaio EP, Sarno EN. Double-blind trial of the efficacy of pentoxifyline vs thalidomide for the treatment of type II leprosy. Braz J Med Biol Res. 2006;1-6.
11. Lambert SM, Nigusse SD, Alembro DT, Walker SL, Nicholls PG, Idriss MH, Yamuah LK Lockwood DNJ. Comparison of Efficacy and Safety of Ciclosporine to Prednisolone in The Treatment of Erythema Nodosum Leprosum: Two Randomises Double Blind Controlled Pilot Studies in Ethiopia. PLoS Negl Trop Dis. 2016;1-18.
12. Benerjee K, Benerjee R. Management of erythema nodosum leprosum by mycopheno late mofetil. Ind J Dermatol 2008;53(3):142-143.
13. Kar BR, Babu R. Methotrexate in Resistant ENL.Case report. Int J Lepr. 2004;72(4):480- 482.

B.10 Kusta: Fenomena Lucio

I. Definisi

Fenomena Lucio merupakan varian reaksi kusta yang jarang ditemukan, dengan gambaran klinis “*necrotizing erythema*”, pada pasien kusta lepromatosa yang belum mendapatkan terapi atau tidak menyelesaikan terapinya, khususnya pasien dengan *Diffuse Lepromatouse Leprosy (DLL)*.^{1,2}

Pada tahun 2008 ditemukan organisme yang serupa secara genetik dengan kuman kusta dan disebut sebagai *M. lepromatosis*, yang secara mikrobiologis sangat mirip dengan *M. leprae*.³

II. Kriteria Diagnostik

Penegakan diagnosis fenomena Lucio dilakukan dengan mempertimbangkan beberapa hal berikut:⁴

1. Distribusi geografis pasien dengan fenomena Lucio umumnya di Meksiko, namun beberapa kasus dilaporkan juga di India
2. Terjadi pada pasien dengan kusta Lucio yang tidak diobati dalam waktu lama
3. Gambaran klinis klasik
4. Tidak ada gejala konstitutional
5. Gambaran histopatologis spesifik
6. Kondisi membaik dengan dimulainya MDT.

Klinis

Awalnya berupa bercak eritematosa di kaki yang kemudian menjalar ke tungkai bawah, paha, tangan, batang tubuh dan kemudian wajah. Lesi berupa bercak eritematosa dalam berbagai bentuk, ukuran, yang terasa nyeri. Dalam 24 jam hingga 48 jam akan timbul infiltrasi, kemudian pada hari ketiga atau keempat, lesi akan menjadi lebih gelap dan tampak purpura diikuti nekrosis sentral berupa vesikel kecil. Akhirnya terbentuk eskar merah gelap dan akan lepas beberapa hari kemudian meninggalkan jaringan parut atrofik berwarna putih “*pearl white*”. Proses patologi ini terjadi selama 15 hari. Gejala biasanya muncul bersamaan dengan keluhan lainnya yaitu demam, menggigil, nyeri sendi, dan keadaan umum yang buruk.^{1,2,4}

Diagnosis Banding

Fenomena Lucio dapat didiagnosis banding dengan reaksi kusta tipe 2 dengan fenomena vaskulonekrotikan (ENL nekrotikan).

Tabel 1. Diagnosis banding antara reaksi kusta tipe 1 dengan fenomena vaskulonekrotikans (ENL nekrotikan).⁴

Fenomena Lucio	Reaksi tipe 2 dengan fenomena vaskulonekrotikan
1. Hanya terjadi pada kusta tipe lepromatosa difus, tanpa riwayat nodus	1. Terjadi pada kusta dengan lesi plak dan nodular
2. Terjadi pada pasien kusta yang tidak/belum diobati	2. Lebih sering terjadi setelah bulan pertama pengobatan MDT
3. Lesi berupa bercak eritematosa berukuran 0,5 hingga 1 cm yang dalam beberapa waktu menjadi ulserasi	3. Lesi berupa nekrosis luas dan dalam
4. Sensasi nyeri seperti terbakar	4. Nyeri iskemik
5. Biasanya tidak disertai demam	5. Disertai demam
6. Tidak melibatkan saraf	6. Dapat disertai neuritis
7. Vaskulitis leukositoklastik superfisial dan nekrosis	7. Vaskulitis leukositoklastik superfisial dan dalam, nekrosis dalam; berhubungan dengan ENL
8. Tidak respons dengan talidomid	8. Respons dengan talidomid
9. Resolusi dalam 15 hari	9. Resolusi lambat
10. Jaringan parut hipokrom berukuran kecil dengan tepi hiperkrom	10. Jaringan parut hipertrofik besar

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk fenomena Lusio antara lain:

1. Pemeriksaan BTA^{1,2,4}
2. Pemeriksaan histopatologi^{1,4,5}
3. Pemeriksaan imunopatologi^{1,2,6}

III. Penatalaksanaan Nonmedikamentosa

Terapi suportif:

1. Memperbaiki keadaan umum
2. Mengatasi infeksi sekunder (bila ada)
3. Perbaikan gizi dan asupan cairan yang adekuat
4. Perawatan diri.

Medikamentosa

1. Terapi kusta dengan MDT^{1,2}
 - Segera dimulai (bila pasien belum mendapatkan terapi kusta)
 - Tetap dilanjutkan (bila pasien sedang dalam terapi kusta)
 - Tidak perlu diberikan lagi (bila pasien sudah selesai terapi (RFT))
2. Selain itu, pemberian kortikosteroid dosis tinggi (mulai dari 1 mg/kgBB) juga perlu dimulai dan diturunkan secara perlahan dalam hitungan bulan.^{1,2}
3. Talidomid dosis rendah menyebabkan kegagalan terapi pada fenomena Lucio, tetapi Kementerian Kesehatan Meksiko masih menganggap talidomid (dengan dosis tinggi dan waktu yang lama) sebagai terapi pilihan karena efek anti TNF-α yang dimiliki.⁵

IV. Edukasi

Reaksi kusta tidak dapat diprediksi atau dicegah, tetapi terdapat berbagai langkah yang dapat dilakukan agar kecacatan tidak terjadi, yaitu diagnosis dan memberikan terapi reaksi kusta sedini mungkin. Langkah-langkah tersebut adalah:⁷

1. Membangun kerjasama yang baik dengan pelayanan kesehatan primer/perifer dengan melatih stafnya untuk dapat mengenali tanda dan gejala reaksi kusta secara dini, sehingga dapat merujuk pasien dengan kecurigaan reaksi kusta ke pelayanan kesehatan yang lebih tinggi untuk diagnosis dan ditatalaksana dengan baik.
2. Informasikan kepada pasien dan keluarga tentang pentingnya keteraturan pengobatan dan menyelesaiannya sesuai dengan waktu yang telah ditentukan.
3. Memberikan edukasi mengenai tanda dan gejala awal reaksi kusta serta neuritis.
4. Mengenal tanda dan gejala awal sugestif penyakit kusta.
5. Pasien dengan risiko tinggi mengalami reaksi kusta harus diperiksa secara berkala, minimal sebulan sekali.
6. Memulai terapi reaksi sedini mungkin.

V. Prognosis

Quo ad vitam

: bonam

Quo ad functionam

: dubia ad bonam hingga dubia ad malam

Quo ad sanactionam

: dubia ad bonam hingga dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Jurado F, Rodrigues O, Novales J, Navarrete G, Rodrigues M. Lucio's leprosy:a clinical and therapeutic challenge. Clin Dermatol. 2015;33:66-78.
2. Sehgal VN. Lucio's phenomenon/erythema necroticans. Int J Dermatol. 2005;44:602-5.
3. Scollard DM. Infection with *Mycobacterium lepromatosis*, Editorial. American Society of Tropical Medicine and Hygiene. Tersedia di <http://ajtmh.org/cgi/doi/10.4269/ajtmh.16-0473>
4. Wisnu IM, Sjamsoe-Daili ES, Menaldi SL. Dalam:Menaldi SL SW, Bramono K, Indriatmi W, penyunting. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-7 Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2015.h.87-102.
5. Vargas-Ocampo F. Analysis of 6000 skin biopsies of the National Leprosy Control Program in Mexico. Int J Lepr. 2004;72:427-36.
6. Latapi, Chevez-Zamora A. The "spotted" leprosy of Lucio: an introduction to its clinical and histological study. Int J Lepr. 1948;16:421-30.
7. Kar HK, Sharma P. Management of leprosy reaction. In Kar HK, Kumar B. IAL. Textbook of leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (PP) Ltd 2010.h.386-99.

B.11 Kusta: *Relaps*

I. Definisi

Relaps adalah timbulnya tanda dan gejala kusta pada pasien yang telah menyelesaikan pengobatan yang adekuat, baik selama masa pengawasan maupun setelahnya. Pengobatan harus sesuai dengan ketentuan yang sudah ditetapkan dan dihentikan oleh petugas yang berwenang.^{1,2}

Faktor Predisposisi

Organisme persisten yang terdiri atas organisme *dormant* parsial atau permanen akan menjadi aktif kembali akibat pengobatan yang tidak adekuat. Pada pasien MB jumlahnya sekitar 10%.¹⁻⁴

Faktor Presipitasi

1. Terapi inadekuat^{1,2}
2. Terapi ireguler^{1,2}
3. Monoterapi DDS¹⁻³
4. BI awal tinggi¹⁻³
5. Jumlah lesi kulit >5 dan mengenai ≥3 area tubuh¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis
 - Riwayat pengobatan MH sebelumnya: pernah mendapat terapi MDT dan dinyatakan telah RFT yang ditentukan oleh wasor atau dokter kusta yang berwenang.
 - Terdapat lesi baru dan atau gangguan sensibilitas baru dan atau perluasan gangguan yang sudah ada sebelumnya, dan atau pembesaran saraf baru.
 - Telaah hasil pemeriksaan laboratorium sebelumnya (*slit skin smear*, histopatologi, dan serologi).
2. Kriteria diagnosis MH relaps
 - Kriteria klinis (peningkatan ukuran dan perluasan lesi yang sudah ada, timbul lesi baru, timbul eritema dan infiltrasi kembali pada lesi yang sudah membaik, penebalan atau nyeri saraf).^{5,6}
 - Kriteria bakteriologis: dua kali pemeriksaan BTA positif (selama periode pengobatan) pada pasien yang sebelumnya BTA negatif pada lokasi mana saja. Atau jika terdapat peningkatan BI 2+ atau lebih dibandingkan dengan pemeriksaan BI sebelumnya pada 2 lokasi, dan tetap positif pada pemeriksaan ulang. Hal ini dikatakan relaps apabila pasien sudah menyelesaikan terapi MDT sebelumnya (WHO).^{1,2}
 - Kriteria terapeutik: untuk membedakan dengan RR, dapat dilakukan tindakan sebagai berikut: pasien diterapi dengan prednison (1 mg/kgBB). Jika RR, maka akan terdapat perbaikan klinis secara berangsur dalam 2 bulan. Jika tidak ada perbaikan gejala atau hanya sebagian membaik atau justru lebih bertambah, dapat dikatakan tersangka relaps.¹⁻³

- Kriteria histopatologis: muncul kembali granuloma pada kasus PB dan meningkatnya infiltrasi makrofag disertai dengan ditemukannya basil solid serta peningkatan BI pada kasus MB.¹
- Kriteria serologis: pada kasus LL, pengukuran antibodi IgM PGL-1 merupakan indikator yang bagus untuk terjadinya relaps.^{1-4,7}
- Catatan: 3 kriteria pertama sudah cukup untuk menegakkan diagnosis relaps.⁵

Diagnosis Banding

1. Eritema nodosum leprosum. Sebagai diagnosis banding dari relaps bentuk papul dan nodul.¹
2. Resistensi obat¹⁻³
3. Reaktivasi^{1,2}
4. Reinfeksi¹⁻³
5. Reaksi reversal. Terkadang RR terjadi setelah RFT, biasanya dalam 2 tahun pertama setelah RFT.¹ Reaksi tersebut biasanya terjadi pada pasien yang mengalami RR berulang sebelum dan selama pengobatan MDT. Kondisi ini dikenal sebagai *late reversal reaction* (LRR). Kondisi tersebut biasanya seringkali membingungkan dan harus dibedakan dengan relaps.^{1,8}

Pemeriksaan Penunjang

1. Bakteriologi^{1,4,8}
2. Histopatologi^{1,4,8}
3. Imunohistopatologi^{1,8}
4. Serologis¹
5. Inokulasi kaki mencit⁴

III. Penatalaksanaan

Pengobatan relaps kusta sesuai dengan tipe kustanya. Pada kasus yang masih sensitif terhadap MDT WHO, relaps kusta PB diobati dengan regimen MDT PB WHO dan relaps kusta MB diobati dengan MDT MB WHO. Pada kusta PB yang relaps menjadi kusta MB diobati dengan MDT MB WHO, sedangkan kusta MB yang relaps menjadi kusta PB tetap diobati dengan MDT MB WHO.⁷

IV. Edukasi

Kekambuhan penyakit sangat jarang terjadi, tetapi apabila ada reaktivasi pada bercak kulit atau timbul bercak baru, hubungi fasilitas kesehatan setempat.⁹

V. Prognosis³

Pro ad vitam : bonam

Pro ad fungsionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Pro ad sanactionam : dubia ad bonam sampai dubia ad malam

Relaps mungkin masih dapat terjadi dalam waktu yang sangat lama, hingga 13 tahun setelah RFT. Paket kedua MDT masih memberikan respon yang baik.⁹

VI. Kepustakaan

1. Thappa DM, Kaimal S, Relapse in leprosy. Dalam Kar HK, Kumar B, penyunting. IAL Textbook of leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (PP) Ltd; 2010.h.483-91.
2. Ramu G. Clinical features and diagnosis of relapses in leprosy. Indian Journal of Leprosy. 1995;67(1):45-59.
3. Pannikar V, Jesudasan K, Vijayakumaran P. Relapse or late reversal reation? International Journal of Leprosy. 1995;67(1):526-8.
4. Desikan KV. Relapse, reactivation or reinfection? Indian Journal of Leprosy. 1995;67(1):3-11.
5. Wisnu IM, Sjamsoe-Daili ES, Menaldi SL. Dalam: Menaldi SL SW, Bramono K, Indriatmi W, editor. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-7. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2015.h.87-102.
6. World Health Organization. A Guide to Leprosy Control. Edisi ke-2. Geneva: WHO; 1988.
7. Jacobson RR. Treatment of relapsed leprosy. Indian Journal of leprosy. 1995;67(1):99-102.
8. Kar HK, Sharma P. Leprosy Reaction. Dalam: Kar HK, Kumar B, ediotr. IAL Textbook of Leprosy. Edisi ke-1. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publisher (PP) Ltd; 2010.h.269-89.
9. National Leprosy Eradication Programme Directorate General of Health Services of Health Services Ministry of Health & Family Welfare Nirman Bhawan. Information Education Communication (IEC) and Counseling Training Manual for Medical Officers. New Delhi; 2009.h.119-24.

B.12 Malassezia Folikulitis

I. Definisi

Merupakan radang pada folikel pilosebasea yang disebabkan oleh genus *Malassezia*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Lesi biasanya terdapat di dada, punggung, leher, dan lengan, berupa papul eritematosa atau pustul perifolikular berukuran 2-3 mm. Gatal lebih sering dijumpai dibandingkan pada pitiriasis versikolor. Penyakit ini kadang dijumpai bersamaan dengan akne vulgaris yang rekalsitran, dermatitis seboroik dan pitiriasis versikolor.¹
2. Faktor predisposisi antara lain: diabetes melitus, penggunaan glukokortikoid, antibiotik, obat imunosupresif, kehamilan, keganasan (leukemia, penyakit Hodgkin), transplantasi organ (ginjal, jantung, sumsum tulang), AIDS, serta sindrom Down.¹

Diagnosis Banding¹⁻²

1. Akne korporis
2. Erupsi akneiformis
3. Folikulitis kandida
4. Folikulitis bakterial
5. *Insect bites*
6. Miliaria
7. Dermatitis kontak

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan langsung dengan memakai larutan KOH 20%. Spesimen berasal dari bagian dalam isi pustul, papul atau papul komedo yang diambil menggunakan ekstraksi komedo.¹⁻²
Hasil positif apabila didapatkan hasil +3 atau +4 berdasarkan *grading* jumlah spora per lapangan pandang besar mikroskop.³ (D,5)
*Grading spora:*³
+1: 1-2 spora tersebar, tidak berkelompok
+2: 2-6 spora dalam kelompok atau 3-12 spora tersebar
+3: 7-12 spora dalam kelompok atau 13-20 spora tersebar
+4: >12 spora dalam kelompok atau >20 spora tersebar
2. Pada pemeriksaan histopatologis ditemukan ostium folikel melebar dan bercampur dengan materi keratin. Dapat terjadi ruptur dinding folikel sehingga terlihat respons radang campuran dan sel datia benda asing.¹⁻² (D,5)

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Terapi topikal
Diberikan sebagai terapi rumatan atau tambahan bagi terapi sistemik.^{4,5}
 - Sampo ketokonazol 2% 2 kali/minggu selama 2-4 minggu⁵ (B,5), atau
 - Sampo selenium sulfida 2,5% sekali/hari selama 3 hari. Dosis rumatan sekali/minggu.^{5,6} (B,2)
2. Terapi sistemik
 - Itrakonazol 200 mg/hari selama 2-3 minggu^{5,7} (A,1), atau
 - Flukonazol 150 mg/minggu selama 2-4 minggu^{5,8} (B,4), atau
 - Ketokonazol 200 mg/hari selama 2-4 minggu^{4,9} (B,1), atau

IV. Edukasi

1. Menghindari keringat berlebih^{10,11} (D,5)
2. Menjaga kulit tetap kering^{10,11} (D,5)
3. Melakukan konseling mengenai cara menghindari faktor pencetus^{10,11} (D,5)
4. Menghentikan pengobatan antibiotik dan kortikosteroid yang digunakan dalam jangka waktu lama^{10,11} (D,5)

V. Prognosis

Prognosis secara umum baik dengan pengobatan. Relaps dapat terjadi dan paling sering setelah pengobatan dihentikan.¹

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : dubia

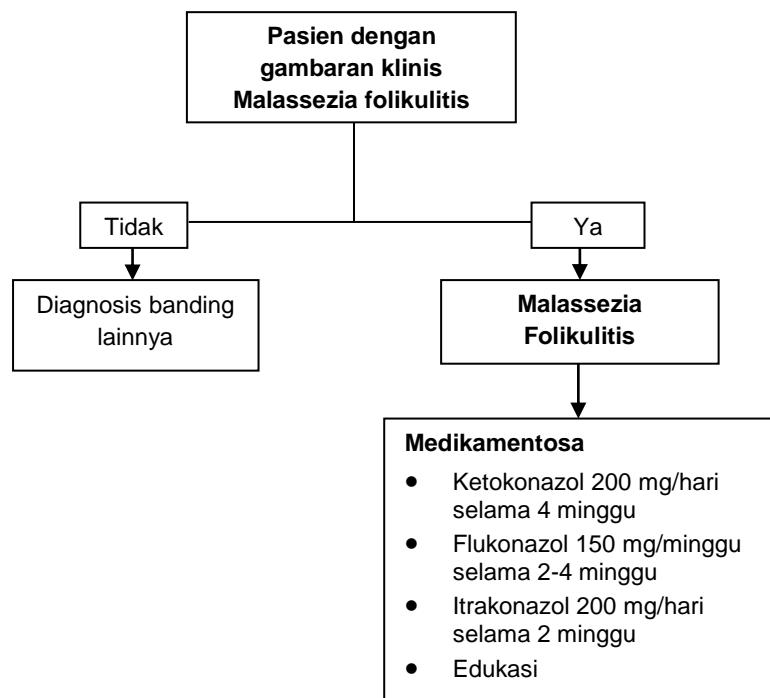
VI. Kepustakaan

1. Pfaller MA, Diekema DJ, Merz WG. Infections caused by non-Candida, non-Cryptococcus yeasts. Dalam: Anaisse EJ, McGinnis MR, Pfaller MA, editor. Clinical Mycology; edisi ke-2. New York: Churchill Livingstone Elsevier; 2009.h.251-70.
2. Janik MP, Heffernan MP. Martin. Yeast infections: Candidiasis and Tinea (Pityriasis) Versicolor. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dermatology in general medicine; edisi ke-7. New York: McGraw Hill; 2008.h.1822-30.
3. Jacinto-Jamora S, Tamesis J, Katigbak ML. Pityrosporum folliculitis in the Philippines: diagnosis, prevalence and management. Journal American Academic of Dermatology.1991;24:693-6.
4. Hu SW, Bigby M. Pityriasis Versicolor. Arch Dermatol. 2010; 146(10): 1132-40.
5. Hald M, Arendrup MC, Svegaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malassezia-related skin diseases. Acta dermatovenereologica. 2015 Jan 15;95(1):12-9.
6. Back O, Faegermann J, Horhqvist R. Pityrosporum folliculitis: A common disease of the young and middle-aged.J AM Dermatol. 1985;12:56-61.
7. Parsad D, Saini r, Negi KS. Short-term treatment of Pityrosporum folliculitis: a double blind placebo-controlled study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 1998;11:188–190.
8. Rhee S, Turcios R, Buckley H, Suh B. Clinial features and treatment of *Malassezia* folliculitis with fluconazole in orthotopic heart transplant patients. J Heart Lung Transplant. 2000;19: 215-9.
9. Razek MA, Fadaly G, Raheim MA, Al-Morsy F. Pityrosporum (*Malassezia*) folliculitis in Saudi Arabia diagnosis and therapeutic trials. Clinical and Experimental Dermatology. 1995; 20:406-9.
10. Rubenstein RM, Malerich SA. *Malassezia* (Pityrosporum) folliculitis. J Clin Aesthet Dermatol.

2014;7(3):37-41

11. Durdu M, Guran M, Ilkit M. Epidemiological characteristics of Malassezia folliculitis and use of the May-Grunwald-Giemsa stain to diagnose the infection. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2013;76:450-7.

VII. Bagan Alur



B.13 Mikosis Profunda

I. Definisi

Mikosis profunda melingkupi 2 kelompok yaitu mikosis sistemik dan mikosis subkutaneus. Mikosis subkutaneus merupakan kelompok heterogen infeksi jamur yang masuk ke dalam dermis atau subkutan melalui trauma penetrasi.¹ Infeksi berkembang perlahan, umumnya tidak nyeri, sesuai dengan pertumbuhan agen penyebabnya dan beradaptasi dengan lingkungan jaringan penjamunnya. Berikut dibahas: misetoma (eumisetoma, aktinomisetoma), sporotrikosis, kromomikosis, dan zigomikosis subkutan.

1. Sporotrikosis (ICD10: B42)

Sporotrikosis adalah infeksi jamur kronis yang disebabkan oleh *Sporotrichium schenckii*.¹

Klasifikasi: tipe limfangitis kronis (*lymphocutaneous sporotrichosis*) (tersering), tipe kutaneus menetap (*fixed cutaneous sporotrichosis*), dan tipe diseminata (*disseminated sporotrichosis*)²

2. Kromoblastomikosis/Kromomikosis (ICD10: B43)

Adalah penyakit jamur kronis invasif pada kulit dan jaringan subkutan yang disebabkan oleh jamur berpigmen (*dermatiaceae*) yang membentuk sel muriform (badan sklerotik).¹

3. Misetoma (Eumisetoma ICD10: B47.0, Aktinomisetoma ICD10: B47.1)

Misetoma adalah penyakit infeksi jamur kronik supuratif jaringan subkutan, khas ditandai dengan tumefaksi, abses, sinus, fistul dan granul. Penyebab dapat jamur (eumisetoma) atau oleh *Actinomycetes* (aktinomisetoma).

4. Zigomikosis subkutan/Basidiobolomikosis/Entomophtoromycosis (ICD10: 46.8)

Penyakit infeksi jamur yang ditandai oleh nodus subkutan padat yang kronis. Penyebab tersering adalah *Basidiobolus ranarum*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Sporotrikosis: diawali nodus dermis yang pecah menjadi ulkus. Pada bentuk limfokutan terjadi pembesaran kelenjar getah bening, kulit dan jaringan subkutis di atas nodus sering melunak dan pecah membentuk ulkus indolen mengikuti garis aliran limfa.¹ Pada bentuk kutaneus menetap terbentuk plak eritematosa yang tidak nyeri. Plak dapat menjadi verukosa dan mengalami ulserasi. Dapat memiliki lesi satelit.^{1,2}
2. Kromoblastomikosis: pada tempat inokulasi timbul nodus verukosus kutan yang perlahan membentuk vegetasi papiloma besar. Dapat pula lesi menyerupai plak dengan tengah yang atrofik. Tempat predileksi: tungkai, kaki, lengan dan tubuh bagian atas.^{1,3}
3. Misetoma: pada lokasi inokulasi (umumnya ekstremitas) terbentuk papul dan nodus yang tidak nyeri. Selanjutnya terjadi pembengkakan, abses, sinus, dan fistel multipel, serta keluar granul. Warna granul membantu dugaan penyebab yakni granul hitam pada eumisetoma, granul merah dan kuning pada aktinomisetoma, serta warna lain dapat oleh keduanya. Lesi lanjut terdapat gambaran parut. Dapat mengenai tulang. Predileksi di kaki, tungkai dan

tangan.¹

4. Zigomikosis subkutan: nodus subkutan yang membesar dan tidak nyeri, teraba keras seperti kayu, kadang gatal. Dapat terjadi deformitas berat di hidung bibir dan pipi.

Diagnosis Banding

1. Misetoma: tuberkulosis kutis, infeksi bakteri (botriomikosis), osteomielitis kronik, aktinomikosis¹
2. Sporotrikosis: infeksi mycobacterium atipik, leismaniasis, nokardiasis^{1,2}
3. Kromoblastomikosis: veruka vulgaris, tuberkulosis kutis verukosa, *chronic tropical lymphedema*, blastomikosis, karsinoma sel skuamosa^{1,3}

Pemeriksaan Penunjang

Sediaan langsung:

1. Misetoma: pada sediaan KOH granul berwarna, tampak filamen halus (aktino-misetoma) atau lebar (eumisetoma).¹ (D,5)
2. Kromoblastomikosis: pada sediaan KOH kerokan kulit, dapat ditemui sel muriform (badan/sel sklerotik berpigmen).^{1,3} (D,5)

Perlu konfirmasi dengan:

1. Pemeriksaan histopatologis¹
Tampak granuloma tanpa perkijuan dan ada eosinofil. (D,5)
2. Kultur untuk memastikan spesies penyebab^{1,4} (D,5)
Dilakukan dengan 3 kultur yaitu *Sabouraud dextrose agar* (SDA), SDA + antibiotik dan SDA + antibiotik + sikloheksimid.

Pemeriksaan tambahan:

1. Foto rontgen (pada kasus tertentu) (D,5)
2. Pemeriksaan darah lengkap: tes fungsi hati, tes fungsi ginjal (D,5)

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Sporotrikosis

- Itrakonazol 200 mg/hari diberikan sampai 2-4 minggu setelah lesi sembuh, biasanya selama total 3-6 bulan.^{5,6} (A,2)
- Terbinafin 2x500 mg diberikan sampai 2-4 minggu setelah lesi sembuh.^{5,7} (A,2)
- Solusio kalium iodida jenuh (KI) 3x5 tetes/hari dinaikkan perlahan sampai terjadi gejala toksik mual, muntah, hipersalivasi dan laktimasi, kemudian diturunkan dan dipertahankan pada dosis sebelum terjadi gejala toksik.^{5,8,9} Dapat berupa tablet Jodkali® 200 mg/tablet, dosis 30 mg/kgBB/hari (C,2)
- Flukonazol 400-800 mg/hari dapat digunakan pada pasien yang tidak dapat mentoleransi obat lain.^{5,10,11} (C,2)

2. Kromomikosis: penyembuhan sulit dan sering kambuh.

Obat pilihan:

- Kombinasi itrakonazol 200-400 mg/hari dan terbinafin 500-1000 mg/hari

selama minimal 6-12 bulan tergantung keparahan penyakit, pada lesi luas terapi lebih lama^{12,13} (C,4)

- Terbinafin 500 mg/hari selama 6-12 bulan^{14,15} (C,2)
- Lesi kecil dapat bedah eksisi. Lesi tahap lanjut dapat berakhir pada amputasi.¹²

Alternatif: kombinasi itrakonazol dengan bedah beku, pemanasan topikal.¹²

Untuk tindakan pre operasi diberikan itrakonazol 400 mg/hari dan terbinafin 500-1000 mg/hari selama 4-12 minggu, diteruskan selama 6-9 bulan pasca operasi untuk mencegah relaps dan diseminata.¹⁴

3. Aktinomisetoma

Uncomplicated aktinomisetoma

Obat pilihan:

- Rifampisin 600 mg/hari (10 mg/kgBB/hari) dan kotrimoksazol 2x2 tablet (2x1 tablet forte)¹⁶ (C,2)
- Streptomisin sulfat 14 mg/kgBB/hari (atau 1 gram/hari) IM 1 bulan kemudian tiap 2 hari sekali, dikombinasi dengan kotrimokasozol yang terdiri atas: 23-40 mg/kgBB/hari sulfametoksazol + 4,6-8 mg/kgBB/hari trimetoprim.¹⁶ (C,2)

Alternatif:

- Kombinasi streptomisin dengan dapson 100 mg/hari, atau rifampisin 4,3 mg/kgBB/hari, atau sulfadoksin-pirimetamin 500 mg 2 kali/minggu¹⁶ (C,2)
- Amikasin 15 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis setiap 12 jam selama 3 minggu dan kotrimoksazol 8/40 mg/kgBB/hari selama 5 minggu (1 siklus). Siklus diulang hingga penyembuhan.^{17,18} (C,2)

Complicated aktinomisetoma: tidak respon dengan terapi standar, adanya keterlibatan tulang, lokasi lesi tertentu (kepala, leher, thoraks dan abomen), dan kasus diseminata.

- Welsh regimen: amikasin 15 mg/kgBB/hari dibagi dua dosis setiap 12 jam selama 3 minggu dan kotrimoksazol 8/40 mg/kgBB/hari selama 5 minggu (1 siklus). Siklus diulang hingga penyembuhan (5-20 minggu atau 1-4 siklus).^{17,18} (C,2)
- Sebelum, selama, dan setelah pengobatan perlu dilakukan pemeriksaan audiometri dan RFT (kreatinin) sebelum pemberian selanjutnya.

4. Eumisetoma: sulit, lama (bulan s/d tahun) dan hasil bervariasi bergantung penyebab.

Obat pilihan: kombinasi terapi bedah dengan obat antijamur.

- Ketokonazol 400-800 mg/hari atau itrakonazol 400 mg/hari dalam waktu panjang bervariasi antara beberapa bulan-tahun dengan rata-rata terapi 12 bulan tergantung keparahan penyakit.^{18,19} (C,2)
- Terbinafin 2x500 mg/hari selama 24-48 minggu.²⁰ (B,2)
- Kombinasi terbinafin 500 mg/hari dan itrakonazol 400 mg/hari.¹⁸⁻²⁰ (B,2)
- Sebelum pembedahan: kombinasi terbinafin 500 mg/hari dan itrakonazol 400 mg/hari selama 1-3 bulan untuk mencegah diseminata.¹⁸ (B,2)

- Setelah pembedahan: melanjutkan terapi kombinasi terbinafin dan itrakonazol tersebut selama 3-6 bulan untuk mencegah kekambuhan dan relaps.¹⁸ (B,2)

5. Zigomikosis subkutan

Debrideman bedah dengan antifungal sistemik.²¹

Obat pilihan:

- Ketokonazol 400 mg/hari (10 mg/kgBB/hari)¹ (D,5)
- Amphotericin B deoxycholate 1-1,5 mg/kgBB/hari atau liposomal amphotericin B 5-7 mg/kgBB/hari²¹⁻²³ (D,5)
- Itrakonazol 200 mg/hari selama 3 bulan^{1,22} (D,5) atau solusio kalium iodida jenuh/tablet Jodkali® (Potassium iodida) 200 mg/tablet dengan dosis 30 mg/kgBB/hari¹ (D,5)
- Posakonazol** 800 mg/hari.²²⁻²⁴ (C,2)

Catatan:

Perhatikan semua kontaindikasi dan kemungkinan efek samping akibat obat antijamur sistemik maupun topikal.

Kriteria sembuh: sembuh klinis dan laboratoris.

IV. Edukasi⁴ (D,5)

1. Menjaga higiene
2. Durasi pengobatan lama dan harus berobat teratur
3. Menggunakan alat pelindung diri saat kontak dengan sumber potensial infeksi seperti duri dan hewan

V. Prognosis

Prognosis tergantung jenis mikosis profunda.¹

Sporotrikosis umumnya memberikan respon baik dengan pengobatan dan jarang mengancam nyawa kecuali pada meningitis sporotrikosis dan sporotrikosis diseminata pada pasien imunokompromais.^{2,5}

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Kromoblastomikosis merupakan mikosis kronik yang resisten pada banyak pengobatan dan cenderung relaps.²⁵

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad malam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Misetoma umumnya memberikan respon dengan pengobatan. Namun apabila telah masuk pada fase lanjut maka dapat terjadi infeksi bakteri sekunder hingga terjadi sepsis yang dapat membahayakan nyawa. Misetoma yang tidak diobati dapat menyebabkan destruksi tungkai hingga amputasi. Pengobatan dini dan durasi pengobatan merupakan faktor prognostik yang penting.^{1,26}

- Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Zigomikosis subkutan memiliki prognosis yang lebih baik daripada bentuk zigomikosis yang lain. Roden dkk^{27,28} melaporkan mortalitas zigomikosis kutan adalah 10% pada infeksi lokal, 26% pada zigomikosis kutan dengan ekstensi luas dan 94% pada zigomikosis diseminata.

- Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam

VI.

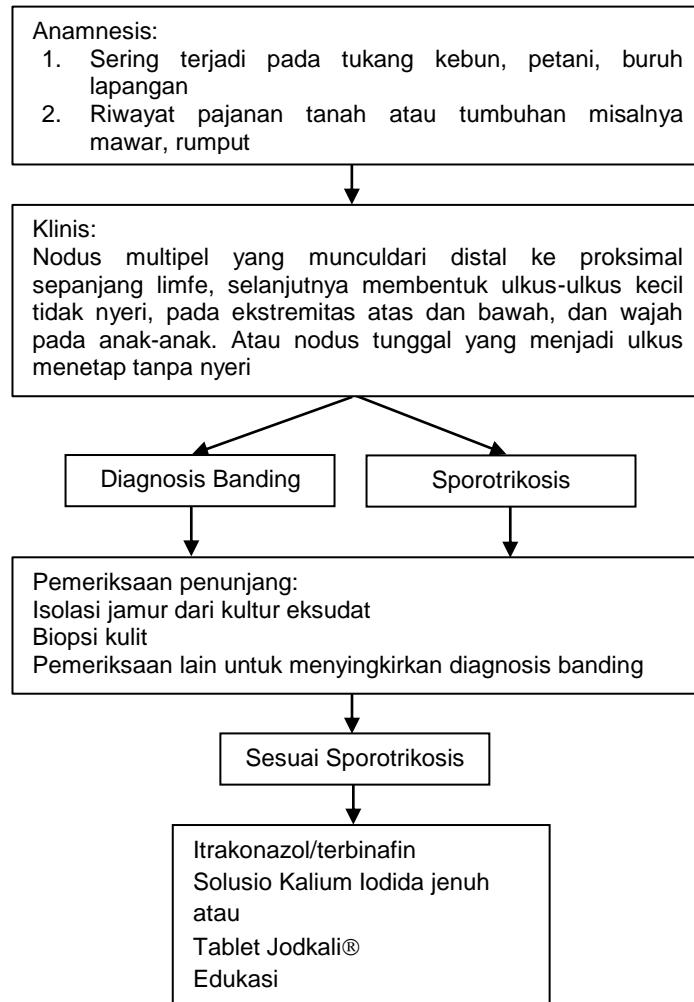
Kepustakaan

- Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012;h2312.
- Vásquez-del-Mercado E, Arenas R, Padilla-Desgarennes C. Sporotrichosis. Clin Dermatol. 2012 Jul;30(4):437-43.
- Queiroz Telles F. Chromoblastomycosis: A Neglected Tropical Disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. Sep 2015;57(19):46-50.
- Barros MB, de Almeida Paes R, Schubach AO. *Sporothrix schenckii* and Sporotrichosis. Clin Microbiol Rev. 2011 Oct;24(4):633-54
- Kauffman CA, Bustamante B, Chapman SW, Pappas PG. Clinical practice guidelines for the management of sporotrichosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2007 Nov 15;45(10):1255-65.
- Song Y, Zhong SX, Yao L, Cai Q, Zhou JF, Liu YY, et al. Efficacy and safety of itraconazole pulses vs continuous regimen in cutaneous sporotrichosis. JEADV. 2011;25:302-5.
- Chapman SW, Pappas P, Kauffman C, et al. Comparative evaluation of the efficacy and safety of two doses of terbinafine (500 and 1000mg day⁻¹) in the treatment of cutaneous or lymphocutaneous sporotrichosis. Mycoses. 2004;47:62-8.
- Sandhu K, Gupta S. Potassium iodide remains the most effective therapy for cutaneous sporotrichosis. Journal of Dermatology Treatment. 2003;14:200-2.
- Macedo PM, Lopes-Bezerna LM, Bernandes-Engemann AR, Orofino-Costa R. New pasology of potassium iodide for the treatment of cutaneous sporotrichosis: study of efficacy and safety in 102 patients. JEADV. 2014;1-6.
- Diaz M, Negroni R, Montero-Gei F, et al. A Pan-American 5-year study of fluconazole therapy for deep mycoses in the immunocompetent host. Pan-American Study Group. Clin Infect Dis. 1992;14(Suppl 1):68-76.
- Kauffman CA, Pappas PG, McKinsey DS, et al. Treatment of lymphocutaneous and visceral sporotrichosis with fluconazole. Clin Infect Dis. 1996;22:46-50.
- La Hoz RM, Baddley JW. Subcutaneous fungal infections. Current infectious disease reports. 2012 Oct 1;14(5):530-9.
- Gupta AK, Taborda PR, Sanzovo AD. Alternate week and combination itraconazole and terbinafine therapy for chromoblastomycosis caused by *Fonsecaea pedrosoi* in Brazil. Medical Mycology. 2012;40:529-34.
- Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa M, Arenas R. Chromoblastomycosis. Clinics in Dermatology. 2012;30(4):403-408.
- Xibao Z, Changxing L, Quan L, Yuqing H. Treatment of chromoblastomycosis with terbinafine: A report of four cases. Journal of Dermatological Treatment. 2005;16:121-4.
- Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E, Salinas MC. Actinomycetoma and advances in its treatment. Clinics in Dermatology. 2012;30(4):372-381.
- Fahal AH, Elkhawad AO. Managing mycetoma: guidelines for best practice. Expert Review of Dermatology. 2013 Jun 1;8(3):301-7.
- Suyoso S, Bramono K, Ervianty E, Astari L. Subcutaneous mycoses: Indonesia experience. Proceeding of the 6th Asia Pacific Society for Medical Mycology (APSMM) Congress. Bali, Indonesia. 20-23 December 2016.

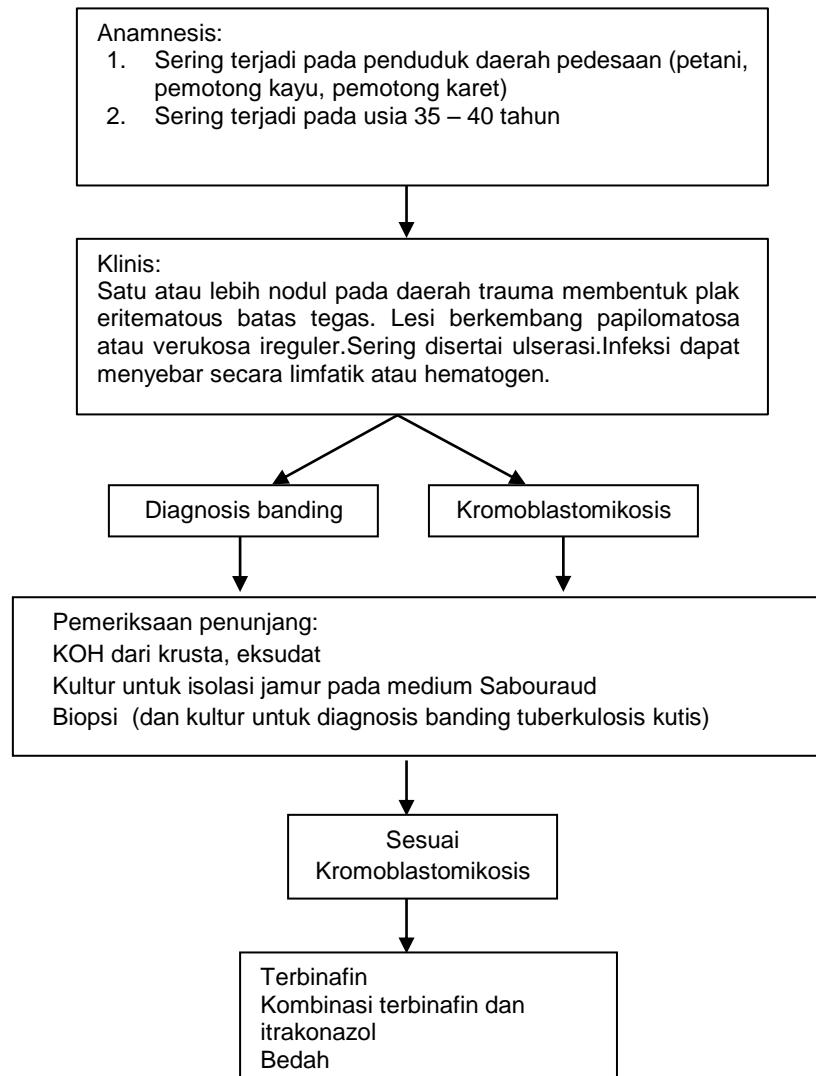
19. Fahal AH, Rahman IA, El Hassan AM, Rahman ME, Zijlstra EE. The safety and efficacy of itraconazole for the treatment of patients with eumycetoma due to *Madurella mycetomatis*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2011; 105(3):127–132.
20. N'Diaye B, Dieng MT, Perez A, Stockmeyer M, Bakshi R. Clinical efficacy and safety of oral terbinafine in fungal mycetoma. *International Journal of Dermatology*. 2006;45:154-7.
21. Skiada A, Petrikos G. Cutaneous zygomycosis. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15(5):41-45.
22. Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspective on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clinical Microbiology Reviews*. 2005; 18(3): 556-69.
23. Ibrahim AS, Gebremariam T, Husseiny MI, Stevens DA, Fu Y, Edwards JE, et al. Comparisons of lipid amphotericin B preparations in treating murine zygomycosis. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2008;52(4):1573-76.
24. Greenberg RN, Mullane K, van Burik JAH, Raad I, Abzug MJ, Anstead G, et al. Posaconazole as salvage therapy for zygomycosis. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2006; 50(1): 126-33.
25. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DWCL, Salgado CG, Vicente VA, Bonifaz A, et al. Chromoblastomycosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2017;30(1):233-76.
26. Nenoff P, van de Sande WWJ, Fahal AH, Reinel D, Schofer H. Eumycetoma and actinomycetoma – an update on causative agents, epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapy. *JEADV*. 2015:1-15.
27. Skiada A, Rigopoulos D, Larios G, Petrikos G, Katsambas A. Global Epidemiology of Cutaneous Zygomycosis. 2012;30:628-32.
28. Roden M, Zaoutis T, Buchanan W, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a report of 929 reported cases. *Clin Infect Dis*. 2005;41:634-53.

VII. Bagan Alur

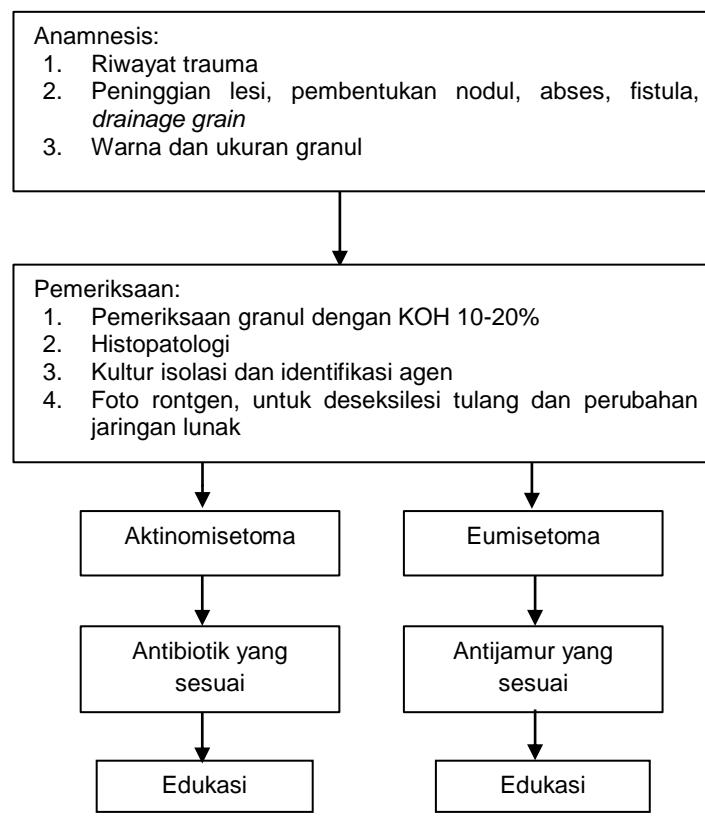
Lesi kulit yang dicurigai Sporotrikosis



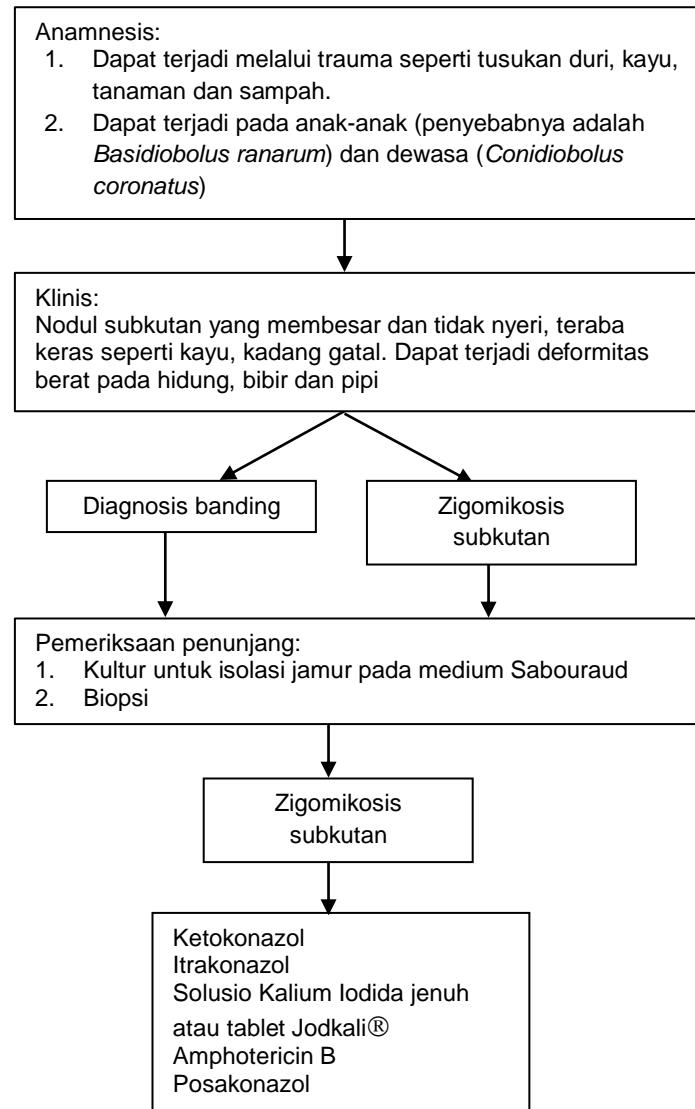
Lesi kulit dicurigai sebagai Kromoblastomikosis



Lesi kulit dicurigai sebagai Misetoma



Lesi kulit dicurigai Zigomikosis Subkutis



B.14 Moluskum Kontangiosum (B08.1)

I. Definisi

Moluskum kontagiosum (MK) adalah penyakit infeksi kulit yang disebabkan oleh *Poxvirus*.¹⁻⁵

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2,6}

1. Terutama menyerang anak usia sekolah, dewasa muda yang aktif secara seksual, dan pasien imunokompromais.
2. Tidak ada keluhan subyektif.
3. Kelainan kulit berupa papul khas berbentuk kubah, di tengahnya terdapat lekukan (*delle*). Jika dipijat akan tampak keluar massa berwarna putih seperti nasi yang merupakan badan moluskum. Kadang berukuran lentikular dan berwarna putih seperti lilin.
4. Dapat terjadi infeksi sekunder sehingga timbul supurasi.
5. Lokasi: wajah, badan, dan ekstremitas

Diagnosis Banding

Veruka, granuloma piogenik, melanoma amelanotik, karsinoma sel basal, varisela, epitelium, papiloma, xantoma. Pada pasien imunokompromais perlu dipikirkan infeksi jamur yaitu kriptokokosis, histoplasmosis, dan penisiliosis.^{1,2,4}

Pemeriksaan Penunjang^{1,2,4}

1. Biasanya tidak diperlukan.
2. Pada dermoskopi tampak gambaran orifisium dengan gambaran pembuluh darah *crown*, *punctiform*, *radial*, dan *flower pattern*.⁷
3. Pemeriksaan Giemsa terhadap bahan massa putih dari bagian tengah papul menunjukkan badan inklusi moluskum di dalam sitoplasma.
4. Pemeriksaan histopatologik dilakukan apabila gambaran lesi tidak khas MK. Tampak gambaran epidermis hipertrofi dan hiperplasia. Di atas lapisan sel basal didapatkan sel besar yang mengandung partikel virus disebut badan moluskum atau *Henderson-Paterson bodies*.

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa

Jaga higiene kulit dengan mandi 2 kali sehari menggunakan sabun.^{3,6}

Medikamentosa

Prinsip: mengeluarkan badan moluskum.^{3,6} Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Tindakan:
 - Bedah kuretase/enukleasi^{8,9}(A,1)
Setelah tindakan diberikan antibiotik topikal.
 - Tindakan bedah beku/nitrogen cair.¹⁰ (B,1)

2. Terapi topikal:

- Kantaridin** (0,7% atau 0,9%) dioleskan pada lesi dan dibiarkan selama 3-4 jam, setelah itu dicuci. Setelah itu diberikan salep antibiotik untuk mencegah infeksi sekunder. Dapat dilakukan sebulan sekali hingga tidak ada lesi lagi^{8,11} (B,1)
- Podofilin (10%-25% dalam bentuk resin) atau (0,3% atau 0,5% dalam bentuk krim). Dioleskan pada tiap lesi 2 kali sehari selama 3 hari berturut-turut, jika lesi masih persisten hingga hari ke-7, terapi yang sama dilanjutkan selama 3 minggu^{8,12} (A,1)
- Pasta perak nitrat** 40%^{8,13} (C,4)
- Kalium hidroksida 10% 2 kali/hari selama 30 hari atau sampai terjadi inflamasi dan ulserasi di permukaan papul^{14,15}(A,1)
- Gel asam salisilat 12%^{8,16} (A,1)
- Krim adapalen 1% selama 1 bulan¹⁷ (C,4)
- *Pulsed dye laser*: untuk MK rekalsitran, tiap lesi menggunakan sinar laser 585 nm *single shot* (3 mm, 300 ms, 8,0 J/cm²)^{8,18} (C,4)
- Benzoil peroksida 10% dioleskan 2 kali sehari selama 4 minggu^{8,19} (A,1)
- Solusio povidon iodine 10% dan plester asam salisilat 50%^{8,20} (C,4)

3. Terapi sistemik:

Terapi sistemik hanya diberikan untuk pasien imunokompromais yaitu interferon- α sub kutan.^{8,21} (C,4)

IV. Edukasi^{1-4,7}

1. Menghindari kontak langsung.
2. Pengobatan memakan waktu lama, diperlukan ketekunan dan kesabaran.

V. Prognosis¹⁻⁴

Pada pasien imunokompeten dapat swasirna dalam 6-9 bulan tanpa meninggalkan parut, kecuali jika mengalami infeksi.⁷

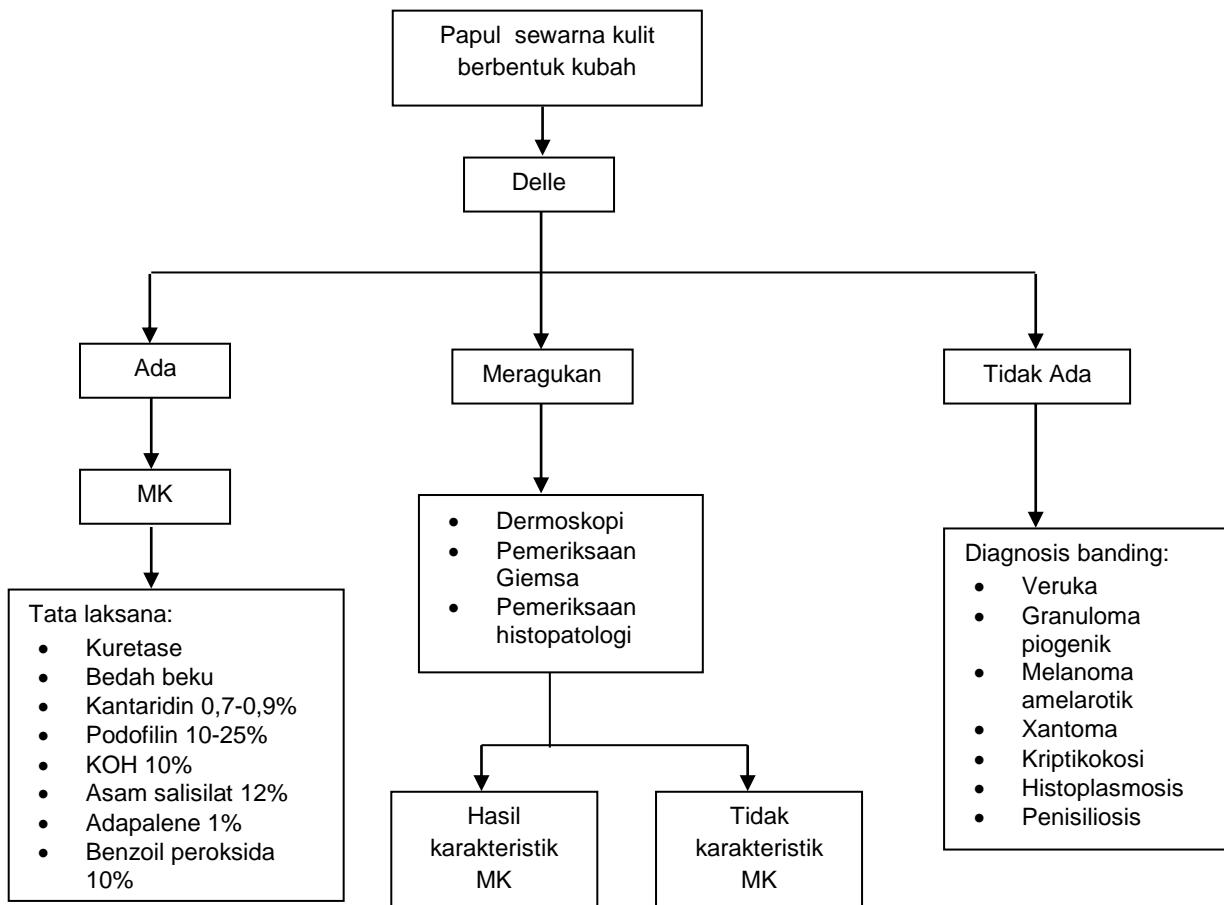
Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Lee R, Schwartz RA. Pediatric molluscum contagiosum: Reflections on the last challenging pox virus infection. Part 1. Cutis. 2010;86:230-6.
2. Lee R, Schwartz RA. Pediatric molluscum contagiosum: Reflections on the last challenging pox virus infection. Part 2. Cutis. 2010;86:287-92.
3. Nguyen HP, Tyring SK. An update on the clinical management of cutaneous molluscum contagiosum. Skin Therapy Lett 2014; 19: 5-8.
4. Olsen JR, Gallacher J, Piguet V, Francis NA. Epidemiology of molluscum contagiosum in children: A systematic review. Fam Pract. 2014;31:130-6.
5. Chen X, Anstey AV, Bugert JJ. Molluscum contagiosum virus infection. Lancet Infect Dis. 2013;13:877-88.
6. Nguyen HP, Franz E, Stiegel KR, Hsu S, Tyring SK. Treatment of molluscum contagiosum in adult, pediatric, and immunodeficient populations. J Cutan Med Surg. 2014;18:1-8.
7. Ianhez M, Cestari SCP, Ekonihara MY, Seize MBPM. Dermoscopy pattern of molluscum contagiosum: a study of 211 lesions confirmed by histopathology. Ann Bras Dermatol. 2011;

- 86(1):74-9
8. Burris KI, van Zuuren EJ, Ehrlich A. Molluscum contagiosum. Dynamed. Terakhir diperbaharui Agustus 2015. Tersedia di: <http://web.ebscohost.com>
 9. Hanna D, Hatami A, Powell J, Marcoux D, Maari C, Savard P. A prospective randomized trial comparing the efficacy and adverse effects of four recognized treatments of molluscum contagiosum in children. *Pediatr Dermatol.* 2006;23(6):574-9.
 10. Handjani F, Behazin E, Sadati MS. Comparison of 10% potassium hydroxide solution versus cryotherapy in the treatment of molluscum contagiosum: an open randomized clinical trial. *J Dermatolog Treat.* 2014;25(3):249-50.
 11. Dosal JC, Stewart PW, Lin JA, Williams CS, Morrell. Cantharidin for the Treatment of Molluscum Contagiosum: A Prospective, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(4):440-9.
 12. Syed TA, Lundin S, Ahmad M. Topical 0.3% and 0.5% podophyllotoxin cream for self-treatment of molluscum contagiosum in males. A placebo-controlled, double-blind study. *Dermatology.* 1994;189(1):65-8.
 13. Niizeki K, Hashimoto K. Treatment of molluscum contagiosum with silver nitrate paste. *Pediatr Dermatol.* 1999;6(5):395-7.
 14. Sumantri RA, Menaldi SL, Suriadiredja ASD. Perbandingan efektivitas terapi topikal antara larutan kalium hidroksida 10% dengan larutan kantardin 0,7% pada pasien moluskum kontagiosum anak di RSCM. Tesis Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2012.
 15. Short KA, Fuller LC, Higgins EM. Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of the use of topical 10% potassium hydroxide solution in the treatment of molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol.* 2006; 23(3):279-81.
 16. Leslie KS, Dootson G, Sterling JC. Topical salicylic acid gel as a treatment for molluscum contagiosum in children. *J Dermatolog Treat.* 2005;16(5-6):336-40.
 17. Scheinfeld N. Treatment of molluscum contagiosum: a brief review and discussion of a case successfully treated with adapalene. *Dermatol Online J.* 2007 Jul 13;13(3):15.
 18. Omi T, Kawana S. Recalcitrant molluscum contagiosum successfully treated with the pulsed dye laser. *Laser ther.* 2013;22(1):51-4.
 19. van der Wouden JC, van der Sande R, van Suijlekom-Smit LW, Berger M, Butler CC, Koning S. Interventions for cutaneous molluscum contagiosum. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Oct 7;(4):CD004767. doi: 10.1002/14651858.CD004767.pub3.
 20. Ohkuma M. Molluscum contagiosum treated with iodine solution and salicylic acid plaster. *Int J Dermatol.* 1990;29(6):443-5.
 21. Kilic SS, Kilicbay F. Interferon-alpha treatment of molluscum contagiosum in a patient with hyperimmunoglobulin E syndrome. *Pediatrics.* 2006;117(6):e1253-1255.

VII. Bagan Alur



B.15 Penisiliosis (B48.4)

I. Definisi

Penisiliosis adalah infeksi jamur sistemik yang disebabkan oleh *Penicillium marneffei*.¹ Infeksi ini lebih umum ditemui di Asia Tenggara. Penularan terjadi melalui udara dan belum diketahui apakah terdapat infeksi primer di kulit. Infeksi dapat terjadi pada pasien sehat maupun imunokompromais.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Penisiliosis dapat terjadi lokal di paru maupun diseminata.¹
2. Manifestasi klinis sistemik berupa demam, anemia, penurunan berat badan.
3. Lebih dari 50% pasien AIDS dengan penisiliosis memiliki lesi kulit multipel berbentuk papul dengan umbilikasi yang dapat membesar dan mengalami ulserasi.¹ Predileksi di wajah, telinga, tubuh, ekstremitas dan terkadang genitalia.²
4. Keterlibatan organ lain seperti sistem saraf pusat, sumsum tulang, nodus limfe, paru, hepar dan usus dapat terjadi.^{1,2}
5. Sebagian besar kasus terjadi pada pasien AIDS dengan CD4 <100 sel/mm³.²

Diagnosis Banding¹

1. Histoplasmosis
2. Kriptokokosis

Pemeriksaan Penunjang

1. Diagnosis definitif ditegakkan melalui isolasi jamur dari kultur ataupun pemeriksaan histopatologi biopsi.¹ (D,5)
2. Pada kultur, *P. Marneffei* membentuk koloni hijau atau keabu-abuan yang menghasilkan pigmen merah difus atau konidiofor.¹ (D,5)
3. Pada pemeriksaan mikroskopik dari kerokan kulit, aspirasi sumsum tulang dan biopsi nodus limfe dengan pewarnaan Wright akan terlihat jamur berbentuk bulat atau oval, basofilik dengan septa sentral baik intraseluler maupun ekstraseluler.² (D,5)

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Pilihan utama
 - Rekomendasi terapi adalah amphotericin B liposomal intravena 3-5 mg/kgBB/hari selama 2 minggu dilanjutkan dengan terapi oral Itrakonazol 400 mg/hari selama 10 minggu. Kemudian dapat dilanjutkan dengan profilaksis sekunder.^{2,3} (C,2)
 - Pasien dengan klinis yang ringan dapat diberikan itrakonazol oral 400 mg/hari selama 8 minggu. Kemudian dilanjutkan dengan profilaksis sekunder.^{2,4} (C,2)

2. Alternatif

- Voriconazol 6 mg/kgBB setiap 12 jam pada hari pertama dilanjutkan dengan 4 mg/kgBB setiap 12 jam pada hari kedua selama minimal 3 hari, lalu diteruskan dengan terapi oral voriconazol 2x200 mg selama maksimal 12 minggu.^{2,5}
 - Pasien dengan klinis ringan dapat diberikan voriconazol oral 2x400 mg pada hari pertama dilanjutkan dengan 2x200 mg/hari selama 12 minggu.^{2,5}
3. Profilaksis sekunder/terapi pemeliharaan
- Itrakonazol 1x200 mg/hari.^{2,6} (B,1)
 - Profilaksis sekunder dihentikan apabila CD4 >100 sel/mm³ selama ≥6 bulan dengan ARV.^{2,7} (C,2)

IV. Edukasi

1. Terapi penisiliosis disertai dengan terapi ARV.² Tidak ada studi mengenai waktu optimal pemberian ARV pada penisiliosis akut namun apabila CD4 <50 sel/mm³ sebaiknya ARV langsung dimulai sementara apabila CD4 >50 sel/mm³ pemberian ARV dapat ditunda hingga 2 minggu terapi antifungal.² (D,5*)
2. Perlu profilaksis sekunder untuk mencegah terjadinya relaps.² (B,1)
3. Perlunya pemantauan respon terapi dan efek samping termasuk IRIS.² (D,5*)

V. Prognosis

Dalam suatu studi kohort pada pasien AIDS dengan penisiliosis, didapatkan beberapa prediktor independen untuk keluaran yang buruk pada pasien penisiliosis yaitu IV drug user, tidak ada demam atau lesi kulit, laju napas yang cepat, hitung limfosit absolut tinggi dan trombositopenia.⁸ Studi pada 768 pasien yang diberikan pengobatan antifungal menunjukkan 68% subjek sembuh dengan pengobatan antifungal, 20% meninggal dan 8% mengalami perburukan.⁸ (B,2)

Quo ad vitam : dubia

Quo ad functionam : dubia

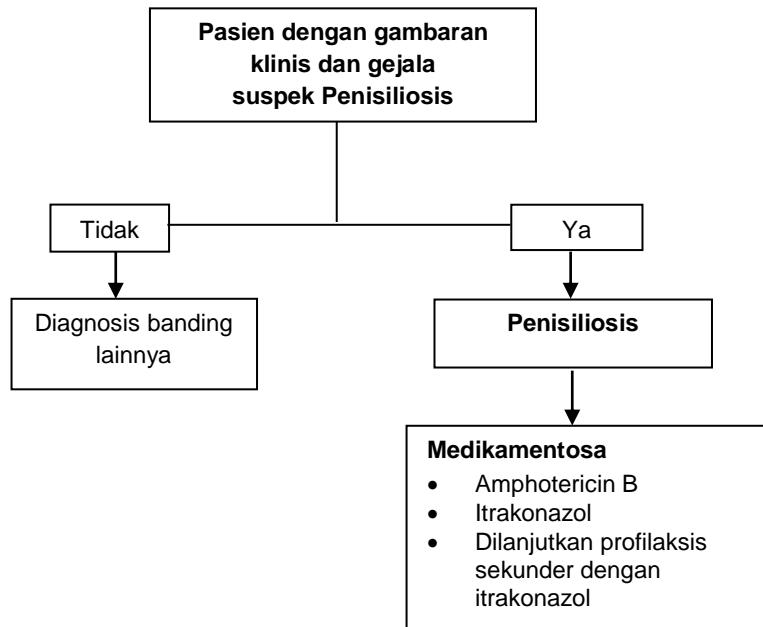
Quo ad sanactionam : dubia

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.2148-2152.
2. AIDSInfo. Guideline for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-infected Adults and Adolescent. 7 Mei 2013 [disitasi 29 Maret 2017]. Tersedia di: <http://aidsinfo.nih.gov/guidelines>
3. Sirisanthana T, Supparatpinyo K, Perriens J, Nelson KE. Amphotericin B and itraconazole for treatment of disseminated *Penicillium marneffei* infection in human immunodeficiency virus-infected patients. Clin Infect Dis. May 1998;26(5):1107-1110.
4. Supparatpinyo K, Chiewchanvit S, Hirunsri P, et al. An efficacy study of itraconazole in the treatment of *Penicillium marneffei* infection. Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet. Dec 1992;75(12):688-691.
5. Supparatpinyo K, Schlamm HT. Voriconazole as therapy for systemic *Penicillium marneffei* infections in AIDS patients. Am J Trop Med Hyg. Aug 2007;77(2):350-353.
6. Supparatpinyo K, Perriens J, Nelson KE, Sirisanthana T. A controlled trial of itraconazole to prevent relapse of *Penicillium marneffei* infection in patients infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med. Dec 10 1998; 339(24):1739-1743.

7. Chaiwarith R, Charoenyos N, Sirisanthana T, Supparatpinyo K. Discontinuation of secondary prophylaxis against penicilliosis marneffei in AIDS patients after HAART. AIDS. Jan 30 2007; 21(3):365-367.
8. Le T, Wolbers M, Chi NH, et al. Epidemiology, seasonality, and predictors of outcome of AIDS-associated Penicillium marneffei infection in Ho Chi Minh City, Viet Nam. Clin Infect Dis. Apr 1 2011;52(7):945-952.

VII. Bagan Alur



B.16 Pioderma (L08.0)

I. Definisi

Pioderma adalah infeksi kulit dan jaringan lunak yang disebabkan oleh bakteri piogenik, yang tersering adalah *S. aureus* dan Streptokokus β-hemolitik grup A antara lain *S. pyogenes*.¹⁻⁷

Terdapat 2 bentuk pioderma^{4,6}:

1. Pioderma superfisialis, lesi terbatas pada epidermis
 - Impetigo nonbulosa
 - Impetigo bulosa
 - Ektima
 - Folikulitis
 - Furunkel
 - Karbunkel
2. Pioderma profunda, mengenai epidermis dan dermis
 - Erisipelas
 - Selulitis
 - Flegmon
 - Abses multiplel kelenjar keringat
 - Hidradenitis

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Pioderma superfisialis^{4,6,7}

Tidak ada gejala konstitusi.

- Impetigo nonbulosa
 - Predileksi: daerah wajah, terutama di sekitar nares dan mulut.
 - Lesi awal berupa makula atau papul eritematosa yang secara cepat berkembang menjadi vesikel atau pustul yang kemudian pecah membentuk krusta kuning madu (*honey colour*) dikelilingi eritema. Lesi dapat melebar sampai 1-2 cm, disertai lesi satelit di sekitarnya.
 - Rasa gatal dan tidak nyaman dapat terjadi.
- Impetigo bulosa
 - Predileksi: daerah intertriginosa (aksila, inguinal, gluteal), dada dan punggung.
 - Vesikel-bula kendur, dapat timbul bula hipopion.
 - Tanda Nikolsky negatif.
 - Bula pecah meninggalkan skuama anular dengan bagian tengah eritematosa (kolaret) dan cepat mengering.
- Ektima
 - Merupakan bentuk pioderma ulceratif yang disebabkan oleh *S. aureus* dan atau *Streptococcus* grup A.
 - Predileksi: ekstremitas bawah atau daerah terbuka.
 - Ulkus dangkal tertutup krusta tebal dan lekat, berwarna kuning keabuan.

- Apabila krusta diangkat, tampak ulkus bentuk *punched out*, tepi ulkus meninggi, indurasi, berwarna keunguan.
- Folikulitis
Merupakan salah satu bentuk pioderma pada folikel rambut.
Dibedakan menjadi 2 bentuk:
 - Folikulitis superfisialis (impetigo Bockhart/impetigo folikular)
Predileksi: skalp (anak-anak), dagu, aksila, ekstremitas bawah, bokong (dewasa).
Terdapat rasa gatal dan panas.
Kelainan berupa pustul kecil *dome-shaped*, multipel, mudah pecah pada folikel rambut.
 - Folikulitis profunda (*sycosis barbae*)
Predileksi: dagu, atas bibir.
Nodus eritematosa dengan perabaan hangat, nyeri.
- Furunkel/karbunkel
 - Merupakan infeksi pada folikel rambut dan jaringan sekitarnya.
 - Predileksi: daerah berambut yang sering mengalami gesekan, oklusif, berkeringat, misalnya leher, wajah, aksila, dan bokong.
 - Lesi berupa nodus eritematosa, awalnya keras, nyeri tekan, dapat membesar 1-3 cm, setelah beberapa hari terdapat fluktasi, bila pecah keluar pus.
 - Karbunkel timbul bila yang terkena beberapa folikel rambut. Karbunkel lebih besar, diameter dapat mencapai 3-10 cm, dasar lebih dalam. Nyeri dan sering disertai gejala konstitusi. Pecah lebih lambat, bila sembuh dapat meninggalkan jaringan parut.

2. Pioderma profunda^{4,6,7}

- Terdapat gejala konstitusi dan rasa nyeri.
- Terdiri atas:
 - Erisipelas: lesi eritematosa merah cerah, infiltrat di bagian pinggir, edema, vesikel dan bula di atas lesi.
 - Selulitis: infiltrat eritematosa difus.
 - Flegmon: selulitis dengan supurasi.
 - Abses kelenjar keringat: tidak nyeri, bersama miliaria, nodus eritematosa bentuk kubah.
 - Hidradenitis: nodus, abses, fistel di daerah ketiak atau perineum.
 - Ulkus piogenik: ulkus dengan pus.

Komplikasi⁸⁻¹¹

- Impetigo non-bulosa: glomerulonefritis akut
- Ektima: ulserasi dan skar
- Komplikasi lainnya yang jarang: sepsis, osteomielitis, artritis, endokarditis, pneumonia, selulitis, limfangitis, limfadenitis, *toxic shock syndrome*, *Staphylococcal scalded skin syndrome*, *necrotizing fasciitis*.

Diagnosis Banding^{6,8-11}

1. Impetigo nonbulosa: ektima, dermatitis atopik, dermatitis seboroik, dermatitis kontak alergi, skabies, tinea kapitis
2. Impetigo vesikobulosa: dermatitis kontak, *Staphylococcal scalded skin*

- syndrome*, pemfigoid bulosa, pemfigus vulgaris, eritema multiforme, dermatitis herpetiformis
3. Ektima: impetigo nonbulosa
 4. Folikulitis: tinea barbae, tinea kapitis, folikulitis keloidal (*acne keloidal nuchae*), folikulitis pityrosporum, “Hot tub” folikulitis, folikulitis kandida
 5. Furunkel, karbunkel: akne kistik, kerion, hidradenitis supurativa
 6. Selulitis/erisipelas: dermatitis kontak, dermatitis stasis, necrotizing fasciitis, tuberkulosis kutis verukosa, infeksi mikobakterium atipik, mikosis profunda, leismaniasis, *deep vein thrombosis*, limfedema, vaskulitis leukositoklastik, pioderma gangrenosum, gout, *paget disease*
 7. Hidradenitis: skrofuloderma

Pemeriksaan Penunjang

Bila diperlukan⁶⁻¹¹

1. Pemeriksaan sederhana dengan pewarnaan Gram. (A,2)
2. Kultur dan resistensi spesimen lesi/aspirat apabila tidak responsif terhadap pengobatan empiris. (A,2)
3. Kultur dan resistensi darah, darah perifer lengkap, kreatinin, *C-reactive protein* apabila diduga bakteremia. (A,2)
4. Biopsi apabila lesi tidak spesifik. (A,2)

III. Penatalaksanaan⁶⁻¹¹

Non medikamentosa

1. Mandi 2 kali sehari dengan sabun
2. Mengatasi/identifikasi faktor predisposisi dan keadaan komorbid, misalnya infestasi par寄, dermatitis atopik, edema, obesitas dan insufisiensi vena. (A,2)

Medikamentosa

Prinsip: pasien berobat jalan, kecuali pada erisipelas, selulitis dan flegmon derajat berat dianjurkan rawat inap. Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Bila banyak pus atau krusta: kompres terbuka dengan permanganas kalikus 1/5000, asam salisilat 0,1%, rivanol 1%, larutan povidon iodine 1%; dilakukan 3 kali sehari masing-masing ½-1 jam selama keadaan akut. (D,5)
 - Bila tidak tertutup pus atau krusta: salep/krim asam fusidat 2%, mupirosin 2% (A,1). Dioleskan 2-3 kali sehari, selama 7-10 hari.
2. Sistemik: minimal selama 7 hari

Lini pertama:

 - Kloksasilin/dikloksasilin**: dewasa 4x250-500 mg/hari per oral; anak-anak 25-50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis (A,1)
 - Amoksisilin dan asam klavulanat: dewasa 3x250-500 mg/hari; anak-anak 25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis (A,2)
 - Sefaleksin: 25-50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis. (A,2)

Lini kedua:

 - Azitromisin 1x500 mg/hari (hari 1), dilanjutkan 1x250 mg (hari 2-5) (D,5)
 - Klindamisin 15 mg/kgBB/hari terbagi 3 dosis. (A,2)
 - Eritromisin: dewasa 4x250-500 mg/hari; anak-anak 20-50 mg/kgBB/hari

terbagi 4 dosis. (A,2)

Penyebabnya MRSA:

- Trimetoprim-sulfometoxazol 160/800 mg, 2 kali sehari. (A,2)
- Doksisiklin, minosiklin 2x100 mg, tidak direkomendasikan untuk anak, usia 8 tahun. (A,2)
- Klindamisin 15 mg/kgBB/hari terbagi 3 dosis. (A,2)

Kasus yang berat, disertai infeksi sistemik atau infeksi di daerah berbahaya (misalnya maksila), antibiotik diberikan parenteral.

- Nafcillin 1-2 gram IV tiap 4 jam, anak 100-150 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis. (A,2)
- Penisilin G 2-4 juta unit IV tiap 4-6 jam, anak: 60-100.000 unit/kgBB tiap 6 jam. (A,2)
- Cefazolin IV 1 gram tiap 8 jam, anak: 50 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 dosis. (A,2)
- Ceftriaxone IV 1-2 gram ,1 kali/hari. (A,2)
- Apabila terdapat/dicurigai ada *methycillin resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) pada infeksi berat: vankomisin 1-2 gram/hari dalam dosis terbagi atau 15-20 mg/kgBB setiap 8-12 jam intravena, selama 7-14 hari (A,1). Anak: vankomisin 15 mg/kgBB IV tiap 6 jam. (A,2)
- Linezolid 600 mg IV atau oral 2 kali sehari selama 7-14 hari (A,1), anak-anak 10 mg/kgBB oral atau intravena tiap 8 jam. (A,2)
- Klindamisin IV 600 mg tiap 8 jam atau 10-13 mg/kgBB tiap 6-8 jam. (A,2)
- Kasus rekuren, diberikan antibiotik berdasarkan hasil kultur dan resistensi.

3. Tindakan^{7,9}

Apabila lesi abses besar, nyeri, disertai fluktuasi, dilakukan insisi dan drainase. (A,1)

IV. Edukasi⁶⁻¹¹

Membatasi penularan: edukasi terhadap pasien dan keluarganya agar menjaga higiene perorangan yang baik.

V. Prognosis⁶⁻⁹

Impetigo dapat sembuh tanpa pengobatan dalam 2 minggu tanpa sekuele. Ektima dapat menetap selama beberapa minggu dan dapat terjadi komplikasi skar.⁶⁻⁸ Rekurensi abses dan furunkel pada anak sebesar 18-28%.⁹

Quo ad vitam : bonam

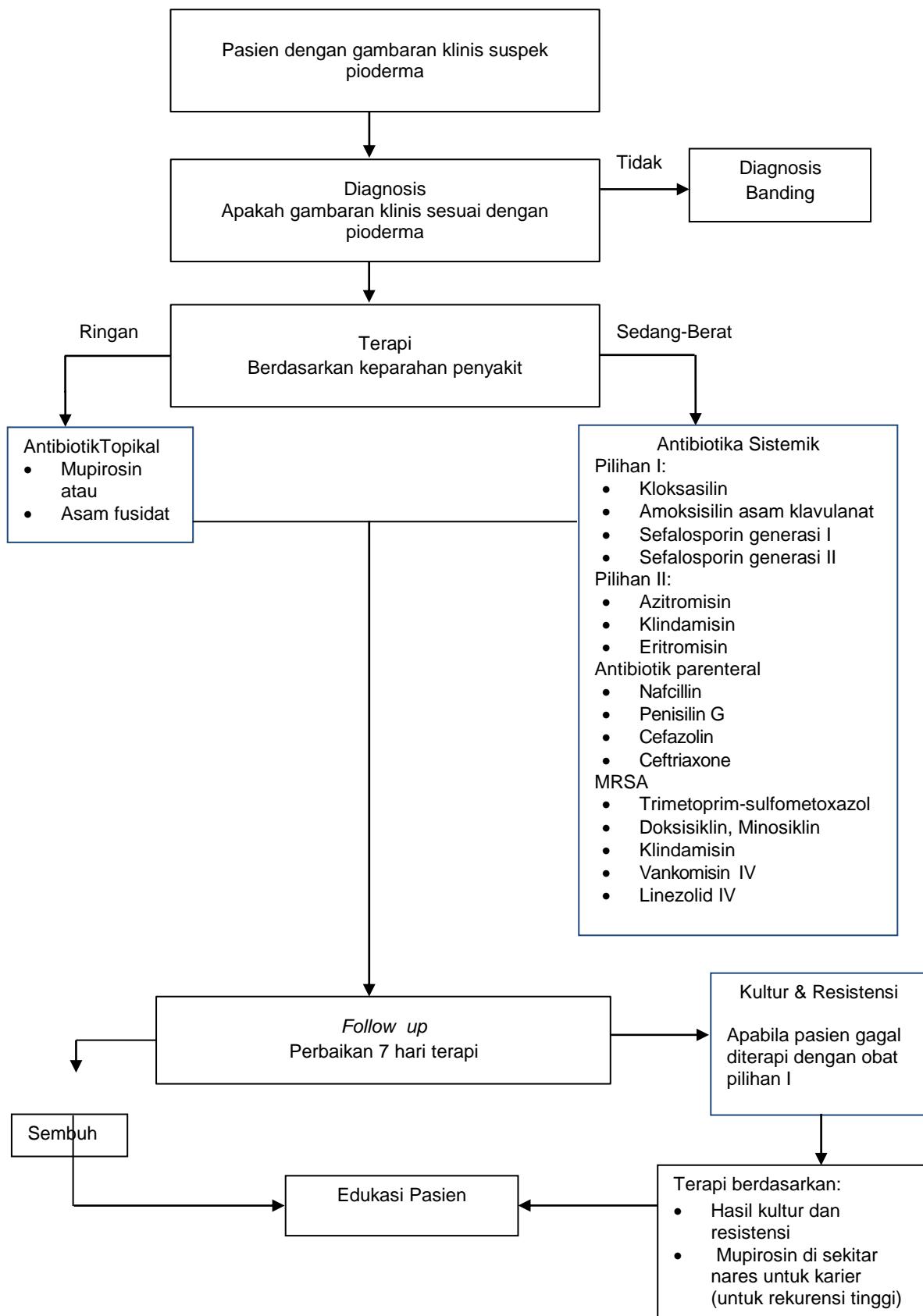
Quo ad sanactionam : bonam

Quo ad functionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Gorwitz RJ. A review of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections. *Pediatr Infect Dis*. 2008;27(1):1-7.
2. Tschachler E, Brockmeyer N, Effendy I, Geiss HK, Harder S, Hartmann M, et al. *Streptococcal infections of the skin and mucous membranes*. JDDG 2007;6:527-532.
3. Roberts S, Chambers S. Diagnosis and management of *Staphylococcus aureus* infections of the skin and soft tissue. *Int Med J* 2005;35:S97-105
4. Ki V, Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008;19:173-84.
5. Maibach HI & Grouhi F. Evidence Based Dermatology 2nd ed. People's Meical Publishing House. USA. 2011;349-352.
6. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: *Fitzpatrick's Dematology in general medicine*. Edisi ke-8. New York :McGraw-Hill, 2012;2128-47.
7. Steven DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger PE, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* 2014;59(2):e10–52.
8. Ostrovska DA, Fedorowicz Z, Ehrlich A. Impetigo. Dynamed. 2016. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115810/Impetigo>
9. Simmons R, Lang E, Ehrlich A. Skin abscesses, furuncles, and carbuncles. Dynamed. 2017. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T116747/Skin-abscesses-furuncles-and-carbuncles>
10. Simmons R, Lang E, Ehrlich A. Cellulitis. Dynamed. 2017. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T116794/Cellulitis>
11. Jolanda E, Ehrlich, Erysipelas. Dynamed. 2016. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115431/Erysipelas>

VII. Bagan Alur



B.17 Pitiriasis Versikolor (B36.0)

I. Definisi

Penyakit infeksi oportunistik kulit epidermomikosis, disebabkan oleh jamur *Malassezia* sp. (*Pityrosporum orbiculare/P.ovale*) yang ditandai dengan makula hipopigmentasi atau hiperpigmentasi dan kadang eritematosa.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Penyakit ini dapat ditemukan pada semua usia, terutama pada usia 20-40 tahun, lesi terutama pada daerah seboroik; tidak menular, serta ada kecenderungan genetik.^{1,3}
2. Anamnesis: bercak di kulit, yang kadang menimbulkan rasa gatal terutama bila berkeringat. Rasa gatal umumnya ringan atau tidak ada sama sekali. Warna dari bercak bervariasi dari putih, merah muda hingga coklat kemerahan.^{1,3}
3. Status dermatologik:
Predileksi lesi terutama di daerah seboroik, yaitu tubuh bagian atas, leher, wajah dan lengan atas; berupa bercak hipopigmentasi, eritema hingga kecoklatan, konfluen dengan skuama halus.^{1,3}

Diagnosis Banding

Sering:¹

1. Pitiriasis alba
2. Pitiriasis rosea
3. Dermatitis seboroik
4. Infeksi dermatomikosis
5. Leukoderma

Jarang:¹

1. Vitiligo
2. Psoriasis gutata
3. Pitiriasis rubra pilaris
4. Morbus Hansen

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan dengan lampu Wood: terlihat fluoresensi berwana kuning keemasan.^{1,3} (D,5)
2. Pemeriksaan langsung dari bahan kerokan kulit dengan mikroskop dan larutan KOH 20%: tampak spora berkelompok dan hifa pendek.^{1,3} (D,5)
Spora berkelompok merupakan tanda kolonisasi, sedangkan hifa menunjukkan adanya infeksi.
3. Kultur: tidak diperlukan^{1,3} (D,5)

III. Penatalaksanaan

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal

- Sampo ketokonazol 2% dioleskan pada daerah yang terinfeksi/seluruh badan, 5 menit sebelum mandi, sekali/hari selama 3 hari berturut-turut.⁴⁻⁶ (A,1)
- Sampo selenium sulfida 2,5% sekali/hari 15-20 menit selama 3 hari dan diulangi seminggu kemudian. Terapi rumatan sekali setiap 3 bulan.⁶⁻⁸ (B,1)
- Sampo *zinc pyrithione* 1% dioleskan di seluruh daerah yang terinfeksi/seluruh badan, 7-10 menit sebelum mandi, sekali/hari atau 3-4 kali seminggu.^{6,9} (B,2)
- Khusus untuk daerah wajah dan genital digunakan vehikulum solutio atau golongan azol topikal (krim mikonazol 2 kali/hari).^{6,10} (B,1)
- Krim terbinafin 1% dioleskan pada daerah yang terinfeksi, 2 kali/hari selama 7 hari.^{4,6} (C,1)

2. Sistemik

Untuk lesi luas atau jika sulit disembuhkan dapat digunakan terapi sistemik ketokonazol 200 mg/hari selama 10 hari.^{1,11}

Alternatif:

- Itrakonazol 200 mg/hari selama 7 hari atau 100 mg/hari selama 2 minggu^{4,6,12} (B,1)
- Flukonazol 400 mg dosis tunggal^{6,13,14} (B,1) atau 300 mg/minggu selama 2-3 minggu.^{6,15} (A,1)

Obat dihentikan bila pemeriksaan klinis, lampu Wood, dan pemeriksaan mikologis langsung berturut-turut selang seminggu telah negatif.

Pada kasus kronik berulang terapi pemeliharaan dengan topikal tiap 1-2 minggu atau sistemik ketokonazol 2x200 mg/hari sekali sebulan.⁹

IV. Edukasi

1. Memberitahu pasien bahwa repigmentasi memerlukan waktu yang lama bahkan sampai setelah sembuh.³
2. Menjaga agar kulit tetap kering.¹
3. Mengurangi aktivitas yang membuat keringat berlebihan.¹
4. Hindari penggunaan handuk atau pakaian bersama dengan orang lain.¹⁶
5. Menggunakan pakaian yang tidak ketat dan menyerap keringat.¹⁶

V. Prognosis

Prognosis baik. Rekurensi dapat terjadi, dilaporkan 60% dalam 1 tahun pertama.³

Quo ad vitam : bonam

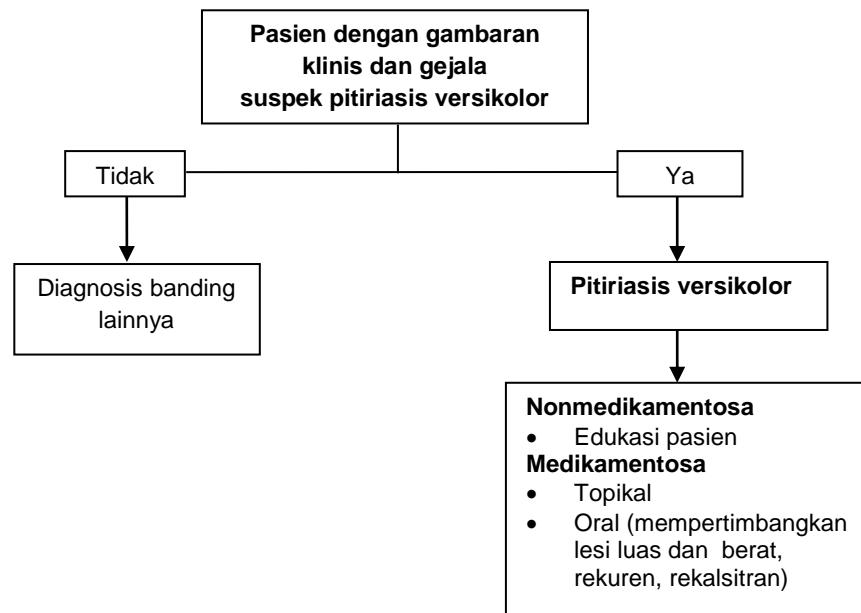
Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanactionam : dubia

VI. Kepustakaan

1. Bramono K, Suyoso S, Indriatmi W, Ramali LM, Widaty S, Ervianty E, editor. Dalam Dermatomikosis Superfisialis edisi ke 2. Jakarta: BP FKUI; 2013:h.24-34
2. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012:h2307
3. Schwartz RA. Superficial fungal infections. Lancet. 2004 Sep 25-Oct 1;364(9440):1173-8
4. Hu SW, Bigby M. Pityriasis versicolor: a systematic review of interventions. Arch Dermatol. 2010;146:1132–1140.
5. Lange DS, et all/ Ketokonazol 2 % shampoo in the treatment of tinea versicolor: A multicentre randomized, double blind, placebo controlled trial. JAAD,1998;39(6):944-950.
6. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malassezia-related skin diseases. Acta dermatovenereologica. 2015 Jan 15;95(1):12-9.
7. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. JEADV. 2002;16:19-23.
8. Sanchez JL, Torres VM. Double blind efficacy of selenium sulfide in tine versicolor. J AM Acad Dermatol. 1984;11:235-8.
9. Fredriksson T, Faergermann J. Double-blind comparison of a zinc pyrithione shampoo and its shampoo base in the treatment of tinea versicolor. Cutis. 1983;31(4):436-7.
10. Tanenbaum L, Anderson C, Rosenberg MJ, Akers W. 1% Sulconazole Cream v 2% Miconazole Cream in the Treatment of Tinea Versicolor. Arch Dermatol. 1984;120: 216-9.
11. Dias MF, Quaresma-Santos MV, Bernardes-Filho F, Amorim AG, Schechtman RC, Azulay DR. Update on therapy for superficial mycoses: review article part I. Anais brasileiros de dermatologia. 2013 Oct;88(5):764-74.
12. Kose O, Tastan HB, Gur AR, Kurumlu Z. Comparison of a single 400 mg dose versus a 7-day 200 mg daily dose of itraconazole in the treatment of tinea versicolor. Journal of Dermatological Treatment. 2002;13:77-9.
13. Dehgan M, Akbari N, Alborzi N, Sadani S, Keshtkar AA. Single-dose oral fluconazole versus topical clotrimazole in patients with pityriasis versicolor. Journal of Dermatology. 2010;37: 699-702.
14. Partap R, Kaur I, Chakrabarti A, Kumar B. Single-Dose Fluconazole versus Itraconazole in Pityriasis versicolor. Dermatology. 2004;208:55-9.
15. Yazdanpannah MJ, Azizi H, Behnaz S. Comparison between fluconazole and ketoconazole effectiveness in the treatment of pityriasis versicolor. Mycoses. 2007;50:311-3.
16. Farschian M, Yaghoobi R, Samadi K. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. Journal of Dermatology Treatment. 2002;13:73-6.
17. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. Am Fam Physician. 2014 Nov 15;90(10):702-10.

VII. Bagan Alur



B.18 Skabies (B86)

I. Definisi

Penyakit kulit yang disebabkan oleh infestasi *Sarcoptes scabiei var. hominis*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Diagnosis perkiraan (presumptif)¹⁻³ apabila ditemukan trias:

1. Lesi kulit pada daerah predileksi.
 - Lesi kulit: terowongan (kunikulus) berbentuk garis lurus atau berkelok, warna putih atau abu-abu dengan ujung papul atau vesikel. Apabila terjadi infeksi sekunder timbul pustul atau nodul.
 - Daerah predileksi pada tempat dengan stratum korneum tipis, yaitu: sela jari tangan, pergelangan tangan bagian volar, siku bagian luar, lipat ketiak, areola mamae, umbilikus, bokong, genitalia eksterna, dan perut bagian bawah. Pada bayi dapat mengenai wajah, skalp, telapak tangan dan telapak kaki.
2. Gatal terutama pada malam hari (*pruritus nocturnal*).
3. Terdapat riwayat sakit serupa dalam satu rumah/kontak.

Diagnosis pasti apabila ditemukan: tungau, larva, telur atau kotorannya melalui pemeriksaan penunjang (mikroskopis).^{1,2}

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Dermatitis atopik
2. Dermatitis kontak
3. Urtikaria papular
4. *Insect bite*
5. Dishidrosis
6. Pioderma

Pemeriksaan Penunjang

Beberapa cara untuk menemukan terowongan:

1. *Burrow ink test*⁵ (B,2)
2. Uji tetrasiklin⁶ (D,5)
3. Dermoskopi⁷ (B,2)

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

1. Menjaga higiene individu dan lingkungan.⁸ (B,3)
2. Dekontaminasi pakaian dan alas tidur dengan mencuci pada suhu 60°C atau disimpan dalam kantung plastik tertutup selama beberapa hari. Karpet, kasur, bantal, tempat duduk terbuat dari bahan busa atau berbulu perlu dijemur di bawah terik matahari setelah dilakukan penyedotan debu.^{1,3,9} (D,5)

Medikamentosa

Prinsip: tata laksana menyeluruh meliputi penggunaan skabisida yang efektif untuk semua stadium *Sarcoptes scabiei* untuk pasien dan nara kontak secara serempak, menjaga higiene, serta penanganan *fomites* yang tepat. Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Krim permethrin 5% dioleskan pada kulit dan dibiarkan selama 8 jam. Dapat diulang setelah satu pekan.^{1,2,4,10,11} (A,1)
 - Krim *lindane* 1% dioleskan pada kulit dan dibiarkan selama 8 jam. Cukup sekali pemakaian, dapat diulang bila belum sembuh setelah satu pekan. Tidak boleh digunakan pada bayi, anak kecil, dan ibu hamil.^{1,2,4,10,11} (A,1)
 - Salep sulfur 5-10%, dioleskan selama 8 jam, 3 malam berturut-turut.^{1,4,10,12} (B,3)
 - Krim krotamiton 10% dioleskan selama 8 jam pada hari ke-1,2,3, dan 8.^{1,2,4,13} (B,1)
 - Emulsi benzil benzoat 10% dioleskan selama 24 jam penuh.^{1,4,10,14} (B,2)
2. Sistemik
 - Antihistamin sedatif (oral) untuk mengurangi gatal.^{1,2} (D,5)
 - Bila infeksi sekunder dapat ditambah antibiotik sistemik.^{1,2,4} (D,5)
 - Pada skabies krustosa diberikan ivermektin (oral) 0,2 mg/kg dosis tunggal, 2-3 dosis setiap 8-10 hari. Tidak boleh pada anak-anak dengan berat kurang dari 15 kg, wanita hamil dan menyusui.^{1,2,4,10,11} (A,1)

IV. Edukasi

1. Menjaga higiene perorangan dan lingkungan.^{1-3,8} (B,3)
2. Pemakaian obat secara benar dan kepada seluruh orang yang kontak secara serempak.^{1-3,8} (B,3)

V. Prognosis

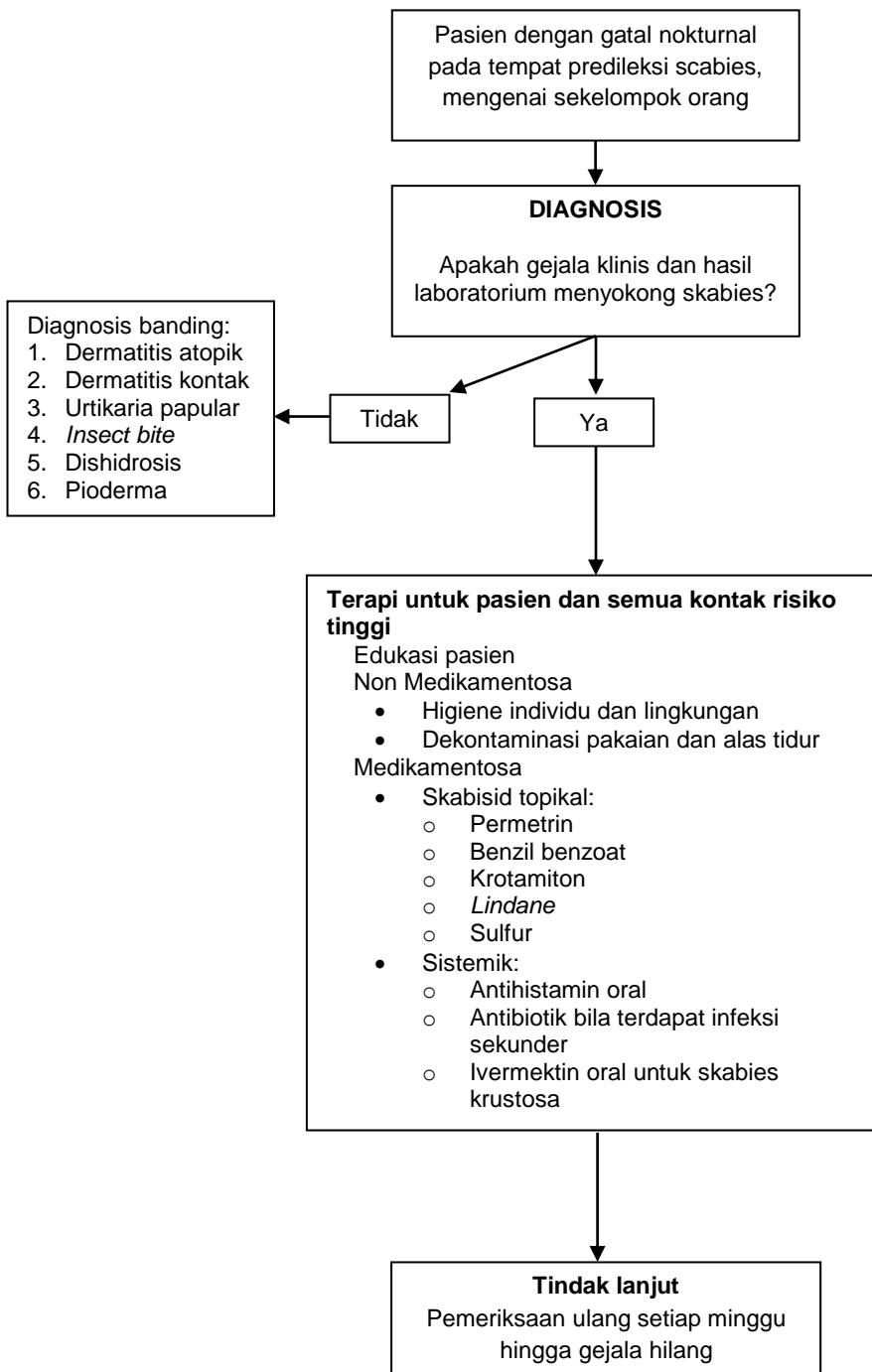
Prognosis sangat baik bila dilakukan tata laksana dengan tepat. Pruritus dapat bertahan beberapa minggu setelah pengobatan akibat reaksi hipersensitif terhadap antigen tungau. Skabies nodular dapat bertahan beberapa bulan setelah pengobatan. Skabies krustosa relatif sulit diobati.^{3,4} (D,5)

Quo ad vitam : bonam
Quo ad funtionam : dubia ad bonam
Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Burkhardt CN, Burkhardt CG. Scabies, other mites, and pediculosis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York:McGraw-Hill; 2012.h.2569-72.
2. Shimose L, Munoz-Price LS. Diagnosis, prevention, and treatment of scabies. Curr Infect Dis Rep. 2013;15: 426-31.
3. Sungkar S. Skabies etiologi, patogenesis, pengobatan, pemberantasan, dan pencegahan. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2016.
4. Chouela E, Abeldano A, Pellerano G, Hernandez MI. Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(1):9-18.
5. Woodley D, Saurat JH. The burrow ink test and the scabies mite. J Am Acad Dermatol 1981; 4(6):715.
6. Gupta LK, Singhi MK. Wood's lamp. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2004; 70(2):131.
7. Dupuy A, Dehen L, Bourrat E, Lacroix C, Benderdouche M, Dubertret L, dkk. Accuracy of standard dermoscopy for diagnosing scabies.J Am Acad Dermatol. 2007; 56: 53-62.
8. Talukder K, Talukder MQ, Farooque MG, Khairul M, Sharmin F, Jerin I, dkk. Controlling scabies in madrasahs (Islamic religious schools) in Bangladesh. Public health 2012; 127:83-91.
9. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet. 2006;367:1767-74.
10. Tucker WF, Powell JB. Scabies. Dalam: Lebwohl MG, Hetmann WR, Jones JB, Coulson I, editor. Treatment of skin disease. Edisi ke-4. China: Elsevier Saunders, 2014.h.697-9.
11. Strong M, Johnstone P. Interventions for treating scabies. Cochrane Database Syst Rev. 2007. doi: 10.1002/14651858.CD000320.pub2.
12. Alipour H, Goldust M. The efficacy of oral ivermectin vs. sulfur 10% ointment for the treatment of scabies. Anna Parasitol. 2015;61(2):79-84.
13. Taplin D, Meinking TL, Chen JA, Sanchez R. Comparison of crotamiton 10% cream (Eurax) and permethrin 5% cream (Elimite) for the treatment of scabies in children. Pediatr Dermatol 1990;7(1):67-73.
14. Bachewar NP, Thawani VR, Mali SN, Gharpure KJ, Shingade VP, Dakhale GN. Comparison of safety, efficacy, and cost effectiveness of benzyl benzoate, permethrin, and ivermectin in patients of scabies. Indian J Pharmacol. 2009;41:9-1

VII. Bagan Alur



B.19 *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS)/ Sindrom Kulit Lepuh Stafilocokal (L00)*

I. Definisi

SSSS merupakan penyakit infeksi yang dapat mengancam nyawa, ditandai dengan terbentuknya bula pada permukaan kulit yang disebabkan oleh toksin eksfoliatif oleh bakteri *Staphylococcus aureus*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

Gejala awal dapat berupa demam dengan ruam berwarna merah-oranye, pucat, makula eksantema, terbatas di kepala dan menyebar ke bagian tubuh lain dalam beberapa jam.^{1,2} Keluhan disertai iritabilitas, malaise, pruritus, dan sulit makan.³

2. Pemeriksaan fisik

Ruam berwarna merah-oranye, pucat, makula eksantema, terbatas di kepala dan menyebar ke bagian tubuh lain.¹ Gejala ini disertai dengan *rhinorrhea* purulen, konjungtivitis, atau otitis media.^{1,2} Tanda Nikolsky positif.^{1,2,4} Ruam kulit disertai dengan nyeri tekan pada kulit menyebabkan anak menolak untuk digendong atau berbaring.¹

Dalam waktu 24-48 jam, makula eksantema secara bertahap berubah menjadi lepuh, dan pada daerah seperti lipat paha, ketiak, hidung, dan telinga, secara khusus berbentuk bula besar lembut yang merupakan lapisan epidermis yang berkerut dan tampak seperti kertas tisu.⁵

Setelah 24 jam, bula tersebut pecah meninggalkan krusta berkilat, lembab, dan memiliki permukaan berwarna merah.⁵ Pada tahap ini pasien akan iritabel, sakit, demam dengan *sad man facies*, dan edema wajah ringan, dan gambaran khas krusta radier di perioral serta fisura bibir.^{1,2}

Diagnosis Banding

1. Nekrolisis epidermal toksik (NET)¹
2. Penyakit Kawasaki²
3. *Scalding burn*⁵

Pemeriksaan Penunjang

1. Kultur dan resistensi spesimen lesi, meski umumnya hasilnya steril.^{2,6} (A,1)
2. Kultur dan resistensi darah.^{2,3,6} (A,1)

Komplikasi

1. Dehidrasi^{1,5}
2. Sepsis^{1,5,6}
3. Pneumonia¹
4. *Post-streptococcal glomerulonephritis* (PSG): sering terjadi pada orang dewasa, sangat jarang terjadi pada anak-anak⁶

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

Menerangkan kepada ibu pasien tentang pencegahan, misalnya hindari infeksi ISPA, luka pada kulit, dan lainnya.⁶ (A,1)

Medikamentosa

Prinsip: eradikasi *S.aureus*. Pasien biasanya harus dirawat inap selama 6-7 hari dan mendapatkan antibiotik sistemik dan terapi suportif lainnya yang diperlukan.⁶ (A,1) Terdapat beberapa obat yang dapat diberikan sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Antibiotik antistafilocokal IV

- *Penicillinase-resistant penicillin*, misalnya dikloksasilin, nafcillin, dan oksilin.^{4,5} (C,3) Dapat juga diberikan sefalosporin generasi I atau II atau klindamisin.⁵ (C,3)
- Apabila terdapat/dicurigai ada *methycillin resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) pada infeksi berat: diberikan vankomisin 1-2 gram/hari dalam dosis terbagi, intravena, selama 7 hari.^{4,5} (C,3)

2. Pada kasus rekuren, diberikan antibiotik berdasarkan hasil kultur dan resistensi.² (C,3)

3. Terapi tambahan:

- Daerah yang lembap atau yang mengalami erosi dapat dilubrikasi dengan menggunakan emolien untuk meringankan rasa gatal dan nyeri tekan^{2,6} (A,1)
- Untuk mengurangi nyeri tekan pada kulit diberikan analgesik, misalnya asetaminofen.⁴ (D,4)

IV. Edukasi

Sebagai tindakan pencegahan, dapat dilakukan hal sebagai berikut:⁶ (A,1)

1. Menggunakan sabun antibakteri/antiseptik saat mencuci tangan
2. Kuku harus pendek untuk mencegah kontaminasi
3. Mencuci tangan sebelum menyentuh luka.

V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

Quo ad sanactionam : ad bonam

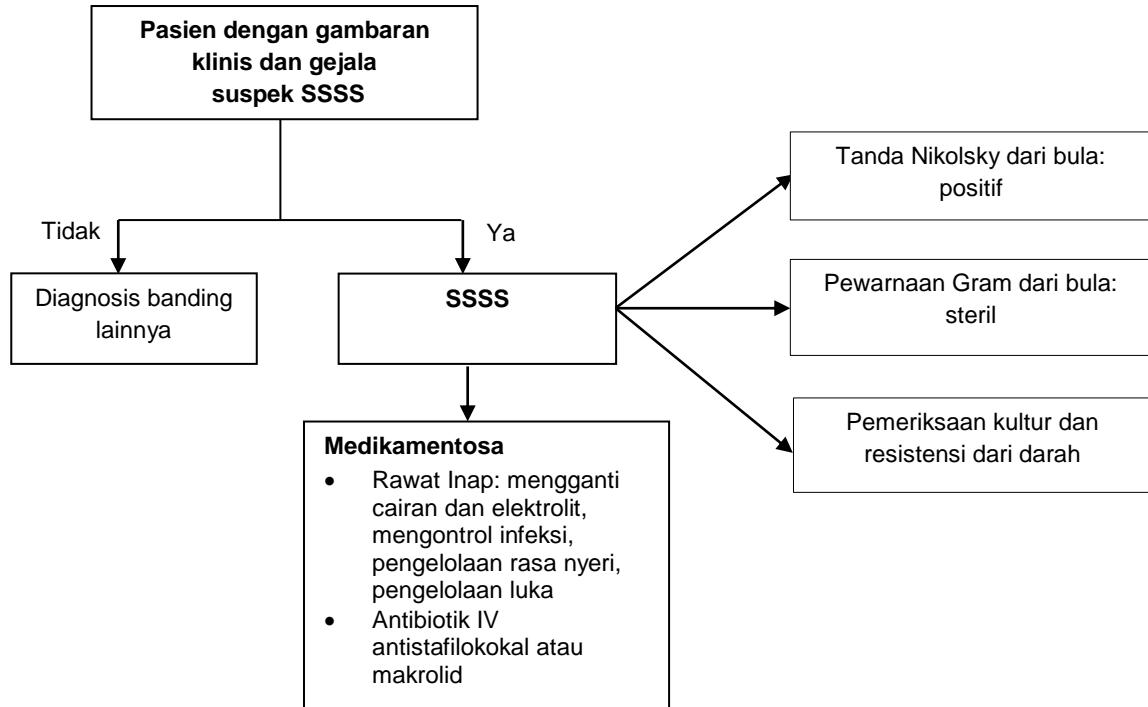
Jika segera diobati, angka mortalitas dapat diturunkan. Tapi pada orang dewasa, angka mortalitas tinggi (40-63%), kemungkinan karena komorbiditas yang mendasari. Kelainan kulit sembuh tanpa meninggalkan jaringan parut.⁴ (D,4)

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.2148-2152.
2. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editor. Dalam: Dermatology. Edisi ke-2. Spanyol: Mosby Elsevier; 2008.h.1079.
3. Sunilkumar MN. Staphylococcal scalded skin syndrome – A case series with review of

- literature. IAIM; 2(6):214-9.
4. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. JEADV. 2014;28:1418-23.
 5. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. New York: Elsevier Saunders. 2011;331-3.
 6. Mishra AK, Yadav P, Mishra A. A systemic review on Staphylococcal scalded skin syndrome: a rare and critical disease of neonates. Open Microbiol J. 2016;10:150-9.

VII. Bagan Alur



B.20 **Toxic Shock Syndrome (TSS)/ Sindrom Syok Toksik (A48.3)**

I. Definisi

TSS merupakan respons inflamasi terhadap superantigen dari *Staphylococcus sp.* atau *Streptococcus sp.*, yang secara klinis ditandai oleh demam, ruam, hipotensi dan keterlibatan multiorgan yang menggambarkan derajat penyakit yang berat.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Gejala awal awitan akut berupa demam, nyeri tenggorokan, dan mialgia. Ditemukan makula eritematosa diikuti deskuamas dalam 1-2 minggu. Erupsi dimulai dari batang tubuh, menyebar ke ekstremitas hingga telapak tangan dan kaki.¹
2. Kelainan ini dapat disertai diare dan muntah, hipotensi, pingsan, atau bahkan syok, gagal ginjal dan kegagalan multiorgan. Dapat pula ditemukan konjungtiva hiperemis, inflamasi faring, dan *strawberry tongue*.^{1,2}
3. Gejala demam tinggi, nausea, vomitus, diare, mialgia dan hiperemis konjungtiva lebih sering terdapat pada TSS yang disebabkan oleh stafilocokus. Apabila terdapat selulitis, *fasciitis necrotizing* dan miositis yang disertai nyeri sering terjadi pada TSS yang disebabkan streptokokus.²

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Syok sepsis
2. Penyakit Kawasaki
3. Sindrom eksfoliatif stafilocokal
4. Sindrom Stevens-Johnson
5. Leptospirosis
6. Syokhemoragik viral
7. Campak
8. *Rocky Mountain spotted fever*

Pemeriksaan Penunjang^{2,4,5}

1. Kultur darah dan resistensi
2. Kultur spesimen dari area yang diduga sumber penyebab: sputum, orofaring, mukosa vagina, area luka operasi, urin
3. Pemeriksaan darah perifer lengkap
4. Urinalisis
5. Fungsi ginjal
6. Fungsi hepar
7. Elektrolit
8. Albumin

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

Menjaga kestabilan hemodinamik dan higiene.²

Medikamentosa

Prinsip:

1. Eradikasi bakteri penyebab *Stafilocokus/Streptokokus*^{1,2,4,5} (C,3)
2. Pasien harus dirawat inap dan mendapatkan antibiotik sistemik dan terapi suportif yang diperlukan.

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Penisilin resisten beta lactamase nafcillin/oksasillin 2 gram intravena setiap 4 jam dan klindamisin 600-900 mg intravena setiap 8 jam atau 25-40 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3-4 dosis.^{1,4} (C,3)
2. Apabila disebabkan MRSA: vankomisin 15-20 mg/kgBB intravena setiap 8-12 jam dan klindamisin 600-900 mg setiap 8 jam atau 25-40 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3-4 dosis, selama 10-15 hari.^{1,2,4} (C,3). Pilihan alternatif selain vancomisin adalah linezolid.⁴ (C,3)
3. Pilihan antibiotik TSS yang disebabkan *Streptococcus*: penisilin G 2-4 juta unit intravena setiap 4-6 jam dan klindamisin 600-900 mg intravena setiap 8 jam.^{2,5} (C,3)

Pada kasus yang berat dan rekalsitran dapat diberikan IVIg (*intravenous immunoglobulin*).^{1,2,4,5} (C,3)

Kasus rekuren, diberikan antibiotik berdasarkan hasil kultur dan resistensi.¹ (C,3)

IV. Edukasi

Hindari pemakaian tampon untuk wanita saat haid, hindari kontrasepsi diafragma dan sponge.^{1,2,4} (C,3)

V. Prognosis

TSS yang disebabkan oleh *Staphylococcus sp* mortalitas sebesar 5% dan rekurensi sebesar >20%. TSS yang disebabkan oleh *Streptococcus sp* mortalitas sebesar >30%.¹ (C,3)

Quo ad vitam : dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad malam

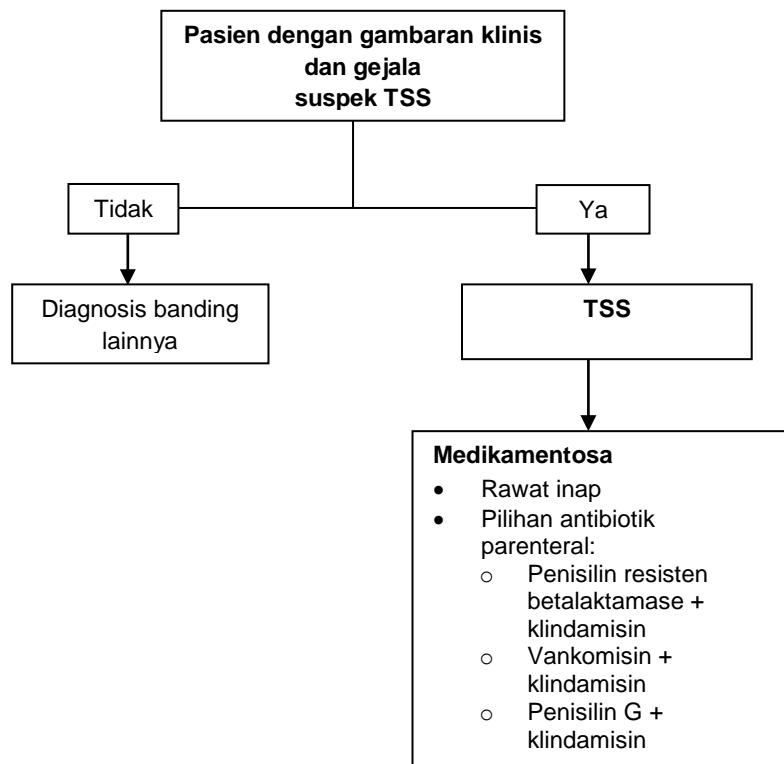
Quo ad functionam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.2154-2156
2. Ronni Wolf, Batya B. Davidovici, Jennifer L. Parish, Lawrence Charles Parish, editor. Dalam: Emergency Dermatology. China: Everbest; 2010;98-107.
3. Kulhankova K, King J, Salgado-Pabón W. Staphylococcal toxic shock syndrome: Super antigen-mediated enhancement of endotoxin shock and adaptive immune suppression. Immunol Res; 2014.
4. Qaseem A, Ehrlich A. Staphylococcal toxic shock syndrome. Dynamed. 2016. [disitasi 20 Juni]

- 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T114492/Staphylococcal-toxic-shock-syndrome>
5. Qaseem A, Ehrlich A. Streptococcal toxic shock syndrome. Dynamed. 2017. [disitasi 20 Juni 2017]. Tersedia di <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T903871/Streptococcal-toxic-shock-syndrome>

VII. Bagan Alur



B.21 Tuberkulosis Kutis (A18.4)

I. Definisi

Infeksi kronis pada kulit yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis* (jenis *human*) atau *Mycobacterium atipik*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Gambaran klinis yang paling sering terjadi:

1. Skrofuloderma¹⁻²

Merupakan infeksi mikobakterium (*M. Tuberculosis* atau *M. Bovis* atau *M. Atypic*) pada kulit akibat penjalaran langsung organ di bawah kulit yang telah terkena tuberkulosis, tersering berasal dari KGB, tulang atau sendi.

- Predileksi adalah tempat yang banyak kelenjar getah bening: leher, ketiak, paling jarang lipat paha, kadang ketiganya diserang sekaligus.
- Mulai sebagai limfadenitis, mula-mula beberapa kelenjar, kemudian makin banyak dan berkonfluensi.
- Terdapat periadenitis, menyebabkan perlekatan dengan jaringan sekitarnya.
- Kelenjar mengalami perlunakan tidak serentak hingga konsistensi bermacam-macam: keras, kenyal, dan lunak (abses dingin).
- Abses akan memecah membentuk fistel yang kemudian menjadi ulkus khas: bentuk memanjang dan tidak teratur, sekitarnya livid, dinding bergaung, jaringan granulasi tertutup pus seropurulen atau kaseosa yang mengandung *M. tuberculosis*.
- Ulkus dapat sembuh spontan menjadi sikatriks/parut memanjang dan tidak teratur (*cord like cicatrices*), dapat ditemukan jembatan kulit (*skin bridge*) di atas sikatrik.

2. Tuberkulosis kutis verukosa¹⁻²

Merupakan infeksi *M. tuberculosis*, yang terjadi akibat inokulasi langsung ke kulit.

- Tempat predileksi: tungkai bawah dan kaki, bokong, tempat yang sering terkena trauma.
- Lesi biasanya berbentuk bulan sabit akibat penjalaran serpiginosa.
- Terdiri atas "wart like" papul/plak dengan halo violaceous di atas kulit eritematosa. Pada bagian yang cekung terdapat sikatriks.

3. Lupus vulgaris¹⁻²

Merupakan infeksi *M. tuberculosis* yang disebarluaskan secara hematogen, limfogen atau penjalaran langsung dari fokus tuberkulosis ekstrakutan (endogen maupun eksogen).

- Tempat predileksi: muka, badan, ekstremitas, bokong.
- Kelompok papul/nodus merah yang berubah warna menjadi kuning pada penekanan (*apple jelly colour*).
- Bila nodus berkonfluensi terbentuk plak, bersifat destruktif, sering terjadi

- ulkus.
- Pada involusi terjadi sikatriks.
4. *Tuberculosis chancre* (Tuberkulosis kompleks primer)^{1,2}
Merupakan inokulasi langsung mikobakterium pada kulit.
 - Predileksi wajah, ekstremitas, dan daerah yang mudah terkena trauma.
 - Dapat berupa papul, nodus, pustul, atau ulkus indolen, indurasi positif, dan dinding bergaung.
5. Tuberkulosis miliar kutis^{1,2}
Merupakan infeksi *M. tuberculosis* pada kulit dengan penyebaran hematogen dari fokus yang biasanya di paru.
 - Fokus infeksi pada paru atau selaput otak.
 - Pada individu yang mengalami imunosupresif.
 - Lesi diseminata seluruh tubuh berupa papul, vesikel, pustul hemoragik atau ulkus.
 - Prognosis buruk.
6. Tuberkulosis kutis orifisialis^{1,2}
Merupakan infeksi mikobakterium yang terjadi secara autoinokulasi pada periorifisial dan membran mukosa.
 - Terjadi pada pasien dengan tuberkulosis organ dalam yang progresif seperti paru, genitalia, kandung kemih dan usus.
 - Predileksi sekitar mulut, orifisium uretra eksternum, perianal.
 - Lesi berupa papulonodular yang membentuk ulkus hemoragik/purulen, dinding bergaung dan nyeri.
 - Prognosis buruk.

Diagnosis Banding¹⁻³

Lupus vulgaris:

1. Morbus Hansen
2. Granuloma fasiale
3. Sarkoidosis
4. Kromomikosis

Tuberkulosis kutis verukosa:

1. Mikosis profunda (kromoblastomikosis dan sporotrikosis)
2. Veruka vulgaris
3. Karsinoma sel skuamosa
4. Liken planus hipertrofik

Skrofuloderma:

1. Hidradenitis supurativa
2. Limfogranuloma venereum
3. Limfadenitis lain
4. Limfoma

Tuberkulosis miliar kutis:

1. Erupsi obat tipe papuler
2. Akne korporis

Tuberkulosis kutis orifisialis:

1. Noma
2. Stomatitis aptosa

Pemeriksaan Penunjang¹⁻²

Utama:

1. Pemeriksaan histopatologi jaringan kulit (biopsi kulit)
2. Pemeriksaan bakteriologik: identifikasi mikobakterium melalui pewarnaan Ziehl Nielsen, kultur dan PCR dari dasar ulkus atau jaringan kulit.

Tambahan:

1. Pemeriksaan darah tepi dan LED yang meningkat
2. Tes tuberkulin: PPD-5TU hasil positif >10 mm.

Skrofuloderma

- Pemeriksaan darah tepi: LED meningkat
- Pemeriksaan tuberkulin: PPD-5TU positif kuat
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologis bagian tengah lesi tampak nekrosis masif dan gambaran tepi abses/dermis terdiri atas granuloma tuberkuloid

Tuberkulosis kutis verukosa

- Pemeriksaan darah tepi: LED meningkat
- Pemeriksaan tuberkulin: PPD-5TU positif kuat
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologis: hiperplasia pseudoepiteliomatosa, dengan infiltrat inflamasi neutrofil dan limfosit serta sel datia Langhans

Lupus vulgaris

- Pemeriksaan darah tepi: LED meningkat
- Pemeriksaan tuberkulin: PPD-5TU positif kuat
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologis: granuloma tuberkuloid berupa sel epitheloid, sel datia Langhans, dan sebukan limfosit. Dijumpai juga BTA.

Tuberculosis chancre (Tuberkulosis kompleks primer)

- Tes tuberkulin awalnya negatif yang kemudian menjadi positif seiring perjalanan penyakitnya
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologi menunjukkan reaksi inflamasi neutrofilik akut dan area nekrosis. Setelah 3-6 minggu ditemukan gambaran granuloma dengan *giant cells* dan penurunan jumlah BTA.

Tuberkulosis milier kutis

- Tes tuberkulin umumnya negatif
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologis: granuloma tuberkuloid dengan nekrosis dan ulserasi dengan banyak ditemukan basil BTA

Tuberkulosis kutis orifisialis

- Kultur biasanya positif walaupun tes tuberkulin negatif
- Pemeriksaan bakteriologik: BTA, PCR, atau kultur (hasilnya baru selesai lebih kurang delapan minggu)
- Histopatologis: granuloma tuberkuloid dengan nekrosis dan ulserasi dengan banyak ditemukan BTA

III. Penatalaksanaan

1. Topikal: pada bentuk ulkus: kompres dengan larutan antiseptik (povidon iodin 1%)
2. Sistemik

Rekomendasi WHO (1993) dengan *directly observed treatment, short term* (DOTS) strategy yang menjadi pedoman terapi di seluruh dunia (2006).^{4,5} (A,1)

- Tahap intensif (dua bulan)⁴

Dosis lepasan:

- INH

Dewasa: 5 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal
Anak <10 tahun: 10 mg/kgBB/hari, dan

- Rifampisin

Dewasa: 10 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal pada saat lambung kosong (sebelum makan pagi)

Anak: 10-20 mg/kgBB/hari. Maksimal: 600mg/hari, dan

- Etambutol

Dewasa: 15-25 mg/kgBB/hari, oral, dosis tunggal

Anak: maksimal 1250 mg/hari, dan

- Pirazinamid

Dewasa: 20-30 mg/kgBB/hari, oral, dosis terbagi

Anak: 30-40 mg/kgBB/hari. Maksimal: 2000 mg/hari

Dosis FDC (*fixed dosed combination for four drugs*) R 150 mg, H 75 mg, Z 400 mg, E 275 mg (dosis lihat halaman 156). FDC diminum sekali sehari, satu jam sebelum atau dua jam setelah sarapan pagi.

- Tahap lanjut⁴

Tahap lanjut diberikan hingga 2 bulan setelah lesi kulit menyembuh.

Durasi total pengobatan (tahap intensif + tahap lanjutan) minimal 1 tahun.

Dosis lepasan:

- INH: dewasa 5 mg/kgBB/hari, anak 10 mg/kgBB/hari (maksimal 300 mg/hari), oral, dosis tunggal, dan

- Rifampisin: 10 mg/kgBB/hari, anak 10-20 mg/kgBB/hari (maksimal 600 mg/hari), oral, dosis tunggal pada saat lambung kosong

Dosis FDC R 150 mg, H 150 mg (dosis lihat halaman 156)

Kriteria penyembuhan¹⁻³

Skrofuloderma:

- Fistel dan ulkus menutup
- Kelenjar getah bening bening mengecil, berdiameter kurang dari 1 cm, dan konsistensi keras
- Sikatriks eritematosa menjadi tidak merah lagi
- Laju endap darah menurun dan normal kembali.

Tuberkulosis kutis verukosa:

- Tidak dijumpai lesi serpiginosa
- Dijumpai sikatriks tidak eritematosa
- Laju endap darah menurun dan normal kembali.

Lupus vulgaris:

- Ulkus menutup
- Dijumpai sikatriks tidak eritematosa
- Laju endap darah menurun dan normal kembali.

IV. Edukasi⁴

1. Keteraturan minum obat
2. Melakukan pemantauan respons pengobatan (perbaikan lesi kulit)

V. Prognosis¹

Quo ad vitam

: bonam

Quo ad functionam

: bonam, kecuali pada lupus vulgaris karena dapat meninggalkan jaringan parut

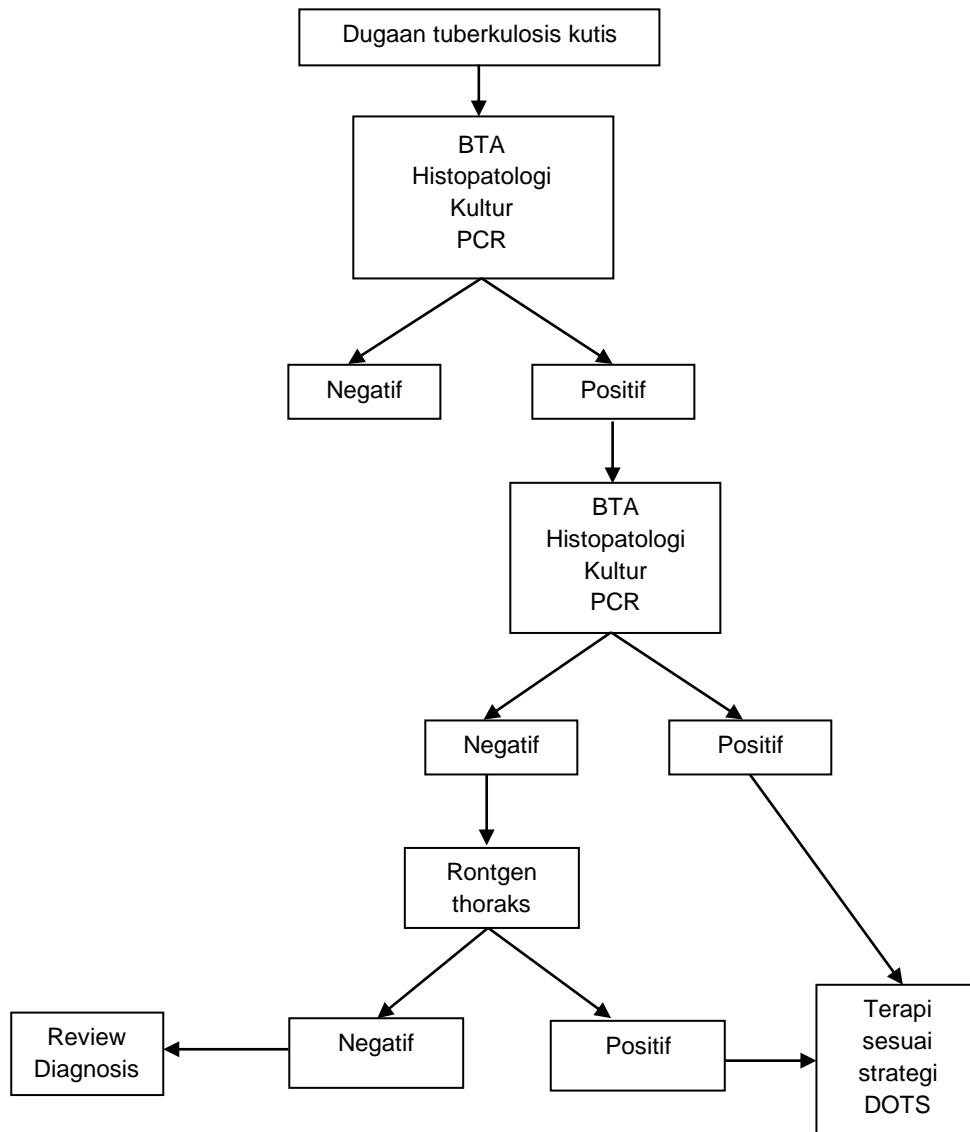
Quo ad sanactionam

: bonam

VI. Kepustakaan

1. Sethi A. Tuberculosis and Infections with Atypical Mycobacteria. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill. 2012.h.2225-37.
2. Dias MFRG, Quaresma MV, da Costa Nery JA, Filho FB, do Nascimento LV, et al. Update on cutaneous tuberculosis. An Bras Dermatol. 2014;89(6):925-38.
3. Van Zyl L, du Plessis J, Viljoen J. Cutaneous tuberculosis overview and current treatment regimens. Tuberculosis. 2015;95:629-38
4. Panduan tatalaksana tuberkulosis sesuai ISTC dengan strategi DOTS untuk praktik dokter swasta (DPS). Kemenkes RI dan IDI. Jakarta; 2012.
5. Pasipanodya JG, Gumbo T. A Meta-Analysis of Self-Administered vs Directly Observed Therapy Effect on Microbiologic Failure, Relapse, and Acquired Drug Resistance in Tuberculosis Patients. CID. 2013;57:21-30.

VII. Bagan Alur



B.22 Varisela (B01)

I. Definisi

Infeksi akut oleh virus *Varisela zoster* yang bersifat swasirna, mengenai kulit dan mukosa, yang ditandai dengan gejala konstitusi (demam, malaise) dan kelainan kulit polimorfik (vesikel yang tersebar generalisata terutama berlokasi di bagian sentral tubuh).^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2}

1. Gejala prodromal berupa demam, nyeri kepala, dan lesu, sebelum timbul ruam kulit.
2. Ruam kulit muncul mulai dari wajah, skalp dan menyebar ke tubuh. Lesi menyebar sentrifugal (dari sentral ke perifer) sehingga dapat ditemukan lesi baru di ekstremitas, sedangkan di badan lesi sudah berkrusta.
3. Lesi berupa makula eritematosa yang cepat berubah menjadi vesikel "*dewdrop on rose petal appearance*". Dalam beberapa jam sampai 1-2 hari vesikel dengan cepat menjadi keruh, menjadi pustul dan krusta kemudian mulai menyembuh. Ciri khas varisela adalah ditemukannya lesi kulit berbagai stadium di berbagai area tubuh.
4. Pada anak, erupsi kulit terutama berbentuk vesikular: beberapa kelompok vesikel timbul 1-2 hari sebelum erupsi meluas. Jumlah lesi bervariasi, mulai dari beberapa sampai ratusan. Umumnya pada anak-anak lesi lebih sedikit, biasanya lebih banyak pada bayi (usia <1 tahun), pubertas dan dewasa.
5. Kadang-kadang lesi dapat berbentuk bula atau hemoragik.
6. Selaput lendir sering terkena, terutama mulut, dapat juga konjungtiva palpebra, dan vulva.
7. Keadaan umum dan tanda-tanda vital (tekanan darah, frekuensi nadi, suhu, dsb) dapat memberikan petunjuk tentang berat ringannya penyakit.
8. Status imun pasien perlu diketahui untuk menentukan apakah obat antivirus perlu diberikan. Untuk itu perlu diperhatikan beberapa hal yang dapat membantu menentukan status imun pasien, antara lain: keadaan imunokompromais (keganasan, infeksi HIV/AIDS, pengobatan dengan imunosupresan, misalnya kortikosteroid jangka panjang atau sitostatik, kehamilan, bayi berat badan rendah) akan menyebabkan gejala dan klinik lebih berat.

Diagnosis Banding¹

1. *Hand, foot and mouth disease*: pola penyebaran lebih akral, mukosa lebih banyak terkena, sel datia berinti banyak tidak ditemukan pada pemeriksaan dengan *Tzank test*.
2. Reaksi vesikular terhadap gigitan serangga: seringkali berkelompok, pola penyebaran akral, berupa urtikaria papular dengan titik di tengahnya.
3. Erupsi obat variseliformis: biasanya tanpa demam, timbul serentak dan tidak disertai pembesaran kelenjar getah bening.
4. Dermatitis kontak, skabies impetigenisata, dermatitis herpetiformis, impetigo

Pemeriksaan Penunjang

Jarang diperlukan pada varisela tanpa komplikasi.

1. Pada pemeriksaan darah tepi, jumlah leukosit dapat sedikit meningkat, normal, atau sedikit menurun beberapa hari pertama.
2. Enzim hepatis kadang meningkat.
3. Pada *Tzank test* ditemukan sel datia berinti banyak, tetapi tidak spesifik untuk varisela.¹
4. Kultur virus dari cairan vesikel seringkali positif pada 3 hari pertama, tetapi tidak dilakukan karena sulit dan mahal.³
5. Deteksi antigen virus dengan PCR untuk kasus varisela yang berat atau tidak khas.³

III. Penatalaksanaan

1. Topikal
 - Lesi vesikular: diberi bedak agar vesikel tidak pecah, dapat ditambahkan mentol 2% atau antipruritus lain⁴
 - Vesikel yang sudah pecah/krusta: salep antibiotik⁴
2. Sistemik:
 - Antivirus

Dapat diberikan pada: anak, dewasa, pasien yang tertular orang serumah, neonatus dari ibu yang menderita varisela 2 hari sebelum sampai 4 hari sesudah melahirkan. Berdasarkan CDC, neonatus dari ibu yang menderita varisela 2-4 hari sebelum melahirkan, sebaiknya diberikan imunoglobulin. Bermanfaat terutama bila diberikan <24 jam setelah timbulnya erupsi kulit.⁵ (A,1)
 - Asiklovir: dosis bayi/anak 4x10-20 mg/kg (maksimal 800 mg/hari) selama 7 hari, dewasa: 5x800 mg/hari selama 7 hari⁵ (A,1), atau
 - Valasiklovir: untuk dewasa 3x1 gram/hari selama 7 hari.¹

Pada ibu hamil, pemberian asiklovir perlu dipertimbangkan risiko dan manfaat pemberiannya. Asiklovir oral dapat diberikan pada ibu hamil usia >20 minggu dengan awitan varisela <24 jam. Pemberian asiklovir sebelum usia gestasi 20 minggu perlu dipertimbangkan risiko dan manfaatnya.^{6,7} (D,5)

- Simptomatik
 - Antipiretik: diberikan bila demam, hindari salisilat karena dapat menimbulkan sindrom Reye⁸
 - Antipruritus: antihistamin yang mempunyai efek sedatif⁹

Varisela pada imunokompromais

- Antivirus diberikan sedini mungkin untuk meringankan gejala dan mencegah komplikasi.
- Asiklovir 10 mg/kg intravena atau IV drip 3 kali sehari minimal 10 hari¹⁰ (A,1), atau
- Asiklovir 5x800 mg/hari per oral minimal 10 hari¹, atau
- Valasiklovir 3x1 gram/hari per oral minimal 10 hari¹, atau
- Apabila pasien diduga resisten terhadap asiklovir, dapat diberikan foscarnet

40 mg/kg IV per 8 jam hingga lesi sembuh.¹

Vaksinasi

Diindikasikan kepada semua pasien sehat yang tidak menunjukkan adanya imunitas terhadap varisela, kecuali mereka memiliki kontraindikasi (alergi, imunodefisiensi parah, kehamilan). Vaksin diberikan 2 dosis dengan jarak 4 minggu.¹¹

IV. Edukasi

1. Bila mandi, harus hati-hati agar vesikel tidak pecah.
2. Jangan menggaruk dan dijaga agar vesikel tidak pecah, biarkan mengering dan lepas sendiri.
3. Istirahat pada masa aktif sampai semua lesi sudah mencapai stadium krustasi.
4. Rawat bila berat, bayi, usia lanjut dan dengan komplikasi.
5. Makanan lunak, terutama bila terdapat banyak lesi di mulut.

V. Prognosis

Varisela merupakan penyakit yang *self limiting*.¹

Quo ad vitam : bonam

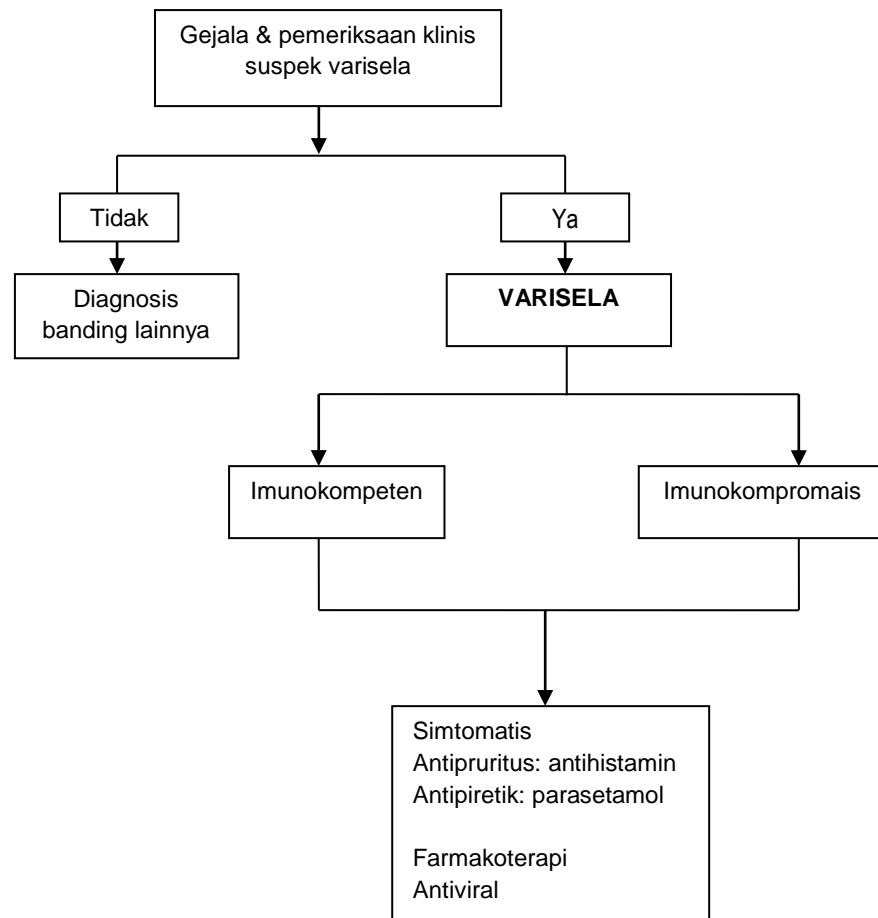
Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Freedberg IM, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.2383.
2. KSHI. Penatalaksanaan kelompok penyakit herpes di Indonesia. Edisi revisi. Jakarta: 2002.
3. CDC. Varicella. In Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Disease. 13th ed. April 2015.h.353-76.
4. Handoko RP. Penyakit Virus. Dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-6. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2010.h.115-6.
5. Klassen TP, Belseck EM, Wiebe N, Hartling L. Acyclovir for treating varicella in otherwise healthy children and adolescent: a systematic review of randomized controlled trial. BMC Pediatrics. 2002;2:1-9.
6. Balfour HH, Edelman CK, Anderson BS, Reed NV, Slivken RM, Marmor LH, et al. Controlled trial of acyclovir for chickenpox evaluating time of initiation and duration of therapy and viral resistance. RCOG. Chickenpox in Pregnancy. Green-top Guideline No. 13; 2015.
7. Stone KM, Reiff-Eldridge R, White AD, Cordero JF, Brown Z, Alexander ER, et al. Pregnancy outcomes following systemic prenatal acyclovir exposures: conclusions from international acyclovir pregnancy registry, 1984-1999. Birth Defect Research (Part A). 2004;70:201-7.
8. Autret-Leca E, Jonville-Bera AP, Llau ME, Bavoux F, Saudubray JM, Laugier J, et al. Incidence of Reye's syndrome in France: A hospital-based survey. Journal of Clinical Epidemiology. 2001;54:857-62.
9. Tebruegge M, Kuruvilla M, Margarson I. Does the use of calamine or antihistamine provide symptomatic relief from pruritus in children with varicella zoster infection?. Archimedes. 2006;1035-6.
10. Balfour HH, McMonigal KA, Bean B. Acyclovir therapy of varicella-zoster virus infections in immunocompromised patients. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 1983;12:169-79.
11. Advisory Committee on Immunization Practices. Routine Varicella Vaccination. 22 November 2016. [Disitasi 8 April 2017]. Tersedia di: <https://www.cdc.gov/vaccines/vpd/varicella/hcp/recommendations.html>

VII. Bagan Alur



B.23 Veruka Vulgaris (B07)

I. Definisi

Veruka vulgaris atau kutil merupakan infeksi virus human papilloma humanus yang bermanifestasi pada kulit dan bersifat jinak. Predileksi penyakit ini biasanya pada jari, punggung tangan maupun kaki. Penyakit ini biasanya terjadi pada anak-anak, dewasa muda, dan pasien imunosupresi. Virus dapat ditularkan melalui kontak langsung maupun tidak langsung, namun kemungkinan penularan meningkat jika virus berkontak dengan kulit yang mengalami luka.¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Veruka Kutak

- Ditemukan lesi kulit tunggal atau berkelompok, bersisik, memiliki permukaan kasar berupa papul atau nodul yang seperti duri. Lesi muncul secara perlahan dan dapat bertahan dengan ukuran kecil, atau membesar. Lesi dapat menyebar ke bagian tubuh lain.¹
- Berdasarkan morfologinya, veruka diklasifikasikan menjadi¹:
 - Veruka vulgaris: berbentuk papul verukosa yang keratotik, kasar, dan bersisik. Lesi dapat berdiameter kurang dari 1 mm hingga lebih dari 1 cm dan dapat berkonfluensi menjadi lesi yang lebih lebar.^{1,5}
 - Veruka filiformis: berbentuk seperti tanduk
 - Veruka plana: papul yang sedikit meninggi dengan bagian atas yang datar, biasanya memiliki skuama yang sedikit.
- Berdasarkan lokasi anatominya, veruka diklasifikasikan menjadi¹:
 - Veruka palmar dan plantar: lesi berupa papul hiperkeratotik, tebal dan endofitik yang terkadang disertai rasa nyeri dengan penekanan.
 - Veruka mosaik: veruka plantar atau palmar yang meluas membentuk plak
 - *Butcher's wart*: papul verukosa yang biasanya multipel pada palmar, periungual, dorsal palmar dan jari dari tukang potong daging.

Veruka Mukosa

- Lesi umumnya kecil, berupa papul lunak, berwarna merah muda atau putih.¹
- Biasanya ditemukan di gusi, mukosa labial, lidah, atau palatum durum. Terkadang dapat pula muncul di uretra dan dapat menyebar ke kandung kemih. Dapat disebabkan karena kontak seksual.¹

Diagnosis Banding^{3,4}

1. Moluskum contagiosum
2. Nevus melanositik
3. Keratosis aktinik
4. *Focal palmoplantar keratoderma*
5. Keratosis seboroik
6. Fibroma mole/skin tag
7. Karsinoma sel skuamosa

8. Amelanotik melanoma
9. Nevus epidermals, *inflammatory linear verrucous epidermal nevus*

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
Gambaran *red-black (hemorrhagic) dot* dikelilingi *white halo* yang dihubungkan dengan papilomatosis, *red-black (hemorrhagic) streaks* pada *weight bearing area* palmoplantar, dan *hairpin vessels*. Pemeriksaan dermoskopi dapat membantu diagnosis dan evaluasi terapi.^{6,7}
2. Histopatologi
Gambaran epidermal akantosis dengan papilomatosis, hiperkeratosis, parakeratosis, terdapat pemanjangan *rete ridges* kearah tengah veruka, dan penonjolan pembuluh darah dermis yang memungkinkan terjadinya trombus. Pemeriksaan histopatologi diperlukan pada lesi yang memiliki diagnosis banding atau kelainan yang luas.⁴

III. Penatalaksanaan

Pencegahan

1. Mengurangi risiko transmisi, seperti menutup kutil dengan bahan tahan air ketika berenang, menghindari pemakaian barang pribadi secara bersama-sama, dan menggunakan alas kaki ketika menggunakan toilet umum.⁸
2. Mengurangi risiko auto-inokulasi, seperti tidak menggaruk lesi, tidak menggigit kuku, dan tidak mencukur daerah yang terdapat kutil.⁸

Medikamentosa

Terdapat beberapa obat/tindakan yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Agen destruktif
 - Asam salisilat⁹ (B,1)
 - Fenol liquefaktum 80%¹⁰ (C,3)
 - Kantaridin¹¹ (C,4)
 - Asam trikloroasetat & asam monokloroasetat¹² (C,3)
 - Perak nitrat 10%¹³ (C,3)
 - Asam format¹⁴ (C,3)
2. Agen virusidal
*Glutaraldehyde*¹⁵ (C,4)
3. Agen antiproliferasi
 - Krim 5-florourasil 5%^{16**} (C,1)
 - *Topical retinoids*¹⁷ (C,4)
4. Terapi imunologi
Imiquimod^{9**} (D,1)
5. Terapi intralesi
Antiproliferative agents
 - Lima-florourasil, lidokain, dan epinefrin¹⁸ (C,1)
 - *Bleomycin*⁹ (C,1)
 - Interferon beta⁹ (C,1)
6. Terapi oral
 - Zinc oral¹⁹ (C,1)

- Antagonis reseptor histamin-2²⁰ (D,1)

Catatan : **Menunggu persetujuan Badan Pengawas Obat dan Makanan Indonesia

Tindakan

1. Bedah beku²¹ (B,1)
2. Bedah laser⁹ (C,1)
3. Bedah pisau¹ (C,4)
4. *Photodynamic therapy*⁹ (C,1)

IV. Edukasi^{1,2}

1. Penyakit dan penyebabnya^{1,3}:
 - Umumnya kutil dapat hilang spontan tanpa pengobatan
 - Kutil dapat mengalami rekurensi
 - Kurangi kontak dengan lesi karena dapat meningkatkan risiko penularan ke bagian tubuh yang lain
 - Jangan mencoba untuk mencabut lesi
2. Cara pencegahan
3. Pilihan terapi dan efek samping

V. Prognosis

Pada beberapa kasus dapat bersifat swasirna tanpa pengobatan. Rekurensi seringkali terjadi, apapun modalitas yang dipakai.¹

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

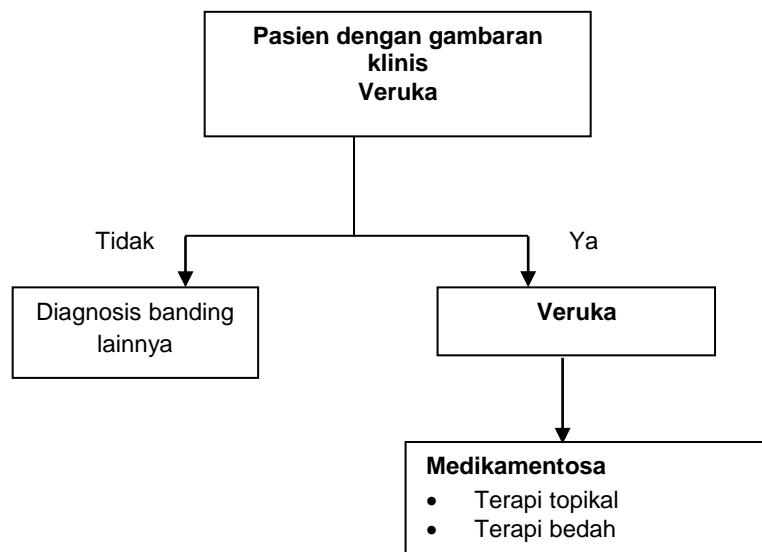
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Androphy AJ, Kirnbauer R. 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; 2012.h.2421-33.
2. Mulhem E, Pinelis S. Treatment of nongenital cutaneous warts. Am Fam Physician. 2011;84(3):288-93.
3. Sterling JC, Gibbs S, Haque Hussain SS, Mohd Mustapa MF, Handfield-Jones SE. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. Br J Dermatol. 2014;171(4):696-712.
4. Lipke MM. An armamentarium of wart treatments. Clin Med Res. 2006;4(4):273-93.
5. Sterling JC. Viral Infections. Dalam: Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editor. Rook's textbook of dermatology. Edisi ke-9. United Kingdom : Wiley Blackwell p.25.1-25.78.
6. Zalaudek I, Cameron A, Rosendahl C. Actinic keratosis, Bowen's disease, keratoacanthoma, and squamous cell carcinoma. Dalam : Marghoob AA, Malvehy J, Braun R P. Atlas of dermoscopy. Edisi Ke-2. USA: CRC Press Book 2012;p48-57.
7. Bowring J. Diagnostic dermoscopy : The illustrated guide. UK: Wiley-Blackwell 2012.
8. Plantar Warts. British Association of Dermatologists patient information;2015.
9. Kwok CS, Gibbs S, Bennett C, Holland R, Abbott R. Topical treatments for cutaneous warts. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 9. Art. No.: CD001781.
10. Banihashemi M, Pezeshkpoor F, Yazdanpanah MJ, Family S. Efficacy of 80% phenol solution in comparison with cryotherapy in the treatment of common warts of hands. Singapore Med J. 2008;49(12):1035-7.

11. Durmazlar SPK, Atacan D, Eskioglu F. Cantharidin treatment for recalcitrant facial flat warts: A preliminary study. *J Dermatolog Treat.* 2009;20:114-9
12. Bruggink SC, Gussekloo J, Egberts PF, Bavinck JN, de Waal MW, Assendelft WJ, Eekhof JA. Monochloroacetic acid application is an effective alternative to cryotherapy for common and plantar warts in primary care: a randomized controlled trial. *J Invest Dermatol.* 2015;135(5):1261-7.
13. Ebrahimi S, Dabiri N, Jamshidnejad E, Sarkari B. Efficacy of 10% silver nitrate solution in the treatment of common warts: a placebo-controlled, randomized, clinical trial. *Int J Dermatol.* 2007;46(2):215-7.
14. Bhat RM, Vidya K, Kamath G. Topical formic acid puncture technique for the treatment of common warts. *Int J Dermatol.* 2001;40(6):415-9.
15. Hirose R, Hori M, Shukuwa T, Udono M, Yamada M, Koide T, Yoshida H. Topical treatment of resistant warts with glutaraldehyde. *J Dermatol.* 1994;21(4):248-53.
16. Hursthouse MW. A controlled trial on the use of topical 5-fluorouracil on viral warts. *Br J Dermatol.* 1975;92(1):93-6.
17. al Aboosi M. Treatment of plane warts by tretinoin-induced irritant reaction. *Int J Dermatol.* 1994;33(11):826-7.
18. Isçimen A, Aydemir EH, Göksügür N, Engin B. Intralesional 5-fluorouracil, lidocaine and epinephrine mixture for the treatment of verrucae: A prospective placebo-controlled, single-blind randomized study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18(4):455-8.
19. Al-Gurairi FT, Al-Waiz M, Sharquie KE. Oral zinc sulphate in the treatment of recalcitrant viral warts: Randomized placebo-controlled clinical trial. *Br J Dermatol.* 2002;146(3):423-31.
20. Fit KE, Williams PC. Use of histamine2-antagonists for the treatment of verruca vulgaris. *Ann Pharmacother.* 2007;41(7):1222-6.
21. Bruggink SC, Gussekloo J, Berger MY, Zaaijer K, Assendelft WJ, de Waal MW, dkk. Cryotherapy with liquid nitrogen versus topical salicylic acid application for cutaneous warts in primary care: Randomized controlled trial. *CMAJ.* 2010;182(15):1624-30.

VII. Bagan Alur



Lampiran 1

Dosis KDT (Kombinasi Dosis Tetap = FDC) Untuk Tuberkulosis Kutis

Tabel 1. Regiman KDT OAT dewasa kategori I

Berat Badan (Kg)	Tahap intensif Tiap hari selama 56 hari RHZE (150/75/400/275)	Tahap lanjutan 3 kali seminggu selama 16 minggu RH (150/150)
30-37	2 tablet 4 KDT	2 tablet 2 KDT
38-54	3 tablet 4 KDT	3 tablet 2 KDT
55-70	4 tablet 4 KDT	4 tablet 2 KDT
≥71	5 tablet 4 KDT	5 tablet 2 KDT

Tabel 2. Regimen OAT anak kategori I

Tahap	Durasi	Dosis/hari/kali				Jumlah hari/kali menelan obat
		Isoniazid 300 mg	Rifampisin 450mg	Pirazinamid 500 mg	Etambutol 250 mg	
Intensif	2 bulan	1	1	3	3	56
Lanjuta n	4 bulan	2	1	-	-	48

GENODERMATOSIS

- C.1 Akrodermatitis enteropatika
- C.2 Displasia ektodermal
- C.3 Epidermolysis bulosa yang diturunkan
- C.4 Iktiosis
- C.5 Inkontinensia pigmenti (sindrom Bloch-Sulzberger)
- C.6 Neurofibromatosis tipe 1
- C.7 *Tuberous sclerosis complex*

C.1 Akrodermatitis Enteropatika (E83.2)

I. Definisi

Akrodermatitis enteropatika (AE, MIM 201100) adalah salah satu penyakit genodermatosis yang bersifat autosomal resesif¹⁻³, jarang terjadi^{1,2,4}, disebabkan gangguan penyerapan seng¹, dan umumnya muncul pada usia bayi.^{1,2} Penyebab pasti belum diketahui, diduga karena mutasi gen SLC39A4 pada kromosom 8q24.3^{1,5} yang mengode *transporter* seng ZIP4 dan menyebabkan defek absorpsi seng di usus halus.^{5,6}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Terjadi beberapa hari hingga beberapa minggu setelah lahir pada bayi yang diberi susu formula, atau segera setelah disapih pada bayi yang diberi air susu ibu.^{1,2,4,7}
2. Gejala khas terdapat “trias”: lesi kulit pada daerah akral dan periorifisial, diare, serta alopesia.^{1,2,4}
3. Predileksi: periokular, perioral, anogenital, akral, jari tangan dan kaki, serta intertriginosa.⁸
4. Kelainan kulit: distribusi simetris berupa bercak eritematoso yang berskuama, berbatas tegas, dapat menjadi lesi vesikobulosa, pustulosa, psoriasiformis, dan erosi.^{2,3}
5. Dapat disertai gejala sistemik lainnya akibat defisiensi seng berupa gangguan pertumbuhan, sistem imun, penyembuhan luka, dan emosi.^{3,8}

Diagnosis Banding

Acrodermatitis enteropathica-like syndrome (AES) terdiri dari:

1. *Acrodermatitis enteropathica-like eruption* (AELE)⁹
2. *Acquired zinc deficiency* (AZD)¹⁰

Pemeriksaan Penunjang

Pengukuran kadar seng plasma: <50 µg/dl^{2,11}
(normal: 70- 250 µg/dl, defisiensi ringan: 40-60 µg/dl)¹

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

Mengonsumsi makanan mengandung seng dengan bioavailabilitas tinggi (daging, unggas, ikan, telur) dan suplemen makanan mengandung seng.¹² (A,1)

Medikamentosa

Prinsip: suplementasi seng seumur hidup.^{1,3}

1. Topikal
Sesuai kondisi kulit, misalnya antibiotik topikal bila ada infeksi sekunder. (A,4)
2. Sistemik
 - Seng (biasanya *zinc sulfate*) per oral 3-5 mg/kg berat badan/hari.^{4,8,10,11} (A,4)

- Pada kasus AE berat, diberikan *zinc chloride* dengan dosis 10-20 mg secara parenteral.¹³ (A,4)

IV. Edukasi

1. Kontrol setiap 6 bulan sekali secara teratur, untuk pemantauan kadar seng plasma dan tembaga.³
2. Mengonsumsi seng tiap hari secara rutin.^{1,3}
3. Mengonsumsi makanan yang mengandung seng dengan bioavailabilitas tinggi.^{1,13}

V. Prognosis

Prognosis AE baik dalam jangka panjang, dengan syarat pemberian dan monitoring seng dilakukan seumur hidup.¹⁴ (A,4)

Perjalanan penyakit ini lambat dan umumnya dengan manifestasi klinis ringan, tetapi jika tidak ditangani sedini mungkin, maka akan menyebabkan komplikasi berupa gangguan pertumbuhan, infeksi sekunder, gagal multi organ, dan kematian.¹⁴ (A,4)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

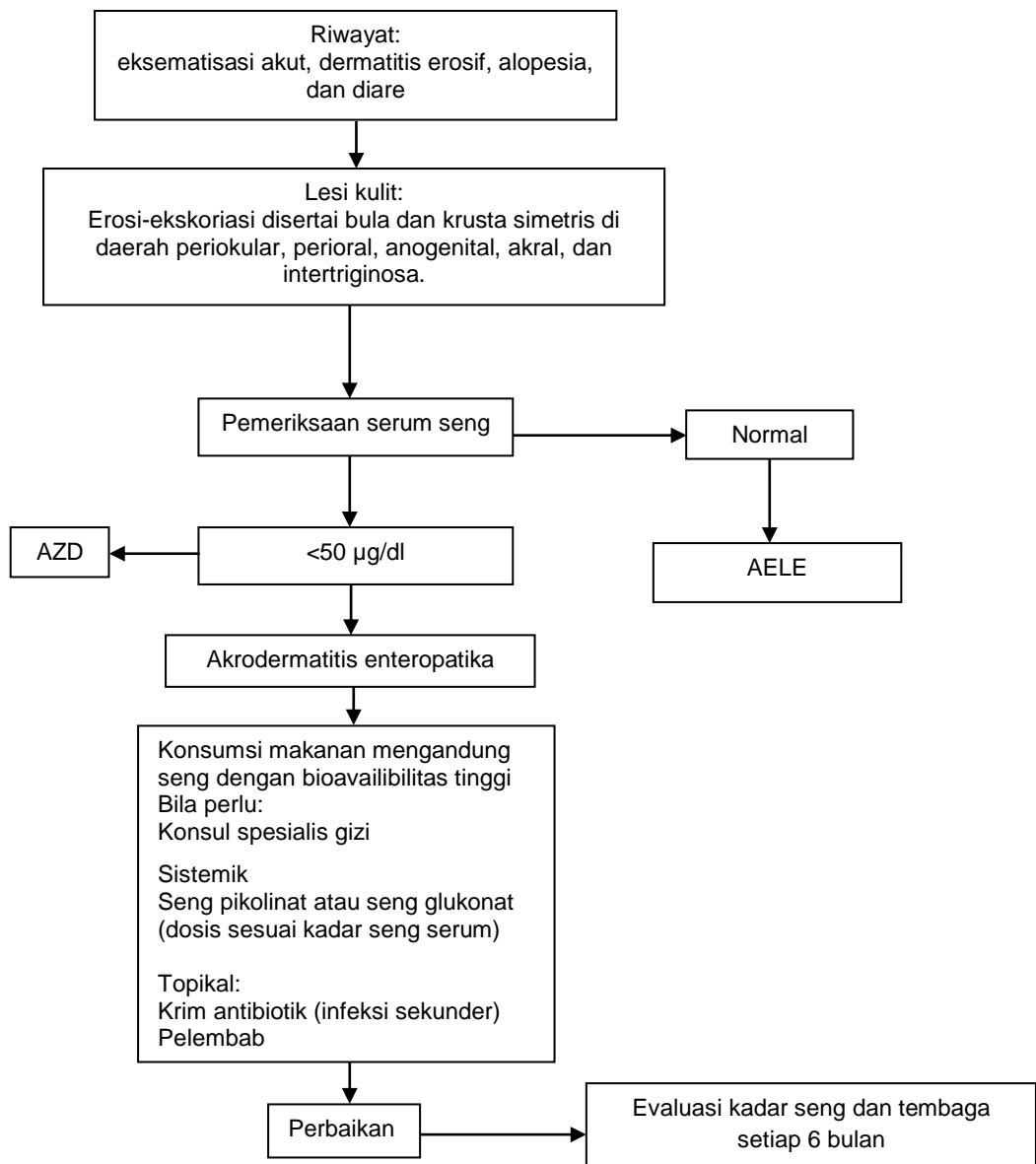
VI. Kepustakaan

1. Jen M, Yan AC. Cutaneous changes in nutritional disease. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw Hill Companies Inc; 2012.h.1521-3.
2. Paller AS, Mancini AJ. Inborn errors of metabolism. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. Edinburgh: Elsevier; 2011.h.548-50.
3. Nistor N, Ciontu L, Frasinariu OE, dkk. Acrodermatitis enteropathica: a case report. Medicine. 2016;95(20):1-4.
4. Panzer R, Kury S, Schmitt S, Holst FR. Identification of a novel mutation in the *SLC39A4* gene in a case of acrodermatitis enteropathica. Acta Derm Venereol. 2016;96:424-425.
5. Geiser J, Venken KJT, Lisle RCD, Andrews GK. A mouse model of acrodermatitis enteropathica: loss of intestine zinc transporter ZIP4 (*SLC39A4*) disrupts the stem cell niche and intestine integrity. Genet. 2012;8(6):1-16.
6. Geiser J, Venken KJT, Lisle RCD, Finkelstein D, dkk. Clioquinol synergistically augments rescue by zinc supplementation in a mouse model of acrodermatitis enteropathica. Genet. 2013;8(8):1-10.
7. Bartosinska J, Chodorowska G, Jazienicka I, dkk. Skin lesions in a 16-month-old toddler with impaired zinc absorption. Adv Med Sci. 2011;56(2):369-72.
8. Coromilas A, Brandling-Bennett HA, Morel KD, Chung WK. Novel *SLC39A4* mutation in acrodermatitis enteropathica. Pediatr Dermatol. 2011;28(6):697-700.
9. Tabanlioglu D, Ersoy-Evan S, Karaduman A. Acrodermatitis enteropathica-like eruption in metabolic disorders: acrodermatitis dysmetabolica is proposed as a better term. Pediatr Dermatol. 2009;26(2):150-4.
10. Pinto M, Bhat MR, Dandekeri S, Kambil SM. Acrodermatitis enteropathica in an infant with normal zinc levels. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2015;81:70-1.
11. Krebs NF. Update on zinc deficiency and excess in clinical pediatric practice. Ann Nutr Metab. 2013;62(1):19-29.
12. Schneider JM, Fujii ML, Lamp CL, Lonnerdal B, Zidenberg-Cherr S. The prevalence of low serum zinc and copper levels and dietary habits associated with serum zinc and copper in 12- to 36-month-old children from low-income families at risk for iron deficiency. J Am Diet Assoc 2007; 107:1924-1929.
13. Beigi M, Khan P, Maverakis E. Acrodermatitis enteropathica a clinician's guide. Edisi ke-1.

Canada: Springer; 2015.h.7-16,29-34,39-55,61-72.

14. Kharfi M, Fekih N, Skhiri H, Scmitt S et al. Acrodermatitis enteropathica: a review of 29 Tunisian cases. Int J Dermatol 2010;49(9):1038-44.

VII. Bagan Alur



C.2 Displasia Ektoderma (Q82.4)

I. Definisi

Displasia ektodermal (DE) adalah kelompok kelainan genetik yang mengenai jaringan yang berasal dari ektodermal (rambut, kuku, gigi, kulit, dan glandula sebasea).¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik¹⁻⁷

Klinis

1. Displasia ektodermal hipohidrotik (displasia ektodermal anhidrotik, sindrom Christ-Siemens-Touraine)
 - Insidens: 1 dalam 100.000 kelahiran.
 - Dapat diturunkan secara terkait-X (XLHED; MIM MIM#305100) atau dominant autosomal (MIM#129490) atau resesif (MIM#305100).
 - Pada laki-laki yang terkena ekspresinya lengkap, sedangkan pada wanita pembawa gen (*carrier*) dapat tanpa kelainan, atau apabila terdapat kelainan biasanya terdistribusi *patchy*.
 - Disebabkan mutasi pada gen EDA (MIM *300451), EDAR (MIM *604095), dan EDARADD (MIM *06603).

Gambaran Klinis Dermatologis

- Pada laki-laki yang terkena, saat lahir terdapat membran kolodion atau dengan skuama, menyerupai iktiosis kongenital.
- Rambut kepala jarang, tipis, dan tumbuh lambat. Rambut tubuh yang lain biasanya jarang atau tidak ada.
- Gangguan kemampuan berkeringat. Sebagian besar laki-laki yang terkena menderita intoleransi panas yang nyata.
- Pori-pori kelenjar keringat tidak dapat dilihat pada pemeriksaan fisik dan rigi sidik jari tidak tampak jelas.
- Gangguan berkeringat menyebabkan peningkatan suhu tubuh. Terjadinya panas tinggi yang tak dapat dijelaskan, biasanya menyebabkan kecurigaan penyakit infeksi, keganasan, atau penyakit autoimun sebelum diagnosis yang benar dapat ditegakkan. Anak-anak yang menderita kelainan ini secara khas menunjukkan intoleransi panas dengan episode hiperpireksia, yang dapat menyebabkan kejang dan defek neurologis.
- Kuku biasanya normal.
- Sering dijumpai keriput dan hiperpigmentasi periorbital yang khas.
- Hiperplasia kelenjar sebaseus terutama pada wajah, tampak sebagai papul-papul miliar seperti mutiara, berwarna kecoklatan sampai putih menyerupai milia.
- Temuan khas: tidak adanya *puncta lacrimal*.
- Wanita karier menunjukkan gambaran kulit normal dan abnormal mengikuti garis Blaschko.

Gambaran Klinis Sistemik

- Hipodonsia, oligodonsia, atau anodonsia pada X-LHED pada laki-laki yang terkena.
- *Hypoplastic gum ridges* pada bayi yang terkena dapat merupakan petunjuk awal diagnosis penyakit.
- Gambaran khas: gigi primer dan sekunder berbentuk *peg shaped*.
- Wajah khas dengan *frontal bossing*, *depressed nasal bridge*, *saddle nose*, dan bibir bawah yang besar.
- Manifestasi otolaringologis: sekresi nasal kental dan impaksi, sinusitis, infeksi saluran nafas atas berulang dan pneumonia, produksi saliva berkurang, suara menyerupai suara kuda, dan frekuensi asma meningkat.
- Refluks gastroesofageal dan kesulitan makan.
- Wanita pembawa gen X-LHED dapat terkena sama beratnya dengan pasien laki-laki atau hanya menunjukkan sedikit tanda penyakit ini. Intoleransi terhadap panas, bila ada, biasanya ringan. Kelainan pada gigi dapat berupa anodonsia atau *peg-shaped*, dan rambut kepala tipis atau *patchy*. Pemeriksaan dermatologis yang teliti terhadap kulit wanita pembawa gen sering ditemukan keringat dari pori-pori berkurang atau distribusi yang *patchy*.

Diagnosis dan diagnosis banding

- Kulit berskuama saat lahir: iktiosis kongenital.
- Demam berulang sering diduga infeksi
- Diagnosis HED cepat diketahui jika sudah ada dugaan sebelumnya, misalnya anak laki-laki berisiko dilahirkan dari keluarga dimana penyakit ini sudah diketahui/didiagnosa.
- Pemeriksaan pori-pori keringat dan foto panorama rahang dapat menuntun ke arah diagnosis dengan cepat.

2. Displasia ektodermal hidrotik (Sindrom Clouston; MIM 129500)

Penyebab: mutasi pada gen *connexin*, *GJB6* atau *connexin 30* pada kromosom 13q11-q12.1.

Gambaran klinis

- Rambut kepala *wry*, *brittle*, berwarna terang, dan sering didapatkan alopecia setempat.
- Sering didapatkan makula hiperpigmentasi retikular atau difus. Kulit di atas lutut, siku, jari, dan sendi sering menebal dan hiperpigmentasi. Kuku tampak menebal dan terjadi perubahan warna; sering disertai infeksi paronikia persisten.
- Kelainan pada mata meliputi strabismus, pterigium, konjungtivitis dan katarak prematur.
- Gigi biasanya tak ada kelainan tetapi sering terdapat karies.
- Kelainan ektodermal lain: leukoplakia oral, tuli sensorineural, polidaktili, sindaktili, dan poromatosis ekrin difus.
- Berlawanan dengan bentuk hipohidrotik, sebagian besar pasien mempunyai kemampuan berkeringat normal dan kelenjar sebaseus berfungsi normal.

Diagnosis banding

Kelainan pada kuku: paronikia kongenital

3. Sindrom AEC, *Ankyloblepharon Filiforme Adnatum-Ectodermal Dysplasia-Cleft Palate Syndrome* (Hay-Wells Syndrome; MM 106260)

- Penyebab: mutasi pada *tumor suppressor gene p63*, gen yang juga berperan pada patogenesis sindrom EEC, *limb-mammary syndrome*, *acro-dermato-ungual-lacrimal-tooth (ADULT) syndrome*.
- Mutasi yang menyebabkan EEC dan AEC terletak pada kelompok yang berbeda pada gen tsb.
- Sindrom AEC: kelainan dominan autosomal dengan penetransi lengkap dan ekspresi bervariasi.

Gambaran Klinis Dermatologi

- 90% bayi yang terkena, pada saat lahir didapatkan kulit mengelupas dan erosi superfisial, menyerupai membran kolodion. Skuama akan mengelupas dalam beberapa minggu dan kulit di bawahnya kering dan tipis.
- Sering didapatkan dermatitis erosif kronik dengan granulasi abnormal pada kulit kepala. Pada kulit kepala juga sering terjadi infeksi bakterial rekuren.
- Alopecia patchy, dan rambut kepala yang ada sering wiry, kasar dan berwarna terang. Rambut tubuh jarang bahkan tidak ada.
- Biasa dijumpai atresia atau obstruksi duktus lakrimalis.
- Kuku normal atau hiperkonfeks dan menebal, distrofi parsial atau bahkan tidak ada kuku. Seluruh perubahan dapat ditemukan pada pasien yang sama.
- Kemampuan berkerigan biasanya normal, meskipun beberapa pasien merasakan intoleransi panas secara subjektif.

Gambaran Klinis Sistemik

- Celah palatum dengan atau tanpa celah bibir.
- Hipodonsia dengan gigi yang tidak tumbuh atau salah tumbuh.
- Otitis media berulang dan kehilangan pendengaran konduktif sekunder, yang mungkin merupakan konsekuensi celah palatum.

4. Sindrom EEC, *Ectrodactyly-Ectodermal Dysplasia-Cleft Lip/Palate Syndrome* (EEC, MM 129900)

Sindrom ini diturunkan secara dominan autosomal yang melibatkan jaringan ektodermal dan mesodermal.

Gambaran klinis

- Ektrodaktili (*split hand or foot deformity, lobster-claw deformity*) yang merupakan gambaran utama. Selain itu didapatkan juga celah bibir/palatum, hipotrikosis, hipodonsia, distrofi kuku, anomali duktus lakrimalis, dan kadang hipohidrosis.
- Pada kasus tanpa celah bibir/palatum, morfologi wajah khas dengan hipoplasia maksilaris, *filtrum* pendek, dan *broad nasal tip*.
- Kelainan gigi meliputi mikrodonsia dan oligodonsia dengan hilangnya gigi sekunder yang awal/prematur. Sering terjadi karies berat.
- Dapat terjadi hipohidrosis, tetapi relatif ringan.
- Kuku dapat hipoplastik dan distrofik.

- Retardasi mental terjadi pada 5-10% kasus.
- Kelainan genitourin sering ditemukan, meliputi hipospadia glandular, *uretheric reflux*, dan hidronefrosis.

Diagnosis banding

- *Odontotrichomelic syndrome* (MIM 273400)
- Aplasia kutis kongenital dengan defek ekstremitas (sindrom Adams-Oliver; MIM 100300)
- Ektrodaktili dengan celah palatum tanpa displasia ektodermal (MIM 129830)

Pemeriksaan Penunjang

Dari gambaran klinis dapat diperkirakan diagnosis, namun diagnosis pasti ditegakkan dengan ditemukannya mutasi pada gen yang terlibat.

III. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit dikerjakan secara multidisiplin.⁴ (C,3)

1. Topikal
 - Pelembab untuk kulit kering
 - Mata: air mata artifisial
 - Tenggorokan kering: saliva artifisial
2. Sistemik
Antibiotik bila terjadi infeksi. Konsultasi dengan dokter spesialis lain sesuai dengan organ yang terkena.

Tindak lanjut:

1. Pantau setiap satu bulan sekali
2. Perbaikan/restorasi gigi, konsultasi dokter gigi
3. Konsultasikan ke dokter spesialis sesuai kebutuhan

IV. Edukasi

1. Menjaga keseimbangan suhu tubuh (termoregulasi) dengan senantiasa berada di ruang sejuk (ber-AC) atau lembab, mandi air dingin, pakaian tipis, banyak minum, menghindari udara panas, dan mengurangi aktivitas yang menyebabkan berkerigat. Kadang diperlukan rambut palsu (untuk kepentingan kosmetik) dan formula perawatan khusus untuk rambut yang jarang, kering, kasar dan kusam.⁴ (C,3)
2. Konseling genetik:⁴ (C,3)
 - Penjelasan pola penurunan genetik dan risiko pada setiap kelahiran anak perempuan umumnya, dan bila laki-laki terkena dapat berakibat berat dan fatal
 - Penjelasan penyakit dan progresivitas: kelainan tidak hanya di kulit tetapi dapat mengenai organ lainnya
 - Konseling pra-marital.

V. Prognosis

Prognosis DE baik apabila hal-hal yang disampaikan dalam edukasi tersebut di atas dilakukan dengan rutin.⁴ (C,3)

Manifestasi klinis bergantung kepada tipe kelainan.⁴ (C,3)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

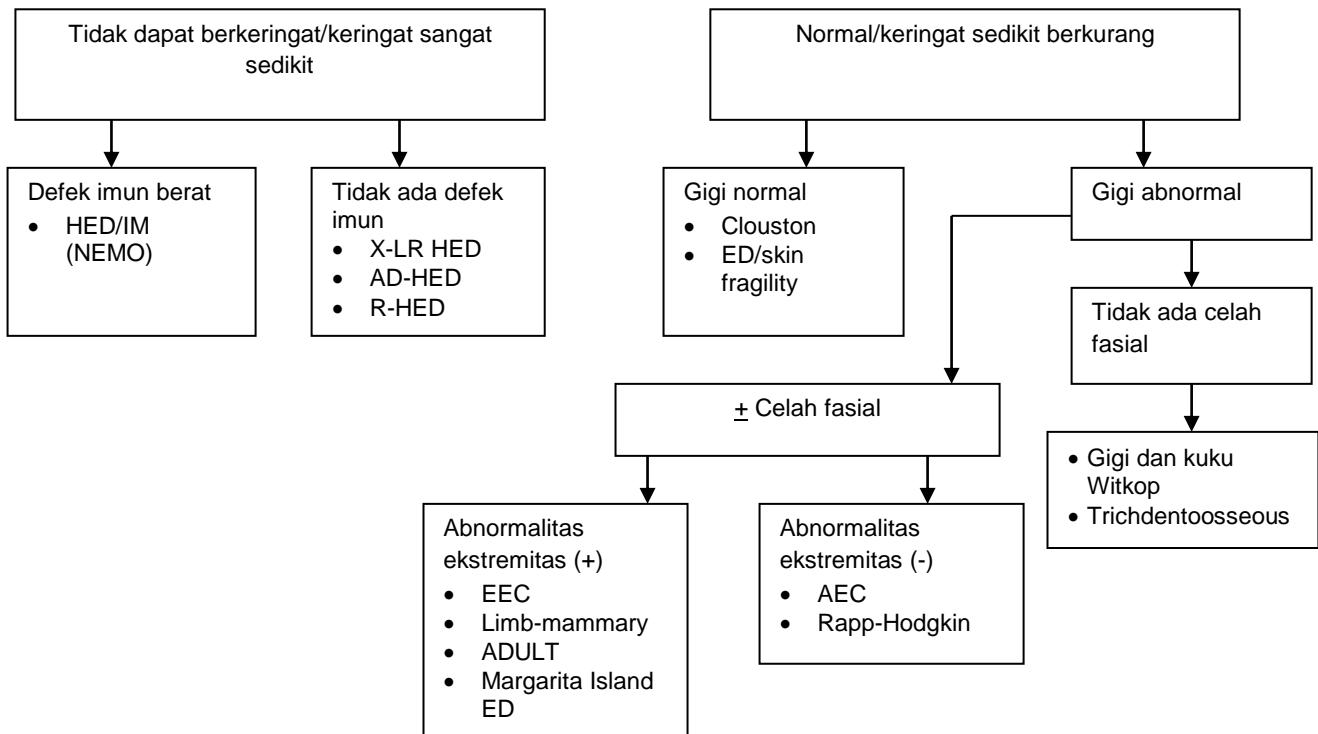
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Itin PH. Ectodermal dysplasia: thoughts and practical concepts concerning disease classification - the role of functional pathways in the molecular genetic diagnosis. *Dermatology* 2013;226(2):111-114.
2. Itin PH. Etiology and pathogenesis of ectodermal dysplasias. *Am J Med Genet A* 2014;164A(10):2472-2477.
3. Trzeciak WH, Koczorowski R. Molecular basis of hypohidrotic ectodermal dysplasia: an update. *J Appl Genet* 2016;57(1):51-61.
4. Wright JT, Grange DK, Richter MK. Hypohidrotic ectodermal dysplasia, in GeneReviews2014. <https://http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1112/>.
5. Bergendal B. Oro dental manifestations in ectodermal dysplasia-a review. *Am J Med Genet A* 2014;164A(10):2465-2471.
6. de Aquino SN, Paranaiba LM, Swerts MS, Martelli DR, de Barros LM, Martelli Junior H. Orofacial features of hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Head Neck Pathol* 2012;6(4):460-466.
7. Dogan MS, Callea M, Yavuz I, Aksoy O, Clarich G, Gunay A, Gunay A, Guven S, Maglione M, Akkus Z. An evaluation of clinical, radiological and three-dimensional dental tomography findings in ectodermal dysplasia cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015;20(3):e340-346.

VII. Bagan Alur



C.3 Epidermolysis Bulosa Yang Diturunkan (Q81.9)

I. Definisi

Kelompok kelainan mekanobulosa yang diturunkan secara genetik, khas ditandai oleh bula pada kulit, dan kadang mukosa, akibat trauma gesekan ringan atau secara spontan.¹⁻³

Klasifikasi:^{2,4,5}

Telah dilakukan revisi klasifikasi EB yang diturunkan, berdasarkan fenotip klinis dan genotip, yaitu:⁴

1. EB-Simpleks (EBS)
2. *Junctional EB* (JEB)
3. *Dystrophic EB* (DEB)
4. Sindrom Kindler (SK)

II. Kriteria Diagnostik¹⁻⁶

Klinis

1. EBS
 - Bula tegang timbul setelah gesekan.
 - Hiperhidrosis, bisa terdapat milia, dan onikodistrofi.
2. EBJ
 - Bula dan erosi timbul tidak lama setelah lahir.
 - Erosi dan bula pada kulit dan mukosa generalisata, terutama di punggung dan bokong.
 - Onikodistrofi hingga kuku hilang.
 - Distrofi gigi dan enamel yang berbentuk “*cobble-stone*”.
3. EBD
 - Erosi atau bula luas timbul saat atau segera setelah lahir.
 - Bula dapat timbul spontan terutama di daerah tekanan. Bila sembuh meninggalkan skar, atrofi, hiper- atau hipopigmentasi dengan milia di atas skar.
 - *Pseudosyndactyly, glove-like epidermal sac, claw-like clubbing* atau *mitten-like deformities*.
 - Pada EBD resesif, terdapat erosi gastrointestinal.
4. SK
 - Bula generalisata saat lahir, terdapat poikiloderma, fotosensitivitas, skar atrofi, dan onikodistrofi.
 - Dapat terjadi kolitis berat, esofagitis, striktur uretra, dan ektropion.
 - Hipertrofia gingiva.

Untuk pengukuran aktivitas penyakit dan kerusakan kulit yang terjadi, digunakan *Epidermolysis Bullosa Disease Activity and Scarring Index* (EBDASI) dengan menilai kulit kepala berambut, kulit, membran mukosa, kuku, dan permukaan epitel lain. EBDASI dapat digunakan untuk memantau terapi dan derajat keparahan penyakit, sehingga mencegah timbulnya kerusakan yang permanen.⁷

Diagnosis Banding^{2,4,8}

1. *Porphyria cutanea tarda*
 2. *Pseudoporphyria cutanea tarda*
 3. Pemfigus vulgaris, pemfigoid bulosa, pemfigoid sikatrisial
- Pertimbangkan pula:¹
1. *Linear immunoglobulin A bullous disease*
 2. *Bullous systemic lupus erythematosus*

Pemeriksaan Penunjang^{1,4} (D,^{5*})

1. Pemeriksaan darah (anemia)
2. Histopatologi
3. Imunofluoresens
4. Mikroskop elektron

III. Penatalaksanaan

Prinsip^{1-3,8,9}

1. Menghindari terbentuknya bula serta perawatan luka.
2. Melindungi kulit terbuka dan mencegah infeksi/sepsis, terapi paliatif.
3. Pada kondisi berat harus dirawat intensif dan ditangani oleh dokter spesialis anak, kulit, gizi dan fisioterapis.

Nonmedikamentosa

1. Perawatan kulit: pemberian pelembap dan *dressing*, serta menjaga kebersihan kulit untuk mencegah infeksi.^{1,2,10} (B,1)
2. Menjaga nutrisi: makanan tinggi kalori dan tinggi protein dalam bentuk yang lunak/lembut atau cair, dan tidak terlalu panas/dingin. Pada bayi hindari dot, sebaiknya gunakan sendok lunak.¹¹
3. Perawatan intensif bekerjasama dengan dokter spesialis anak, mata, THT, gizi, dll. Berikan infus cairan dan nutrisi bila diperlukan.¹¹
4. Konseling genetik untuk:¹²
 - Penjelasan pola penurunan genetik dan risiko pada setiap kelahiran
 - Penjelasan penyakit dan progresivitasnya
 - Konseling marital.

Medikamentosa

- Topikal
 - Antibiotik untuk bagian yang mengalami erosi atau ekskoriasi, dirawat terbuka sesuai perawatan luka bakar,¹⁰ (A,1) atau antifungal bila terkena infeksi jamur.³ (B,2)
 - Penggunaan *modern wound dressing*^{3,9,13,14} (B,1) dan madu sesuai keadaan lesi.¹⁵ (A,1)
 - Mandi dengan menggunakan zat-zat yang dapat melicinkan/melembutkan dan bersifat antiseptik, misalnya klorheksidin atau garam mandi.^{2,3} (B,1)

2. Sistemik

- Manajemen nyeri:^{1-4,16} (A,1)
 - Untuk nyeri ringan: parasetamol atau ibuprofen
 - Untuk nyeri berat: opioid, *anxiolytic*, amitriptilin, gabapentin.
- Penambahan suplemen seng bila terdapat anemia.

IV. Edukasi

1. Kontrol teratur setiap 1 bulan terhadap kelainan kulit dan gejala sistemik lain yang timbul.¹⁻⁵ (D,5)
2. Cara perawatan kulit berlepuh: hindari tindakan yang menimbulkan trauma ringan; pakaian kasar, plester, dan gosokan saat mandi. Sepatu sebaiknya lembut dan longgar, memakai kasur air dan seprai yang lembut. Menjaga kulit telapak tangan dan kaki tetap dingin dan kering untuk menghindari terbentuknya bula.^{1,2} (B,1)
3. Perlu kerjasama dengan fisioterapis untuk mencegah kontraktur.¹⁻³ (B,1)
4. Menjaga kebersihan diri.^{1,2} (B,1)

V. Prognosis

EB simpleks

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

EB junctional

- Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad malam
Quo ad sanactionam : dubia ad malam

EB distrofik

- Quo ad vitam : dubia ad malam
Quo ad functionam : malam
Quo ad sanactionam : malam

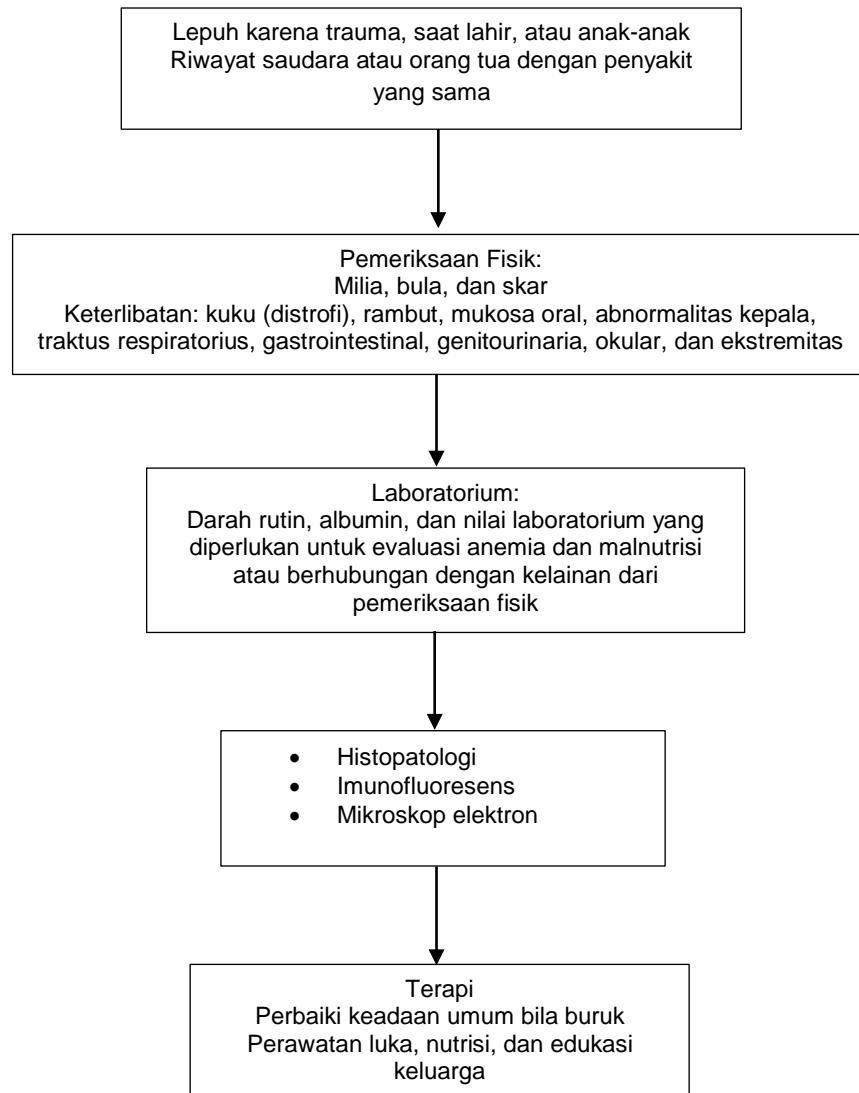
Sindrom Kindler

- Quo ad vitam : dubia ad bonam hingga malam
Quo ad functionam : dubia ad bonam hingga malam
Quo ad sanactionam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York : Mc Graw-Hill; 2012.h.634-42.
2. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence. Edisi ke-4. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.h.303-13.
3. Denyer J, Pillay E. Best practice guidelines for skin and wound care in epidermolysis bullosa. International Consensus. DEBRA, 2012.
4. Fine JD, Tuderman LB, Eady RAJ, Bauer EA, Bauer JW, Has C, dkk. Inherited epidermolysis bullosa: updated recommendations on diagnosis and classification. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(6):1103-26.
5. Intong LR, Murrel DF. Inherited epidermolysis bullosa: New diagnostic criteria and classification. *Clin Dermatol* 2012 Jan-Feb;30(1):70-7.
6. Montaudie H, Chiaverini C, Sbidian E, Charlesworth, Lacour J-P. Inherited epidermolysis bullosa and squamous cell carcinoma: a systemic review of 117 cases. *Orphanet J Rare Dis*. 2016;11:117.
7. Loh CC, et al. Development, reliability, and validity of a novel Epidermolysis Bullosa Disease Activity and Scarring Index (EBDASI). *J Am Acad Dermatol*. 2014;70:89-97.
8. Bondan RC. Epidermlysis bullosa: An insider's perspective to a rare genetic connective tissue disorder. 2016;8(1):46-6.
9. Falanga V, Satori Iwamoto R. Mechanisms of wound repair, wound healing, and Wound dressing. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.2984-95.
10. Manoharan G. Development and validation of a stability-indicating RP-HPLC method for the estimation of mupirocin in bulk and ointment dosage form. *EJPMDR*. 2016;3:470-6.
11. Zidorio AP, Dutra ES, Leao DO, Costa IM. Nutritional aspects of children and adolescents with epidermolysis bullosa: literature review. *An Bras Dermatol*. 2015 Maret-Apr;90(2):217-23.
12. Suarez CJ, Yu L, Downs N, Costa HA, Stevenson DA. Promoting appropriate genetic testing: the impact of a combined test review and consultative service. *Genet Med*, 2017 Jan.
13. Pope E, Corrales I, Mellerio J, et al (2012). A consensus approach to wound care in epidermolysis bullosa. *J Am Acad Dermatol*.1-14.
14. Denyer J, Pillay E. Best practice guidelines for skin and wound care in epidermolysis bullosa. International Consensus. DEBRA; 2012.
15. Vandamme L, Heyneman A, Hoeksema H, Verbelen J, Monstrey S. Honey in modern wound care: A systematic review. *Burns*. 2013 Dec;39(8):1514-25.
16. Goldschneider KR, Good J, Harrop E, Liossi C, Jordan AL, Martinez AE, et al. Pain care for patients with epidermolysis bullosa: best practice guidelines. *BMC Medicine* 2014 Oct;12:178.

VII. Bagan Alur



C.4 Iktiosis (Q80.9)

I. Definisi

Iktiosis adalah kelompok kelainan kulit genetik disebabkan kelainan kornifikasi yang secara klinis dan etiologi heterogen. Dapat timbul sejak lahir atau setelahnya, dapat terbatas hanya pada kulit atau merupakan bagian dari kelainan multisistem. Iktiosis diklasifikasikan berdasar disertai atau tidak disertai sindrom.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis²

1. Iktiosis vulgaris
 - Tidak dijumpai saat lahir, biasanya timbul dalam tahun pertama kehidupan.²
 - Skuama putih keabuan yang luas terutama pada ekstensor ektremitas dan badan.³
 - Skuama melekat di tengah, dengan “cracking” (fisura superfisial pada stratum korneum) pada tepinya.
 - Sering disertai keratosis folikularis, ditemukan terutama pada anak-anak dan remaja dan aksentuasi *palmoplantar*.
2. Iktiosis resesif terkait X (*X-linked XRI*)²
 - XRI merupakan iktiosis ke-2 terbanyak.
 - Saat lahir skuama halus tidak terlihat nyata, mulai usia 2-6 bulan tampak hiperkeratosis tebal berwarna coklat gelap sampai kuning kecoklatan menutupi badan, ekstremitas, leher, dan preaurikular.
 - Kelainan mata jarang, kadang ditemukan opasitas kornea asimptomatis.
3. Epidermolitik hiperkeratosis (*Bullous congenital ichthyosiform erythroderma of Brocq, Bullous ichthyosis*)²
 - Sejak lahir terdapat erosi dan kulit *denuded* yang luas serta eritroderma; dipicu oleh trauma proses persalinan.
 - Selanjutnya bula berkurang dan tampak hiperkeratosis berat
 - Terdapat kelainan batang rambut dan kerontokan rambut.
 - Dapat timbul sepsis dan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.
4. Iktiosis lamelar (*Nonbullous congenital ichthyosiform erythroderma, Non-erythrodermic autosomal recessive lamellar ichthyosis*)²
 - Sebagian besar bayi saat lahir terbungkus membran kolodion disertai eritroderma yang secara bertahap menjadi skuama lebar generalisata.
 - Skuama berwarna coklat gelap, pipih membentuk pola mosaik dengan eritroderma minimal atau tidak ada. Skuama lebar, melekat di tengah dan meninggi pada tepinya, sering menimbulkan fisura superfisial, terdapat pada hampir seluruh tubuh.
 - Sering terdapat ektropion, eklabium, serta hipoplasia kartilago nasal dan aurikular. Ektropion yang parah dapat menyebabkan madarosis, konjungtivitis, dan keratitis.

- Terdapat alopecia sikatrisial terutama pada bagian perifer skalp.
- Dapat timbul distrofi kuku berupa penebalan lempeng dan rigi kuku.

Diagnosis Banding^{2,4}

1. Epidermolitik hiperkeratosis
 - *Staphylococcal scalded skin syndrome*
 - Nekrolisis epidermal toksik
2. Iktiosis lamelar
 - Eritroderma iktiosiformis kongenital (*congenital ichthyosiform erythroderma*)
 - Sindrom Netherton
 - Sindrom Sjogren-Larsson
 - Trikotiodistrofi

Pemeriksaan Penunjang^{2,3}

Pemeriksaan histopatologi

Diagnosis pasti: riwayat keluarga dan pemeriksaan tambahan, misalnya pemeriksaan histopatologi atau biokimia untuk menyingkirkan iktiosis resesif terkait-X (*X-linked recessive ichthyosis*), misalnya tes steroid sulfatase atau elektroforesis lipoprotein.

III. Penatalaksanaan

Prinsip: hidrasi, pelembap, dan keratolitik bila perlu.⁷ (D,4)

1. Iktiosis Vulgaris
 - Iktiosis vulgaris berespons baik terhadap salep topikal yang mengandung urea atau asam laktat.
 - Hati-hati penggunaan urea pada daerah tubuh yang luas sebelum usia 1 tahun (boleh diberikan, tetapi harus dalam pengawasan dokter bila daerah luas).
 - Iktiosis vulgaris tidak boleh diterapi dengan salep yang mengandung salisilat karena dapat menyebabkan keracunan yang membahayakan jiwa disebabkan oleh absorpsi perkutan.
2. Epidermolysis Hiperkeratotik
 - Bayi dengan eritema, bula, erosi luas, dan kulit yang *denuded* memerlukan perawatan di *neonatal intensive care unit*. Harus dihindari trauma terhadap kulit dan timbulnya bula, monitor terhadap terjadinya sepsis.
 - Pada beberapa pasien diperlukan terapi dengan antibiotik spektrum luas.
3. Iktiosis Lamelar

Terapi topikal dan sistemik: sama dengan epidermolitik hiperkeratosis (*bullous congenital ichthyosiform erythroderma*)

Non Medikamentosa

1. Mandi
2. Nutrisi
3. Konseling pra-marital dan genetik

Medikamentosa

1. Terapi topikal
 - Seperti iktiosis kongenital lain, terapi hiperkeratosis epidermolitik adalah simptomatik.

- Hiperkeratosis yang luas, tebal, keras memerlukan hidrasi, lubrikasi, dan terapi keratolitik (krim dan lotion yang mengandung urea, asam salisilat, asam alfa hidroksi, atau propilen glikol). Namun demikian sering tidak dapat ditoleransi dengan baik terutama pada anak-anak, karena adanya rasa terbakar dan *stinging* jika terdapat fisura atau kulit *denuded*. Aplikasi topikal asam salisilat dan asam laktat harus hati-hati karena risiko absorpsi sistemik.
 - Tretinooin topikal dan preparat Vit D efektif tetapi dapat menyebabkan iritasi kulit.
 - Berendam untuk melembabkan kulit dan abrasi mekanis pada stratum korneum yang menebal (gosok hati-hati dengan sikat lembut, spons, dsb).
 - Pemakaian antiseptik, misalnya sabun antibakterial, klorheksidin, atau iodin dapat membantu mengontrol kolonisasi bakterial.
 - Dianjurkan penggunaan lubrikans dan emolien setidaknya 2 kali sehari, dilakukan segera setelah mandi.
 - Infeksi kulit bakterial biasa dijumpai pada hiperkeratosis epidermolitik dan sering memicu bula sehingga memerlukan terapi topikal dengan salep antibiotik atau bahkan antibiotik oral.
2. Terapi sistemik
- Retinoid oral sangat efektif untuk mengurangi hiperkeratosis dan frekuensi infeksi pada pasien dengan EH generalisata, namun demikian obat ini dapat meningkatkan fragilitas epidermis dan dapat menyebabkan eksaserbasi bula. Dianjurkan memulai terapi dengan dosis yang sangat rendah dengan tujuan mencapai dosis pemeliharaan serendah mungkin.
 - Meskipun antibiotik oral sangat membantu selama episode bula dan superinfeksi bakterial, terapi preventif yang terus-menerus (antibiotik oral atau topikal) harus dihindari karena risiko berkembangnya resistensi bakterial.

IV. Edukasi

1. Pemakaian pelembap terus menerus
2. Hindari trauma pada EHK
3. Hindari suhu panas
4. Nutrisi tinggi protein

V. Prognosis

Bergantung kepada tipe iktiosis dan apakah disertai sindrom atau tidak disertai sindrom. Untuk iktiosis yang tidak disertai sindrom (iktiosis vulgaris, iktiosis resesif terkait X, epidermolitik hiperkeratosis, iktiosis lamelar), prognosis jangka panjang baik, dengan syarat emolien diberikan seumur hidup. (D,4)

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Oji V, Tadini G, Akiyama M, et al. Revised nomenclature and classification of inherited ichthyosis: Results of the first ichthyosis consensus conference in Soreze 2009. *J Am Acad Dermatol* 2000;63:607-41.
2. Richard G, Moss C, Traupe H, et al. Ichthyosis and disorders of cornification. Dalam: *Pediatric Dermatology*. Schachner LA, Hansen RC, editor. London: Mosby; 2003.h. 385-445.
3. Oji V, Traupe H., Ichthyoses: Differential diagnosis and molecular genetics. *Eur J Dermatol* 2006;16:349-59.
4. Fleckman P, DiGiovanna JJ. The Ichthyosis. Dalam: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Edisi ke-8. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al. Editor. New York: Mc Graw Hill; 2012.h.507-37.
5. Richard G, Ringpfeil F. Ichthyoses, erythrokeratodermas and related disorders. Dalam *Dermatology*. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editor. London: Mosby; 2013.h.837-862.
6. Judge MR, Mclean WHI, Munro Cs. Disorders of Keratinization. Dalam: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's Textbook of Dermatology*. Edisi ke-8. United Kingdom: Willey Blackwell; 2010.h.19.4-19.64.
7. Lindh JD, Bradley M. Clinical effectiveness of moisturizers in atopic dermatitis and related disorders: A systematic review. *Am J Clin Dermatol* 2015;16:341-59.

C.5 Inkontinensia Pigmenti (Sindrom Bloch-Sulzberger) (L80)

I. Definisi

Inkontinensia pigmenti (IP) merupakan sindrom neurokutan yang diturunkan secara dominan terkait X dan letal *in utero* pada sebagian besar laki-laki yang terkena dan ekspresinya bervariasi pada wanita.^{1,2}

Berbagai kelainan rambut, kuku, tulang, gigi, mata, dan saraf berkaitan dengan IP. Mutasi pada gen NEMO (*nuclear factor-kappa B* (NF- κ B) essential modulator) pada kromosom Xq28 merupakan penyebab IP.²⁻⁵

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2}

Manifestasi pada kulit secara klasik dibagi menjadi 4 stadium, namun tidak seluruh stadium muncul dan beberapa stadium dapat tumpang tindih. Kelainan yang terjadi pada kulit terdistribusi mengikuti garis Blaschko. Lesi kulit pada stadium yang berbeda ditandai oleh:

- Stadium 1: eritema, vesikel dan pustul
- Stadium 2: papul, lesi verukosa, dan hiperkeratosis
- Stadium 3: hiperpigmentasi
- Stadium 4: hipopigmentasi, atrofi dan skar/sikatriks

- Stadium 1 terjadi dalam beberapa minggu pertama kehidupan, ditandai oleh vesikel atau pustul yang timbul di atas kulit yang eritem. Vesikel dapat ditemukan di manapun pada tubuh tetapi biasanya tidak pada wajah. Secara khas erupsi vesikobulosa tampak pada saat atau segera setelah lahir, dan mengikuti garis Blaschko. Vesikel/bula menyembuh dalam beberapa minggu dan kadang diikuti oleh erupsi baru. Stadium 1 berakhir dalam 4 bulan, meskipun episode erupsi vesikobulosa pernah dilaporkan kambuh pada sebagian kasus pada usia dewasa yang dipicu oleh demam atau infeksi.
- Lesi hiperkeratotik pada stadium 2 dapat timbul lebih awal (usia 4 minggu). Biasanya lesi timbul pada ekstremitas bawah, saat lesi vesikobulosa mulai menyembuh. Pada >80% kasus lesi hiperkeratotik menyembuh dalam 6 bulan.
- Stadium 3 adalah lesi IP paling khas, berupa garis hiperpigmentasi, terutama pada badan mengikuti garis Blaschko. Hiperpigmentasi memudar dan menghilang pada akhir usia dekade ke-2.
- Stadium 4 terjadi pada sebagian kecil pasien IP, ditandai oleh *patch* atau alur hipopigmentasi tak berambut (*hairless*) terutama pada tungkai bawah.
- Gambaran khas lain IP adalah *focal absence of sweating*. Pada kuku dapat dijumpai rigi, *pitting*, onikogrifosis, tumor hiperkeratotik subungual. Sering terdapat alopecia sikatrikal pada verteks, dan dapat ditemukan sebagai tanda sisa (*residual sign*) IP pada pasien yang lebih tua.
- Manifestasi okular pada pasien IP sering asimetris berupa: iskemia retina, neovaskularisasi retina dengan perdarahan dan eksudasi, gliosis preretina, atrofi optik dan hipoplasi foveal; mikroftalmos, katarak, pigmentasi konjungtiva,

perubahan kornea, hipoplasia iris, uveitis, ftisis; nistagmus, strabismus, miopia.

- Kelainan neurologis meliputi kejang, paralisis spastik, retardasi mental dan motorik, serta mikrosefalus.
- Kelainan gigi berupa tidak tumbuh gigi, gigi bentuk konus dengan tambahan *cup* di gigi posterior, dan gigi terlambat tumbuh.
- Anomali kardiovaskular meliputi: fibrosis endomiokardial, tetralogi Fallot asianosis dan insufisiensi trikuspidalis, serta hipertensi pulmonal.

Diagnosis Banding¹

1. Bergantung pada stadium klinis IP
2. Lesi vesikular: herpes simpleks, varisela, impetigo, kandidiasis, eritema toksikum, melanosis pustular, akropustulosis infantil, dan miliaria rubra
3. Lesi verukosa: nevus linear epidermal
4. Lesi hiperpigmentasi: sindrom Naegeli-Francheschetti-Jadassohn

Pemeriksaan Penunjang¹

1. Pemeriksaan histopatologik (HE)
2. Diagnosis pasti dengan ditemukannya mutasi gen NEMO pada kromosom Xq28

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa²

1. Monitor neurologik yang teliti karena keterlibatan saraf pusat sering bermanifestasi dalam minggu-minggu awal kehidupan. (D,4)
2. Konseling genetik: (D,4)
 - Penjelasan pola penurunan genetik dan risiko pada setiap kelahiran anak perempuan, umumnya bila laki-laki terkena, berat dan fatal
 - Penjelasan penyakit dan progresivitas: kelainan tidak hanya di kulit tetapi dapat mengenai organ lain. Kelainan kulit menjadi hipopigmentasi pada stadium 4, kemudian dapat menghilang
 - Konseling marital.

Medikamentosa

Prinsip:

1. Terapi lokal terhadap lesi vesikel/bula untuk melindungi terhadap infeksi dan skar. Pada stadium 2-4, kulit mungkin kering dan perawatan kulit dengan pelembab sangat penting (D,4)
2. Konsultasi ke dokter spesialis anak, mata, gigi, dan saraf. (D,4)

IV. Edukasi

Edukasi tentang penyakit dan himbauan untuk skrining oftalmologi secara rutin sebulan sekali pada tahun pertama kehidupan, kemudian evaluasi tiap tahun karena adanya insidensi tinggi terjadinya *squint* dan ambliopia. (D,4)

V. Prognosis

Bergantung pada keterlibatan organ yang terkena. Prognosis baik apabila hanya mengenai kulit.

VI. Kepustakaan

1. Berlin AL, Paller AS, Chan LS. Incontinentia pigmenti: A review and update on the molecular basis of pathophysiology. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:169-87.
2. Poziomczyk CS, Maria, FDS, Freitas AM, et al. Incontinentia pigmenti. *An Bras Dermatol* 2014;89:26-36.
3. Aradhya S, Nelson DL. NF-kappaB signaling and human disease. *Curr Opin Genet Dev* 2001; 11:300-6.
4. The International Incontinentia Pigmenti Consortium. Genomic rearrangement in NEMO impairs NF-kappaB activation and is cause of incontinentia pigmenti. *Nature* 2000;405:466-72.
5. Aradhya S, Woffendin H, Jakins T, et al. A recurrent deletion in the ubiquitously expressed NEMO (IKK-gamma) gene accounts for the vast majority of incontinentia pigmenti mutations. *Hum Mol Genet* 2001;10:2171-9.

C.6 Neurofibrodermatosis Tipe 1 (Q85.01)

I. Definisi

Kondisi autosomal dominan dengan insiden 1:3000 kelahiran hidup yang ditandai dengan dua dari tanda berikut, yaitu *cafe-au-lait*, neurofibroma kutaneus atau plexiform, *freckling* intertriginosa, glioma optikum, nodul *Lisch iris*, lesi tulang yang khas atau saudara tingkat pertama yang menderita penyakit yang sama.¹

Neurofibroma: *benign nerve sheath tumors*, dengan gambaran massa diskret yang menimbul dari saraf perifer.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,3}

1. Enam atau lebih makula *cafe-au-lait* lebih besar dari 5 mm pada individu prepubertal, dan lebih dari 15 mm pada individu postpubertal.
2. Dua atau lebih neurofibroma tipe apapun atau satu neurofibroma pleksiform.
3. *Freckling* pada regio aksila atau inguinal, dan dibawah payudara.
4. Glioma optikum
5. Dua atau lebih nodul *Lisch iris*.
6. Lesi tulang yang dapat dibedakan seperti sphenoid displasia atau penipisan korteks tulang panjang dengan atau tanpa pseudarthrosis.
7. Saudara tingkat pertama (orang tua, saudara) dengan NF-1 dengan kriteria di atas.

Diagnosis Banding^{1,3}

1. Neurofibromatosis tipe 2
2. *Familial cafe-au-lait spots*
3. Sindrom LEOPARD
4. *Tuberous sclerosis*
5. Multipel lipomatosis
6. Sindrom Proteus

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan histopatologi (C,5)
2. Evaluasi radiologik (B,2)
3. Genetic testing untuk kondisi tertentu (B,2)

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa

1. Konseling genetik
2. Konsul ophthalmologik
3. Konsul ortopedi

Medikamentosa

1. Vitamin D3 analog (C,4)

Tindakan

1. Bedah Laser untuk *cafe-au-lait spots*
2. Bedah eksisi untuk neurofibroma kutaneus (B,2)

IV. Edukasi

1. Penjelasan genetik
2. Perjalanan penyakit
3. Tatalaksana
4. Prognosis

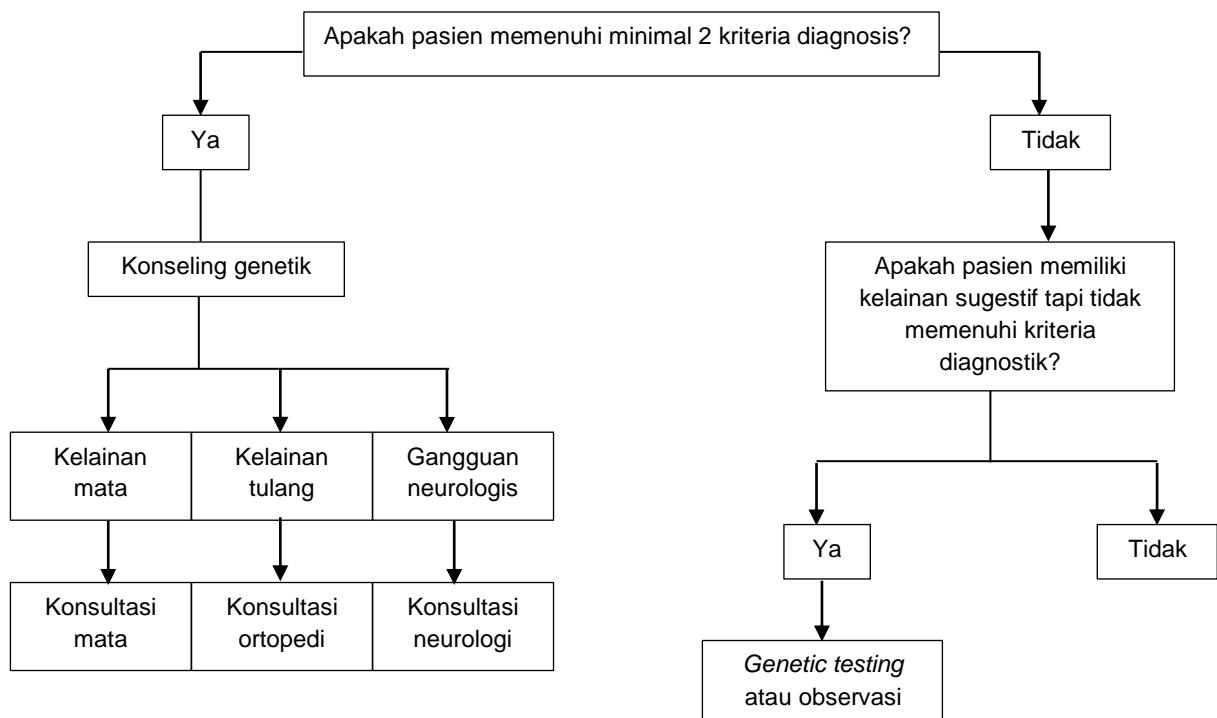
V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia ad malam
Quo ad functionam : dubia ad malam
Quo ad sanactionam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Robert Listernick dan Joel Charrow. The Neurofibromatoses. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.1680-8.
2. Disorders of Pigmentation. Dalam: Paller A dan Mancini A, eds. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. London: Elsevier; 2011.h.234-67.
3. Boyd, Kevin P et al. Neurofibromatosis type 1. Dalam: J Am Acad Dermatol.2009 Jul;61(1):1-16
4. Ferner, Rosalie E et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of individuals with neurofibromatosis 1. J Med Genet. 2007 Feb;44(2):81-88.

VII. Bagan Alur



C.7 Tuberous Sklerosis (Q85.1)

I. Definisi

Tuberous sklerosis (TS) merupakan genodermatosis yang diturunkan secara dominan autosomal, ditandai oleh hamartoma di berbagai organ terutama kulit, otak, mata, jantung, dan ginjal. TS disebabkan oleh mutasi pada 2 gen yang berbeda, yaitu *TSC1* pada kromosom 9q34 dan *TSC2* pada kromosom 16p13.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{2,4}

1. Kriteria diagnosis secara genetik

Mutasi patogenik pada *TSC1* atau *TSC2* pada DNA dari jaringan normal (diagnosis definitif).

Catatan: 10-25% pasien TSC tidak ditemukan mutasi pada pemeriksaan genetik konvensional.

2. Kriteria diagnosis secara klinis

Gambaran major

- Makula hipomelanotik (≥ 3 , diameter sekitar 5 mm)
- Angiofibroma (≥ 3) atau plak fibrosa di dahi
- Fibroma unguial (≥ 2)
- Shagreen patch
- Hamartoma retinal multipel
- Displasia kortikal'
- Nodul-nodul subependimal
- Subependymal giant cell astrocytoma
- Rhabdomioma kardial
- Limfangioleiomomatosis (LAM)[‡]
- Angiomiolipoma (≥ 2)[‡]

Gambaran Minor

- Lesi kulit "confetti"
- Lekuk-lekuk pada enamel dental (> 3)
- Fibroma intraoral (≥ 2)
- Patch retinal akromik
- Kista renal multipel
- Hamartoma nonrenal

Diagnosis definitif: 2 gambaran major atau 1 gambaran major disertai ≥ 2 minor.

Diagnosis possible: 1 gambaran major atau ≥ 2 gambaran minor.

Catatan:

[†] Termasuk tuber dan *cerebral white matter radial migration lines*

[‡] Kombinasi 2 gambaran klinis major LAM dan angiomiolipoma tanpa gambaran lain tidak memenuhi kriteria diagnosis definitif

Diagnosis Banding⁵

1. Kejang: epilepsi
2. Hipopigmentasi: vitiligo
3. Angiofibroma: akne vulgaris, akne rosacea, trikoepitelioma, trikilemoma, milia, xantoma, moluskum contagiosum
4. Kalsifikasi intrakranial: sindrom Sturge-Weber, toxoplasmosis kongenital

Pemeriksaan Penunjang^{1,3}

1. Rontgen tulang kepala/CT scan (ditemukan tuber)
2. USG/MRI: mencari tumor organ internal
3. Konsultasi dokter spesialis saraf: epilepsi
4. Konsultasi dokter spesialis mata: fakoma, glioma
5. Konsultasi dokter spesialis penyakit dalam atau anak: kelainan sistemik lainnya

III. Penatalaksanaan^{1,3,4}

Penting dilakukan kerjasama multidisiplin untuk penatalaksanaan: spesialis kulit, spesialis anak, spesialis jiwa, psikolog, spesialis saraf, spesialis mata, spesialis penyakit dalam, radiologi, spesialis bedah, spesialis bedah saraf. (Tabel 1)

Prinsip: (A,3)

1. Umumnya tanpa terapi, kecuali bila ada tumor yang mengganggu fungsi atau estetika
2. Pencegahan kejang, terutama pada usia awal, dapat meningkatkan perkembangan mental. Intervensi neurologis mungkin diperlukan bila terjadi tanda peningkatan tekanan intrakranial (misalnya nyeri kepala, muntah, gangguan penglihatan, edema papil)
3. Angifibroma dapat diterapi dengan dermabrasi, elektrokauter, atau laser.

V. Edukasi¹

1. Kepada orangtua atau pengasuhnya: penjelasan perkembangan penyakit (kelainan apa yang harus diperhatikan untuk segera dilaporkan pada dokter) dan tentang penatalaksanaan penyakit yang diderita. (A,3)
2. Konseling genetik: (A,3)
 - Penjelasan pola penurunan genetik dan risiko pada setiap kelahiran
 - Penjelasan penyakit dan progresivitas
 - Konseling marital.

V. Prognosis^{1,4,5}

Prognosis bervariasi, bergantung pada berat penyakit. Beberapa pasien mempunyai inteligensi normal, tanpa kejang, hidup normal. Penyebab tersering kematian adalah komplikasi neurologis, rabdomioma kardial, penyakit ginjal, dan tumor otak (A,3)

- Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

Tabel 1. Surveilans dan rekomendasi tatalaksana pasien baru atau yang dicurigai TSC⁴ (A,3)

Sistem organ atau area khusus	Rekomendasi
Genetik	<ul style="list-style-type: none"> • Riwayat penyakit keluarga sampai 3 generasi untuk mencari anggota keluarga lain yang mempunyai risiko menderita TSC • Tawarkan tes genetik untuk konseling keluarga atau jika diagnosis TSC dicurigai tetapi tidak dapat dikonfirmasi secara klinis
Otak	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan MRI otak untuk menemukan tuber, nodul subependimal, defek migrasional, dan <i>subependymal giant cell astrocytoma</i> (SEGA) • Evaluasi untuk <i>TSC-associated neuropsychiatric disorder</i> (TAND) • Pada masa bayi, edukasi orangtua untuk mengenali spasme infantil, walaupun tidak terjadi pada saat didiagnosis pertama kali • Lakukan <i>baseline</i> EEG rutin, jika abnormal, terutama jika gambaran TAND juga ada, lakukan <i>follow up</i> dengan 24 jam video EEG untuk menilai aktifitas kejang subklinis
Ginjal	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan MRI abdomen untuk mengetahui adanya angiomiolipoma dan kista renal • Skrining hipertensi dengan mengukur tekanan darah secara akurat • Evaluasi fungsi renal dengan menghitung kecepatan filtrasi glomerular (<i>glomerular filtration rate</i>)
Paru-paru	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan <i>baseline</i> tes fungsi paru (<i>pulmonary function test/PFT</i> dan tes berjalan 6 menit) dan <i>high-resolution chest computed tomography</i> (HRCT), meski asimptomatis, pada pasien dengan risiko limfangioleiomatosis (LAM), terutama pada pasien perempuan usia ≥ 18 tahun. Pasien laki-laki dewasa, jika simptomatis, juga sebaiknya dilakukan tes tersebut • Lakukan konseling tentang risiko merokok dan pemakaian estrogen pada pasien remaja dan perempuan dewasa
Kulit	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan inspeksi klinis dermatologi/pemeriksaan secara detil
Gigi	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan inspeksi klinis dental/pemeriksaan secara detil
Jantung	<ul style="list-style-type: none"> • Pertimbangkan ekokardografi fetal untuk deteksi individu dengan risiko tinggi gagal jantung setelah melahirkan, jika pada pemeriksaan USG prenatal dicurigai ada rhabdomioma • Lakukan EKG pada pasien anak, terutama bila umur < 3 tahun • Lakukan EKG pada semua usia untuk mencari defek konduksi yang mendasari
Mata	<ul style="list-style-type: none"> • Lakukan evaluasi oftalmologi lengkap, termasuk fundoskopi, untuk mengetahui adakah lesi pada retina dan gangguan lapang pandang

VI. Kepustakaan

1. Krueger DA, Northrup H; International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous Sclerosis Complex surveillance and management: Recommendation of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol* 2013;49:255-65.
2. Northrup H, Krueger DA; International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous Sclerosis Complex diagnostic criteria update: Recommendation of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol* 2013;49:243-54.
3. Rovira A, Ruiz-Falco ML, García-Esparza E, et al. Recommendation for the radiological diagnosis and follow-up of neuropathological abnormalities associated with tuberous sclerosis complex. *J Neurooncol*. 2014 Jun;118(2):205-23.
4. Hinton RB, Prakash A, Romp RL, Krueger DA, Knilans TK. Cardiovascular manifestations of tuberous sclerosis complex and summary of the revised diagnostic criteria and surveillance and management recommendations from the International Tuberous Sclerosis Consensus Group. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001493 doi: 10.1161/JAHA.114.001493.
5. Darling, TN. Tuberous Sclerosis Complex. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editor. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Edisi ke-8. New York: Mc Graw Hill Companies Inc; 2012.h.2367-2381.

DERMATO-ALERGO-IMUNOLOGI

- D.1 Cutaneus lupus eritematosus spesifik
- D.2 Dermatitis atopik
- D.3 Dermatitis herpetiformis Duhring
- D.4 Dermatitis kontak alergi
- D.5 Dermatitis kontak iritan
- D.6 Dermatosis IgA linear
- D.7 Erupsi kulit akibat alergi obat
- D.8 Pemfigus
- D.9 Pioderma gangrenosum
- D.10 Psoriasis
- D.11 Urtikaria

D.1 Cutaneous Lupus Eritematosus Spesifik (L93)

I. Definisi

Cutaneous lupus eritematosus merupakan satu bentuk penyakit lupus eritematosus ringan, kelainan terbatas terutama di kulit, perjalanan penyakit mulai akut, subakut, dan menjadi kronis. Penyakit ini dapat berkembang lebih lanjut, menyerang multiorgan, menjadi lupus eritematosus sistemik/*systemic lupus erythematosus* (SLE).¹

Klasifikasi:

Lupus eritematosus (LE) spesifik terdiri dari:¹

1. LE kutan akut/*acute cutaneous lupus erythematosus* (ACLE)
Localized ACLE, generalized ACLE
2. LE kutan/subakut/*chronic cutaneous lupus erythematosus* (SCLE)
Annular SCLE, papulosquamous SCLE
3. LE kutan kronik/*discoid lupus erythematosus* (CCLE)
Classic discoid LE/discoid lupus erythematosus (DLE), localized DLE, generalized DLE, hyperthrophic verrucous DLE, lupus profundus/lupus panikulitis, mucosal DLE (oral DLE, conjunctival DLE), lupus tumidus, chilblain LE, lichenoid DLE/lichen planus overlap/lupus planus.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

LE-spesifik:¹

1. ACLE¹
 - Lokalisata maupun generalisata, tergantung dari distribusi lesi.
 - Area kulit yang terpapar sinar UV.
 - Hiperpigmentasi paska inflamasi sangat sering terjadi pada pasien berkulit gelap.
 - Tidak terjadi jaringan parut kecuali terjadi infeksi bakteri sekunder.
 - Lokalisata: *classic butterfly rash/malar rash of SLE*; bisa meliputi daerah dahi, dagu, dan daerah V pada leher; bisa terjadi pembengkakan hebat pada wajah; diawali dengan makula atau papul pada wajah yang selanjutnya saling menyatu dan hiperkeratotik.
 - Generalisata: erupsi eksantematosa atau morbiliformis yang tersebar dan seringkali terpusat pada bagian ekstensor dari lengan dan tangan yang ditandai dengan ruas-ruas jari yang terpisah. ACLE yang sangat akut dapat mencetuskan timbulnya nekrolisis epidermal toksik (NET) namun sangat jarang terjadi.
2. SCLE¹
 - Makula eritematosa dan atau papula yang kemudian menjadi plak papuloskuamosa atau anulare yang hiperkeratotik.
 - Fotosensitif dan timbul pada area yang terpapar sinar UV
 - Biasanya sembuh berupa leukoderma yang mirip vitiligo dan teleangiektasia tanpa jaringan parut yang bertahan lama bahkan permanen
 - Umumnya terdapat pada area leher, bahu, ekstremitas superior, dan batang tubuh.

3. CCLE¹

- Riwayat perjalanan penyakit: kronik disertai gejala prodromal dan gejala subjektif.
- Gejala sistemik: demam, nyeri sendi, fotosensitivitas, dan rambut rontok.
- Tempat predileksi: wajah, kulit kepala berambut, area V pada leher dan bagian ekstensor lengan.
- Morfologi: plak eritematosa, berbatas tegas, ukuran bervariasi lenticular-numular-plak, skuama melekat (adherent) yang bila diangkat tampak sumbatan keratin folikular, dapat disertai atrofi dengan tepi yang lebih kemerahan atau dengan zona hiperpigmentasi

Diagnosis Banding¹

1. Dermatitis numularis
2. Dermatitis atopik

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan histopatologis (HE): penipisan epidermis disertai hiperkeratosis relatif dan sumbat keratin pada muara folikel. Penebalan membran basal epidermis disertai degenerasi mencair pada sel lapisan basal epidermis, infiltrat limfositik berbentuk pita dengan sedikit sel plasma dan histiosit, terutama di sekitar apendiks kulit yang atrofik. Perubahan degenerasi jaringan ikat terdiri atas hialiniasi, edema, perubahan fibrinoid, terutama di bawah epidermis, degenerasi elastotik prematur pada kulit yang terpajang matahari.¹ (D,5)
2. Pemeriksaan *direct immunofluorescence (DIF)/lupus band test*: ditemukan endapan IgG, IgA, IgM dan komponen komplemen (C3, C4, C1q, properdin, faktor B, dan *membrane attack complex C5b0C9*) terdeposit pada taut dermoepidermal berupa pita yang tersusun lurus atau granular kontinu.¹ (D,5)
3. Pemeriksaan laboratorium: urin rutin, darah dan sel LE serta pungsi sumsum tulang.¹ (D,5)
4. Pemeriksaan serologi: kadar ANA dalam serum, anti DsDNA, anti Sm, C3, TSS (tes serologi untuk sifilis).¹ (D,5)

III. Penatalaksanaan

1. Prinsip^{1,2}
 - Mengendalikan penyakit
 - Mencegah perluasan
 - Deteksi dini penyakit menjadi sistemik
2. Topikal
 - Kortikosteroid topikal potensi sedang misalnya triamsinolon asetonid 0,1%, flucinonide 0,05% untuk area wajah, steroid topikal potensi superkuat misalnya klobetasol propionat 0,05% atau bethamethasone propionat 0,05%.³ (A,1)
 - Kalsineurin inhibitor: salep pimecrolimus 1% dan takrolimus 0,1%.^{4,5} (B,2)
 - Penggunaan tabir surya spektrum luas dan kedap air dengan SPF ≥30.⁶ (B,2)

3. Sistemik:

- Klorokuin/hidroksiklorokuin 2x250 mg/hari dievaluasi setelah 6 minggu, diturunkan sesuai dengan perbaikan klinis dan serologis.³ (A,1)
- Prednison: 20-40 mg/hari sebagai dosis tunggal pagi hari, dievaluasi diturunkan sesuai dengan perbaikan klinis/ serologis.³ (A,1)

Tindak lanjut¹:

1. Pemeriksaan urin rutin, darah, dan serologi berkala.
2. Pemantauan efek samping pemakaian kotikosteroid topikal dan sistemik jangka panjang.
3. Pemantauan pemakaian obat golongan antimalaria (klorokuin) jangka panjang (dapat terjadi efek samping pada mata).
4. Konsultasi ke dokter spesialis mata: pemantauan fotofobia dan gangguan penglihatan, terutama buta warna.
5. Konsultasi ke dokter spesialis penyakit dalam konsultan hematologi dan alergi-imunologi.
6. Pemantauan pasien menerapkan upaya pencegahan pajanan sinar matahari.

IV. Edukasi

Hindari pajanan matahari atau menggunakan pelindung matahari secara fisik dan kimia¹

V. Prognosis¹

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

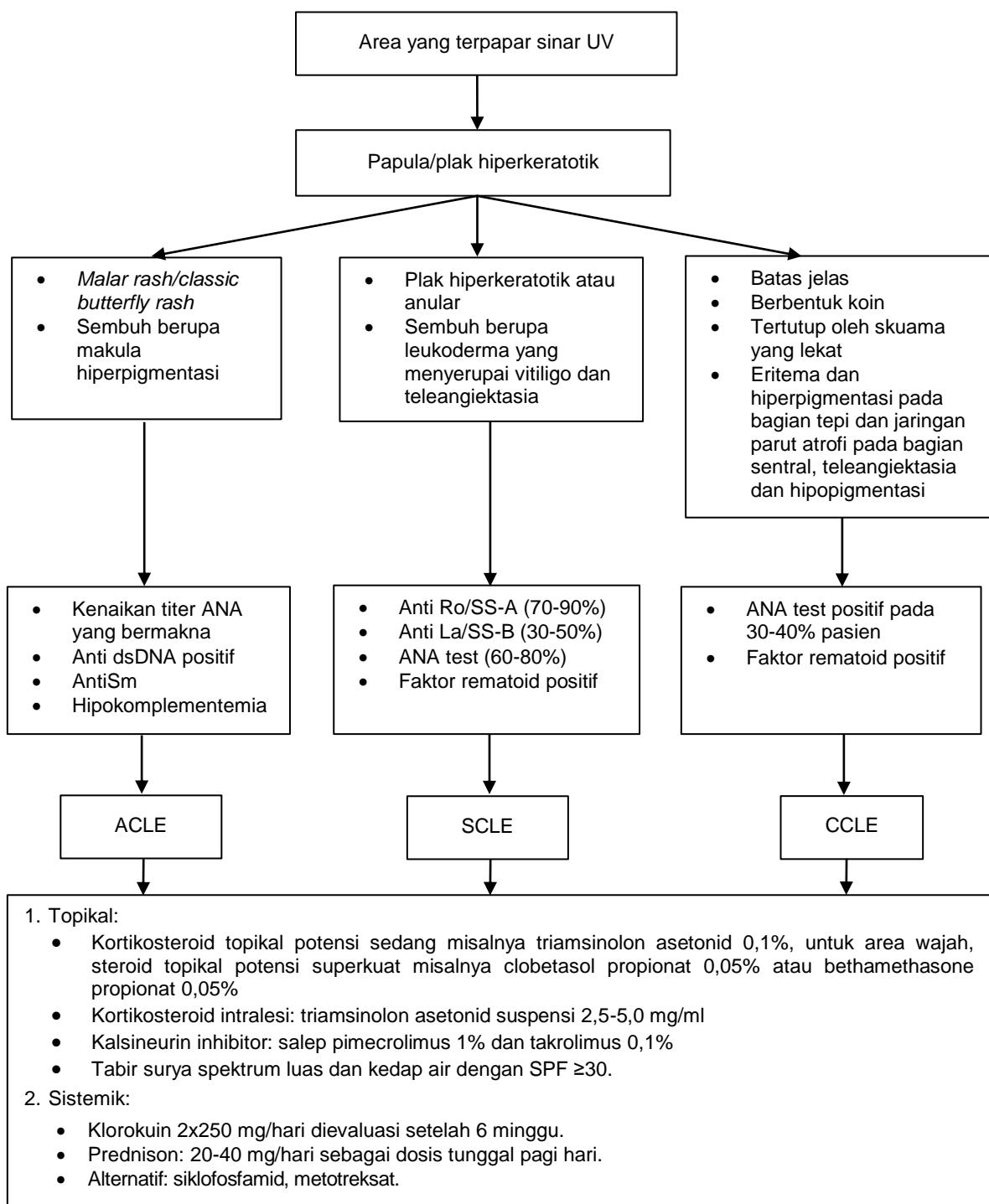
Quo ad sanationam : dubia ad malam

ACLE prognosisnya tergantung pada perjalanan penyakit SLE yang menyertai.

VI. Kepustakaan

1. Costner MI, Sontheimer RD. Lupus Erythematosus. In: Goldsmith LA, Kitz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Dalam: Fitzpatricks Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York; The McGraw Hill company;2012.
2. Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: Update of therapeutic options Part I. J Am Acad Dermatol. 2011;65:e179-93
3. Jessop S, Whitelaw DA, Delamere FM. Drugs for discoid lupus erythematosus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009; Issue 4.
4. Barikbin B et al Pimecrolimus vs. betamethasone in the treatment of facial DLE. Clinical and Experimental Dermatology 2009;34:776–80.
5. Kuhn et al. Efficacy of tacrolimus 0.1% ointment in cutaneous lupus erythematosus: A multicenter, randomized, double-blind, vehicle-controlled trial. J Am Acad Dermatol. 2011;65:54-64.
6. H. Stege, M.-A. Budde, S. Grether-Beck, J. Krutmann. Evaluation of the capacity of sunscreens to photoprotect lupus erythematosus patients by employing the photoprovocation test. *Photodermat Photoimmunol Photomed* 2000;16:256–259.
7. Wenzel et al, Efficacy and safety of methotrexate in recalcitrant cutaneous lupus erythematosus: results of a retrospective study in 43 patients. British Journal of Dermatology. 2005;153:157–162
8. A Raptopoulou et al. Pulse cyclophosphamide treatment for severe refractory cutaneous lupus erythematosus. *Lupus*. 2010;19:744–7

VII. Bagan Alur



D.2 Dermatitis Atopik

I. Definisi

Dermatitis atopik (DA) merupakan peradangan kulit yang bersifat kronis berulang, disertai rasa gatal, timbul pada tempat predileksi tertentu dan berhubungan dengan penyakit atopi lainnya, misalnya rinitis alergi dan asma bronkial. Kelainan dapat terjadi pada semua usia, merupakan salah satu penyakit tersering pada bayi dan anak, sebanyak 45% terjadi pada 6 bulan pertama kehidupan. Terdapat 2 bentuk DA, yaitu ekstrinsik dan intrinsik. Bentuk ekstrinsik didapatkan pada 70-80% pasien DA. Pada bentuk ini terjadi sensitiasi terhadap alergen lingkungan disertai serum IgE yang meningkat.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

- Rasa gatal, dapat sangat berat sehingga mengganggu tidur.^{2,3}
- Efloresensi lesi sangat bergantung pada awitan dan berat penyakit.⁴
- Riwayat perjalanan penyakit kronis berulang.¹⁻⁴

Hill dan Sulzberger membagi dalam 3 fase^{1,3-5}

1. Fase bayi (usia 0-2 tahun)

Bentuk lesi: lesi akut, eritematosa, papul, vesikel, erosi, eksudasi/oozing dan krusta.

Lokasi lesi: kedua pipi, kulit kepala, dahi, telinga, leher dan badan dengan bertambah usia, lesi dapat mengenai bagian ekstensor ekstremitas.

2. Fase anak (usia 2 tahun-pubertas)

Bentuk lesi: lesi subakut, lebih kering, plak eritematosa, skuama, batas tidak tegas dapat disertai eksudat, krusta dan ekskoriasi.

Lokasi lesi: distribusi lesi simetris, di daerah fleksural pergelangan tangan, pergelangan kaki, daerah antekubital, popliteal, leher dan infragluteal.

3. Fase dewasa

Bentuk lesi: lesi kronik, kering, papul/plak eritematosa, skuama dan likenifikasi.

Lokasi lesi: lipatan fleksural, wajah, leher, lengan atas, punggung serta bagian dorsal tangan, kaki, jari tangan dan jari kaki.

Kriteria yang dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis yaitu kriteria William dan kriteria Hanifin-Rajka: 3 kriteria major dan 3 minor,^{1,6} (kriteria William untuk PPK 1 dan PPK 2, kriteria Hanifin-Rajka untuk PPK 3).⁷(C,4)

Penilaian derajat keparahan DA dengan indeks SCORAD^{8,9} sedangkan untuk penilaian DA pada penelitian epidemiologi menggunakan TIS.⁸ (C,4)

Diagnosis Banding^{1,3-6}

1. Dermatitis seboroik
2. Dermatitis kontak iritan
3. Dermatitis kontak alergik
4. Skabies

Pemeriksaan Penunjang^{2,4}

Bila diperlukan: (D,5)

1. Pemeriksaan *prick test*
2. Pemeriksaan *atopy patch test*
3. Pemeriksaan serologi: kadar IgE total dan IgE RAST
4. Eliminasi makanan
5. *Open challenge test*
6. *Double blind placebo controlled food challenge test (DBPCFC)*

III. Penatalaksanaan⁸⁻¹¹

1. Prinsip:

- Edukasi dan *empowerment* pasien, orang tua, serta *caregiver(s)*.^{9,10-12} (A,1)
- Menghindari dan memodifikasi faktor pencetus lingkungan yaitu menghindari bahan iritan dan alergen.^{9,10,13} (B,2)
- Memperkuat dan mempertahankan fungsi sawar kulit yang optimal dengan pemberian sabun pelembap segera setelah mandi,¹⁴⁻¹⁶ (B,2) dilakukan pada setiap fase perjalanan penyakit mulai dari individu dengan kecenderungan genetik atopi hingga yang telah bermanifestasi DA.^{14,17,18} (A,1)
- Anti-inflamasi diberikan pada yang telah bermanifestasi^{10,14,17,18} (A,1), DA intrinsik maupun ekstrinsik (terapi reaktif) dan pada DA subklinis sebagai terapi pemeliharaan (terapi proaktif).^{9,19,20} (A,1)
Pada terapi pemeliharaan, anti-inflamasi dapat dioleskan pada lesi yang merah (*hot spot*) 1-2 kali/minggu (*weekend therapy*) sebagai terapi proaktif.^{9,14,19,20} (A,1)
- Mengendalikan dan mengeliminasi siklus gatal-garuk^{10,21}, antihistamin sedatif (lebih dianjurkan pada bayi dan anak),^{20,21} (C,3) atau non sedatif sebagai terapi *adjuvant* bila gatal sangat mengganggu.^{21,22} (A,1)
- Konseling psikologi dapat membantu mengatasi rasa gatal dan merupakan salah satu program edukasi.^{23,24} (A,1)

2. Topikal:

Sesuai dengan usia, kelainan klinis, dan lokasi kelainan.^{10,25}

DA Lesi basah: kompres NaCl 0,9%.^{7,10,14} (D,5)

- Kortikosteroid topikal (KST) potensi lemah digunakan untuk pasien DA bayi, lemah sampai sedang untuk DA anak, potensi sedang sampai kuat untuk DA dewasa.¹⁴ (A,1)
 - Gunakan KST mulai potensi rendah yg paling efektif untuk anak.^{7,10,14} (B,2)
 - Usia 0-2 tahun maksimum KST potensi rendah.^{7,10,14} (B,2)
 - Usia >2 tahun maksimum KST potensi sedang.^{7,10,14} (B,2)
 - Usia pubertas sampai dewasa poten tinggi atau superpoten 2 kali sehari.¹⁴ (B,2)
 - Pada wajah dan fleksura dapat dikontrol dengan pemberian KST potensi sedang selama 5-7 hari, kemudian diganti menjadi KST potensi lebih ringan atau inhibitor kalsineurin inhibitor (IKT).^{10,26} (A,1)
- Gunakan KST 2 kali sehari sampai lesi terkontrol atau selama 14 hari.^{10,14,18} (A,1)

- Lesi terkontrol KST 1 kali sehari pagi.^{10,14,19,20} (A,1) dan IKT sore hari atau IKT dapat diganti dengan pelembap.^{10,14,18} (A,1)
- Fase pemeliharaan: KST potensi lemah secara intermiten (2 kali seminggu) dilanjutkan 1 kali seminggu pada daerah sering timbul lesi atau *hot spot*.^{9,14,19} (B,2)
- IKT digunakan apabila DA sering kambuh, tidak dapat memakai KST, atau untuk mengurangi pemakaian KST.^{10,20,26} (A,1)
- KST kombinasi dapat diberikan pada DA selama 7 hari: (di PPK 2, PPK 3)

Infeksi lokalisata:

 - Bakteri: kombinasi KST dengan asam fusidat, mupirosin.^{7,10,17} (D,5)
 - Jamur: kombinasi KST dengan derivat azol: mikonazol, flukonazol, kotrimazol.^{7,17} (D,5)
 - DA inflamasi berat dan rekalsitran: kombinasi KST dengan asam fusidat atau mupirosin.^{7,17} (D,5)
- Jumlah kebutuhan aplikasi obat topikal KSTL
Diukur dengan *finger-tip unit* (FTU) ~0,5 gram: jumlah salep yang dikeluarkan dari tube dengan lubang berdiameter 5 mm, diukur sepanjang ruas jari distal jari telunjuk, yang dihitung sesuai area tubuh.²⁷ (A,1)

3. Sistemik: (di PPK 2, PPK3)

- Terapi gatal: antihistamin intermiten/jangka pendek. Non sedatif untuk pagi hari/sedatif untuk malam hari bila menyebabkan gangguan tidur.²⁰⁻²² (A,1)
- DA dengan infeksi sekunder yg luas atau tidak berespons dengan terapi topikal diberi antibiotik selama 7 hari.^{10,17} (A,1)
Lini 1: amoksilin-klavulanat, sefaleksin. Bila alergi penisilin dapat diberikan eritromisin.^{7,10} (D,5)
Lini 2: eritromisin, sefalosporin generasi 2, *methycillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA).^{7,10} (D,5)
- Kortikosteroid (prednison, metilprednidsolon, triamsinolon) pemberian singkat (sampai dengan 1 minggu) untuk DA eksaserbasi akut/kronik/berat/luas, rekalsitran di PPK 3.²³ (D,5)
- Siklosporin-A: DA berat, refrakter terhadap terapi konvensional, pada pasien DA anak dan dewasa. Dosis 3-5 mg/kgBB/hari atau dewasa 150 mg/300 mg setiap hari^{23,28} (A,1) di PPK 3.
- Antimetabolit: mofetil mikofenolat (DA refrakter)²⁹ (A,1), metotreksat (DA rekalsitran)³⁰ (A,1), azatioprin (DA berat)^{23,31} (A,1) di PPK 3.

3. Lain-lain:

Fototerapi UVA/PUVA/UVB/NB-UVB^{21,32,33} (B,2) di PPK 3

4. Rawat inap:

Eritroderma, infeksi sistemik berat.^{7,10} (C,4)

Tindak lanjut.

Pemantauan hasil uji tusuk alergen hirup (tungau debu rumah) dan alergen makanan (misalnya susu sapi). Bila sangat dibutuhkan, dilakukan uji DBPCFC, bekerja sama dengan spesialis alergi anak. Edukasi sesuai hasil uji tersebut.

IV. Edukasi

Sangat penting dilakukan.

1. Penjelasan kepada pasien, keluarga, dan/atau *caregivers* mengenai penyakit, terapi, serta prognosis. Memberi edukasi cara merawat kulit, menghindari penggunaan obat-obat tanpa sepenuhnya tatalaksana.⁹⁻¹² (A,1)
2. Penjelasan mencakup semua masalah yang berkaitan dengan DA; gejala, penyebab, faktor pencetus, prognosis dan tatalaksana.¹⁰⁻¹² (A,1)
3. Perawatan kulit pasien DA: mandi menggunakan air hangat kuku, tidak lebih dari 10 menit, menggunakan sabun netral, pH rendah, hipoalergenik, berpelembab,^{14,16} segera setelah mandi 3 menit mengoleskan pelembab 2-3 kali sehari atau bila masih terasa kering.^{10,15} (B,2) Pelembab efektif dan aman digunakan untuk terapi DA pada anak dan dewasa dengan gejala ringan-sedang.^{34,35} (A,1)
4. Jenis pelembab: mengandung humektan, emolien dan oklusif atau generasi baru yang mengandung antiinflamasi dan antipruritus (*glycercerectinic acid*, telmestein dan *vitis vinifera*)^{14,34,35} (A,1) atau yang mengandung bahan fisiologis (lipid, seramid, *Natural Moisturizing Factor*).^{14,16} (A,1)
5. Menghindari faktor pencetus: berdasarkan riwayat (bahan iritan, bahan alergen, suhu ekstrim, makanan, stres), manifestasi klinis dan hasil tes alergi.^{9,12,14} (A,1)
6. Terkait dengan terapi DA, dosis, cara pakai, lama terapi, cara menaikkan dan menurunkan potensi, serta penghentian terapi.^{10,14,20} (A,1)

V. Prognosis

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad functionam : ad bonam

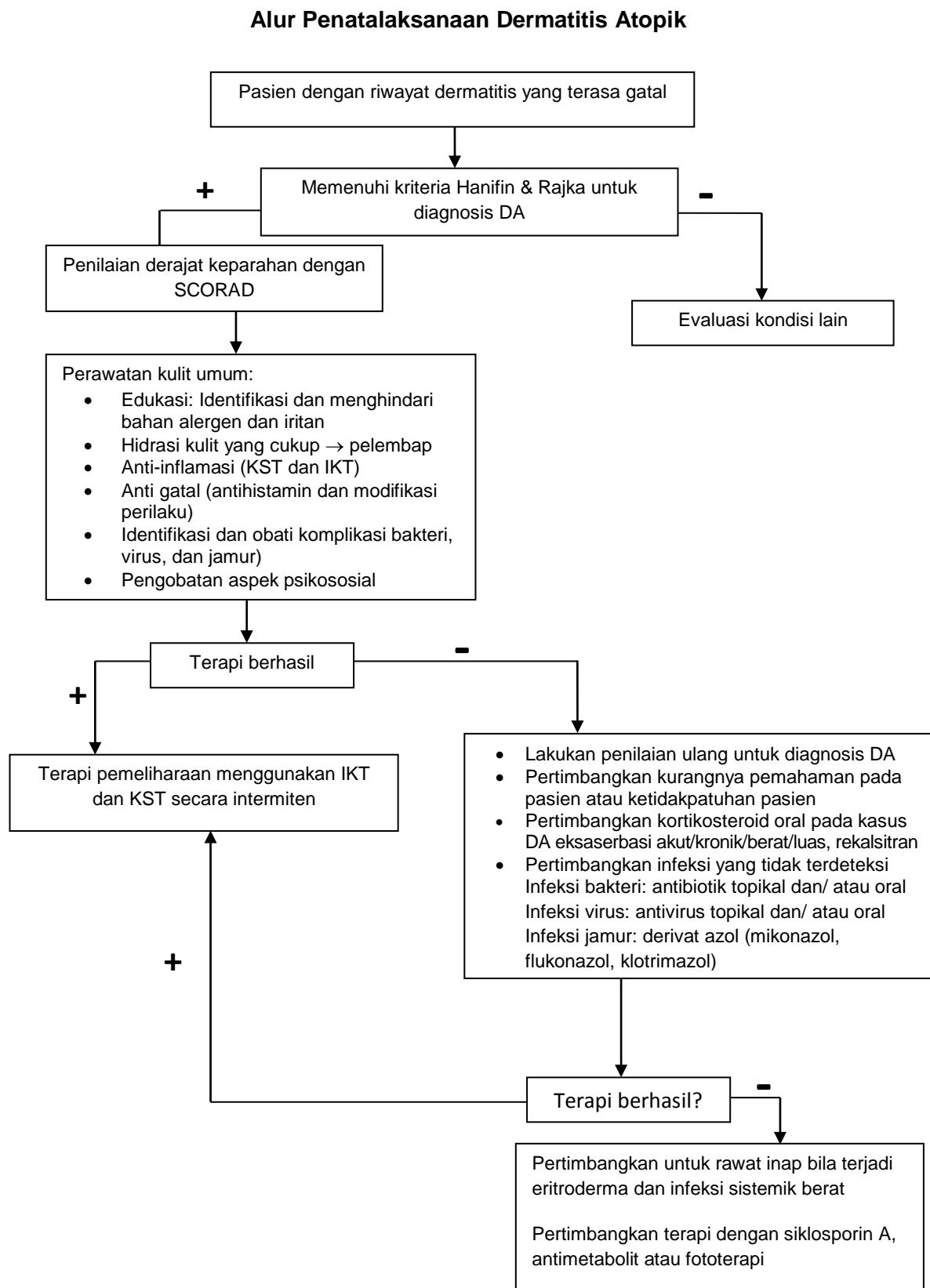
Quo ad sanationam : dubia ad malam, karena merupakan kelainan kulit inflamasi yang bersifat kronis berulang¹, namun tergantung dari penatalaksanaan untuk mencegah kekambuhan.³

VI. Kepustakaan

1. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Edisi ke-4. Sidney. Elsevier;2011.h.38-53.
2. Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz. Atopic Dermatitis. Dalam: Goldsmith LA, Katz SJ, Paller AS, Leffell DJ, Wolff. Fitzpatrick's, Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: The McGraw-Hill Company.inc; 2012.;165-82.
3. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2014;70(2):338-51.
4. Langan SM, Williams HCG. Clinical features and diagnostic criteria of atopic dermatitis. Dalam: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC, editor. Harper's Textbook of pediatric Dermatology Edisi ke-3. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2011; h. 28.1-28.19.
5. Krafchik BR, Jacob S, Bieber T, Dinoulous JGH. Eczematous dermatitis. Dalam: Schachner LA, Hansen RC, editor. Pediatric Dermatology edisi ke-4. China: Mosby Elsevier; 2011.h. 851-87.
6. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1980; 92: 44-7.
7. Panduan Diagnosis dan Tatalaksana Dermatitis Atopik di Indonesia. Kelompok Studi Dermatologi Anak Indonesia,2014.
8. Oranje AP, Glazenburg EJ, Wolkerstofer A, De Waard-van der Spek FB. Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. *Br J Dermatol*. 2007;157:645-8.
9. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 4. Prevention of disease flares and use of adjunctive therapies and approaches. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(6):218-33.
10. Rubel D, Thirumoorthy T, Soebaryo RW, Weng SCK, Gabriel TM, Villafuerte LL, dkk. Consensus guidelines for the management of atopic dermatitis: An Asia-Pacific Perspective. *Journal of Dermatology*. 2013;40:160-71.
11. Grillo M,Gassner LRN,Marshman G, Dunn S, Hudson P.Pediatric Atopic Eczema: The Impact of an Educational Intervention. *Ped Dermatol*. 2006;23(5):428-36.
12. Ricci G, Bendandi B, Alazzi R, Patrizi A, Masi M. Three Years of Italian Experience of an Educational Program for Parents of Young Children Affected by Atopic Dermatitis: Improving Knowledge produces Lower Anxiety Levels in Parents of Children with Atopic Dematitis *Ped Dematol* 2009;26(1):1-5.
13. Oranje AP, Bruynzeel DP, StenveldHJ, Dieges PH.Immediate –and delayed-type contact hypersensitivity in children olderthan 5 years with Atopic Dermatitis: A pilot Study Comparing different test.*Ped Dermatol* 1994;11:9(3):209-15.
14. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:116-32.
15. Chiang C, Eichenfield LF. Quantitative Assesment of Combination Bathing and moisturizing regimens on skin hydration in Atopic Dermatitis.*Ped Dermatol* 2009;26(3):273-78.
16. Simpson E, Trookman NS,Rizer RL,Preston N, Colon LE,Johson LA, Gootschalk. Study and tolerability of a body wash and moisturizer when applied to infants and toddlers with a history of atopic dermatitis: results from an open-label study. *Ped Dermatol* 2012;29(5):590-97.
17. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatment for Atopic Eczema. *Health Technol Asses* 2000;4:1-191.
18. Yawalkar SJ, Schwerzmann. Double-blind, comparative clinical trials with halobetasol propionate cream in patients with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 1991;25:1163-6.
19. Schmitt J, K, Svensson A, Apfelbacher C. Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol* 2011; 164: 415-28.
20. Brenerman D, Fleischer AB, Arbamovits W, Zeichner MH, Gold MH, Krisner RS et al. Intermittent therapy for flare prevention and long- term disease control in stabilized atopic dermatitis a randomized comparison of 3-times-weekly application of tacrolimus ointment versus vehicle. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58:990-9.
21. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, Kelly M et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment of atopic dermatitis with phototherapy. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:1-22.
22. Diepgen TL. Early treatment of the atopic Child Study Group. Long term treatment with

- cetirizine of infant with atopic dermatitis a multi-country, double -blind, randomized, placebo-controlled trial (the ETAC trial over 18 months. *Pediatr Allergy Immunol.* 2002; 13: 278-86.
23. Ring J, Alomar A, Bieber M, Deleuran M et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012; 26:1-17.
 24. Noren P, Melin L. The effect of combined topical steroid and habit-reversal treatment in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1989; 121: 359- 66.
 25. Saeki H, Furue M, Furukawa F et al. Guidelines for management of atopic dermatitis. *J Dermatol.* 2009;36:563–577.
 26. Paller A, Eichenfield LF, Leung DYM, Stewart D, Appel M et all. A 12-week study of tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44:S47-57.
 27. Long CC, Finlay A.Y. The finger-tip-unit- anew practical measure. *Clinl Exp Dermatol.* 1991;16: 444-47.
 28. Harper JL, Ahmed I, Barclay G et al. Cyclosporin for severe childhood atopic dermatitis: short course versus continous therapy. *Br J Dermatol.* 2000;42:653- 659.
 29. Haeck IM, Knol MI, Ten berge O,de Bruin WellerMS et all. Enteric-coated mycophenolate sodium versus cyclosporine A as long-term treatment in adult patients within severe atopic dermatitis a randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 1074-84.
 30. Schram ME, Roekevisch E, Leeflang MMG, Boss JD, Schmitt J et al. A randomized trial of methotrexate versus azathioprine for severe atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128: 353-359.
 31. Berth-Jones J, Takwale A, Tan E et al. Azathioprine in severe adult atopic dermatitis a double – blind , placebocontrolled, crossover triel. *Br J Dermatol.* 2002;147:324-30.
 32. Rombold S, Lobisch K, Katzer K, Grazziotin TC et al. Efficacy of UVA phototherapy in 230 patients with various skin diseases. *Photodermatol photoimmunol photomed.* 2008;24:19-23.
 33. Clayton TH, Clark SM, Turner D, Goulden V. The treatment of severe atopic dermatitis in childhood with narrowband ultraviolet B phototherapy. *Clin Exp Dematol.* 2007;32: 28-33.
 34. Abramovits W, Boguniewicz M. A multicenter, randomized, vehicle-controlled clinical study to examine the efficacy and safety of MAS063DP (Atopiclair™) in the management of mild to moderate atopic dermatitis in adults. *J Drugs Dermatol.* 2006;5(3):236-44.
 35. Boguniewicz M, Zechner JA, Eichenfield LF dkk. MAS063DP is effective monotherapy for mild to moderate atopic dermatitis in infants and children : A Multicenter, Randomized, Vehicle-Controlled Study. *J Pediatr.* 2008;152:854-9.

VII. Bagan Alur



D.3 Dermatitis Herpetiformis Duhring

I. Definisi

Dermatitis herpetiformis Duhring adalah penyakit bulosa autoimun yang bersifat kronik berulang, dengan kelainan kulit berupa ruam polimorfik papulovesikular yang tersusun berkelompok dan simetris serta terasa sangat gatal. Kelainan kulit berkaitan dengan deposit IgA pada tautan dermoepidermal kulit dan penyakit enteropati sensitif gluten.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesis¹⁻³

- Penyakit ini banyak terjadi pada rentang usia 30-40 tahun, meskipun dapat terjadi pada usia anak-anak.
- Perbandingan kejadian antara laki-laki dan perempuan adalah 2:1.
- Riwayat perjalanan penyakit: kronik, hilang timbul.
- Keluhan utamanya berupa rasa gatal, tetapi dapat bervariasi berupa rasa panas hingga tanpa gejala.
- Dicetuskan oleh gluten.

Pemeriksaan fisik¹⁻³

- Predileksi pada ekstensor ekstremitas dan badan, terdistribusi secara simetris, dapat juga timbul pada kulit kepala berambut dan tengkuk.
- Lesi dapat diawali dengan suatu papula eritema dan plak menyerupai urtika yang selanjutnya akan menjadi vesikel dan bula tegang yang tersusun berkelompok pada dasar eritema. Lesi yang digaruk akan menyebabkan erosi, ekskoriasi, dan krusta. Kelainan kulit yang telah sembuh dapat meninggalkan lesi dispigmentasi pascainflamasi.
- Dianggap sebagai manifestasi kulit pada penyakit seliak (enteropati gluten, celiac sprue).

Diagnosis Banding^{1,3}

1. Pemfigoid bulosa
2. Dermatosis IgA linear
3. Eritema multiform bulosum
4. Papular urtikaria
5. Dermatitis atopik
6. Scabies

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan histopatologi: mikroabses neutrofil pada papila dermis dan celah subepidermal.^{2,3}
2. *Direct immunofluorescence* (DIF): deposit IgA granular pada papila dermis atau tautan dermoepidermal.^{2,3}

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

Diet bebas gluten (DBG): menghindari makanan yang mengandung gandum (roti, cereal, mie).⁴ (B,2)

Medikamentosa

1. Prinsip:

- Mengurangi gatal dan menekan inflamasi.
- Konsultasi ke bagian gastroenterologi bila terdapat dugaan penyakit seliak.¹
- Konsultasi ke ahli gizi untuk pemberian diet bebas gluten.¹

2. Topikal: kortikosteroid topikal poten.⁵ (B,2)

3. Sistemik:

- Dapson: dosis awal dewasa 50 mg/hari, dapat ditingkatkan hingga 200 mg/hari.⁶(B,2)
Dosis pada anak 1-2 mg/kgBB/hari.⁷ (C,4)
Dosis pemeliharaan 0,5-1 mg/kg/hari.⁷ (C,4)
- Sulfasalazin 1-2 g/hari.⁸(C,4)
- Antihistamin generasi ke-2 (nonsedatif) dapat mengontrol pruritus.³ (D,5*)
- Kortikosteroid sistemik: metilprednisolon 28 mg/hari selama 7 hari lalu tapering off.^{9,10} (C,4)

IV. Edukasi

1. Penjelasan kepada pasien dan/atau keluarga mengenai penyakit, terapi, serta prognosis.¹
2. Memberi edukasi cara merawat lepuh, menghindari penggunaan obat-obat tanpa sepengetahuan dokter.¹
3. Menghindari diet yang mengandung gluten (diet bebas gluten).^{2,3}

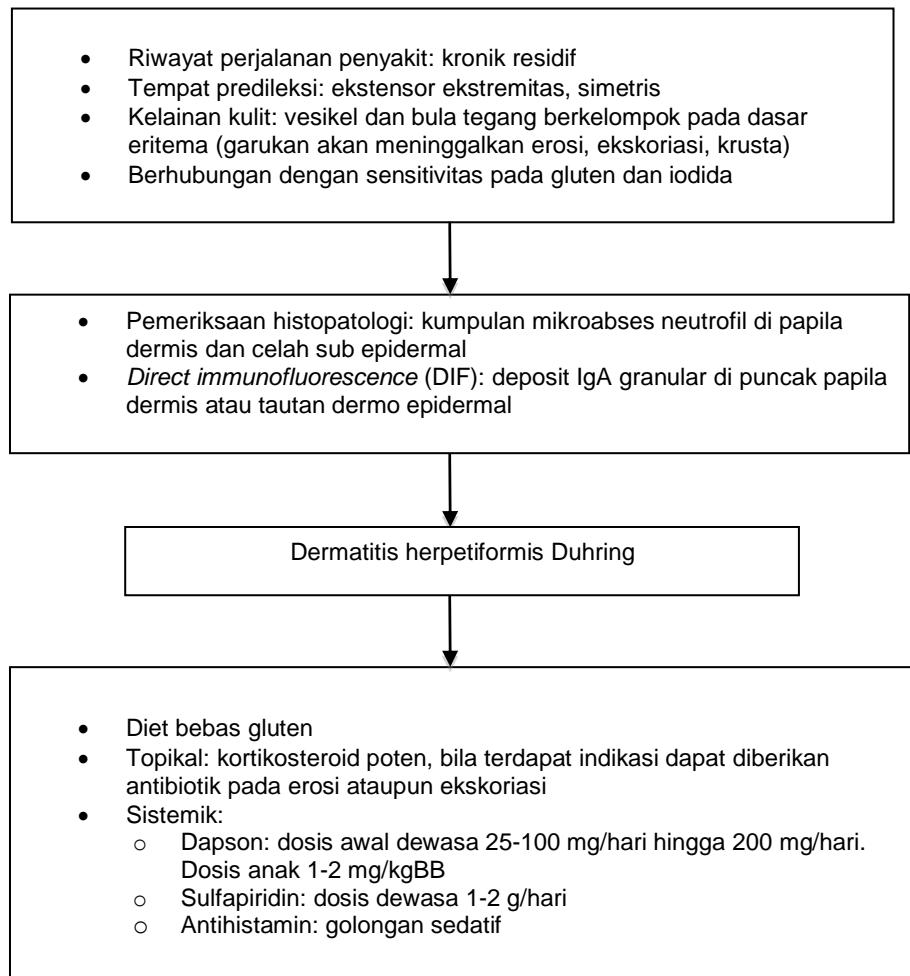
V. Prognosis¹

Quo ad vitam	: ad bonam
Quo ad functionam	: ad bonam
Quo ad sanationam	: dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS Leffel DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.
2. Herrero-Gonzalez JE. Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dermatitis Herpetiformis. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101(10):820-6.
3. Caproni *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *JEADV*. 2009;23:633–638.
4. J.J.GARIOCH *et al.* 25 years' experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis. *British Journal of Dermatology*. 1994;13:541-5.
5. Bjornberg A, Hellgren I. Topical treatment of dermatitis herpetiformis with betamethasone-17-valerate and fluocinolone acetonide. *Acta allergologica*. 1966;21:471-2
6. Egan CA, O'Loughlin S, Gormally S, Poweli FC. Dermatitis herpetiformis: a Review of Fifty-four Patients. *I.J.M.S*. October, November, December, 1997;166(4):241-4
7. Sener O, Doganci L, Safali M *et al.* Severe dapsone hypersensitivity sindrome. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2006;16:268-270.
8. Willsteed E, Lee M, Wong LC, Cooper A. Sulfasalazine and dermatitis herpetiformis. *Australas J Dermatol*. 2005;46(2):101-103.
9. Lang PG. Dermatitis herpetiformis responsive to systemic corticosteroids. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1985;13(3):513- 5.
10. Kumar PJ, Silk DBA, Marks R, *et al*: Treatment of dermatitis herpetiformis with corticosteroids and a gluten-free diet. A study of jejunal morphology and function. *Gut*. 1973;14:280-283.

VII. Bagan Alur



D.4 Dermatitis Kontak Alergi (L23)

I. Definisi

Dermatitis kontak alergi (DKA) ialah dermatitis yang terjadi akibat pajanan dengan bahan alergen di luar tubuh, diperantai reaksi hipersensitivitas tipe 4 (Coombs dan Gel).¹

Klasifikasi:¹

1. DKA lokalisata
2. DKA sistemik

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

- Riwayat terpajan dengan bahan alergen.^{1,2}
- Terjadi reaksi berupa dermatitis, setelah pajanan ulang dengan alergen tersangka yang sama. Bila pajanan dihentikan maka lesi akan membaik.^{1,2}
- Gambaran klinisnya polimorfik, sangat bervariasi bergantung stadiumnya:^{1,2}
 1. Akut: eritema, edema, dan vesikel
 2. Subakut: eritema, eksudatif (madidans), krusta
 3. Kronik: likenifikasi, fisura, skuama
- Lesi dapat juga non-eksematosa, misalnya: purpurik, likenoid, pigmented, dan limfomatoid.^{1,2}
- Gejala subyektif berupa rasa gatal.^{1,2}
- Pada DKA lokalisata, lesi berbatas tegas dan berbentuk sesuai dengan bahan penyebab.^{1,2}
- Pada DKA sistemik, lesi dapat tersebar luas/generalisata.^{1,2}
- Dapat berhubungan dengan pekerjaan/lingkungan pekerjaan (Lihat tabel D.4)
- Bila berhubungan dengan pekerjaan, memenuhi 4 dari 7 kriteria Mathias³ (C,3) yaitu:
 1. Manifestasi klinis sesuai dengan dermatitis kontak
 2. Pada lingkungan kerja terdapat bahan yang dicurigai dapat menjadi iritan atau alergen
 3. Distribusi anatomic sesuai dengan area terpajan
 4. Terdapat hubungan temporal antara waktu terpajan dan timbulnya manifestasi klinis
 5. Penyebab lain telah disingkirkan
 6. Kelainan kulit membaik pada saat tidak bekerja/libur/cuti
 7. Tes tempel atau tes provokasi dapat mengidentifikasi penyebab

Diagnosis Banding¹ (D,5)

1. Dermatitis kontak iritan
2. Dermatitis numularis (bila berbentuk bulat oval)
3. Dermatitis seboroik (di kepala)
4. Dishidrosis (bila mengenai telapak tangan dan kaki)

Pemeriksaan Penunjang

1. Uji tempel untuk mencari penyebab⁴ (A,2). Uji tempel dapat digunakan dengan alergen standar, alergen seri tertentu (misal seri kosmetik, seri sepatu, dll), serta alergen tambahan yang berasal dari bahan yang dicurigai (misalnya dari potongan sepatu, bahan dari pabrik tempat bekerja).
2. Pada DKA kosmetika, apabila tes tempel meragukan/negatif dapat dilanjutkan dengan tes pakai (*use test*), tes pakai berulang (*repeated open application test-ROAT*)² (C,3)

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

1. Identifikasi dan penghindaran terhadap bahan alergen tersangka.^{1,2,5} (B,1)
2. Anjuran penggunaan alat pelindung diri (APD), misalnya sarung tangan, apron, sepatu bot.* Pada beberapa kondisi oklusiif akibat penggunaan sarung tangan terlalu lama dapat memperberat gangguan sawar kulit.^{1,2}

Medikamentosa:

1. Sistemik: simtomatis, sesuai gejala dan sajian klinis
Derajat sakit berat: dapat ditambah kortikosteroid oral setara dengan prednison 20 mg/hari dalam jangka pendek (3 hari)^{2,5} (D,5*)
2. Topikal:
Pelembab setelah bekerja. disarankan pelembab yang kaya kandungan lipid^{6,9-11} (A,1) misalnya vaselin (*petrolatum*).
Sesuai dengan gambaran klinis
 - Basah (madidans): beri kompres terbuka (2-3 lapis kain kasa) dengan larutan NaCl 0,9%⁵
 - Kering: beri krim kortikosteroid potensi sedang sampai tinggi, misalnya mometasone furoat, flutikason propionat, klobetasol butirat.^{2,6,9-11} (A,1)
 - Bila dermatitis berjalan kronis dapat diberikan klobetasol propionate interiten.^{2,6,9-11} (B,1)
3. Pada kasus yang berat dan kronis, atau tidak respons dengan steroid bisa diberikan inhibitor kalsineurin atau fototerapi BB/NB UVB^{2,7,9-11} (B,2), atau obat imunosupresif sistemik misalnya azatioprin atau siklosporin^{2,6,8} (A,1). Bila ada superinfeksi oleh bakteri: antibiotika topikal/sistemik (C,4).

Tindak lanjut:

Pada DKA yang mengenai telapak tangan (*hand dermatitis*) dapat sangat menyulitkan untuk melaksanakan tugas sehari-hari sehingga dianjurkan pemakaian APD yang sesuai dan pemberian emolien.^{1,2}

IV. Komplikasi¹

1. Infeksi sekunder (penatalaksanaan sesuai dengan lesi, pemilihan jenis antibiotik sesuai kebijakan masing-masing rumah sakit).
2. Hipopigmentasi maupun hiperpigmentasi paska inflamasi.

V. Edukasi

1. Edukasi mengenai prognosis, informasi mengenai penyakit, serta perjalanan penyakit yang akan lama walaupun dalam terapi dan sudah modifikasi lingkungan pekerjaan, perawatan kulit.^{2,5,6,9-11} (B,2)
2. Edukasi mengenai penggunaan alat pelindung diri yang sesuai dengan jenis pekerjaan, bila dermatitis berhubungan dengan kerja.^{2,5,6,9-11} (B,2)
3. Edukasi mengenai perawatan kulit sehari-hari dan penghindaran terhadap alergen berdasarkan hasil uji tempel.^{2,5,6,9-11} (B,2)

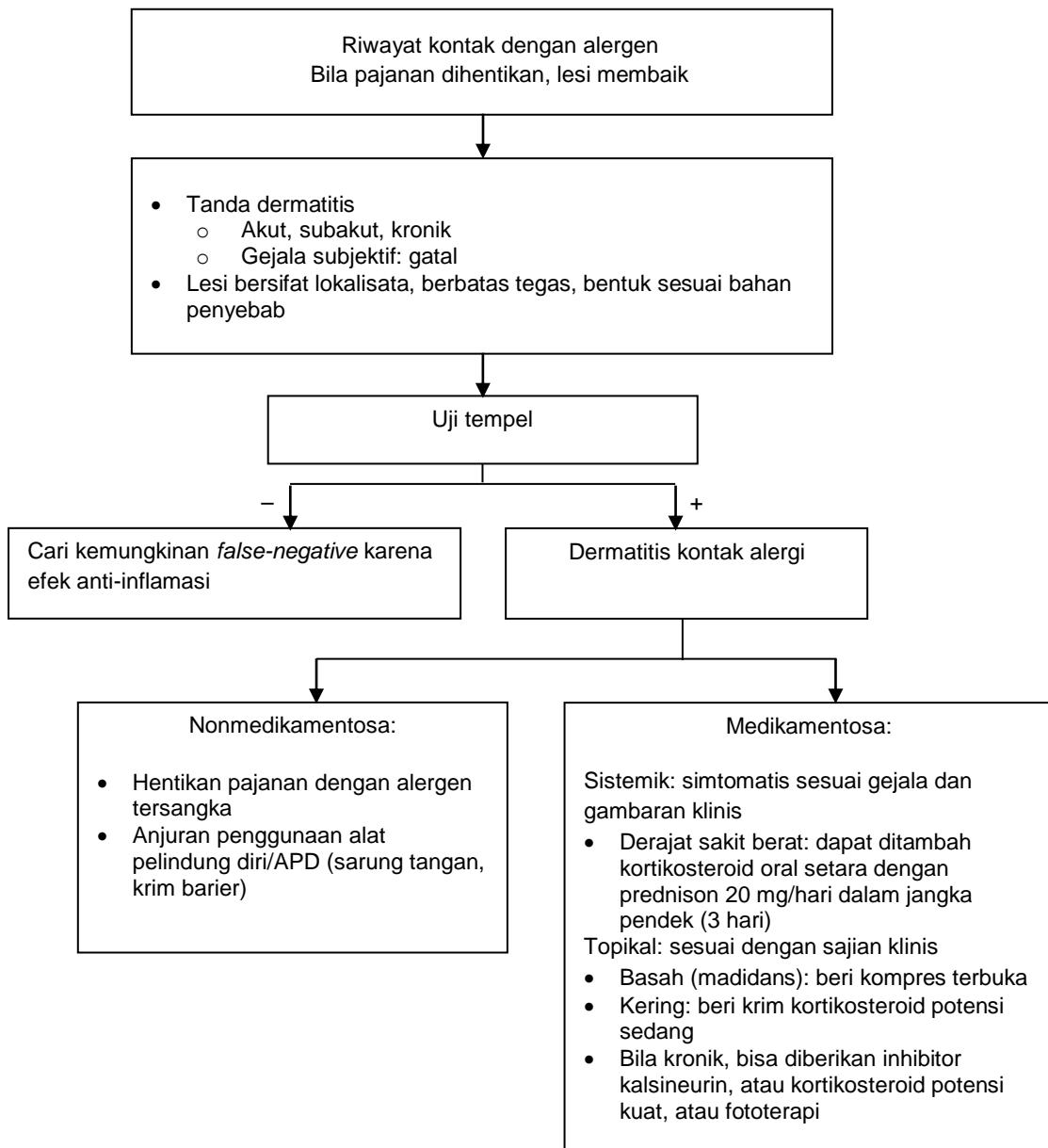
VI. Prognosis

Pada kasus dermatitis kontak ringan, prognosis sangat bergantung pada kemampuan menghindari bahan iritan penyebab. Pada kasus dermatitis kontak yang berat diakibatkan pekerjaan keluhan dapat bertahan hingga 2 tahun walaupun sudah berganti pekerjaan.^{1,2,9-11} (B,2)

VII. Kepustakaan

1. Castanedo-Tardan MP, Zug KA. Allergic contact dermatitis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York : Mc Graw-Hill; 2012.
2. Brasch J, Becker D, Aberer W, Bircher A, Kranke B, Jung K, et al. Guideline Contact Dermatitis. Allergo J Int. 2014; 23: 126-38.
3. De Carvalho MG, Calvo B, Benach J, Pujol R, Gimenez-Arnau AM. Assessment of the Mathias Criteria for establishing occupational causation of contact dermatitis. Actas Dermofisiologr. 2012;103(5):411-21.
4. Rodrigues DF, Goulart EMA. Patch-test results in children and adolescents: systematic review of a 15-year period*. An Bras Dermatol. 2016;91(1):64-72.
5. Usatine RP, Riojas M. Diagnosis and Management of Contact Dermatitis. Am Fam Physician. 2010 Aug;82(3):249-55.
6. Saary J, Qureshi R, palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol 2005;53:845-55.
7. Sezer E, Etikan I. Local narrowband UVB phototherapy vs. local PUVA in the treatment of chronic hand eczema. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2007; 23:10-4
8. Granlund H, Erkko P, Reitamo S. Comparison of the influence of cyclosporine and topical betamethasone_{17,21} dipropionate treatment on quality of life in chronic hand eczema. Acta Derm Venereol. 1997;77: 54-8.
9. Bourke J, Coulson I, English J. Guidelines for the management of contact dermatitis: an update. British J Derm. 2009;160:946-954.
10. Smedley J. Concise guidance: diagnosis, management and prevention of occupational contact dermatitis. Clin Med. 2010;5:487-490.
11. Honari G, Taylor JS, Sood A. Occupational skin diseases due to irritants and allergens. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2012.h. 2611-21.

VIII. Bagan Alur



Tabel D.4. Berbagai jenis pekerjaan berisiko, bahan iritan dan alergen penyebab dermatitis kontak¹¹

JENIS PEKERJAAN	PAJANAN Iritan	PAJANAN ALERGEN
Pekerja bidang agrikultur	Pupuk, insektisida/pestisida, debu kayu, diesel, bahan bakar, minyak, beberapa tumbuhan, pelarut, wet-work	Pestisida, makanan ternak, oat, barley, fungisida, produk germisida, semen, tumbuh-tumbuhan, debu kayu, wol
Bakeri	Asam, tepung, bumbu rempah, sabun dan deterjen, pembersih oven, minyak esensial, jamur, enzim sayuran	Amonium persulfat, bezoil peroksida, pewarna makanan, minyak esensial, perasa artifisial, tepung, beberapa buah-buahan
Pekerja konstruksi	Asam, fiber glass, pelarut, pembersih tangan	Semen, kromium, kobal, <i>epoxy-resins</i> , nikel, resin, karet, debu kayu
Koki/tukang masak	Wet work, sabun, deterjen, sayur, buah-buahan, daging dan ikan mentah, bumbu rempah, gula, tepung, suhu panas.	Perasa artificial, bumbu, formaldehid, bawang putih, <i>sodium metabisulfite</i> (antioksidan untuk buah)
Kosmetologis	Sabun, deterjen, pemutih, pelarut, larutan pengering, shampo, wet-work	Pewarna rambut, parafenilenediamin, pewangi, pengawet produk, karet, <i>methylmethacrylate</i>
Pekerja bidang kesehatan gigi/ <i>dentist</i>	Wet work, adhesif (<i>epoxy</i> dan <i>cyanoacrylates</i>), minyak esensial, tambalan gigi, amalgam, pelarut	Eugenol, obat anestesi, merkuri, disinfektan, <i>methacrylates</i> , latex, aselerator karet
Tukang kembang	Wet work, sabun, deterjen, pupuk, herbisida, pestisida, trauma mekanik dan kimiawi	Tanaman, pestisida/insektisida
Pekerja dibidang kesehatan	Wet work, sabun, deterjen, alkohol, <i>ethylene oxide</i> , obat-obatan.	Sarung tangan lateks, obat anestesi, antibiotik, antiseptik, fenotiazin, formaldehid, glutaraldehid
Mekanik	Pelarut, pendingin, pembersih lemak, larutan asam, pencegah korosif, suhu panas, sabun, logam.	Kromium, nikel

D.5 Dermatitis Kontak Iritan (L.24)

I. Definisi

Dermatitis kontak iritan (DKI) adalah inflamasi pada kulit, akibat respons terhadap pajanan bahan iritan, fisik, atau biologis yang kontak pada kulit, tanpa dimediasi oleh respons imunologis.¹

Klasifikasi:²

1. *Subjective irritancy*
2. *Irritant reaction*
3. *Suberythematous irritation*
4. DKI akut
5. *Delayed acute irritancy*
6. DKI kronik (kumulatif)
7. *Frictional dermatitis*
8. *Traumatic reactions*
9. *Pustular/acneiform reactions*
10. *Asteatotic irritant eczema*

II. Kriteria Diagnostik

Klinis³

- Terdapat riwayat pajanan dan hubungan temporal dengan bahan iritan.
- Tangan adalah lokasi tersering, diikuti wajah, dan kaki.
- Gejala subyektif berupa rasa gatal, terbakar/nyeri.
- Sajian klinis bergantung pada jenis iritan dan pola pajanan. (Lihat tabel D.5)
- Biasanya disertai kulit kering atau gangguan sawar kulit.
- Bila pajanan dihentikan maka lesi membaik.
- Seringkali berhubungan dengan pekerjaan/lingkungan pekerjaan (Lihat tabel D.4 pada PPK dermatitis kontak alergi)

Diagnosis Banding²

1. Dermatitis kontak alergi
2. Dermatitis numularis
3. Dermatitis seboroik (bila di kepala)
4. Dermatitis statis

Harus disingkirkan:

Lokalisata:

1. DKA
2. Penyakit Bowen

Diseminata:

1. DKA luas
2. *Cutaneus T Cell Lymphoma*

Pemeriksaan Penunjang

1. Uji tempel bila tidak dapat dibedakan dengan dermatitis kontak alergi⁴ (A,2)
2. *Open test*⁵

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

1. Identifikasi dan penghindaran terhadap bahan iritan tersangka.^{5,6} (B,1)
2. Anjuran penggunaan alat pelindung diri (APD), misalnya sarung tangan apron, sepatu bot. Pada beberapa kondisi oklusif akibat penggunaan sarung tangan terlalu lama dapat memperberat gangguan sawar kulit.^{5,6} (B,2)
3. Edukasi mengenai prognosis, informasi mengenai penyakit, serta perjalanan penyakit yang akan lama walaupun dalam terapi dan sudah modifikasi lingkungan pekerjaan, perawatan kulit.^{5,6} (B,2)

Medikamentosa:

1. Sistemik: simptomatis, sesuai gejala dan sajian klinis
Derajat sakit berat: dapat ditambah kortikosteroid oral setara dengan prednison 20 mg/hari dalam jangka pendek (3 hari).^{5,6} (D,5*)
2. Topikal:
Pelembap setelah bekerja/*after work cream*. Disarankan pelembap yang kaya kandungan lipid,⁵⁻⁷ *petrolatum* (A,1).
Sesuai dengan sajian klinis
 - Basah (madidans): beri kompres terbuka (2-3 lapis kain kasa) dengan larutan NaCl 0,9%.⁶
 - Kering: beri krim kortikosteroid potensi sedang, misalnya flusinolon asetoid.⁵⁻⁷ (A,1)
 - Bila dermatitis berjalan kronis dapat diberikan mometasone furoate intermiten⁵⁻⁷ (B,1)
3. Pada kasus yang berat dan kronis, atau tidak respons dengan steroid bisa diberikan inhibitor kalsineurin atau fototerapi dengan BB/NB UVB^{5,8} (B,2) atau obat sistemik misalnya azatioprin atau siklosporin^{5,7,9} (A,1). Bila ada superinfeksi oleh bakteri: antibiotika topikal/sistemik¹ (C,4)

IV. Komplikasi

Infeksi sekunder (terapi infeksi sekunder sesuai dengan klinis dan pemilihan jenis antibiotik sesuai dengan kebijakan masing-masing rumah sakit).¹

V. Edukasi

1. Edukasi mengenai prognosis, informasi mengenai penyakit, serta perjalanan penyakit yang akan lama walaupun dalam terapi dan sudah modifikasi lingkungan pekerjaan, perawatan kulit.^{5-7,10,11} (B,2)
2. Edukasi mengenai penggunaan alat pelindung diri yang sesuai dengan jenis pekerjaan, bila dermatitis berhubungan dengan kerja.^{5-7,10,11} (B,2)
3. Edukasi mengenai perawatan kulit sehari-hari dan penghindaran terhadap iritan yang dicurigai.^{5-7,10,11} (B,2)

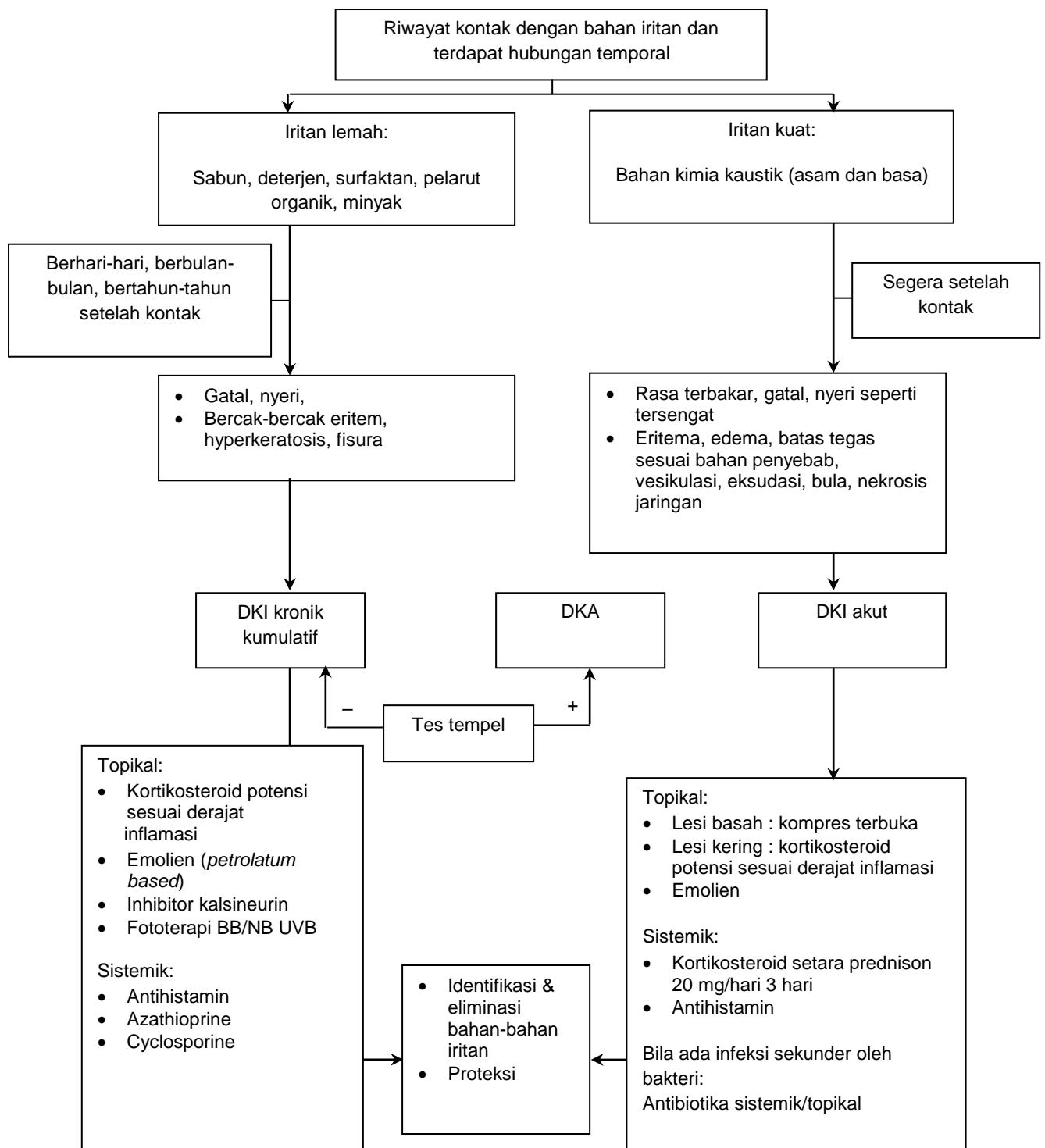
VI. Prognosis

Pada kasus dermatitis kontak ringan, prognosis sangat bergantung pada kemampuan menghindari bahan iritan penyebab. Pada kasus dermatitis kontak yang berat diakibatkan pekerjaan, keluhan dapat bertahan hingga 2 tahun walaupun sudah berganti pekerjaan.^{2,10,11} (B,2)

VII. Kepustakaan

1. Bourke J, Coulson I, English J. Guidelines for the management of contact dermatitis: an update. British J Derm 2009;160:946-54
2. Amado A, Sood A, Taylor JS. Irritant contact dermatitis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2012.h.499-506
3. Honari G, Taylor JS, Sood A. Occupational skin diseases due to irritants and allergens. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2012.h.2611-21.
4. Rodrigues DF, Goulart EMA. Patch-test results in children and adolescents: systematic review of a 15-year period*. An Bras Dermatol. 2016;91(1):64-72.
5. Brasch J, Becker D, Aberer W, Bircher A, Kranke B, Jung K, et al. Guideline Contact Dermatitis. Allergo J Int. 2014;23:126-38.
6. Usatine RP, Riojas M. Diagnosis and Management of Contact Dermatitis. Am Fam Physician. 2010 Aug;82(3):249-55.
7. Saary J, Qureshi R, palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol. 2005;53:845-55.
8. Sezer E, Etikan I. Local narrowband UVB phototherapy vs. local PUVA in the treatment of chronic hand eczema. Photodermat Photoimmunol Photomed. 2007;23:10-4.
9. Granlund H, Erkko P, Reitamo S. Comparison of the influence of cyclosporine and topical betamethasone17,21dipropionate treatment on quality of life in chronic hand eczema. Acta Derm Venereol 1997;77:54-8.
10. English JSC. Current concept of irritant contact dermatitis. Occup environ med 2004;61:722-726.
11. Smedley J. Concise guidance: diagnosis, management and prevention of occupational contact dermatitis. Clin Med 2010;5:487-90.

VIII. Bagan Alur



Tabel D.5 Gambaran klinis subtipe dermatitis kontak iritan²

Subtipe Dermatitis Kontak	Predileksi	Manifestasi Klinis	Jenis Pajanan Iritan
<i>Subjective irritancy</i>	Wajah, leher, kepala	Kelainan subyektif berupa gatal, panas, rasa terbakar, rasa tajam, setelah beberapa menit kontak dengan bahan iritan, tetapi tidak terlihat kelainan pada kulit.	Kosmetik, tabir surya, asam laktat, propilen glikol,, garam aluminium, dan pakaian terbuat dari wol,
<i>Irritant reaction</i>	Biasanya pada dorsum dan jari tangan	Reaksi akut dengan gambaran klinis monomorf berupa eritem ringan, vesikel atau erosi, skuama. Bila pajanan berlanjut dapat profresif menjadi DKI kronik kumulatif	<i>wet work; air, deterjen, sabun</i>
Suberythematous irritation	Tangan	Secara klinis reaksi iritasi tidak terlalu terlihat jelas, tetapi pemeriksaan histopatologis mendukung dermatitis. Subyektif: gatal, rasa panas, tersengat.	surfaktan
DKI akut	Dapat terjadi pada semua area tubuh bergantung pola pajanan Bibir, pada irritant cheilitis Area inguinal da perianal, pada diaper dermatitis akibat pajanan lama dengan urin dan feses.	Dapat terjadi lesi eritem, eksudasi dengan vesikel hingga bula, hingga nekrosis jaringan.	Biasanya pada pajanan tunggal bahan iritan kuat atau kaustik yang bersifat asam/alkalis kuat. Seringnya akibat kecelakaan saat kerja. Dapat juga kontak aerogen, misalnya bubuk semen, kalsium silikat, dan debu gergaji pohon.
<i>Delayed acute irritancy</i>	Dapat terjadi pada semua area tubuh bergantung pola pajanan Bibir, pada irritant cheilitis	Merupakan proses akut, tetapi tidak ada tanda peradangan hingga 8-24 jam setelah kontak. Sajian klinis dan perjalanan penyakit sama dengan DKI akut. Seringkali sulit dibedakan dengan DKA.	Tretinoin, gel diklofenak, kalsipotriol, benzoyl peroxide, propilen glikol, podofilin, benzalkonium klrida, antralin, akrilat, sodium lauril sulfat.

Subtipe Dermatitis Kontak	Predileksi	Manifestasi Klinis	Jenis Pajanan Iritan
DKI kronik (kumulatif)	Tangan, wajah, tungkai	Eritem, penebalan kulit, kering, kasar, likenifikasi, dan/atau fisura. Lesi dapat timbul beberapa hari, bulan, hingga tahun setelah pajanan. Sering sulit dibedakan dengan DKA	Iritan lemah dengan pajanan sering berulang, misalnya sabun, deterjan, surfaktan, minyak, pelarut, kosmetik
<i>Frictional dermatitis</i>	Puting payudara (<i>nipple dermatitis</i>), tungkai (penggunaan prostetik), tangan.	Keluhan subyektif: gatal, nyeri, iritasi mekanik terjadi akibat mikrotrauma dan friksi berulang. Kulit biasanya kering, erosi, menebal.	Duri tanaman, plester adhesif, kertas kasar, kaca, serat wol yang kasar.
<i>Traumatic reactions</i>	Tangan	Terjadi akibat trauma pada kulit, misalnya luka bakar dan laserasi. Tampak eritem, papul, vesikel, dan bersisik. Biasanya menetap sampai 6 minggu atau lebih. Kadang menyerupai dermatitis numularis.	Benda tajam, tumpul, panas.
<i>Pustular/acneiform reactions</i>	Wajah	Lesi transien berupa pustul steril setelah pajanan beberapa hari. Sering menyertai pasien dermatitis atopik atau dermatitis seboroik.	Minyak, tar, logam berat, halogen, dan beberapa jenis kosmetik.
<i>Asteatotic irritant eczema (exsiccation eczematid)</i>	Tungkai bawah, lengan bawah.	Sering dialami kelompok usia lanjut yang mandi sering tanpa menggunakan pelembab. Rasa sangat gatal pada kulit yang kering, iktiosiformis.	Air yang merupakan elemen hipotonik, kekerasan curah air, sabun antiseprik, <i>quaternary ammonium</i> .

D.6 Dermatosis IgA Linier (L13.8)

I. Definisi

Dermatosis IgA linear merupakan suatu penyakit autoimunbulosa didapat pada kulit dan membran mukosa yang ditandai secara khas oleh deposisi linear IgA sepanjang zona membran basalis.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesis^{1,2}

1. Riwayat perjalanan penyakit: kronik residif.
2. Gejala subjektif gatal, kadang disertai gejala prodromal.
3. Dermatosis IgA linear dapat timbul spontan atau dicetuskan oleh obat. Obat yang dapat mencetuskan, misalnya *vancomycin*.

Pemeriksaan Fisik^{1,2}

1. Predileksi: wajah, tangan, kaki, genitalia, periana dan bokong. Keterlibatan mukosa terjadi pada 70% kasus.
2. Klinis ditandai vesikel dan bula tegang di atas dasar eritematosa berukuran miliar hingga lentikular, berkelompok tersusun mirip *rosette* (*cluster of jewel*) atau disebut juga *string of pearls*.

Diagnosis Banding²

1. Eritema multiforme bulosa
2. Dermatitis herpetiformis Duhring
3. Pemfigoid bulosa
4. Epidermolysis bulosa

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan histopatologi kulit dengan pengecatan HE: ditemukan celah subepidermal dengan neutrofil sepanjang basal membran.¹
2. *Direct immuno fluorescence* (DIF): Ditemukan deposisi IgA dan C3 berbentuk pita di sepanjang taut dermo-epidermal.^{3,4}

III. Penatalaksanaan

Prinsip: mengurangi pruritus, menekan inflamasi.

1. Topikal

Diberikan apabila penyakit terlokalisata, yaitu:

- Bila erosi dan ekskoriasi: antibiotik topikal mupirosin 2% atau asam fusidat 2-5%.⁵ (B,2)
- Dapat diberikan kortikosteroid topikal potensi tinggi (klobetasol propionate 0,05%).⁵ (B,2)
- Dapat juga diberikan takrolimus sebagai terapi topikal tambahan.¹ (D,5)
- Kompres dengan NaCl 0,9%.¹ (D,5)

2. Sistemik

- Antihistamin generasi satu (AH-1 sedatif) bila ada keluhan gatal, misalnya CTM dengan dosis 3x4 mg perhari.⁵ (B,2)
- Steroid sistemik (prednison 60-80 mg/hari) disertai dengan *steroid sparing agent*. Dosis steroid diturunkan secara perlahan untuk mencegah *relaps*.⁵ (B,2) antara lain:
 - Azathioprine 3-4 mg/kgBB/hari⁶ (C,4) atau
 - Metotreksat^{6,7}(C,4) atau
 - Mycophenolate mofetil 0,5-1,5 gram 2 kali sehari^{6,8} (C,4) atau
 - Intravenous immunoglobulin (IVIg) 2 gram/kg BB per siklus dalam 3-5 consecutive days^{6,9} (B,3) atau
 - Dapson 0,5-1 mg/kgBB/hari atau 25-50 mg/hari setelah ada perbaikan dosis dapat diturunkan hingga 12,5-25 mg/hari atau kurang. Dosis diturunkan perlahan-lahan sampai dosis pemeliharaan dicapai.⁶ (B,3)
Atau bila tidak toleran dengan dapson dapat diganti dengan sulfapyridin 500 mg/hari.^{4,10} (B,3)

3. Obat alternatif:

- Siklosporin A 3 mg/kg/hari^{6,10} (B,3)
- Eritromisin 4x500 mg selama 10 hari^{6,11} (B,3)
- Nicotinamide 1,5 gram/hari^{6,12}(C,4)

Tindak lanjut:^{1,13} (C,4)

1. Kontrol teratur setiap 1 bulan untuk penurunan dosis obat dan mencapai dosis pemeliharaan.
2. Pemantauan efek simpang sulfone antara lain terhadap kemungkinan terjadi methemoglobinemia (pemeriksaan kadar G6PD).
3. Konsultasi ke bagian gastroenterologi bila terdapat dugaan penyakit seliak.
4. Konsultasi ke ahli gizi untuk pemberian diet bebas gluten.

IV. Edukasi^{1,13} (C,4)

1. Edukasi dan konseling: diperlukan pengertian pasien terhadap penyakit dan kepatuhan berobat.
2. Beberapa penderita dapat mengalami remisi spontan.

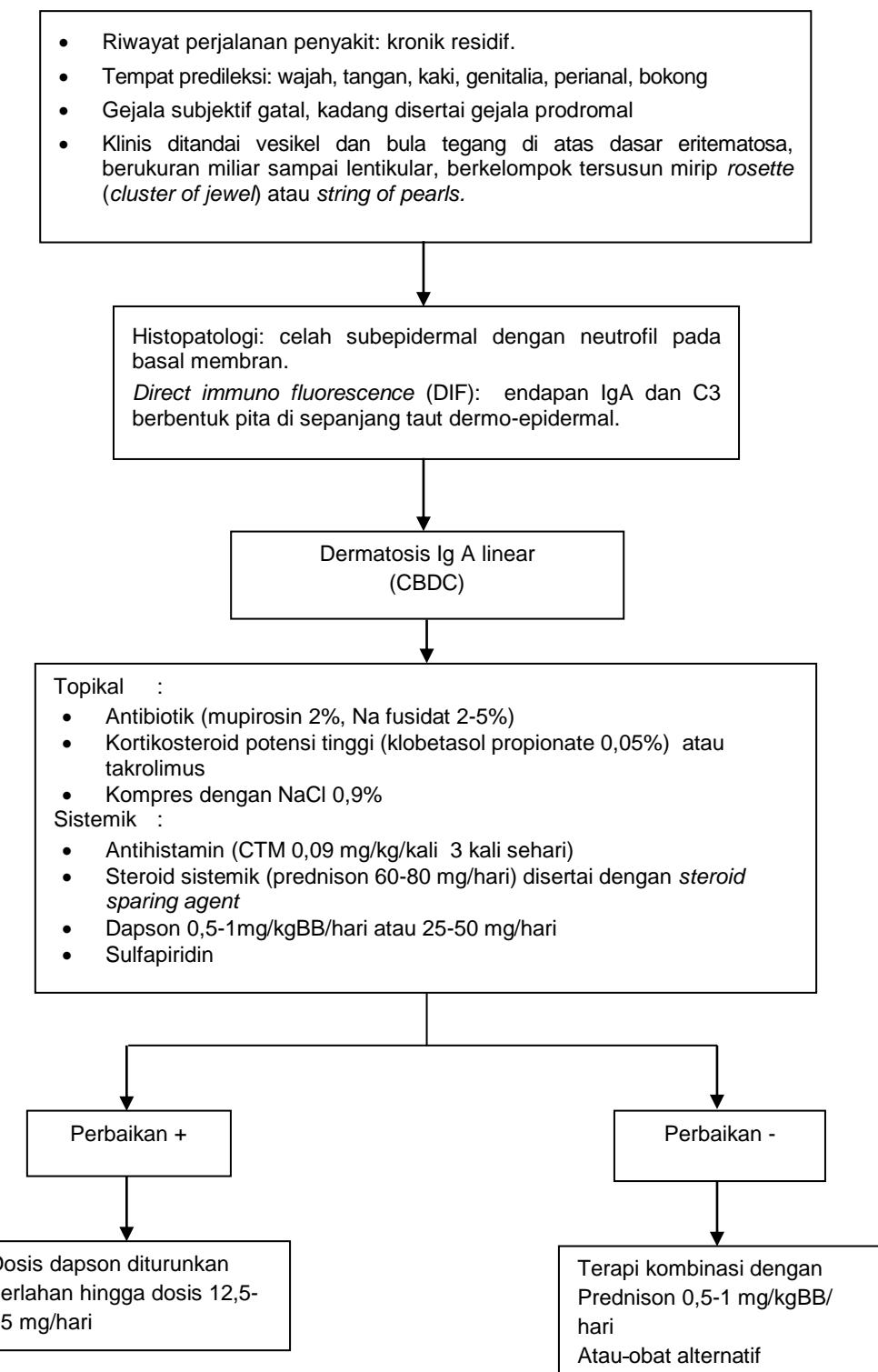
V. Prognosis

Dapat sembuh spontan dalam beberapa bulan sampai 5 tahun setelah onset.² (C,3)

VI. Kepustakaan

1. Rao CL, Hall III RP. Linear Immunoglobulin A dermatosis and chronic bullous disease of childhood. Dalam: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA. Paller AS Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.623-9.
2. Patsatsi A. Chronic bullous disease or linear IgA dermatosis of childhood- revisited. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2013;4:6.
3. Schmidt E, Zillikens D. The diagnosis and treatment of autoimmune blistering skin diseases. *DtschArzteblInt.* 2011;108:399-405.
4. Chanal J, Ingen H, Ortonne N, Duong TA. Linear IgA bullous dermatosis: comparison between the drug-induced and spontaneous forms. *Br J Dermatol.* 2013 Nov;169(5):1041-8.
5. Culton DA, Diaz LA. Treatment of subepidermalimmunobullous disease. *ClinDermatol.* 2012; 30:95-102.
6. Han A, Zeichner JA. A practical approach to treating autoimmune bullous disorders with systemic medications. *J Clin Aesthetic Dermatol.* 2009;2:19-28.
7. Burrows NP, Jones RR. Methotrexate and cyclosporin are of value in the treatment of adult linear IgA disease. *Journal of dermatological treatment.* 2009;3(1):31-3.
8. Glaser R, Sticherling M. Successful Treatment of Linear IgA Bullous Dermatosis with Mycophenolate Mofetil. *Acta Derm Venereol.* 2002;308-9.
9. Segura S, Iranzo P, Pablo IM, Mascaro JM, Alsina M, Herrero J, et al. High dose intravenous immunoglobulins for the treatment of autoimmune mucocutaneous blistering diseases: evaluation of its use in 19 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(6):960-7.
10. Young HS, Coulson IH. Linear IgA disease: successful treatment with cyclosporine. *BJD* 2000; 143:198-233.
11. S. M. Cooper et al. Treatment of linear IgA disease with erythromycin. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2002;27:677-79.
12. Caffins ML, Collison D, Fivenson DP. Treatment of pemphigus and linear IgA dermatosis with nicotinamide and tetracycline: a review of 13 cases. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28:998-1000.
13. Fernandez SR, Alonso AE, Gonzalez JEH, Galy JMM. Practical management of the most common bullous disease. *ActasDermosifiliogr.* 2008;99:441-55.

VII. Bagan Alur



D.7 Erupsi Obat Alergi (EOA) (L27)

I. Definisi

Erupsi obat alergi atau *allergic drug eruption* adalah reaksi alergi pada kulit atau mukokutan yang terjadi akibat pemberian obat sistemik, baik yang masuk ke dalam tubuh secara peroral, pervaginam, per-rektal, atau parenteral.^{1,2}

Yang dimaksud dengan obat ialah zat yang dipakai untuk menegakkan diagnosis, pengobatan, profilaksis. Termasuk dalam pengertian obat ialah jamu. Perlu diingat bahwa obat topikal dapat pula menyebabkan gejala sistemik akibat penyerapan obat oleh kulit.¹

Klasifikasi:¹⁻³

1. EOA ringan
 - Urtikaria dengan atau tanpa angioedema
 - Erupsi eksantematoso
 - Dermatitis medikamentosa
 - Erupsi purpurik
 - Eksantema fikstum (*fixed drug eruption/FDE*)
 - Eritema nodosum
 - Eritema multiforme
 - Lupus eritematosus
 - Erupsi likenoid
2. EOA berat
 - Pustular eksantema generalisata akut (PEGA)
 - Eritroderma
 - Sindrom Stevens-Johnson (SSJ)
 - Nekrolisis epidermal toksik (NET) atau sindrom Lyell
 - *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms* (DRESS) (Lihat bab terkait)

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesis¹

1. Riwayat menggunakan obat secara sistemik (jumlah dan jenis obat, dosis, cara pemberian, lama pemberian, runtutan pemberian pengaruh paparan matahari) atau kontak obat pada kulit yang terbuka (erosi, eksoriasi, ulkus).
2. Riwayat timbulnya kelainan kulit dengan jarak waktu pemberian obat, apakah timbul segera, beberapa saat atau jam atau hari. Jenis kelainan kulit yang terjadi antara lain pruritus, eritema, skuama, urtikaria, lepuh, erosi, eksoriasi ulkus maupun nodus.
3. Keluhan sistemik.
4. Riwayat atopi diri dan keluarga, alergi terhadap alergen lain, serta alergi obat sebelumnya.

Pemeriksaan Fisik¹

Kelainan kulit umumnya generalisata atau universal, dapat setempat misalnya eksantema fikstum.

Diagnosis Banding

Sesuai dengan kelainan kulit yang terjadi, misalnya:¹

1. Eritroderma: dapat disebabkan oleh perluasan penyakit seboroik dan psoriasis, atau akibat keganasan.
2. Eritema nodosum (EN): EN akibat kusta, demam rheuma dan keganasan.
3. Eritema: morbili.
4. Purpura: Idiopatik trombositopenik purpura, *dengue hemorrhagic fever*.
5. FDE: eritema multiforme bulosum
6. PEGA: psoriasis pustular
7. SSJ: pemfigus vulgaris
8. NET: kombustio

Pemeriksaan Penunjang

Dilakukan setelah tidak ada erupsi kulit (minimal 6 minggu setelah lesi kulit hilang) dan memenuhi syarat uji kulit:^{1,2}

1. Uji tempel
2. Uji tusuk
3. Uji provokasi obat

III. Penatalaksanaan

1. Prinsip¹ (D,5)

- Hentikan obat yang diduga sebagai penyebab.
- Atasi keadaan umum, terutama pada yang berat untuk *life saving*.
- Berikan obat anti alergi yang paling aman dan sesuai.

2. Topikal¹ (D,5)

- Sesuai dengan kelainan kulit yang terjadi (ikuti prinsip dermatoterapi).
- Pada purpura dan eritema nodosum tidak perlu.
- Eritroderma, SSJ, NET (lihat bab masing-masing).

3. Sistemik

- Atasi keadaan umum terutama kondisi vital.¹ (D,5)
- Pada yang ringan: setara dengan prednison 0,5-1 mg/kgBB/hari.^{4,5} (C,4)
- Antihistamin: merupakan lini pertama pada urtikaria dan pruritus, atau EOA yang disertai rasa gatal. Dapat digunakan antihistamin sedatif atau nonsedatif.^{4,6,7} (B,2)
- Pada eritroderma dan PEGA: prednison 40-60 mg/hari, bila berat: rawat inap (lihat PPM SSJ dan TEN).^{8,9} (C,3)

IV. Edukasi^{1,3} (C,3)

1. Penjelasan kondisi pasien, diminta menghentikan obat tersangka penyebab.
2. Bila pasien sembuh: berikan kartu alergi, berisi daftar obat yang diduga menyebabkan alergi, kartu tersebut selalu diperlihatkan kepada petugas kesehatan setiap kali berobat.
3. Pasien diberi daftar jenis obat yang harus dihindarinya (obat dengan rumus

kimia yang sama).

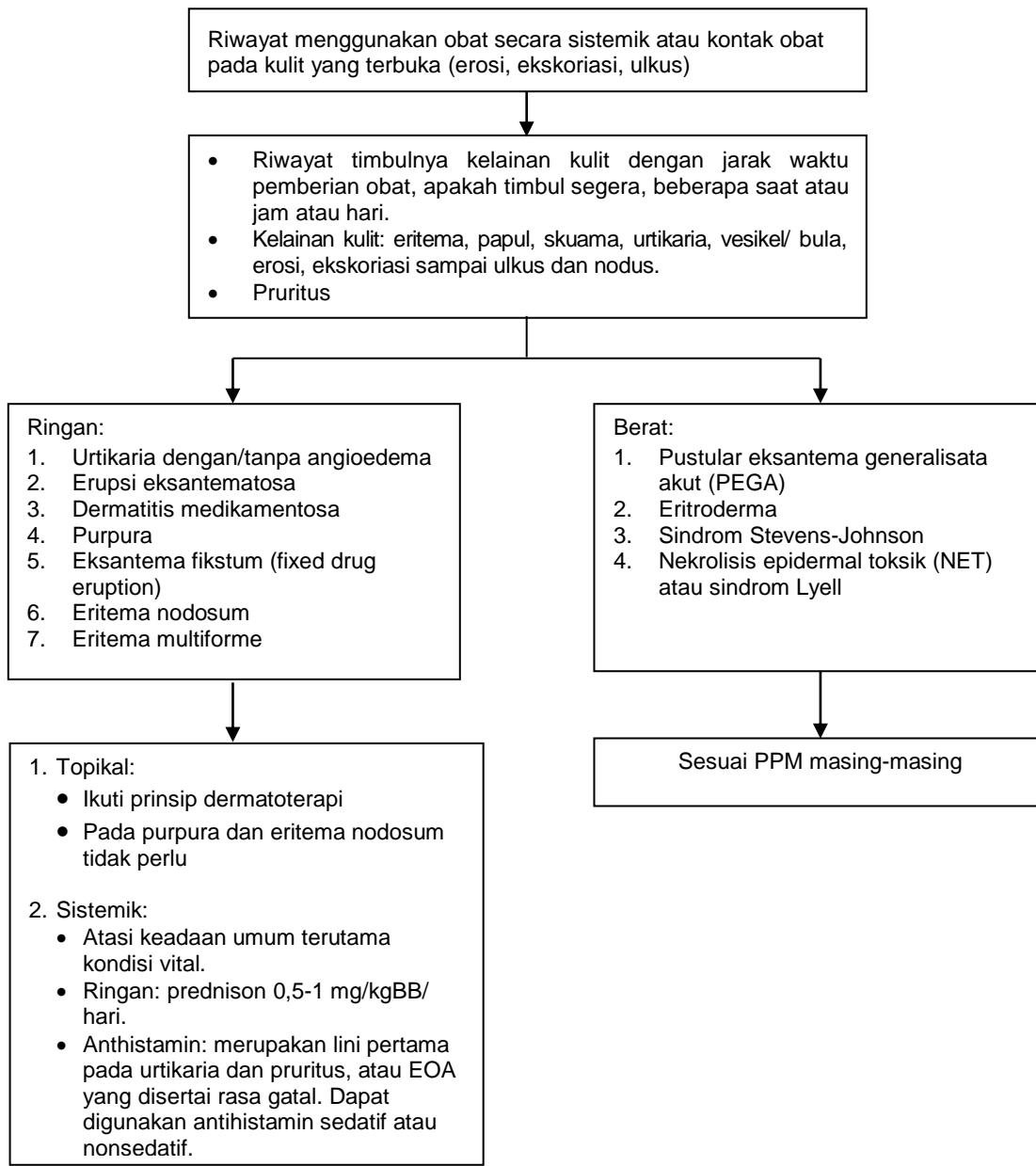
V. Prognosis¹ (D,5)

Prognosis tergantung pada bentuk manifestasi alergi obat, varian lesi, usia, penyakit sistemik yang mendasari, dan respon terhadap terapi.

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York :McGraw-Hill;2012.
2. Joint Council of Allergy, Asthma & Immunology. Drug Allergy: An Updated Practice Parameter. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2010;105(10).
3. Warrington R and Silviu-Dan F. Drug allergy. AACI. 2011;7(suppl1):510.
4. Stern RS. Exanthematous Drug Eruptions. N Engl J Med. 2012;366(26):2492-501.
5. Guevara-Gutierrez E, Uribe-Jimenez E, Diaz-Canchola M, Tlaicuilo-Parra A. Acute generalized exanthematous pustulosis: report of 12 cases and literature review. International Journal of Dermatology. 2000;48:253-8.
6. Nielsen PN, Skov PS, Poulsen LK, Schmelz M, Petersen LJ. Cetirizine inhibits skin reactions but not mediator release in immediate and developing late-phase allergic cutaneous reactions. A double-blind, placebo-controlled study. Clinical and Experimental Allergy. 2001;31:1378-4.
7. Toderian AB, Lawson ML. Use of antihistamines after serious allergic reaction to methimazole in pediatric Graves' disease. Pediatrics. 2014;133:1401-4.
8. Liu W, Nie XJ, Zhang L. A retrospective analysis of Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis treated with corticosteroids. International Journal of Dermatology. 2016;1-6.
9. Palmieri TL, Greenhalgh DG, Saffle JR, Spence RJ, Peck MD, Jeng JC, et al. A multicenter review of toxic epidermal necrolysis treated in U.S. burn centers at the end of the twentieth century. Journal of Burn Care and Rehabilitation. 2002;23(2):87-96.

VII. Bagan Alur



D.8 Pemfigus (L10)

I. Definisi

Pemfigus merupakan penyakit autoimun kronik akibat autoantibodi IgG terhadap desmoglein di intraepidermal.¹⁻³ Penyakit ini menyebabkan terbentuknya bula pada kulit dan membran mukosa.^{1,4}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesis^{1,4,5}

1. Umumnya terjadi pada usia 40-60 tahun.
2. Umumnya diawali lesi pada membran mukosa mulut berupa erosi yang terasa nyeri.
3. Perjalanan klinis dapat berulang, sering diperlukan terapi seumur hidup

Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan umum buruk
2. Erupsi kulit berupa bula kendur yang mudah pecah sehingga cepat menjadi erosi dan dapat meluas ke seluruh tubuh
3. Predileksi terdapat bula kendur, lenticular sampai numular, di atas dasar kulit normal atau eritematoso. Isi mula-mula jernih kemudian menjadi keruh
4. Tanda Nikolsky positif

Diagnosis Banding^{1,3,6}

1. Dermatitis herpetiformis Duhring
2. Pemfigoid bulosa

Pemeriksaan Penunjang^{2,3,7}

1. Pemeriksaan histopatologik HE: terdapat bula intraepidermal suprabasal, akantolisis, *row of tombstones*.
2. Pemeriksaan imunofluoresens direk: didapatkan deposit IgG dan C3 di interselular, epidermis baik pada lesi kulit maupun perilesi ("chicken wire apperance").
3. Pemeriksaan serologik: kadar IgG di dalam serum meningkat (titer IgG, autoantibodi terhadap desmoglein 3, biasanya berkorelasi dengan aktivitas penyakit; oleh karenanya respon klinis dapat dimonitor dengan titer antibodi).
4. Pemeriksaan darah, urin, feses rutin dilakukan. Pada pemberian kortikosteroid jangka panjang perlu diperiksa fungsi ginjal dan fungsi hati, kadar gula darah, reduksi urin dan kadar kortisol.

III. Penatalaksanaan

1. Prinsip^{2,3,7} (D,5*)
 - Mengatasi keadaan umum
 - Pemantauan efek samping terapi kortikosteroid atau sitostatik jangka panjang

- Kerjasama dengan bagian penyakit dalam, alergi-imunologi, dan departemen lain yang terkait.
2. Topikal^{8,9}
Topikal kortikosteroid^{8,9} (A,1)
 3. Sistemik
 - Terapi lini pertama: kortikosteroid sistemik, dimulai dengan dosis 1 mg/kgBB/hari (A,1). *Tapering* dapat dilakukan bila telah terdapat respon klinis yang baik.⁸⁻¹⁰ (A,1)
 - Pada keadaan klinis yang berat dapat diberikan kortikosteroid terapi denyut. Cara pemberian kortikosteroid secara terapi denyut (*pulsed therapy*): metilprednisolon sodium suksinat i.v. selama 2-3 jam, 500-1000 mg. Atau injeksi deksametason atau metil prednisolon i.v 1 g/hari selama 4-5 hari.^{11,12} (C,4).
 - Bila diperlukan dapat diberikan terapi ajuvan sebagai *steroid sparing agent*:¹³ mikofenolat mofetil 2-2,5 g/hari 2 kali sehari (B,3)^{6,14,15}, azathioprin 1-3 mg/kgBB/hari atau 50 mg setiap 12 jam namun disesuaikan dengan kadar TPMT^{8,16,17} (B,2), siklofosfamid (50-200 mg/hari),¹⁸ dapson 100 mg/hari^{19,20,21} (C,4), imunoglobulin intravena 1,2-2 g/kgBB terbagi dalam 3-5 hari yang diberikan setiap 2-4 minggu untuk 1-34 siklus^{22,23} (B,3), Rituximab (0,4 g/kgBB/hari selama 5 hari dan dapat diulang sebagai monoterapi setiap 21 hari)^{24,25} (C,3).

IV. **Edukasi^{1,4,8} (A,1)**

1. Menjelaskan kepada pasien dan atau keluarga mengenai penyebab, terapi dan prognosis penyakit.
2. Memberi edukasi cara merawat lesi kulit yang lepuh.
3. Menghindari penggunaan obat-obat tanpa sepengertuan dokter.
4. Meminimalisir trauma pada kulit karena dapat memperluas lesi
5. Menjelaskan pada pasien bahwa penyakit ini merupakan penyakit kronis dan mudah sekali kambuh
6. Menjelaskan kepada pasien mengenai dosis obat dan gejala toksisitas obat sehingga mereka dapat melaporkan kepada dokter dengan segera
7. Menjelaskan kepada pasien mengenai pentingnya perawatan lesi yang eksudatif

V. **Prognosis^{1,8} (A,1)**

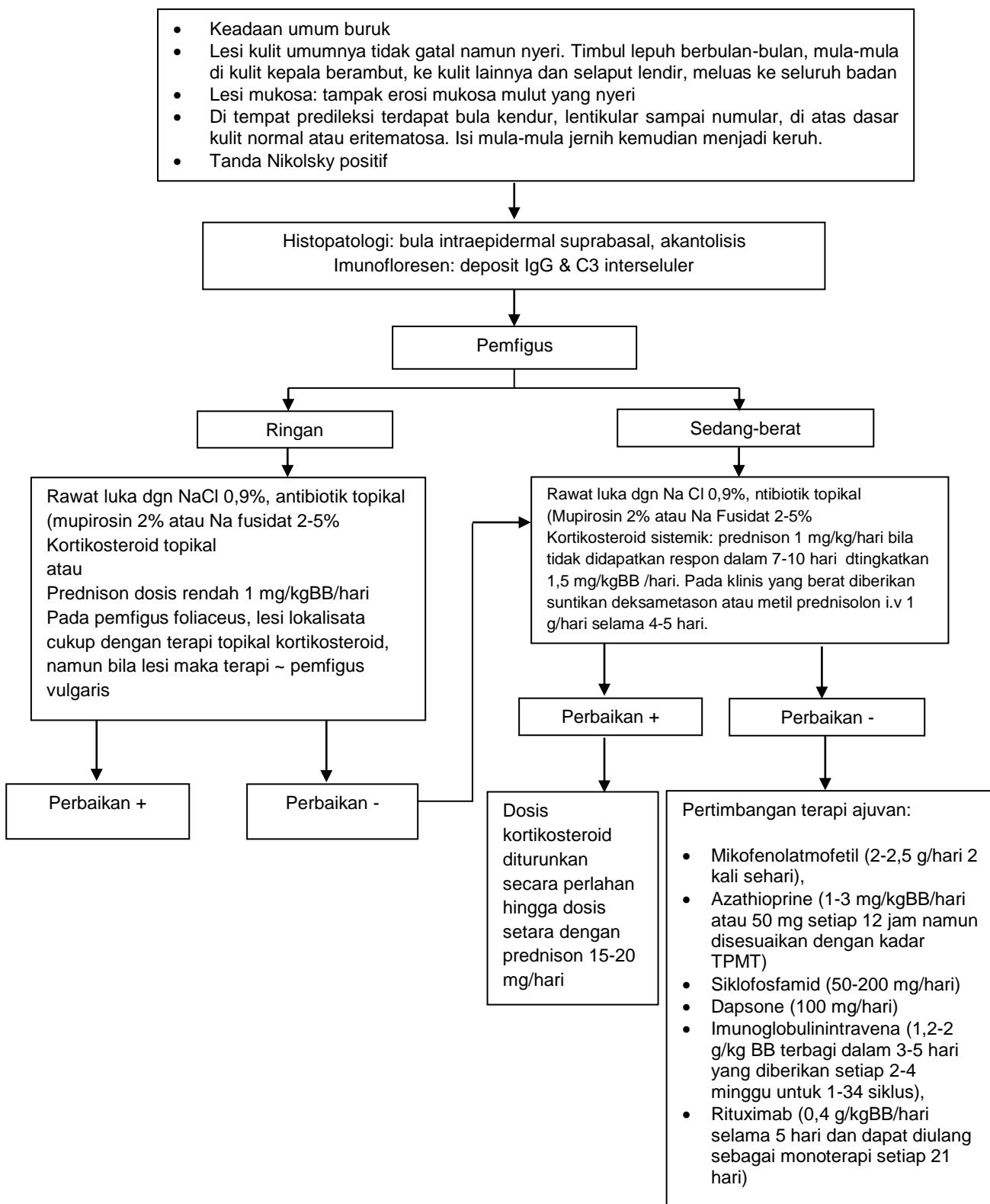
- Quo ad vitam : dubia ad bonam
 Quo ad functionam : ad bonam
 Quo ad sanationam : dubia ad malam

VI. **Kepustakaan**

1. Payne AS, Stanley JR. Pemphigus. In: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA. Paller AS Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h. 586-99.
2. Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. Br J Dermatol. 2003;149:926-37.
3. Fernandez SR, Alonso AE, Gonzalez JEH, Galy JMM. Practical management of the most common bullous disease. Actas Dermosifiliogr. 2008;99:441-55.

4. Hofmann S, Jakob T. Bulous autoimmune skin disease. In: Shoenfeld Y, Meroni PL, editors. The general practice guide to autoimmune diseases. Berlin:Pabst Science. 2012.h.127-34.
5. Han A, Zeichner JA. A practical approach to treating autoimmune bullous disorders with systemic medications. *J Clin Aesthetic Dermatol*. 2009;2:19-28.
6. Strowd LC, Taylor SL, Jorizzo JL, Namazi MR. Therapeutic ladder for pemphigus vulgaris: Emphasis on achieving complete remission. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:490-4.
7. Schmidt E, Zillikens D. The diagnosis and treatment of autoimmune blistering skin diseases. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108:399-405.
8. Singh S. Evidence-based treatments for pemphigus vulgaris, pemphigus foliaceus, and bullous pemphigoid: A systematic review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2011;77(4):456-70.
9. Atzmon L, Hodak E, Gdalevich M, Rosenbaum O, Mimouni D. Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15:503-15.
10. Ratnam KV, Tan CK. Pemphigus Therapy with Oral Prednisolone Regimens. *International Journal of Dermatology*. 1990;29(5):363-8.
11. Shahidi-Dadras M, Karami A, Toosy P, Shafiyani A. Pulse versus Oral Methylprednisolone Therapy in Pemphigus Vulgaris. *Arch Iranian Med*. 2007;10(1):1-6.
12. Toth GG, van de Meer JB, Jonkman MF. Dexamethasone Pulse Therapy in Pemphigus. *JEADV*. 2002;16:607-11.
13. Chams-Davatchi C, Esmaili N, Daneshpazhooh M, Valikhani M, Balighi K, et al. Randomized controlled open-label trial of four treatment regimens for pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:622-8.
14. Loannides D, Apalla Z, Lazaridou E, Rigopoulos D. Evaluation of mycophenolate mofetil as a steroid-sparing agent in pemphigus: a randomized, prospective study. *JEADV*. 2011;26(7):1-6.
15. Powell AM, Albert S, Al Fares S, Harman KE, Setterfield J, Bhogal B, Black MM. An evaluation of the usefulness of mycophenolate mofetil in pemphigus. *BJD*. 2003;149:138-45.
16. Sardana K, Bansai S, Agarwal P, Uppal B, Garg VK. A Comparative Effectiveness Research of Azathioprine and Cyclophosphamide on the Clinical and Serological Response in Pemphigus Vulgaris. *Indian J Dermatol*. 2016;61(4):418-26.
17. Chams-Davatchi C, Mortazavizadeh A, Daneshpazhooh M, Davatchi F, Balighi K, Esmaili N, et al. Randomized double blind trial of prednisolone and azathioprine, vs. prednisolone and placebo, in the treatment of pemphigus vulgaris. *JEADV*. 2013;27:1285-92.
18. Sethy PK, Khandpur S, Sharma VK. Randomized open comparative trial of andomized open comparative trial of dexamethasone and cyclophosphamide pulse and daily dexamethasone and cyclophosphamide pulse and daily oral cyclophosphamide versus oral cyclophosphamide versus cyclophosphamide pulse and daily oral prednisolone in pemphigus ulse and daily oral prednisolone in pemphigus vulgaris. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75(5):476-83.
19. Werth VP, Fivenson D, Pandya AG, Chen D, Rico MJ, Albretsch J, et al. Multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial of dapsone as a glucocorticoid-sparing agent in maintenance-phase pemphigus vulgaris. *Arch Dermatol*. 2008;144(1):25-32.
20. Tirado-Sanchez A. Efficacy and Safety of Dapsone for Pemphigus Vulgaris: A Single Center Experience With 47 Patients in Mexico. *Dermatology*. 2016;232(5).
21. Amagai M, Ikeda S, Shimizu H, Lizuka H, Hanada K, Aiba S, et al. A randomized double-blind trial of intravenous immunoglobulin for pemphigus. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60(4): 595-603.
22. Bystrin JC, Jiao D, Natow S. Treatment of pemphigus with intravenous immunoglobulin. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47: 358-63.
23. Kanwar AJ, Vinay K, Sawatkar GU, Dogra S, Minz RW, Shear NH, et al. Clinical and immunological outcomes of high and low dose rituximab treatments in pemphigus patients: a randomized comparative observer blinded study. *BJD*. 2014;170:1341-9.
24. Kim JH, Kim YH, Kim MR, Kim SC. Clinical efficacy of different doses of rituximab in the treatment of pemphigus: a retrospective study of 27 patients. *BJD*. 2011;165:646-51.
25. Cohen SN, Lim RPR, Paul J, Abdullah A. Equal efficacy of topical tacrolimus and clobetasone butyrate in pemphigus foliaceus. *International Journal of Dermatology*. 2006;45(11):1379

VII. Bagan Alur



D.9 Pioderma Gangrenosum (L98.0)

I. Definisi

Penyakit inflamasi kronis kulit ulseratif dengan etiologi yang belum diketahui secara pasti. Penyakit ini lebih banyak terjadi pada dewasa muda dan lebih banyak pada perempuan. Belum ada etiologi dan patogenesis pasti pada penyakit ini dan 50% kasus didasari oleh penyakit sistemik lain. Perjalanan penyakit diduga akibat disregulasi sistem imun yaitu terjadinya infiltasi neutrofil. *Pathergic phenomenon* adalah lokalisasi lesi pioderma gangrenosum pada area yang terkena trauma, lesi akan berkembang cepat, dan menyembuh meninggalkan skar krimbiformis.^{1,3}

Beberapa penyakit yang diduga menjadi penyakit pencetus disebutkan dalam tabel berikut:

Tabel 1. Penyakit yang Berhubungan dengan Pioderma Gangrenosum

Parainflamasi	<ul style="list-style-type: none">• <i>Inflammatory bowel disease (IBD)</i>• Artritis• Penyakit kolagen dan vaskular• Penyakit lainnya (HIV, hidraadenitis supurativa)
Paraneoplastik	<ul style="list-style-type: none">• Keganasan• Tumor karsinoid
Hematologi	<ul style="list-style-type: none">• Leukemia• Penyakit mieloproliferatif dan mielodisplasia• <i>Polycythemia vera</i>• Gamopati• Propiltiourasil
Obat-obatan	<ul style="list-style-type: none">• Pegfilgastrim (<i>granulocyte stimulating factor</i>)• Gefitinib (<i>epidermal growth factor receptor receptor</i>)• Isotretinooin

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesis:

Kelainan kulit disertai dengan gejala subjektif nyeri.^{4,5}

Pemeriksaan fisik:

Klasifikasi secara morfologis:^{4,5}

1. Ulseratif (tipikal atau klasik)

Lebih banyak terjadi pada ekstremitas bawah dan biasanya berhubungan dengan penyakit artritis dan IBD.

2. Pustular

Dapat timbul sebagai awal lesi ulseratif dan lebih dari satu lesi, meskipun tidak semua pustula akan berkembang menjadi ukus. Erupsi lesi ini hampir selalu hanya terjadi pada IBD, terutama kolitis ulseratif.

3. Bulosa (atipikal)

Lesi berupa bula yang cepat menjadi erosi dan banyak terjadi pada ekstremitas

atas. Tipe ini berhubungan dengan kelainan hematologi, terutama leukimia.

4. Vegetatif

Biasanya lesi tunggal pada batang tubuh dengan onset gradual dan nyeri lebih ringan daripada tipe lain.

Kriteria diagnosis^{1,3,6}

1. Kriteria mayor

- Ulkus nekrotik yang berkembang cepat dengan nyeri hebat batas jelas dan ireguler.
- Penyebab ulkus lain telah dapat disingkirkan.

2. Kriteria minor

- Riwayat patergi atau penemuan skar kribiformis.
- Penyakit sistemik yang berhubungan.
- Temuan histopatologis (infiltrasi neutrofil pada dermis yang steril +/- inflamasi +/- vaskulitis limfosit).
- Berespons cepat terhadap pemberian steroid sistemik.

Diagnosis Banding^{1,3,6}

1. Infeksi: herpes simpleks, impetigo, eksima gangrenosum, tuberkulosis kutan, infeksi jamur invasif
2. Vaskulitis: poliarthritis nodosa, granulomatosis Wegener, krioglobulinemia campuran
3. Trombofilik: vaskulitis livedoid, sindroma antifosfolipid, mutasi faktor V Leiden
4. Insufisiensi vena
5. Keganasan: karsinoma sel skuamosa, limfoma kutaneus, karsinoma metastasis
6. Perluasan *inflammatory bower disease*
7. *Factitious disorders*
8. Gigitan serangga
9. Obat-obatan: isotretinoin, *granulocyte colony stimulating factor*, iodin dan bromida, overdosis, alfa 2b-interferon

Pemeriksaan Penunjang^{3,6}

Tidak ada pemeriksaan penunjang yang spesifik untuk mendiagnosis pioderma gangrenosum. Diagnosis ditegakkan berdasarkan apabila terdapat setidaknya 2 kriteria mayor dan 2 kriteria minor. Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk mencari etiologi dan menyingkirkan diagnosis banding yang dilakukan diantaranya pemeriksaan darah lengkap, laju endap darah, fungsi ginjal, fungsi liver, faktor rematoid, kultur ulkus, rontgen toraks, endoskopi, dan pemeriksaan histopatologis kulit. Pada pemeriksaan histopatologis kulit, pioderma gangrenosum tidak memberikan gambaran spesifik pada masing-masing jenis lesi. Pada lesi yang aktif, akan terlihat gambaran infiltrasi neutrofilik pada dermis yang dapat membentuk mikroabses yang kadang melebar ke subkutis.

III. Penatalaksanaan

1. Topikal

- Kortikosteroid poten: mengurangi inflamasi. Efektif pada lesi vegetatif dan lesi ulseratif peristomal.⁷ (B,3)
- Takrolimus: efektif untuk lesi pustular dan ulseratif superfisial.^{8,9,10} (B,3)

- *Wound dressing*: kebanyakan lesi memiliki banyak eksudat sehingga diperlukan perawatan luka yang baik agar efektif mempercepat penyembuhan.¹¹ (B,3)
 - Debridemen: tidak disarankan karena dapat memberikan efek patergi.⁷ (B,2)
 - Injeksi intralesi: triamsinolon asetonid (5-10 mg/mL) 2 kali per minggu pada lesi yang rekalsitran pada terapi lain.¹² (B,3)
 - Siklosporin topikal: siklosporin intravena 50 mg/ml diencerkan dengan larutan akuabides (1:1) diteteskan pada kassa untuk menutupi ulkus dan diganti satu kali perhari.¹³ (C,4)
2. Sistemik
- Kortikosteroid: prednison: 0.5-2 mg/kgBB/hari per oral^{7,14} (B,2)
 - Sulfasalazin: 4-6 mg/hari per oral¹⁵ (A,1)
 - Siklosporin: 3-6 mg/kgBB/hari per oral^{7,16} (B,2)
 - Azatioprin: 100-150 mg/hari per oral¹⁵ (C,4)
 - Dapson: 50-200 mg/hari per oral¹⁶⁻¹⁹ (C,3)
 - Mikofenolat mofetil: 2-4 mg/hari per oral^{19,20} (C,4)
 - Infliximab: 5 mg/kg IV²¹ (B,2)
 - Thalidomide: 100-400 mg/hari per oral^{22,23} (C,4)

Tabel 2. Pemilihan terapi pioderma gangrenosum

Terapi inisial	Kortikosteroid
Respons inkomplit pada kortikosteroid:	
I. Pilihan pertama	Kortikosteroid + siklosporin A Kortikosteroid + azatioprin
II. Pilihan kedua	Mikofenolat mofetil Dapson Klorambusil Sulfasalazin Minoksiklin
III. Pioderma gangrenosum rekalsitran	Siklofosfamid Infliximab Thalidomide Takrolimus

IV. Edukasi⁶ (C,3)

1. Penjelasan mengenai penyakit yang diderita, serta sifat penyakit
2. Penjelasan mengenai rencana terapi yang akan diberikan
3. Penjelasan kemungkinan terjadinya skar setelah sembuh

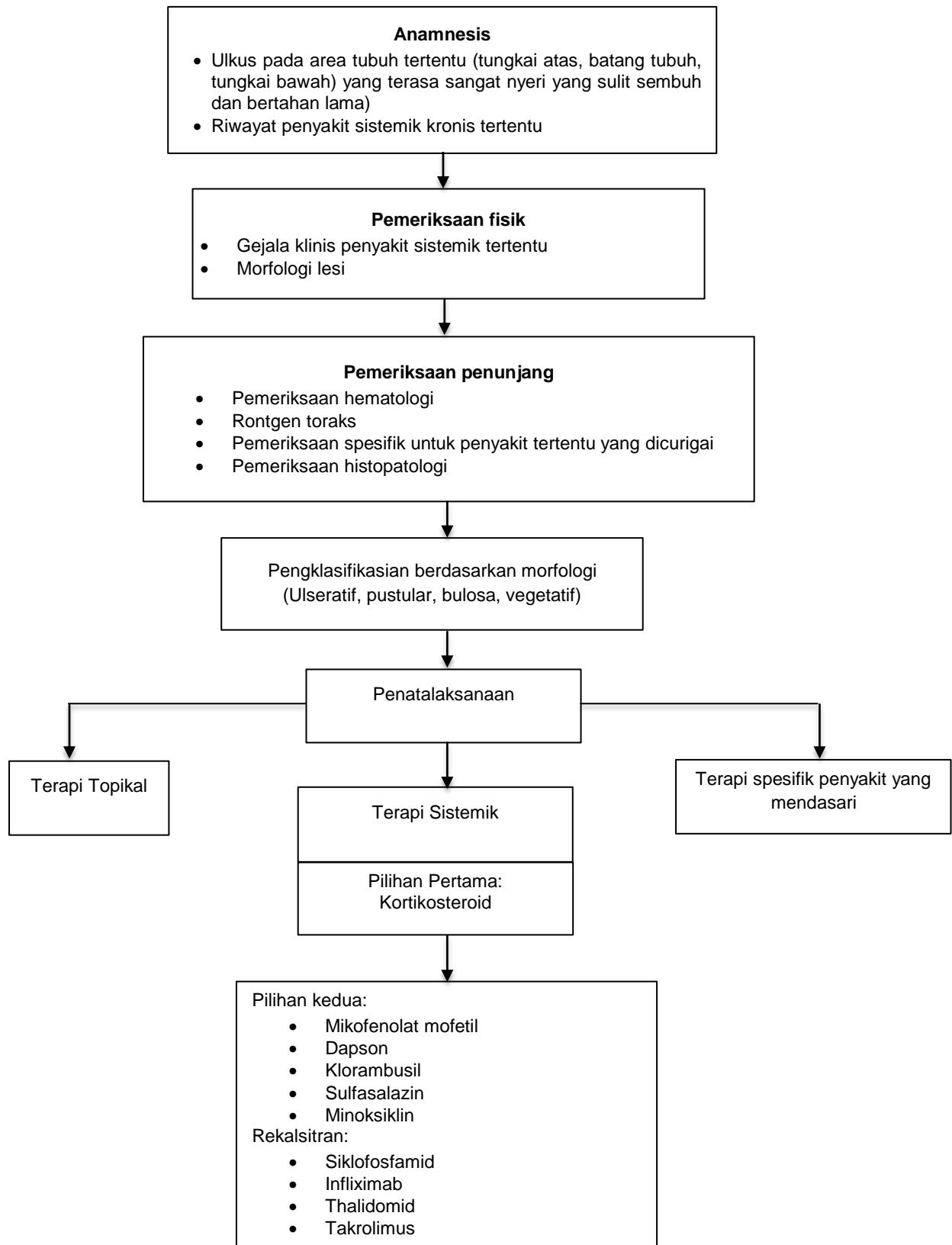
V. Prognosis^{1,6} (C,3)

- | | |
|-------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : dubia ad malam |
| Quo ad sanationam | : dubia ad malam |

VI. Kepustakaan

1. Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS Leffel DJ, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill;2012.
2. Saigal R, Singh Y, Mittal M, Kansal A, Maharia HR. Pyoderma gangrenosum. J Assoc Physicians India 2010;58:378-383.
3. Bhat RM. Pyoderma gangrenosum: an update. Indian Dermatol Online J 2012;3:7-18.
4. Tuzun Y, Marasoglu O. Pyoderma gangrenosum. J Turk Acad Dermatol 2007;1(3):71310r.
5. Gameiro A, Pereira N, Cardoso JC, Goncalo M. Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. Clin Cosmet Investig Dermatol 2015;8:285-93.
6. Rosmaninho A, Carvalho S, Teixeira V. Pyoderma gangrenosum: a mini-review. Eur J Med Dermatol 2015;3(1):79-86.
7. Reichrath J, Bens G, Bonowitz A, Tilgen W. Treatment recommendations for pyoderma gangrenosum: An evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. J Am Acad Dermatol 2005; 53:273-83.
8. Thomas KS, Ormerod AD, Craig FE, Greenlaw N, Norrie J, Mitchell E, et al. Clinical outcomes and response of patients applying topical therapy for pyoderma gangrenosum: A prospective cohort study. J Am Acad Dermatol. 2016;1-10.
9. Rice SA, Woo PN, El-Omar E, Keenan RA, Ormerod AD. Topical tacrolimus 0.1% ointment for treatment of cutaneous Crohn's Disease. BMC. 2013;6(19):1-8.
10. Marzano AV, Trevisan V, Lazzari R, Crosti C. Topical tacrolimus for the treatment of localized, idiopathic, newly diagnosed pyoderma gangrenosum. Journal of Dermatological Treatment. 2010;21:140-3
11. Rodenbeck DL, Kennon AW, Davis LS. Peristomalpyodermagangrenosum (PG): A simple hydrocolloid dressing technique to promote wound healing. J Am Acad Dermatol. 2015;73(3): 107-8.
12. Goldstein F, Krain R, Thornton JJ. Intralesional Steroid Therapy of Pyoderma Gangrenosum. Journal of Clinical Gastroenterology. 1985;7(6):499-501.
13. Jennings JL. Pyoderma gangrenosum: successful treatment with intralesional steroids. J Am Acad Dermatol. 1983;9:575-80.
14. Hughes AP, Jackson JM, Callen JP. Clinical Features and Treatment of Peristomal Pyoderma Gangrenosum. JAMA. 2000;284(12):1546-8.
15. Ormerod AD, Thomas KS, Craig FE, Mitchell E, Greenlaw N, Norrie J. Comparison of the two most commonly used treatments for pyoderma gangrenosum: results of the STOP GAP randomised controlled trial. BMJ. 2015;350:1-8.
16. Brown RE, Lay L, Graham D. Bilateral Pyoderma Gangrenosum of The Hand: Treatment With Dapsone. Journal of Hand Surgery. 1993;18B:119-21.
17. Ehling A, Karrer S, Klebi F, Schaffler A, Muller-Ladner U. Therapeutic Management of PyodermaGangrenosum. Arthritis & Rheumatism. 2004; 50(10):3076-84.
18. Batra AK, Levey JM, Trister J, Patwardhan R. Pyodermagangrenosum in a patient with collagenous colitis. J Am Acad Dermatol. 2003;49(5):277-9.
19. Li J, Kelly R. Treatment of pyoderma gangrenosum with mycophenolate mofetil as a steroid sparing agent. J Am Acad Dermatol. 2013;69:565-9.
20. Brooklyn TN, Dunnill MGS, Shetty A, Bowden JJ, Williams JDL, Griffiths CEM, et al. Infliximab for the treatment of pyodermagangrenosum: a randomised, double blind, placebo controlled trial. Gut. 2006;55(4):505-9.
21. Malkan UY, Gunes G, Eliacik E, Celalettin I, Haznedaroglu. Treatment of pyodermagangrenosum with thalidomide in a myelodysplastic syndrome case. International Medical Case Reports Journal. 2016;9:61-4.
22. Federman GL, Federman DG. Recalcitrant pyoderma gangrenosum treated with thalidomide. Mayo Clin Proc. 2000;75:842-4.
23. Azizan NZ, Gangaram HB, Hussein SH. A novel therapy for the treatment of pyoderma gangrenosum. Med J Malaysia. 2008 Mar;63(1):51-4

VII. Bagan Alur



D.10 Psoriasis (L40.0)

I. Definisi

Psoriasis adalah penyakit peradangan kulit yang kronik dan residif, mempunyai dasar genetik, dengan karakteristik gangguan pertumbuhan dan diferensiasi epidermis. Psoriasis dapat timbul pada semua usia, terutama 15-30 tahun. Sampai saat ini pengobatan hanya menghilangkan gejala sementara (remisi), sehingga psoriasis sering disebut sebagai penyakit seumur hidup. Penyakit ini tidak membahayakan jiwa walaupun dapat mempengaruhi atau mengganggu pekerjaan, kehidupan pribadi, dan kualitas hidup pasien. Bila tidak diobati dengan benar penyakit dapat mengalami komplikasi dan komorbiditas.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Keluhan biasanya berupa bercak merah bersisik mengenai bagian tubuh terutama daerah ekstensor dan kulit kepala. Disertai rasa gatal. Pengobatan menyembuhkan sementara kemudian dapat muncul kembali. Dapat pula dijumpai keluhan berupa nyeri sendi, bercak merah disertai dengan nanah, dan bercak merah bersisik seluruh tubuh. Infeksi, obat-obatan, stres, dan merokok dapat mencetuskan kekambuhan atau memperburuk penyakit. Sering disertai sindrom metabolik. Bisa ditemukan riwayat fenomena Koebner.^{1,2}

Tipe psoriasis:

1. Psoriasis tipe plak^{1,2}
 - Bentuk psoriasis yang paling banyak
 - Plak eritematosa berbatas tegas dengan skuama berwarna keperakan adalah karakteristik tetapi tidak harus ada
 - Daerah yang terkena biasanya: siku, lutut, kepala, celah intergluteal, palmar dan plantar
 - Kadang-kadang genitalia juga terkena
2. Psoriasis gutata^{1,2}
 - Onset mendadak dan biasanya terjadi setelah infeksi streptokokal pada saluran pernafasan atas
 - Bentuk seperti tetesan air, plak merah muda dengan skuama
 - Biasanya ditemukan pada badan dan ekstremitas
3. Psoriasis pustulosa generalisata dan lokalisata^{1,2}

Generalisata

 - Juga disebut psoriasis von Zumbusch
 - Secara khas ditandai oleh pustul steril yang mengenai sebagian besar area tubuh dan ekstremitas
 - Pada kasus yang berat pustul dapat bergabung dan membentuk kumpulan pus (*lake of pustules*)
 - Fungsi perlindungan kulit hilang dan pasien rentan terhadap infeksi, hilangnya cairan dan nutrient
 - Sering disertai dengan gejala sistemik misalnya demam dan malaise

- Dapat membahayakan kehidupan

Lokalisasi

- Dapat terjadi di palmo plantar, akral dan kuku.
- Pustul dapat terletak di atas plak
- Sangat mengganggu karena kesulitan menggunakan tangan atau kaki
- Sering kali resisten terhadap pengobatan

4. Psoriasis inversa^{1,2}

Lesi terdapat di daerah lipatan, glans penis, aksila.

5. Eritroderma psoriatika¹

- Eritema yang luas dengan skuama yang dapat mengenai sampai 100% luas permukaan tubuh
- Fungsi perlindungan kulit hilang dan pasien rentan terhadap infeksi, temperatur tubuh tak dapat terkontrol, terjadi hilangnya cairan dan nutrient
- Sering disertai dengan gejala sistemik yaitu demam dan malaise
- Dapat membahayakan kehidupan

6. Psoriasis artritis¹

Biasanya menyerang banyak sendi terutama di distal inter falang, proksimal falang, meta carpal

7. Psoriasis Kuku¹

Tabel 1. Perubahan kuku pada Psoriasis

Segmen kuku yang terlibat	Gejala klinis
Matriks proksimal	<i>Pitting, onychorrhexis, Beau lines</i>
Matriks intermediet	Leukonikia
Matriks distal	Onikolisis fokal, penipisan lempeng kuku, eritema pada lunula
<i>Nail bed</i>	Tanda “oil drop” atau “salmon patch”, hiperkeratosis subungual, onikolisis, <i>splinter hemorrhages</i>
Hiponikum	Hiperkeratosis subungual, onikolisis
Lempeng kuku	Pecah dan destruksi serta perubahan sekunder pada lokasi spesifik
Lipat kuku proksimal dan lateral	Psoriasis kutan

Diagnosis psoriasis dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang khas sesuai uraian tersebut di atas. Bila terdapat keraguan dapat dilakukan

pemeriksaan penunjang biopsi kulit atau kuku.^{1,2}

Diagnosis Banding

Diagnosis banding psoriasis: dermatitis numularis, pitiriasis likenoides, mikosis fungoides, penyakit bowen, dermatitis seboroik, sifilis psoriasiformis, eritroderma karena penyebab lain (penyakit kulit lain, alergi obat, penyakit sistemik), lupus eritematosus kutan, neurodermatitis, pitiriasis rubra pilaris, kandidosis intertriginosa, intertrigo, onikomikosis.^{1,2}

Pemeriksaan penunjang (sesuai indikasi)^{1,2}

1. Bila terdapat keraguan dapat dilakukan pemeriksaan penunjang histopatologi kulit atau kuku.^{1,2}
2. Pemeriksaan ASTO (anti-streptolysin titer O), pemeriksaan faktor rheumatoid, foto rontgen tulang sendi

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa²

1. Pasien datang, tentukan tipe, luas area yang terkena, dan atau PASI (*Psoriasis Area Severity Index*).
2. Pengukuran QOL (Quality of Life) pasien psoriasis: menggunakan instrumen Dermatology Life Quality Index.
3. Pemilihan pengobatan
 - Pilihan terapi sangat individual
 - Sebagian besar pasien akan mendapatkan terapi multipel simultan
 - Pemilihan terapi atau perpindahan terapi dari yang satu ke yang lain tergantung pada:
 - Berat dan tipe penyakit, adanya komorbiditas
 - Respons atau kegagalan terapi yang terdahulu
 - Kemampuan pasien untuk mengerti dan bekerjasama (dalam pengertian efek samping obat)
 - Tersedianya fasilitas dan biaya terapi
 - Umur dan seks
 - Membutuhkan atau menginginkan terapi yang agresif
 - Pilihan pasien (kenyamanan) dan gaya hidup
 - Tingkat beratnya gangguan QOL
 - Untuk pengobatan jangka panjang, mengingat ada risiko berupa toksisitas obat maka sebaiknya dipakai pengobatan rotasi.
4. Identifikasi dan penghindaran faktor pencetus
5. Identifikasi penyakit penyerta
6. Konsultasi
 - Poliklinik psikiatri untuk pasien emosional labil
 - Poliklinik reumatologi untuk psoriasis artritis
 - Poliklinik gigi mulut, THT, dan radiologi untuk mencari fokal infeksi

Medikamentosa

Prinsip

Pasien tidak perlu dirawat kecuali untuk pasien psoriasis pustulosa atau eritroderma sebaiknya dirawat, untuk mendapatkan suplementasi cairan/elektrolit

dan pengawasan pengobatan sistemik.

Berikut langkah pengobatan psoriasis:^{2,3}

Langkah 1: Pengobatan topikal (obat luar) untuk psoriasis ringan, luas kelainan kulit kurang dari 3%.²

Langkah 2: Fototerapi/fotokemoterapi untuk mengobati psoriasis sedang sampai berat, selain itu juga dipakai untuk mengobati psoriasis yang tidak berhasil dengan pengobatan topikal.²

Langkah 3: Pengobatan sistemik (obat makan atau obat suntik) khusus untuk psoriasis sedang sampai parah (lebih dari 10% permukaan tubuh) atau psoriatik arthritis berat (disertai dengan cacat tubuh). Juga dipakai untuk psoriatik eritroderma atau psoriasis pustulosa.²

1. Terapi Topikal

- Emolien: misalnya urea, petrolatum, parafin cair, minyak mineral, gliserin, asam glikolat dan lainnya.^{2,4} (A,1)
- Kortikosteroid: kortikosteroid potensi sedang dan kuat dapat dikombinasikan dengan obat topikal lain, fototerapi, obat sistemik. Skalp: *lotion*, *spray*, solusio dan gel. Wajah: potensi rendah, hindari poten-superpoten. Lipatan tubuh: potensi rendah bentuk krim atau gel. Palmar dan plantar: steroid potensi sangat poten, hanya sedikit efektif.^{2,5,6} (A,1)
- Keratolitik: asam salisilat adalah keratolitik yang paling sering digunakan. Jangan digunakan pada saat terapi sinar karena asam salisilat dapat mengurangi efikasi UVB.^{2,4} (A,1)
- Retinoid (topikal): paling baik dikombinasi dengan topikal kortikosteroid.^{2,7-99} (A,1)
- Analog Vitamin D: preparat yang tersedia adalah kalsipotriol, dapat digunakan sebagai terapi rumatan.^{2,10} (B,1)
- Kombinasi kortikosteroid dan analog vitamin D: preparat tunggal yang tersedia adalah sediaan kombinasi kalsipotriol dan betamethasone dipropionat. Tidak dapat diracik sendiri karena berbeda pH.^{2,10} (A,1)
- Tar: LCD 3-10%^{2,11,12} (B,1)

2. Fototerapi/ Fotokemoterapi

Ultraviolet B (UVB) broadband (BB)^{2,13,14} (B,1)

- Efek: penyembuhan awal terlihat setelah 4 minggu terapi, kulit bersih (*clearance*) dapat tercapai setelah 20-30 terapi, terapi pemeliharaan (*maintenance*) dapat memperpanjang masa remisi.
- Dosis awal: menurut tipe kulit 20-60 mJ/cm² atau 50% *minimal erythema dose* (MED), dosis dinaikan 5-30 mJ/cm² atau ≤25% MED awal, penyinaran 3-5 kali/minggu.

Ultraviolet B (UVB) narrowband (NB)^{2,15,16}(A,1)

- Efek: penyembuhan awal terlihat setelah 8-10 terapi, kulit bersih dapat tercapai setelah 15-20 terapi, terapi pemeliharaan dapat memperpanjang masa remisi. Laju remisi 38% setahun
- Dosis awal: menurut tipe kulit 130-400 mJ/cm² atau 50% minimal erythema dose (MED), dosis dinaikan 15-65 mJ/cm² atau ≤10% MED

awal, penyinaran 3-5 kali/minggu

PUVA^{2,14-16} (A,1)

- Efek: penyembuhan awal terlihat dalam satu bulan terapi, 89% pasien mendapatkan perbaikan plak dalam 20-25 kali terapi selama 5,3-11,6 minggu. Terapi pemeliharaan tidak ditetapkan, masa remisi 3-12 bulan.
- Dosis: 8-metoksi psoralen, 0,4-0,6 mg/kgBB diminum peroral 60-120 menit sebelum disinar UVA. Kaca mata bertabir ultraviolet diperlukan untuk perlindungan di luar rumah 12 jam setelah minum psoralen. Dosis UVA menurut tipe kulit 0,5-3,0 J/cm², dosis dinaikkan 0,5-1,5 J/cm² penyinaran 2-3 kali/minggu.

3. Terapi Sistemik

Konvensional

Metotreksat^{2,17,18} (A,1)

- Dosis: diberikan sebagai dosis oral 2,5-5 mg selang 12 jam. Dosis dapat ditingkatkan secara bertahap sampai menghasilkan respons pengobatan yang optimal; dosis maksimal tidak boleh melebihi 25 mg/minggu. Dosis harus diturunkan serendah mungkin sampai jumlah yang dibutuhkan secara memadai dapat mengendalikan psoriasis dengan penambahan obat topikal. Dianjurkan untuk melakukan dosis uji 0,5-5 mg/minggu. Pemakaian dapat berlangsung sepanjang tidak memberikan tanda toksisitas hati dan sumsum tulang dengan pemantauan yang memadai. Pemberian asam folat 1 mg perhari atau 5 mg per minggu secara oral, pada waktu selain hari pemberian metotreksat, akan mengurangi efek samping.
- Toksisitas: peningkatan nilai fungsi hati (bila 2 kali lipat pantau lebih sering; 3 kali lipat turunkan dosis dan bila lebih dari 5 kali lipat hentikan pemberian). Anemia aplastik, leukopenia, trombositopenia, pneumonitis intersisional, stomatitis ulcerativa, mual, muntah, diare, lemah, cepat lelah, menggigil, demam, pusing, menurunnya ketahanan terhadap infeksi, ulserasi dan perdarahan lambung, fotosensitif dan alopecia.
- Interaksi obat: obat hepatotoksik misalnya barbiturat, sulfametoksazol, NSAID, penisilin, trimetoprim.
- Biopsi hati dilakukan setelah pemberian metotreksat 3,5-4 gram diikuti setiap 1,5 gram. Pasien dengan ririsko kerusakan hati, biopsi hati dipertimbangkan setelah pemberian metotreksat 1-1,5 gram.
- Kontraindikasi absolut: hamil, menyusui, alkoholisme, penyakit hati kronis, sindrom imunodefisiensi, hipoplasia sumsum tulang belakang, leukopenia, trombositopenia, anemia yang bermakna, hipersensitivitas terhadap metotreksat.
- Kontraindikasi relatif: abnormalitas fungsi renal, hepar, infeksi aktif, obesitas, diabetes melitus.
- Pemantauan:
 - Riwayat penyakit, pemeriksaan fisik.
 - Pemeriksaan laboratorium: darah lengkap, fungsi hati dan renal, biopsi sesuai anjuran, pemeriksaan kehamilan, uji HIV, PPD, foto toraks.

Siklosporin^{2,19,20} (A,1)

- Dosis: 2,5-4 mg/kgBB/hari dosis terbagi. Dosis dikurangi 0,5-1,0 mg/kgBB/hari bila sudah berhasil, atau mengalami efek samping. Pengobatan dapat diulang setelah masa istirahat tertentu, dan dapat berjalan maksimal selama 1 tahun, selama tidak ada efek samping.
- Pemakaian jangka lama tidak dianjurkan karena dapat menyebabkan nefrotoksitas dan kemungkinan keganasan.
- Kontraindikasi: bersamaan dengan pemberian imunosupresan lain (metotreksat, PUVA, UVB, tar batubara, radioterapi), fungsi renal terganggu, keganasan, hipersensitif terhadap siklosporin, hindari vaksin, perhatian seksama bila diberikan pada pasien dengan infeksi berat juga diabetes melitus tidak terkontrol.
- Toksisitas: gangguan fungsi ginjal, hipertensi, keganasan, nyeri kepala, hipertrikosis, hiperplasia gingiva, akne memburuk, mual, muntah, diare, mialgia, *flu like syndrome*, letargia, hipertrigliserida, hipomagnesium, hiperkalemia, hiperbilirubinemia, meningkatnya risiko infeksi dan keganasan.
- Jika memungkinkan rotasi penggunaannya dengan terapi lain atau gunakan pada periode kambuh yang berat.
- Interaksi obat: obat-obatan yang menginduksi/menghambat sitokrom P450 3A4. Menurunkan pembuangan (*clearance*) digoksin, prednisolon, statin, diuretik (potassium sparing), tiazid, vaksin hidup, NSAID, *grapefruit*.
- Monitoring: pemeriksaan fisik, tensi, ureum, kreatinin, urinalisis PPD, fungsi hati, profil lipid, magnesium, asam urat, dan potassium, uji kehamilan.
- Kehamilan kategori C, menyusui: kontraindikasi, anak-anak hanya bila psoriasis berat.

Pedoman lengkap penggunaan siklosporin untuk terapi psoriasis dapat merujuk ke buku yang diterbitkan oleh KSPI-PERDOSKI tahun 2015: Pedoman Penggunaan Siklosporin pada Psoriasis.

Retinoid^{2,21-24} (A,1)

- Asitretin oral pilihan pada psoriasis dapat digunakan sebagai monoterapi untuk psoriasis pustular dan psoriasis eritroderma. Efek menguntungkan terjadi jauh lebih lambat jika digunakan untuk psoriasis tipe plak dan guttata tetapi sangat baik jika dikombinasikan dengan PUVA dan UVB (diperlukan dalam dosis rendah).
- Dosis: 10-50 mg/hari, untuk mengurangi efek samping lebih baik digunakan dalam dosis rendah dengan kombinasi misalnya UV dengan radiasi rendah.
- Kontraindikasi: perempuan reproduksi, gangguan fungsi hati dan ginjal.
- Toksisitas; keilitis, alopecia, *xerotic*, pruritus, mulut kering, paronikia, parestesia, sakit kepala, pseudomotor serebri, nausea, nyeri perut, nyeri sendi, mialgia, hipertrigliserida, fungsi hati abnormal.
- Interaksi obat: meningkatkan efek hipoglikemik glibenklamid, mengganggu pil kontrasepsi: *microdosed progestin*, hepatotoksik, reduksi ikatan protein dari fenitoin, dengan tetrasiklin meningkatkan tekanan intrakranial.
- Monitoring: riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, kombinasi dengan turunan vitamin A lainnya.
- Retinoid sangat teratogenik dan cenderung untuk menetap pada jaringan

tubuh

Mofetil mikofenolat atau turunannya^{25,26} (A,2)

- Mekanisme kerja sebagai inhibitor non-kompetitif inosin monofosfat dehidrogenase, mencegah biosintesis purin *de novo*. Secara selektif bersifat sitotoksik terhadap sel-sel yang bergantung pada sintesis purin *de novo* (limfosit).
- Dosis: inisial 500-750 mg, dua kali/hari dan dapat naik dosis hingga 1,0-1,5 gram dua kali/hari.
- Efektivitas: cukup efektif untuk pengobatan psoriasis.
- Toksisitas: saluran pencernaan, konstipasi, diare, mual dan muntah, pendarahan, *myelosuppression*, leukopenia. Sakit kepala, hipertensi, edema perifer, penyakit infeksi, dan limfoma.
- Monitoring: pemeriksaan darah perifer lengkap dan CMP (*comprehensive metabolic panel*). Pemeriksaan lab tiap minggu selama 6 minggu, dan selanjutnya setiap 2 minggu selama 2 bulan lalu berikutnya setiap bulan. Monitoring tekanan darah.
- Kontraindikasi: pasien dengan infeksi berat dan keganasan.
- Pemakaian jangka lama belum banyak dilakukan.
- Pada ibu hamil termasuk obat kategori C.

Sulfasalazin²⁷⁻²⁹ (B,1)

- Mekanisme kerja sebagai agen anti-inflamasi, menghambat 5-lipokksigenase, mekanisme secara molekular belum ditemukan.
- Dosis: dosis awal 500 mg tiga kali/hari, dapat naik dosis sampai 1,0 gram tiga kali/hari. Jika dapat ditoleransi dosis dapat dinaikan menjadi 1,0 gram empat kali/hari.
- Efektivitas: cukup efektif untuk psoriasis berat.
- Toksisitas: sakit kepala, mual dan muntah namun hanya pada satu sampai tiga pasien, ruam, pruritus, dan anemia hemolitik (berhubungan dengan defisiensi enzim G6PD).
- Monitoring: pemeriksaan DPL (darah perifer lengkap), CMP (*comprehensive metabolic panel*), G6PD. Pengulangan DPL dan CMP setiap minggu selama 1 bulan, setelahnya setiap 2 minggu selama 1 bulan lalu setiap bulan selama 3 bulan dan selanjutnya setiap 3 bulan.
- Kontraindikasi: hipersensitif terhadap sulfasalazin, obat-obatan golongan sulfa, salisilat, obstruksi saluran cerna dan saluran urin, porphyria. Perhatian khusus pada pasien dengan defisiensi enzim G6PD.
- Pemakaian jangka lama belum banyak dilakukan.
- Pada ibu hamil termasuk kategori B.

4. Agen Biologik

Agen biologik untuk psoriasis yang akan/telah tersedia di Indonesia: etarnecept^{30,31} (A,1), ustekinumab³² (A,1), adalimumab³³ (A,1), infliximab³⁴ (A,1), secukinumab^{35,36} (A,1).

Indikasi³

- Psoriasis derajat parah dan keadaan khusus, yaitu pasien dengan psoriasis dengan keterlibatan area permukaan tubuh (*Body Surface Area/BSA*) $\geq 10\%$ dan/atau nilai indeks kualitas hidup dermatologi (*Dermatology Life Quality Index/DLQI*) > 10 , dengan nilai indeks keparahan area psoriasis (*Psoriasis Area Severity Index/PASI*) > 10 , disertai dengan salah satu dari 4 kriteria berikut:
 - Pasien yang tidak memberikan respon baik dengan minimal 2 terapi sistemik standar seperti: CsA, etretinat/asitresin, MTX, termasuk fototerapi (PUVA, UVB).
 - Riwayat efek samping/hipersensitivitas pengobatan sistemik.
 - Kontraindikasi terhadap terapi sistemik konvensional.
 - Pada pasien psoriasis artritis karena potensi terjadinya kerusakan sendi.
- Keadaan khusus: pada konferensi mengenai Konsensus Internasional diketahui adanya kebutuhan yang tidak terpenuhi dan mengajukan proposal mengenai pasien psoriasis dengan derajat keparahan ringan (ditentukan dengan *physician global assessment/PGA*) yang juga dapat menjadi kandidat dari pengobatan sistemik dalam keadaan khusus, diantaranya:
 - Keterlibatan area luas pada kulit kepala yang tidak respon dengan obat topikal
 - Keterlibatan daerah yang tampak, seperti tangan (palmo plantar) dan wajah
 - Keterlibatan area yang resisten terhadap pengobatan topikal.

Kontraindikasi Umum Penggunaan Agen Biologik³

1. Kehamilan
2. Laktasi
3. Usia < 18 tahun, kecuali ada pertimbangan khusus
4. Infeksi sistemik, terutama TB, hepatitis, HIV
5. Penyakit jantung (gagal jantung NYHA III/IV)
6. Keganasan
7. Kelainan neurologis

Penggunaan agen biologik dapat merujuk buku yang diterbitkan oleh KSPI-PERDOSKI tahun 2016: Pedoman Penggunaan Agen Biologik untuk Terapi Psoriasis di Indonesia.

Kriteria penyembuhan

Pengobatan dikatakan berhasil jika tercapai PASI 75 (berkurang sebanyak 75% dari PASI awal) dan dikatakan gagal jika tidak mencapai PASI 50. PASI antara 50 dan 75 dengan DLQI < 5 dianggap berhasil, DLQI > 5 dikatakan gagal.³

IV. Edukasi^{2,3}

1. Penjelasan bahwa psoriasis adalah penyakit kronik residif dan pengobatan yang diberikan hanya bersifat menekan keluhan kulit bukan menyembuhkan.
2. Menghindari faktor pencetus (Infeksi, obat-obatan, stres, dan merokok)
3. Kontrol secara teratur dan patuh terhadap pengobatan

V. Prognosis²

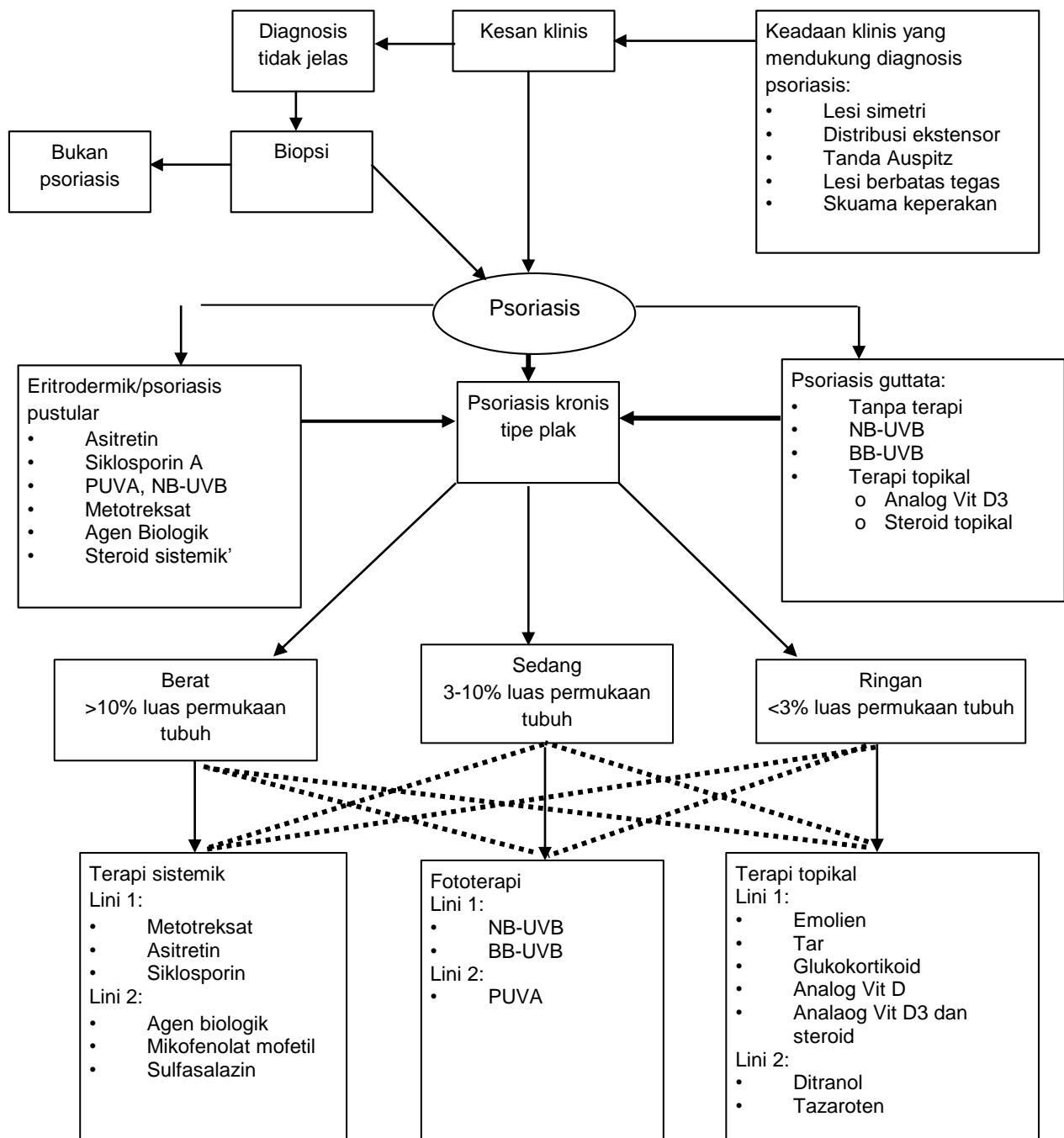
Ad vitam	: dubia ad bonam
Ad functionam	: dubia ad bonam
Ad sanactionam	: dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Gudjonsson JE., Elder JT. Psoriasis. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI(ed). Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi 8. Mc Graw Hill: New York, 2012.h.197-230
2. Kelompok Studi Psoriasis Indonesia Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia. Pedoman tatalaksana psoriasis dan informed consent; 2014.
3. Pusponegoro EHD, Jacoeb TNA, Novianto E, Wahyudi DT (penyunting). Pedoman penggunaan agen biologik untuk terapi psoriasis di Indonesia. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia: Jakarta, 2016.
4. Jacobi A, Mayer A, Augustin M. Keratolytics and Emollients and Their Role in the Therapy of Psoriasis: a Systematic Review. Dermatol Ther.2015; 5:1-18.
5. Castela E, Archier E, Devaux S, Gallini A, Aractingi S, Cribier B, et al. Topical corticosteroids in plaque psoriasis: a systematic review of efficacy and treatment modalities. JEADV. 2012; 26(suppl.3): 36-46.
6. Paul C, Gallini A, Archier E, Castela E, Devaux S, Aractingi S, et al. Evidence-based recommendations on topical treatment and phototherapy of psoriasis: systematic review and expert opinion of a panel of dermatologists. JEADV. 2012;26(suppl 3):1-10.
7. Mehta BH, Amladi ST. Evaluation of topical tazarotene 0.1% cream in the treatment of palmoplantar psoriasis: an observer-blinded randomized controlled study. Indian J Dermatol. 2011;56(1):40-3
8. Weinstein GD, Koo JYM, Krueger GG, Lebwohl MG, Lowe NJ, Menter MA. Two multicenter, double-blind, randomized, vehicle-controlled studies of the safety and efficacy of tazarotene creams 0.05% and 0.1% applied once daily for 12 weeks. J Am Acad Dermatol. 2003;48:760-7
9. Koo JYM, Martin D. Investigator-masked comparison of tazarotene gel q.d. plus mometasone furoate cream q.d. vs. mometasone furoate cream b.i.d. in the treatment of plaque psoriasis. Int J Dermatol. 2001;40:201-5
10. Devaux S, Castela A, Archier E, Gallini A, Joly P, Misery L, et al. Topical vitamin D analogues alone or in association with topical steroids for psoriasis: a systematic review. JEADV. 2012; 26(suppl 3):52-60
11. Alora-Palli MB, Perkins AC, Van Cott A, Kimball AB. Efficacy and Tolerability of a Cosmetically Acceptable Coal Tar Solution in the Treatment of Moderate Plaque Psoriasis: A Controlled Comparison with Calcipotriene (Calcipotriol) Cream. Am J Clin Dermatol. 2010;11(4):275-83.
12. Sharma V, Kaur I, Kumar B. Calcipotriol versus coal tar: a prospective randomized study in stable plaque psoriasis. Int J Dermatol. 2003;42:834-8.
13. Almutawa F, Alnomair F, Wang Y, Hamzavi I, Lim HW. Systematic Review of UV-based Therapy for Psoriasis. Am J Clin Dermatol. 2013;14:87-109.
14. Lozinski A, Barzilai A, Pavlotsky F. Broad-band UVB versus paint PUVA for palmoplantar psoriasis treatment. J Dermatology Treat. 2015;1-3.
15. Archier E, Devaux S, Castela E, Gallini A, Aubin F, Maitre MLe, et al. Efficacy of Psoralen UV-A therapy vs. Narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review. JEADV. 2012; 26(suppl. 3):11-21.
16. Chen X, Yang M, Cheng Y, Liu GJ, Zhang M. Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultraviolet B or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy for psoriasis. Cochrane review. 2013;issue 10:1-68.
17. MontaudieH, Sbidian E, Paul C, Maza A, Gallini A, Aractingi S, et al. Methotrexate in psoriasis:

- a systematic review of treatment modalities, incidence, risk factors and monitoring of liver toxicity. JEADV. 2011; 25(suppl. 2):12-8.
18. Paul C, Gourraud PA, Bronsard V, Prey S, Puzenat E, Aractingi S, et al. Methotrexate vs. cyclosporin in psoriasis. JEADV. 2010; 24 (suppl. 2): 2-9.
 19. Paul C, Gourraud PA, Bronsard V, Prey S, Puzenat E, Aractingi S, et al. Methotrexate vs. cyclosporin in psoriasis. JEADV. 2010; 24 (suppl. 2): 2-9.
 20. Maza A, Montaudie H, Sbidian E, Gallini A, Aractingi S, Aubin F, et al. Oral cyclosporin in psoriasis: a systematic review on treatment modalities, risk of kidney toxicity and evidence for use in non-plaque psoriasis. JEADV. 2011;25 (suppl. 2):19-27.
 21. Ledo A, Martin M, Geiger JM, Marron JM. Acitretin (Ro 10-1670) in the treatment of severe psoriasis. Pharmacology and Therapeutic. 1988;27(9):656-61.
 22. Murray HE, Anhalt AW, Lessard R, Schacter RK, Ross JB, Steward WD, et al. A 12-month treatment of severe psoriasis with acitretin: results of a Canadian open multicenter study. J Am Acad Dermatol. 1991;24:598-602.
 23. Paul C, Gallini A, Montaudie H, Sbidian E, Aractingi S, Aubin F, et al. Evidence-based recommendations on conventional systemic treatments in psoriasis: systematic review and expert opinion of a panel of dermatologists. JEADV. 2011;25(suppl. 2):2-11.
 24. Di Lernia V, Bonamonte D, Lasagni C, Fortina AB, Cambiaghi S, Corraza M, et al. Effectiveness and Safety of Acitretin in Children with Plaque Psoriasis: A Multicenter Retrospective Analysis. Pediatric Dermatology. 2016;1-6.
 25. Arani SF, Spuij RW, Nijsten T, Neumann HAM, Thio B. Enteric-coated mycophenolate sodium in psoriasis vulgaris: an open pilot study. Journal of Dermatology Treatment. 2014;25:46-9.
 26. Zhou Y, Rosenthal D, Dutz J, Ho V. Mycophenolate mofetil (CellCept) for psoriasis: a two-center, prospective, open-label clinical trial. J Cutan Med Surgery. 2003;193-7.
 27. Gupta AK, Ellis CN, Siegel MT, Duelli EA, Griffiths CEM, Hamilton TA, et al. Sulfasalazine improves psoriasis. Arch Dermatol. 1990;126:487-93.
 28. Bharti R, Gorgia SP. Sulfasalazine in treatment of psoriasis. IJDVL. 1996;62(2):87-8.
 29. El Mofty M, EL-Darouti M, Rasheed H, Bassiouny DA, Abdel-Halim M, Zaki NS, et al. Sulfasalazine and pentoxifylline in psoriasis: A possible safe alternative. Journal of Dermatology Treatment. 2011;22:31-7
 30. Lee JH, Youn JI, Kim TY, Choi JH, Park CJ, Choe YB, et al. A multicenter, randomized, open-label pilot trial assessing the efficacy and safety of etanercept 50 mg twice weekly followed by etanercept 25 mg twice weekly, the combination of etanercept 25 mg twice weekly and acitretin, and acitretin alone in patients with moderate to severe psoriasis. BMC Dermatology. 2016; 16(11):1-9.
 31. Thaci D, Galimberti R, Amaya-Guerra M, Rosenbach T, Roberson D, Pedersen R, et al. R. Improvement in aspects of sleep with etanercept and optional adjunctive topical therapy in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from the PRISTINE trial. JEADV. 2014;28: 900-6
 32. Igarashi A, Kato T, Kato M, Song M, Nakagawa H. Efficacy and safety of ustekinumab in Japanese patients with moderate-to-severe plaque-type psoriasis: Long-term results from a phase 2/3 clinical trial. Journal of Dermatology. 2010;38:242-52.
 33. Asahina A, Nakagawa H, Etoh T, Ohtsuki M. Adalimumab in Japanese patients with moderate to severe chronic plaque psoriasis: Efficacy and safety results from a Phase II/III randomized controlled study. Journal of Dermatology. 2010;37:299-310.
 34. Torii H, Nakagawa H. Infliximab monotherapy in Japanese patients with moderate-to-severe plaque psoriasis and psoriatic arthritis. A randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. Journal of Dermatology Science. 2010;59:40-9.
 35. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl M, Reich K, Griffiths CEM, Papp K, et al. Secukinumab in Plaque Psoriasis – Results of Two Phase 3 Trials. NEJM. 2014;371(4):326-38.
 36. Mrowietz U, Leonardi CL, Girolomoni G, Toth D, Morita A, Balki SA, et al. Secukinumab retreatment-as-needed versus fixed interval maintenance regimen for moderate to severe plaque psoriasis: A randomized, double-blind, noninferiority trial (SCULPTURE). J Am Acad Dermatol. 2015;1-11.

VII. Bagan Alur



Keterangan:

- Panah titik-titik menunjukkan dapat dipakai sebagai terapi alternatif.
- * dengan pertimbangan khusus

D.11 Urtikaria (L50)

I. Definisi

Urtikaria adalah suatu penyakit kulit yang ditandai dengan adanya urtika berbatas tegas, dikelilingi oleh daerah berwarna kemerahan, dan terasa gatal.¹ Urtikaria dapat terjadi dengan atau tanpa angioedema.^{2,3}

Berdasarkan *European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), The Global Allergy and Asthma European Network (GALEN), The European Dermatology Forum (EDF)*, dan *The World Allergy Organization (WAO)* pada tahun 2014, urtikaria diklasifikasikan menjadi 3 grup (Tabel 1).^{2,4}

Tabel 1. Klasifikasi Urtikaria

Grup	Sub grup	Keterangan
Urtikaria spontan	Urtikaria akut Urtikaria kronik	<i>Wheal</i> spontan <6 minggu <i>Wheal</i> spontan >6 minggu
Urtikaria fisik	Urtikaria kontak dingin (<i>cold contact urticaria</i>) <i>Delayed pressure urticarial</i> Urtikaria kontak panas (<i>hot contact urticaria</i>) Urtikaria solaris	Faktor pencetus: udara/air/angin dingin Faktor pencetus: tekanan vertikal (<i>wheel arising with a 3-8 latency</i>) Faktor pencetus: panas yang terlokalisir Faktor pencetus: UV dan atau sinar tampak
	Urtikaria <i>factitia</i> / Urtikaria dermografik	Faktor pencetus: kekuatan mekanis (<i>wheel</i> muncul setelah 1-5 menit)
	Urtikaria/ angioedema fibratori	Faktor pencetus: misal <i>pneumatic hammer</i>
Kelainan urtikaria lain	Urtikaria angiogenik Urtikaria kolinergik Urtikaria kontak Urtikaria yang diinduksi oleh latihan fisik (<i>exercise</i>)	Faktor pencetus: air Dicetuskan oleh naiknya temperatur tubuh Dicetuskan oleh kontak dengan bahan yang bersifat urtikariogenik Faktor pencetus: latihan fisik

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis meliputi:

- Waktu mulai munculnya urtikaria (onset)
- Frekuensi dan durasi *wheels*
- Variasi diurnal
- Bentuk, ukuran, dan distribusi *wheels*
- Apakah disertai angioedema
- Gejala subjektif yang dirasakan pada lesi, misal gatal dan nyeri
- Riwayat keluarga terkait urtikaria dan atopi

- Alergi di masa lampau atau saat ini, infeksi, penyakit internal, atau penyebab lain yang mungkin
 - Induksi oleh bahan fisik atau latihan fisik (*exercise*)
 - Penggunaan obat (NSAID, injeksi, imunisasi, hormon, obat pencahar (*laxatives*), suppositoria, tetes mata atau telinga, dan obat-obat alternatif)
 - Makanan
 - Kebiasaan merokok
 - Jenis pekerjaan
 - Hobi
 - Kejadian berkaitan dengan akhir pekan, liburan, dan perjalanan ke daerah lain
 - Implantasi bedah
 - Reaksi terhadap sengatan serangga
 - Hubungan dengan siklus menstruasi
 - Respon terhadap terapi
 - Stres
 - Kualitas hidup terkait urtikaria
2. Pemeriksaan fisik:
- Urtikaria ditandai secara khas oleh timbulnya urtika dan atau angioedema secara cepat. Urtika terdiri atas tiga gambaran klinis khas, yaitu: (i) edema di bagian sentral dengan ukuran bervariasi, hampir selalu dikelilingi oleh eritema, (ii) disertai oleh gatal atau kadang sensasi seperti terbakar, dan (iii) berakhir cepat, kulit kembali ke kondisi normal biasanya dalam waktu 1-24 jam.²⁻⁴
3. Tes dermografisme (terapi antihistamin harus dihentikan setidaknya 2-3 hari dan terapi immunosupresi untuk 1 minggu). Langkah diagnostik selanjutnya bergantung pada subtipe urtikaria, seperti dirangkum pada Tabel 1.^{1,2}

Diagnosis Banding^{4,5}

Penyakit kulit yang dapat bermanifestasi sebagai lesi urtikaria

Tabel 2. Diagnosis banding urtikaria⁵

Biasa dijumpai	Dermatitis urticarial Dermatitis kontak (iritan atau alergik) Reaksi gigitan arthropoda Erupsi obat eksantematoso Mastositosis (anak-anak) Penyakit bulosa autoimun <ul style="list-style-type: none">▪ Subepidermal: pemfigoid bulosa, pemfigoid gestasional, dermatosis IgA linear, EB akuisita, dermatitis herpetiformis Duhring▪ Intraepidermal: pemfigus herpetiformis PUPPP (<i>pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy</i>) <i>Small-vessel vasculitis (vaskulitis urtikarial)</i>
Jarang	Dermatitis progesteron/estrogen autoimun Dermatitis granulomatosa interstisial Selulitis eosinofilik (sindrom Wells) Hidradenitis ekrin neutofilik Musinosis folikular <i>urticarial-like</i>

Pemeriksaan Penunjang

Gambaran histopatologi

Pada pemeriksaan histopatologi didapatkan udem pada dermis atas dan tengah, disertai dilatasi venula postkapiler dan pembuluh limfatik dermis atas.

Tabel 3. Tes Diagnostik Urtikaria²

Grup	Sub grup	Tes diagnostik rutin	Program diagnostik lanjutan (bergantung pada penyebab yang dicurigai)
Urtikaria spontan	Urtikaria akut	Tidak ada (kecuali sangat dicurigai pada riwayat pasien, misal alergi)	Tidak ada (kecuali sangat dicurigai pada riwayat pasien, misal alergi)
	Urtikaria kronik	DL, erythrocyte sedimentation rate (ESR) /C-reactive protein (CRP), menyingkirkan obat yang dicurigai, Histamine Release Assay (HRA), The autologous serum skin test (ASST)	Tes untuk (i) penyakit infeksi (misal <i>Helicobacter pylori</i>), (ii) alergi tipe I, (iii) autoantibodi, (iv) hormon tiroid, (iv) tes fisik, (v) diet bebas-pseudoalergen untuk 3 minggu dan triptase, biopsi

Urtikaria fisik	Urtikaria kontak dingin (<i>cold contact urticaria</i>)	Tes provokasi (dan <i>threshold test</i>) dingin (balok es, air dingin, angin dingin)	DL dan ESR/CRP, <i>cryoproteins</i> menyingkirkan penyakit lain, terutama infeksi
	<i>Delayed pressure urticaria</i>	Tes tekan (0,2-1,5 kg/cm ² selama 10 dan 20 menit)	Tidak ada
	Urtikaria kontak panas (<i>hot contact urticaria</i>)	Tes provokasi panas dan <i>threshold test</i> (air hangat)	Tidak ada

III. Penatalaksanaan

1. Prinsip

Atasi keadaan akut terutama pada angioedema karena dapat terjadi obstruksi saluran napas. Dapat dilakukan di unit gawat darurat bersama-sama dengan/atau dikonsultkan ke Spesialis THT.

2. Topikal

Bedak kocok dibubuhki antipruritus mentol dan kamfer.¹⁻³ (D,5*)

3. Sistemik

Urtikaria akut

- Antihistamin (AH-1) generasi dua (non-sedatif).⁷⁻⁹ (A,1)
- Bila dengan AH nonsedatif tidak berhasil maka diberikan AH-1 generasi satu (sedatif).¹⁰ (A,1)

Urtikaria kronik

• Terapi lini pertama:

Antihistamin H1 generasi kedua (non-sedatif).⁷⁻⁹ (A,1)

• Terapi lini kedua:

Jika gejala menetap setelah 2 minggu, antihistamin H1 generasi kedua (non sedatif) dapat dinaikkan dosisnya 2-4 kali.^{12,13} (B,1)

• Terapi lini ketiga:

Bila gejala masih menetap sampai 1-4 minggu, ditambahkan:

- Antagonis leukotrien (montelukast)^{14,15,16} (B,1), atau siklosporin (B,1)^{17,18} atau omalizumab.^{19,20} (A,1)
- Jika terjadi eksaserbasi gejala dapat diberikan kortikosteroid sistemik dengan dosis 0,5-1 mg/kgBB/hari, tidak boleh lebih dari 10 hari.

IV. Edukasi^{1,4} (D,5*)

Identifikasi dan menghindari kemungkinan penyebab.

V. Prognosis³ (D,5*)

Ad vitam : ad bonam

Ad sanationam : ad bonam

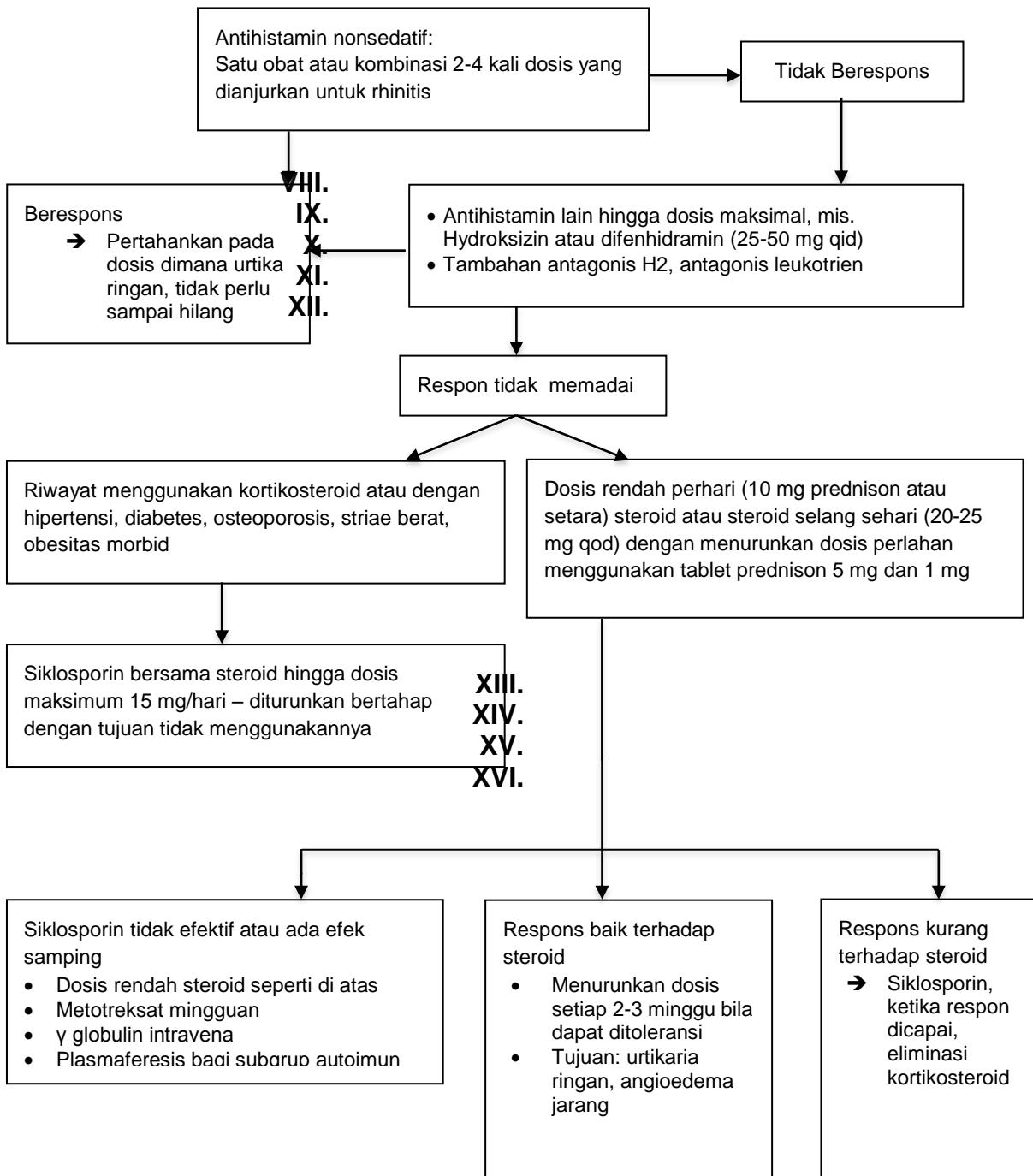
Ad fungsionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Powell RJ, Leech SC, Till S, Huber PAJ, Nasser SM, Clark AT. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema. *Clin. Exp. Allergy.* 2015;45:547-65.
2. Zuberbier T, Asero R, Jensen BC, Canonica GW, Church MK, et al. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy.* 2014;64:1417-26.
3. Kaplan AP. Urticaria and angioedema. Dalam: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffel D, editor. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* Edisi ke 8. New York: McGraw-Hill 2012;414-430.
4. Chow S. Management of chronic urticaria in Asia: 2010 AADV consensus guidelines. *Asia Pac Allergy* 2012;2:149-160.
5. Peroni A, Colato C, Schena D, Girolomoni G. Urticular lesions: If not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria. Part I. Cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:541-55.
6. Kaplan AP. Angioedema. *WAO Journal* 2008;1:103-113
7. Monroe E, Finn A, Patel P, Guerrero R, Ratner P, Bernstein D, et al. Efficacy and safety of desloratadine 5 mg once daily in the treatment of chronic idiopathic urticaria: A double-blind, randomized, placebocontrolled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:535-41.
8. Weller K, Ardelean E, Scholz E, Martus P, Zuberbier T, Maurer M. Can On-demand Non-sedating Antihistamines Improve Urticaria Symptoms? A Double-blind, Randomized, Single-dose Study. *Acta Derm Venereol.* 2013;93:168-74.
9. Zuberbier T, Munzberger C, Haustein U, Trippas E, burtin B, Mariz SD, et al. Double-blind crossover study of high-dose cetirizine in cholinergic urticaria. *Dermatology.* 1996;193:324-7
10. Banerji A, Long AA, Camargi CA. Diphenhydramine versus nonsedating antihistamines for acute allergic reactions: A literature review. *Allergy and Asthma Proceeding.* 2007;28(4):418-26.
11. Cicardi M, Aberer W, Banerji A, Bas M, Bernstein JA, Bork K, et al. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. *European Journal of Allergy.* 2014;1-15.
12. Weller K, Ziege C, Staubach P, Brockow K, Siebenhaar F, Krause K, et al. H1-Antihistamine Up-Dosing in Chronic Spontaneous Urticaria: Patients' Perspective of Effectiveness and Side Effects – A Retrospective Survey Study. *Plos One.* 2011;6(9):1-6.
13. Staevska M, Popov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, Kraeva S, Popova D, et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. *J Alergy Clin Immunol.* 2010;125(6):676-82.
14. Mitchell S, Bulp MM, Samuel M, McBride D, Maurer M. Systematic review of treatments for chronic spontaneous urticaria with inadequate response to licensed first-line treatments. *International Journal of Dermatology.* 2014;1-17.
15. Di Lorenzo G, Pacor ML, Mansueti P, Pellitteri ME, Lo Bianco C, Ditta V, et al. Randomized placebo-controlled trial comparing desloratadine and montelukast in monotherapy and desloratadine plus montelukast in combined therapy for chronic idiopathic urticaria. *J Allergy Immunol.* 2004;114(3):619-25.
16. Wan KS. Efficacy of leukotriene receptor antagonist with an anti-H1 receptor antagonist for treatment of chronic idiopathic urticaria. *Journal of Dermatological Treatment.* 2009;20:194-7.
17. Vena GA, Cassano N, Colombo D, Peruzzi E, Pigatto P, et al. Cyclosporine in chronic idiopathic urticaria: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:705-9.
18. Grattan CEH, O'Donnell BF, Francis DM, Niimi N, Barlow RJ, Seed PT, et al. Randomized double-blind study of cyclosporin in chronic 'idiopathic' urticaria. *BJD.* 2000;143:365-72.
19. Saini S, Rosen KE, Hsieh HJ, Wong DA, Conner E, Kaplan A, et al. A randomized, placebo-controlled, dose-ranging study of single-dose omalizumab in patients with H1-antihistamine-refractory chronic idiopathic urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(3):567-74.
20. Kulthan K, Tuchinda P, Chularojanamontri L, likittwatanurak C, Ungaksornpaisote. Omalizumab therapy for treatment of recalcitrant chronic spontaneous urticaria in an Asian population. *Journal of Dermatological Treatment.* 2016;1-7.

VII. Bagan Alur

Penanganan Urtikaria/Angioedema Kronik Idiopatik Autoimun



DERMATOLOGI KOSMETIK

- E.1 Akne
- E.2 Alopisia androgenik
- E.3 Bromhidrosis dan Osmidrosis
- E.4 Deposit lemak dan selulit
- E.5 *Freckles*
- E.6 Hiperhidrosis
- E.7 Melasma
- E.8 Penuaan kulit
- E.9 Pruritus senilis
- E.10 Vitiligo
- E.11 Xerosis kutis

E.1 Akne (L.70.0)

I. Definisi

Akne adalah penyakit peradangan kronis pada folikel pilosebasea, ditandai dengan adanya lesi polimorfik berupa komedo, papul, pustul, nodus, dan kista di tempat predileksi. Kadang-kadang terdapat rasa gatal ringan. Akne yang sembuh dapat meninggalkan sekuel berupa makula hiper/hipopigmentasi atau jaringan parut hiper/hipotrofi.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,7}

Anamnesis dan pemeriksaan fisik: terutama mengenai usia remaja, namun dapat juga terjadi pada usia prepubertal (neonatus, bayi, anak) atau pasca pubertas (dewasa).

- Predileksi akne adalah wajah, leher, bahu, lengan atas, dada dan punggung, meskipun akne dapat timbul di daerah kulit lain yang mengandung kelenjar sebasea misalnya paha dan bokong.
- Efloresensi: komedo (hitam dan putih), papul, pustul, nodus dan kista.
- Jenis: akne vulgaris, akne venenata, akne fisik.
- Gradasi keparahan (ringan, sedang dan berat) (Lehman et al, 2002)
 - Akne gradasi ringan: komedo <20 atau lesi inflamasi <15, total lesi <30.
 - Akne gradasi sedang: komedo 20-100, atau lesi inflamasi 15-50 atau total lesi 30-125
 - Akne gradasi berat: kista >5 atau komedo >100 atau lesi inflamasi >50 atau total lesi >125.

Diagnosis Banding¹

1. Rosasea
2. Dermatitis perioral
3. Erupsi akneiformis
4. Folikulitis Gram negatif

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang disesuaikan dengan diagnosis banding

III. Penatalaksanaan^{1,2}

1. Derajat ringan

Hanya obat topikal tanpa obat oral.

Lini 1: asam retinoat 0,01-0,1%⁷⁻⁹ (A,1) atau benzoil peroksida^{7,8,10} (A,1), atau kombinasi.^{7,8} Ibu hamil atau menyusui: benzoil peroksida¹¹ (D,5*)

Lini 2: asam azelaik 20%^{12,13} (A,1)

Lini 3: asam retinoat + benzoil peroksida^{7,8,14} (A,1) atau asam retinoat + antibiotik topikal^{7,12,15} (A,1)

Evaluasi: setiap 6-8 minggu

2. Derajat sedang

Obat topikal dan oral.

Lini 1:

- Topikal: asam retinoat + benzoil peroksida^{7,14} atau bila perlu antibiotik.^{7,15} (A,1)
Ibu hamil/menyusui tetap benzoil peroksida.¹¹ (D,5*)
- Oral: doksisiklin 50-100 mg^{7,12,16,17} (A,1)
- Ibu hamil atau menyusui eritromisin 500-1000 mg/hari¹¹ (D,5*)

Lini 2/3:

- Topikal: asam azelaik^{7,12,13} (A,1), asam salisilat (AS)^{7,18,19} (B,2) atau kortikosteroid intralesi (KIL)^{7,20} (B,2), dapson gel^{7,21} (A,1)
- Oral: antibiotik lainnya^{7,22,23} (A,1)
- Ibu hamil/menyusui eritromisin 500-1000 mg/hari¹¹ (D,5*)
- Evaluasi setiap 6-8 minggu
- Tambah kombinasi oral kontrasepsi^{7,24} (A,1) atau spironolakton^{7,25} (B,2) (untuk perempuan) atau oral isotretinooin^{7,26,27} (A,1**)

3. Derajat berat

Lini 1:

- Topikal: antibiotik^{7,28} (A,1). Ibu hamil/menyusui tetap benzoil peroksida¹¹ (D,5*)
- Oral : azitromisin *pulse dose* (hari pertama 500 mg dilanjutkan hari ke 2-4 250 mg)^{7,29} (A,1)
- Ibu hamil: eritromisin 500-1000 mg/hari¹¹ (D,5*)

Lini 2:

- Topikal: asam azelaik^{7,12,13} (A,1), asam salisilat^{7,18,19} (B,2), kortikosteroid intralesi^{7,20} (B,2)
- Ibu hamil/menyusui tetap benzoil peroksida¹¹ (D,5*)
- Oral
Wanita: anti androgen^{7,25} (B,2)
Laki-laki: isotretinooin oral (Isotret O) 0,5-1 mg/kgBB/hari^{7,26,27} (A,1**)
Ibu hamil: eritromisin 500-1000 mg/hari¹¹ (D,5*)

Lini 3:

- Topikal: asam azelaik^{7,12,13} (A,1), asam salisilat^{7,18,19} (B,2), kortikosteroid intralesi.^{7,20} (B,2)
Ibu hamil/menyusui tetap benzoil peroksida.^{2*} (D,5)
- Oral
Wanita: isotretinooin oral^{7,26,27} (A,1**)
Ibu hamil/menyusui: eritromisin 500-1000 mg/hari¹¹ (D,5*)
Pemberian asam azelaik dan Isotretinooin oral harus mengikuti standar operasional prosedur (SOP) masing-masing.

Catatan:

Terapi dengan Isotretinooin oral disertai dengan surat persetujuan pengobatan (informed consent).

Terapi ajuvan (tambahan)

Adalah terapi tambahan yang dapat dilakukan bersamaan dengan terapi utama diatas dengan tujuan untuk mempercepat penyembuhan atau memperbaiki kondisi kulit saat terapi utama berlangsung.⁵

Jenis terapi ajuvan:

1. Perawatan kulit termasuk ekstraksi komedo dan penggunaan kosmetik (D,5)
2. *Skin peeling*^{7,30} (B,2)
3. Kortikosteroid oral jangka pendek (<2minggu)^{7,31} (B,2)
4. *Light dan laser therapy*^{12,32} (A,1)
5. Kosmeseutikal (D,5)
6. Injeksi kortikosteroid intralesi untuk nodus/kista^{7,20} (B,2)
7. Diet rendah glukosa^{7,33} (B,2)

Terapi rumatan (maintenance)

Terapi rumatan adalah terapi yang diberikan setelah sembuh dengan terapi utama, bertujuan untuk mencegah kekambuhan.

Jenis terapi rumatan:

1. Komunikasi, Informasi, Edukasi (KIE)
2. Perawatan kulit termasuk penggunaan kosmetik
3. Asam retinoat konsentrasi rendah (0,01%-0,025%) yang dinilai setiap 6 bulan³⁴ (A,1)
4. Kosmeseutikal

Terapi jaringan parut pasca akne yang terjadi setelah sembuh dapat dilakukan berbagai tindakan khusus.

Skar paska akne atrofik:⁸

1. *Minimally invasive*: *chemical peeling*³⁵ (A,1), mikrodermabiasi³⁶ (B,2), laser dan IPL^{37,38} (B,2), laser non ablatif^{35,39} (A,1) dan ablatif^{35,40} (A,1), *filler*^{41,42} (A,1), kombinasi dengan asam retinoat⁴³ (B,2).
2. Invasif: eksisi elips (*rolling scar*)⁴⁴ (D,5), *punch excision* (*ice pick*)^{45,46} (B,2), *punch elevation* (*box scar*)^{47,48} (B,2), *dermal graft* (parut luas)⁴⁹ (B,2), *subcision* (*rolling*)^{50,51} (B,2)

Skar paska akne hipertofik atau keloid:

1. Kortikosteroid topikal
2. Injeksi kortikosteroid intralesi (KIL)^{35,52} (A,1)
3. *Cryosurgery*^{35,53,54} (B,1)
4. Injeksi 5FU intralesi^{55,56} (B,1)
5. Laser *pulse dye*^{55,56} (B,1)
6. Eksisi + kortikosteroid intralesi⁴⁴ (D,5)

Catatan:

*Berdasarkan guidelines

** Belum tersedia secara resmi di Indonesia

IV. Edukasi

1. Komunikasi, Informasi, Edukasi (KIE)
2. Perawatan kulit termasuk ekstraksi komedo dan penggunaan kosmetik

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam
Quo ad kosmetikum : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam

Perempuan pre-pubertas dengan akne komedonal dan wanita dengan kadar DHEAS yang tinggi merupakan prediktor akne nodulokistik berat atau jangka panjang.²

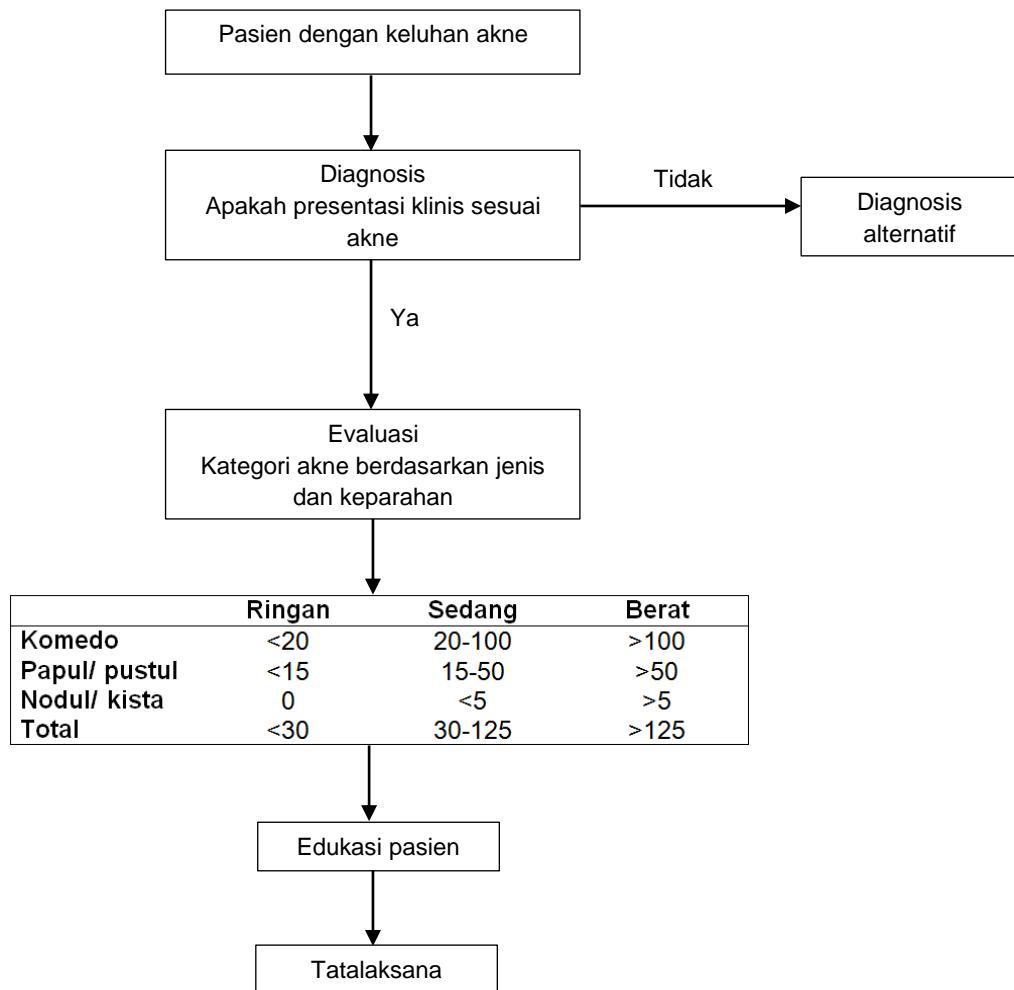
VI. Kepustakaan

1. Wasitaatmadja SM, Arimuko A, Norawati L, Bernadette I, Legiawati L. Pedoman Tata Laksana Akne di Indonesia. Jakarta: KSDKI IAEM; 2015
2. Zaenglein AL, Gruber EM, Thiboutot DM. Acne Vulgaris and acneiform Eruptions: Disorders of the Sebaceous Gland: Acne Vulgaris and Acneiform Eruptions. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolf K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 8th ed. United States: McGraw-Hill Companies; 2012.h.897-917.
3. Layton AM. Acne Vulgaris: Disorders of Sebaceous Glands. Dalam: Burn T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's Textbook of Dermatology Volume 2. Edisi ke-8. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2010.h.42.17-27.
4. Zaenglein AL, Thiboutot DM. Acne Vulgaris: Adnexal Diseases. Dalam: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rappini RP, editors. Dermatology. Edisi ke-2. United Kingdom: Mosby Elsevier; 2008.h.495-508
5. Gollnick, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ, et al. Management of acne. J Am Acad Dermatol. 2003;49:S2-4.
6. Hasil Asean Meeting Saigon 2003.
7. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alizhan A, Baldwin HE, Berson DS, Bowe WP. Guidelines of care for management of acne vulgaris. Am Acad Dermatol. 2016;1-64.
8. Fabroccini G, Annunziata MC, Arco VD, Vita VD, Lodi G, Mauriello M, et al. Acne Scars: Pathogenesis, Classification and Treatment. Dermatology Research and Practice. 2010;2:14.
9. Cunliffe WJ, Caputo R, Dreno B, Fostrom L, Heenen M, Orfanos CE, et al. Clinical efficacy gel and tretinoin vulgaris: Europe and safety comparison of adapalene gel in the treatment of acne and U.S. multicenter trials. J Am Acad Dermatol. 1997;36:S126-34.
10. Mills OH Jr, Kligman AM, Pochi P, Comite H. Comparing 2.5%, 5%, and 10% benzoyl peroxide on inflammatory acne vulgaris. Int J Dermatol. 1986;25:664-667.
11. Chien AL, Qi J, Reiner B, Sachs DL, Helfrich YR. Treatment of Acne in Pregnancy. J Am Board Fam Med. 2016;29(2):254-62.
12. Canavan TN, Chen E, Elewsky BE. Optimizing Non-Antibiotic Treatments for Patients with Acne: A Review. Dermatol Ther (Heidelb). 2016;6:555–578.
13. Tabari ST, Nia AKM, Moeinzadeh KHA. Comparison of the Effect of Azelaic Acid 20% And Clindamycin 1% In the Treatment of Mild And Moderate Acne. Iran J Dermatol. 2009;12:106-110.
14. Thiboutot DM, Weiss J, Bucko A, Eichenfield L, Jones T, Clark S, et al. Adapalene-benzoyl peroxide, a fixed-dose combination for the treatment of acne vulgaris: results of a multicenter, randomized double-blind, controlled study. J Am Acad Dermatol. 2007;57:791-9.
15. Zouboulis CC, Derumeaux L, Decroix J, Maciejewska-Udziela B, Cambazard F, Stuhlert A. A multicentre, single-blind, randomized comparison of a fixed clindamycin phosphate/tretinoin gel formulation (Velac) applied once daily and a clindamycin lotion formulation (Dalcin T) applied twice daily in the topical treatment of acne vulgaris. Br J Dermatol. 2000;143:498-505.
16. Leyden JJ, Bruce S, Lee CS, et al. A randomized, phase 2, dose-ranging study in the treatment of moderate to severe inflammatory facial acne vulgaris with doxycycline calcium. J Drugs Dermatol. 2013;12:658-663.
17. Moore A, Ling M, Bucko A, Manna V, Rueda MJ. Efficacy and Safety of Subantimicrobial Dose, Modified-Release Doxycycline 40 mg Versus Doxycycline 100 mg Versus Placebo for the treatment of Inflammatory Lesions in Moderate and Severe Acne: A Randomized, Double-Blinded, Controlled Study. J Drugs Dermatol. 2015 Jun;14(6):581-6.
18. Bissonnette R, Bolduc C, Seite S, Nigen S, Provost N, Maari C, et al. Randomized study comparing the efficacy and tolerance of a lipophilic hydroxy acid derivative of salicylic acid and

- 5% benzoyl peroxide in the treatment of facial acne vulgaris. *J Cosmet Dermatol.* 2009 Mar;8(1):19-23.
19. Moy RL, Levenson C, So JJ, Rock JA. Single-center, open-label study of a proprietary topical 0.5% salicylic acid-based treatment regimen containing sandalwood oil in adolescents and adults with mild to moderate acne. *J Drugs Dermatol.* 2012 Dec;11(12):1403-8.
20. Levine RM, Rasmussen JE. Intralesional corticosteroids in the treatment of nodulocystic acne. *Arch Dermatol.* 1983;119: 480-481.
21. Draeflos ZD, Carter E, Maloney JM, et al. Two randomized studies demonstrate the efficacy and safety of dapson gel, 5% for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:439.e1-439.e10.
22. Nagler AR, MD, Milam EC, Orlow SJ. The use of oral antibiotics before isotretinoin therapy in patients with acne. *J am acad dermatol.* 2015;1-7.
23. Ozolins M, Eady EA, Avery AJ, Cunliffe WJ, Wan Po AL, O'Neil C, dkk. Comparison of five antimicrobial regimens for treatment of mild to moderate inflammatory facial acne vulgaris in the community: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364:2188-95.
24. Plewig G, Cunliffe WJ, Binder N, Hoschen K. Efficacy of an oral contraceptive containing EE 0.03 mg and CMA 2 mg (Belara) in moderate acne resolution: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial. *Contraception.* 2009;80:25-33.
25. Sato K, Matsumoto D, Iizuka F, et al. Anti-androgenic therapy using oral spironolactone for acne vulgaris in Asians. *Aesthetic Plast Surg.* 2006;30:689-694.
26. Strauss JS, Leyden JJ, Lucky AW, et al. Safety of a new micronized formulation of isotretinoin in patients with severe recalcitrant nodular acne: a randomized trial comparing micronized isotretinoin with standard isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:196-207.
27. Dhaker DR, Meena RS, Maheswari A, Agarwal US, Purohit S. A randomized comparative trial of two low-dose oral isotretinoin regimens in moderate to severe acne vulgaris. *Indian Dermatol Online J.* 2016 Sep-Oct;7(5):378-85.
28. Shalita AR, Smith EB, Bauer E. Topical erythromycin v clindamycin therapy for acne. A multicenter, double-blind comparison. *Arch Dermatol.* 1984;120:351-355.
29. Sharma S, Kumar P, Banjare S, Jain SK. efficacy of azithromycin pulse therapy in acne vulgaris treatment: a hospital based study. *International Journal of Scientific Study.* 2014;21-23.
30. Dreno B, Fischer TC, Perosino E, et al. Expert opinion: efficacy of superficial chemical peels in active acne managementd what can we learn from the literature today? Evidence-based recommendations. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25: 695-704.
31. Nader S, Rodriguez-Rigau LJ, Smith KD, Steinberger E. Acne and hyperandrogenism: impact of lowering androgen levels with glucocorticoid treatment. *J Am Acad Dermatol.* 1984;11:256-259.
32. Barbaric J, Abbott R, Posadzki P, Car M, Gunn LH, Layton AM, et al. Light therapies for acne (Review). *Cochrane Library.* 2016;1-490.
33. Kwon HH, Yoon JY, Hong JS, Jung JY, Park MS, Suh DH. Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol.* 2012;92:241-246.
34. Dressler C, Rosumeck S, Nast A. How Much Do We Know about Maintaining Treatment Response after Successful Acne Therapy? Systematic Review on the Efficacy and Safety of Acne Maintenance Therapy. *Dermatology.* 2016;232:371-80.
35. Abdel H, Shalaby K, Zaher H, Hafez V, Chi CC, Dimitri S. Interventions for acne scars. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Apr;4:1-136.
36. Picosse FR, Yarak S, Cabral NC, Bagatin E. Early chemabrasion for acne scars after treatment with oral isotretinoin. *Dermatol Surg.* 2012 Sep;38(9):1521-6.
37. Wang B, Wu Y, Luo YJ, Xu XG, Xu TH, Chen JZ, et al. Combination of intense pulsed light and fractional CO₂ laser treatments for patients with acne with inflammatory and scarring lesions. *Clin Exp Dermatol.* 2013 Jun;38(4):344-51.
38. Erol OO, Gurlek A, Agaoglu G, Topcuoglu E, Oz H. Treatment of hypertrophic scars and keloids using intense pulsed light (IPL). *Aesthetic Plast Surg.* 2008 Nov;32(6):902-9.
39. Cachafeiro T, Escobar G, Maldonado G, Cestari T, Corleta O. Comparison of Nonablative Fractional Erbium Laser 1,340 nm and Microneedling for the Treatment of Atrophic Acne Scars: A Randomized Clinical Trial. *Dermatol Surg.* 2016 Feb;42(2):232-41.
40. Osman MA, Shokeir HA, Fawzy MM. Fractional Erbium-Doped Yttrium Aluminum Garnet Laser Versus Microneedling in Treatment of Atrophic Acne Scars: A Randomized Split-Face Clinical Study. *Dermatol Surg.* 2017 Jan;43(1):47-56.
41. Viera MS. Management of acne scars: fulfilling our duty of care for patients. *BJD.* 2015 Jul;

- 172(1):47-51.
42. Karnik J, Baumann L, Bruce S, Callender V, Cohen S, Grimes P, et al. A double-blind, randomized, multicenter, controlled trial of suspended polymethylmethacrylate microspheres for the correction of atrophic facial acne scars. *J Am Acad Dermatol*. 2014;1-7.
 43. Schmidt JB, Donath P, Hannes J, et al. Tretinoin-iontophoresis in atrophic acne scars. *Int J Dermatol* 1999 Feb;38 (2):149-53.
 44. Batra RS. Surgical Techniques for Scar Revision. *Skin Therapy Letter*. Terakhir diupdate 15 Desember 2015. [Disitasi 7 Juni 2017]. Tersedia di: <http://www.skintherapyletter.com/2005/10.4/2.html>
 45. Levy LL, Zeichner JA. Management of Acne Scarring, Part II: A Comparative Review of Non-Laser-Based, Minimally Invasive Approaches. *Am J Clin Dermatol*. 2012;13(5):331-40.
 46. Grevelink JM, White VR. Concurrent Use of Laser Skin: Resurfacing and Punch Excision in the Treatment of Facial Acne Scarring. *Dermatol Surg*. 1998;24:527-30.
 47. Goodman GJ, Baron JA. The Management of Postacne Scarring. *Demratol Surg*. 2007;33: 1175-88.
 48. Faghihi G, Nouraei S, Asilian A, Keyvan S, Abtahi-Naeini B, Rakhshanpour M, et al. Efficacy of Punch Elevation Combined with Fractional Carbon Dioxide Laser Resurfacing in Facial Atrophic Acne Scarring: A Randomized Split-face Clinical Study. *Indian J Dermatol*. 2015 Oct-Sep;60(5):437-8.
 49. Shilpa K, Sacchidanand S, Leelavathy B, Shilpashree P, Divya G, Ranjitha R, et al. Outcome of Dermal Grafting in the Management of Atrophic Facial Scars. *J Cutan Aesthet Sug*. 2016 Oct-Dec;9(4):244-48.
 50. Viera MS. Management of acne scars: fulfilling our duty of care for patients. *BJD* 2014; 1-12.
 51. Al-Dhalimi MA, Arnoos AA. Subcision for treatment of rolling acne scars in Iraqi patients: a clinical study. *J Cosmet Dermatol*. 2012 Jun;11(2):144-50.
 52. Gadkari R, Nayak C. A split-face comparative study to evaluate efficacy of combined subcision and dermaroller against combined subcision and cryoroller in treatment of acne scars. *J Cosmet Dermatol*. 2014 Mar;13(1):38-43.
 53. Yosipovitch G, Widijanti S, Goon A, Chan Y, Goh CL. A comparison of the combined effect of cryotherapy and corticosteroid injections versus corticosteroids and cryotherapy alone on keloids: a controlled study. *Journal of Dermatology Treatment*. 2001;2:87-90.
 54. Layton AM, Yip J, Cunliffe WJ. A comparison of intralesional triamcinolone and cryosurgery in the treatment of acne keloids. *BJD*. 1994;130(4):198-501.
 55. Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser treatments. *Arch Dermatol*. 2002 Sep;138(9):1149-55.
 56. Kafka M, Collins V, Kamolz LP, Rappl T, Branski LK, Wurzer P. Evidence of invasive and non-invasive treatment modalities for hypertrophic scars: a systematic review. *Wound Repair Regen*. 2017 Jan;25(1):139-44.

VII. Bagan Alur



E.2 Alopecia Androgenik (L.64)

I. Definisi

Alopecia terpola akibat faktor hormon androgen dan genetik. Sifat fisik yang diwariskan secara herediter, tergantung androgen, menyebabkan konversi rambut terminal menjadi rambut velus dalam pola karakteristik.¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

Kebotakan rambut kepala terpola:

- Pada pria penipisan rambut di temporal, frontal/parietal, verteks, oksipital
- Pada wanita penipisan rambut difus terutama di daerah frontal/parietal

Derajat keparahan

- Norwood-Hamilton:

Tipe I muncul pada skalp prepubertas dengan rambut terminal tumbuh pada dahi dan pada seluruh scalp. Tipe II dan III menunjukkan kemunduran garis rambut frontal kebanyakan bentuk M. Tipe IV V, VI menunjukkan semakin menipis pada vertex. Tipe VII dan VIII tampak kebotakan bergabung dan rambut yang tinggal hanya pada belakang dan samping kepala.

- Ludwig:

Kerontokan difus pada puncak kepala dan menetapnya garis frontal, namun pada wanita terdapat juga kerontokan yang meningkat pada bagian depan, disebut dengan *Christmast tree pattern*.

Diagnosis Banding¹

1. Telogen effluvium
2. Alopecia areata difus
3. Trikotilomania
4. Sifilis sekunder

Pemeriksaan Penunjang¹

1. Feritin
2. Thyrotrophin-stimulating hormone (TSH)
3. Biopsi skalp

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

1. Sistemik:

- Finasteride 1 mg/hari.⁵ (A,1)
- Dutasteride 0,5 mg/hari⁶ (A,1)
- *Cyproteron acetat* (CPA) 100 mg/hari (hari 5-15 siklus menstruasi)⁷ (A,1), *ethinyl estradiol* 50 µg/hari (hari 25) atau 50 mg (hari 1-10 siklus menstruasi) dan *ethinyl estradiol* 35 µg/hari (hari 1-21)⁸ (D,5)
- Spironolakton 200 mg/hari⁹ (A,1)

2. Pengobatan Topikal:

- Minoksidil 2-5%, 2 kali sehari (1 ml atau 25 tetes)¹⁰ (A,1)
- 17 α -dan 17 β -estradiol^{8,11} (D,5)

Non Medikamentosa

1. Rambut palsu (D,5)
2. Pembedahan¹² (D,5)
3. Laser¹³ (A,1)

IV. Edukasi^{1,2}

Perjalanan dan penyebab penyakit, cara penggunaan obat, manfaat dan efek samping terapi.

V. Prognosis^{1,2}

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad malam
Quo ad kosmetikum : dubia ad malam

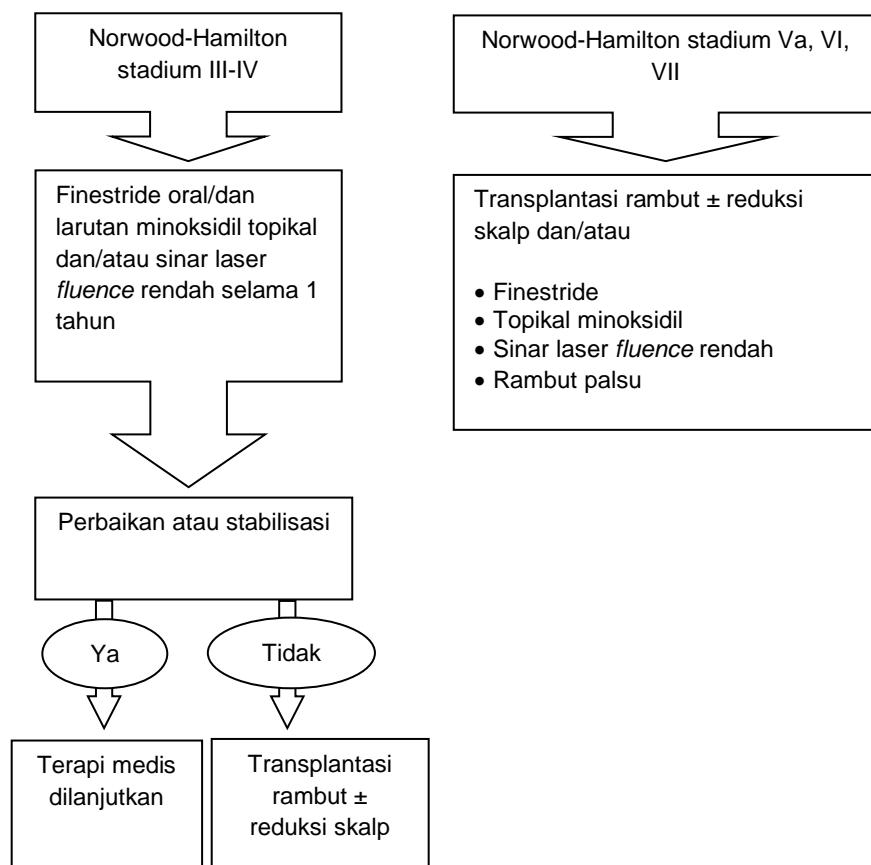
VI. Kepustakaan

1. Otberg N, Shapiro J. Hair Growth Disorders. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012.h.1818-77.
2. Sperling LC, Sinclair RD, El Shabrawi-Cablen L. Alopecias. Dalam: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rappini RP, Schaver JV. Dermatology. Edisi ke-3. Madrid: Mosby; 2012.h.1136-56.
3. Rogers NE, aurom MR. Medical Treatment for Male and Female Pattern Hair Loss. J Am Acad Dermatol. 2008;59:547-66.
4. Vogt A, McElwee K.J, Blume-Peytavi U. Biology of Hair Follicle. Dalam: Blume-Peytavi, Tosti A, Whiting DA, Trueb RM. Hair Growth and Disorders. Edisi 1. Berlin: Springer-Verlag; 2008.h.1-22.
5. Mella JM, Perret MC, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G Efficacy and safety of finasteride therapy for androgenetic alopecia: a systematic review. Arch Dermatol. 2010;146(10):1141.
6. Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, Shin HS, Kim BY, Ro BI, et all. Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study. J Am Acad Dermatol. 2010;63(2):252.
7. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Jouanique C, Hardy N, Reygagne P. Dermatol. Effects of minoxidil 2% vs. cyproterone acetate treatment on female androgenetic alopecia: a controlled, 12-month randomized trial. 2002 Jun;146(6):992-9.
8. Sinclair R, Wewerinke M, Jolley D. Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. Br J Dermatol. 2005;152(3):466–473.
9. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, Reygagne P, del Marmol V, Spuls PI, et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. JDDG. 2011 Oct.9(S6):1-57.
10. Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, Miller J, Hordinsky M, Wanzer R, Zhang P, Kohut A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 2007;57(5):767.
11. Orfanos CE, Vogels L. Local therapy of androgenetic alopecia with 17 alpha-estradiol. A controlled, randomized double-blind study (author's transl). Dermatologica. 1980;161(2): 124-32.
12. Avram M, Rogers N Contemporary hair transplantation. Dermatol Surg. 2009;35(11):1705.
13. Leavitt M, Charles G, Heyman E, Michaels D . HairMax LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: A randomized, double-blind, sham device-

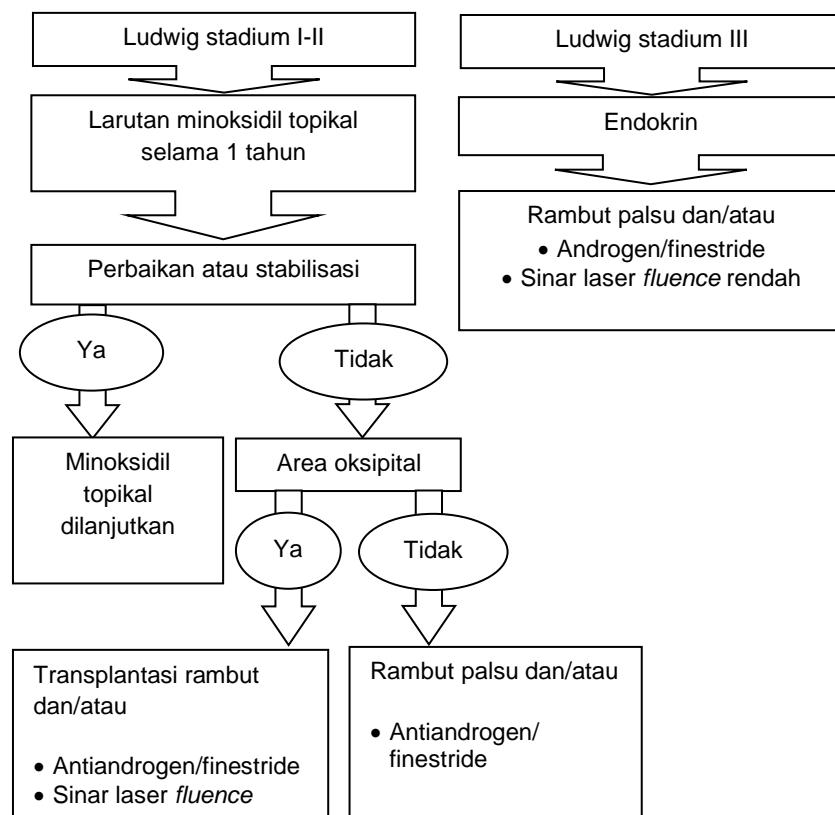
- controlled, multicentre trial. Clin Drug Investig. 2009;29(5):283-92.
14. A randomized double-blind placebo-controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0.1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 2012 May;66(5):794-800.
 15. Blume-Peytavi U, Lönnfors S, Hillmann K, Garcia Bartels N. A randomized double-blind placebo-controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0.1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 2012;66(5):794.

VII. Bagan Alur

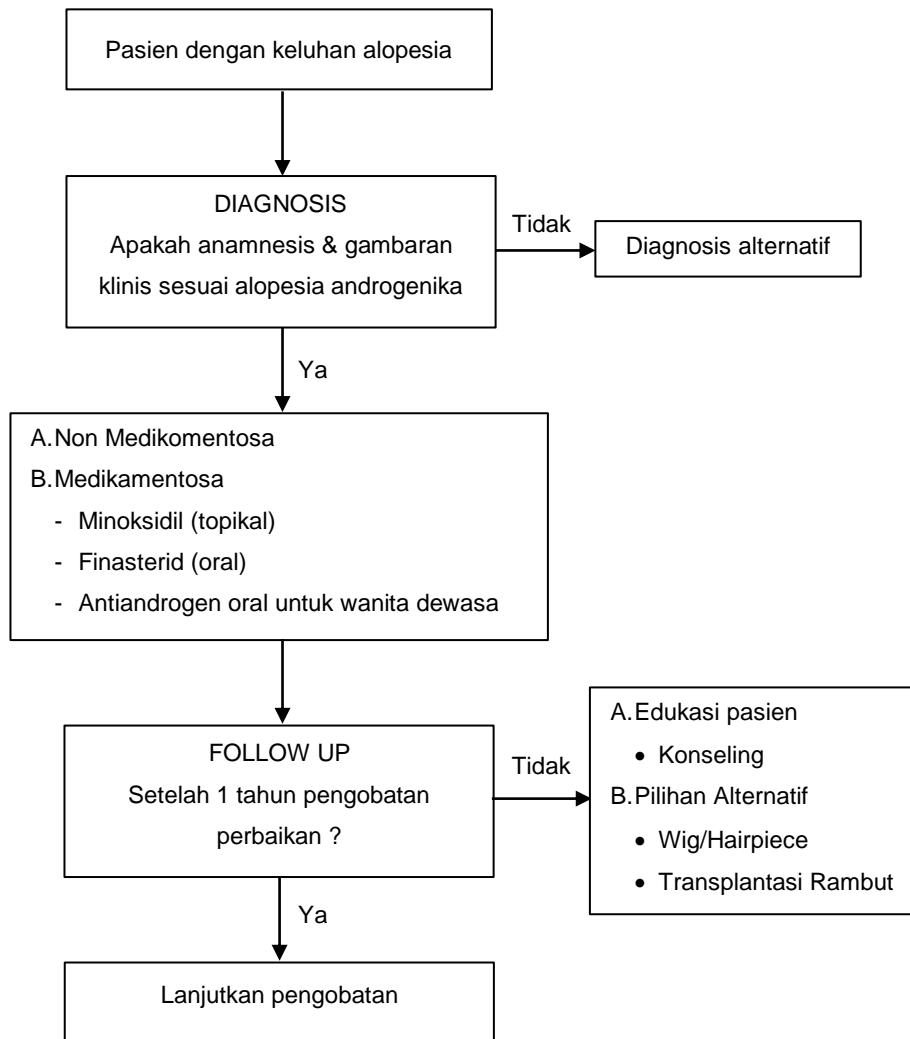
Pada Pria



Pada Wanita



Algoritma diagnosis dan tatalaksana alopecia androgenik



E.3 Bromhidrosis dan Osmidrosis (L.75.0)

I. Definisi

Bromhidrosis atau osmidrosis adalah keadaan bau badan seseorang berlebihan dari yang normal akibat sekresi kelenjar keringat terutama apokrin. Keadaan ini merupakan salah satu jenis dari hiperhidrosis akibat sekresi berlebihan kelenjar keringat terutama ekrin.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Anamnesa penyakit sudah berlangsung lama. Tidak sakit atau gatal hanya tidak nyaman akibat kulitnya basah dan bau ke sekitarnya.

Terlihat hipersekresi kelenjar apokrin yang terletak di ketiak, kulit kepala, telapak kaki, sela-sela jari, genital. Akibat dari hipersekresi tersebut maka kulit basah dan lengket serta menimbulkan bau yang tidak nyaman (tengik, apek, anyir, busuk) oleh hasil degradasi produk kelenjar apokrin oleh mikroba kulit.¹

Diagnosis Banding¹

Bau badan dapat disebabkan oleh penyakit lain:

1. Ekrin bromhidrosis
 - *Fish odor syndrome (trimethylaminuria)*
 - *Phenylketonuria*
 - *Sweaty feet syndrome*
 - *Odor of cat syndrome*
 - *Isovaleric acidemia*
 - *Hypermethioninemia*
2. Proses pencernaan makanan, obat-obatan, toksin:
 - Gagal hati (*fetor hepaticus*)
 - Gagal ginjal
 - Benda asing di nasal pada anak-anak
 - Hygiene yang buruk
 - Halusinasi olfaktori
3. Gangguan dismorfik tubuh

Pemeriksaan Penunjang

1. Tes bau oleh ahli bau.¹
2. Pemeriksaan lab untuk penyebab sistemik.¹
3. *Starch Iodine test.*¹⁰ (A,1)

III. Penatalaksanaan

1. Injeksi toksin botulinum A^{1,6,8} (C,4)
2. Laser Q-switched Nd: YAG¹⁰ (C,3)
3. Simpatektomi untuk kelenjar apokrin aksila^{6,7} (C,3)
4. Apokrinektomi/bedah eksisi apokrin¹¹ (C,4)

IV. Edukasi

1. Higiene kulit dengan *skin care*
2. Diet rendah lemak dan pedas serta alkohol
3. Menggunakan deodoran/*anti-perspirant*
4. Gunakan parfum

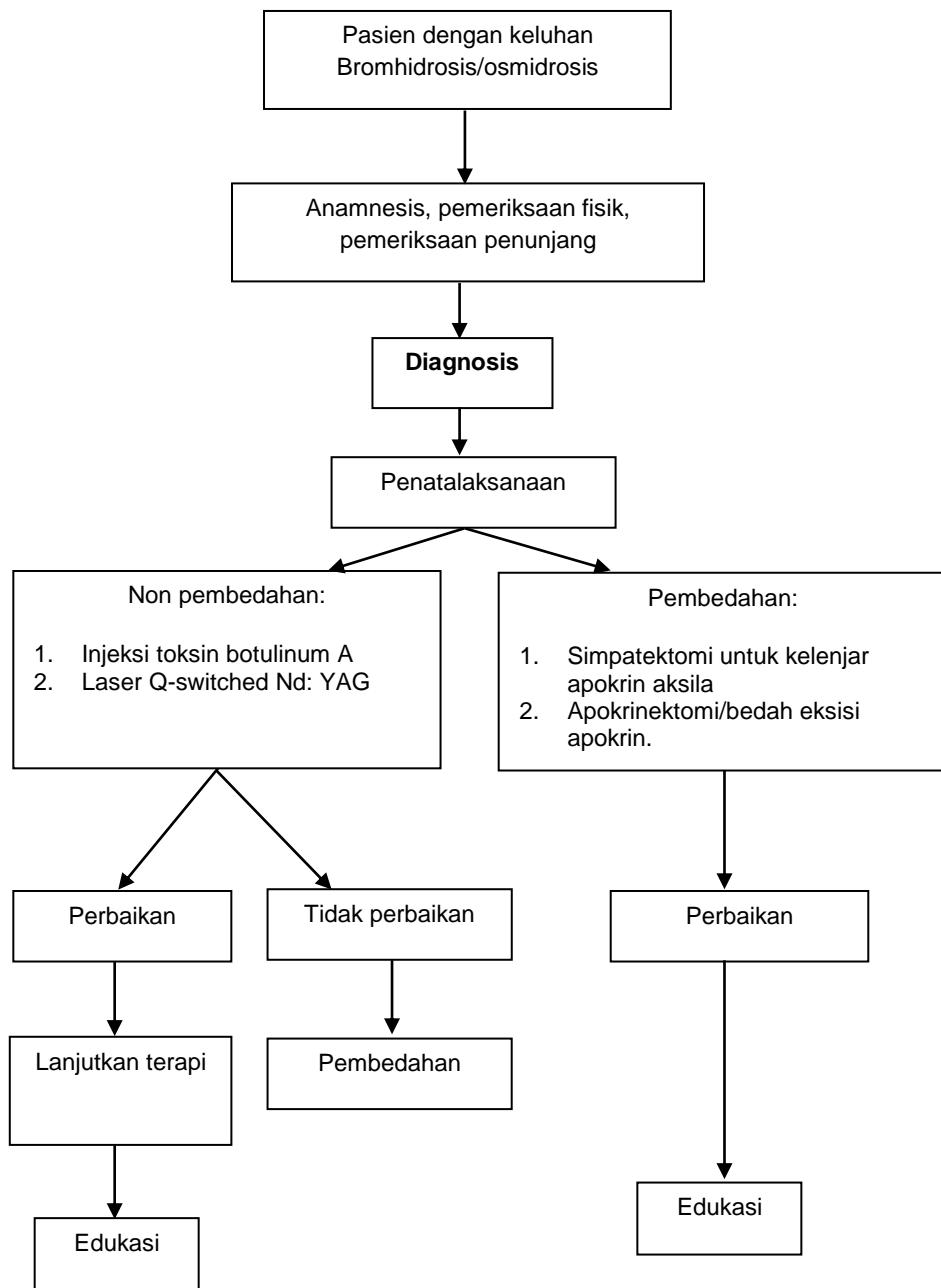
V. Prognosis¹¹

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam (angka rekurensi 11,5%)
Quo ad functionam : dubia ad bonam
Quo ad kosmetikum : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Christos et.al. Disorders of the Apocrine Sweat Glands. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, et al, editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.1761-65.
2. Jami L Miller .Diseases of the Eccrine and Apocrine Sweat Glands. Dalam: Bologna JL.MD, Lorzzo JL, RainiRP, Shaffer JV, editors. Dermatology. Edisi ke-3. Edinburg; Mosby. 2012.h.587-602
3. D.L. Bovell, A.D. Corbett, S. Holmes, A. Mac Donald and M. Harker. The absence of apoeccrine glands in the human axilla has disease pathogenetic implications, including axillary hyperhidrosis. British J Dermatol. 2007;156:1278– 86
4. Alexander K.C. Leung, MBBS, FRCP, Paul Y.H. Chan, MD, Matthew C.K. Choi, MD. Hyperhydrosis with symptoms of blue pigmented chromhidrosis and bromhidrosis. British J Dermatol 2010;62:37.
5. Han X, Li F. Percutaneous ethanol injection for the treatment of axillary osmidrosis. Clin And Experimental Dermatol. 2013;38:484-488.
6. Heckmann M, Tt SK, Dittmar YS, Hamm H. Making scents: Improvement of olfactory profile after botulinum toxin-A treatment in healthy individuals. Dermatol Surg. 2007;33:S81-S87.
7. Lee HC, Chen CC, Lee WY, Chuang HU, Kao MC. Axillary hyperhidrosis and osmidrosis treated by ultrasonic surgical aspiration compared with transthoracic endoscopic sympathectomy. Surgical Neurology. 2008;64:68.
8. Lee JB, Kim BS, Kim MB, Oh CK, Jang HS, Kwon KS. A case of foul genital odor treated with botulinum toxin A. Dermatol Surg. 2004;30:1233-35.
9. Lee SJ, Chang KY, Suh DH, Song KY, Ryu HJ. The efficacy of a microwave device for treating axillary hyperhidrosis and osmidrosis in Asians: A preliminary study. Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2013;15:255-59.
10. Kim D, Kim J, Yeo H, Kwon H, Son D, Han K. Treatment of axillary osmidrosis using a subcutaneous pulsed Nd-YAG laser. Arch Plast Surg. 2012;39:143-49.
11. Wang C, Wu H, Du F, Le S, Zheng S. Axillary osmidrosis treatment using an aggressive suction-curettage technique: A clinical study on paired control. Internat Soc of Aesthetic Plast Surg. 2015;1-5.

VII. Bagan Alur



E.4 Deposit Lemak dan Selulit (L.99)

I. Definisi

Peningkatan jaringan lemak subkutan non inflamasi akibat kelainan jaringan penyangga, jaringan lemak dan sirkulasi mikro darah vena dan limfatis.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis²

Kulit membulat dan mengencang. Keluhan dari tidak ada hingga estetis, terasa pucat dan dingin, tidak gatal. Dapat timbul edema ringan, kemudian menjadi mirip kulit jeruk (*orange peel*) hingga berbenjol mirip matras (*matras appearance*).

Gejala klinis:

1. Kulit *flaccid*, dengan tampilan seperti matras, dengan beberapa bagian mengalami depresi dan beberapa bagian mengalami elevasi dibandingkan kulit yang tidak mengalami selulit, disebabkan retraksi yang regular pada kulit, sehingga terjadi gambaran berupa tonjolan dan depresi yang selang-seling pada kulit. Bentuk lesi bervariasi, dapat berupa bulat, oval atau linier, dengan aksis terpanjang paralel dengan *relax skin tension lines*.
2. Kulit menyerupai kulit jeruk (*orange peel*), akibat kulit dan pori-pori folikuler berdilatasi
3. Gambaran *cottage cheese* pada daerah yang terdapat selulit

Predileksi: paha, pinggang, lengan atas, bokong.

Faktor predisposisi:

1. Genetik: keluarga
2. Gender: wanita > pria
3. Ras: Kaukasian > Negroid
4. Diet: karbohidrat dan lemak >
5. Olahraga: minim gerak
6. Hormonal: estrogen, prolaktin, insulin

Stadium:

1. Stadium 0 : permukaan kulit rata, tes cubit -
2. Stadium I : permukaan kulit masih rata saat berdiri atau berbaring, tes cubit +
3. Stadium II : permukaan kulit rata waktu berbaring namun tampak berbenjol waktu berdiri, tes cubit ++
4. Stadium III : permukaan kulit tampak berbenjol saat tidur maupun berdiri, tes cubit +++

Diagnosis Banding²

1. Obesitas
2. Lipodistrofi

Pemeriksaan Penunjang¹

Biopsi

III. Penatalaksanaan³ (A,1)

1. *Massage*
2. *Body wrapping*
3. Krim topikal:
 - Kafein: kadar kafein 5% selama 3 minggu dapat menurunkan lemak adipose sebanyak 15%
 - Visnadin, ruskogenin, escin, troxerutin
 - Retinoid topikal: retinol selama 6 bulan
 - AHA (*Alpha Hidroxy Acids*)
4. Subsisi
5. *Liposuction*
6. Lainnya: *Infrared, diode laser, radiofrekuensi, mesotherapy*

IV. Edukasi^{1,4}

1. Olahraga secukupnya
2. Diet rendah karbohidrat, lemak dan kalori

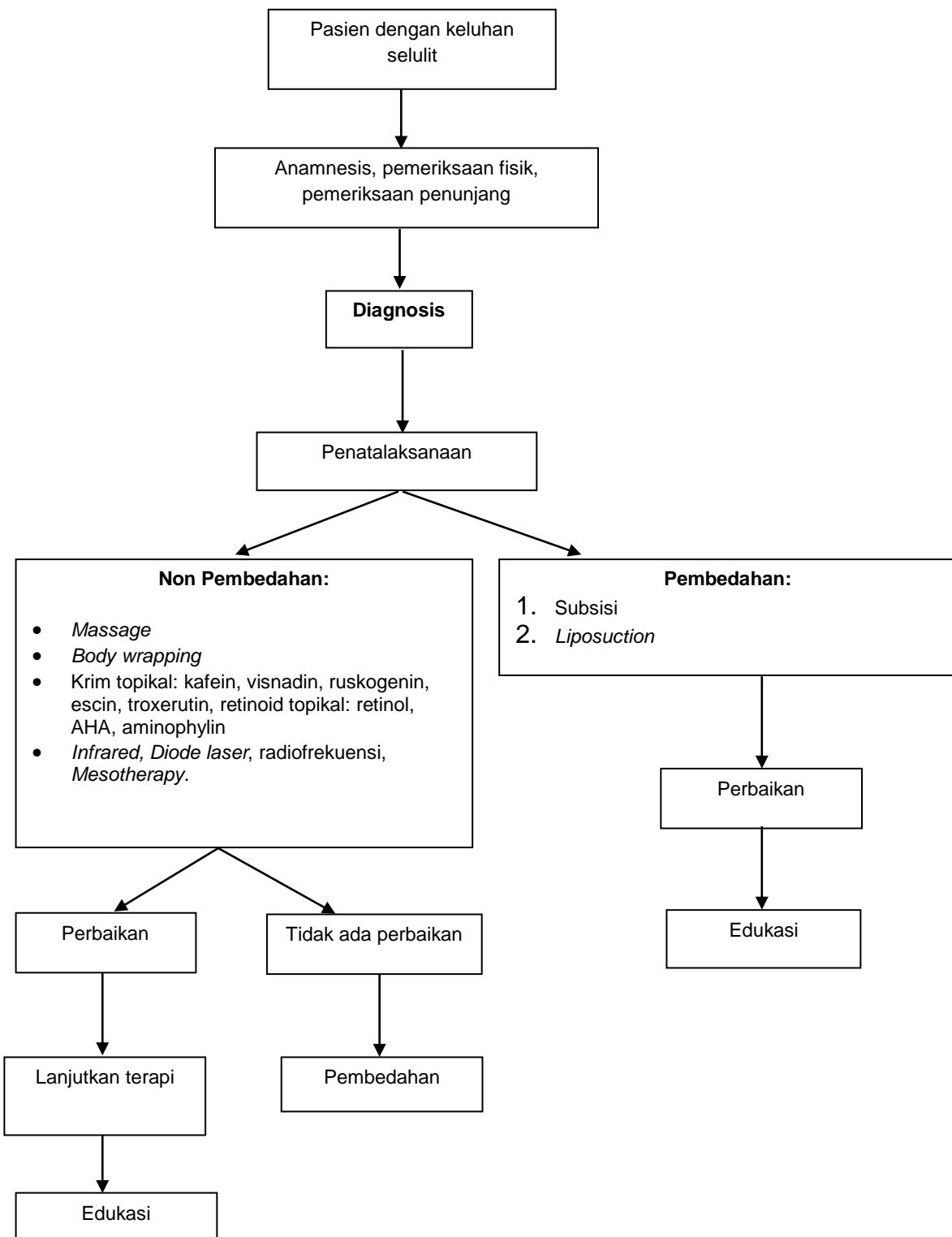
V. Prognosis⁵

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam
Quo ad cosmeticum : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Gasbarro V, Vettorello GF. Treating Cellulite. Cosmetic & Toiletries. 1992;107:64-6.
2. Vessabhinanta V, Obagi S, Singh A, Baumann L. Fat and The Subcutaneous Layer. In: Leslie Baumann. Cosmetic Dermatology. Principles and Practice. New York: McGraw-Hill Co; 2008.h.14-21.
3. Hexsel DM, Mazzuco R. Subcision: a treatment for cellulite. International Journal of Dermatology. 2000;39:539-44.
4. Rona C, Berardesca E. Anti Cellulite. Dalam: Cosmetics, Controlled Efficacy Studies and Regulation. Elsner P, Merk F, Maibach HI eds. Berlin: Springer; 1999.h.167-74.
5. Cindy Wassef, Babar K. Rao: The science of cellulite treatment and its long-term effectiveness, Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2012;14:50-58.
6. J sheldon Artz, Melvyn I Dinner: Treatment of cellulite deformities of the thighs with the topical Amynophylline gel. can J plast surg. 1995;3(4).

VII. Bagan Alur



E.5 Freckles (L.81.2)

I. Definisi

Hipermelanosis superfisial berupa bercak miliar sampai lentikular, tersebar di wajah. Penyebab pasti tidak diketahui, kemungkinan memiliki predisposisi genetik dan pencetus pajanan sinar matahari.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

Bercak kecoklatan miliar sampai lentikular batas tegas, ireguler, tersebar, predileksi di wajah.

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Hiperpigmentasi pasca inflamasi
2. Melasma
3. Lentigo senilis

Pemeriksaan Penunjang^{1,2}

1. Lampu Wood
2. Biopsi

III. Penatalaksanaan

Terapi perlu waktu lama.²

Tidak dianjurkan pada ibu hamil dan menyusui.²

1. Topikal:
 - Tretinoins 0,025-0,1%³ (A,1)
 - Hidroquinon 2-5 %² (D,5)
 - Asam azelaik 20%² (D,5)
 - Asam kojik 4%² (D,5)
 - Tabir surya: SPF minimal 15² (D,5)
2. Tindakan :
 - Bedah listrik² (D,5)
 - Bedah kimia (*peeling*): *alpha hydroxy acid*³ (A,1), Jessner, *trichloroacetic acid*
 - Bedah Laser:
 - Q switched Alexandrite⁴ (A,1)
 - Q switched Nd:Yag dengan panjang gelombang 532 nm² (D,5)

IV. Edukasi^{1,2}

1. Hindari pajanan langsung sinar matahari terutama antara pukul 08.00 s/d 16.00 WIB.
2. Gunakan tabir surya berspektrum luas dengan SPF minimal 30 bila keluar rumah.
3. Menghilangkan faktor pencetus.

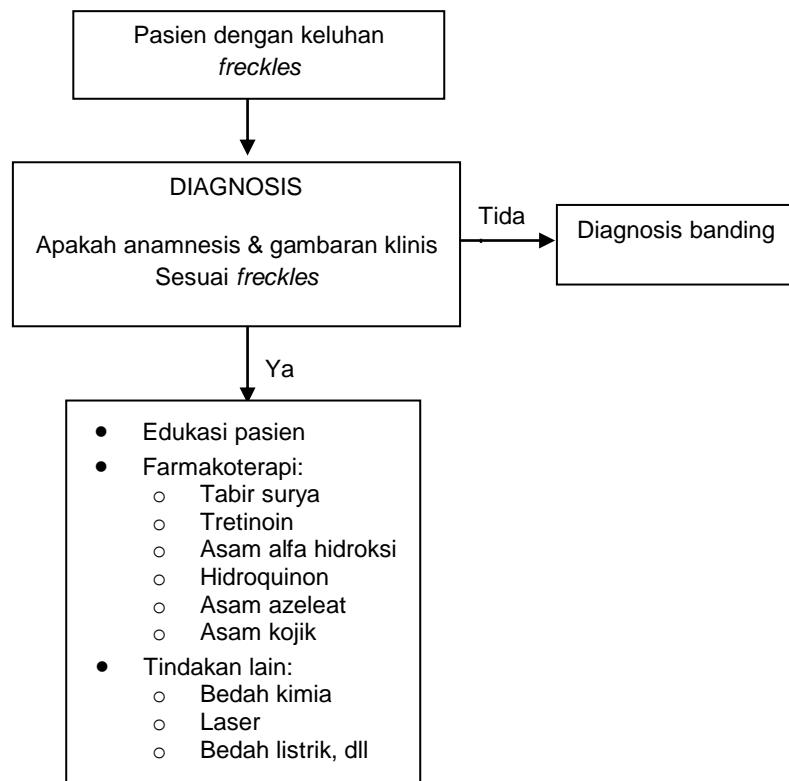
V. Prognosis²

- | | |
|--------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : ad bonam |
| Quo ad sanactionam | : dubia ad malam |
| Quo ad functionam | : dubia ad bonam |
| Quo ad kosmetikum | : dubia ad malam |

VI. Kepustakaan

1. Park HY, Yaar M. Disorder of Melanocytes: Biology of Melanocytes. Dalam: Lowell AG, Stephen IK, Barbara AG, Amy SP, David JL, Klaus W, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine Edisi ke-8. United State: McGraw-Hill Companies; 2012.h.847-9
2. Bishop JAN. Lentigos, Melanocytic Naevi and Melanoma: The freckle or ephelis. Dalam: Tony B, Stephen B, Neil C, Christoper G, editors. Rook's Textbook of Dermatology 8th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2010.h.54.1-3
3. Qadim H, Nejad S, Golfroushan F, Azimi H, Azadi A. Comparison of the efficacy of 0.05% tretinoin with 7% alpha-hydroxy acid cream in the treatment of ephelides: A controlled clinical trial. JDC. 2013;137-142.
4. Wang C, Sue Y, Yang C, Chen K. A comparison of Q-switced alexandrite laser and intense pulsed light for the treatment of freckles and lentigines in Asia person, A randomized, physician-blinded, split face, comparative trial. J Am Acad Dermatol. 2004;804-810.

VII. Bagan Alur



E.6 Hiperhidrosis (L.74.8)

I. Definisi

Produksi keringat dari kelenjar ekrin yang berlebihan selama minimal 6 bulan.¹

Jenis:

1. Hiperhidrosis primer: tanpa sebab yang jelas dan tidak dihubungkan dengan penyakit sistemik.
2. Hiperhidrosis sekunder: kelainan produksi keringat disebabkan penyakit sistemik, dapat bersifat lokal atau umum.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹⁰

1. Fokal, tampak keringat berlebih
2. Berlangsung lebih dari 6 bulan
3. Tidak ditemukan penyebab sistemik (primer)
Dapat pula ditemukan penyebab sistemik (sekunder)
4. Setidaknya dua dari hal berikut:
 - Bilateral dan simetris
 - Berkeringat mengganggu kegiatan sehari-hari
 - Paling sedikit satu episode per pekan
 - Awitan usia <25 tahun
 - Terdapat riwayat keluarga
 - Berhenti berkeringat selama tidur
5. Predileksi: telapak tangan, telapak kaki, tumit, aksila, sedikit pada area kraniofasial dan paha, sering terjadi akibat suhu, stres, atau gembira

Diagnosis Banding^{1,2}

1. *Burning feet syndrome*
2. *Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome*
3. Demam (*febrile illnesses*)
4. Diabetes melitus
5. *Eccrine angiomatous hamartoma*
6. *Eccrine nevus*
7. Gout
8. Hipoglikemia
9. *Hodgkin disease*
10. Menopause

Pemeriksaan Penunjang⁹

1. Kolorimetri dan gravimetri
2. Termografi
3. Pemeriksaan laboratorium: darah rutin, ureum, kreatinin, fungsi tiroid, dll.
4. Pemeriksaan radiologi
5. Biopsi/histopatologi
6. *Starch Iodine test*¹⁰ (A,1)

III. Penatalaksanaan

Lini Pertama

Topikal:

- Aluminium klorida hexahydrate 6,25%, 15%, 20% untuk hiperhidrosis sedang.⁴ (B,2)
- Aluminium klorida 12% diaplikasikan sebelum tidur dan dibersihkan setelah 6-8 jam penggunaan. Aplikasi diulang setiap 24-48 jam. Perbaikan terlihat setelah 3 minggu.⁴ (B,2)
- Garam zirconium (D,5*)
- Aldehid (D,5*)

Obat topikal ini digunakan setiap malam selama 3-5 malam, kemudian setiap beberapa hari sesuai kebutuhan.

Lini Kedua

- Iontophoresis 2-3 kali⁵ (A,1)
- Injeksi toksin botulinum A setiap 4-6 bulan, pada palmar sebanyak 2 unit diinjeksikan intradermal, axilla sebanyak 50-200 unit.¹⁰ (A,1)
- Terapi oral:
Oxybutynin 7,5-10 mg/hari⁶ (B,2)
Glycopyrrolate (antikolinergik) 1-2 mg 2-3 kali sehari^{6,7} (A,1)
Clonidine 0,1-0,3 mg⁸ (B,2)
Propranolol 10-40 mg⁸ (B,2)
Clonazepam 0,25-0,5 mg⁸ (B,2)

Lini Ketiga

- *Liposuction* dengan kuretase⁹ (A,1)
- Terapi laser⁹ (A,1)
- Eksisi lokal^{11,12} (B,2)
- Simpatektomi¹³ (C,2)

IV. Edukasi^{1,2}

1. Diet lemak dan pedas
2. Baju katun tipis
3. Kebersihan kulit/mandi?

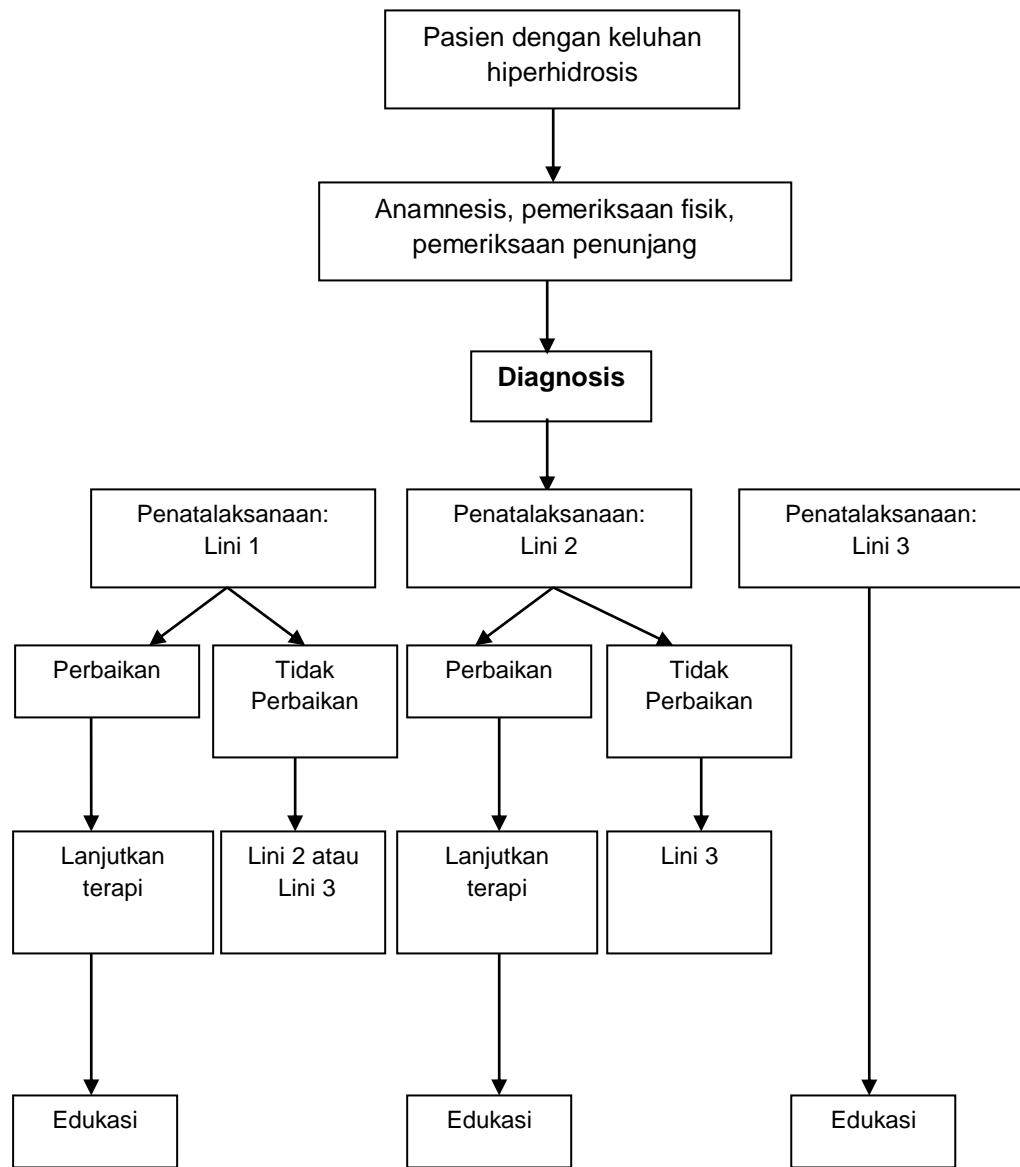
V. Prognosis⁸

Quo ad vitam	: bonam
Quo ad sanam	: bonam
Quo ad kosmeticum	: bonam
Quo ad functionam	: bonam

VI. Kepustakaan

1. Robert D. Fealey& Adelaide A. Hebert. Disorders of the Eccrine Sweat Glands and Sweating. Dalam: WolffK, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, et al, editor. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2012.h.1743-61.
2. Jami L Miller. Diseases of the Eccrine and Apocrine Sweat Glands. Dalam: Bolognia JL.MD, Lorzzo JL, Raini RP, Shaffer JV, editor. Dermatology. Edisi ke-3. Edinburg: Mosby; 2012.p.587-602.
3. D.L. Bovell, A.D. Corbett, S. Holmes, A. MacDonald and M. Harker. The absence of apoeccrine glands in the human axilla has disease pathogenetic implications, including axillary hyperhidrosis. British J Dermatol. 2007;156:1278-86.
4. Alexander K.C. Leung, MBBS, FRCP, Paul Y.H. Chan, MD, and Matthew C.K. Choi, MD. Hyperhidrosis. Inter J Dermat. 1999;38:561-7.
5. S. Reinauer, A. Neusser, G.Schauf and E.Holzle. Iontophoresis with Alternating Current and Direct Current Offset (AC/DC Ionthophoresis): a new approach for the treatment of hyperhidrosis. British Journal of Dermatology. 1993;166-169.
6. L. Cruddas, D.M.Baker. Treatment of Primary Hyperhidrosis with Oral Anticholinergic Medications: A Systematic Review. 2016.
7. M.Y. Hyun, I.P. Son, Y. Lee, H.G. Choi, K.Y. Park, K. Li, B.J. Kim,* S.J. Seo, M.N. Kim, C.K. Hong. Efficacy and safety of topical glycopyrrrolate in patients with facial hyperhidrosis: a randomized, multicentre, double-blinded, placebo-controlled, split-face study. European Academy of Dermatology and Venereology. 2014.
8. A. Ahmed. Clonidin is Effective for The Treatment of Primary Idiopathic Hyperhidrosis and Hot Flushes: A Case Report. Journal Of Medical Case Report. 2017.
9. Marwan W. Nasr, Samer F. Jabbour, Roger N. Haber, Elio G. Kechichian & Lena El Hachem. Comparison of microwave ablation, botulinum toxin injection, and liposuction-curettage in the treatment of axillary hyperhidrosis: A systematic review. Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2013.
10. Kim D, Kim J, Yeo H, Kwon H, Son D, Han K. Treatment of axillary osmidrosis using a subcutaneous pulsed Nd-YAG laser. Arch Plast Surg. 2012;39:143-49.
11. Darabaneanu S, Darabaneanu H-A, Niederberger U, Russo PAJ, Lischner S, Hauschild A. Long-term efficacy of subcutaneous sweat gland suction curettage for axillary hyperhidrosis: a prospective gravimetrically controlled study. Dermatol Surg. 2008;34(9):1170–7.
12. Proebstle TM, Schneiders V, Knop J. Gravimetrically controlled efficacy of subcorial curettage: a prospective study for treatment of axillary hyperhidrosis. Dermatol Surg. 2002;28(11):1022–6.
13. Hsu CP, Shia SE, Hsia JY, Chuang CY, Chen CY. Experiences in thoracoscopic sympathectomy for axillary hyperhidrosis and osmidrosis: focusing on the extent of sympathectomy. Arch Surg Chic. 2001;136(10):1115–7.

VII. Bagan Alur



E.7 Melasma (L.81.1)

I. Definisi

Hipermelanosis didapat terutama di wajah dan leher berwarna coklat muda sampai dengan coklat tua, dipengaruhi oleh faktor hormonal, pajanan sinar matahari, kehamilan, genetik, pemakaian kontrasepsi oral, obat-obatan dan kosmetik.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

- Bercak numular/plakat kecoklatan, hiperpigmentasi, simetris, ireguler, batas tegas.
- 3 Pola distribusi lesi:
 - Pola sentro fasial: meliputi pipi, dahi, bibir atas, hidung dan dagu (63%)
 - Pola malar: meliputi pipi dan hidung (21%)
 - Pola mandibular: meliputi ramus mandibula (16%)

Tipe letak pigmen (dengan menggunakan lampu Wood):

- Melasma tipe epidermal: warna lesi tampak lebih kontras dan jelas dibandingkan dengan kulit sekitarnya.
- Melasma tipe dermal: warna lesi tidak bertambah kontras.
- Melasma tipe campuran: lesi ada yang bertambah kontras ada yang tidak.

Predisposisi

1. Genetik
2. Wanita

Pencetus:

1. Pajanan sinar ultraviolet
2. Hormon seks perempuan (estrogen dan progesteron)
3. Kontrasepsi (estradiol dietilstilbestrol)
4. Terapi sulih hormon pada perempuan postmenopouse
5. Kehamilan
6. Kosmetik
7. Disfungsi tiroid dan ovarium
8. Obat: klorpromazin, hidantoin, minosiklin

Diagnosis Banding¹

1. Hiperpigmentasi pasca inflamasi,
2. *Freckles*
3. Lentigo senilis
4. Okronosis eksogen
5. *Drug-induced hyperpigmentation*
6. *Lichen planus pigmentosus*
7. Dermatitis kontak

Pemeriksaan Penunjang¹

1. Lampu Wood

Pemeriksaan dengan lampu Wood dapat membedakan hiperpigmentasi epidermal dengan dermal.

2. Biopsi untuk DD/ okronosis eksogen, di kolagen dermis didapatkan deposit menyerupai bentuk pisang berwarna kuning kecoklatan akibat akumulasi *homogentisic acid* (HGA).

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa: tabir surya SPF ≥30

Medikamentosa

Karena durasi pengobatan panjang maka diperlukan pertimbangan terhadap efektifitas dan efek samping setiap obat.^{3,4}

1. Pengobatan topikal:

- Hidroquinon 2-5% (krim, gel, losio)^{3,7} (A,1)
- Asam retinoat 0,05%-0,1% (krim dan gel)⁶ (A,1)
- Asam azelaik 20% (krim)^{3,7} (A,1)
- Asam glikolat 8-15% (krim, gel, losio)⁷ (A,1)
- Asam kojik 4%¹ (D,5)

2. Pengobatan oral:

Dianjurkan bila pigmentasi meliputi daerah yang lebih luas dan sampai ke dermis:

- Asam askorbat⁷ (A,1)
- Glutation¹ (D,5)
- *Pycnogenol*¹ (D,5)
- *Proanthocyanidin-rich*¹ (D,5)

3. Bedah kimia

- Larutan asam glikolat 20-70%³ (A,1)
- Larutan asam trikloroasetat 10-30%^{3,7} (A,1)
- Larutan Jessner⁷ (A,1)

4. Dermabrasi³ (A,1)

5. Kamuflase kosmetik¹ (D,5)

6. Bedah laser: Q switched Nd: Yag dengan panjang gelombang 532 nm (epidermal)³ (A,1) dan low-dose 1064 nm (dermal)⁸ (A,1)

- Cara lain: HF, LED, mesoterapi, *skin needling*.¹ (D,5)

Pengobatan dilakukan secara kombinasi dan simultan

IV. Edukasi¹

1. Hindari pajanan langsung sinar matahari terutama antara pukul 08.00 s/d 16.00 WIB.
2. Gunakan tabir surya berspektrum luas dengan SPF minimal 30 bila keluar rumah.
3. Menghilangkan faktor pencetus.

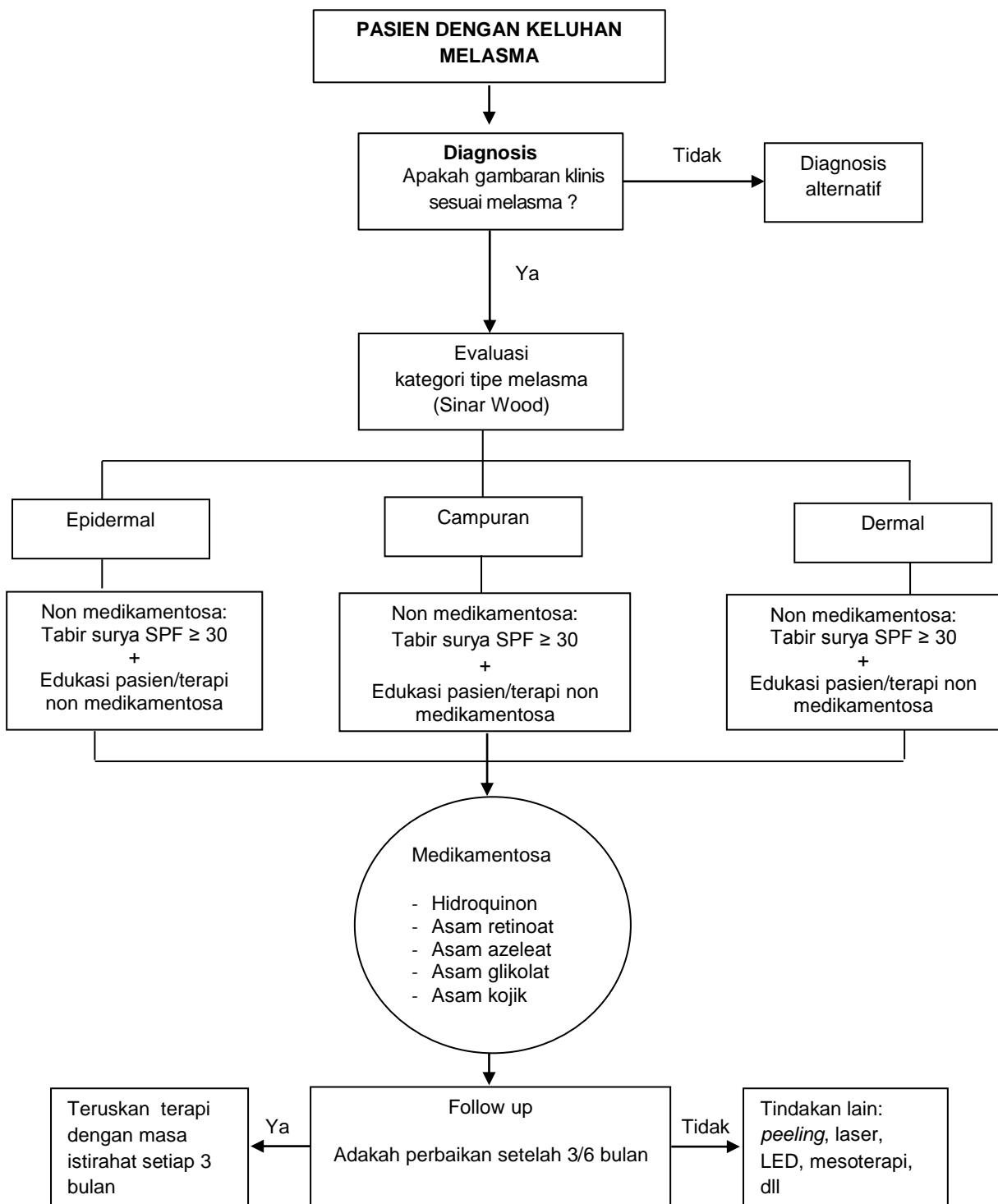
V. Prognosis⁹

- | | |
|--------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : dubia ad bonam |
| Quo ad sanactionam | : bonam |
| Quo ad cosmeticum | : dubia ad bonam |

VI. Kepustakaan

1. Hilde Lapeere, Barbara Boone, Sofie De Schepper, Evelien Verhaeghe et al. Hypomelanoses and Hypermelanoses. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, et al, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.1492.
2. Mary Wu Chang. Disorders of Hyperpigmentation. Dalam: Bolognia JL.MD, Lorzzo JL, Raini RP, Shaffer JV, editor. Dermatology. Edisi ke-3. Edinburg: Mosby; 2012.h.1049-74.
3. Aditya K. Gupta, Melissa D. Gover, et.al. The treatment of melasma: A review. J Am Acad Dermatol. 2006;55:1048-65.
4. Micheal et.al. Open Label Treatment of Moderate or Marked Melasma with a 4% Hydroquinone Skin Care System Plus 0.05% Tretinoin Cream. J Clin Aesthet Dermatol. 2013;6(11):32–38.
5. Shankar K, Godse K, Aurangabadkar K, Lahiri K, Mysore V, Ganjoo A. Evidence-Based Treatment for Melasma: Expert Opinion and a Review. Dermatol Ther (Heidelb). 2014;4:165–186.
6. Jutley G.S, Rajaratnam R, Halpern J, Salim A, Emmet Charis. Systematic review of randomized control trial on interventions for melasma: An abridge Cochrane review. J Am Acad Dermatol. 2014;2:369-372.
7. Arefiev KLB, Hantosh MB. Advanced intreatment of melisma: A Review of the recent literature. Dermatology Surgery. 2012;1-14.
8. Choi M, Choi JW, Lee SY, Choi SY, Park HJ, Park KC, Youn SW, Huh CH. Low Dose 1064-nmQ-switch Nd: YAG laser for the treatment of melasma. Journal of Dermatological Treatment. 2010;21:224-228.
9. Handel A.C, Miot L.D.B, Miot H.A. Melasma: a clinical and epidemiological review. An Bras Dermatol. 2014;89(5):771-82.

VII. Bagan Alur



E.8 Penuaan Kulit

I. Definisi

Proses penurunan kemampuan mengembalikan fungsi normal kulit.¹ Merupakan suatu proses biologis kompleks yang mengenai berbagai lapisan kulit, sehingga mempengaruhi fungsi dan penampilan kulit.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Kekeringan kulit, kerut, kelonggaran kulit, berbagai neoplasma jinak, elastisitas kulit hilang.¹

Diagnosis Banding^{5,6,9}

1. Keratosis seboroik: keratosis senilis, melanoma, epiteloma sel basal berpigmen, nevus pigmentosus
2. Freckles: xeroderma pigmentosum, lentiginosis
3. Lentigo senilis: lentigo simpleks, efelid/freckles, *junctional nevi*, hiperpigmentasi pasca inflamasi, dan *pigmented actinic keratoses*.

Pemeriksaan Penunjang^{5,6}

1. Pemeriksaan histopatologi
2. Dermoskopi

III. Penatalaksanaan⁷⁻¹² (A,1)

1. Topikal
 - Foto proteksi/tabin surya
 - Asam retinoat
 - Asam alfa hidroksi (AHA)
2. Sistemik
 - Antioksidan: vitamin A (retinol), vitamin C, vitamin E, beta karoten, bioflavonoid.
 - Terapi sulih hormon (HRT)
3. Lain-lain
 - Laser/IPL
 - Injeksi toksin botulinum
 - Injeksi bahan pengisi (*filler*)
 - Bedah kimia
 - Bedah listrik, dll

IV. Edukasi⁹

1. Lakukan perawatan kulit yang benar: jaga kebersihan kulit
2. Menggunakan *sunblock*/tabir surya
3. Kurangi paparan terhadap UV dan polusi
4. Tidak merokok (aktif dan pasif)

5. Tidur yang cukup
6. Hindari stress dan *refreshing*
7. Mengurangi makanan cepat saji dan mengandung pengawet
8. Banyak makan buah dan sayur
9. Olahraga yang cukup

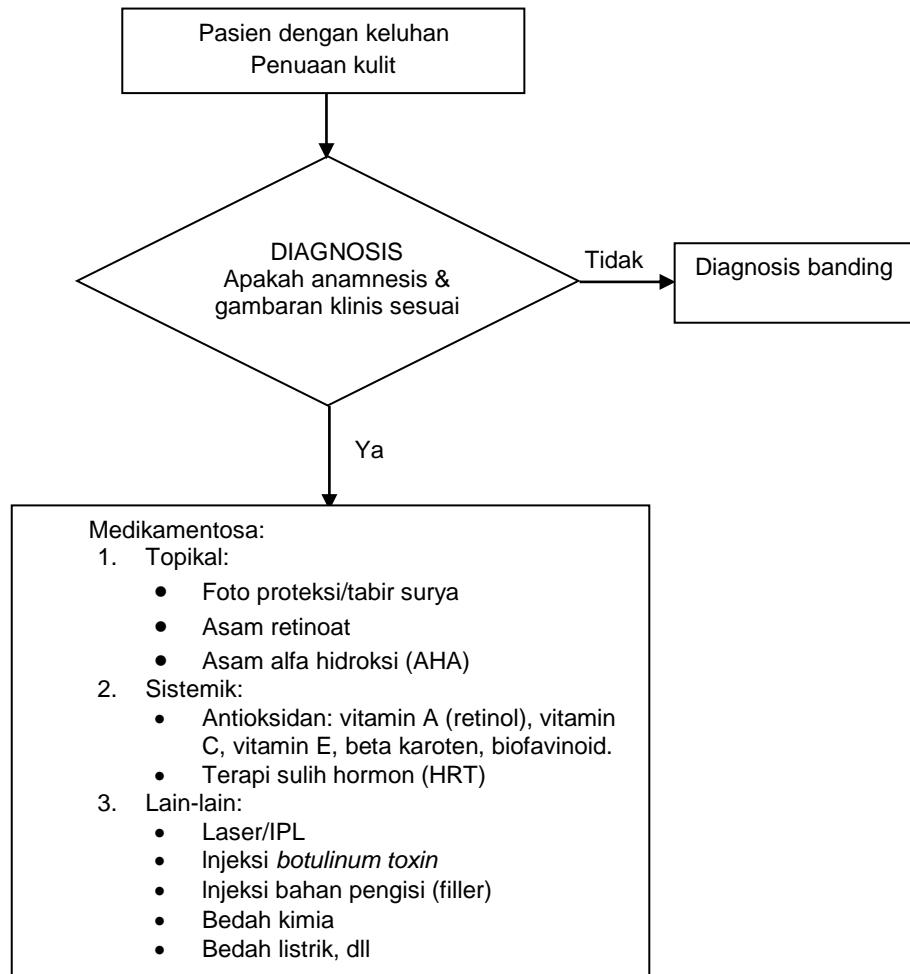
V. Prognosis¹⁰

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad sanactionam : bonam
Quo ad kosmetikum : dubia ad bonam
Quo ad functionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Yaar M, Gilchrest BA. Aging of Skin. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012.h.1213-26.
2. Rohrer TE, Wesley NO, Glogau R, Dover JS. Evaluation of Beauty and the Aging Face. Dalam: Bologna JL, Jorizzo JL, Rappini RP, Schaver JV. Dermatology. Edisi ke-3. Madrid: Mosby; 2012.h.2473-8.
3. Leslie Baumann. Cosmetic Dermatology. Principles and Practice. Edisi ke-2. New York: McGraw-Hill Co; 2009.h.34-41
4. Farage MA, Miller KW, Elsner P, Maibach HI. Intrinsic and Extrinsic Factors in Skin Ageing: A Review. *Int J Cosmet Sci*, 2008; 30: 87-95.
5. Hasil Asean Meeting Saigon 2003.
6. Bianti M. Kulit kering pada usia lanjut. *CDK*. 2016;43(10):739.
7. Melyawati, et al. Korelasi klinikopatologis pada kelainan kulit hiperpigmentasi. *MDVI*. 2014; 41(4):170-6.
8. Wahyuningsih K.A. Asthaxanthin memberikan efek proteksi terhadap photoaging. *Damianus Journal of medicine*. 2011;10(3):149-60.
9. Beitzner H. Randomized, placebo-controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% α-lipoic acid related to photoageing of facial skin, *British journal of dermatology*. 2003;841-849.
10. Gilchrest B.A. A review of skin aging and its medical therapy. *British journal of dermatology*. 1996;867-875.
11. Holmes C, et al. Solar keratosis: Epidemiology, pathogenesis, presentation and treatment. *Australian Journal of dermatology*. 2007;67-76.
12. Shin H.T,et al. Photodynamic therapy using a new formulation of 5-aminolevulinic acid for wrinkles in Asian skin: A randomized controlled split face study. *Journal of dermatological treatment*. 2014;1-6.

VII. Bagan Alur



E.9 Pruritus Senilis (L29.8)

I. Definisi

Pruritus/gatal adalah sensasi yang menimbulkan keinginan untuk menggaruk dan merupakan keluhan kulit tersering pada usia di atas 60 tahun. Faktor yang menyebabkan pruritus pada lansia antara lain kulit kering (*xerosis cutis*), penyakit kulit lain seperti dermatitis dan skabies, penyakit sistemik, serta penggunaan obat tertentu, tetapi seringkali penyebab pruritus tidak diketahui. Pruritus senilis didefinisikan sebagai pruritus idiopatik pada lansia.¹

Sinonim: *pruritus of unknown origin* (PUO)

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

1. Anamnesis: gatal.
2. Pemeriksaan fisik:
 - Tidak ada penyakit kulit primer
 - Tidak ditemukan *xerotic skin*
 - Dapat ditemukan bekas garukan/*scratch mark* dan lesi kulit sekunder lain.
 - Tidak didapatkan penyakit sistemik

Diagnosis Banding¹

1. Pruritus akibat *xerotic skin*
2. Pruritus akibat penyakit kulit lain
3. Pruritus akibat penyakit sistemik, seperti gagal ginjal kronik, kolestasis, hipertiroid, kelainan hematologik, dan keganasan
4. *Neuropathic itch*

Pemeriksaan Penunjang¹

Tidak didapatkan kelainan

III. Penatalaksanaan

Singkirkan adanya penyakit sistemik. Konsul ke departemen lain bila ada kecurigaan kelainan sistemik

Terdapat beberapa obat yang dapat dipilih sesuai dengan indikasi sebagai berikut:

1. Topikal
 - Emolien untuk memperbaiki sawar kulit^{2,3} (B,1)
 - Keratolitik topikal, contoh: asam salisilat⁴ (B,1), meningkatkan hidrasi dan melembutkan stratum korneum dengan menurunkan pH kulit.
 - Imunomodulator: takrolimus⁵⁻⁷, pimekrolimus^{5,8} terbukti secara langsung mempengaruhi serabut saraf C yang berperan pada patofisiologi pruritus (B,1)
 - Bahan pendingin: mentol⁹⁻¹⁰ (B,2)
 - Capsaicin^{11,12} (B,2)
2. Sistemik
Antihistamin^{13,14}

3. Tindakan

Bila penyakit luas: fototerapi *narrow band UVB*¹⁵ (B,2)

IV. Edukasi

Cegah garukan dan jaga hidrasi kulit agar tidak kering.

V. Prognosis

Tidak mengancam nyawa namun mempengaruhi kualitas hidup pasien.

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Yosipovitch G, Patel TS. Pathophysiology and clinical aspects of pruritus. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Edisi ke-8. New York : Mc Graw-Hill, 2012.h. 1146-57.
2. Turan E, Gurel MS, Erdemir AT, Usta M, Kutlu NS, Yurt N. Effectiveness and Safety of Topical Emollients in the Treatment of PUVA-Induced Pruritus. *Adv Clin Exp Med.* 2013; 22(5): 715-20.
3. Brooks J, Cowdell F, Ersser SJ, Gardiner ED. Skin cleansing and emolliating for older people: A quasi-experimental pilot study. *Int J Older People Nurs.* 2017. 1-9.
4. Yosipovitch G, Sugeng MW, Chan YH, Goon A, Ngim S, Goh CL. The effect of topically applied aspirin on localized circumscribed neurodermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45: 910-3.
5. Stander S, Schurmeyer-Horst F, Luger TA, Weisshaar E. Treatment of pruritic diseases with topical calcineurin inhibitors. *Therapeutic and Clinical Risk Management.* 2006;2(2):213-8.
6. Duque M, Yosipovitch G, Fleischer AB, Wilard J, Freedman BI. Lack of efficacy of tacrolimus ointment 0.1% for treatment of hemodialysis-related pruritus: A randomized, double-blind, vehicle-controlled study. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(3):519-21.
7. Feng G, Tan L, Sern E, Tan T, Tey HL. Anogenital epidermolytic acanthomas: effective treatment of pruritus with 0.1% tacrolimus ointment. *Dermatologic Therapy.* 2014;27:113-6.
8. Kaufmann R, Halgesen AL, Andersen BL, Luger T, Poulin Y, Al-Hafidh J, et al. Onset of pruritus relief with pimecrolimus cream 1% in adult patients with atopic dermatitis: a randomized trial. *Allergy.* 2006 Mar;61(3):375-81.
9. Bromm B, Scharein E, Darsow U, Ring J. Effects of menthol and cold on histamine-induced itch and skin reactions in man. *Neuroscience Letter.* 1995;157-60.
10. Patel T, Ishiiji Y, Yosipovitch G. Menthol: A refreshing look at this ancient compound. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57(5):873-8.
11. Stander S, Luger T, Metze D. Treatment of prurigo nodularis with topical capsaicin. *J Am Acad Dermatol.* 2011;44(3):471-8.
12. Papoiu ADP, Yosipovitch G. Topical capsaicin. The fire of a 'hot' medicine is reignited. *Expert Opinon on Pharmacotherapy.* 2010;11(8):1359-71.
13. Klein PA, Clark RAF. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol.* 1999;135:1522-5.
14. Battjes E, Ortiz L, Wieschhaus MF. First- or second-generation antihistamines: Which are more effective at controlling pruritus? *Evidence Best Practice.* 2014;2.
15. Seckin D, Demircay Z, Akin O. Generalized pruritus treated with narowband UVB. *International Journal of Dermatology.* 2007;46:367-70.

E.10 Vitiligo (L80)

I. Definisi

Vitiligo merupakan penyakit depigmentasi didapat pada kulit, membran mukosa, dan rambut yang memiliki karakteristik lesi khas berupa makula berwarna putih susu (depigmentasi) dengan batas jelas dan bertambah besar secara progresif akibat hilangnya melanosit fungsional.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Timbul bercak putih seperti susu/kapur onset **tidak** sejak lahir.^{1,2}
- Tidak ada gejala subjektif, kadang sedikit terasa gatal.^{1,2}
- Progresivitas lesi: dapat bertambah luas/menyebar, atau lambat/menetap, kadang timbul bercak sewarna putih pada lesi tanpa diberikan pengobatan (repigmentasi spontan).¹⁻³
- Bisa didapatkan riwayat vitiligo pada keluarga (10-20%).⁴
- Bisa didapatkan riwayat penyakit autoimun lain pada pasien atau keluarga (10-25%).⁴

2. Pemeriksaan Fisik

Terdapat makula depigmentasi berbatas tegas dengan distribusi sesuai klasifikasi sebagai berikut:

- Vitiligo nonsegmental (VNS)/generalisata/vulgaris
 - Merupakan bentuk vitiligo paling umum. Lesi karakteristik berupa makula berwarna putih susu yang berbatas jelas, asimtotik, melibatkan beberapa regio tubuh, biasanya simetris.^{1,3}
 - VNS terdiri dari vitiligo akrofosal, vitiligo mukosal, vitiligo universalis, dan vitiligo tipe campuran yang berhubungan dengan vitiligo segmental.⁵
- Vitiligo segmental (VS)⁶
Pada tipe ini lesi biasanya muncul pada anak-anak, berkembang dengan cepat (dalam waktu beberapa minggu atau bulan), kemudian menjadi stabil dan biasanya lebih resisten terhadap terapi. Vitiligo tipe ini sering dihubungkan dengan hipotesis neurokimia.
- *Undetermined/unclassified*¹
 - Vitiligo fokal
Merupakan lesi *patch* yang tidak memenuhi kriteria ditribusi segmental, dan tidak meluas/berkembang dalam waktu 2 tahun. Vitiligo tipe ini dapat berkembang menjadi tipe VS maupun VNS.
 - Mukosal: hanya lesi di mukosa tanpa lesi di kulit.

Dikenal istilah vitiligo stabil, yaitu bila memenuhi kriteria:^{1,7}

1. Lesi lama tidak berkembang atau bertambah luas selama 2 tahun terakhir.
2. Tidak ada lesi baru yang timbul pada periode yang sama.
3. Tidak ada riwayat fenomena Koebner baik berdasarkan anamnesis maupun tampak secara klinis.

4. Tidak ada repigmentasi spontan atau repigmentasi setelah terapi.
 5. Tes *minigrafting* positif dan tidak tampak fenomena Koebnerisasi pada lokasi donor.
- Vitiligo stabil ini tidak efektif diterapi dengan berbagai modalitas terapi, sehingga merupakan indikasi utama pembedahan (*melanocyte grafting*).

Diagnosis Banding^{1,2}

1. Tinea versicolor
2. Nevus anemikus
3. Nevus depigmentosus
4. Piebaldisme
5. Hipomelanosis gutata idiopatik
6. Hipomelanosis makular progresif

Pemeriksaan Penunjang

1. Perhitungan *Vitiligo Area Scoring Index* (VASI) atau *Vitiligo European Task Force* (VETF) untuk menentukan derajat keparahan, serta pemilihan dan *follow up* terapi, yang dievaluasi ulang secara berkala setiap 3 bulan.^{8,9}
2. Pemeriksaan menggunakan lampu Wood untuk mendapatkan gambaran depigmentasi yang jelas.^{1,9}
3. Pemeriksaan laboratorium untuk penapisan penyakit autoimun lain sesuai anamnesis dan pemeriksaan fisik, seperti *anti-nuclear antibody* (ANA), *thyroid-stimulating hormone* (TSH), *free T4* (FT₄), glukosa darah, dan hemoglobin.^{10,11}

III. Penatalaksanaan

Di tingkat pelayanan dasar (Pemberi Pelayanan Kesehatan/PPK 1):

Jenis Terapi: topikal

Di tingkat pelayanan lanjut (Pemberi Pelayanan Kesehatan/PPK 2 atau 3):

Jenis Terapi: topikal, fototerapi, fotokemoterapi, pembedahan

Non-medikamentosa^{1,12}

1. Menghindari trauma fisik baik luka tajam, tumpul, ataupun tekanan repetitif yang menyebabkan fenomena Koebner, yaitu lesi depigmentasi baru pada lokasi trauma. Trauma ini terjadi umumnya pada aktivitas sehari-hari, misalnya pemakaian jam tangan, celana yang terlalu ketat, menyisir rambut terlalu keras, atau menggosok handuk di punggung.
2. Menghindari stres.
3. Menghindari pajanan sinar matahari berlebihan.

Medikamentosa

Lini pertama

1. Topikal
 - Kortikosteroid topikal^{1,8,13} (B,1)
 - *Calcineurin inhibitor* (takrolimus, pimekrolimus)^{13,14} (anak: B,1; Dewasa: C,3)
2. Fototerapi
 - *Narrowband ultraviolet B* (NBUVB, 311 nm)^{15,16} (A,1)
 - *Excimer lamp* atau laser 308 nm¹⁷ (anak: A,1)

3. Fotokemoterapi

Kombinasi psoralen dengan *phototherapy ultraviolet A (PUVA)*^{18,21} (B,1)

Lini kedua

1. Topikal

Kombinasi kortikosteroid topikal dengan analog vitamin D3 topikal¹⁹ (B,1)

2. Sistemik (untuk menahan penyebaran lesi aktif dan progresif pada VNS yang akut/aktif) berupa pemberian betametason 5 mg dosis tunggal, dua hari berturut-turut per minggu selama 16 minggu²⁰ (B,1)

3. *Excimer lamp* atau laser 308 nm¹⁷ (dewasa: A,1)

4. Fotokemoterapi

- Kombinasi psoralen dengan *phototherapy ultraviolet A (PUVA)*²¹ (B,1)

- Kombinasi NBUVB dengan *calcineurin inhibitor* topikal²² (B,1)

- Kombinasi NBUVB dengan kortikosteroid sistemik^{20,23} (B,2)

Lini Ketiga

Terapi intervensi/pembedahan: untuk vitiligo stabil, segmental, rekalsitran, dan yang memberikan respons parsial terhadap terapi non-bedah. Terapi pembedahan dapat berupa:

1. *Minipunch grafting*²⁴ (A,1)

2. *Split-skin graft*^{24,25} (C,4)

3. *Suction blister epidermal grafts (SBEG)*²⁶ (C,4)

Teknik *graft* melanosit atau epidermis baik dalam suspensi epidermis atau spesifik kultur sel primer dari melanosit.²⁷ (B,1)

IV. Edukasi

Menjelaskan bahwa:

- Vitiligo merupakan penyakit kulit kronis, progresif, sulit ditebak perjalanan penyakitnya, tetapi dapat diobati dan tidak menular.¹⁻³
- Lesi baru dapat timbul akibat gesekan, garukan, atau trauma tajam dan trauma tumpul repetitif.¹²
- Respon terapi setiap pasien berbeda-beda, dan membutuhkan waktu serta tenaga yang tidak sedikit untuk mengetahui terapi yang paling efektif untuk setiap pasien.¹⁻³
- Terapi vitiligo membutuhkan kesabaran karena respons terapi bisa cepat maupun lambat.^{13,16,18}
- Vitiligo dapat pula disertai kelainan autoimun lain (20-25%), sehingga bergantung pada anamnesis dan pemeriksaan fisik, dapat diperlukan pemeriksaan laboratorium tambahan.^{10,11}
- Kelainan vitiligo dapat diturunkan (10-15%) baik berupa vitiligo atau manifestasi autoimun lainnya.^{3,4}

V. Prognosis

Vitiligo tidak mengancam nyawa, tetapi mengganggu secara estetika dan menimbulkan beban psikososial.¹⁻³ Respons terapi berbeda-beda, terutama bergantung pada jenis vitiligo,¹³⁻²⁷ tetapi terapi VNS memberikan respons yang lebih baik dibandingkan pada VS.^{1,3,5}

Quo ad vitam : ad bonam

Quo ad fungsionam : dubia ad malam

Quo ad sanationam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Birlea SA, Spritz RA, Norris DA. Vitiligo. Dalam Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K, editor. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill; 2012.h.792-803.
2. Prcic S, Duran V, Katanic D. Clinical features of vitiligo in children and adolescent. Paediatr Today. 2012;8(1):32-9.
3. Habib A, Raza N. Clinical pattern of vitiligo. Jour College Physic Surg. 2012;22(1):61-2.
4. Spritz RA. Modern vitiligo genetics sheds new light on an ancient disease. Jour Dermatol. 2013;40:310-8.
5. Ezzedine K, Gauthier Y, Leaute-Labreze C, Marquez S, Bouchtnei S, Jouary T, Taieb A. Segmental vitiligo associated with generalized vitiligo (mixed type): a retrospective case series of 19 patients. J Am Acad Dermatol. 2012;65:965-71.
6. Kim DY, Oh SH, Hann SK. Classification of segmental vitiligo on the face: clues for prognosis. Br J Dermatol. 2011;64:1004-9.
7. Majid I, Mysore V, Salim T, Lahiri K, Chatterji M, et al. Is lesional stability in vitiligo more important than disease stability for performing surgical interventions? J Cutan Aesthet Surg. 2016;9:13-9.
8. Kawakami T, Hashimoto T. Disease severity indexes and treatment evaluation criteria in vitiligo. Derm Res Pract. 2011;1-3
9. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CCE, dkk. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: The vitiligo global issues consensus conference. Pigment Cell Melanoma Res. 2012;25:1-13.
10. Gill L, Zarbo A, Isedeh P, Jacobsen G, Lim HW, Hamzavi I. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross sectional study. J Am Acad Dermatol. 2016;74(2):295-302.
11. Rodriguez-Martin M., Saez M., Paz NM, Ferrer PC, Eliche MP, Rodriguez-Martin M, et al. When are laboratory tests indicated in patients with vitiligo? Dermato-Endocrinology. 2012;4:58-62
12. van Geel N, Speeckaert R, Wolf JD, Bracke S, Chevolet I, Brochez L, Lambert J. Clinical significance of Koebner phenomenon in vitiligo. BJD. 2012;167(5):1017-24.
13. Sharquie KE, Al-Hamamy HR, Noaimi AA, Ali KA. Treatment of localized vitiligo with 1% pimecrolimus cream versus 0.05% clobetasol propionate cream-single, blinded, comparative therapeutic trial. J Cosm Dermatol Scie Appl. 2015;5:107-15.
14. Lee DY. Recent onset vitiligo treated with systemic corticosteroid and topical tacrolimus: Need for early treatment in vitiligo. Jour Dermatol. 2010(37):1057-9.
15. Majid I. Efficacy of targeted narrowband ultraviolet B therapy in vitiligo. Indian J Dermatol. 2014;59(5):485-9.
16. Girish PN, Shetty NJ, Shetty VH, Sandhya I, Mallya U, Shetty RK, et al. Evaluation of narrowband UVB phototherapy for vitiligo. J Evol Med Dent Scie. 2013;44(2):8591-8.
17. Cho S, Zheng Z, Park YK, Roh MR. The 308-nm excimer laser: a promising device for the treatment of childhood vitiligo. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2011;271:24-9.
18. Allam M, Riad H. Concise review of recent studies in vitiligo. Qatar Med J. 2013;2013:1-19.
19. Konishi Y, Yamanaka K, Mizutani H. Treatment of vitiligo vulgaris with the combination therapy of topical steroid and vitamin D3 compound. Dermatol Reports. 2012;4(8):24-5.
20. Khondker L, Khan MSI, Hazra SC, Ahmed N. Efficacy of oral mini pulse betamethasone in treatment of vitiligo. Bangladesh Med Jour. 2011;40(3):44-7.
21. PUVA versus NB-UVB in management of vitiligo, clinic-immuno-pathological study. Jour Cosmet Dermatol Scie Applic. 2013;3:16-25.
22. Satyanarayan HS, Kanwar AJ, PArsad D, Vinay K. Efficacy and tolerability of combined

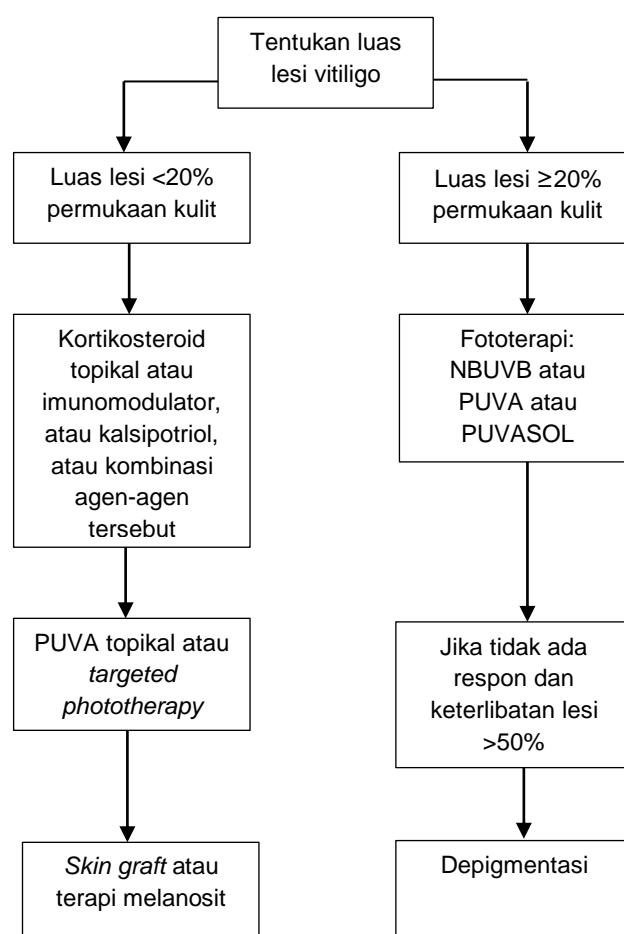
- treatment with NB-UVB and topical tacrolimus versus NB-UVB alone in patients with vitiligo vulgaris: A randomized intra-individual open comparative trial. Indian Jour Dermatol Venereol Leprol. 2013;79(4):525-7.
- 23. Jang YH, Jung SE, Shin J, Kang HY. Triple combination of systemic corticosteroids, excimer laser, and topical tacrolimus in the treatment of recently developed localized vitiligo. Ann Dermatol. 2015;27(1):104-7.
 - 24. Mapar MA, Safarpour M, Mapar M, Haghizadeh MH. A comparative study of the mini-punch grafting and hair follicle transplantation in the treatment of refractory and stable vitiligo. J Am Acad Dermatol. 2013;70:743-7.
 - 25. Sameem F, Sultan SJ, Ahmad QM. Split thickness skin grafting in patients with stable vitiligo. J Cutan Aesthet Surg. 2011;4(1):38-40.
 - 26. Efficacy of suction blister epidermal graft without phototherapy for locally stable and resistant vitiligo. Indian Jour Dermatol. 2012;57(4):282-4.
 - 27. Gauthier Y, Benzekri L. Non-cultured epidermal suspension in vitiligo: From laboratory to clinic. 2012;78(1):56-63.

VII. Bagan Alur

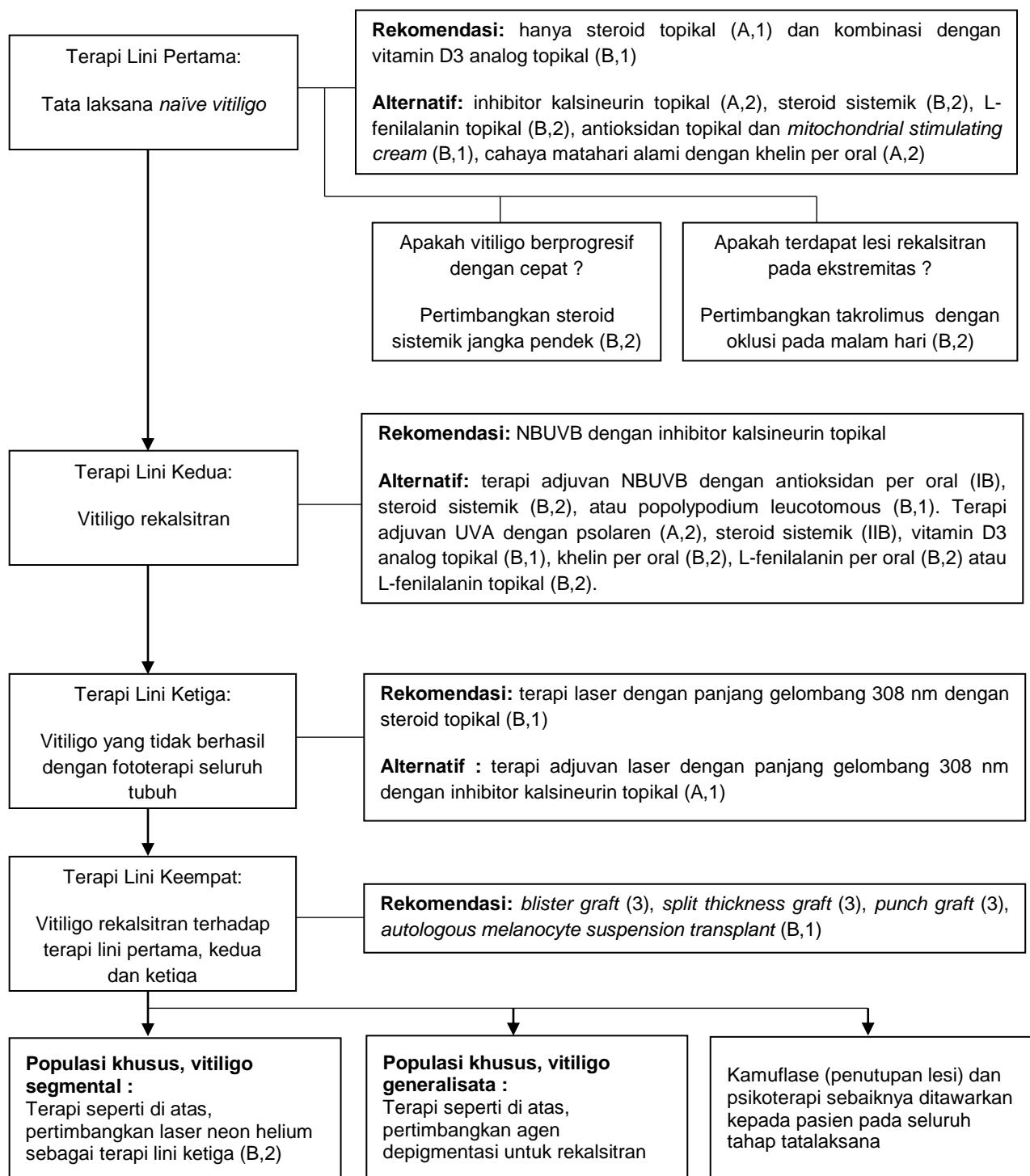
Tabel 1. Pengobatan vitiligo¹

	Topikal	Fisik	Sistemik	Surgical
Lini Pertama	Kortikosteroid Inhibitor kalsineusin	Narrowband UVB Psoralen sistemik dan PUVA		
Lini Kedua	Kalsipotriol	PUVA topikal Laser <i>excimer</i>	Kortikosteroid (pulse therapy)	<i>Grafting</i> Transplantasi melanosit

Algoritma Terapi Vitiligo¹



Terapi Vitiligo Berdasarkan *Level of Incidence*¹⁰



E.11 Xerosis Kutis Pada Geriatri (L85.3)

I. Definisi

Kondisi kekeringan kulit disertai gangguan fungsi sawar kulit yang diakibatkan hilang atau berkurangnya kandungan air di dalam stratum korneum yang ditandai dengan garis halus, skuama halus dan kadang disertai rasa gatal.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Tanda, gejala dan perjalanan penyakit xerosis kutis bergantung pada usia dan status kesehatan pasien, serta faktor eksternal misalnya kelembaban udara sekitar (faktor penuaan intrinsik, genetik dan lingkungan).³

Beberapa faktor eksternal yang mempengaruhi kondisi kulit kering, misalnya:

- Obat-obatan: anti hipercolesterol, diuretik, anti androgen, dan cimetidin.⁴
- Penyakit sistemik: neuropati diabetik, gangguan ginjal terminal, infeksi HIV, keganasan dan riwayat radioterapi, dan penyakit obstruksi empedu.⁵
- Gangguan metabolismik dan nutrisi: defisiensi zinc, asam lemak esensial.⁵

Anamnesis:

- Kulit terasa seperti kering tertarik terutama sesudah mandi
- Dapat disertai sensasi gatal atau nyeri

Pemeriksaan klinis:

- Gambaran klinis xerosis kutis merupakan spektrum, dan umumnya menjadi lebih berat jika kondisi berlangsung semakin lama.
- Kulit teraba kasar dan kering. Dapat dijumpai skuama halus dan bila lebih berat dapat dijumpai kelainan klinis iktiotik atau gambaran skuama menyerupai sisik ikan, keretakan kulit (*erythema craquele/crazy paving appearance*), eritema dan inflamasi, serta fisura.^{5,6}
- 3. Predileksi xerosis kutis: daerah lengan, tungkai bawah, dan sisi lateral abdomen.⁵

Tabel 1. Klasifikasi xerosis kutis Guenther⁵

	Kasar/skuama	Gatal	Nyeri	Eritema	Fisura
Ringan	+	-/+	-	+	-
Sedang	++	+ /++	+ /++	+	-/+
Berat	+++	++/+++	++/+++	++/+++	+ /++

Diagnosis Banding

Ichtyosis vulgaris

Pemeriksaan Penunjang

1. Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang khusus.
2. Pengukuran derajat kekeringan dapat dilakukan secara objektif dengan alat pengukuran trans epidermal water loss guna follow up terapi

III. Penatalaksanaan⁵

Tubuh:

1. Emolien/*moisturizer* dengan atau tanpa keratolitik
2. Klasifikasi xerosis ringan-sedang: gunakan humektan kekuatan ringan, misalnya urea (5-10%)^{5,7-8} (A,1), asam glikolat (AG) (4-8%)^{5,9} (B,2), asam laktat (AL) (5%)^{5,7} (A,1), atau keratolitik asam salisilat (AS) (1-3%)⁵
3. Klasifikasi xerosis sedang: gunakan humektan kekuatan sedang misalnya urea 20%^{5,7-8} (A,1), AG 10%^{5,9} (B,2), AL 12%^{5,7,10} (A,1), AS 5%⁵
(khusus penggunaan asam salisilat jika lesi terlokalisir, karena risiko salisilisme)

Wajah:

1. Emolien atau moisturizer non komedogenik dan non aknegenik
2. Humektan: urea 5 % (5-10%)^{5,7-8} (A,1), AG 4 %^{5,9} (B,2), atau AL 5%^{5,7}

Tangan/ kaki :

1. Emolien/*moisturizer* dengan atau tanpa keratolitik
2. Klasifikasi xerosis ringan: gunakan *barrier cream/unguentum*
Dapat ditambahkan urea, AG, AL, AS kekuatan rendah
3. Klasifikasi xerosis sedang-berat: gunakan humektan kekuatan tinggi misalnya urea 20-40%^{5,7-8} (A,1), AG 10%^{5,9} (B,2), AL 12%^{5,7,10} (A,1), AS 5 %⁵

IV. Edukasi⁵

1. Mencegah robekan kulit, karena kulit kering rentan mengalami robekan akibat gaya tarikan
2. Penggunaan produk bebas pengharum
3. Mandi tidak terlalu lama, dibatasi maksimum 10 menit
4. Mandi dengan air suhu ruang atau suhu tubuh
5. Hindari pengharum pelicin pakaian, sabun cuci tangan cair dan produk pembersih antimikroba.

V. Prognosis

Kondisi kekeringan kulit umumnya akan semakin berat jika berkepanjangan.

VI. Kepustakaan

1. Norman RA. Xerosis and pruritus in the elderly: recognition and management. *Dermatol Ther.* 2003;16(3):254-9.
2. Fleckman P. Management of the ichthyoses. *Skin Therapy Lett.* 2003;8(6):3-7.
3. Moncrieff G, Cork M, Lawton S, Kokiet S, Daly C, Clark C. Use of emollients in dry-skin conditions: consensus statement. *Clin Exp Dermatol.* 2013;38(3):231-8
4. Elias PM, Ghadially R. The aged epidermal permeability barrier: basis for functional abnormalities. *Clin Geriatr Med.* 2002;18(1):103-20.
5. Guenther L, Lynde CW, Andriessen A, Barankin B, Goldstein E, Skotnicki SP, et al. Pathway to dry skin prevention and treatment. *J Cutan Med Surg.* 2012;16(1):23-31.
6. White-Chu EF, Reddy M. Dry skin in the elderly: complexities of a common problem. *Clin Dermatol.* 2011;29(1):37-42.
7. Kottner J, Licherfeld A, Blume-Peytavi U. Maintaining Skin Integrity in the Aged: A Systematic Review. 2013;1-23.
8. Scholeimann A, Banke-Bochita J, Bohnsack K, Rippke F, Herrmann WM. Efficacy and safety of Eucerin 10% Urea Lotion in the treatment of symptoms of aged skin. *Journal of Dermatology Treatment.* 1998;9:175-9.
9. Dinardo JC, Grove GL, Moy LS. Clinical and histological effects of glycolic acid at different concentrations and pH levels. *Dermatol Surg.* 1996;22:421-4.
10. Jennings MB, Logan L, Alfieri DM, Ross CF, Goodwin S, Lesczynski C. A Comparative Study of Lactic Acid 10% and Ammonium Lactate 12% Lotion in the Treatment of Foot Xerosis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(3):143-8.

TUMOR DAN BEDAH KULIT

PRA KANKER

F.1 Keratosis aktinik

F.2 Leukoplakia

F.3 Penyakit Bowen

TUMOR JINAK

F.4 Siringoma

F.5 Trikoepitelioma

F.6 Keratosis seboroik

F.7 Kista epidermoid

F.8 Nevus verukosus

F.9 Dermatofibroma

F.10 Fibroma mole

F.11 Keloid

F.12 Angiokeratoma

F.13 Granuloma piogenikum

F.14 Hemangioma

F.15 Limfangioma

F.16 Nevus flameus

F.17 Nevus melanositik

TUMOR GANAS

F.18 Karsinoma sel basal

F.19 Karsinoma sel skuamosa

F.20 Melanoma maligna

F.1 Keratosis Aktinik (L57.0)

I. Definisi

Adalah neoplasia dari sel keratinosit epidermal akibat pajanan ultraviolet jangka panjang. Sering ditemukan pada populasi geriatri, laki-laki, kulit putih, rambut pirang, mata biru, imunosupresi, riwayat pra-kanker dan keganasan kulit sebelumnya, ataupun memiliki sindrom genetik tertentu. Merupakan bentuk pra-kanker dari karsinoma sel skuamosa, dengan risiko progresivitas 1-20%, namun memiliki kemungkinan regresi spontan sebesar 84-85% (95% CI, 75-96%).¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Lesi terletak di lokasi tubuh yang terpajan sinar matahari, dan memiliki berbagai tipe klinis, yaitu: eritematosa, hiperkeratotik, *pigmented*, dan aktinik keilitis.²

Diagnosis Banding²

1. Keratosis seboroik
2. Karsinoma sel skuamosa
3. Veruka vulgaris
4. Oral liken planus

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi

Strawberry seeds appearance (eritema difus dan sumbatan keratin), *surface scale*, eritema difus, dan *rosette sign*. Pada penyakit Bowen tipe *pigmented* dapat ditemukan gambaran *annular granular pigmentation*, *asymmetric pigmented follicular opening*, *rhomboidal structure*.^{3,4}

2. Histopatologi

Pada lesi keratosis aktinik yang tidak karakteristik, tipe aktinik keilitis, dan bila diagnosis banding merupakan karsinoma sel skuamosa. Pada gambaran histopatologi akan tampak keratinosit yang atipik dengan peningkatan mitosis, tampak sel diskeratosis, dan nekrotik pada lapisan epidermis.^{2,5}

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa topikal

Beberapa medikamentosa topikal yang digunakan, antara lain:⁷

1. 5 Fluorourasil (FU)**
2. Imiquimod**
3. Natrium diklofenak gel**
4. Ingenol mebutate**
5. Interferon**

Tindakan

1. Bedah beku⁸ (B,1)
2. *Laser resurfacing*⁹ (C,1)
3. *Medium-deep peeling*¹⁰ (B,1)
4. Bedah pisau tangensial² (C,4)
5. Dermabrasi¹¹ (C,4)
6. *Photodynamic therapy* kombinasi dengan *aminolevulinic acid/methyl aminolevulinate*^{12**}(B,1)
7. Radioterapi¹³ (D,4)

Catatan: **Obat menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM)

IV. Edukasi

1. Penyakit dan perjalanan penyakit
2. Pencegahan
3. Tabir surya dan pencegahan terhadap sinar matahari lainnya (B,1) disertai suplementasi vitamin D.⁶
4. Topikal retinoid, contoh: adapalen, tretinoin, isotretinoin. (C,1)⁶
5. Pilihan terapi dan efek sampingnya
6. Prognosis

V. Prognosis

Quo ad vitam : bonam-dubia

Quo ad functionam : bonam-dubia

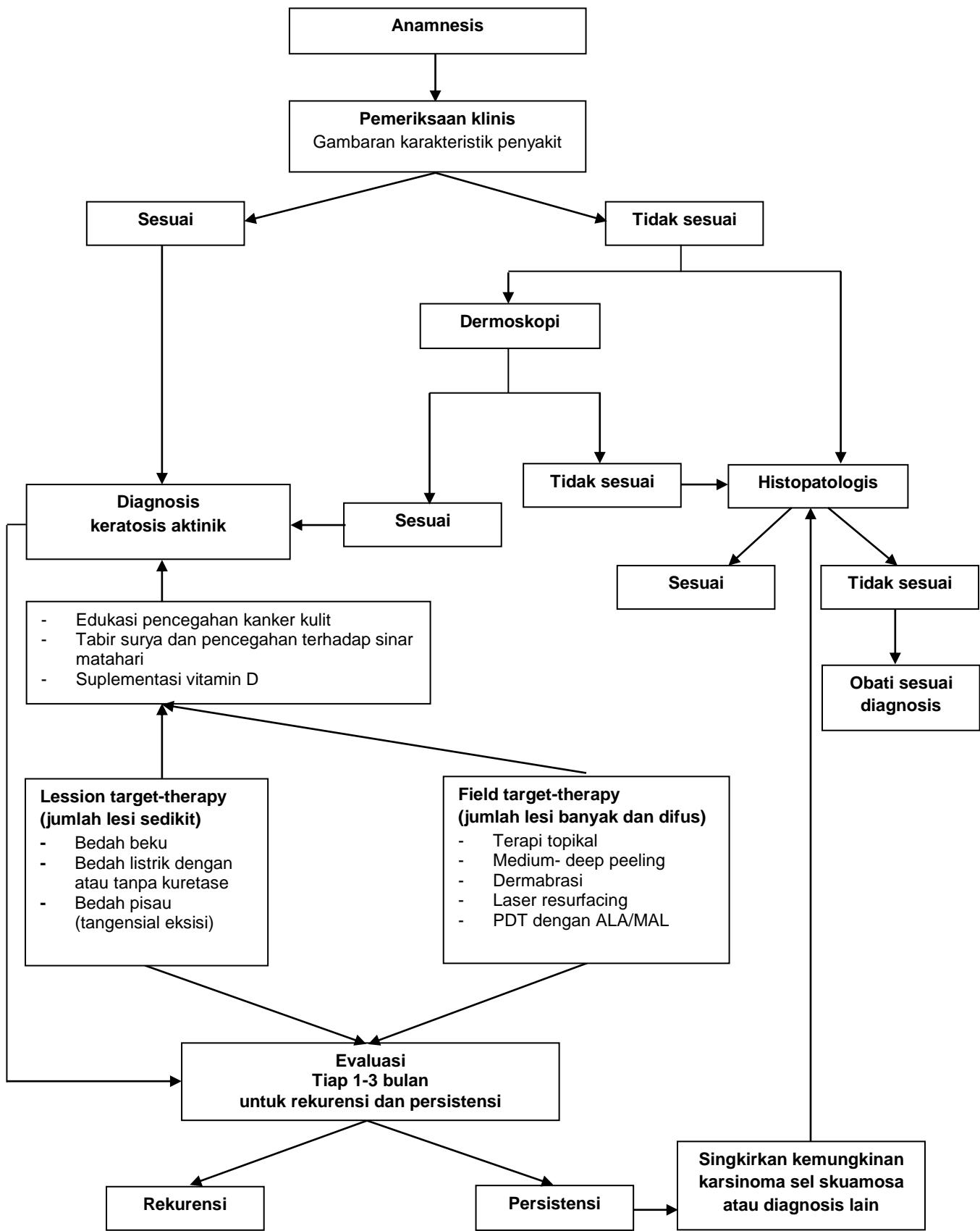
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

Kemungkinan regresi spontan sebesar 84-85% (95% CI, 75-96%). Namun penyakit ini merupakan pra-kanker dari karsinoma sel skuamosa risiko progresi 1-20%.¹

VI. Kepustakaan

1. Frost C, William G, Green A. High incidence and regression rates of solar keratosis in Queensland community. *J Invest Dermatol.* 2000;115:273-7.
2. Duncan KO, Geisse JK, Leffel DJ. Epithelial precancerous lesions. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies; 2012. h1261-70
3. Zalaudek I, Cameron A, Rosendahl C. Actinic keratosis, Bowen's disease, keratoacanthoma, and squamous cell carcinoma. Dalam: Marghoob AA, Malvehy J, Braun R P. *Atlas of dermoscopy*, Edisi ke-2. New York: CRC Press Book; 2012.h.48-57.
4. Bowling J. *Diagnostic dermoscopy: The illustrated guide*. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012.
5. Röwert-Huber J, Stockfleth E, Kerl H. Pathology and pathobiology of actinic (solar) keratosis-an update. *Br J Dermatol.* 2007;157(Suppl.3):8-12.
6. Thompson SC, Jolley D, Marks R. Reduction of solar keratosis by regular sunscreen use. *N Engl J Med.* 1993;329:1147-51.
7. Gupta AK, Bowen JE, Cooper EA, Soon SL, Pierre P, Chen SC. Actinic keratosis and Bowen's disease. Williams H, Bigby M, Diepgen T, Herxheimer A, Naldi L, Rzany B. *Evidence-based dermatology*. Edisi ke-2. Singapore: Blackwell Publishing; 2008.h.294-314
8. Pierre P, Weil E, Chen S. Cryotherapy versus topical 5-fluorouracil therapy of actinic keratosis: a systematic review. *Allergologie.* 2001;24:204-5.
9. Iyer S, Friedli A, Biwes L, kricorian G, Fitzpatrick RE. Full face laser resurfacing: therapy and prophylaxis for actinic keratosis and non-melanoma skin cancer. *Laser Surg Med.* 2004;34:114-9.
10. Marrero GM, Katz BE. The new fluor-hydroxy pulse peel. A combination of 5-fluorouracil and glycolic acid. *Dermatol Surg.* 1998;24:971-8.
11. Spira M, Freeman RF, Arfaei P, gerow FJ, Hardy SB. A comparison of chemical peeling, dermabrasion, and 5-fluorouracil in cancer prophylaxis. *J Surg Oncol.* 1971;3:367-8.
12. Freeman M, Vinciullo C, Francis D, dkk. A comparison of photodynamic therapy using topical methyl aminovulinate (Metvix) with single cycle cryotherapy in patients with actinic keratosis: A prospective, randomized study. *J Dermatology Treat.* 2003;14:99-106.
13. Barta U, Grafe T, Wollina U. Radiation therapy for extensive actinic keratosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000;14:293-5.

VII. Bagan Alur



F.2 Leukoplakia (K13.2)

I. Definisi

Merupakan lesi prakanker yang ditandai dengan bercak putih pada mulut yang tidak dapat dikerok dan tidak dapat dihubungkan dengan proses penyakit lainnya.^{1,2} Definisi WHO 1997: Lesi mukosa oral yang didominasi putih yang tidak dapat dicirikan sebagai lesi definitif lainnya.³ Etiopatogenesis leukoplakia multifaktorial: infeksi *Candida*, kebiasaan merokok, kebiasaan konsumsi alkohol, defisiensi vitamin A, B12, C, beta karoten, asam folat, zat besi, dan infeksi *human papilloma virus*.³

II. Kriteria Diagnostik

Lesi Leukoplakia bisa tunggal atau multipel, dan berlokasi didaerah mukosa oral, distribusi lokasi di mukosa oral berbeda tergantung usia dan kebiasaan merokok.

Klinis

Dibagi menjadi 2 tipe: homogenus dan nonhomogenus.

1. Homogenus: lesi putih, datar, seragam yang dapat disertai dengan fisura yang dangkal dan halus, dan berkerut yang konsisten.
2. Nonhomogenus: lesi putih atau merah dan putih (eritroleukoplakia) yang ireguler dan datar, noduler, ulseratif, atau verukosa.

Varian Leukoplakia

1. Leukoplakia verilus proliferatif (PVL): Hansen et al (1985) yang pertama kali menjelaskan PVL adalah bentuk klinis OL yang berbeda. PVL memiliki tingkat transformasi ganas yang tinggi. Menurut WHO, PVL adalah lesi progresif multifokal, sering pada wanita, predileksi yang paling sering terkena dampak adalah yang gingiva bagian bawah, lidah, mukosa bukal, dan alveola.
2. Oral eritroleukoplakia (OEL) adalah lesi non-homogen. Campuran komponen putih dan merah. Ini didefinisikan sebagai tambalan merah yang berapi-api yang tidak bisa dicirikan secara klinis atau secara patologis seperti penyakit terdefinisi lainnya. OEL Menunjukkan potensi transformasi ganas yang lebih tinggi dari pada leukoplakia homogen.
3. Keratosis sublingual adalah plak putih lembut di sublingual dengan permukaan keriput, tidak beraturan namun batas tegas dan terkadang bentuk kupu-kupu.
4. Candida leukoplakia (CL) adalah kronis, diskrit meningkat. Lesi yang *palpable*, translusen, daerah keputihan hingga besar, plak opak, keras dan kasar bila disentuh.
5. Leukoplakia berbulu oral (OHL) atau dikenal sebagai lesi Greenspan. Pada tahun 1984, Greenspan et al menjelaskan OHL ditandai dengan bercak putih bergelombang atau permukaan berbulu dan paling sering hadir di lateral batas lidah. Hal ini disebabkan oleh pengaktifan kembali Infeksi virus Epstein-Barr sebelumnya.

Diagnosis Banding

1. Liken planus
2. Lupus eritematosus
3. Karsinoma verukosa

Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi

III. Penatalaksanaan³

1. Hilangkan semua faktor penyebabnya.
2. Tidak adanya displasia atau adanya displasia ringan-bedah.
3. Eksisi/operasi laser pada lesi pada ventral/lateral.
4. Lidah, lantai mulut, langit-langit lunak, dan orofaring.
5. Observasi ketat dan tindak lanjut untuk semua lokasi anatomis lainnya.
6. Adanya displasia sedang atau berat: eksisi bedah atau terapi laser adalah perawatan pilihan.
7. Lesi merah (eritroplakia atau leukoeritroplakia): pembedahan adalah yang terbaik.
8. Leukoplakia verilus proliferatif: pembedahan secara keseluruhan, eksisi/tindakan laser CO₂ jika memungkinkan.
9. Tindak lanjut untuk semua lesi.

Konservatif:

Vitamin C, retinoid, beta-karoten, asam retinoat pada studi berskala kecil menunjukkan kemanjuran. (D,4)

Tindakan:

1. Bedah pisau: eksisi lokal luas apabila lesi kecil
2. Bedah laser CO₂: direkomendasikan untuk lesi yang luas
3. Terapi fotodinamik

IV. Edukasi³

1. Edukasi mengenai penyakitnya
2. Eliminasi faktor yang menimbulkan seperti kebiasaan merokok
3. Suplementasi vitamin A, B12, C, besi dan asam folat
4. Edukasi mengenai risiko ke arah keganasan

V. Prognosis³

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

Leukoplakia berisiko mengarah ke keganasan apabila terdapat faktor-faktor: jenis kelamin perempuan, lama leukoplakia, leukoplakia pada non-perokok (leukoplakia idiopatik), lokasi di lidah dan/atau lantai mulut, ukuran >200 mm, tipe tidak homogen, kehadiran dari *C. albicans*, adanya displasia epitel.

Kepustakaan

1. Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-8. Philadelphia : Lippincott-Roven, 1977.
2. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2008.
3. Kayalvizhi E, Lakshman G, Yoga S, Kanmani R, Megalai. Oral Leukoplakia: A review and its update. Journal of Medicine Radiology, Pathology & surgery. 2016;2(2):18-22.

F.3 Penyakit Bowen (D00-D09)

I. Definisi

Penyakit Bowen (PB) atau KSS in situ pada kulit merupakan penyakit neoplasia sel keratinosit terbatas pada epidermis yang dihubungkan dengan pajanan sinar ultraviolet, arsenik, radiasi pengion, dan infeksi HPV.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Eritematoso
Tipe tersering, berbentuk plak eritematoso sirkumskrip hingga irregular, disertai skuama kasar, krusta kekuningan, yang membesar perlahan. Sepintas dapat menyerupai plak psoriasis atau dermatitis, namun pada PB akan refrakter terhadap terapi kortikosteroid.¹
2. Hiperkeratotik/verukosa
Tipe ini tampak berupa plak eritematoso tertutup hiperkeratosis atau permukaannya verukosa.¹
3. *Pigmented*
PB *pigmented* akan tampak berupa plak eritematoso disertai hiperpigmentasi kecoklatan difus pada sebagian atau seluruh permukaan lesi, dapat disertai skuama atau hiperkeratosis fokal.^{1,3}
4. Intertriginosa
Gambaran plak eritematoso madidans menyerupai dermatitis.¹
5. Subungual/periungual
Gambaran plak tipis eritematoso di sekitar margin kutikula kuku, disertai skuama, dapat ditemukan erosi dan krusta kekuningan.
Kuku dapat terlibat dan mengalami perubahan berupa longitudinal melanonikia, *nail bed hyperkeratosis*, destruksi kuku, dan onikolisis.^{1,4}

Diagnosis Banding

Diagnosis banding PB, antara lain:^{1,3,4}

1. Tipe eritematoso: KSB superfisial, keratosis seboroik teriritasi, dan KSS invasif.
2. Tipe hiperkeratotik/verukosa: veruka vulgaris, keratosis seboroik, diskoid lupus eritematosus, liken planus hipertrofik, dan KSS invasif.
3. Tipe pigmented: *pigmented* KA, *liken planus-like* keratosis, melanoma, dan bowenoid papulosis.
4. Tipe intertriginosa: dermatitis seboroik, psoriasis inversa, kandidosis intertriginosa, penyakit Paget, dan penyakit Hailey-Hailey.
5. Tipe subungual/periungual: *nail matrix* nevus, melanoma maligna, infeksi jamur atau HPV, dan karsinoma sel skuamosa.

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
Dotted glomerular vessels yang berkelompok dan fokal, disertai *surface scales* putih atau kekuningan, pada *red-yellowish background*.⁵ Pada PB *pigmented*

dapat ditemukan *brown-gray dots* dengan distribusi linear atau fokal.³ Bila ditemukan *multiple atypical (polymorphous) vessel* dan struktur *white circle* maka perlu dicurigai adanya kemungkinan perubahan menjadi KSS invasif.⁵

2. Histopatologi

Ditemukan sel keratinosit atipik disertai mitosis abnormal dan diskeratosis pada seluruh lapisan epidermis. Sel tersebut memenuhi/prominen di daerah intraepidermal kelenjar pilosebasea (akrotrikia, infundibulum folikel, dan kelenjar sebasea).⁶

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

1. 5-Fluorourasil** (B,1)⁹
2. Imiquimod** (B,1)⁹

Tindakan

1. PDT dengan ALA/MAL^{9**} (A,1)
2. Bedah beku⁹ (B,1)
3. Bedah listrik dengan kuretase¹⁰ (B,4)
4. Bedah eksisi^{10,11} (B,4)
5. Laser ablasi^{12,13} (C,4)
6. Bedah mikrografik Mohs^{11,14} (C,4)
7. Radioterapi^{10,15} (C,4)

Catatan: **Menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pencegahan terhadap sinar matahari
3. Penyakit Bowen terutama muncul pada tempat yang terpajang sinar matahari.⁷
4. Pemakaian tabir surya⁸ (B,3) → dianjurkan dari penelitian kanker kulit non-melanoma.
5. Suplementasi vitamin D⁸ (B,3)
6. Pilihan terapi dan efek samping

V. Prognosis

Qua ad vitam : dubia-dubia ad bonam

Qua ad fuctionam : dubia-dubia ad malam

Qua ad sanactionam : dubia-dubia ad malam

Sebanyak 3-5% penyakit ini dapat berubah menjadi karsinoma yang invasif.

VI. Kepustakaan

1. Duncan KO, Geisse JK, Leffel DJ. Epithelial precancerous lesions. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies; 2012.h.1261-76.
2. Harwood CA, Surentheran T, McGregor JM, Spink PJ, Leigh IM, Breuer J, dkk. Human papillomavirus infection and non-melanoma skin cancer in immunosuppressed and immunocompetent individuals. *J Med Virol.* 2000;61:289-97.
3. Cameron A, Cliff Rosendahl C, Tschandi P, Riedl E, Kittler H. Dermatoscopy of pigmented Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:597-604.
4. Ohishi K, Nakamura Y, Ohishi Y, Yokomizo E, Ohara K, Takasaki M, dkk. Bowen's disease of the nail apparatus and association with various high-risk human papillomavirus types. *J Dermatol Sci.* 2011;63:62-72.
5. Lallas A, Argenziano A, Zendri E, Moscarella E, Longo C, Grenzi L, dkk. Update on non-melanoma skin cancer and the value of dermoscopy in its diagnosis and treatment monitoring. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2013;13(5):541-58.
6. Röewert-Huber J, Stockfleth E, Kerl H. Pathology and pathobiology of actinic (solar) keratosis - an update. *Br J Dermatol* 2007; 157(Suppl. 2):18–20.
7. Kossard S, Rosen R. Cutaneous Bowen's disease: An analysis of 1001 cases according to age, sex, and site. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:406-10.
8. Ulrich C, Jurgensen JS, Degen A, Hackethal M, Ulrich M, Patel MJ, dkk. Prevention of non-melanoma skin cancer in organ transplant patients by regular use of a sun-screen: a 24 months, prospective, case-control study. *Br J Dermatol.* 2009;161:78–84.
9. Bath-Hextall FJ, Matin RN, Wilkinson D, Leonardi-Bee J. interventions for cutaneous Bowen's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013. Issue 6. Art. No.: CDOO7281.
10. Stevens DM, Kpof AW, Gladstein A, Bart RS. Treatment of Bowen's disease with granz rays. *Int J Dermatol.* 1977;16:329-39.
11. Hansen J, Drake AL, Wailing HW. Bowen's disease: A four years retrospective review of epidemiology and treatment at a university center. *Dermatol Surg.* 2008;34:878-83.
12. Tantikun N. Treatment of Bowen's disease of the digit with carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:1080-3.
13. Gordon KB, Garden JM, Robinson JK. Bowen's disease of the distal digit. Outcome of treatment with carbon dioxide laser vaporization. *Dermatol Surg.* 1996;22:273-8.
14. Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D, Richards S, Paver R. Cutaneous squamous carcinoma in situ (Bowen's disease): Treatment with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:997-1002.
15. Cox NH, Dyson P. wound healing on the lower leg after radiotherapy or cryotherapy of Bowen's disease and other malignant skin lesions. *Br J Dermatol.* 1995;133:60-5.

F.4 Siringoma (D23.9)

I. Definisi

Tumor jinak adneksa yang terbentuk dari elemen duktus berdiferensiasi ke arah *eccrine acrosyringium*.²

II. Kriteria Diagnostik

Klinis²

1. Papul multipel, padat, sewarna kulit atau agak kekuningan
2. Pada wajah terutama kelopak mata bawah
3. Lebih sering pada wanita dewasa
4. Siringoma eruptif, ditandai dengan papul multipel, diseminata, kadang berkonfluensi terutama pada tubuh bagian setengah atas biasanya mengenai gadis pubertas atau dewasa muda

Diagnosis Banding²

1. Trikoepitelioma
2. Hiperplasia sebasea
3. Steatosistoma multiplex

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan histopatologi: pada dermis ditemukan gambaran duktus ekrin multipel menyerupai tanda koma (*comma-like*) atau *tadpoles*.¹

III. Penatalaksanaan

Non medikamentosa

1. Elektrokauter (bedah listrik) (A,1)
2. Bedah laser (B,2)
3. Bedah eksisi (D,5)
4. Dermabrasi (D,5)

Medikamentosa

Isotretinoin oral, terutama untuk tipe eruptif

IV. Edukasi

1. Perjalanan penyakit
2. Tatalaksana
3. Prognosis

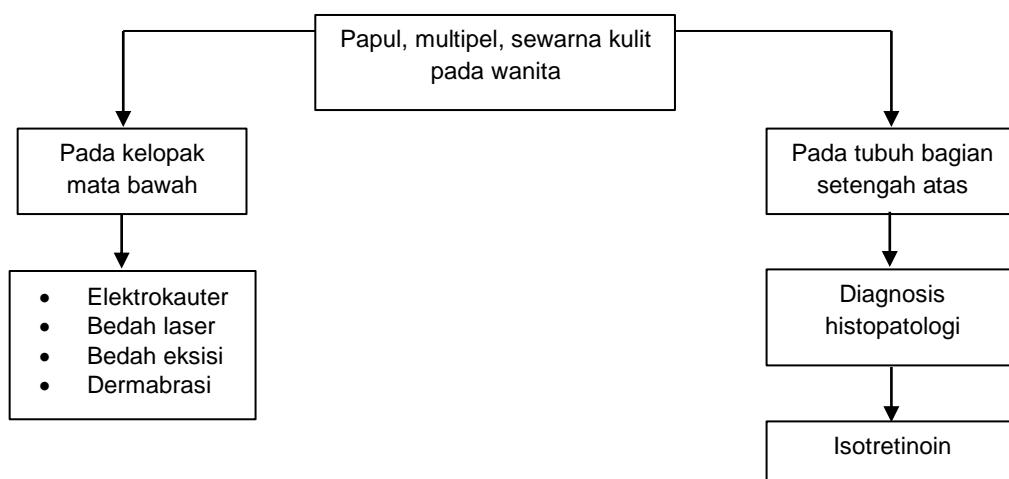
V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-8. Philadelphia : Lippincott-Roven, 1977.
2. Taylor R Stan, Perone Jennifer B. Appendage Tumors and Hamartoma of the Skin. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2008; 1076-77
3. Langtry James AA. Carruthers A. True Electrocautery in the Treatment of Syringomas and other Benign Cutaneous Lesions. Dalam: Journal Cutan Med Surg. 1997 July. 2(1); 60-63.

VII. Bagan Alur



F.5 Trikoepitelioma (D23.9)

I. Definisi¹

Tumor jinak folikel rambut, merupakan varian dari trikoblastoma.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

Terdiri dari 3 bentuk, yaitu:

1. Soliter

Terutama papul, kecil (diameter 5-8 mm), sewarna kulit. Lokasi pada wajah terutama sekitar hidung, bibir atas dan pipi. Kadang lesi juga timbul pada badan, leher, dan skalp. Dapat membesar terutama pada paha dan regio perianal. Sering ditemukan pada pasien usia lanjut.

2. Multipel

Biasa timbul pada remaja, pada sindrom Brooke-Spiegler, berupa papul padat, mengkilat dalam jumlah banyak pada wajah dengan predileksi di bibir atas, lipatan nasolabial dan kelopak mata. Dapat juga tampak pada sindrom Rombo, lupus eritematosus sistemik dan *myasthenia gravis*.

3. Desmoplastik

Biasa terjadi pada wanita muda, berupa plak anular sklerotik, soliter padat, sewarna kulit sampai putih keabuan dengan depresi sentral terletak di pipi atas atau sudut bibir. Berukuran 1 cm dan asimtotik.

Diagnosis Banding

1. Trikoepitelioma
2. Hiperplasia sebasea
3. Steatosistoma multipleks

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan histopatologi, terutama pada tipe desmoplastik yang mirip dengan karsinoma sel basal. Ditemukan kista tanduk (*horn cyst*) dalam berbagai ukuran dan pulau basaloid.²

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

1. Imiquimod topikal^{4**}
2. Tretinoin⁴

Catatan: **Obat menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM)

Tindakan

1. Bedah listrik⁶ (C,4)
2. Bedah eksisi⁶ (C,4)
3. Bedah beku⁵ (C,4)
4. Bedah laser³ (C,4)

IV. Edukasi

1. Perjalanan penyakit
2. Diagnosis penyakit
3. Prognosis

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Srivastava D, Taylor R S. Appendage Tumors and Hamartomas of the Skin. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill, 2012:1357-8.
2. Ahmed TSS, Del Friere J, Seykore JT. Tumors of Epidermal Appendages. Dalam: Elder D, Eletreitsas R, Jaworsky C, Jhon B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincot-William & Wilkins; 2009.h.851-910.
3. Retamar, R. A., Stengel, F., Saadi, M. E., Kien, M. C., Della Giovana, P., Cabrera, H. and Chouela, E.N. Brooke-Spiegler syndrome – report of four families: treatment with CO₂ laser. International Journal of Dermatology. 2007;46:583-586.
4. Urquhart, J.L. and Weston, W.L. Treatment of Multiple Trichoepitheliomas with Topical Imiquimod and Tretinoin. Pediatric Dermatology. 2005;22:67-70.
5. DUHRA, P. and PAUL, J.C. Cryotherapy for Multiple Trichoepithelioma. The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology. 1998;14:1413-15.
6. Mohammadi AA, Seyed Jafari SM. Trichoepithelioma: A Rare but Crucial Dermatologic Issue. *World Journal of Plastic Surgery*. 2014;3(2):142-145.

F.6 Keratosis Seboroik (L82.1)

I. Definisi

Merupakan tumor jinak epidermal yang paling sering terjadi. Lesi umumnya terjadi pada usia pertengahan, namun dapat muncul pada awal masa remaja.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Terdapat banyak varian klinis. Pada lesi awal terdapat batas yang tegas, permukaan rata, kusam, dan berwarna kecoklatan. Seiring perkembangannya, lesi menjadi berbentuk papul, permukaannya verukosa, *stuck-on*, mengkilat, dan terdapat kista *pseudohorn*.¹⁻³

Jenis varian:⁴

1. *Stucco keratosis*
2. *Dermatosis papulosa nigra*
3. *Inverted follicular keratosis*
4. *Lichenoid keratosis*
5. *Large cell acanthoma*
6. *Flat seborrheic keratosis*

Diagnosis Banding⁵

1. Lentigo senilis/solaris
2. Nevus melanositik
3. Melanoma maligna
4. Karsinoma sel basal

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
*Milia-like cysts, comedo-like openings, light-brown fingerprint-like structures, cerebriform pattern(gyrus & sulci).*⁶
2. Histopatologi
Tampak akantosis, papillomatosis, kista *pseudohorn*, dan hiperkeratosis.^{2,3}

III. Penatalaksanaan

1. Kuretase, krioterapi² (A,4)
2. Bedah listrik (elektrodesikasi) memiliki efektivitas yang sama dibanding laser CO₂ dengan biaya yang lebih murah.⁷ (A,3)
3. Laser CO₂ ablatif
Laser CO₂ ablatif memiliki efikasi yang hampir sama seperti tindakan bedah listrik (elektrodesikasi) dan memiliki *outcome* yang memuaskan.^{7,8} (A,3)
4. *Potassium-titanyl-phosphate* (KTP) laser memperlihatkan perbaikan yang serupa dalam tatalaksana dermatosis papulosa nigra pada 14 subjek.⁹ (B,4)
5. QS Nd: YAG 1064 mm (*long pulsed*)
Penggunaannya pada untuk keratosis seboroik mencapai resolusi sebesar 70-

90% pada dua orang pasien.¹⁰ (B,4)

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pilihan terapi dan efek samping
3. Prognosis

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : bonam-dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Thomas VD, Snavely NR, Lee KK, Swanson NA. Benign epithelial tumors, hamartomas, and hyperplasias. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies; 2012.h.1319-37.
2. Ingraffea A. Benign skin neoplasms. Facial Plast Surg Clin North Am. 2013;21(1):21-32.
3. Luba MC, Bangs SA, Mohler AM, Stulberg DL. Common benign skin tumors. Am Fam Physician. 2003;67(4):729-38.
4. Noiles K, Vender R. Are all seborrheic keratoses benign. J Cutan Med Surg. 2008;12(5):203-10.
5. Endrizzi B. Benign tumors and vascular lesions. Dalam: Soutor C, Hordinsky MK, penyunting . A Lange medical book clinical dermatology. Edisi ke-1. New York: McGraw-Hill Education; 2013. h.141-52.
6. Argenziano G, Soyer HP, Chimenti S, Talamini R, Corona R, Sera F, dkk. Dermoscopy of pigmented skin lesions: Result of concensus meeting via internet. J Am Acad Dermatol. 2013;48:679-93.
7. Ali Basma MM, El-tatawy RA, Ismael MA, Gawdat AM. Electrocautery versus ablative CO₂ laser in the treatment of seborrheic keratoses: a clinical and histopathological study. J Egypt Women Dermatol Soc. 2014;11:136-141.
8. Ali FR, Bakkour W, Ferguson JE, Madan V. Carbon dioxide laser ablation of dermatosis papulosa nigra: high satisfaction and few complications in patients with pigmented skin. Lasers Med Sci. 2016;31(3):593-5.
9. Kundu RV, Joshi SS, Suh KY, Boone SL, Huggins RH, Alam M, dkk. Comparison of electrode desiccation and potassium-titanyl-phosphate laser for treatment of dermatosis papulosa nigra. Dermatol Surg. 2009;35:1079-83.
10. Schweiger ES, Kwasniak L, Aires DJ. Treatment of dermatosis papulosa nigra with a 1,064nm Nd:YAG laser: report of two cases. J Cosmet Laser Ther. 2008;10:120-2.

F.7 Kista Epidermoid (L72.0)

I. Definisi

Kista dengan dinding berasal dari epidermis atau epitel folikel rambut. Lesi berkembang dari folikel pilosebasea dan berisikan keratin. Umumnya ditemukan pada wanita atau pria dewasa. Nama lain yaitu *follicular cyst-infundibular type*, *keratin cyst*, *epidermal inclusion cyst*, dan *epithelial cyst*. Milia secara histopatologi merupakan kista epidermoid yang berukuran kecil.¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Nodul dermis atau subkutan yang dapat digerakkan (*mobile*) dengan jaringan bawah kulit dan memiliki pungtum pada tengah lesi. Lesi yang tidak berkaitan dengan trauma biasanya berlokasi pada dada bagian atas, punggung bagian atas, leher, dan kepala sedangkan lesi yang berkaitan dengan trauma berada pada telapak tangan, telapak kaki, dan bokong. Lesi biasanya sewarna kulit dan terdapat bau yang tidak sedap seperti keju. Kista biasanya tumbuh secara lambat, asimptomatis, namun sering pecah. Pada kista yang pecah dapat meradang dan nyeri^{1,2}

Diagnosis Banding^{1,2}

1. *Steatocystoma multiplex*
2. Kista pilar
3. Lipoma
4. Bisul (furunkel, karbunkel) atau *acne cyst*
5. Furunkulosis

Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi

Nampak epitel skuamosa berlapis dengan lapisan granular yang intak dengan kista yang berisi debris keratin eosinofilik.¹

2. Ultrasonografi

Nampak massa *hypoechoic* pada bidang subkutan dengan muara *punctum* di epidermis.⁵

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

Antibiotik golongan sefalosporin untuk *Staphylococcus* pada kista epidermal yang mengalami inflamasi (C,4).⁶

Tindakan

1. *Surgical excision*

Insisi, pengeluaran isi keratin, dan eksisi dari dinding kista merupakan teknik yang paling sering dilakukan. Rekurensi sebanyak 3%.³ Minimal insisi dengan besar 3 mm dapat digunakan pada kista epidermoid pada wajah dengan

diameter kurang dari 1 cm. Pada metode ini didapatkan luka yang minimal dan hasil kosmetik yang lebih baik.⁷ (B,4)

2. Laser

- Laser karbon dioksida

Untuk melakukan eksisi minimal dilaporkan dapat menghilangkan secara total kista epidermoid pada 21 pasien.⁸ (B,4)

- *Laser erbium: yttrium aluminum garnet (Er:YAG)*

Dilaporkan dapat mengecilkan kista epidermoid tanpa bekas luka pada 23 (92%) dari 25 pasien.⁹ (C,4)

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Cara pencegahan
3. Pilihan terapi dan efek samping
4. Prognosis

V. Prognosis

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam³ : bonam-dubia ad bonam

Menghilangkan semua dinding kista diperlukan untuk mencegah berulangnya penyakit.

VI. Kepustakaan

1. Thomas VD, Snavely NR, Lee KK, Swanson NA. Benign epithelial tumors, hamartomas, and hyperplasias. Dalam: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: McGraw Hill Companies; 2012.h.1319-37.
2. Endrizzi B. Benign tumors and vascular lesions. Dalam: Soutor C, Hordinsky MK, penyunting. Clinical dermatology. A Lange medical book. Edisi ke-1. US: McGraw-Hill Education; 2013.h.141-152.
3. Pandya KA, Radke F. Benign skin lesions: Lipomas, epidermal inclusion cysts, muscle and nerve biopsies. Surg Clin North Am. 2009;89(3):677-87.
4. Ingraffea A. Benign skin neoplasms. Facial Plast Surg Clin North Am. 2013;21(1):21-32.
5. Bhatt KD, Tambe SA, Jerajani HR, Dhurat RS. Utility of high-frequency ultrasonography in the diagnosis of benign and malignant skin tumors. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2017;83:162-82.
6. Kim MS, Shin BS, Na CH, Choi KC, Song SH. The aerobic bacterial culture and antibiotic susceptibility of epidermal cysts in Korea. J Am Acad Dermatol. 2013;68:AB65.
7. Yang H-J, Yang KC. A new method for facial epidermoid cyst removal with minimal incision. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23:887-890.
8. Song SW, Burn JS, Yang WY, Kang SY. Minimally invasive excision of epidermal cysts through a small hole made by a CO₂ laser. Arch Plast Surg. 2014;41:85-88.
9. Feng CJ, Ma H. Treatment of epidermal cysts with erbium: YAG laser fenestration: An alternative to surgical intervention. Ann Plast Surg. 2015;74(Suppl 2):S89-92.

F.8 Nevus Verukosus (Q82.5)

I. Definisi

Tumor epidermal yang ditandai dengan hiperkeratosis dari keratinosit dan permukaan verukosa.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹

1. Nevus verukosus ditandai dengan papul verukosus terlokalisasi atau difus, rapat, sewarna kulit, coklat atau coklat keabuan, yang dapat menyatu membentuk plak papilomatosa yang berbatas tegas. Konfigurasi linear sering ditemukan di ekstremitas dengan distribusi pada garis Blaschko's atau *relaxed skin tension lines*.
2. *Systemized epydermal nevus* adalah nevus verukosus dengan distribusi luas (ektensif) termasuk didalamnya nevus unius lateris yaitu nevus epidermal dengan distribusi setengah badan dan histriks ikhtiosis, nevus epidermal dengan distribusi bilateral. Umumnya konfigurasi transversal di tubuh dan linear di ekstremitas.
3. *Inflammatory linear verrucous epidermal nevus* (ILVEN) adalah varian nevus verukosus yang ditandai pruritus, eritema dan sisik. Terutama ditemukan di bokong dan ekstremitas bawah.

Diagnosis Banding¹

1. Liken striatus
2. *Linear Darier disease*
3. Linear porokeratosis
4. Liken planus linear
5. Psoriasis
6. Inkontinensia pigmenti

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan histopatologi: ditemukan gambaran akantosis, papilomatosis dan hiperkeratosis, serta elongasi dari *rete ridges*.^{1,2} Pada ILVEN menunjukkan infiltrat peradangan kronik di dermis, hiperplasia epidermal psoriasiform dan parakeratosis¹

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

1. 5-FU topikal
2. Podofilin
3. Tretinoin topikal (C,4)
4. Calcitriol³ (C,4)

Tindakan

1. Bedah beku⁵ (C,4)
2. Bedah laser⁴ (B,2)
3. Bedah eksisi

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pilihan terapi dan efek samping
3. Prognosis

V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad functionam : dubia ad bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-8. Philadelphia: Lippincott-Roven; 1977.
2. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill, 2008.
3. M. Bohm, T.A. Luger, H. Traupe, Successful treatment of inflammatory linear verrucous epidermal naevus with topical natural vitamin D3 (calcitriol). *British Journal of Dermatology*. 2003;148(4):824.
4. Osman MAR, Kassab AN. Carbon dioxide laser versus erbium:YAG laser in treatment of epidermal verrocous nevus: a comparative randomized clinical study. *Journal of Dermatological Treatment*. 2016;1-6.
5. Fox, B. J. and Lapins, N. A. (1983), Comparison of Treatment Modalities for Epidermal Nevus: A Case Report and Review. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*. 9: 879–885.

F.9 Dermatofibroma (D23.9)

I. Definisi

Tumor jinak fibrohistiositik kulit yang sering ditemukan.¹

Nama lain: fibroma simpleks, nodular subepidermal fibrosis, histiositoma, dermal dendrositoma, histiositoma fibrosa, sklerosing hemangioma.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Tumor padat, "dome shaped" berupa papul/nodulus/nodul, asimptomatis, berukuran beberapa mm hingga 10 mm, dapat mencapai 2 cm sebagai ukuran terbesar. Tumor dapat timbul soliter, multipel maupun eruptif. Pada umumnya warna tumor hiperpigmentasi, kecoklatan namun dapat pula berwarna *pink*, eritema atau sewarna kulit. Etiologi diduga trauma, *pasca-insect bite*.

Tumor ini banyak ditemukan pada orang dewasa, wanita lebih sering, dengan predileksi tersering pada tungkai bawah.

Pada palpasi, tumor teraba melekat pada kulit hingga lapisan subkutan; apabila dilakukan "*pinching*"/cubitan dari tepi, lesi akan melekuk ke dalam kulit, disebut *dimple sign*.

Diagnosis Banding

1. Nevus melanositik
2. Kista fibrosis atau neoplasia mesenkimal lain
3. Dermatofibrosarkoma protuberans (apabila lesi besar, multilobular dan tidak berbatas tegas)

Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi (C,4)
2. Dermoskopi (C,4)

III. Penatalaksanaan

1. Tidak diperlukan terapi khusus karena asimptomatis (C,4)
2. Tindakan bedah pisau untuk biopsi dan eksisi keseluruhan jaringan tumor, apabila:
 - Lesi dicurigai ganas. Biasanya lesi dengan pertumbuhan cepat dan besar. Margin dari lesi disarankan mencapai 3 mm serta hingga terangkat lapisan subkutan. Kemudian dilanjutkan: pemeriksaan imunohistokimia.
 - Menyebabkan keluhan subjektif (gatal/nyeri).
 - Bila terdapat di lokasi yang rentan trauma berulang.
3. *Shave excision* (C,4)
4. Bedah beku (bertujuan untuk mendatarkan lesi) (C,4)
5. *Pulsed dye laser* 600 nm (C,4)
6. Injeksi triamsinolon asetonid (C,4)
7. Laser CO₂ (untuk lesi multipel di wajah) (C,4)

IV. Edukasi

1. Menjelaskan dan meyakinkan pasien bahwa dermatofibroma merupakan tumor jinak sehingga tidak perlu dilakukan tindakan apapun.
2. Tindakan menghilangkan lesi dermatofibroma yang secara klinis jinak, dengan tujuan estetik tidak direkomendasikan. Namun demikian apabila terdapat kecurigaan keganasan, pertumbuhan yang cepat, bentuk yang irregular serta lokasi yang tidak biasa diperlukan tindakan pembedahan.

V. Prognosis

Dermatofibroma adalah tumor jinak. Meskipun ada yang mengalami percepatan pertumbuhan, namun sebagian besar akan statis bertahun-tahun. Sebagian tumor ada pula yang mengalami regresi spontan meninggalkan makula hipopigmentasi. Pertumbuhan lesi menjadi ganas terjadi pada 20% kasus namun jarang bermetastasis.

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

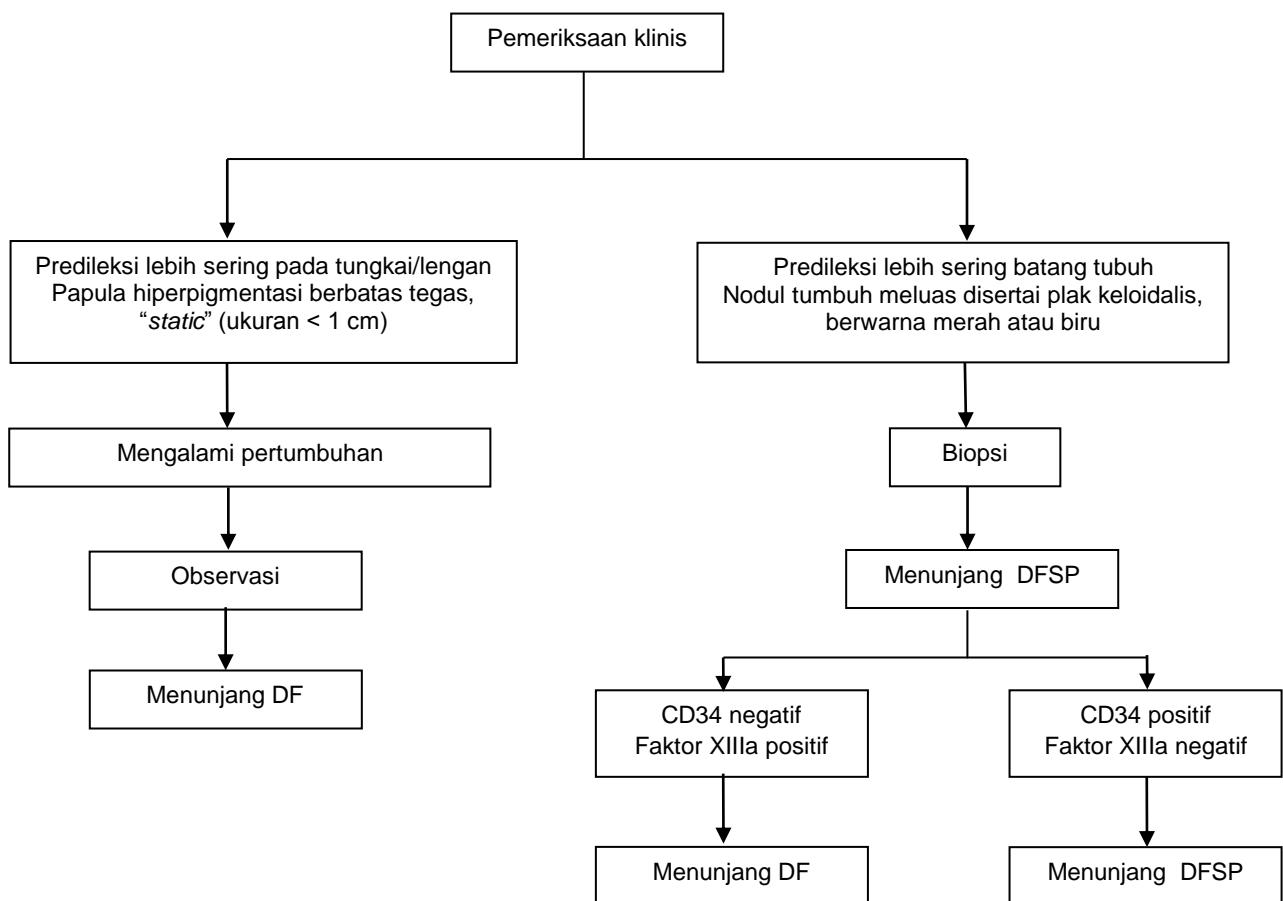
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. penyunting. Bologna. Edisi ke-2. 2003. Philadelphia; Mosby.h.1865-67.
2. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill; 2008.
3. Parish L, Yazdanian, Lambert WC, Lambert PC. Dermatofibroma: a curious tumor. 2012. Diunduh dari: <http://jdc.jefferson.edu/dcgbp>
4. Kim JH, Kim IH. A 3-mm margins completely removes dermatofibroma: a study of 151 cases. Derm Surg. 2015;41:283-6.
5. Senel ES, Karabulut YY, Senel SD. Clinical, histopathological, dermatoscopic and digital microscopic features of dermatofibroma: a retrospective analysis of 200 lesions. JEADV. 2015; 29:1958-6.
6. Wang SQ dan Lee PK. Treatment of dermatofibroma with a 600 nm pulsed dye laser. Dermatol Surg. 2006;32:532-5.
7. Dermoscopy of Dermatofibromas A Prospective Morphological Study of 412 Cases Pedro Zaballos, MD; Susana Puig, PhD; Alex Llambrich, MD; Josep Malvehy, MD. Arch Dermatol. 2008;144(1):75-83.
8. Luzar B dan Calonje B. Cutaneous fibrohistiocytic tumours – an update. Histopathology. 2010; 56:148-65.

VII. Bagan Alur

Bagan Alur Tatalaksa Membedakan Dermatofibroma (DF) dengan Dermatofibrosarkoma Protuberans (DFSP)¹



F.10 Fibroma Mole (D21.9)

I. Definisi

Tumor lunak jaringan ikat.

II. Kriteria Klinis

Klinis

Tumor lunak bertangkai, permukaan licin atau tidak teratur, letak di kelopak mata, leher, aksila.

Diagnosis Banding

Neurofibroma

Pemeriksaan Penunjang

Histopatologi

III. Penatalaksanaan

1. Bedah listrik
2. Bedah pisau
3. Bedah laser

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pilihan terapi dan efek samping
3. Prognosis

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor .Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-8. Philadelphia : Lippincott- Roven, 1977.
2. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York : Mc Graw-Hill, 2008

F.11 Keloid (L91.0)

I. Definisi

Salah satu manifestasi penyembuhan luka abnormal berupa jaringan parut timbul atau tumbuh melebihi batas luka. Pada keloid terjadi ketidakseimbangan antara sintesis dan degradasi kolagen. Faktor risiko, antara lain: kulit yang gelap, faktor genetik (ras kulit hitam, ras Asia, dan ras Hispanik), riwayat keluarga, umur di bawah 30 tahun, tingginya kadar hormon pada puberitas maupun kehamilan, golongan darah A, *hyper-immunoglobulin (IgE) syndrome*, luka bakar, luka yang membutuhkan waktu untuk sembuh lebih dari tiga minggu, dan luka yang terdapat pada kulit di daerah sternum, pundak, lengan atas, daun telinga, dan pipi.¹⁻⁵

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Nodul maupun plak yang keras, berwarna merah muda, keunguan, maupun hiperpigmentasi, memiliki permukaan yang umumnya halus dan mengkilat, dapat terjadi ulkus, pinggir yang tidak rata, dapat disertai telangiectasia, serta menimbulkan nyeri dan gatal. Awitan terjadinya keloid biasanya tidak langsung terjadi setelah perlukaan, melebihi batas awal luka, jarang terjadi regresi spontan, dapat rekurens, dan kadang memiliki bentuk yang terdistorsi.^{1,5}

Diagnosis Banding^{2,6}

1. Karsinoma sel basal tipe morfeaformis
2. *Dermatofibrosarcoma protuberans*
3. *Foreign body granuloma*
4. *Trichilemmal carcinoma*
5. *Apocrine cystadenoma*
6. *Adult-onset juvenile xanthogranuloma*
7. Follikulitis kronik

Pemeriksaan Penunjang

Histopatologi: gambaran histopatologi didapatkan kumpulan kolagen I dan kolagen III hiposeluler yang tebal, *eosinophilic*, berukuran besar, dan disorganisasi. Terdapat juga matriks mukoid yang banyak dan fibroblas pada dermis.^{1,2,4,5}

III. Penatalaksanaan

Pencegahan

1. Mencegah terjadinya luka^{4,5}
2. Silikon gel⁷ (C,1)
3. *Pressure garment therapy*⁸ (C,1)
4. Calcipotriol topikal⁹ (D,1)

Medikamentosa

1. *Triamcinolone acetonide injeksi*¹⁰ (B,1)

Pilihan terapi baik tunggal maupun kombinasi dengan terapi lainnya.

2. Injeksi intralesi lainnya
 - Lima-fluorourasil (5-FU)¹¹ (B,1)
 - Bleomycin¹² (B,1)
 - Botulinum toxin A¹³ (C,4)
 - Interferon¹⁴ (C,3)
 - Krim imiquimod 5%^{15,16} (C,1**)

Catatan: **menunggu persetujuan Badan Pengawas Obat dan Makanan Indonesia

Tindakan:

1. Bedah pisau^{17,18} (B,4)
Bedah pisau dengan graft dikombinasi dengan injeksi *triamcinolone acetonide*.
2. Terapi laser
 - Pulse dye laser¹⁹ (C,1)
Merupakan terapi kombinasi dengan lainnya.
 - Laser CO₂²⁰ (C,4)
3. Bedah beku^{10,21} (C,4)
Pilihan terapi kombinasi dengan terapi lainnya.

IV. Edukasi

1. Menjelaskan mengenai penyakit dan penyebabnya.
2. Menjelaskan cara pencegahan.
3. Menjelaskan mengenai pilihan terapi dan kemungkinan efek samping serta hasilnya.
4. Menjelaskan mengenai prognosis.

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Ko CJ. Dermal hypertrophies and benign fibroblastic/myofibroblastic tumors. 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; 2012.h.707-17.
2. Endrizzi B. Benign tumors and vascular lesions. Dalam :Soutor C, Hordinsky MK, editor . A Lange medical book clinical dermatology. Edisi ke-1. Minnesota: McGraw-Hill Education;2013.h.141-52.
3. Juckett G, Hartman-Adams H. Management of keloids and hypertrophic scars. Am Fam Physician. 2009;80(3):253-60.
4. Arno AI, Gauglitz GG, Barret JP, Jeschke MG. Up-to-date approach to manage keloids and hypertrophic scars: A useful guide. Burns. 2014;40(7):1255-66.
5. Gauglitz GG, Kortring HC, Pavicic T, Ruzicka T, Jeschke MG. Hypertrophic scarring and keloids: Pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. Mol Med. 2011;17(1-2):113-25.
6. Ogawa R, Akaishi S, Hyakusoku H. Differential and exclusive diagnosis of diseases that resemble keloids and hypertrophic scars. Ann Plast Surg. 2009;62:660–4.
7. O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars.Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 9. Art. No.: CD003826.

8. Anzarut A, Olson J, Singh P, Rowe BH, Tredget EE. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: A meta-analysis. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2009;62:77-84.
9. Van der Veer VM, Jacobs XE, Waardenburg IE, Ulrich MM, Niessen FB. Topical calcipotriol for preventive treatment of hypertrophic scars: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Dermatol*. 2009;145(11):1269-75.
10. Sharma S, Bhanot A, Kaur A, Dewan SP. Role of liquid nitrogen alone compared with combination of liquid nitrogen and intralesional triamcinolone acetonide in treatment of small keloids. *J Cosmet Dermatol*. 2007;6(4):258-61.
11. Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: Comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser treatments. *Arch Dermatol*. 2002;138(9):1149-55.
12. Naeini FF, Najafian J, Ahmadpour K. Bleomycin tattooing as a promising therapeutic modality in large keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg*. 2006;32(8):1023-9.
13. Zhibo X, Miaobo Z. Intralesional botulinum toxin type A injection as a new treatment measure for keloids. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124(5):275e-7e.
14. Lee JH, Kim SE, and Lee AY. Effects of interferon- α 2b on keloid treatment with triamcinolone acetonideintralesional injection. *Int J Dermatol*. 2008;47(2):183-6.
15. Cação FM, Tanaka V, Messina MC. Failure of imiquimod 5% cream to prevent recurrence of surgically excised trunk keloids. *Dermatol Surg*. 2009;35(4):629-33.
16. Berman B, Harrison-Balestra C, Perez OA, Viera M, Villa A, Zell D, dkk. Treatment of keloid scars post-shave excision with imiquimod 5% cream: A prospective, double-blind, placebo-controlled pilot study [abstract]. *J Drugs Dermatol*. 2009;8(5):455-8.
17. Park TH, Park JH, Chang CH. Clinical features and outcomes of foot keloids treated using complete surgical excision and full thickness skin grafting followed by corticosteroid injections. *J Foot Ankle Res*. 2013;6:26.
18. Park TH, Seo SW, Kim JK, Chang CH. Clinical characteristics of facial keloids treated with surgical excision followed by intra- and postoperative intralesional steroid injections. *Aesth Plast Surg*. 2012;36:169-73.
19. Asilian A, Daroughheh A, Shariati F. New combination of triamcinolone, 5-fluorouracil, and pulsed-dye laser for treatment of keloid and hypertrophic scars. *Dermatol Surg*. 2006;32(7):907-15.
20. Nicoletti G, De Francesco F, Mele CM, Cataldo C, Grella R, Brongo S, dkk. Clinical and histologic effects from CO2 laser treatment of keloids. *Lasers Med Sci*. 2013;28(3):957-64.
21. Har-Shai Y, Amar M, Sabo E. Intralesional cryotherapy for enhancing the involution of hypertrophic scars and keloids. *Plast Reconstr Surg*. 2003;111(6):1841-52.

F.12 Angiokeratoma (D23.9)

I. Definisi

Dilatasi kapiler disertai hiperkeratosis dengan etiologi malformasi limfositik-vaskular kapiler.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Papul verukosus, eritema keunguan/hiperpigmentasi, dapat timbul zosteriform, unilateral menyerupai garis Blaschko.¹

Diagnosis Banding¹

1. Limfangioma
2. Melanoma maligna

Pemeriksaan Penunjang

Histopatologi (D,5)

III. Penatalaksanaan

1. Eksisi (bedah pisau) (C,4)
2. Elektrokauter (bedah listrik) (D,5)
3. Laser CO₂ (bedah laser) (D,5)
4. Krioterapi (bedah beku) (D,5)

IV. Edukasi

1. Menjelaskan mengenai penyakit dan penyebabnya
2. Menjelaskan mengenai pilihan terapi dan kemungkinan hasilnya
3. Menjelaskan mengenai prognosis

V. Prognosis¹

Ad vitam : bonam

Ad sanationam : dubia ad bonam

Ad functionam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.2088-9.
2. Mittal R, Aggarwal A, Srivastava G. Angiokeratoma circumspectum: a case report and review of the literature. Int Jou Dermatol 2005;44:1031-4.
3. Yang CH, Ohara K. Successful surgical treatment of verrucous hemangioma: a combined approach. Dermatol Surg. 2002; 28:913-20.
4. Sadana D, Sharma YK, Dash K, Chaudari ND, Dharwadkar AA, Dogra BB. Angiokeratoma circumscriptum in a young male. Indian Jour Dermatol Venereol. 2014;59(1):85-7.
5. Ozdemir R, Karaaslan O, Tiftikcioglu YO, Kocer U. Angiokeratoma circumspectum. Dermatol Surg. 2004; 30:1364-6.

F.13 Granuloma Piogenikum (L98.0)

I. Definisi

Tumor vaskular yang sering ditemukan, bisa timbul spontan atau setelah trauma.³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Papul/nodus eritema bertangkai, mudah berdarah. Nodul, bisa berbentuk *pedunculated* berwarna merah, permukaan lembut atau *sessile*, mudah berdarah, krusta atau ulserasi. Lokasi sering pada intraoral: marginal gingiva, palatum, mukosa bukal, lidah, dan bibir. Lokasi di kulit di wajah, leher, ekstremitas atas dan bawah, mukosa membran di hidung, dan kelopak mata.⁶

Diagnosis Banding

Jaringan granulasi, hemangioma, *peripheral giant cell granuloma*, *peripheral ossifying fibroma*, *metastatic carcinoma* dan *amelanotic melanoma*.⁶

Pemeriksaan Penunjang

Histopatologi^{5,6} (C, 4)

III. Penatalaksanaan

1. Bedah pisau³ (C,4)
2. Bedah listrik³ (C,4)
3. Bedah laser CO₂⁴ (C,2), Er: YAG⁵ (D,3), Diode, Nd:YAG
4. Krioterapi³ (C,4)

IV. Edukasi

1. Edukasi mengenai penyakitnya
2. Edukasi mengenai rekurensi granuloma piogenikum
3. Edukasi mengenai kebersihan dari luka, karena infeksi berperan terhadap tumor vaskular (infeksi *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bartonella henselae*, *B. Quintana*, dan HHV 8)⁶

V. Prognosis

Ad vitam : dubia ad bonam

Ad sanationam : dubia ad bonam

Ad functionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-8. Philadelphia: Lippincott-Roven; 1977.
2. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill; 2008.
3. Hon KLE, Shen PCH , Li X, Chow CM, Luk DC. Pediatric Vascular Anomalies: An Overview of Management. Clinical Medicine Insights. Dermatology. 2014;7:1–7.
4. Zonungsangan. Pyogenic granuloma treated with continuous wave CO₂ laser followed by ultrapulsed CO₂ laser ablation. Our Dermatol Online. 2014;6(2):160-2.
5. Feurazad, Khoei, Hanieh. Pyogenic granuloma: Surgical treatment with Er: YAG laser. J laser Med Sci. 2014;5(4):199-205.
6. Rai S, Kaur M, Bhatnagar P. Laser: a powerful tool for treatment of pyogenic granuloma. J Cutan Aesthet Surg. 2011;4(2):144–147.

F.14 Hemangioma Infantil (D18.0)

I. Definisi

Tumor jinak pembuluh darah, berupa proliferasi endotelial. Terdiri dari tiga fase, yaitu fase proliferasi, stabil, dan involusi. Lesi ini didapatkan kurang lebih pada 4% anak usia 1 tahun. Lesi ini lebih sering terjadi pada perempuan, bayi prematur, ras kaukasia, kehamilan yang multipel, dan usia ibu di atas 30 tahun. Nama lain lesi ini antara lain *vascular tumor*, *vascular birthmark*, *strawberry birthmark*, *strawberry hemangioma* dan *juvenile hemangioma*.¹⁻⁴

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Lesi biasanya muncul pada usia 1-8 minggu, pertumbuhan yang cepat selama 6-12 bulan, dilanjutkan dengan fase involusi selama 5-9 tahun.

Jenis dari hemangioma dibedakan menjadi:^{2,4,5}

1. Bentuk (fokal, multifokal, segmental, *indeterminate*)
2. Tipe (superfisial, dalam, kombinasi, retikular/abortif/perkembangan minimal)
 - Lesi superfisial: makula eritematosa yang terang, papul, maupun plak muncul pada usia 1-4 minggu.
 - Lesi dalam: berwarna ungu, biru, maupun sewarna kulit muncul pada usia 2-3 bulan.

Diagnosis Banding⁵

Lesi vaskular:

Tumor vaskular

1. *Tufted angioma*
2. *Spindle-cell hemangioma*
3. Hemangioma epiteloid
4. *Kaposiform hemangioendothelioma*
5. Sarkoma kaposi
6. *Retiform hemangioendothelioma*
7. *Papillary intralymphatic angioendothelioma*
8. *Composite hemangioendothelioma*
9. Angiosarkoma
10. *Epithelioid hemangioendothelioma*
11. Malformasi vaskular
12. Malformasi kapiler
13. Malformasi limfatik
14. Malformasi vena
15. Malformasi arterio-vena

Lesi nonvaskular:

1. Miofibroma
2. *Spitz nevus*
3. *Juvenile xanthogranuloma*
4. Kista dermoid

5. *Encephalocele*
6. Rhabdomiosarkoma
7. Fibrosarkoma infantil
8. Histiositosis sel Langerhans
9. Neuroblastoma
10. Leukemia kutis kongenital

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
*Red lacunas, reddish homogenous areas.*⁶
2. Radiologi
Beberapa modalitas yang dapat digunakan antara lain *ultrasonography* dengan *doppler*, *magnetic resonance imaging* (MRI), dan *computed tomography* (CT) scan.^{2,3} Pemeriksaan MRI dan CT-scan dilakukan pada lesi yang ekstensif (dicurigai terkait pembuluh darah besar) atau bila direncanakan terapi reseksi operasi pada tahap proliferasi.
3. Tes darah
Bila hemangioma terkait sindrom PHACE, atau terdapat kecurigaan hemangioma hepar maka pemeriksaan darah yang berhubungan dengan penyakit endokrin harus dilakukan contoh pemeriksaan hormon tiroid maupun hormon pertumbuhan.^{2,3} Pemeriksaan darah terkait pemberian terapi sistemik.
4. Histopatologi
Gambaran berupa *lobular architecture* dengan sel endotel yang tampak bulat (*plump*) dan gambaran proliferasi endotel yang signifikan pada fase proliferasi. Hasil pewarnaan imunohistokimia pada *glucose transporter 1 protein* (GLUT-1) positif.^{2,3}

III. Penatalaksanaan

Sebagian besar hemangioma dapat sembuh secara spontan tanpa terjadi sekuele yang signifikan. Observasi tanpa pemberian terapi dapat dilakukan pada kasus yang berukuran kecil, lokasi jauh dari organ vital, dan tanpa penyulit. Indikasi diperlukannya tata laksana antara lain: bila terjadi ulkus, lesi dapat mengganggu organ vital seperti mata, mulut, hidung, genitalia, dan perianal, yang berpotensi menimbulkan kecacatan, dan perdarahan.^{2,4,7}

Medikamentosa

1. Propanolol
Pengobatan hemangioma infantil pada fase proliferasi dengan menggunakan propanolol dosis 3 mg/kgBB/hari selama 6 bulan terbukti aman dan efektif.⁸ (A,1)
Pengobatan hemangioma infantil dengan propanolol dosis 2 mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis selama 6 bulan terbukti dapat mengurangi ukuran, ketebalan, dan warna kemerahan pada lesi.⁹ (A,1)
2. Topikal β blockers
Timolol maleat topikal 0,5% dapat mengurangi volume dan warna kemerahan pada hemangioma infantil tipe superfisial.¹⁰ (B,2)
Timolol maleat topikal 0,5% dapat mengurangi ukuran hemangioma infantil tipe superfisial maupun campuran.¹¹ (B,2)

3. Kortikosteroid
Prednison oral dilaporkan dapat mengurangi pertumbuhan hemangioma infantil.¹² (B,4)
4. Imiquimod 5% topikal^{13**} (C,4)
5. Interferon- α
Terapi yang efektif untuk hemangioma yang resisten terhadap steroid, yang dapat membahayakan fungsi organ tubuh seperti mata, dan dapat mengancam hidup.¹⁴ (A,4)
6. Kemoterapi
 - *Vincristine*¹⁵ (B,4)
 - Siklofosfamid¹⁶ (B,5)

Catatan: **Obat menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM)

Tindakan

1. Operasi
Eksisi sirkular dengan penutupan *purse-string* mengurangi ukuran luka pasca-operasi hemangioma infantil.¹⁷ (B,2)
Reseksi satu tahap dilaporkan sukses menghilangkan lesi hemangioma infantil pada telinga.¹⁸ (B,4)
2. *Pulse dye laser*
Pulse dye laser tidak efektif dalam mengobati lesi awal hemangioma dan dihubungkan dengan atrofi kulit dan hipopigmentasi.¹⁹ (D,1)

Konsultasi

1. Spesialis anak divisi kardiologi
Skrining gangguan kardiologi sebelum pemberian propranolol.
2. Spesialis anak divisi onkologi
Terapi interferon- α ¹⁴ (A,4) dan kemoterapi (*vincristine*¹⁵ (B,4) dan siklofosfamid¹⁶ (B,5)) pada hemangioma yang membahayakan jiwa.

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pilihan terapi dan efek samping

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam-dubia ad bonam
 Quo ad functionam : bonam-dubia ad bonam
 Quo ad sanactionam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Mathes EF, Frieden IJ. Vascular tumors. 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; 2012.h.1456-65.
2. Liang MG, Frieden IJ. Infantile and congenital hemangiomas. Semin Pediatr Surg. 2014;23(4):162-7.
3. Ballah D, Cahill AM, Fontalvo L, Yan A, Treat J, Low D, et al. Vascular anomalies: What they are, how to diagnose them, and how to treat them. Curr Probl Diagn Radiol. 2011;40(6):233-47.

4. George A, Mani V, Noufal A. Update on the classification of hemangioma. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18(supplement 1):117-20.
5. ISSVA classification for vascular anomalies. International society for the study of vascular anomalies 2014. Diakses pada 11 Maret 2017. Tersedia di <http://www.issva.org/classification>. Argenziano G, Soyer HP, Chimenti S, Talamini R, Corona R, Sera F, et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: results of a concensus meeting via the internet. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:679-93.
6. Püttgen KB. Diagnosis and management of infantile hemangiomas. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61(2):383-402.
7. Leaute-Labreze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J, Guibaud L, Baselga E, Posiunas G, dkk. A randomized, controlled trial of oral propranolol in infantile hemangioma. *N Engl J Med.* 2015;372:735-46.
8. Hongeling M, Adams S, Wargon O. A randomized controlled trial of propranolol for infantile hemangiomas. *J Pediatr.* 2011;128:e259-e266.
9. Chan H, McKay C, Adams S, Wargon O. RCT of timolol maleate gel for superficial infantile hemangiomas in 5 to 24-week-olds. *Pediatrics.* 2013;131:1739-47.
10. Chambers CB, Katowitz WR, Katowitz JA, Binenbaum G. A controlled study of topical 0.25% timolol maleate gel for the treatment of cutaneous infantile capillary hemangiomas. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2012;28:103-6.
11. Grene AK, Couto RA. Oral prednisolone for infantile hemangioma: Efficacy and safety using a standardized treatment protocol. *Plast Reconstr Surg.* 2011;128:743-52.
12. Jiang CH, Hu XJ, Ma G, Chen D, Jin Y, Chen H. A prospective self-controlled phase II study of imiquimod 5% cream in the treatment of infantile hemangioma. *Pediatr Dermatol.* 2011;28(3):259-66.
13. Jimenez-Hernandez E, Duenas-Gonzalez MT, Quintero-Cuel JL, Velasquez-Ortega J, Magana-Perez JA, Berges-Garcia A, et al. Treatment with interferon- α -2b in children with life-threatening hemangiomas. *Dermatol Surg.* 2008;34:640-47.
14. Glade RS, Vinson K, Becton D, Bhutta S, Buckmiller LM. Management of complicated hemangiomas with vincristine/vinblastine: Quantitative response to therapy using MRI. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74:1221-1225.
15. Sovinz P, Urban C. Life-threatening hemangiomatosis of the liver in an infant: Multimodal therapy including cyclophosphamide and secondary acute myeloid leukemia. *Pediatr Blood Cancer.* 2006;47:972-3.
16. Mulliken JB, Rogers GF, Marler JJ. Circular excision with purse-string closure: The smallest possible scar. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109(5):1544-54.
17. Daramola OO, Chun RH, Kerschner Je. Surgical management of auricular infantile hemangiomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138(1):72-75.
18. Batta K, Goodear HM, Moss C, Williams HC, Hiller L, Waters R. Randomised controlled study of early pulsed dye laser treatment of uncomplicated childhood haemangiomas: Results of a 1-year analysis. *Lancet.* 2002;360:521-27.

F.15 Limfangioma (D18.1)

I. Definisi

Hiperplasia dan dilatasi pembuluh limfe akibat kelainan kongenital malformasi sistem limfatik. Kelainan dapat bermanifestasi berbentuk vesikel yang berisikan cairan limfe, biasanya terdapat pada daerah wajah dan ditemukan pada usia kurang dari dua tahun. Nama lainnya adalah *lymphangioma circumscripum*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Lesi berupa kumpulan vesikel yang berisikan cairan bening maupun cairan serohemoragik. Lesi mempunyai batas difus dan dapat menyerang struktur disekitarnya.¹

Diagnosis Banding¹

1. Angiokeratoma
2. Hemangioma
3. Malformasi vena
4. Limfangiectasia/limfangioma akuisita

Pemeriksaan Penunjang

1. Histopatologi

Pada sediaan terlihat dilatasi dari pembuluh limfe dengan endotelium yang datar dan tidak ditemukan sel darah.¹

2. *Ultrasonography (USG)*

Menyirikan malformasi arteriovenosa (*highflow*). Pada limfangioma didapatkan jenis *slow-no flow* dan dapat dinilai ekstensi dan luas malformasi.

3. *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*.²⁻⁴

Bila terdapat kecurigaan kelainan melibatkan pembuluh besar dan memerlukan tindakan berbeda.

4. Dermoskopi

Red-blue lacunas, red-bluish to red black homogenous areas.⁵

III. Penatalaksanaan

1. Bedah pisau⁶ (B,4)

2. Skleroterapi

- Dengan menggunakan OK-432⁷ (D,2)

- Dengan menggunakan bleomisin A5⁸ (B,4)

3. Prosedur destruktif

- *Radiofrequency ablation*⁹ (C,4)

- Bedah laser CO₂¹⁰ (B,1)

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pilihan terapi dan efek samping
3. Prognosis

V. Prognosis

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanactionam : bonam-dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Boon LM, Viikkula M. Vascular malformations. 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; 2012.h.2076-94.
2. Ibrahim M, Hammoud K, Maheshwari M, Pandya A. Congenital cystic lesions of the head and neck. Neuroimaging Clin N Am. 2011;21(3):621-39.
3. Ballah D, Cahill AM, Fontalvo L, Yan A, Treat J, Low D, dkk. Vascular anomalies: What they are, how to diagnose them, and how to treat them. Curr Probl Diagn Radiol. 2011;40(6):233-47.
4. Tracy TF Jr, Muratore CS. Management of common head and neck masses. Semin Pediatr Surg. 2007;16(1):3-13.
5. Argenziano G, Soyer HP, Chimenti S, Talamini R, Corona R, Sera F, et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: results of a concensus meeting via the internet. J Am Acad Dermatol. 2003;48:679-93.
6. Okazaki T, Iwatani S, Yanai T, Kobayashi H, Kato Y, Marusasa T. Treatment of lymphangioma in children: Our experience of 128 cases. J Pediatr Surg. 2007;42:386-389.
7. Giguere CM, Bauman NM, Sato Y, Burke DK, Greinwald JH, Pransky S, dkk. Treatment of lymphangiomas with OK-432 (picibanil) sclerotherapy: A prospective multi-institutional trial. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;128(10):1137-44.
8. Yang Y, Sun M, Ma Q, Cheng X, Ao J, Tian L, dkk. Bleomycin A5 sclerotherapy for cervicofacial lymphatic malformations. J Vasc Surg. 2011;53(1):15-5.
9. Kim SW, Kavanagh K, Orbach DB, Alomari AL, Mulliken JB, Rahbar R. Long-term outcome of radiofrequency ablation for intraoral microcystic lymphatic malformation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;137(12):1247-50.
10. Savas JA, Ledon J, Franca K, Chacon A, Zaiac M, Nouri K. Carbon dioxide laser for the treatment of microcystic lymphatic malformations (lymphangioma circumscripum): A systematic review. Dermatol Surg. 2013;39(8):1147-57.

F.16 Nevus Flammeus (Q82.5)

I. Definisi

Malformasi kutaneus vaskular, yang melibatkan *postcapillary venule*.¹⁻³

Nama lain: *port wine stain*

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Lesi berupa makula eritematosa atau kebiruan, tepi ireguler, muncul sejak lahir dan tidak pernah hilang spontan. Umumnya ditemukan pada wajah di area persarafan nervus trigeminus. Seiring bertambahnya usia, warna lesi akan bertambah gelap dan dapat disertai munculnya papul dan nodus vaskular diatasnya.

Diagnosis Banding

1. Sarkoma Kaposi
2. Nevus Unna

Pemeriksaan Penunjang

Histopatologi: telangiectasia dapat ditemukan secara histologis setelah usia 10 tahun. Dilatasi kapiler pada lapisan dermis superfisial yang seiring dengan bertambahnya usia akan merambah ke pembuluh kapiler di lapisan dermis yang lebih dalam hingga subkutan.

III. Penatalaksanaan

Bedah laser *pulse dye*³ (A,1)

IV. Edukasi⁴

1. Edukasi mengenai penyakitnya, nevus flammeus tidak bisa berinvolusi seperti hemangioma, progesivitas dari nevus flammeus, bisa terjadi: perubahan warna, lebih gelap atau keunguan, dan terbentuk papul atau nodul vaskular (*cobble stone formation*). Terapi lebih awal memberikan hasil yang memuaskan.
2. Nevus flammeus bisa berdiri sendiri atau merupakan tanda dari beberapa sindrom, yakni *Sturge-Weber syndrome* (SWS; *encephalotrigeminal angiomas*), *Klippel-Trenaunay syndrome*, *Cobb syndrome*, dan *Proteus syndrome* (PS).
3. Pasien dengan nevus flammeus lokasi yang luas di area wajah, patut dicari adanya gangguan pada mata, dan nervus trigeminal, dapat dilakukan MRI pada kepala untuk mencari lesi intrakranial (*Sturge-Weber syndrome* SWS; *encephalotrigeminal angiomas*).
4. Nevus flameus dengan lokasi di ekstremitas, diperlukan pemeriksaan lengkap seperti ultrasonography, ultrasonografi Doppler, MRI, *lymphoscintigraphy* untuk mencari adanya trombus di ekstremitas.
5. Nevus flameus dengan kelainan nevus epidermal, makrosomia lokal, *limb gigantism*, hipoplasia dermal, *cerebriform palmar* atau hiperplasia palmar, *choristomas pada mata*, *visceral hamartomas*, dan deposisi lemak abnormal

merupakan sindrom Proteus.

V. Prognosis

Bila hanya malformasi kapiler saja:

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad functionam : dubia ad bonam

Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

Bila merupakan gejala dari sindrom:

Quo ad vitam : dubia ad malam

Quo ad functionam : dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad malam

VI. Kepustakaan

1. Calonie E. Vascular tumors and tumor like condition of blood vessels and lymphatics. Dalam: Elder D, Eletritsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-10. Philadelphia : Lippincott William & wilkins, 2009:1007-56.
2. Boon LM, Viikkula M. Vascular Malformation. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York : Mc Graw-Hill, 2012:20076-93.
3. Brightman LA, Geronemus RG, Reddy KK. Laser treatment of Port wine stains. Clin cosmet investing Dermatol. 2015;8:27-33
4. Ortiz, Nelson MD. Port-Wine Stain Laser Treatments and Novel Approaches. Facial Plast Surg 2012;28:611–620.

F.17 Nevus Melanositik (D22.9)

I. Definisi

Spektrum neoplasia nevomelanositik yang berkembang pada waktu anak-anak/dewasa muda.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis²

1. Bentuk: makula/papul (papilomatosa, papul berbentuk kubah/*dome shape*, bertangkai/*pedunculated*, atas datar/*flat-topped*).
2. Warna: sewarna kulit, merah jambu, kecoklatan

Diagnosis Banding²

1. Lentigo solaris
2. Keratosis seboroik
3. Fibroma mole
4. Neurofibroma
5. Karsinoma sel basal
6. Melanoma maligna

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi: umumnya pola retikular, *pigment network* regular, globular dan homogen⁴
2. Histopatologi¹:
 - Nevus *junctional*
Kumpulan sel nevus setinggi *dermo-epidermal junction*
 - Nevus *compound*
Kumpulan sel nevus terdapat di dermis dan epidermis
 - Nevus *intradermal*
Kumpulan sel nevus terletak di dermis

III. Penatalaksanaan³

1. Bedah pisau (A,1)
2. Bedah listrik (A,1)
3. Bedah laser (A,1)

IV. Edukasi⁵

1. Edukasi mengenai penyakit
2. Proteksi dari paparan sinar UV, dengan menggunakan tabir surya
3. Pasien di edukasi mengenai risiko keganasan, apabila bentuk tidak simetris, permukaan kasar, mudah berdarah, warna tidak lagi homogen.
4. Pasien dengan lesi nevus melanositik yang besar berisiko lebih besar terhadap keganasan.

V. Prognosis

- | | |
|--------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : dubia ad bonam |
| Quo ad functionam | : dubia ad bonam |
| Quo ad sanactionam | : dubia ad bonam |

VI. Kepustakaan

1. Elder D, Elenitsas R, Murphy GF, Xu X. Benign pigmented lesions and malignant melanoma. Dalam: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, John B Jr, editor. Lever's Histopathology of the Skin. Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2009.h.699-790.
2. Grichnick JM, Rhodes AR, Sober AJ. Benign neoplasia and Hyperplasia of Melanocytes. Dalam: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editor. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Edisi ke-8. New York: Mc Graw-Hill; 2012.h.1377-1416.
3. Vourc'h-Jourdan M, Martin M, Barbarot S. Large congenital melanocytic nevi: Therapeutic management and melanoma risk. A systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68:493-8.
4. Menzies SW, Crotty KA, Ingvar C, McCarthy WH. Dermoscopy an atlas. Edisi ke-3. Mc Graw-Hill Australia; 2009.h.189-91.
5. Zaludeck C. Classifying Melanocytic Nevi. Dalam: Longo, Argenziano, Zalaudeck editor. Nevogenesis. Berlin: Springer; 2012.h.25-40.

F.18 Karsinoma Sel Basal (C44)

I. Definisi

Tumor ganas yang berasal dari lapisan epidermis, tumbuh secara lambat, dan lokal invasif. Merupakan kanker kulit tipe non-melanoma yang paling sering terjadi. Penyakit ini berhubungan dengan pajanan sinar matahari dan jarang terjadi metastasis.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Nodular
Paling sering terjadi dan muncul di daerah yang sering terpajan sinar matahari.
2. Berpigmen
Mempunyai kemiripan dengan tipe nodular namun berwarna (biru, hitam, dan kecoklatan) karena mengandung melanin.
3. Superfisial
Tipe lesi yang paling tidak agresif, namun sering multifokal, dan biasanya muncul di badan maupun ekstremitas.
4. Morfeaformis
Lesi yang paling jarang terjadi dan sering ditemukan pada wajah. Menyerupai skar atau keloid berbatas difus, merupakan tipe risiko tinggi.
5. Ulseratif
Termasuk ulkus rodens dan ulkus terebrans, berhubungan dengan destruksi lokal.
6. Varian lain
Yaitu: basoskuamosa, keratotik, dan fibroepitelioma pinkus.

Diagnosis Banding¹⁻³

1. Keratosis aktinik
2. Karsinoma sel skuamosa
3. Penyakit Bowen
4. Keratoacanthoma
5. Melanoma
6. Dermatitis
7. Psoriasis
8. Tinea korporis
9. Keratosis seboroik
10. Moluskum kontagiosum
11. Angiokeratoma
12. Karsinoma sebasea
13. *Morphea*/skleroderma lokalisata

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
Gambaran *blue-black globules*, *leaf like structures*, *spoke wheels*, *ulcers*, dan *arborizing vessel*.⁴

2. **Histopatologi**

Dilakukan jika secara klinis masih terdapat diagnosis banding, lesi kulit berada pada daerah risiko tinggi seperti daerah tengah wajah (sekitar mulut, mata, telinga, dan hidung), dan pada kasus yang memerlukan gambaran histopatologi lesi untuk menentukan pilihan terapi dan prognosis.^{2,3}

3. **Computed tomography (CT) scan atau magnetic resonance imaging (MRI)**

Bila ditemukan tanda dan gejala menunjukkan keterlibatan tulang, saraf yang besar, mata, dan kelenjar parotis.^{2,6}

III. Penatalaksanaan

Medikamentosa

1. **Imiquimod****

Dihubungkan dengan perbaikan pada gambaran histopatologi.¹⁸ (C,1) Namun, pada penelitian yang lain disebutkan penggunaan krim imiquimod memiliki tingkat keberhasilan yang lebih rendah dibandingkan dengan operasi.¹⁹ (C,1)

2. **Sonidegib^{20**} (B,1)**

3. **Vismodegib^{21**} (B,1)**

4. **5-fluorouracil (5-FU)^{22**} (A,4)**

5. **Topical tazarotene 0.1%^{23**} (B,2)**

6. **Zycure^{**} (0.005% mixture of solasodine glycosides)²⁴ (A,1)**

Tindakan

1. **Bedah eksisi**

- Baik dilakukan pada karsinoma sel basal primer.^{2,6} (B,4)
- Lebih efektif dibandingkan radiasi.¹⁸ (A,1)
- Lebih efektif dibandingkan *photodynamic therapy (PDT)* dengan *5-aminolevullinic acid (5ALA)* (-PDT 5-ALA) untuk penanganan karsinoma sel basal tipe nodular.²⁵ (A,1)
- Lebih efektif dalam menghilangkan karsinoma sel basal tipe nodular namun penampakan kosmetik dapat lebih buruk dibandingkan dengan pemakaian PDT dengan *methyl-aminolevulinate (MAL)*.²⁶ (B,1)

2. **Mohs micrographic surgery**

- Pilihan pada karsinoma sel basal yang primer maupun sekunder.² (A,4)
- Sebesar 3% lesi primer yang diterapi dengan bedah eksisi berbanding 2% lesi primer yang diterapi bedah mikrografik Mohs mengalami rekurensi dalam pemantauan 30 bulan.
- Biaya yang dikeluarkan bedah mikrografik Mohs secara signifikan lebih tinggi dibandingkan bedah eksisi.²⁷
- Namun, angka *cost-effective* bedah mikrografik Mohs vs bedah eksisi belum mencapai 50%.²⁸

3. **Destructive surgical techniques**

4. **Kauter dan kuret**

Pilihan yang baik untuk *low-risk* karsinoma sel basal.^{1,29} (A,3)

5. **Cryosurgery**

Aman dan efektif pada kanker kulit non-melanoma.³⁰ (B,2)

6. **Carbon dioxide laser ablation**

Dapat digunakan pada *low-risk* karsinoma sel basal.³¹ (C,4)

7. *Photodynamic therapy (PDT) (B,1)*^{26,32}
Terapi kombinasi dengan ALA** atau MAL**

Catatan: ** Menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM)

Konsultasi

1. Radioterapi: terkait tatalaksana radioterapi
2. Hematologi dan onkologi medik: terkait tatalaksana kemoterapi

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Pencegahan:
 - Proteksi terhadap sinar matahari⁷
Dengan penggunaan tabir surya SPF 15 menunjukkan pengurangan insidens karsinoma sel skuamosa berikutnya namun tidak terdapat proteksi yang signifikan pada karsinoma sel basal.^{8,9} (C,1)
 - Celecoxib
Dapat mengurangi berkembangnya karsinoma sel basal.¹² (B,1)
 - Strategi pencegahan pada pasien dengan risiko tinggi:
 - Obat anti inflamasi non-steroid dihubungkan dengan kurangnya risiko karsinoma sel basal pada pasien dengan risiko tinggi.¹³ (B,1)
 - Penggunaan nikotinamid oral aman dan efektif dalam mengurangi kemunculan kanker kulit non-melanoma dan keratosis aktinik pada pasien dengan risiko tinggi.¹⁴ (A,1)
3. Pilihan terapi dan efek samping
4. Prognosis

V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia ad bonam

Quo ad fuctionam : dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad malam.

Pasien dengan kanker non-melanoma mempunyai angka 30-50% untuk mendapatkan lesi yang kedua dalam waktu 5 tahun.⁶

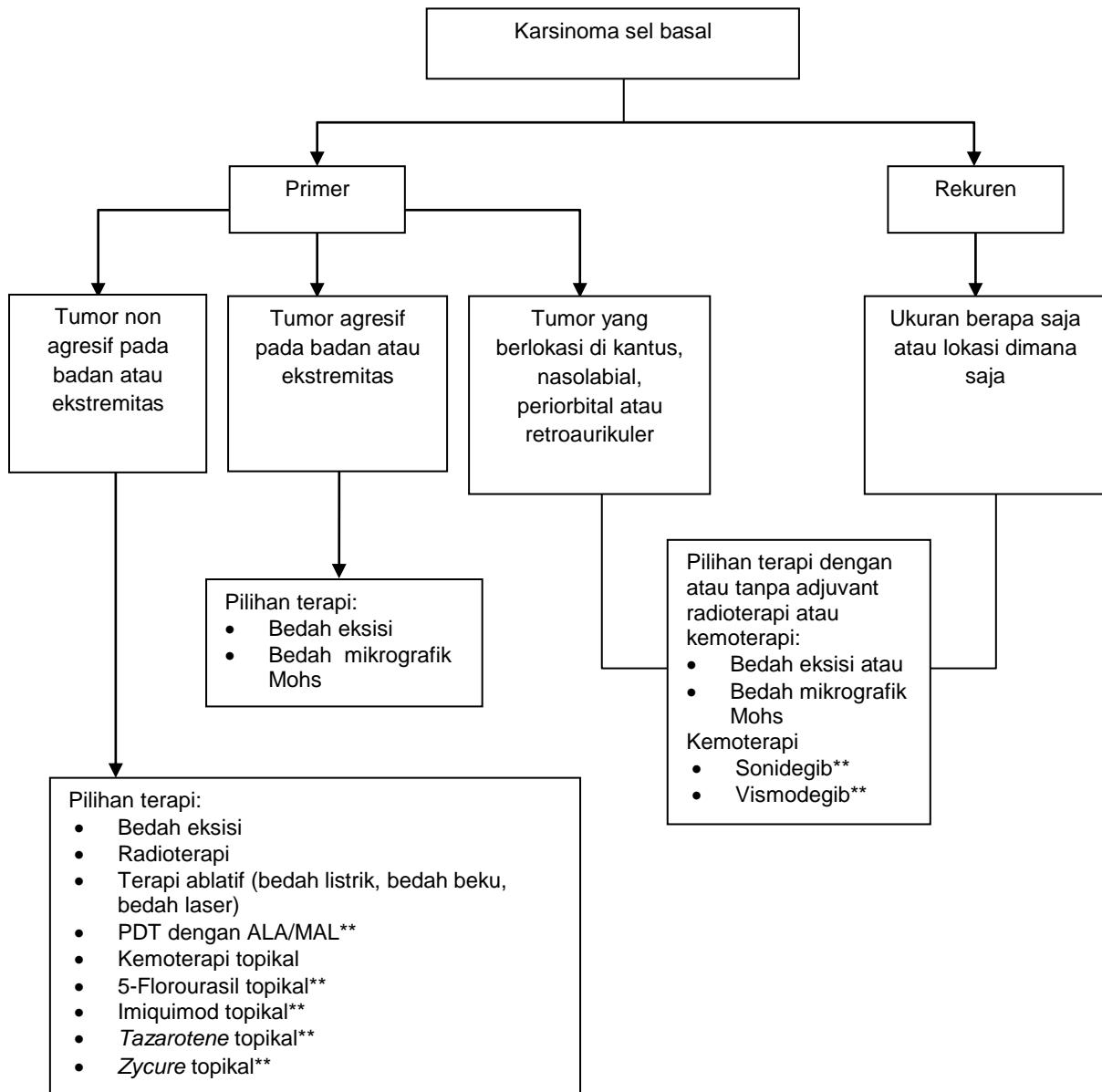
VI. Kepustakaan

1. Carucci JA, Leffell DJ, Pettersen J. Basal cell carcinoma. 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. 2012;h.1294-1303.
2. Telfer NR, Colver GB, Morton CA. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. Br J Dermatol. 2008;159(1):35-48.
3. Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal-cell carcinoma. N Engl J Med. 2005;353(21):2262-2269.
4. Argenziano G, Soyer HP, Chimenti S, Talamini R, Corona R, Sera F, et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: result of concensus meeting via internet. J Am Acad Dermatol. 2013;48:679-93.
5. Buljan M, Bulat V, Situm M, Mihić LL, Stanić-Duktaj S. Variations in clinical presentation of basal cell carcinoma. Acta Clin Croat. 2008;47(1):25-30.
6. Bichakjian CL, Olencki T, Aasi SZ. Basal cell skin cancer. [diakses pada 21 Februari 2017]. Tersedia di https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp.
7. Prevent Skin Cancer. American Academy of Dermatology. [Diakses pada 21 Februari 2017]

- Tersedia di <https://www.aad.org/public/spot-skin-cancer/learn-about-skin-cancer/prevent>.
8. Van Der Pols J, Williams G, Pandeya N, Logan V, Adele G. Prolonged prevention of squamous cell carcinoma of the skin by regular sunscreen use. *Cancer Epidemiol Biomarkers*. 2006;15(12):2546-8.
 9. Sanchez G, Nova J, Rodriguez-Hernandez AE, Medina RD, Solorzano-Restrepo C, Gonzalez J, dkk. Sun protection for preventing basal cell and squamous cell skin cancers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;7.
 10. Green A, Williams G, Neale R, Hart V, Leslie D, Parsons P, dkk. Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin: A randomized controlled trial. *The Lancet*. 1999;354:723-9.
 11. Frieling UM, Schaumberg DA, Kupper TS, Muntwyler J, Hennekens C. A randomized, 12-year primary-prevention trial of beta carotene supplementation for nonmelanoma skin cancer in the physicians health study. *Arch Dermatol*. 2000;136:179-84.
 12. Elmets CA, Viner JL, Pentland AP, Cantrell W, Lin HY, Bailey H, dkk. Chemoprevention of nonmelanoma skin cancer with celecoxib: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Natl Cancer Inst*. 2010;102:1835-1844.
 13. Muranushi C, Olsen CM, Green A, Pandeya N. Can oral nonsteroidal antiinflammatory drugs play a role in the prevention of basal cell carcinoma? A systematic review and metaanalysis. *J Am Acad Dermatol*. 2015;1:1-13.
 14. Chen AC, Martin AJ, Choy B, Fernandez-Penas P, Dalziell RA, McKenzie CA, dkk. A phase 3 randomized trial of nicotinamide for skin-cancer chemoprevention. *N Engl J Med*. 2015;373:1618-26.
 15. Weinstock MA, Bingham SF, DiGiovanna JJ, Rizzo AE, Marcolivio K, Hall R, ET AL. Tretinoin and the prevention of keratinocyte carcinoma (basal and squamous cell carcinoma of the skin): A veterans affairs randomized chemoprevention trial. *J Invest Dermatol*. 2012;132:1583-90.
 16. Bath-Hextall FJ, Leonardi-Bee J, Somchand N, Webster AC, Delitt J, Perkins W. Interventions for preventing non-melanoma skin cancers in high-risk groups. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;4.
 17. Kadakia KC, Barton DL, Loprinzi CL, Sloan JA, Otley CC, Diekmann BB. Randomized controlled trial of acitretin versus placebo in patients at high risk for basal cell or squamous cell carcinoma of the skin (north central cancer treatment group study 969251). *Cancer*. 2012;118:2128-37.
 18. Bath-Hextall FJ, Perkins W, Bong J, Williams HC. Interventions for basal cell carcinoma of the skin. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;1.
 19. Bath-Hextall F, Ozolins M, Armstrong SJ, Colver GB, Perkins W, Miller PSJ, dkk. Surgical excision versus imiquimod 5% cream for nodular and superficial basal-cell carcinoma (SINS): A multicentre, non-inferiority, randomized controlled trial. *Lancet Oncol*. 2014;15:96-105.
 20. Migden MR, Guminiski A, Gutzmer R, Dirix L, Lewis KD, Combemale P, dkk. Treatment with two different doses of sonidegib in patient with locally advanced or metastatic basal cell carcinoma (BOLT): A multicentre, randomized, double-blind phase 2 trial. *Lancet Oncol*. 2015;16:716-28.
 21. Jacobsen AA, Aldahan AS, Hughes OB, Shah VV, Strasswimmer J. Hedgehog pathway inhibitor therapy for locally advanced and metastatic basal cell carcinoma: A systematic review and pooled analysis of interventional studies. *JAMA Dermatol*. 2016.
 22. Gross K, Kircik L, Kricorian G. 5%-Fluorouracil cream for the treatment of small superficial basal cell carcinoma: Efficacy, tolerability, cosmetic outcome, and patient satisfaction. *Dermatol Surg*. 2007;33:433-40.
 23. Bianchi L, Orlandi A, Campione E, Angeloni C, Costanzo A, Spagnoli LG. Topical treatment of basal cell carcinoma with tazarotene: A clinicopathological study on al large series of cases. *Br J Dermatol*. 2004;151:148-56.
 24. Punjabi S, Cook LJ, Kersey P, Marks R, Cerio R. Solasodine glycoalkaloids: A novel topical therapy for basal cell carcinoma: A double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel group, multicenter study. *Int Jof Dermatol*. 2008;47:78-82.
 25. Mosterd K, Nelemans TP, Kelleners-smeets, Janssen, Broekhof, Neumann, dkk. Fractionated 5-aminolaevulinic acid-photodynamic therapy vs. surgical excision in the treatment of nodular basal cell carcinoma: Results of a randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2008;159:864-70.
 26. Rhodes LE, De Rie MA, Leifsdottir R, Yu RC, Bachmann I, Goulden V, dkk. Five-year follow-up of a randomized, prospective trial of topical methyl aminolevulinate photodynamic therapy vs surgery for nodular basal cell carcinoma. *Arch Dermatol*. 2007;143(9):1131-36.
 27. Smeets NWJ, Krekels GAM, Ostertag JU, Essers BAB, Dirksen CD, Niemen FHM, dkk. Surgical excision vs Mohs' micrographic surgery for basal cell carcinoma of the face:

- Randomised controlled trial. Lancet. 2004;364:1766-72.
- 28. Essers BAB, Dirksen CD, Nieman FHM, Smeets NWJ, Krekels GAM, Prins MH, dkk. Cost-effectiveness of Mohs' micrographic surgery vs surgical excision for basal cell carcinoma of the face. Arch Dermatol. 2006;142:187-94.
 - 29. Barlow JO, Zalla MJ, Kyle A, DiCaudo DJ, Lim KK, Yiannias JA. Treatment of basal cell carcinoma with curettage alone. J Am Acad Dermatol. 2006;54:1039-45.
 - 30. Kuflik EG. Cryosurgery for skin cancer : 30-year experience and cure rates. Dermatol Surg. 2004;20:297-300.
 - 31. Nouri K, Chang A, Trent JT, Jimenez GP. Ultrapulse CO₂ used for the successful treatment of basal cell carcinomas found in patients with basal cell nevus syndrome. Dermatol Surg. 2002;28(3).287-90.
 - 32. Rhodes LE, De Rie M, Enstrom Y, Groves Y, Morken T, Goulden V, et al. Photodynamic therapy using topical methyl aminolevulinate vs surgery for nodular basal cell carcinoma. Result of a multicenter randomized prospective trial. Arch Dermatol. 2004;140:17-23.

VII. Bagan Alur



Keterangan:

**Obat menunggu persetujuan BPOM

F.19 Karsinoma Sel Skuamosa (C44)

I. Definisi

Tumor ganas non-melanoma yang berasal dari keratosit epidermis supra-basal. Umumnya timbul pada bagian tubuh yang terpajan matahari dan sebagian besar timbul dari lesi prekursor seperti keratosis aktinik, penyakit Bowen, luka bakar dan penyakit kulit kronis lain.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Faktor Predisposisi¹

1. Lesi prekursor (keratosis aktinik, penyakit Bowen)
2. Pajanan ultraviolet
3. Pajanan radiasi ionisasi
4. Pajanan terhadap karsinogen lingkungan
5. Imunosupresi
6. Skar
7. Luka bakar atau pajanan panas yang lama
8. Ulkus kronik atau dermatosis inflamasi
9. Infeksi *human papilloma virus*
10. Genodermatoses (albinism, xeroderma pigmentosum, porokeratosis, epidermolysis bulosa)
11. Mutasi P53, Bcl2, dll

Gambaran Klinis¹

Pada populasi kulit putih lesi kulit biasanya ditemukan pada daerah yang terpajan sinar matahari seperti kepala, leher, dan punggung tangan. Pada populasi kulit berwarna terdapat distribusi yang sama baik ditempat yang sering terpajan matahari maupun tidak. Tumor biasanya soliter, merupakan kelanjutan dari lesi prekursor.

Gambaran Tumor Risiko Tinggi (NCCN 2012)

1. Area M \geq 10 mm
2. Area H \geq 6 mm
3. *Poorly defined*
4. Rekurensi
5. Imunosupresi
6. *Site of prior RT* atau proses inflamasi kronis
7. Tumor yang berkembang dengan cepat
8. Gejala neurologi
9. Patologi
 - *Moderately or poorly differentiated histology*
 - Subtipe akantolitik, adenoskuamosa atau desmoplastik
10. Kedalaman: \geq 2 mm atau *Clark levels IV,V*
11. Keterlibatan perineural atau vaskular

Dikatakan tumor risiko tinggi apabila ada salah satu tanda diatas

M: "medium" risk → daerah kening, kulit kepala, pipi, dan leher

H: "High" risk → wajah bagian tengah, telinga, periaurikular, kelopak mata, periorbital, hidung, pelipis, dan bibir

Diagnosis Banding²⁻⁵

1. Keratosis aktinik
2. Penyakit Bowen
3. Karsinoma sel basal
4. Melanoma tipe amelanotik nodular
5. Keratoakantoma
6. Karsinoma sebasea
7. Pioderma gangrenosum atipikal

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi
Struktur vaskular polimorfik berupa linear irregular/serpentine, hairpin/looped, glomerular/coiled dan dotted. Sedangkan struktur keratin berupa white circle, white pearl/cold central keratin, dan central keratin with blood spot.^{6,7}
2. Biopsi
Spesimen diambil pada bagian lesi yang dicurigai infiltrasi lebih dari superfisial (NCCN kategori 2A).¹⁻⁵
3. Histopatologi
Pada pemeriksaan harus mencantumkan subtipen perubahan morfologi pada sel, derajat diferensiasi, dalamnya tumor dalam millimeter, kedalaman invasi, dan pemeriksaan keterlibatan saraf, vaskular, dan kelenjar getah bening. (NCCN kategori 2A).¹⁻⁵
4. Computed tomography (CT) dan magnetic resonance imaging (MRI)
Dilakukan bila terdapat kecurigaan perluasan penyakit pada tulang, saraf maupun jaringan lunak lain (NCCN kategori 2A).¹⁻⁵
Pemeriksaan kelenjar getah bening (NCCN kategori 2A).¹⁻⁵

III. Penatalaksanaan

1. Pencegahan pajanan sinar ultraviolet:
 - Konseling kebiasaan dalam pencegahan kanker kulit.⁸ (C,5)
 - Penggunaan tabir surya
 - Penggunaan tabir surya dengan SPF 15 dapat mengurangi insidens karsinoma sel skuamosa dalam penilaian 4,5 tahun.⁹ (B,2)
 - Pemakaian tabir surya dihubungkan dengan penurunan risiko karsinoma sel skuamosa pada 8 tahun follow up (*rate ratio* 0,62 95% CI 0,38-0,99).¹⁰ (A,1)
 -
2. Pencegahan pada populasi risiko tinggi:
 - Asitretin oral
Mengurangi risiko kanker kulit non-melanoma pada pasien transplantasi ginjal.¹¹ (B,1)
 - Tretinooin topikal
Tidak dapat mencegah karsinoma sel skuamosa pada pasien dengan

- risiko.¹² (C,1)
- Nikotinamid oral¹³ (B,1)
Obat anti-inflamasi non steroid (OAINS)¹⁴ (B,1)
- Celecoxib¹⁵ (B,1)
Cyclic photodynamic therapy dengan ALA^{16*} (C,4)

3. Pencegahan pada populasi risiko rendah:

- Obat anti-inflamasi non steroid (OAINS)¹⁷ (B,4)

- *Beta carotene*

Penggunaan *beta carotene* tidak terbukti memiliki manfaat namun tidak menimbulkan efek samping.^{8,18} (D,1)

4. Medikamentosa

Krim imiquimod 5%^{19**} (B,4)

Catatan: **Menunggu persetujuan dari Badan Pengawas Obat dan Makanan

5. Tindakan

- Bedah pisau

Angka rekurensi sebesar 5% pada yang belum metastasis.²⁰ (B,3)
Merupakan terapi pilihan pada sebagian besar kasus karsinoma sel skuamosa.³⁻⁵ (A,4)

- *Mohs micrographic surgery (MMS)*³⁻⁵ (B,4)

- *Superficial ablative techniques*

- Kuret dan bedah listrik (BL)

Sekitar 1,7% pasien mengalami rekurensi setelah dilakukan kuret dan BL pada karsinoma sel skuamosa tipe risiko rendah.²⁰ (B,3)

- Bedah beku

Sekitar 0,8% pasien dilaporkan mengalami rekurensi setelah dilakukan *cryotherapy* pada karsinoma sel skuamosa risiko rendah.²⁰ (B,3)

6. Konsultasi

- Konsultasi spesialis radioterapi

- Terapi radiasi

Sekitar 6,4% pasien dilaporkan mengalami rekurensi setelah dilakukan terapi radiasi pada karsinoma sel skuamosa yang tidak metastasis.²⁰ (C,3)

- *Adjuvant radiation therapy*

Sekitar 18% pasien dilaporkan mengalami rekurensi lokal pada pasien dengan karsinoma sel skuamosa dengan *perineural invasion*.²⁰ (C,3)

- Konsultasi spesialis bedah onkologi

Bila terdapat penyebaran regional.

- Konsultasi hematologi onkologi medik

Bila terdapat metastasis

IV. Edukasi

1. Penyakit dan penyebabnya
2. Cara pencegahan
3. Pilihan terapi dan efek samping

4. Prognosis

V. Prognosis

Quo ad vitam : dubia

Quo ad fuctionam : dubia ad malam

Quo ad sanactionam : dubia ad malam

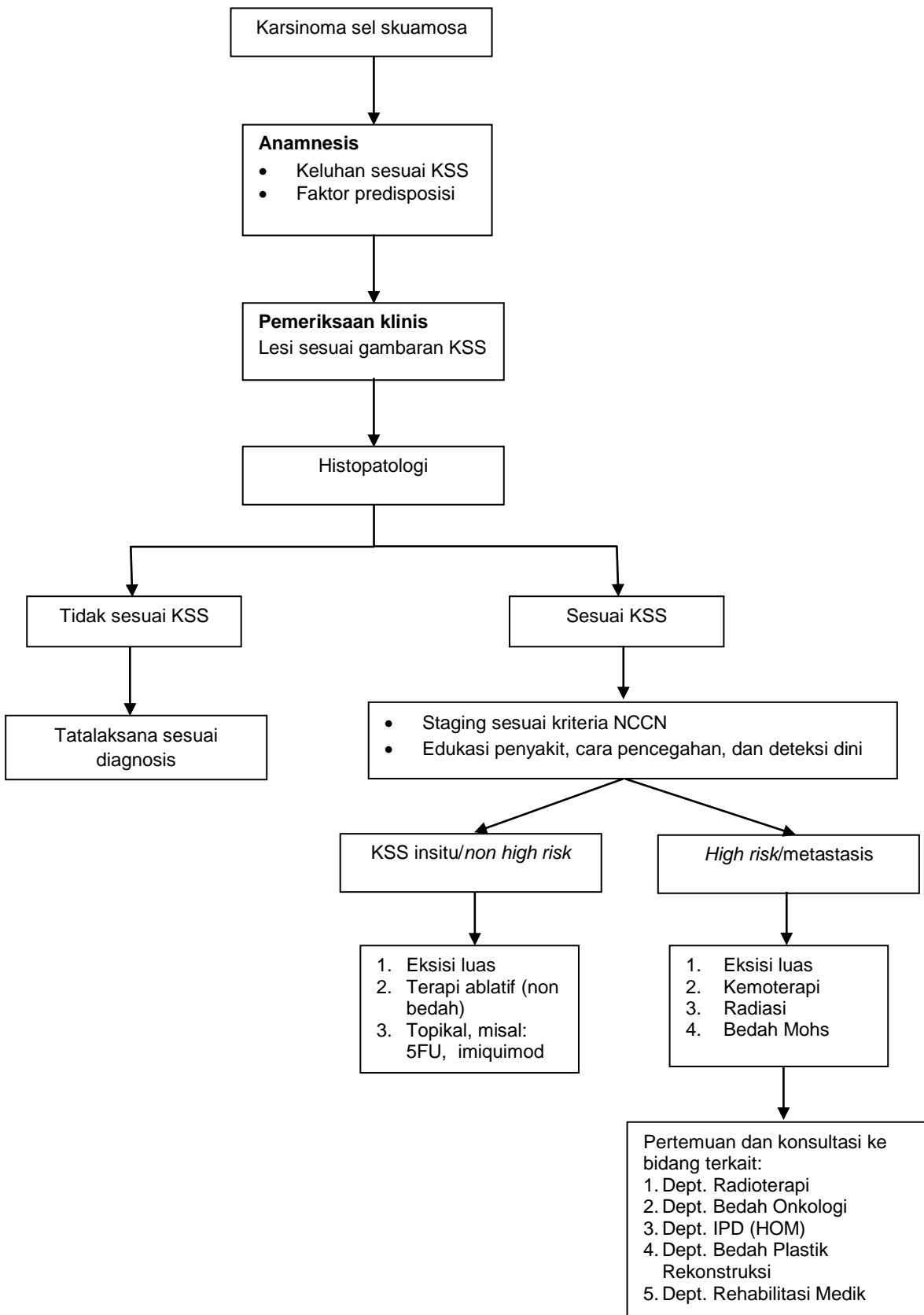
Pasien karsinoma sel skuamosa mempunyai risiko tinggi untuk mengalami karsinoma sel basal, melanoma, dan rekurensi karsinoma sel skuamosa.²¹

VI. Kepustakaan

1. Grossman D, Leffell DJ. Squamous cell carcinoma. 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; 2012.h.1283-94.
2. Firnhaber JM. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinoma. Am Fam Physician. 2012;86(2):161-8.
3. Madan V, Lear JT, Szeimies RM. Non-melanoma skin cancer. Lancet. 2010;375(9715):673-85.
4. British Association of Dermatologists (BAD). Multi-professional guidelines for the management of the patient with primary cutaneous squamous cell carcinoma.
5. Cancer Council Australia and Australian Cancer Network (CCA/ACN). Basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma and related lesions - a guide to clinical management in Australia. CCA/ACN, 2008.
6. Zalaudek I, Cameron A, Rosendahl C. Actinic keratosis, Bowen's disease, keratoacanthoma, and squamous cell carcinoma. Dalam: Marghoob AA, Malvehy J, Braun R P. Atlas of dermoscopy, Edisi ke-2. USA: CRC Press Book; 2012.h.48-57.
7. Rosendahl C, Cameron A, Argenziano G, Zalaudek I, Tschandl P, Kittler H. Dermoscopy of squamous cell carcinoma and keratoakanthoma. Arch Dermatol. 2012;148(2):1386-92.
8. Moyer V. Behavioral counseling to prevent skin cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Annals of Internal Medicine.2012;157(1):59-65.
9. Green A, Williams G, Neake R, Hart V, Leslie D, Parsons P, et al. Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin: a randomised controlled trial. Lancet.1999;354:723-29.
10. Van Der Pols J, Williams G, Pandeya N, Logan V, Green A. Prolonged prevention of squamous cell carcinoma of the skin by regular sunscreen use. Cancer Epidemiol Biomarkers. 2006;15(12):2546-8.
11. Bath-Hextall F, Leonardi-Bee J, Somchand N, Webster A, Delitt J, Perkins W. Interventions for preventing non-melanoma skin cancers in high-risk groups. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007;4.
12. Weinstock M, Bingham S, DiGiovanna J, Rizzo A, Marcolivio K, Hall R, dkk Tretinoin and the prevention of keratinocyte carcinoma (basal and squamous cell carcinoma of the skin): A veterans affairs randomized chemoprevention trial. J Invest Dermatol. 2012;132:1583-90.
13. Chen A, Martin A, Choy B, Fernandez-Penas P, Dalziell R, McKenzie C, dkk. Phase 3 randomized trial of nicotinamide for skin-cancer chemoprevention. N Engl J Med. 2015;373:1618-26.
14. Muranushi C, Olsen C, Pandeya N, Green A. Aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs can prevent cutaneous squamous cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis. J Invest Dermatol. 2015;135:975-83.
15. Elmets CA, Viner JL, Pentland AP, Cantrell W, Lin HY, Bailey H, dkk. Chemoprevention of nonmelanoma skin cancer with celecoxib: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Natl Cancer Inst. 2010;102:1835-44.
16. Willey A, Mehta S, Lee P. Reduction in the incidence of squamous cell carcinoma in solid organ transplant recipients treated with cyclic photodynamic therapy. Dermatol Surg. 2010;36:652-8.
17. Johannesson SA, Chang ET, Mehrtens F, Schmidt M, Olesen AB, Sorensen HT. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of skin cancer: A population-based case-control study. Cancer 2012. American Cancer Society.
18. Frieling UM, Schaumberg DA, Kupper TS, Muntwyler J, Hennekens CH. A randomized, 12-year

- primary-prevention trial of beta carotene supplementation for nonmelanoma skin cancer in the physician's health study. Arch Dermatol. 2000;136(2):179-84.
19. Warshauer E, Warshauer BL. Clearance of basal cell and superficial squamous cell carcinomas after imiquimod therapy. J Drugs Dermatol. 2008;7(5):447-51.
 20. Lansbury L, Bath-Hextall F, Perkins W, Stanton W, Leonardi-Bee J. Interventions for non-metastatic squamous cell carcinoma of the skin: Systematic review and pooled analysis of observational studies. BMJ. 2013;347:13-14.
 21. Bichakjian CL, Olencki T, Aasi SZ. Squamous cell skin cancer. Version 1.2017. In National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines).

VII. Bagan Alur



F.20 Melanoma Maligna (C43)

I. Definisi

Tumor ganas melanosit yaitu sel yang menghasilkan melanin dan berasal dari *neural crest*. Sebagian besar melanoma maligna (MM) muncul pada kulit tapi dapat juga timbul di permukaan mukosa, misalnya uvea.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Faktor risiko

1. Pajanan sinar ultraviolet
 - Pajanan sinar UV *high levels* intermiten atau sporadik
 - Pajanan kronik berlebihan
2. Karakteristik fenotip
 - Kulit terang, ketidakmampuan menjadi kecoklatan (*tan*), kecenderungan terbakar surya atau efelid (*skin phototype I* dan *II*)
 - Mata biru atau hijau
 - Rambut merah atau pirang
 - Mempunyai nevus melanositik yang banyak, dan atau lebih dari satu nevus melanositik atipik
 - Nodular melanoma kongenital besar
3. Riwayat melanoma sebelumnya
4. Riwayat melanoma dalam keluarga
5. Mutasi p16, BRAF atau MC1R
6. Xeroderma pigmentosum
7. Supresi imun (kontroversi)

Gambaran klinis

1. *Superficial spreading melanoma* (SSM)
2. *Nodular melanoma* (NM)
3. *Lentigo malignant melanoma* (LLM)
4. *Acral lentigo melanoma* (ALM)

Gambaran MM dini/ABCD (Tidak berlaku untuk NM)

A = asimetris

B = *border*/tepi yang tidak teratur

C = *color*/warna yang bermacam-macam

D = diameter sama atau lebih dari 6 mm, atau terdapat perbedaan penampilan, misal “*ugly duckling*”

E = elevasi

Diagnosis Banding

1. SSM
 - Nevus atipik
 - Nevus melanositik
 - Keratosis seboroik

- Karsinoma sel basal
2. NM
 - Berpigmen
 - Nevus melanositik
 - Nevus biru
 - Nevus Spitz berpigmen
 - Karsinoma sel basal berpigmen
 - Amelanotik
 - KSB
 - Hemangioma
 - Granuloma piogenik
 - Karsinoma sel Merkel
 3. LLM
 - Lentigo solaris
 - Keratosis aktinik berpigmen
 - Keratosis seboroik datar
 - KSB superfisialis berpigmen
 4. ALM termasuk ALM subungual
 - Veruka plantaris
 - Hematoma
 - Nevus palmoplantar
 - Melanokhia longitudinal
 - Onikomikosis
 - Granuloma piogenik

Pemeriksaan Penunjang

1. Dermoskopi: umumnya pola asimetris dengan warna yang bermacam-macam. Dicurigai melanoma bila didapatkan paling sedikit satu gambaran sebagai berikut: *blue white veil, broadened network, irregular streaks/radial streaming, pseudopods, scar like depigmentation/regression structures, peripheral black dots and globules, multiple brown dots, multiple blue gray dots* dan *atypical vessels*.
2. Histopatologi
 - *Radial (horizontal) growth phase*
 - *Vertical growth phase*
3. Pulasan (pewarnaan) khusus untuk diagnostik
 - S 100
 - HMB 45
 - Melan-A (apabila fasilitas tersedia)
4. Pulasan (pewarnaan) khusus untuk prognostik apabila fasilitas tersedia
 - BRAF
 - P16
5. Pemeriksaan radiodiagnostik
 - Foto thoraks
 - USG/CT scan abdomen
 - Bone scan
 - CT scan kepala (bila ada indikasi)
 - CT scan lesi

6. *Sentinel lymph node biopsy* (bergantung pada adanya indikasi/fasilitas)

Tabel 1. Klasifikasi Tumor Nodes Metastasize (TNM) melanoma

T	Ketebalan (mm)	Ulserasi
T1	$\leq 1,0$	<ul style="list-style-type: none"> a. Tanpa ulserasi & mitosis $\leq 1/\text{mm}^2$ b. Dengan ulserasi atau mitosis $\geq 1/\text{mm}^2$
T2	1,01-2,0	<ul style="list-style-type: none"> a. Tanpa ulserasi b. Dengan ulserasi
T3	2,01-4,0	<ul style="list-style-type: none"> a. Tanpa ulserasi b. Dengan ulserasi
T4	$>4,0$	<ul style="list-style-type: none"> a. Tanpa ulserasi b. Dengan ulserasi
N	Jumlah KGB metastasis	
N1	1	<ul style="list-style-type: none"> a. Mikrometastasis b. Makrometastasis
N2	2-3	<ul style="list-style-type: none"> a. Mikrometastasis b. Makrometastasis c. In-transite metastasis atau satelit tanpa KGB metastasis
N3	4 atau lebih KGB, atau KGB kusut (<i>matted nodes</i>) atau <i>in-transite</i> /KGB satelit	
M	Lokasi	Serum lactate dehydrogenase
M1a	Kulit jauh, subkutan atau metastasis KGB	Normal
	Metastasis paru	Normal
M1b	Metastasis viseral yang lain	Normal
M1c	Metastasis jauh lainnya	Meningkat

Tabel 2. Pentahapan (Penentuan Stadium) American Joint Committee on Cancer (AJCC) tahun 2010 Berdasarkan TNM (*Tumor, Node, Metastasis*)

Pentahapan klinis			Pentahapan patologik			
	T	N	M	T	N	M
0	T1s	N0	M0	T1s	N0	M0
IA	T1a	N0	M0	T1a	N0	M0
IB	T1b	N0	M0	T1b	N0	M0
	T2a	N0	M0	T2a	N0	M0
IIA	T2b	N0	M0	T2b	N0	M0
	T3a	N0	M0	T3a	N0	M0
IIB	T3b	N0	M0	T3b	N0	M0
	T4a	N0	M0	T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0	T4b	N0	M0
III	T apa saja	N1	M0			
		N2				
		N3				
IIIA				T1-4a	N1a	M0
				T1-4a	N2a	M0
IIIB				T1-4b	N1a	M0
				T1-4b	N2a	M0
				T1-4a	N1b	M0
				T1-4a	N2b	M0
				T1-4 a/b	N2c	M0
IIIC				T1-4b	N1b	M0
				T1-4b	N2b	M0
				T apa saja	N3	M0
IV	T apa saja	N apa saja	M1 apa saja	T apa saja	N apa saja	M1 apa saja

Tabel 3. Ketahanan hidup untuk melanoma TNM Tahap I-III American Joint Committee on Cancer (AJCC) tahun 2010

Tahap	Tumor	KGB	Beban KGB tumor	Ketahanan hidup 5 tahun (%)
IA	T1a	N0	-	97
IB	T1b	N0	-	94
IB	T2a	N0	-	91
IIA	T2b	N0	-	82
IIA	T3a	N0	-	79
IIB	T3b	N0	-	68
IIB	T4a	N0	-	71
IIC	T4b	N0	-	53
IIIA	T1-T4a	N1a/N2a	mikroskopik	78
IIIB	T1-T4b	N1a/N2a	mikroskopik	55
IIIB	T1-T4a	N1b/N2b	makroskopik	48
IIIC	T1-T4b	N1b/N2b/N3	Makroskopik atau 4+ KGB apa saja	38
IIIC	T1-T4a	N3	4+ KGB apa saja	47

III. Penatalaksanaan

Sesuai dengan stadium

1. Tindakan bedah:

- Eksisi dengan evaluasi tepi lesi (A,1)
- *Mohs micrographic surgery* (stadium I dan II) (B,1)

2. Terapi sistemik (A,1)

Stadium I dan II:

- Interferon-alpha dosis rendah: 3 mU s.c 3x seminggu selama 18-24 bulan
Interferon-alpha dosis tinggi: 15-20 mU/m² i.v (atau i.m) 5 hari/minggu selama 4 minggu atau 10 mU/m² s.c 3x/minggu

- Injeksi BCG subkutan 0,375mg, diulang setiap 1-3 bulan

Stadium III dan IV sesuai dengan *performance status* (ECOG 0-4)

- Hasil kurang baik cukup diberikan kemoterapi *single*: dacarbazine dosis 1000 mg/m² (hari 1, intravena) atau dacarbazine dosis 250 mg/m² (hari 1-5, intravena)
- Hasil baik diberikan kombinasi kemoterapi (CVD)
 - Cisplatin dosis 20 mg/m² (hari 1-4, intravena)
 - Vinblastin dosis 1,2-4 mg/m² (hari 1-4, intravena)
 - Dacarbazine dosis 20 mg/m² (hari 1, intravena)

Bila terdapat metastasis ke otak, diberikan temozolamide dosis 200 mg/m² (hari 1-5, oral)

3. Terapi radiasi (B,2)

Tindak lanjut:

Setiap 3 bulan dalam 1 tahun pertama. Selanjutnya setiap 6 bulan seumur hidup.

IV. Edukasi

1. Edukasi dan informasi kepada pasien tentang penyakit melanoma, upaya diagnosis, dan penatalaksanaannya.
2. Edukasi tentang manfaat dan efek samping pengobatan (eksisi luas, diseksi KGB, kemoterapi, radioterapi, terapi lokal).
3. Monitoring respon pengobatan:
 - Setidaknya pemeriksaan kulit tahunan seumur hidup
 - Edukasi pasien untuk pemeriksaan kulit mandiri secara berkala serta pemeriksaan KGB untuk stadium IA-IV NED
 - Pemeriksaan darah rutin tidak direkomendasikan
 - Pencitraan radiologis diindikasikan untuk menginvestigasi tanda atau gejala spesifik USG KGB regional dapat dipertimbangkan pada pasien dengan pemeriksaan fisik KGB tidak jelas, pasien yang ditawarkan namun tidak menjalani SLNB, atau pasien dengan SLNB positif yang tidak menjalani diseksi KGB lengkap.
 - Ultrasonografi KGB *basin* bukan merupakan penganti SLNB.
 - Jadwal tindak-lanjut dipengaruhi oleh risiko rekurensi, melanoma primer sebelumnya, dan riwayat keluarga melanoma, dan meliputi faktor-faktor lain, seperti *moles* atipik/nevi displastik, dan kepentingan pasien/dokter

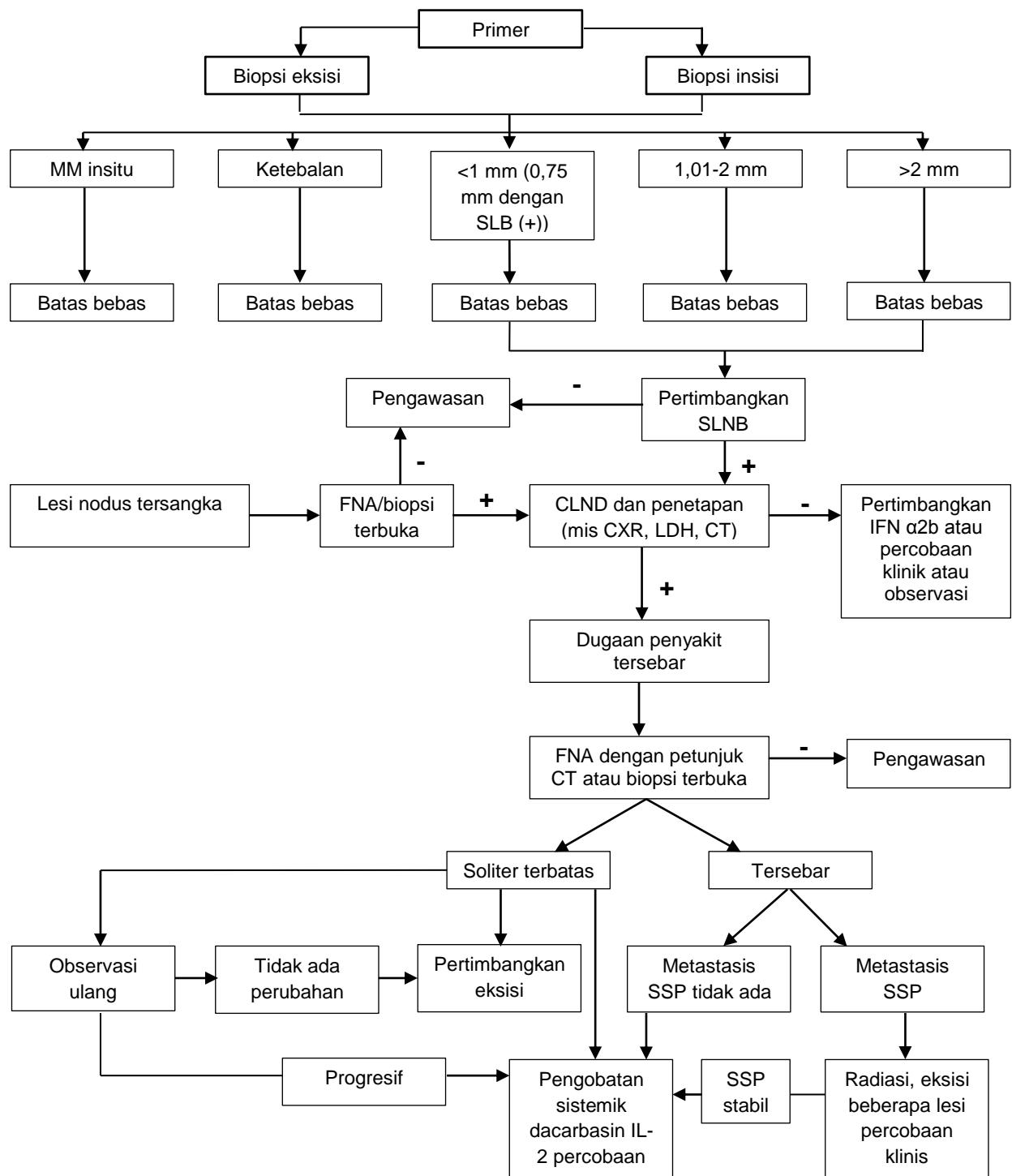
V. Prognosis

Ad vitam	: dubia ad bonam/malam
Ad sanationam	: dubia ad bonam/malam
Ad fungsionam	: dubia ad bonam/malam

VI. Kepustakaan

1. Bailey EC, Sober AJ, Tsao H, Mihm MC, Jr., Johnson TM. Cutaneous melanoma. 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; 2012.h.1417-44.
2. Menzies SW, Crotty KA, Ingvar C, McCarthy WH. Dermoscopy. An atlas. Edisi ketiga. Sydney: McGraw-Hill; 2009.
3. Goulard JM, Halpern AC. Management of the patient with melanoma. Dalam: Rigel DS, Robinson JK, Ross M, Friedman RJ, Cockerell CJ, Lim HW, dkk. Cancer of the skin. Edisi ke-2. New York: Elsevier-Saunders; 2011.h.318-26
4. NCCN.org. Melanoma. NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN Guidelines®). Version 4, 2014.
5. National Cancer Institute (US). Cancer.gov. Melanoma Treatment (PDQ®): Health professional version. Modifikasi terakhir 11 Juli 2014 [Diunduh tgl 27 April 2017]. Tersedia di: http://www.Cancer.gov/templates/page_print.aspx.
6. Balch CM, dkk. Melanoma of the skin. Dalam: Edge SE, Byrd DR, Carducci MA, Compton CC. AJCC cancer staging manual. Edisi ke-7. New York: Springer; 2010.
7. Berrocal A, Arrance A, Espinoza E, Castano AG, Cao MG, Larriba JLG, dkk. SEOM guidelines for management of malignant melanoma 2015. Clin Trans Oncol. 2015;17:1030-35.

VII. Bagan Alur



SLNB : surgical lymph node biopsy
CLND : completion lymph node dissection
CXR : chest X-ray
PET : positron emission tomography

INFEKSI MENULAR SEKSUAL

- G.1 Herpes simpleks genital (HG)
- G.2 Infeksi genital non spesifik (IGNS)
- G.3 Infeksi gonore
- G.4 Kandidosis vulvovaginalis (KVV)
- G.5 Kutil anogenital (KA)
- G.6 Sifilis
- G.7 Trikomoniasis
- G.8 Ulkus mole
- G.9 Vaginosis bakterial

G.1 Herpes Simpleks Genital (HG) (A60)

I. Definisi

Infeksi menular seksual yang disebabkan oleh virus *Herpes simplex* (VHS) tipe 2 atau tipe 1, dan bersifat rekuren. Infeksi akibat kedua tipe VHS bersifat seumur hidup; virus berdiam di jaringan saraf, yaitu di ganglia dorsalis.¹ Perjalanan infeksi:

1. HG episode pertama lesi primer
2. HG episode pertama lesi non-primer
3. HG rekuren
4. HG asimtomatis
5. HG atipikal

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Diagnosis umumnya cukup secara klinis.

1. HG episode pertama lesi primer¹⁻³
 - Vesikel/erosi/ulkus dangkal berkelompok, dengan dasar eritematoso, disertai rasa nyeri
 - Pasien lebih sering datang dengan lesi berupa ulkus dangkal multipel atau berkrusta
 - Dapat disertai disuria
 - Dapat disertai duh tubuh vagina atau uretra
 - Dapat disertai keluhan sistemik, demam, sakit kepala, nyeri otot, nyeri dan pembengkakan kelenjar getah bening inguinal
 - Keluhan neuropati (retensi urin, konstipasi, parestesi)
 - Pembentukan lesi baru masih berlangsung selama 10 hari
 - Lesi dapat berlangsung selama 12-21 hari
2. HG episode pertama lesi non primer¹⁻³
 - Gambaran lesi sama seperti HG episode pertama primer
 - Umumnya lesi lebih sedikit dan lebih ringan dibandingkan infeksi primer
 - Lesi yang tidak diobati dapat berlangsung 10-14 hari
 - Jarang disertai duh tubuh genital atau disuria, keluhan sistemik, dan neuropati.
3. HG rekuren¹⁻³
 - Lesi lebih sedikit dan lebih ringan
 - Bersifat lokal, unilateral
 - Kelainan berlangsung lebih singkat dan dapat menghilang dalam waktu 5 hari
 - Dapat didahului oleh keluhan parestesi 1-2 hari sebelum timbul lesi
 - Umumnya mengenai daerah yang sama dapat di penis, vulva, anus, atau bokong
 - Riwayat pernah berulang

- Terdapat faktor pencetus:
 - Stres fisik/psikis
 - Senggama berlebihan
 - Minuman beralkohol
 - Menstruasi
 - Kadang-kadang sulit ditentukan

HG atipikal menyerang kulit seperti Herpes Whitlow di lokasi daerah jari, puting susu, bokong, dsb.

HG subklinis hanya berupa lesi kemerahan atau erosi yang ringan kadang-kadang tampak vesikel. Keluhan nyeri radikulopati.

Pada HG asimptomatik tidak ada gejala klinis, hanya reaksi serologis (antibodi herpes) reaktif. Pada pasien imunokompromais manifestasi lesi dapat bermacam-macam yaitu berupa manifestasi ulkus yang atipikal hingga ulkus yang besar dan dalam.¹

Diagnosis Banding¹

1. Sifilis stadium 1
2. Chancroid
3. Limfogranuloma venereum
4. Granuloma inguinal

Pemeriksaan Penunjang

1. Kultur virus. Sensitivitas kultur sebesar 67-70% bila sediaan diambil dari vesikel, 32% bila sediaan pustul, dan hanya positif sebesar 17% bila sediaan diambil dari krusta.^{1,4,5} (A,1)
2. Deteksi antigen (dengan *enzyme immunoassay* atau *fluorescent antibody*), atau PCR DNA HSV.⁴⁻⁶ (A,1)
3. Serologi IgM dan IgG anti-HSV 1 dan 2.^{4,6,7} (C,3)

III. Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa

Pada dasarnya semua tatalaksana non medikamentosa adalah sama untuk seluruh perjalanan infeksi yaitu⁴:

1. Pasien diberi edukasi tentang perjalanan penyakit yang mudah menular terutama bila ada lesi, dan infeksi ini dapat berulang; karena itu indikasi abstinens; lakukan penapisan untuk IMS lain dan HIV, notifikasi pasangan tetapnya.
2. Proteksi individual, anjurkan penggunaan kondom dan busa spermisidal.
3. Sedapat mungkin hindari faktor pencetus.
4. Bila pasien sudah merasa terganggu dengan kekerapan infeksi dan ada kecurigaan terjadi penurunan kualitas hidup, indikasi untuk konsul psikiatri.

Medikamentosa

Obat-obat simtomatis:

1. Pemberian analgetika, antipiretik dan antipruritus disesuaikan dengan kebutuhan individual
2. Penggunaan antiseptik sebagai bahan kompres lesi atau dilanjutkan dalam air

dan dipakai sebagai *sit bath* misalnya povidon jodium yang bersifat mengeringkan lesi, mencegah infeksi sekunder dan mempercepat waktu penyembuhan.

HG lesi episode pertama lesi primer

1. Asiklovir: 5x200 mg/hari selama 7-10 hari atau asiklovir: 3x400 mg/hari selama 7-10 hari⁸⁻¹¹ (A,1)
2. Valasiklovir: 2x500-1000 mg/hari selama 7-10 hari⁸⁻¹¹ (A,1)
3. Famsiklovir 3x250 mg/hari selama 7-10 hari⁸⁻¹¹ (A,1)
4. Kasus berat perlu rawat inap: asiklovir intravena 5 mg/kgBB tiap 8 jam selama 7-10 hari⁸⁻¹¹ (A,1)

HG rekuren

1. Lesi ringan: terapi simptomatis
2. Lesi berat:
 - Asiklovir 5x200 mg/hari, per oral selama 5 hari^{9,10,12} (A,1) atau asiklovir: 3x400 mg/hari selama 5 hari^{8-10,12} (A,1), atau asiklovir 3x800 mg/hari selama 2 hari^{8,13} (A,1)
 - Valasiklovir 2x500 mg selama 5 hari^{9,10,14} (A,1)
 - Famsiklovir 2x125 mg/hari selama 5 hari^{8,10,12} (A,1)
3. Rekurensi 6 kali/tahun atau lebih: diberi terapi supresif
 - Asiklovir 2x400 mg/hari^{8-10,15} (A,1)
 - Valasiklovir 1x500 mg/hari^{8-10,15} (A,1)
 - Famsiklovir 2x250 mg/hari^{8,10,15} (A,1)

HG pasien imunokompromais

1. Pengobatan untuk kasus ini memerlukan waktu yang lebih lama, pengobatan diberikan hingga gejala klinis menghilang.
2. Asiklovir oral dapat diberikan dengan dosis 5x400 mg/hari selama 5-10 hari^{8,16} (A,1) atau hingga tidak muncul lesi baru.
3. Valasiklovir 2x1000 mg/hari^{8,16} (A,1)
4. Famsiklovir 2x500 mg/hari^{8,17} (A,1)

Pada pasien yang berisiko tinggi untuk menjadi diseminata, atau yang tidak dapat menerima pengobatan oral, maka asiklovir diberikan secara intravena 5 mg/kgBB/hari tiap 8 jam selama 7-14 hari atau lebih lama. Bila terdapat bukti terjadinya infeksi sistemik, dianjurkan terapi asiklovir intravena 3x10 mg/kgBB/hari selama paling sedikit 10 hari.^{8,11} (A,1)

Untuk pasien dengan infeksi HIV simptomatis atau AIDS, digunakan asiklovir oral 5x400 mg/hari hingga lesi sembuh, setelah itu dapat dilanjutkan terapi supresif.^{8,16} (A,1)

Pada pasien imunokompromais, kelainan akan sangat mudah terjadi rekurensi, sehingga pengobatan supresif lebih dianjurkan, dengan dosis asiklovir 2x400 mg/hari^{8,16} (A,1) atau valasiklovir 2x500 mg/hari^{8,16} (A,1)

Herpes genital pada wanita hamil

Wanita hamil yang menderita herpes genitalis primer dalam 6 minggu menjelang persalinan dianjurkan untuk dilakukan seksio sesarea sebelum atau dalam 4 jam sesudah pecahnya ketuban.¹⁰

Asiklovir dosis supresi 3x400 mg/hari mulai dari usia 36 minggu dapat mencegah lesi HSV pada aterm.^{10,18-19} (A,1). Asiklovir dapat diberikan secara oral pada herpes genital episode pertama maupun rekuren dan diberikan secara intravena apabila manifestasinya berat.¹⁰

Seksio sesarea tidak dilakukan secara rutin pada wanita yang menderita herpes genitalis rekurens. Hanya wanita dengan *viral shedding* atau memiliki lesi genital pada saat mendekati persalinan yang memerlukan seksio sesarea.¹⁰

Vaksin Herpes

Saat ini belum ada vaksin yang disetujui untuk herpes genital.⁴

IV. Edukasi

Beberapa pesan edukasi IMS yang perlu disampaikan:

1. Memberikan pengobatan antivirus supresif akan menurunkan rekurensi dan menurunkan ansietas serta memperbaiki kualitas hidup²⁰ (B,2)
2. Perjalanan penyakit
3. Penggunaan antivirus untuk mengatasi keluhan
4. Risiko transmisi melalui kontak seksual
5. Transmisi melalui pemakaian barang bersama (handuk, toilet dll)
6. Abstinens ketika terjadi rekurensi atau prodromal
7. Transmisi juga dapat terjadi saat *asymptomatic viral shedding*
8. Penggunaan kondom dapat mengurangi transmisi.²¹ (B,2)

V. Prognosis

Prognosis bergantung pada derajat penyakit, kepatuhan pengobatan dan pengendalian faktor risiko. Secara umum:

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Holmes King k, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot Peter, Wasserheit JW, editor. Dalam: Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-3. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editor. Dalam: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-6. New York: McGraw-Hill, 2012
3. Handsfield HH. Color atlas and synopsis of sexually transmitted diseases. Edisi ke-2. New York: McGraw-Hill; 2001.
4. British Association for Sexual Health and HIV. 2014 UK National Guideline for the Management of Anogenital Herpes. August 2014:1-22.
5. Wald A, Huang ML, Carrell D, Selke S, Corey L. Polymerase Chain Reaction for Detection of Herpes Simplex Virus (HSV) DNA on Mucosal Surfaces: Comparison with HSV Isolation in Cell Culture. JID. 2003;188:1345-51.
6. Ramaswamy M, McDonald C, Smith M, Thomas D, Maxwell S, Tenant-Flower M, . 2014 UK National Guideline for the Management of Anogenital Herpes. Sex Transm Infect. 2004; 80:406-10.
7. Ashley RL. Performance and use of HSV type-specific serology test kits. Herpes 2002;9:38-45.
8. Centers for Diseases Control and Prevention. 2015 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR, 2015.

9. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual, 2015.
10. European guideline for the management of genital herpes, 2010.
11. Heslop R, Roberts H, Flower D, Jordan V. Interventions for men and women with their first episode of genital herpes (Review). Cochrane Library. 2016;8:1-170.
12. Chosidow O, Drouault Y, Leconte-Veyriac F, Aymard M, Ortonne JP, Pouget F, . Famciclovir vs. aciclovir in immunocompetent patients with recurrent genital herpes infections: a parallel-groups, randomized, double-blind clinical trial. BJD. 2001;144:818-24.
13. Wald A, Carrel D, Remington M, Kexel E, Zeh J, Corey L. Two-Day Regimen of Acyclovir for Treatment of Recurrent Genital Herpes Simplex Virus Type 2 Infection. CID. 2002;34:944-8
14. Bodsworth NJ, Crooks RJ, Borelli, Vejlsgaard G, Paavonen J, Worm AM, . Valaciclovir versus aciclovir in patient initiated treatment of recurrent genital herpes: a randomised, double blind clinical trial. Genitourin Med. 1997;73:110-6.
15. Lebrun-Vignes B, Bouzamondo A, Dupuy A, Guilaume JC, Lechat P, Chosidow O, . A meta analysis to assess the efficacy of oral antiviral treatment to prevent genital herpes outbreaks. J Am Acad Dermatol. 2007;57(2):238-46.
16. Conant MA, Schaker TW, Murphy RL, Gold J, Crutchfield RT, Crooks RJ, . Valaciclovir versus acyclovir for herpes simplex virus in HIV infected individuals: two randomized trials. International Journal of STD & AIDS. 2002;13:12-21.
17. Schacker T, Hu HL, Koelle DM, Zeh J, Saltzman R, Boon R, Shaughnessy M, . Famciclovir for the Supression of Symptomatic and Asymtomatic Herpes Simplex Virus Reactivation in HIV-infected Persons. Ann Intern Med.1998;128:21-8.
18. Hollier LM, Wendel GD. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection (Review). Cochrane Library.2008;2:1-22
19. Sheffield JS, Hollier LM, Hill JB, Stuart GS, Wendel Jr GD. Acyclovir Prophylaxis to Prevent Herpes Simplex Virus Recurrence at Delivery: A Systematic Review. Obstet Gynecol. 2003;103:1396-403.
20. Patel R, Tyring S, Strand A, . Impact of suppressive antiviral therapy on the health related quality of life of patients with recurrent genital herpes infection. Sex Transm Infect. 1999;75:398-402.
21. Martin ET, Krantz E, Gottlieb SL, Magaret AS, Langenberg A, Stanberry L, . A Pooled Analysis of the Effect of Condoms in Preventing HSV-2 Acquisition. Arch Intern Med.July 2009;169(13):1233-42.

G.2 Infeksi Genital Nonspesifik (IGNS) (A64)

I. Definisi

Infeksi saluran genital yang disebabkan oleh penyebab nonspesifik. Istilah ini meliputi berbagai keadaan, yaitu uretritis nonspesifik (UNS), uretritis nongonokokus (UNG), proktitis nonspesifik, dan infeksi genital nonspesifik (IGNS) pada perempuan.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

Laki-laki:

- Nyeri saat buang air kecil
- Keluar duh tubuh uretra
- Bisa asimptomatik

Perempuan:

- Keputihan
- 70-95% asimptomatik

2. Pemeriksaan klinis

Laki-laki:

- Duh tubuh uretra spontan, atau diperoleh dengan pengurutan/*massage* uretra
- Disuria
- Dapat asimptomatik

Perempuan:

- Duh tubuh vagina
- Duh tubuh endoserviks mukopurulen
- Ektopia serviks disertai edema, serviks rapuh, mudah berdarah
- Disuria, bila mengenai uretra
- 70-95% asimptomatik^{4,5}

Dapat terjadi komplikasi pada laki-laki yaitu epididimitis, orkitis, dan infertilitas serta komplikasi pada perempuan yaitu penyakit radang panggul, bartolinitis, infertilitas, perihepatitis.^{4,5}

Diagnosis Banding

Laki-laki:

1. Uretritis gonokokus²
2. Infeksi saluran kencing⁶

Perempuan:²

1. Servisitis gonokokus
2. Trikomoniasis
3. Vaginosis bakterial
4. Kandidosis vulvovaginalis

Pemeriksaan Penunjang

Spesimen dari duh tubuh genital:^{2,3}

1. Sediaan apus Gram:
 - Jumlah leukosit PMN >5/LPB (laki-laki) atau >30/LPB (perempuan)
 - Tidak ditemukan etiologi spesifik
2. Sediaan basah:
 - Tidak ditemukan *Trichomonas vaginalis*

Untuk menentukan infeksi *Chlamydia trachomatis*, bila memungkinkan, dilakukan pemeriksaan cara:

1. *Nucleic Acid Amplification Test* (NAAT)(A,1)^{5,7} (kerjasama dengan bagian mikrobiologi dan bagian parasitologi)

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan:

1. Azitromisin 1 gram per oral dosis tunggal^{2,5,8,9} (A,1) atau
2. Doksisisiklin[®] 2x100 mg/hari, peroral selama 7 hari^{2,5,7-11} (A,1)

Obat alternatif

1. Eritromisin 4x500 mg/hari per oral selama 7 hari^{2,4,7} (A,1)

Catatan: "Doksisisiklin tidak boleh diberikan pada ibu hamil, menyusui, atau anak dibawah 12 tahun"^{2,4}

IV. Edukasi^{2,5}

1. Bila memungkinkan, periksa dan obati pasangan seksual tetapnya.
2. Anjurkan abstinensi sampai terbukti sembuh secara laboratoris, dan bila tidak dapat menahan diri supaya memakai kondom.
3. Kunjungan ulang pada hari ke-7.
4. Konseling:
 - Mengenai IGNS dan penyebabnya
 - Kemungkinan komplikasi
 - Cara penularan
 - Pentingnya penanganan pasangan seksual tetap
 - Bila memungkinkan, periksa dan obati pasangan yang berhubungan dalam 60 hari terakhir.⁷

Konseling umum: lihat halaman 378

V. Prognosis^{11,12}

Infeksi genital nonspesifik tanpa komplikasi:

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Stamm WE. Chlamydia trachomatis infections of the adult. Dalam: Holmes KK, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot P, dkk, editor. Sexually Transmitted Diseases. 4th edition. New York: Mc Graw-Hill. 2008.h.575-93.
2. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual 2015. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, 2015.
3. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H., editor. Infeksi menular seksual. Pedoman praktis diagnosis dan tata laksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2015.
4. Nwokolo NC, Dragovic B, Patel S, Tong CYW, Barker G, Radcliffe K. 2015 UK national guidelines. 2015
5. Lanjouw E, Ouburg S, de Vries HJ, Stary A, Radcliffe K, Unemo M. European guideline on the management of Chlamydia trachomatis infections 2015. Int J STD AIDS. 2015;27(5):333-48
6. Martin DH. Urethritis in male. Dalam: Holmes KK, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot P., editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York: Mc Graw-Hill; 2008.h.1107-26
7. CDC. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases, 2015. MMWR. 2015; 64(3).
8. WHO. Guidelines for the treatment of Chlamydia trachomatis, 2016.
9. Manhart LE, Gillespie CW, Lowens MS, Khosropour CM, Colombara DV, Golden MR, Hakhu NR . Standard treatment regimens for nongonococcal urethritis have similar but declining cure rates: a randomized controlled trial. Clinical Infectious Diseases. 2013;56(7):934-42
10. Kong FY, Tabarsi SN, Fairley CK, Vodstrcil LA, Huston WM, Chen M . The efficacy of azithromycin and doxycycline for the treatment of rectal chlamydia infection: a systematic review and meta-analysis. J Antimicrob Chemother. 2015;70:1290-7
11. Geisler WM, Uniyal A, Lee JY, Lengsing SY, Johnson S, Perry RCW . Azithromycin versus doxycycline for urogenital Chlamydia trachomatis infection. N Engl J Med 2015;373:2512-21
12. Paavonen J. Chlamydia trachomatis infections. Dalam: Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA editor. Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS. Edisi ke-4. British: Saunders Elsevier; 2010.h.103-10.

G.3 Infeksi Gonore (A54.9)

I. Definisi

Gonore adalah infeksi menular seksual yang disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*), suatu kuman Gram negatif, berbentuk biji kopi, terletak intrasel.¹⁻³

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,2}

1. Anamnesis

Laki-laki:

- Gatal pada ujung kemaluan
- Nyeri saat kencing
- Keluar duh tubuh berwarna putih atau kuning kehijauan kental dari uretra

Perempuan:

- Keputihan
- Atau asimtomatik

Pada keduanya didapatkan adanya riwayat kontak seksual sebelumnya (*coitus suspectus*).

2. Pemeriksaan klinis

Laki-laki:

- Orifisium uretra hiperemis, edema, dan ektropion disertai disuria
- Duh tubuh uretra mukopurulen
- Infeksi rektum pada pria homoseksual dapat menimbulkan duh tubuh anal atau nyeri/rasa tidak enak di anus/perianal
- Infeksi pada faring biasanya asimtomatik

Perempuan:

- Seringkali asimtomatik
- Serviks hiperemis, edema, kadang ektropion
- Duh tubuh endoserviks mukopurulen
- Dapat disertai nyeri pelvis/perut bagian bawah
- Infeksi pada uretra dapat menyebabkan disuria

Dapat terjadi komplikasi pada laki-laki yaitu epididimitis, orkitis, dan infertilitas serta komplikasi pada perempuan yaitu penyakit radang panggul, bartolinitis, dan infertilitas.

Diagnosis Banding^{1,4,5}

Laki-laki:

1. Uretritis nongonokokus
2. Infeksi saluran kencing

Perempuan:

1. Infeksi genital nonspesifik
2. Trikomoniasis
3. Bakterial vaginosis

4. Kandidosis vulvovaginalis

Pemeriksaan Penunjang^{1-4,6,7}

1. Pemeriksaan Gram dari sediaan apus duh tubuh uretra atau serviks ditemukan diplokokus Gram negatif intraselular. Sensitivitas >95% dan spesifisitas >99% (pada laki-laki).⁶
2. Kultur menggunakan media selektif Thayer-Martin atau modifikasi Thayer-Martin dan agar coklat McLeod (jika tersedia).
3. Tes definitif (dilakukan pada hasil kultur yang positif) (jika tersedia)
 - Tes oksidasi
 - Tes fermentasi
 - Tes beta-laktamase
4. Tes resistensi/sensitivitas: kerja sama dengan bagian Mikrobiologi
5. Untuk kecurigaan infeksi pada faring dan anus dapat dilakukan pemeriksaan dari bahan duh dengan kultur Thayer Martin atau *polymerase chain reaction* (PCR) dan *nucleic acid amplification tests* (NAATs) terhadap *N. gonorrhoeae* dan *C. Trachomatis*^{2,6}

III. Penatalaksanaan

1. Obat pilihan: sefiksim 400 mg per oral, dosis tunggal (A,1)^{4,8}
2. Obat alternatif:
 - Seftriakson 250 mg injeksi IM dosis tunggal (A,1)^{4,9,10}
 - Kanamisin 2 gram injeksi IM, dosis tunggal (D,5)⁴

Siprofloxacin dan ofloksasin sudah menunjukkan angka resistensi yang tinggi di beberapa kota, sehingga tidak dianjurkan lagi⁴

Bila sudah terjadi komplikasi seperti bartolinitis, prostatitis

1. Obat pilihan: sefiksim 400 mg peroral selama 5 hari¹¹
2. Obat alternatif:
 - Levofloksasin 500 mg per oral 5 hari¹¹ atau
 - Kanamisin 2 gram injeksi intramuskular 3 hari¹¹ atau
 - Seftriakson 250 mg injeksi intramuskular 3 hari¹¹

Karena infeksi gonokokus dan infeksi *Chlamydia trachomatis* hampir selalu bersamaan maka dalam pengobatan infeksi gonokokus sebaiknya diberikan juga pengobatan untuk infeksi *Chlamydia*.^{4,9}

Bila infeksi gonokokus terjadi bersamaan dengan trikomoniasis maka pengobatan harus dilakukan bersama-sama untuk kedua infeksi ini.⁴

IV. Edukasi⁴

1. Bila memungkinkan, periksa dan obati pasangan seksual tetapnya.
2. Anjurkan abstinensi sampai terbukti sembuh secara klinis dan laboratoris, dan bila tidak dapat menahan diri supaya memakai kondom.

3. Kunjungan ulang pada hari ke-7
4. Konseling:
 - mengenai penyakit gonore
 - kemungkinan komplikasi
 - cara penularan
 - pentingnya penanganan pasangan seksual tetapnyaKonseling umum: lihat halaman 378

V. Prognosis¹

Gonore akut tanpa komplikasi:

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Hook EW, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. Dalam: Holmes KK, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot P, dkk, editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York: Mc Graw-Hill; 2008.h.627-46.
2. Bignell C, FitzGerald M. UK national guideline for the management of gonorrhea in adults, 2011. International Journal of STD & AIDS. 2011; 22: 541–547.
3. Nilaasari H, Daili SF. Gonore. In: Daili SF, Nilaasari H, Indriatmi W, Zubier F, Romawi R, Retno S, editor. Infeksi Menular Seksual. Edisi ke-5. Jakarta: Fakultas Kedokteran Indonesia; 2016.h.75-87.
4. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, 2015.
5. Martin DH. Urethritis in male. Dalam: Holmes KK, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot P, dkk, editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York: Mc Graw-Hill; 2008.h.1107-26.
6. CDC. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases, 2015. MMWR;2015:64(3).
7. Ison CA, Lewis DA. Gonorrhea. Dalam: Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA, editor. Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS. Edisi ke-4. British: Saunders Elsevier; 2010.h.24-39.
8. Aplasca De Los Reyes MR, Pato—Mesola, Klausner JD, Manalastas R, Wi T, Tuazon CU, dkk. A randomized trial of ciprofloxacin versus cefixime for treatment of gonorrhea after rapid emergence of gonococcal ciprofloxacin resistance in the Philippines. Clin Infect Dis. 2001;32(9):1313-8.
9. WHO. Guidelines for the treatment of Neisseria gonorrhoeae. Geneva:WHO,2016.
10. Bai ZG, Bao XJ, Cheng WD, Yang KH, Li, YP. Efficacy and safety of ceftriaxone for uncomplicated gonorrhea: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J STD AIDS. 2012;23:126-32. Doi:10.1258/ijsa.2009.009198
11. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilaasari H., editor. Infeksi menular seksual. Pedoman praktis diagnosis dan tata laksana. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2015.

G.4 Kandidosis Vulvovaginalis (KVV) (B37.3)

I. Definisi

Infeksi pada vulva dan vagina yang disebabkan oleh *Candida albicans* atau kadang oleh *Candida sp*, *Torulopsis sp* atau ragi lainnya.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹⁻⁴

1. Anamnesis

- Gatal pada vulva
- Vulva lecet, dapat timbul fisura
- Dapat terjadi dispareunia

2. Pemeriksaan klinis

Pada vulva dan vagina tampak:

- Hiperemis
- Dapat timbul fisura
- Edema jika berat
- Duh tubuh vagina, putih seperti susu, bergumpal, tidak berbau
- Jika mengenai genitalia luar dapat dijumpai bercak/plak eritema dengan lesi satelit

Diagnosis Banding^{1,2,5}

1. Infeksi gonore
2. Infeksi genital nonspesifik
3. Trikomoniasis
4. Vaginosis bakterial

Pemeriksaan Penunjang

Bahan dari duh tubuh vagina yang berasal dari dinding lateral vagina, dilakukan pemeriksaan²:

1. Sediaan apus dengan pewarnaan Gram ditemukan blastospora dan atau pseudohifa^{2,4,6} (B,3)
2. Sediaan basah dengan larutan KOH 10% ditemukan blastospora dan atau pseudohifa^{2,4,6} (B,3)
3. Kultur jamur dengan media Sabouraud^{2,4} (B,3)

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan :

1. Klotrimazol 500 mg, intravagina dosis tunggal^{2,5,7,8} (A,1) atau
2. Klotrimazol 200 mg, intravagina selama 3 hari^{2,5,7,8} (A,1) atau
3. Nistatin 100.000 IU intravagina selama 7 hari⁵ (D,5)
4. Flukonazol*** 150 mg, per oral, dosis tunggal^{2,3,5,7,9} (A,1) atau
5. Itrakonazol*** 2x200 mg per oral selama 1 hari^{2,4,7,10} (A, 1) atau
6. Itrakonazol*** 1x200 mg/hari per oral selama 3 hari^{7,11} (A,1) atau
7. Ketokonazol[#] kapsul 2x200 mg/hari per oral selama 5 hari¹²

Untuk kandidiasis vulvovaginal rekuren (kambuh ≥ 4 x/tahun):
Agen topikal atau flukonazol oral selama 10-14 hari dilanjutkan dengan flukonazol 150 mg/minggu selama 6 bulan.^{2,9,13} (A,1)

Catatan:

1. Wanita hamil sebaiknya tidak diberikan obat sistemik^{1,2,4,5} (B,2)
2. ***Tidak boleh diberikan pada ibu hamil, menyusui, atau anak di bawah 12 tahun
3. Pada penderita dengan imunokompeten jarang terjadi komplikasi, sedangkan penderita dengan status imun rendah infeksi jamur dapat bersifat sistemik
4. #Ketokonazol tidak dianjurkan untuk pemakaian jangka panjang

IV. **Edukasi^{1,4}**

1. Hindari bahan iritan lokal, misalnya produk berparfum⁴ (C,4)
2. Hindari pemakaian bilas vagina
3. Hindari pakaian ketat atau dari bahan sintesis⁴ (C,4)
4. Hilangkan faktor predisposisi: hormonal, pemakaian kortikosteroid dan antibiotik yang terlalu lama, kegemukan

V. **Prognosis^{1,3}**

- | | |
|-------------------|------------------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : bonam |
| Quo ad sanationam | : dubia ad bonam |

VI. Kepustakaan

1. Sobel JD. Vulvovaginal Candidiasis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wesserheit JN, Corey L, dkk., editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke- 4. New York. Mc.GrawHil; 2008.h.823-38.
2. Sherrard J, Donders G, White D. 2011 European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge. WHO; 2011.
3. Workowski KA, Bolan GA. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2015. CDC MMWR Recomm Rep 2015;64(3):75-8.
4. Clinical Effectiveness Group British Association of Sexual Health and HIV. United Kingdom National Guideline on The Management of Vulvovaginal Candidiasis (2007), 2007.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual 2015. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, 2015.
6. van Schalkwyk J, Yudin MH. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(3):266-274
7. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, Mollison J, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush): a systematic review. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2002;109:85-95
8. Young GL, Jewell D. Topical treatment for vaginal candidiasis (thrush) in pregnancy. Cochrane database Syst Rev. 2001;(4):CD000225
9. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostroky-Zeichner. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the infectious diseases society of America. Clinical Infectious Disease. 2016;62(4):1-50.doi:10.1093/cid/civ933
10. Austin TW, Steben M, Powell M, Romanowski B, Megran DW, Garber GE, Margesson LJ. Short-course itraconazole in the treatment of candida vulvovaginitis: a multicenter Canadian study. Can J Infect Dis. 1996;7(2):110-4.
11. De Punzio C, Garutti P, Mollica G, Nappi C, Piccoli R, Genazzani AR. Fluconazole 150 mg single dose versus itraconazole 200 mg per day for 3 days in the treatment of acute vaginal candidiasis: a double-blind randomized study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003; 106(2):193-7.
12. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H, editor. Infeksi menular seksual pedoman praktis diagnosis dan tatalaksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
13. Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, Danna P, Hooton TM, Rompalo A, . Maintenance Fluconazole Therapy for Recurrent Vulvovaginal Candidiasis. N Engl J Med. 2004;351(9):876:83.

G.5 Kutil Anogenital (A63.0)

I. Definisi

Infeksi menular seksual yang disebabkan oleh *virus papilloma humanus* (VPH) tipe tertentu dengan kelainan pada kulit dan mukosa anogenital.¹ Sebanyak 90% disebabkan HPV tipe 6 dan tipe 11, masa inkubasi 3 minggu sampai dengan 8 bulan, bahkan sampai dengan 18 bulan.^{2,3}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis:¹⁻³

- Benjolan di daerah genital yang tidak nyeri
- Adanya riwayat kontak seksual sebelumnya

2. Pemeriksaan klinis:

- Vegetasi atau papul soliter dapat juga multipel¹
- Terdapat empat morfologi:^{1,4}
 - Akuminata
 - Papul dengan permukaan menyerupai kubah
 - Papul keratotik dengan permukaan kasar
 - Papul datar
- Bentuk lain:¹
 - *Bowenoid papullosis* yang merupakan varian lesi papula berbentuk kubah atau datar, berwarna hitam, dan ditemukan tipe HPV risiko tinggi yaitu tipe 16.
 - *Giant condyloma* atau Buscke-Lowenstein tumor yaitu lesi yang berukuran lebih besar, bersifat invasif dan destruktif secara lokal, namun tidak bermetastasis, serta ditemukan HPV tipe 6 dan tipe 11.
- Lesi di perianal dapat ditemukan pada laki-laki dan perempuan tetapi lebih umum ditemukan pada laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki (LSL).³
- Lesi di anus biasanya berkaitan dengan hubungan seks anogenital penetratif.³

Diagnosis Banding¹

1. *Pearly penile papules* (laki-laki) dan *vestibular papillae* (perempuan)
2. *Fordyce spot*
3. Kondiloma lata
4. Keratosis seboroik
5. Nevus melanositik
6. *Skin tag*
7. Moluskum contagiosum
8. Karsinoma sel skuamosa

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan histopatologi

Pemeriksaan ini hanya dilakukan bila lesi meragukan, atau tidak berespons dengan pengobatan.^{2,3,5}

2. Pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR)

Pemeriksaan ini untuk mengetahui tipe HPV, namun bukan untuk menegakkan diagnosis.^{1,2}

3. Tes asam asetat 5%

Tes ini dipakai untuk mendeteksi lesi yang meragukan/subklinis, tipe papul datar. Asam asetat 5% dibubuhkan pada lesi yang dicurigai selama 5 menit. Hasil: lesi akan berubah warna menjadi putih (*tes acetowhite positif*).^{2,5,6}

III. Penatalaksanaan

Jenis terapi yang akan diberikan tergantung dari ukuran, jumlah, dan lokasi lesi. Selain itu juga ketersediaan alat dan obat, keinginan pasien dan pengalaman dokter.^{2,3}

Obat pilihan:

Tinktura podofilin 25%^{2,8-10} (A,1)

1. Harus diaplikasikan oleh dokter
2. Direkomendasikan untuk lesi dengan permukaan verukosa
3. Efikasi 19-79%, rekurensi 17-74%
4. Tidak boleh pada ibu hamil dan menyusui, serta lesi yang luas
5. Cara: lindungi kulit sekitar lesi dengan vaselin agar tidak terjadi iritasi, biarkan selama 4 jam, kemudian cuci. Pengobatan dapat dilakukan seminggu dua kali, sampai lesi hilang.

Larutan asam trikloroasetat 80-90%^{2,5-8,10} (A,1)

1. Harus diaplikasikan oleh dokter
2. Direkomendasikan untuk lesi di genital eksterna, serviks dan di dalam anus
3. Efikasi 70-81%, rekurensi 36%
4. Dapat digunakan pada ibu hamil
5. Cara: larutan diaplikasikan pada lesi sampai berwarna putih, biarkan sampai kering sebelum pasien duduk atau berdiri.

Catatan: ada kepustakaan yang menyatakan bila pasien mengeluh kesakitan dan pengolesan yang berlebihan sehingga mengenai tepi lesi, maka dapat dicuci dengan air sabun, dapat juga menggunakan larutan natrium bikarbonat. Pengobatan dapat diulang seminggu sekali sampai lesi hilang.^{2,8}

Podofilotoksin 0,5%^{3,5,7,8,11} (A,1)

1. Dapat diaplikasi oleh pasien
2. Terapi diberikan 2 kali sehari selama 3 hari, selanjutnya istirahat 4 hari, diulang selama 4-5 sesi
3. Tidak boleh digunakan pada ibu hamil

Krioterapi^{2,7,8,12,13} (A,1)

1. Harus diaplikasikan oleh dokter
2. Direkomendasikan untuk lesi di genital eksterna, vagina, serviks, meatus uretra, dan di dalam anus

3. Efikasi 79-88%, rekurensi 24-40%
4. Cara: cairan nitrogen dapat diaplikasikan dengan semprotan, lidi kapas, atau *cryoprobe* (tidak boleh untuk lesi di vagina). Cairan harus diaplikasikan sampai timbul halo yang berwarna putih, 2 mm di tepi lesi. Teknik aplikasi dapat dengan *single freeze* atau *double freezethaw*. *Freezing* dapat selama 15-30 detik. Pengobatan dapat diulang seminggu sekali sampai lesi hilang.

Bedah kauterisasi (A,1)^{3,5,7,8,14}

1. Direkomendasikan untuk lesi di anogenital, terutama lesi berukuran besar
2. Efikasi 94%, rekurensi 23%

Laser CO₂ (A,1)^{3,5,7,8,15}

1. Harus diaplikasikan oleh dokter
2. Direkomendasikan untuk lesi di anogenital, vagina dan serviks, terutama lesi berukuran besar.
3. Efikasi 67-100%, rekurensi 7-25%
4. Masker harus digunakan pada saat tindakan

Bedah eksisi (A,1)^{3,5,7,8,16}

1. Diindikasikan untuk lesi yang sangat besar sehingga menimbulkan obstruksi atau tidak dapat dilakukan terapi dengan cara lainnya
2. Efikasi 89-93%, rekurensi 18-19%

Catatan:

Apabila ≥ 6 x pengobatan dengan 1 metode aplikasi, tidak menunjukkan perbaikan, dapat diganti dengan metode aplikasi lain^{1,7}

IV. Edukasi^{1,2,7}

1. Kunjungan ulang: dilakukan 3-7 hari setelah terapi dimulai
2. Konseling, kemungkinan risiko tertular HIV dan IMS lainnya
3. Penapisan HIV dan sifilis (RPR dan TPHA)⁷
4. Pemeriksaan *Pap smear* disarankan setiap 3 tahun bagi perempuan usia ≥ 21 tahun²
5. Pasangan seksual:⁷
 - Diinformasikan kemungkinan tertular walaupun tidak tampak lesi
 - Pemeriksaan tipe HPV tidak direkomendasikan
 - Dilakukan pemeriksaan untuk mendeteksi adanya lesi dan IMS lainnya

Pencegahan:

1. Perubahan perilaku
 - Tidak melakukan hubungan seksual sebelum menikah
 - Setia terhadap pasangan
 - Penggunaan kondom
2. Vaksin:^{1,2,17}
 - Kuadrivalen
 - Bivalen

V. Prognosis¹

Quo ad vitam	: bonam
Quo ad functionam	: bonam
Quo ad sanationam	: dubia

VI. Kepustakaan

1. Winer RL, Koutsy LA. Genital human papillomavirus infection. Dalam: Holmes KK, Mardh PA, Sparling FP, Lemon SM, Stam WE, Piot P, et al, editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York: Mc Graw-Hill; 2008.h.489-508..
2. CDC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR Recomm Rep. 2015;64(3):90-3.
3. Gilson R, Nathan M, Sonnex C, Lazaro N, Keirs T. UK national guidelines on the management anogenital warts 2015. BASHH, 2015.
4. Morse SA, Holmes KK, Ballard RC, Moreland AA. Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS. Edisi ke-3. Saunders Elsevier; 2010.
5. Lacey CJN, Woodhall SC, Wikstrom A, Ross J. 2012 European guideline for the management of anogenital warts. JEADV. 2013;27:263-70
6. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H., editor. Infeksi menular seksual. Pedoman praktis diagnosis dan tata laksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2015.
7. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual 2015. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
8. Canadian guideline on sexually transmitted infections. Human papillomavirus virus (HPV) infections chapter, 2014.
9. Simmons PD. Podophyllin 10% and 25% in the tretment of ano-genital warts. A comparative double-blind study. Br J Vener Dis. 1981;57:208-9.
10. Pezeshkpoor F, Banihashemi M, Yazdanpanah MJ, Yousefzadeh H, Sharghi M, Hoseinzadeh H. Comparative study of topical 80% trichloroacetic acid with 35% tichloroacetic acid in the treatment of the common wart. J Drugs Dermatol. 2012;11(11):66-9.
11. Lacey CJN, Goodall RL, Tenvall GR, Maw R, Kinghorn GR, Fisk PG . Randomised controlled trial and economic evaluation of podophyllotoxin solution, podophyllotoxin cream, and podophyllin in the treatment of genital warts. Sex Transm Inf. 2003;79:270-75.
12. Godley MJ, Bradbeer CS, Gellan M, Thin RNT. Cryotherapy compared with trichloroacetic acid in treating genital warts. Genitourin Med. 1987;63:390-2.
13. Abdullah AN, Walzman M, Wade A. Treatment of external genital warts comparing cryotherapy (liquid nitrogen) and thrichloroacetic acid. Sex Transm Dis. 1993; 20(6):344-5.
14. Stone KM, Becker TM, Hadgu A, Kraus SJ. Treatment of external genital warts: a randomized clinical trial comparing podophyllin, cryotherapy, and electrodesiccation. Genitourin Med. 1990;66:16-9.
15. Azizjalali M, Ghaffarpour GH, Mousafivard B. CO₂ laser therapy versus cryotherapy in treatment of genital warts: a randomized controlled trial (RCT). Iran J Microbiol. 2012; 4(4): 187-90.
16. Khawaja HT. Podophyllin versus scissor excision in the treatment of perianal condylomata acuminate: a prospective study. Br J Surg. 1989;76(10):1067-68.
17. Konsensus Kelompok Studi Infeksi Menular Seksual Indonesia (KSIMSI). Jakarta; 2007.

G.6 Sifilis (A51)

I. Definisi

Penyakit infeksi menular seksual yang disebabkan oleh *Treponema pallidum*, bersifat kronis, sejak awal merupakan infeksi sistemik, dalam perjalanan penyakitnya dapat mengenai hampir seluruh struktur tubuh, dengan manifestasi klinis yang jelas namun terdapat masa laten yang sepenuhnya asimptomatis, mampu menyerupai berbagai macam penyakit, dapat ditularkan kepada janin dalam kandungan, dan dapat disembuhkan.

Sifilis dapat diklasifikasikan menjadi sifilis didapat dan sifilis kongenital. Sifilis didapat terdiri atas stadium primer, sekunder, dan tersier, serta periode laten di antara stadium sekunder dan tersier.

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

Stadium I (Sifilis primer) – ICD10: A51

- Ulkus tunggal, tepi teratur, dasar bersih, terdapat indurasi, tidak nyeri; terdapat pembesaran kelenjar getah bening regional.
- Lokasi: di tempat kontak dengan lesi infeksius pasangan seksual. Pada laki-laki sering didapatkan di penis (terutama di glans penis atau sekitar sulkus koronarius) dan skrotum; pada perempuan didapatkan di vulva, serviks, fourchette, atau perineum. Namun dapat pula ulkus tidak tampak dan tidak disadari oleh pasien.

Stadium II (Sifilis sekunder) – ICD10: A51.3

- Terdapat lesi kulit yang polimorfik, tidak gatal dan lesi di mukosa, sering disertai pembesaran kelenjar getah bening generalisata yang tidak nyeri (limfadenopati).

Stadium laten – ICD10: A53.0

- Tidak ditemukan gejala klinis pada pasien, namun tes serologi sifilis (TSS) reaktif, baik serologi treponema maupun nontreponema.

Stadium III (Sifilis tersier) – ICD10: A52

- Didapatkan gumma, yaitu infiltrat sirkumskrip kronis yang cenderung mengalami perlunakan dan bersifat destruktif. Dapat mengenai kulit, mukosa dan tulang.

Diagnosis Banding

1. Sifilis primer: herpes simpleks, ulkus piogenik, skabies, balanitis, LGV, karsinoma sel skuamosa, penyakit Behcet, ulkus mole
2. Sifilis sekunder: erupsi obat alergik, morbili, pitiriasis rosea, psoriasis, dermatitis seboroik, kondilomata akuminata, alopecia areata
3. Sifilis tersier: sporotrikosis, aktinomikosis, tuberkulosis kutis gumosa, keganasan

Pemeriksaan Penunjang

Tabel 1. Pemeriksaan penunjang sifilis

	Sifilis primer	Sifilis sekunder	Sifilis laten
RPR atau VDRL	Dapat reaktif atau non reaktif	Reaktif, titer tinggi	Reaktif
TPHA	Reaktif	Reaktif	Reaktif

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan:

Benzil benzatin penisilin G (BBPG), dengan dosis:

1. Stadium primer dan sekunder: 2,4 juta Unit, injeksi intramuskular, dosis tunggal (A,1)^{2,3-6}
Cara: satu injeksi 2,4 juta Unit IM pada 1 bokong, atau 1,2 juta Unit pada setiap bokong.
2. Stadium laten: 2,4 juta Unit injeksi intramuskular, setiap minggu, pada hari ke-1, 8 dan 15 (B,2)^{2,3}

Sesudah diinjeksi, pasien diminta menunggu selama 30 menit.

Obat alternatif: bila alergi terhadap penisilin atau pasien menolak injeksi atau tidak tersedia BBPG:

1. Doksisiklin 2x100 mg oral selama 14 hari untuk stadium primer dan sekunder (B,3) atau selama 28 hari untuk sifilis laten.^{2,3} (B,3)
Doksisiklin 2x100 mg oral selama 30 hari untuk stadium primer dan sekunder atau lebih dari 30 hari untuk sifilis laten.⁴ (D,5)
2. Eritromisin 4x500 mg oral selama 14 hari untuk ibu hamil dengan sifilis stadium primer dan sekunder, atau 30 hari untuk sifilis laten (*very low quality evidence, conditional recommendation*)³
Eritromisin 4x500 mg oral selama 30 hari untuk ibu hamil dengan sifilis stadium primer dan sekunder, atau lebih dari 30 hari untuk sifilis laten.⁴ (D,5)

Evaluasi terapi: evaluasi secara klinis dan serologi dilakukan pada bulan ke-1, 3, 6, dan 12.

Kriteria semuh: titer VDRL atau RPR menurun 4 kali lipat dalam 6 bulan setelah pengobatan.

IV. Edukasi

1. Sedapat mungkin pasangan seksual ikut diobati
2. Konseling/edukasi:
 - Mengenai penyakit sifilis, cara penularan, pencegahan, dan pengobatan
 - Risiko mudah tertular HIV perlu dilakukan KTIP (Konseling dan tes HIV atas inisiatif petugas kesehatan)
 - Konseling umum: lihat halaman 378

V. Prognosis

- | | |
|-------------------|---------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : bonam |
| Quo ad sanationam | : bonam |

VI. Kepustakaan

1. Sparling PF, Swartz MN, Musher DM, Healy BP. Clinical manifestations of syphilis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wessnerheit JN, Corey L, et al, editor. Sexually transmitted diseases. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill; 2008.h.661-88.
2. Janier M, Hegyi V, Dupin N, Unemo M, Tiplica GS, Potocnik M. 2014 European guideline on the management of syphilis. JEADV. 2014;28:1581-93.
3. WHO. Guidelines for the treatment of *Treponema pallidum* (syphilis). Geneva: WHO, 2016.
4. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman nasional penanganan infeksi menular seksual 2015. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI, 2015.
5. Clement ME, Okeke NL, Hicks CB. Treatment of syphilis a systematic review. JAMA. 2014;312(18):1905-17.
6. Hook III EW, Behets F, Van Damme K, Ravelomanana N, Leone P, Sena AC . A phase III equivalence trial of azithromycin versus benzathine penicillin for treatment of early syphilis. JID. 2010;201(10):1729-35.

G.7 Trikomoniasis (A59.0)

I. Definisi

Penyakit infeksi menular seksual yang disebabkan oleh parasit berflagel *Trichomonas vaginalis*.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

Perempuan:

- 10-50% asimptomatis^{2,3}
- Keputihan berbau busuk, warna kuning kehijauan, kadang-kadang berbusa. Jumlah keputihan yang banyak mengiritasi kulit sekitar vulva menimbulkan keluhan gatal dan perih pada vulva dan kulit sekitarnya³

Laki-laki:

- 15–50% asimptomatis, biasanya sebagai pasangan seksual perempuan yang terinfeksi³
- Duh tubuh uretra sedikit atau sedang, dan atau nyeri saat kencing, dapat juga iritasi uretra dan sering miksi³

Pada keduanya didapatkan adanya riwayat kontak seksual sebelumnya (*coitus suspectus*)

2. Pemeriksaan klinis

Perempuan:^{3,4}

- Pada daerah forniks posterior, tampak duh tubuh vagina seropurulen, berbau busuk, jumlahnya sedikit sampai banyak, berwarna kuning kehijauan, berbusa, dapat terjadi pada 10-30% wanita, dapat disertai gatal pada vulva
- Kadang terdapat rasa tidak enak di perut bagian bawah
- Vulvitis dan vaginitis
- Gambaran *strawberry cervix* dapat ditemukan pada 2% pasien

Laki-laki:³

- Duh tubuh uretra sedikit atau sedang, dan/atau disuria, dapat juga iritasi uretra dan sering miksi
- Jarang: duh tubuh uretra purulen

Diagnosis Banding^{4,5}

1. Infeksi genital nonspesifik
2. Servisitis gonokokus
3. Kandidosis vulvovaginalis
4. Vaginosis bakterial

Pemeriksaan Penunjang

Perempuan:

Bahan duh tubuh yang berasal dari forniks posterior dilakukan pemeriksaan sediaan basah dengan larutan NaCl fisiologis, didapati parasit *Trichomonas vaginalis* dengan pergerakan flagelanya yang khas.^{2,3} (B,3)

Laki-laki:

Bahan sedimen urin sewaktu, dapat ditemukan parasit *Trichomonas vaginalis*.⁶

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan:

1. Metronidazol 2 gram per oral dosis tunggal²⁻⁷ (A,1) atau
2. Metronidazol 2x500 mg/hari per oral selama 7 hari^{5,7} (A,1)

Catatan:

Pasien dianjurkan untuk tidak mengkonsumsi alkohol selama pengobatan hingga 48 jam sesudahnya untuk menghindari *disulfiram-like reaction*.²

IV. Edukasi^{3,5}

1. Abstinensia sampai dinyatakan sembuh

2. Kunjungan ulang pada hari ke-7

3. Konseling/edukasi:

- Mengenai trikomoniasis, cara penularan, pentingnya mematuhi pengobatan, dan pentingnya penanganan pasangan seksual tetapnya
- Kemungkinan risiko tertular HIV, sifilis, dan IMS lain

Konseling umum: lihat halaman 378

V. Prognosis^{3,6,7}

Quo ad vitam : bonam

Quo ad functionam : bonam

Quo ad sanationam : bonam

VI. Kepustakaan

1. Hobbs MM, Sena AC, Swygard H, Schwebke JR. Trichomonas vaginalis and trichomoniasis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wesseler JN, Corey L, dkk., editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York. Mc.GrawHil; 2008.h.771-94.
2. Sherrad J, Donders G, White D. 2011 European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge. Int J STD AIDS. 2011;22(8):421-9. Doi: 10.1258/ijsa.2011.011012
3. Sherrad J, Ison C, Moody J, Wainwright E, Wilson J, Sullivan A. United Kingdom national guidelines on the management of trichomonas vaginalis. BASSH; 2014.
4. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H, editor. Infeksi menular seksual pedoman praktis diagnosis dan tatalaksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
5. Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional penanganan infeksi menular seksual 2015. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
6. CDC. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR. 2015; 64(3).
7. Van Schalkwyk J, Yudin MH. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(3):266-74.

G.8 Ulkus Mole (A57)

I. Definisi

Penyakit ulkus genital yang disebabkan oleh *Haemophillus ducreyi*.¹

II. Kriteria Diagnostik

Klinis¹⁻⁵

1. Anamnesis:
 - Luka pada kelamin yang nyeri
 - Terdapat riwayat kontak seksual sebelumnya
2. Pemeriksaan klinis:
 - Ulkus multipel, perabaan lunak dan sangat nyeri, tepi tidak teratur, dinding bergaung, dasar kotor.¹⁻³
 - Lesi pada laki-laki biasanya terbatas pada frenulum, sulkus koronarius, preputium^{1,2,4}
 - Sedangkan lesi pada perempuan sebagian besar pada vagina atau introitus vagina.^{1,2,4}

Diagnosis Banding^{1,3}

1. Herpes genitalis
2. Sifilis stadium I
3. Limfogranuloma venereum
4. Granuloma inguinale

Pemeriksaan Penunjang

Sediaan apus dari dasar ulkus dan diwarnai dengan pewarnaan Gram atau *Unna Pappenheim*, ditemukan *coccobacillus* negatif Gram yang berderet seperti rantai.^{1,4}

Catatan: pemeriksaan laboratorium ini dapat mendukung diagnosis, tetapi bila klinis jelas, dan laboratorium tidak ditemukan kuman penyebab, tetap dianggap sebagai ulkus mole.

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan :

1. Siprofloxacin[®] 2x500 mg per oral selama 3 hari²⁻⁴ (B,1) atau
2. Azitromisin 1 gram per oral dosis tunggal²⁻⁸ (A,1) atau
3. Eritromisin 4x500 mg per oral selama 7 hari³⁻⁸ (A,1) atau
4. Seftriakson 250 mg injeksi intramuskular dosis tunggal²⁻⁷ (A,1)

Catatan: "tidak boleh diberikan kepada ibu hamil/menyusui atau anak berumur kurang dari 12 tahun"^{3,6}

IV. Edukasi

1. Sedapat mungkin lakukan penanganan terhadap pasangan seksualnya.^{3,8}
2. Anjurkan abstinensi sampai terbukti sembuh secara klinis dan laboratoris, dan bila tidak dapat menahan diri supaya memakai kondom.^{3,8}
3. Kunjungan ulang pada hari ke-7.³
4. Konseling/edukasi:³
 - a. Mengenai ulkus mole dan penyebabnya
 - b. Kemungkinan komplikasi
 - c. Cara penularan, pencegahan, dan pengobatan

Konseling umum: lihat lampiran di bagian akhir PPK infeksi menular seksual

V. Prognosis^{2,6}

- | | |
|-------------------|---------|
| Quo ad vitam | : bonam |
| Quo ad functionam | : bonam |
| Quo ad sanationam | : bonam |

VI. Kepustakaan

1. Spinola SM. Chancroid and haemophilus ducreyi. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wessnerheit JN, Corey L, et al, editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York. Mc.GrawHil; 2008.h.689-700.
2. CDC. 2015 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR. 2015; 64(3).
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman Nasional Penanganan Infeksi Menular Seksual 2015. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, 2015.
4. Clinical Effectiveness Group. UK National guideline for the management of chancroid 2014. London (UK): British Association for Sexual Health and HIV (BASHH), 2014.
5. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H, editor. Infeksi menular seksual pedoman praktis diagnosis dan tatalaksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
6. Lautenschlager S, Kemp M, Christensen JJ, Mayans MV, Moi H. 2017 European guideline for the management of chancroid. Int J STD AIDS. 2017:1-6. Doi: 10.1177/0956462416687913
7. Martin DH, Sargent SJ, Wendel GD, McCormack WM, Spier NA, Johnson RB. Comparison of azithromycin and ceftriaxone for the treatment of chancroid. Clinical infectious disease. 1995;21:409-14.
8. Tyndall MW . Single dose azithromycin for the treatment of chancroid: a randomized comparison with erythromycin. Sex Transm Dis. 1994;21(4):231-4.

G.9 Vaginosis Bakterial (N76)

I. Definisi

Sindrom klinis yang disebabkan oleh pergantian *Lactobacillus sp* penghasil H₂O₂ yang normal di dalam vagina dengan sekelompok bakteri anaerob batang gram negatif (*Prevotella sp*, *Mobiluncus sp*), *Gardnerella vaginalis* dan *Mycoplasma hominis*. Umumnya menginfeksi perempuan, ditandai oleh adanya duh tubuh vagina berbau amis.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis^{1,3,4}

1. Anamnesis:
 - 50% perempuan asimptomatis
 - Keputihan berbau amis, terutama setelah selesai senggama
2. Pemeriksaan klinis:
 - Duh tubuh vagina warna putih homogen, melekat, berbau amis pada dinding vagina dan vestibulum, kadang-kadang disertai rasa gatal.
 - Vagina dan serviks tidak ada kelainan

Diagnosis Banding⁵

1. Infeksi genital nonspesifik
2. Servisitis gonokokus
3. Trikomoniasis
4. Kandidosis vulvo-vaginalis

Pemeriksaan Penunjang

Memenuhi kriteria Amsel yaitu (3 dari 4 gejala)⁴ (B,2):

1. Duh vagina sesuai klinis
2. Tes amin/*Whiff test*, hasil positif (tercium bau amis seperti ikan pada duh tubuh vagina yang ditetesi dengan larutan KOH 10%)
3. pH cairan vagina >4,5
4. Sediaan basah dengan larutan NaCl fisiologis atau sediaan apus dengan pewarnaan Gram ditemukan *clue cells*

III. Penatalaksanaan

Obat pilihan:

1. Metronidazol 2x500 mg/hari selama 7 hari⁵⁻⁸ (A,1) atau
2. Metronidazol 2 gram per oral dosis tunggal^{5,6,9} (A,1) atau

Obat alternatif:

1. Klindamisin 2x300 mg/hari per oral selama 7 hari^{5,6,10} (A,1)

Catatan:

Pasien dianjurkan untuk tidak mengkonsumsi alkohol selama pengobatan dengan metronidazol berlangsung sampai 48 jam sesudahnya untuk menghindari *disulfiram-like reaction*⁴

IV. Edukasi^{1,7,11,12}

1. Pasien dianjurkan untuk menghindari pemakaian bilas vagina atau antiseptik
2. Memakai pakaian/celana dalam longgar
3. Konseling tentang:
 - Penyakit dan penyebabnya
 - Kemungkinan komplikasi obstetrik dan ginekologik tertentu, misalnya korioamnionitis, infeksi masa nifas, kelahiran prematur, bayi berat badan lahir rendah, dan penyakit radang panggul.

V. Prognosis⁴

- Quo ad vitam : bonam
Quo ad functionam : bonam
Quo ad sanationam : dubia

VI. Kepustakaan

1. Hillier SL, Marrazzo JM, Holmes KK. Bacterial vaginosis. Dalam: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wesserheit JN, Corey L, editor. Sexually Transmitted Diseases. Edisi ke-4. New York. Mc.GrawHil; 2008.h.737-68
2. CDC. 2015 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR. 2015; 64(3).
3. Hay P, Patel S, Daniels D. UK national guideline for the management of bacterial vaginosis 2012. BASSH; 2012.
4. Sherrad J, Donders G, White D. 2011 European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge. Int J STD AIDS. 2011;22(8):421-9. Doi: 10.1258/ijsa.2011.011012
5. Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional penanganan infeksi menular seksual 2015. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
6. Daili SF, Indriatmi W, Zubier F, Nilasari H, editor. Infeksi menular seksual pedoman praktis diagnosis dan tatalaksana. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
7. Abbaspoor Z, Rabee Z, Najjar S. Efficacy and safety of oral tinidazole and metronidazole in treatment of bacterial vaginosis: a randomized control trial. International Journal of Pharmacological Research. 2014;4(2).
8. Schwebke JR, Desmond RA. Tinidazole vs metronidazole for the treatment of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol. 2011;204(3):211.e1-6.
9. Chaithongwongwatthana S, Limpongsanurak S, Sitthi-Amom C. Single hydrogen peroxide vaginal douching versus single-dose oral metronidazole for the treatment of bacterial vaginosis: a randomized controlled trial. Med Assoc Thai. 2003;86 Suppl 2:S379-84.
10. Uqwumadu A, Manyonda I, Reid F, Hay P. Effect of early oral clindamycin on late miscarriage and preterm delivery in asymptomatic women with abnormal vaginal flora and bacterial vaginosis: a randomized controlled trial. Lancet. 2003;361(9362):983-8.
11. Brotman RM, Ghanem KG, Klebanoff MA, Taha ET, Scharfstein DO, Zenilman JM. The effect of vaginal douching cessation on bacterial vaginosis: a pilot study. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(6):628.e1-628.e7.
12. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Andrews WW, Schwebke. Zhang J. A longitudinal study of vaginal douching and bacterial vaginosis-a marginal structural modeling analysis. Am J Epidemiol. 2008;168:188-196.

Lampiran 1.

Konseling Umum Bagi Pasien Infeksi Menular Seksual (IMS)

Konseling bagi pasien IMS merupakan peluang penting untuk dapat sekaligus memberikan edukasi tentang pencegahan infeksi HIV pada seseorang yang berisiko terhadap penyakit tersebut.¹

Beberapa pesan tentang IMS yang perlu disampaikan:¹

1. Mengobati sendiri cukup berbahaya
2. IMS umumnya ditularkan melalui hubungan seksual
3. IMS adalah ko-faktor atau faktor risiko dalam penularan HIV
4. IMS harus diobati secara paripurna dan tuntas
5. Pasangan seksual perlu diperiksa dan diobati
6. Kondom dapat melindungi diri dari infeksi IMS dan HIV
7. Tidak dikenal adanya pencegahan primer terhadap IMS dengan obat
8. Komplikasi IMS dapat membahayakan pasien

Rincian penjelasan kepada pasien IMS:

1. Kemungkinan risiko tertular hepatitis B, hepatitis C, sifilis, dan IMS lainnya¹
2. Tawarkan pemeriksaan serologis sifilis¹
3. Konseling dan tes HIV (KT HIV) dengan prinsip dasar 5 C (*informed consent, confidentiality, counseling, correct test results, connections to care treatment and prevention services*):
 - Menggunakan alur layanan:
 - Konseling dan tes secara sukarela (KTS): konseling pretes-tes darah/*rapid diagnostic test*-konseling pasca tes) atau
 - Konseling dan tes atas inisiatif petugas kesehatan (KTIP): pemberian informasi tentang HIV/AIDS-tes darah
 - Hasil tes darah HIV non-reaktif diberikan informasi tentang: masa jendela, pencegahan penularan, risiko penularan HIV dari ibu ke anak, perencanaan kehamilan/keluarga berencana (KB) dan anjuran konseling/edukasi/tes darah pada pasangan
 - Semua hasil tes darah reaktif dirujuk ke tim perawatan, dukungan dan pengobatan (PDP) di fasilitas layanan kesehatan terdekat
 - Semua kasus IMS, hepatitis B, hepatitis C, ibu hamil, pecandu napza/IDU, wanita penja seks (WPS), *lesbian gay bisexual transgender* (LGBT) dan pasangannya wajib dilakukan KT HIV.²

Kepustakaan

1. Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional penanganan infeksi menular seksual 2015. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.
2. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia no 74 tahun 2014 tentang Pedoman Pelaksanaan Konseling dan Tes HIV.

Lampiran 2.

Bagan Alur Tatalaksana IMS¹

Bagan 1. Duh tubuh uretra laki-laki dengan pemeriksaan mikroskop

Bagan 2. Ulkus genital untuk tenaga medis

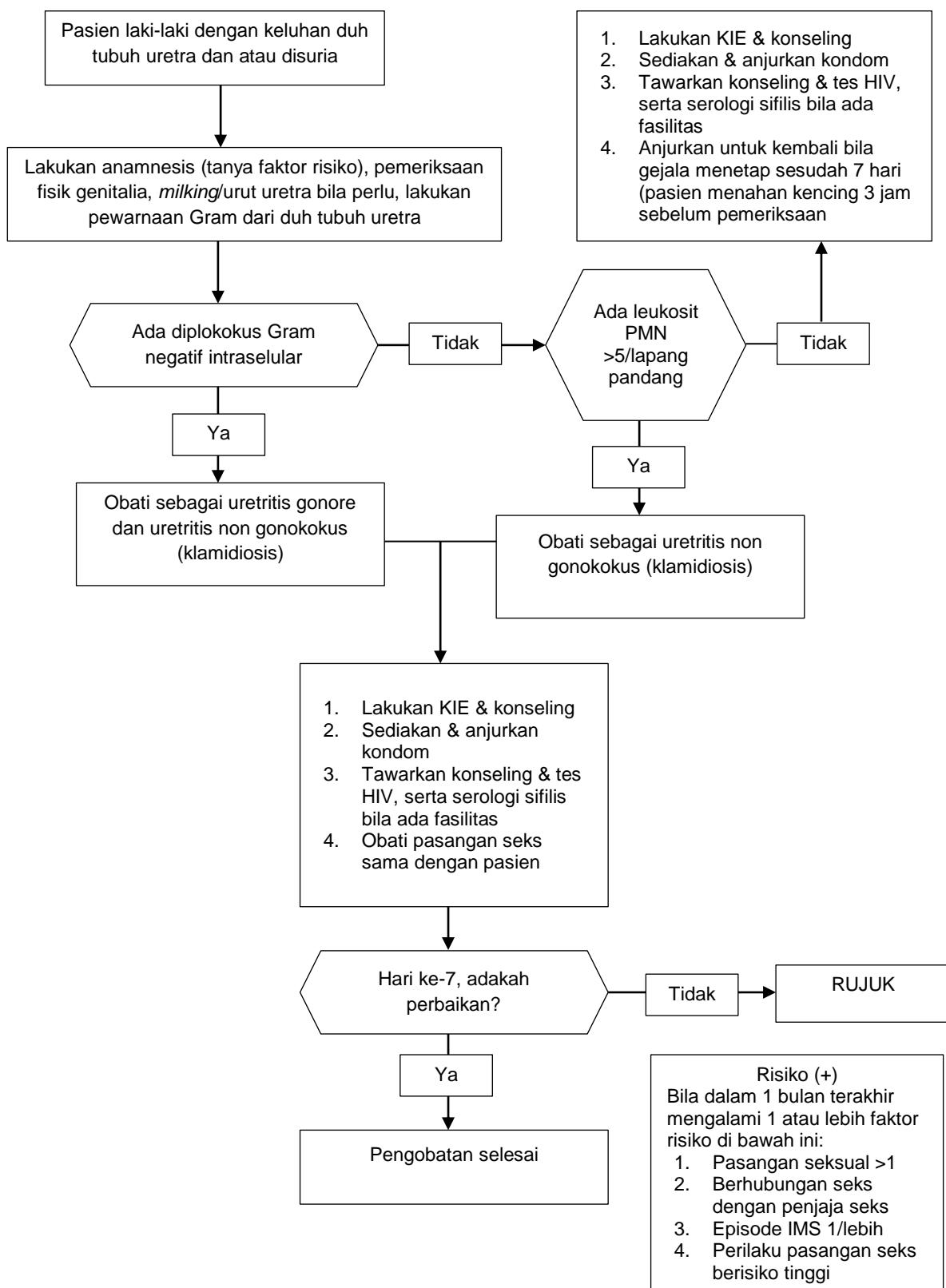
Bagan 3. Duh tubuh vagina dengan pemeriksaan inspekulo dan mikroskop

Bagan 4. Tonjolan (vegetasi) pada genital

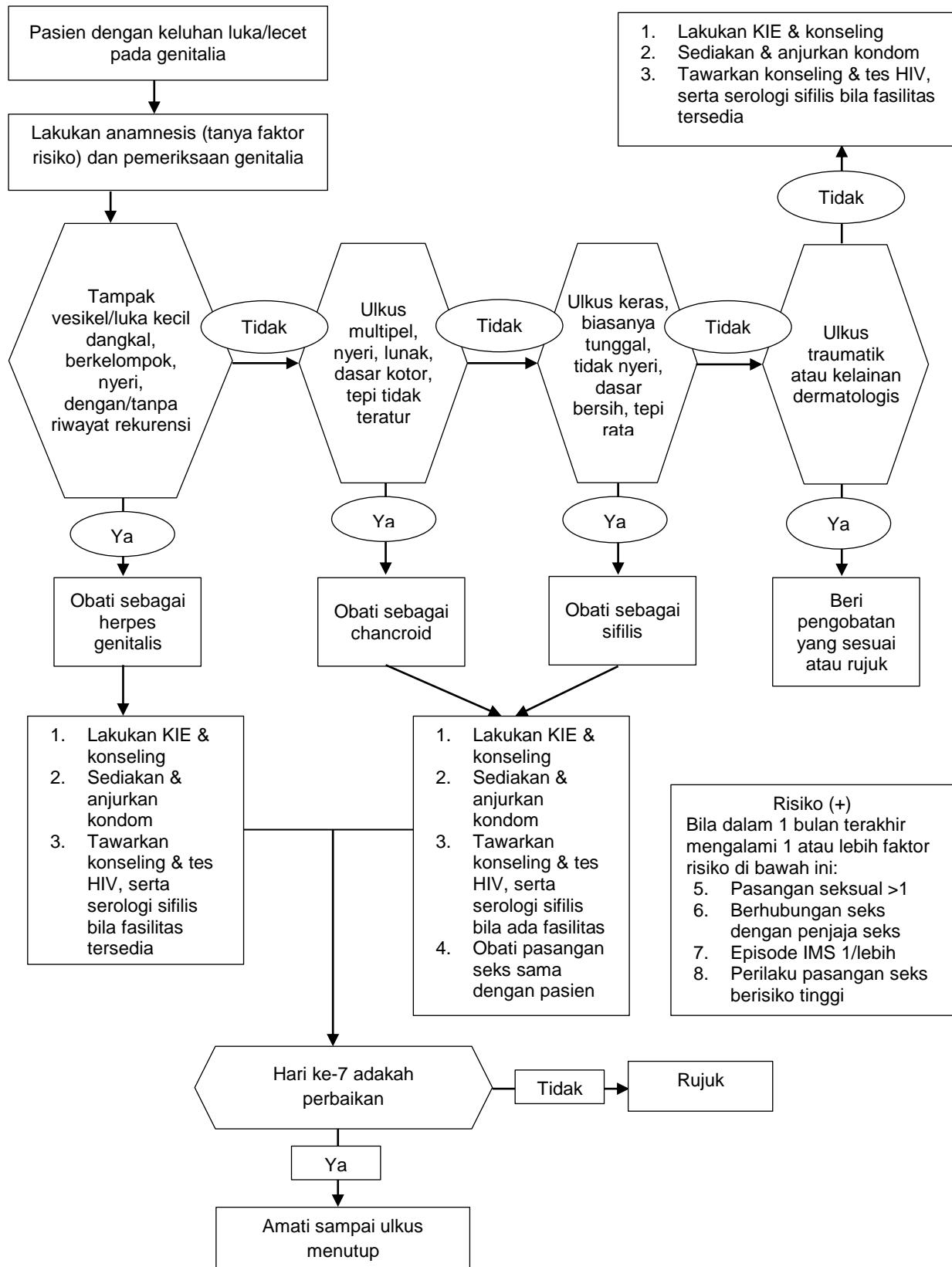
Kepustakaan

1. Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional penanganan infeksi menular seksual 2015. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan; 2015.

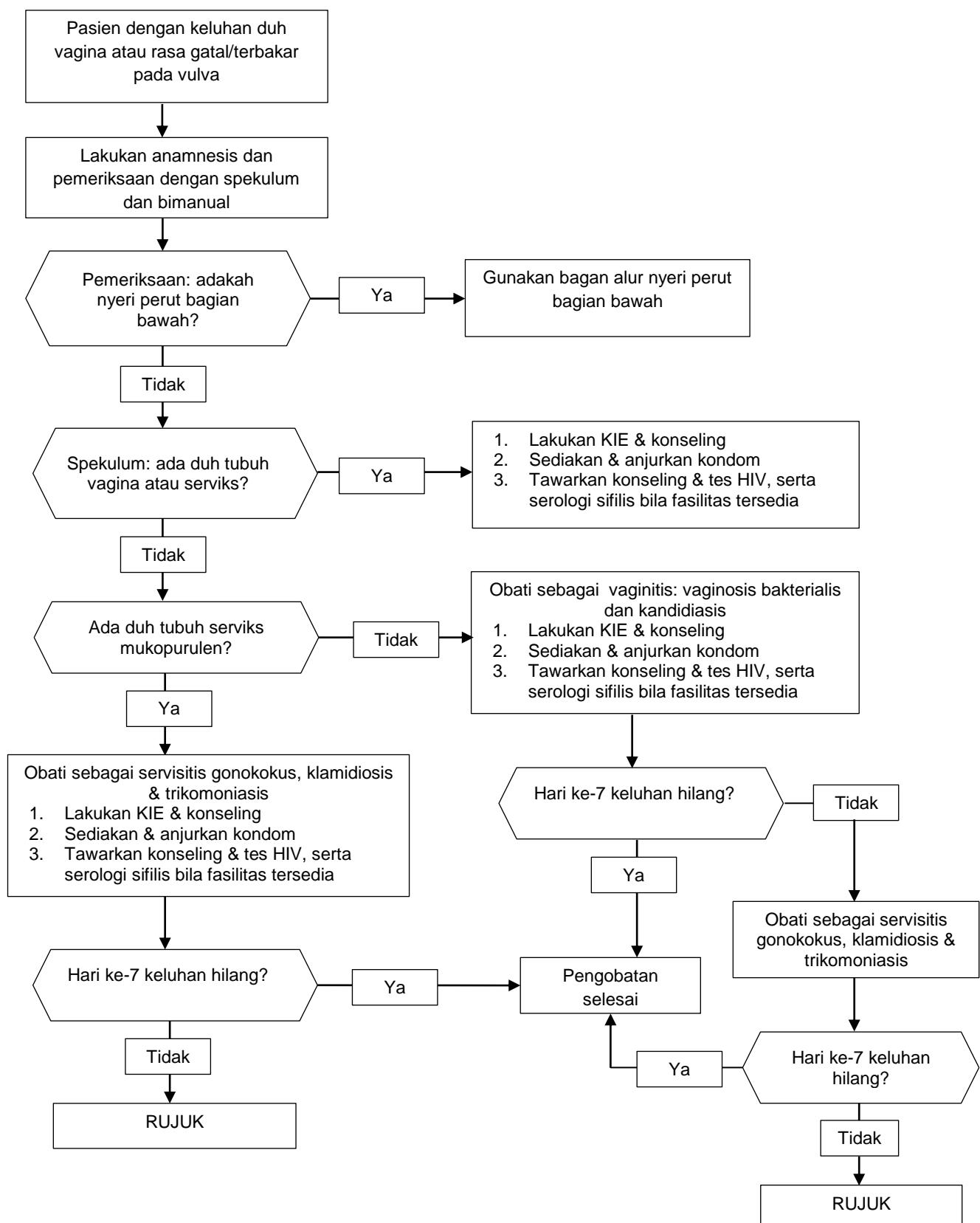
Bagan 1. Duh tubuh uretra laki-laki dengan pemeriksaan mikroskop



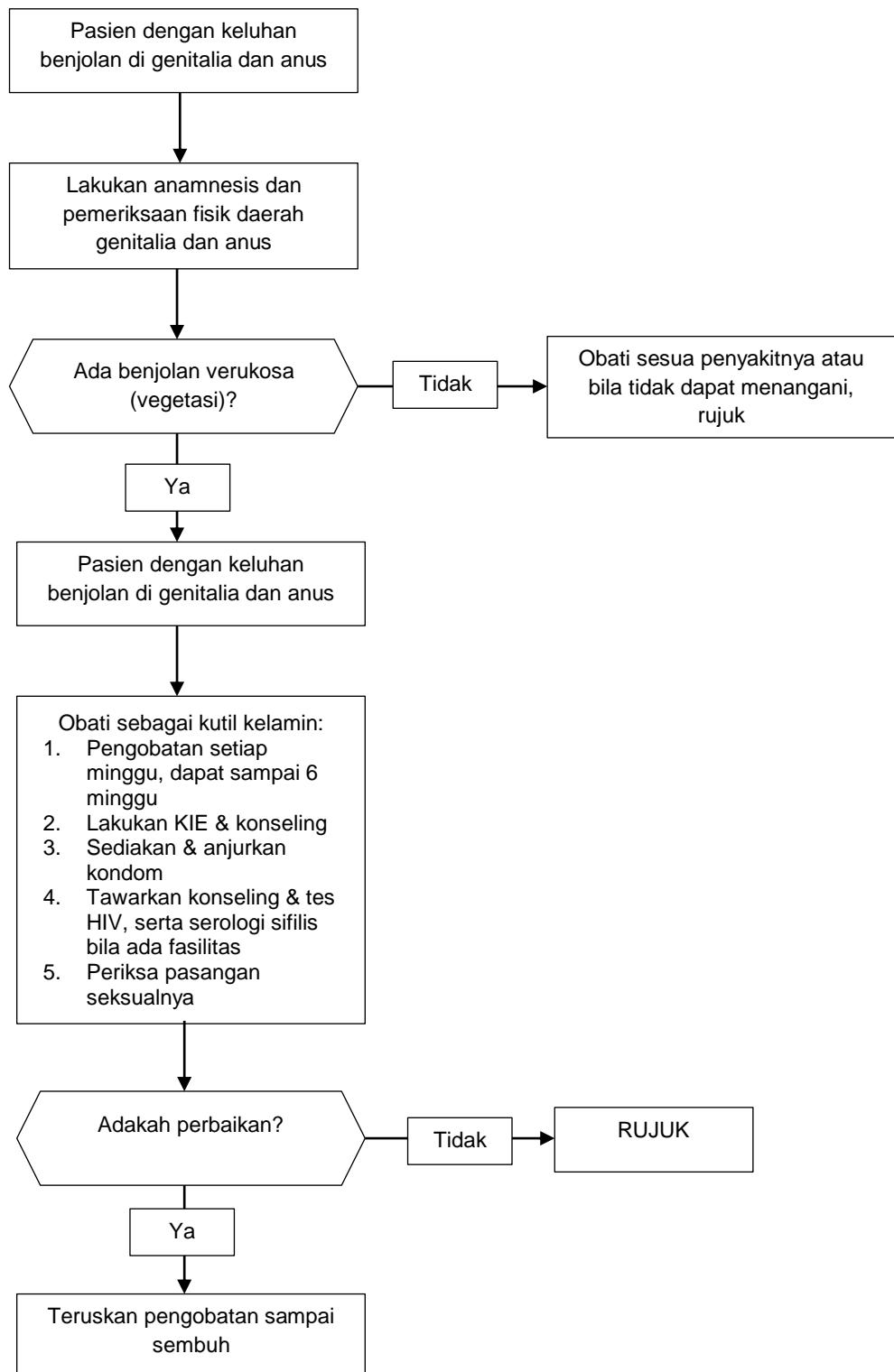
Bagan 2. Ulkus genital untuk tenaga medis



Bagan 3. Duh tubuh vagina dengan pemeriksaan inspekulo dan mikroskop



Bagan 4. Tonjolan (vegetasi) pada genitalia



KEDARURATAN KULIT

- H.1 Angioedema
- H.2 *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms* (DRESS)
- H.3 Nekrolisis epidermal (SSJ dan NET)

H.1 Angioedema (T78.3)

I. Definisi

Edema mendadak pada dermis bagian bawah dan subkutis dengan manifestasi edema sewarna kulit atau eritema pada area predileksi, yang sering disertai keterlibatan lapisan submukosa. Kadang-kadang disertai gejala subjektif nyeri atau panas, rasa gatal jarang ada. Angioedema disebut akut jika berlangsung kurang dari 6 minggu.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis
 - Gejala objektif berupa edema kulit mendadak pada area predileksi.¹
 - Gejala subjektif berupa rasa nyeri atau rasa terbakar, dan gatal ringan.¹
 - Dapat disertai atau tidak disertai urtikaria.^{1,3} Sebanyak 43,8% angioedema alergi disertai urtikaria.³
 - Dapat disertai kesulitan menelan atau bernafas apabila ada keterlibatan mukosa saluran nafas dan cerna.³
 - Biasanya gejala timbul beberapa jam hingga 72 jam.⁴
 - Episode angioedema/urtikaria yang menetap lebih dari 6 minggu disebut kronis, yang terbagi atas angioedema/urtikaria autoimun kronik dan idiopatik kronik.^{1,2}
 - Etiologi angioedema akut pada umumnya adalah obat, makanan, infeksi, atau faktor-faktor metabolismik.¹
2. Pemeriksaan Fisik
 - Didapatkan edema sewarna kulit, atau kadang eritema.^{1,2}
 - Lokasi anatomis berurutan dari paling sering yaitu wajah, periorbital, bibir, ekstremitas, *glottis*, lidah, genitalia.³
 - Dapat disertai gejala sesak nafas.³

Diagnosis Banding¹

Diagnosis banding etiologi:

1. Erupsi obat alergi
 - Diperantarai imunoglobulin E (IgE)
 - Metabolik-idiosinkrasi
 - Imunitas seluler
2. Reaksi akibat makanan
 - Diperantarai IgE
 - Tidak diperantarai IgE (contoh: *scombrotoxin poisoning*)
3. Jalur intravena
4. Produk darah
 - Zat kontras
 - γ -globulin intravena
5. Infeksi
 - Infeksi virus pada anak-anak
 - *Infectious mononucleosis* atau gejala prodromal hepatitis B

- Infeksi bakteri pada anak-anak

Fisik:

1. Lesi individu timbul <2 jam
 - Urtikaria dingin
 - Urtikaria kolinergik
 - Dermatografisme
 - Urtikaria panas lokal
 - Urtikaria aquagenik
 - Urtikaria kolinergik diinduksi oleh dingin
 - *Cold-dependent dermatographism*
2. Lesi timbul >2 jam
 - Urtikaria akibat tekanan
 - Angioedema akibat getaran (*vibratory*)
 - *Familial cold-induced syndromes*, biasanya disertai demam

Kronik (>6 Minggu):

1. Autoimun, kadang disertai antibodi antitiroid
2. Idiopatik
3. Vaskulitis urtikaria
 - Idiopatik-hanya pada kulit
 - Berhubungan dengan penyakit jaringan ikat yang lain
4. *Familial febrile syndromes* dengan erupsi menyerupai urtikaria
5. Sindrom Schnitzler
6. Angioedema herediter
7. Angioedema didapat (*acquired*)

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan penunjang tidak rutin dilakukan pada angioedema akut.^{1,2}
2. Pemeriksaan penunjang disarankan pada angioedema kronik.^{1,2}
3. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan bergantung pada penyebab yang dicurigai berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.¹
4. Jenis pemeriksaan yaitu pemeriksaan darah lengkap, urinalisis, fungsi tiroid, komplemen (C1, C3, C4), Imunoglobulin, biopsi kulit, uji tusuk, dan *autologous serum skin test* (ASST).^{1,2}

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

1. Identifikasi dan eliminasi faktor-faktor penyebab endogen dan eksogen.¹ (D,5)
2. Apabila didapatkan sesak nafas, suara serak atau odinofagia dikonsultkan ke spesialis THT untuk dilakukan *nasopharyngolaryngoscopi* (NPL) dengan terlebih dahulu diatasi keadaan darurat di Unit Gawat Darurat.⁵⁻⁸ (C,4)
3. Apabila didapatkan edema laring berdasarkan hasil NPL maka dirawat di ICU untuk monitor jalan nafas.⁵⁻⁸ (C,4)
4. Pasien dengan edema terbatas pada kulit dapat diobservasi di unit gawat darurat dalam 6 jam, dan diperbolehkan rawat jalan.^{5,8} (C,4)

Medikamentosa

1. Prinsip⁵ (D,5*)
 - Mengurangi pelepasan mediator oleh sel mast dan/atau efek mediator tersebut pada organ target, serta menginduksi toleransi.
 - Pada angioedema akut pengobatan difokuskan untuk mengurangi gejala.
 2. Topikal
 - Tidak ada terapi khusus
 3. Sistemik
 - Apabila ada gangguan nafas: epinefrin atau adrenalin (1:1000) dosis 0,3 ml subkutan atau intramuskular, diulangi setiap 10 menit.^{5,8} (C,4)
 - Pengobatan selanjutnya:
Lini pertama:^{2,9} (B,1)
 - Antihistamin H-1 generasi ke-2 seperti loratadin, cetirizin, desloratadin, atau feksofenadin, dapat diberikan pada pasien rawat jalan
 - Atau antihistamin H-1 generasi ke-1
 - Apabila gejala menetap setelah 2 minggu pengobatan, maka diberikan pengobatan lini kedua.
 - Dosis antihistamin H-1 generasi kedua ditingkatkan 2-4 kali lipat^{2,10} (C,3)
 - Apabila gejala menetap setelah 1-4 minggu berikutnya diberikan pengobatan lini ketiga.
- Lini ketiga:
- Kortikosteroid diindikasikan pada pasien dengan syok anafilaksis, edema laring, dan gejala yang berat yang tidak berespons dengan pemberian antihistamin. Dosis 0,5-1 mg/kgBB/hari dengan atau tanpa *tapering*
 - Kortikosteroid jangka pendek (maksimal 10 hari) dapat juga digunakan apabila terjadi eksaserbasi^{2,11} (C,4)
 - Dapat ditambahkan omalizumab^{2,12,13} (A,1) atau siklosporin A^{2,14,15} (A,1)

IV. Edukasi

Hindari pencetus¹

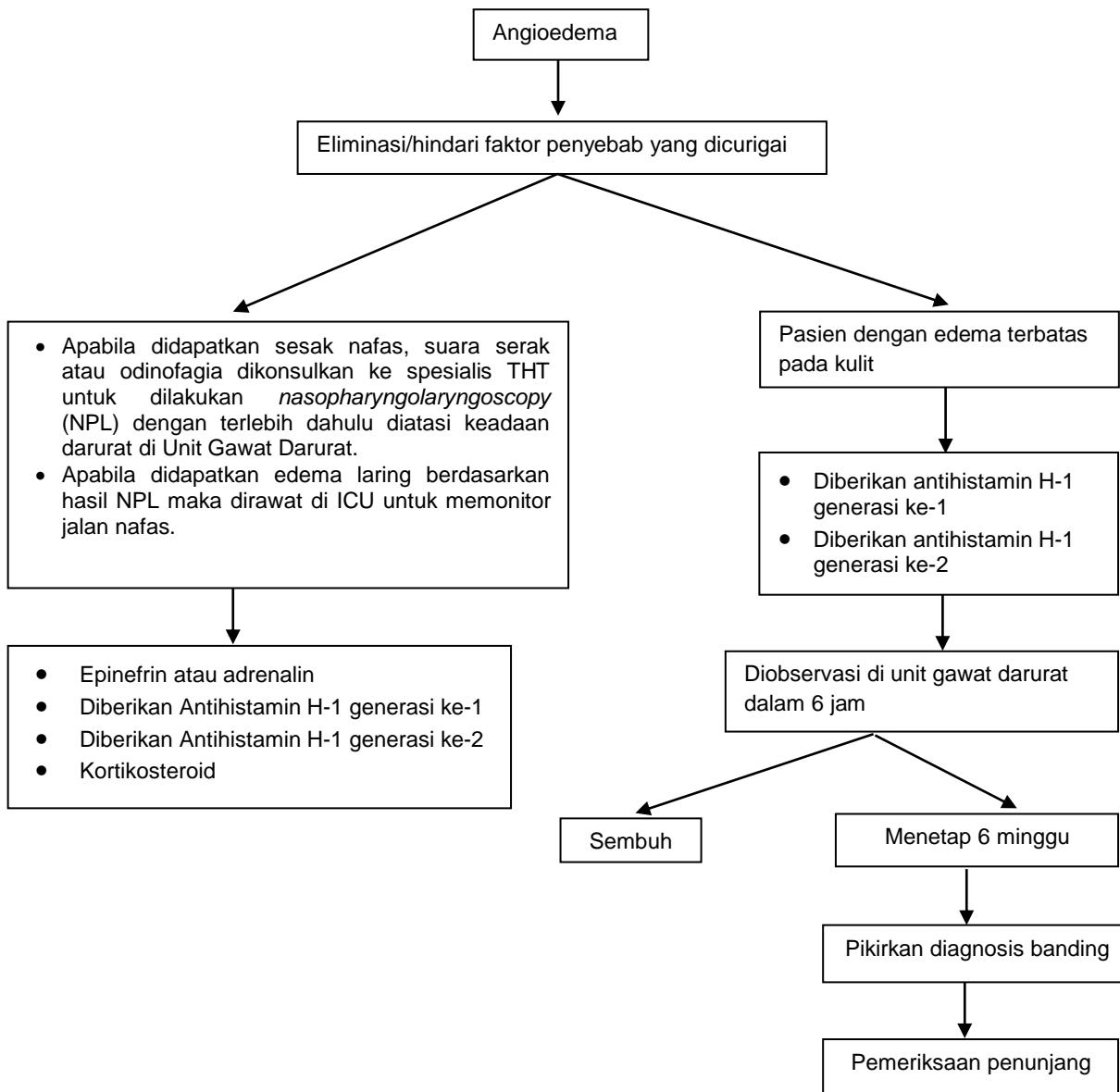
V. Prognosis

Quo ad vitam	: dubia ad bonam
Quo ad fungsionam	: ad bonam
Quo ad sanationam	: dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Kaplan AP. Urticaria dan angioedema. Dalam Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, penyunting. Mc Graw Hill. Edisi ke 8. 2012;414-27.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindlev-Jensen C, Brzoza Z, G. Canonica G.W. et all: The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. Alergy European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2014:868-87.
3. Kulthan K, Jiamton S, Boochangkool K, et al. Angioedema: Clinical and etiological aspects. Clin Dev Immunol. 2007:1-6.
4. Frigas E and Park M.A, Mayo Clinic CollegeMedicine, Rochchester, Minnesota USA: Acute Urticaria and Angioedema, Am J Clin Dermatol. 2009;10(4):239-50.
5. Winter M, Palmer M. Clinical Practice Guideline: Initial Evaluation and Management of Patients Presenting with Acute Urticaria or Angioedema. Am Acad Em Med. 2006.
6. Bentsianov, B.L., et al., The role of fiberoptic nasopharyngoscopy in the management of the acute airway in angioneurotic edema. Laryngoscope. 2000;110(12):2016-9.
7. Ishoo, E., et al., Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;121(3):263-8.
8. Varadarajulu, S., Urticaria and angioedema. Controlling acute episodes, coping with chronic cases. Postgrad Med. 2005;117(5):25-31.
9. Zuberbier T, Munzberger C, Haustein U, Trippas E, Burtin B, Mariz SD et al. Double-blind crossover study of high-dose cetirizine in cholinergic urticaria. Dermatology 1996;193:324–327.
10. Staevska M, Popov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, Kraeva S, Popova D et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2010;125:676-682.
11. Asero R, Tedeschi A. Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria: a retrospective analysis. J Investig Allergol Clin Immunol 2010;20:386-390.
12. Ivyanskiy I, Sand C, Francis ST. Omalizumab for chronic urticaria: a case series and overview of the literature. Case Rep Dermatol. 2012;4:19-26.
13. Maurer M, Rosen K, Hsieh HJ et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. N Engl J Med. 2013;368:924-35.
14. Grattan CE, O'Donnell BF, Francis DM, Niimi N, Barlow RJ, Seed PT et al. Randomized double-blind study of cyclosporine in chronic 'idiopathic' urticaria. Br J Dermatol. 2000;143:365-372.
15. Vena GA, Cassano N, Colombo D, Peruzzi E, Pigatto P. Cyclosporine in chronic idiopathic urticaria: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Am Acad Dermatol. 2006;55:705–709.

VII. Bagan Alur



H.2 Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) (T88.7)

I. Definisi

Sindrom DRESS merupakan kumpulan gejala dan tanda reaksi obat idiosinkrasi berat pada pemberian obat dalam dosis terapi, yang secara khas ditandai oleh:

1. Demam
2. Erupsi kulit
3. Abnormalitas hematologi (eosinofilia $\geq 1500/\mu\text{L}$, atau kelainan hematologi lain misalnya leukositosis, limfositosis, atau limfosit atipik)
4. Keterlibatan sistemik (limfadenopati $\geq 2\text{cm}$, hepatitis sitolitik dengan alanine transaminase (AST) $\geq 2x$ normal, nefritis interstitial, pneumonia interstitial, atau miokarditis)^{1,2}

Sinonim: *Drug-Induced Hypersensitivity Syndrome* (DIHS)

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis
 - Diketahui terdapat obat yang dicurigai sebagai penyebab.^{1,2}
 - Paling sering 2-6 minggu setelah pemakaian obat pertama kali.^{1,2}
 - Gejala dapat timbul 2-120 hari setelah konsumsi obat.¹
 - Gejala dapat timbul lebih cepat dan lebih parah pada pajanan obat berulang.²
 - Penyebab tersering adalah antibiotik diikuti oleh antikonvulsan.¹
2. Pemeriksaan fisik²⁻⁴
 - Keadaan umum biasanya buruk.
 - Demam dapat terjadi beberapa hari sebelum atau bersamaan dengan munculnya erupsi kulit. Demam berkisar antara 38-40°C, sering disertai mialgia, arthralgia, faringitis, dan limfadenopati.
 - Erupsi kulit bervariasi, dapat berupa erupsi obat makulopapular, vesikobulosa, maupun dermatitis eksfoliativa.
 - Sering dijumpai edema pada wajah.
 - Keterlibatan mukosa jarang terjadi, biasanya berupa stomatitis atau faringitis ringan.
 - Komplikasi yang dapat terjadi berupa gagal ginjal akut, sepsis, dan nekrosis hati.

Kriteria diagnostik dapat menggunakan kriteria Bocquet *et al*, Regi SCAR, dan J-SCAR.² (lihat lampiran)

Diagnosis Banding^{2,3}

1. Sindrom Stevens-Johnson
2. Acute generalized exanthematous
3. Dermatitis eksfoliativa

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah dan urin rutin: *serum glutamic transaminase* (SGOT), *serum piruvic transaminase* (SGPT), eosinofil darah tepi.^{1,3,4}
2. Pemeriksaan HbSAg, antibodi antivirus Hepatitis-A serta anti Hepatitis-C untuk menyingkirkan infeksi virus sebagai penyebab hepatitis.⁴
3. Uji kulit: uji tempel untuk penegakan diagnosis kausatif obat penyebab. Uji sebaiknya dilakukan dalam waktu 6 minggu-6 bulan sesudah sembuh.⁵

III. Penatalaksanaan

Prinsip

Memperbaiki keadaan umum dan pengobatan sesegera mungkin.

Non Medikamentosa

1. Hentikan pemakaian obat yang dicurigai.^{3,4} (C,3)
2. Atasi keadaan umum yang buruk.^{3,4} (C,3)
3. Jaga keseimbangan cairan dan elektrolit.^{3,4} (C,3)
4. Tatalaksana oleh multidisiplin ilmu.⁴ (C,3)

Medikamentosa

1. Topikal: steroid topikal sesuai dengan lesi kulit.¹ (C,3)
2. Sistemik:
 - Steroid sistemik¹ dengan dosis setara prednison 1-1,5 mg/kgBB kemudian diturunkan secara bertahap.^{6,7} (C,3)
 - Bila keadaan klinis berat atau tidak tampak terdapat perbaikan, steroid sistemik dapat diberikan dalam dosis denyut metilprednisolon 30 mg/kgBB/hari (dosis maksimal 3 gram selama 3 hari).^{7,8} (C,4)

IV. Edukasi

1. Menghentikan segera obat yang dicurigai sebagai penyebab.^{3,4}
2. Penjelasan kepada pasien dan/atau keluarga mengenai penyakit, terapi, serta prognosis.⁴ (C,3)

V. Prognosis

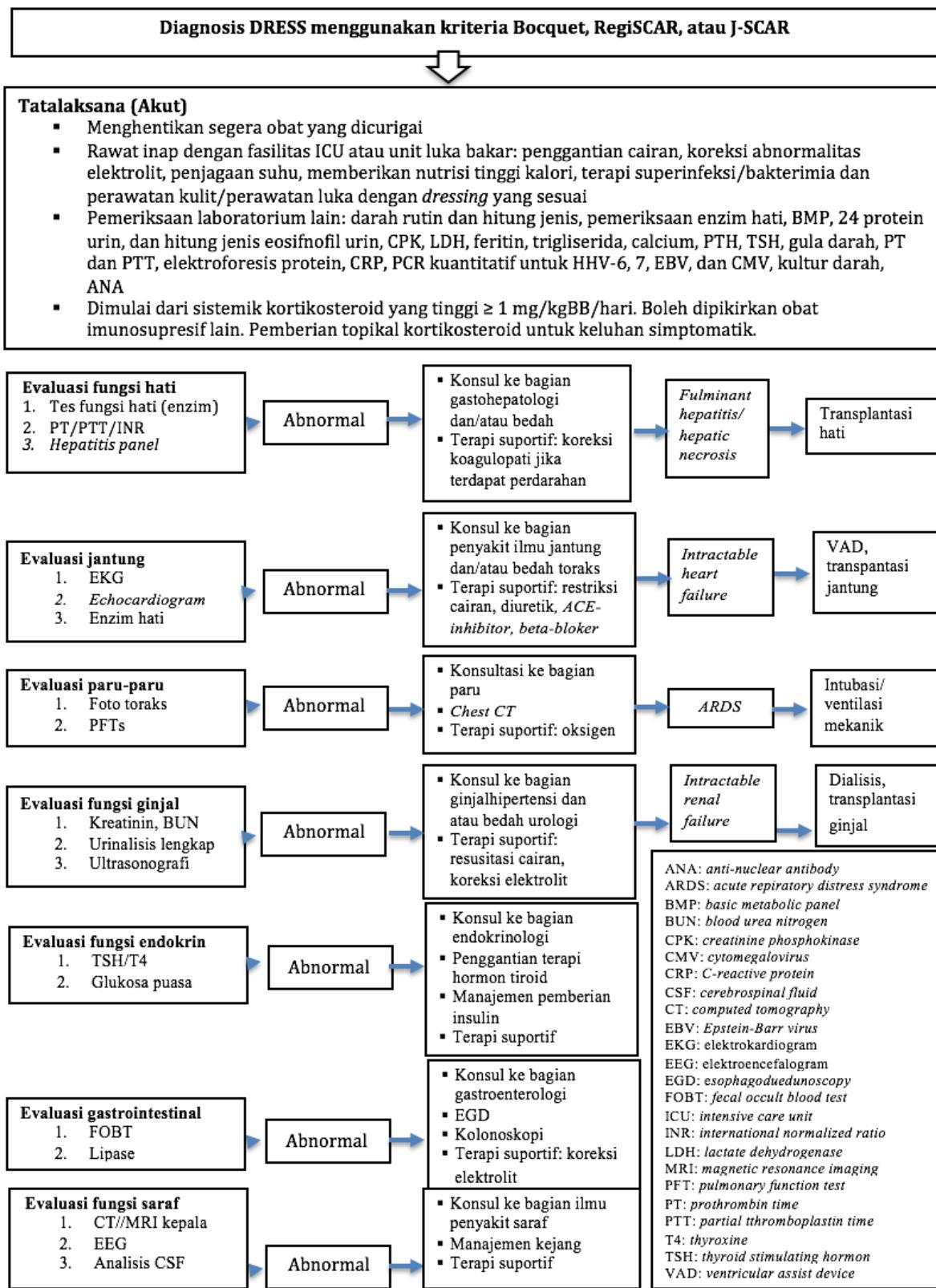
Quo ad vitam : dubia ad bonam
10% dapat menyebabkan kematian.⁴ (C,3)
Prognosis baik apabila obat penyebab segera diberhentikan.⁴ (C,3)
Quo ad fungsionam : ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Nam YH, Park MR, Nam HJ, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome is not uncommon and shows better clinical outcome than generally recognised. Allergol Immunopathol (Madr). 2014. doi: 10.1016/j.aller.2013.08.003.
2. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. Dress syndrome Part I. Clinical perspective. J Am Acad Dermatol. 2013;68: 93.e1-14.
3. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. Dress syndrome Part II. Management and therapeutics. J Am Acad Dermatol. 2013;709.e1-9.

4. Criado PR, Avancini J, Santi CG, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): A complex interaction of drugs, viruses and the immune system. *Isr Med Assoc J.* 2012;14:577-82.
5. Brockow K, Romano A, Bianca M, et al. General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity. *Allergy* 2002;57:45-51.
6. Sultan SJ, Sameem F, Ashraf M. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: manifestations, treatment, and outcome in 17 patients. *Int J Dermatol.* 2014;1-6
7. Kocaoglu C, Cilasun C, Solak ES, Kurtipek GS, Arslan S. Successful treatment of antiepileptic drug-induced DRESS syndrome with pulse methylprednisolone. Case reports in pediatrics. 2013;1-5

VII. Bagan Alur



Kriteria diagnosis DRESS

Bocquet et al	RegiSCAR	J-SCAR*
Cutaneous drug eruption	Bercak kemerahan akut'	Bercak makulopapular yang terjadi dan semakin meluas selama >3 minggu dari awal mengonsumsi obat yang dicurigai
Abnormalitas hematologi	Reaksi yang terjadi akibat keterlibatan obat'	Tanda dan gejala memanjang setelah penghentian obat
Eosinofil $\geq 1,5 \times 10^9/L$	Rawat inap'	Demam $>38^\circ C$
Morfologi darah tepi: limfosit atipikal	Demam $>38^\circ C$ "	Abnormalitas enzim hati (ALT $>100 U/L$ atau keterlibatan organ lain)
Keterlibatan sistemik	Pembesaran kelenjar getah bening ≥ 2 lokasi"	Abnormalitas leukosit (≥ 1)
Adenopati: kelenjar getah bening diameter ≥ 2 cm	Keterlibatan organ dalam ≥ 1 "	Leukositosis ($>11 \times 10^9/L$)
Hepatitis dengan peningkatan enzim transaminasi ≥ 2 kali	Abnormalitas pada darah rutin"	Limfosit atipikal ($>5\%$)
Nefritis interstisial	Limfosit lebih atau dibawah normal	Eosinofilia ($>1,5 \times 10^9/L$)
Pneumonitis interstisial	Peningkatan jumlah eosinofil	Limfadenopati
Karditis	Penurunan jumlah trombosit	Reaktivasi HHV-6

Keterangan:

- Kriteria Bocquet et al, memenuhi 3 kriteria (1 kelainan hematologi dan 1 kelainan sistemik)
- DIHS, *drug-induced hypersensitivity syndrome*; HHV, *human herpes virus-6*; J-SCAR, *Japanese Research Comitte on Severe Cutaneous Adverse Reaction*; RegiSCAR, *European Registry of Severe Cutaneous Adverse Reaction*
- *Kriteria J-SCAR termasuk DHIS. Definitif DHIS yang tipikal apabila memenuhi semua 7 kriteria; DHIS atipikal apabila memenuhi hanya 5 kriteria
- 'Kriteria penting untuk diagnosis menurut RegiSCAR
- "3 dari 4 kriteria dibutuhkan untuk diagnosis menurut RegiSCAR

H.3 Nekrolisis Epidermal (L51.1-L51.3)

(Sindrom Stevens-Johnson/SSJ dan Nekrolisis Epidermal Toksik /NET)

I. Definisi

Nekrolisis epidermal, mencakup Sindrom Stevens-Johnson (SSJ) dan Nekrolisis Epidermal Toksik (NET), adalah reaksi mukokutaneus yang mengancam jiwa, ditandai dengan nekrosis dan pelepasan epidermis yang ekstensif.

Kedua kondisi ini digolongkan sebagai varian keparahan dari proses yang serupa, karena adanya kesamaan temuan klinis dan histopatologis. Perbedaan terdapat pada keparahan yang ditentukan berdasarkan luas area permukaan kulit yang terkena.^{1,2}

II. Kriteria Diagnostik

Klinis

1. Anamnesis

- Penyebab terpenting adalah penggunaan obat.^{1,3}
- Riwayat penggunaan obat sistemik (jumlah dan jenis obat, dosis, cara pemberian, lama pemberian, urutan pemberian obat), serta kontak obat pada kulit yang terbuka (erosi, eskoriasi, ulkus) atau mukosa.^{1,3}
- Jangka waktu dari pemberian obat sampai timbul kelainan kulit (segera, beberapa saat atau jam atau hari atau hingga 8 minggu).¹
- Identifikasi faktor pencetus lain: infeksi (*Mycoplasma pneumoniae*, virus)^{1,3}, imunisasi, dan transplantasi sumsum tulang belakang.¹

2. Pemeriksaan fisik

- SSJ dan NET ditandai dengan keterlibatan kulit dan membran mukosa.³
- Kelainan kulit yaitu: eritema, vesikel, papul, erosi, eskoriasi, krusta kehitaman, kadang purpura, dan epidermolisis.¹⁻³ Tanda Nikolsky positif.³
- Kelainan mukosa (setidaknya pada dua tempat): biasanya dimulai dengan eritema, erosi dan nyeri pada mukosa oral, mata dan genital. Kelainan mata berupa konjungtivitis kataralis, purulenta, atau ulkus. Kelainan mukosa oral berupa erosi hemoragik, nyeri yang tertutup pseudomembran putih keabuan dan krusta. Kelainan genital berupa erosi yang dapat menyebabkan sinekia (perlekatan).¹⁻³
- Gejala ekstrakutaneus: demam, nyeri dan lemah badan, keterlibatan organ dalam seperti paru-paru yang bermanifestasi sebagai peningkatan kecepatan pernapasan dan batuk, serta komplikasi organ digestif seperti diare masif, malabsorbsi, melena, atau perforasi kolon.^{1,3}

3. Kriteria SSJ, SSJ overlap NET, dan NET berdasarkan luas area epidermis yang terlepas (epidermolisis), yaitu: SSJ (<10% luas permukaan tubuh), SSJ overlap NET (10-30%), dan NET (>30%).¹⁻⁵ (B,2)

Komplikasi yang dapat terjadi:¹⁻⁴ (B,2)

1. Sepsis
2. Kegagalan organ dalam

Diagnosis Banding^{1,3}:

1. Eritema multiforme major (EEM)
2. Pemfigus vulgaris
3. *Mucous membrane pemphigoid*
4. Pemfigoid bulosa
5. Pemfigus paraneoplastik
6. *Bullous lupus erythematosus*
7. Linear IgA dermatosis
8. *Generalized bullous fixed drug eruption*
9. *Bullous acute graft-versus-host disease*
10. *Staphylococcal scalded skin syndrome*
11. *Acute generalized exanthematous pustulosis*

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium dilakukan bukan untuk kepentingan diagnosis, tetapi untuk evaluasi derajat keparahan dan tatalaksana keadaan yang mengancam jiwa. Pemeriksaan yang dilakukan meliputi hematologi rutin, urea serum, analisis gas darah, dan gula darah sewaktu.^{1-3,6}
2. Uji kultur bakteri dan kandida dari tiga area lesi kulit pada fase akut.³
3. Pemeriksaan histopatologis dilakukan apabila diagnosis meragukan.^{1,3}
4. Diagnosis kausatif dilakukan setelah minimal 6 minggu setelah lesi kulit hilang dengan:
 - Uji tempel tertutup^{7,8}
 - Uji *in vitro* dengan *drug-specific lymphocyte proliferation assays* (LPA) dapat digunakan secara retrospektif untuk menentukan obat yang diduga menjadi pencetus.⁶

Catatan: Uji provokasi peroral tidak dianjurkan.³

III. Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

1. Pertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit.^{2-4,9} (C,4)
2. Penanganan kulit yang mengalami epidermolisis, seperti kompres dan mencegah infeksi sekunder.^{3,9} (C,4)
3. Berikan nutrisi secara enteral pada fase akut, baik secara oral maupun nasogastrik.^{3,9} (C,4)

Medikamentosa

1. Prinsip
 - Menghentikan obat yang dicurigai sebagai pencetus.^{1,3} (C,4)
 - Pasien dirawat (sebaiknya dirawat di ruangan intensif) dan dimonitor ketat untuk mencegah *hospital associated infections* (HAIs).^{3,9} (C,4)
 - Atasi keadaan yang mengancam jiwa.²⁻⁴ (A,1)
2. Topikal
Terapi topikal bertujuan untuk mencegah kulit terlepas lebih banyak, infeksi mikroorganisme, dan mempercepat reepitelialisasi.³ (D,5*)
Penanganan lesi kulit dapat secara konservatif maupun pembedahan (debrideman).^{3,9} (C,4)
 - Dapat diberikan pelembab berminyak seperti 50% gel petroleum dengan

- 50% cairan parafin.^{3,9} (C,4)
 - Keterlibatan mata harus ditangani oleh dokter spesialis mata.^{3,9,10} (C,4)
 - 3. Sistemik
 - Kortikosteroid sistemik: deksametason intravena dengan dosis setara prednison 1-4 mg/kgBB/hari untuk SSJ, 3-4 mg/kgBB/hari untuk SSJ-NET, dan 4-6 mg/kgBB/hari untuk NET.¹¹ (B,3)
 - Analgesik dapat diberikan. Jika nyeri ringan dapat diberikan parasetamol, dan jika nyeri berat dapat diberikan analgesik *opiate-based* seperti tramadol.³ (D,5*)
- Pilihan lain:
- Intravenous immunoglobulin* (IVIg) dosis tinggi dapat diberikan segera setelah pasien didiagnosis NET dengan dosis 1 g/kgBB/hari selama 3 hari^{12,13} (B,3)
 - Siklosporin dapat diberikan¹⁴ (B,2)
 - Kombinasi IVIg dengan kortikosteroid sistemik dapat mempersingkat waktu penyembuhan, tetapi tidak menurunkan angka mortalitas.¹⁵ (C,3)
- Antibiotik sistemik hanya diberikan jika terdapat indikasi.

IV. Edukasi

Prinsip¹⁻³ (C,4)

- Penjelasan mengenai kondisi pasien dan obat-obat yang diduga menjadi penyebab.
- Memberikan pasien catatan tertulis mengenai obat-obat yang diduga menjadi pencetus dan memberikan edukasi pada pasien untuk menghindari obat-obatan tersebut.

V. Prognosis

Ditentukan berdasarkan SCORTEN, yaitu suatu perhitungan untuk memperkirakan mortalitas pasien dengan nekrolisis epidermal. Masing-masing dinilai 1 dan setelah dijumlahkan mengarah pada prognosis angka mortalitas penyakit.^{4,6,15} (C,2)

- Usia >40 tahun
- Denyut jantung >120 kali/menit
- Ada keganasan
- Luas epidermolisis >10% luas permukaan tubuh
- Serum urea >28 mg/dL
- Glukosa >252 mg/dL
- Bikarbonat <20 mmol/L

Nilai SCORTEN akan menentukan persentase angka mortalitas pada pasien SSJ atau NET, yaitu sebagai berikut:

- | |
|-----------|
| 0-1: 3,2% |
| 2 : 12,1% |
| 3 : 35,8% |
| 4 : 58,3% |
| 5 : 90% |

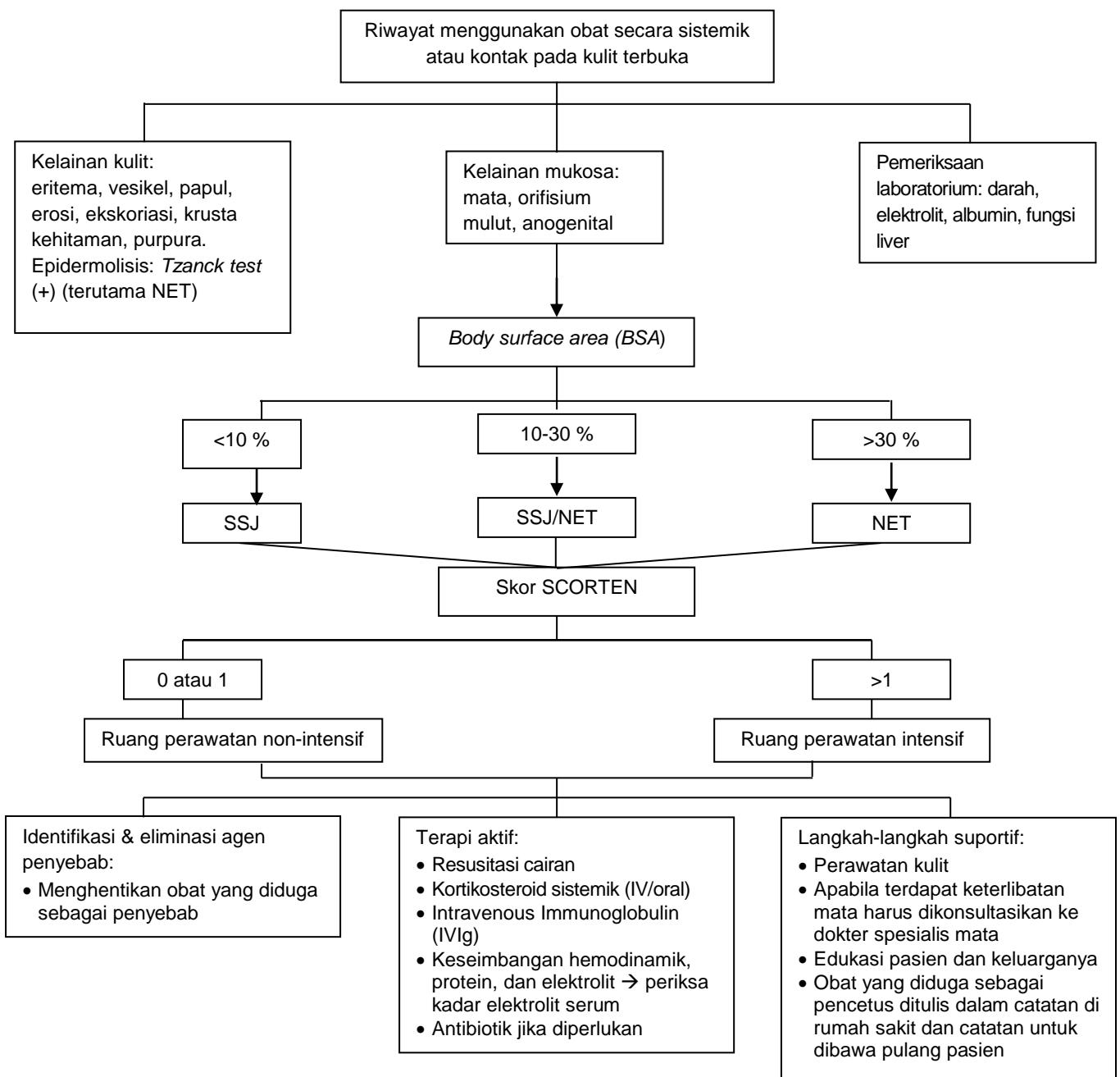
Penilaian SCORTEN, paling baik dilakukan pada 24 jam pertama dan hari ke-5.^{3,13,16} (B,2)

- Quo ad vitam : dubia ad bonam
Quo ad fungsionam : ad bonam
Quo ad sanactionam : dubia ad bonam

VI. Kepustakaan

1. Allanore LV, Roujeau JC. Epidermal necrolysis (Steven-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis). Dalam: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffel D, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Edisi ke 8. New York: McGraw-Hill 2012.h.439-448.
2. Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Steven-Johnson syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2010;5:39.
3. Creamer D, Walsh SA, Dziewulski P, et al. UK guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. Br J Dermatol. 2016;174:pp1194-1227.
4. Magana BRD, Langner AL, et al. A systematic review of treatment of drug-induced Steven-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2011;18(1):e121-e133.
5. Kannenberg SMH, Jordaan H, Koegelenberg C, Groote-Bidlingmaier V, Visser W. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome in South Africa: a 3-year prospective study. QJM: An International Journal of Medicine. 2012;105(9):839-46.
6. Polak ME, Belgı G, McGuire C et al. In vitro diagnostic assays are effective during the acute phase of delayedtype drug hypersensitivity reactions. Br J Dermatol 2013; 168:539–49.
7. Barbaud A, Collet E, Milpied B et al. A multicentre study to determine the value and safety of drug patch tests for the three main classes of severe cutaneous adverse drug reactions. Br J Dermatol 2013; 168:555–62.
8. Wolkenstein P, Chosidow O, Fléchet ML et al. Patch testing in severe cutaneous adverse drug reactions, including Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. Contact Dermatitis 1996; 35:234–6.
9. Rajaratnam R, Mann C, Balasubramaniam P, Marsden J, Taibjee S, Shah F, et al. Toxic epidermal necrolysis: retrospective analysis of 21 consecutive cases managed at a tertiary centre. Clin Exp Dermatol. 2010;35(8):853-62.
10. Sotozono C, Ueta M, Koizumi N, Inatomi T, Shirakata Y, Ikezawa Z, et al. Diagnosis and treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis with ocular complications. Ophthalmology. 2009;116(4):685-90.
11. Suwarsa O, Yuwita W, Dharmadji HP, Sutedja E. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung, Indonesia from 2009-2013. Asian. Pac. J. Allergy Immunol. 2016.
12. Prins C, Kerdell FA, Padilla S, et al. Treatment of toxic epidermal necrolysis with high-dose intravenous immunoglobulins: multicenter retrospective analysis of 48 consecutive cases. Arch Dermatol. 2003;139:26-32.
13. Lee HY, Lim YL, Thirumoorthy T et al. The role of intravenous immunoglobulin in toxic epidermal necrolysis: a retrospective analysis of 64 patients managed in a specialized centre. Br J Dermatol. 2013; 169:1304–9.
14. Valeyrrie-Allanore L, Wolkenstein P, Brochard L et al. Open trial of ciclosporin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. Br J Dermatol 2010; 163:847–53.
15. Ye L, Zhang C, Zhu Q. The effect of intravenous immunoglobulin combined with corticosteroid on the progression of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a meta-analysis. PLoS One. 2016;1-17.
16. Guegan S, Bastuji-Garin S, Poszepczynska-Guigne et al. Performance of the SCORTEN during the first five days of hospitalization to predict the prognosis of epidermal necrolysis. J. Invest. Dermatol. 2006;126:272-276.

VII. Bagan Alur



Daftar Kontributor

Kelompok Studi Infeksi Menular Seksual

Prof. dr. Sjaiful Fahmi Daili, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Farida Zubier, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Wresti Indriatmi, Sp.KK(K), M. Epid., FINSDV, FAADV
dr. Hanny Nilasari, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Nurdjannah Jane Niode, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Rasmia Rowawi, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. A.A.G.P Wiraguna, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Santoso Edy Budiono, Sp.KK, FINSDV, FAADV
Dr. dr. Prasetyadi Mawardi, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Satiti Retno Pudjiati, Sp.KK(K), FINSDV
dr. Nurwestu Rusetiyanti, M.Kes., Sp.KK
Dr. Devi Artanis, Sp.KK, M.Sc.

Kelompok Studi Herpes

Dr. dr. Hans Lumintang, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Erdina H.D. Pusponegoro, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Prof. dr. Sjaiful Fahmi Daili, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Dewi Inong Irana, Sp.KK, FINSDV, FAADV
dr. Hanny Nilasari, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Nurdjannah Jane Niode, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Afif Nurul hidayati, Sp.KK, FINSDV
dr. Qaira Anum, Sp.KK, FINSDV, FAADV

Kelompok Studi Dermatosis Akibat Kerja

dr. Windy Keumala Budianti, Sp.KK
Prof. Dr. dr. Retno Widowati Soebaryo, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Sri Awalia Febriana, Sp.KK, M.Kes., Ph.D., FINSDV

Kelompok Studi Morbus Hansen

dr. Emmy Sudarmi Sjamsoe, Sp.KK(K), FINSDV
Dr. dr. Sri Linuwih Menaldi, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Melani Marissa, Sp.KK
dr. Prima Kartika Esti, Sp.KK, M.Epid., FINSDV

Kelompok Studi Imunodermatologi

Prof. Dr. dr. Endang Sutedja, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Hartati Purbo Dharmadji, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Oki Suwarsa, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Dr. dr. Faridha S. Ilyas, Sp.KK(K), FINSDV
Dr. dr. Cita Rosita SP, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Erdina H.D. Pusponegoro, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Hj. Isramiharti, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Evita H.F. Effendi, Sp.KK(K), FINSDV
Dr. dr. Niken Indrastuti, Sp.KK(K), FINSDV
Dr. dr. Reiva Farah D, Sp.KK. M.Kes, FINSDV
dr. Sri Awalia Febriana, Sp.KK, M.Kes., Ph.D., FINSDV
dr. Retno Indar Widayati, Sp.KK, M.Si
dr. Endi Novianto, Sp.KK, FINSDV
dr. Nopriyati, Sp.KK, FINSDV
dr. Pati Aji Achdiat, Sp.KK

dr. Nuriah, Sp.KK
dr. Miranti Pangastuti, Sp.KK

Kelompok Studi Psoriasis

dr. Erdina H.D. Pusponegoro, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Endi Novianto, Sp.KK, FINSDV
dr. Githa Rahmayunita, Sp.KK, FINSDV
dr. Danang Triwahyudi, Sp.KK, FINSDV, FAADV

Kelompok Studi Dermatomikologi

Dr. dr. Sandra Widaty, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
Prof. dr. Kusmarinah Bramono, Sp.KK(K), Ph.D., FINSDV, FAADV
dr. Sunarso Suyoso Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Evy Ervianti, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Ani Andriani, Sp.KK(K)
dr. Sylvia Anggraeni, Sp.KK(K)
dr. Eliza Miranda Sp.KK, FINSDV
dr. Linda Astari, Sp.KK
dr. Yuri Widya, Sp.KK

Kelompok Studi Dermatologi Anak Indonesia

dr. Titi Lestari Sugito, Sp.KK(K), FINSDV FAADV
dr. Inne Arline Diana, Sp.KK(K), FINSDV FAADV
dr. Triana Agustin, Sp.KK, FINSDV
Dr. med. dr. Retno Danarti, Sp.KK(K), FINSDV
Dr. dr. Reiva Farah D. Sp.KK. M.Kes, FINSDV
dr. Githa Rahmayunita, Sp.KK, FINSDV
dr. Rinadewi Astriningrum, Sp.KK

Kelompok Studi Dermatologi Kosmetik Indonesia

dr. Sjarif M. Wasitaatmadja, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV

Kelompok Studi Tumor dan Bedah Kulit

dr. Susanti Budiamal, Sp.KK, FINSDV, FAADV
Dr. dr. Aida S. Dachlan, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV
dr. Roro Inge Ade Krisanti, Sp.KK, FINSDV, FAADV
dr. Larisa Paramitha Wibawa, Sp.KK
dr. Adhimukti T. Sampurna, Sp.KK
dr. Yuli Kurniawati, Sp.KK, FINSDV
dr. I.G.N. Darmaputra, Sp.KK
dr. Irmadita Citrashanty, Sp.KK
dr. Kartika Ruchiatan, Sp.KK, M.Kes.
dr. Daulat Sinambela, Sp.KK
dr. Wiwi Widjaya Chandra, Sp.KK
dr. Ineke, Sp.KK
dr. Agnes Kartini, Sp.KK, FINSDV
dr. Deasy Thio, Sp.KK
dr. Nugrohoaji Dharmawan, Sp.KK.,M.Kes., FINSDV
dr. Sri Lestari K.S., Sp.KK (K), FINSDV, FAADV
dr. Qaira Anum, Sp.KK, FINSDV, FAADV
dr. Erna Harijati, Sp.KK
Dr. dr. Ago Harlim, Sp.KK, MARS
dr. Henry Tanojo, Sp.KK
dr. Gunawan Budisantoso, Sp.KK, FINSDV, FAADV
dr. David Sudarto Oeria, Sp.KK, FINSDV, FAADV

dr. Muslimin, Sp.KK

Kelompok Studi Dermatologi Geriatri Indonesia

dr. Shanaz Nadia Yusharyahya, Sp.KK, FINSDV

dr. Eddy Karta, Sp.KK, FINSDV

dr. Wieke Triestianawati, Sp.KK(K), FINSDV, FAADV

HIMBAUAN

Kepada Yth.
Sejawat anggota PERDOSKI
Di
Tempat

Buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Spesialis Dermatologi dan Venereologi ini masih belum sempurna, oleh karena itu kami mengharapkan kritik, saran dan usulan Sejawat untuk perbaikan /penyempurnaan buku ini.

Kritik dan saran dikirim melalui:

PP PERDOSKI
Grand Ruko Salemba
Jl. Salemba Raya 1 no. 22, Unit no. 11
Telp/Fax. 021.3904517
Email: ppperdoski@cbn.net.id

Hormat kami,

Penyusun

DILARANG MENGKOPI ATAU MEMPERBANYAK SEBAGIAN ATAU SELURUH
BUKU INI TANPA SEIJIN PEMEGANG HAK CIPTA YANG BERADA DI TANGAN
PERDOSKI MENURUT UU HAK CIPTA NO. 44 TAHUN 1987.

ISBN 978-602-98468-9-8

A standard linear barcode representing the ISBN number 978-602-98468-9-8.

9 786029 846898